

***Universidad F.A.S.T.A.
Ciencias de la Salud
Licenciatura en Nutrición***

***¿EXISTE ASOCIACIÓN ENTRE LA
ALIMENTACIÓN Y LAS LESIONES DE LA
MUCOSA GASTROINTESTINAL?***

Autor: Salemme Alonso Marien

ÍNDICE

ÍNDICE.	I
AGRADECIMIENTOS.	II
ABSTRACT.	III
INTRODUCCIÓN.	2
<i>CAPÍTULO I</i>	
Fisiología digestiva.	6
<i>CAPÍTULO II</i>	
Los alimentos en el proceso digestivo.	18
<i>CAPÍTULO III</i>	
Alimentación y patologías digestivas.	33
DISEÑO METODOLÓGICO.	40
ANÁLISIS DE DATOS.	46
CONCLUSIONES.	62
BIBLIOGRAFÍA.	66

ANEXOS.....71

AGRADECIMIENTOS

Esta tesis esta dedicada a todas y cada una de las personas que intervinieron, apoyaron o desearon de alguna manera que este proyecto pueda realizarse.

A mi tutora la Lic. Lisandra Viglione, por el tiempo y la ayuda ofrecida a lo largo de este trabajo.

A mi tutor el Dr. Mauro Basile y a su equipo del servicio de gastroenterología del Hospital Privado de Comunidad, por su ayuda incondicional y paciencia durante la realización del trabajo de campo.

Al Hospital Privado de Comunidad por permitirme realizar el trabajo de campo.

Al Departamento de Metodología de la Universidad FASTA por su ayuda en la realización de esta tesis.

A mi familia, a mi papá que aunque no me acompañe físicamente, es junto con mi mamá gran parte de lo que soy hoy, a ellos dedico esta tesis. A mis hermanos, a mis sobrinos que alegran mi vida. A mis amigos por aguantarme en este largo proceso.

A mi amor, por haber estado al lado mío en cada momento.

Y a todos los que comparten conmigo la felicidad de terminar este proyecto de mi vida, para poder comenzar una nueva etapa.

ABSTRACT

Debido a la gran contrariedad de opiniones encontrada, los mitos populares y que, actualmente, no existe evidencia suficiente a favor o en contra de la relación entre los patrones de consumo y las patologías de la mucosa gastroduodenal, el presente trabajo de investigación se propone como objetivo principal identificar asociaciones entre el campo de la alimentación y las patologías de la mucosa gastroduodenal.

Para su realización se analizó una población conformada por 100 pacientes sometidos a video endoscopia digestiva alta, VEDA, del Hospital Privado de Comunidad, durante los meses de enero, febrero y marzo del 2008. A través de una anamnesis alimentaria se evaluaron los hábitos alimentarios y la frecuencia de consumo. El análisis de los datos comparó los pacientes que presentaron diagnóstico de patología de la mucosa gastroduodenal en la VEDA, con aquellos cuyo resultado fue normal.

El análisis de los datos informa que no hay diferencias significativas en cuanto a los hábitos alimentarios estudiados, en la frecuencia de consumo alimentaria se halla relación para el consumo de endulzantes, galletitas, aceites y cáscara de frutas y el fraccionamiento de las comidas. Se le encuentra al consumo de edulcorantes, cáscara de frutas, aceite de oliva y mayor fraccionamiento de las comidas, un efecto protector.

Por lo que se puede concluir que, haciendo un exhaustivo análisis de los alimentos y hábitos alimentarios, se pueden hallar asociaciones no pensadas y descartar otras muy difundidas.

Históricamente, la dieta era considerada una de las principales causas de enfermedad úlcero péptica, sin embargo, conocimientos actuales indican que la dieta probablemente tiene poca influencia en la patogénesis de la enfermedad de la mucosa gastroduodenal.¹

Por lo general, la imagen popular de un candidato a una úlcera gástrica, duodenal o gastritis es un ejecutivo adicto al trabajo, tenso y que come todos los días en la calle, pero esto no es enteramente cierto, aunque nadie conoce definitivamente la causa de la debilidad inicial en la mucosa estomacal, diferentes factores, incluyendo el fumar, el uso de ciertos medicamentos como la aspirina y los corticoides, infecciones bacterianas, el estrés, los hábitos alimentarios y algunas características genéticas, se cree que pueden contribuir a desarrollar la enfermedad.

Actualmente, no existe evidencia suficiente, a favor o en contra, de la relación entre los patrones de consumo y las patologías de la mucosa gastroduodenal.

Lawrence S. Friedman y Walter L. Peterson citan que las pruebas de que *Helicobacter pylori* desempeña un papel principal en la patogenia de la úlcera péptica son de mucho peso. De hecho, la infección por *H. pylori* se acompaña de un gran incremento del riesgo de úlcera duodenal y gástrica; entre el 95 y el 100% de los pacientes con úlcera duodenal, y el 75 al 85% de los pacientes con úlcera gástrica, incluyendo prácticamente todos los casos no asociados a antiinflamatorios no esteroides (AINES), albergan al patógeno.²

Por otra parte, sólo el 15 y el 20% de las personas con infección por *Helicobacter pylori*, padecerán una úlcera a lo largo de su vida, lo cual implica que debe haber otros factores patogénicos involucrados.³

La polémica sobre la etiología de la enfermedad úlcero péptica, su alta prevalencia en la población, entre el 5 y el 10% de la población general presentará una úlcera péptica en algún momento de su vida y como enfermedad recurrente, al menos el 50% de los pacientes presentaran una recaída en 5 años

¹ Levenstein S, Kaplan GA, Smith M: Sociodemographic characteristics, life stressors, and peptic ulcer. A prospective study. *J Clin Gastroenterol* 1995 Oct; 21(3): 185-92.

² Harrison, T.R., *Principios de Medicina Interna*; Madrid, McGraw-Hill, 2004, 14º ed, p.1815.

³ Ibid.

y la indicación o no de una dieta especial, son uno de los motivos para investigar la implicancia de la alimentación.

Muchos profesionales recomiendan empíricamente planes alimentarios restrictivos para el tratamiento y la prevención de esta patología, pero no existe evidencia de cual es el beneficio de esto, aunque se ha encontrado una relación estadísticamente significativa con el alcohol, la cafeína y el tabaquismo.

Se encontró una fuerte relación en los malos hábitos alimentarios, en cuanto al número de comidas diarias, saltarse el desayuno o la cena, por ejemplo. Esto, confirmaría la posibilidad de que en períodos de ayuno prolongado los efectos erosivos de los ácidos sobre la mucosa intestinal serian favorecedores de la aparición de las enfermedades en estudio.⁴

Desde el hallazgo de *Helicobacter pylori*, y, a medida que evidencias crecientes hacían sospechar su acción patológica a nivel gastroduodenal, comenzaron a buscarse sus relaciones con elementos o circunstancias predisponentes que facilitan su colonización.

Los efectos erosivos del tabaco, alcohol y café fueron los más estudiados.⁵

En la actualidad son muchos los resultados de investigaciones acerca de los factores asociados con el desarrollo de la úlcera péptica y se justifica porque el bienestar de los pacientes ulcerosos esta marcadamente reducido.⁶

Al ser las enfermedades de la mucosa gastroduodenal patologías con alta prevalencia y existir escasa información respecto a su asociación con los hábitos alimentarios, se propone el siguiente problema de investigación:

¿Existe asociación entre los patrones de consumo alimentario en pacientes con lesión en la mucosa gastroduodenal, comparados con los pacientes que no presentan lesión, en determinada población del Hospital Privado de Comunidad, durante los meses de enero, febrero y marzo del 2008?

El objetivo general de este estudio es:

⁴ Álvarez Sintés, Roberto, Adelquis Cruz, Francisco, Álvarez Sintés, Rogelio et al. Epidemiología de la úlcera péptica en siete consultorios del médico de la familia. *Rev Cubana Med Gen Integr*, mayo-jun. 1995, vol.11, no.3, p.232-238. ISSN 0864-2125.

⁵ Levenstein, Susan M.D.; Kaplan, George A.Ph.D. Socioeconomic Status and Ulcer: A prospective study of contributory risk factors. *Journal of Clinical Gastroenterology* 26:14-17,1998.

⁶ Dimenas E, Glise HB, Hernquist M, Suedlund J, Wiklund I. Well being and gastrointestinal symptoms among patients referred to endoscopy with suspected duodenal ulcer. *Scand J Gastroenterol* 1995; 30:1046-52

- ✓ Determinar si existe asociación entre los patrones de consumo de los pacientes sometidos a video endoscopia digestiva alta, con lesiones de la mucosa gastroduodenal en comparación con los pacientes en los que no se halló lesión.

Los objetivos específicos propuestos son:

- ✓ Valorar la frecuencia de consumo alimentaria en los pacientes evaluados en el estudio; midiendo tipo, cantidad y calidad de alimento.
- ✓ Identificar las conductas alimentarias de los pacientes sometidos a video endoscopia digestiva alta.
- ✓ Determinar cuales son los alimentos y/o conductas que los pacientes refieren que le generan malestar y/o intolerancia en el período de la enfermedad.
- ✓ Evaluar el nivel de consumo de fibra alimentaria de los pacientes en estudio.

El aparato digestivo realiza cinco actividades básicas, comenzando con la ingestión, o sea, la entrada de alimentos en la boca, comer; luego el movimiento del alimento, paso del alimento a lo largo del mismo; luego viene la digestión, que consiste en la fragmentación del bolo alimenticio mediante procesos químicos y mecánicos; para luego llegar a la absorción, que es el paso del alimento digerido desde el tracto gastrointestinal hacia los sistemas cardiovascular y linfático para su distribución a las células; por último, la defecación, eliminación del tracto gastrointestinal de las sustancias no digeribles.

La digestión mecánica consta de varios movimientos del tracto gastrointestinal;

el alimento es macerado por los dientes antes de deglutirlo, a continuación, el músculo liso del estómago y del intestino delgado remueven el alimento de forma que se mezcle completamente con las enzimas que digieren los alimentos. La química es un conjunto de reacciones catabólicas, también llamada, hidrólisis, en este proceso las enzimas escinden las grandes moléculas de hidratos de carbono, lípidos y proteínas que ingerimos en moléculas más pequeñas que pueden ser absorbidas y utilizadas por las células, estos productos son suficientemente pequeños para pasar a través de las células epiteliales de la pared del tracto gastrointestinal, entrar en los capilares sanguíneos y linfáticos y, finalmente en las células del organismo.¹

Los órganos de la digestión se dividen tradicionalmente en dos grupos principales, en primer lugar, el tracto gastrointestinal o conducto alimentario, un tubo continuo que se extiende desde la boca hasta el ano a través de la cavidad corporal ventral; la longitud del tracto obtenido de un cadáver es de unos 9 metros, en una persona viva es más corto porque los músculos de su pared tienen un tono activo. Los órganos que componen el tracto gastrointestinal son: boca, faringe, esófago, estómago, intestino delgado e intestino grueso.

El tracto gastrointestinal contiene el alimento desde el momento en que se ingiere hasta que se digiere y absorbe o se prepara para su eliminación, las contracciones musculares de la pared del tracto fragmentan físicamente los

¹ Gerard J. Tortora; Sandra Reynolds Grabowsky, *Principios de Anatomía y Fisiología*; España, Harcourt brace, 1998, 7º edición, p.766.

alimentos al agitarlos y las enzimas secretadas por las células a lo largo del tracto fragmentan los alimentos por medios químicos.

El segundo grupo de órganos que componen este sistema son las estructuras accesorias: los dientes, la lengua, las glándulas salivales, el hígado, la vesícula biliar y el páncreas.

Los alimentos se almacenan en el estómago; se mezclan con ácido, moco y pepsina; y se entregan, de acuerdo a una velocidad regular controlada, al interior del duodeno.²

El estómago es un reservorio muscular interpuesto entre el esófago y el duodeno, donde se acumulan los alimentos y cuya mucosa segrega un jugo digestivo potente, éste ocupa casi todo el hipocondrio izquierdo y una gran parte del epigastrio. Está situado, en parte, en la logia subfrenica izquierda, arriba del mesocolon transversal, debajo del hígado y del diafragma; está orientado, al comienzo, hacia abajo y adelante, luego se acoda hacia la derecha franqueando la línea mediana.

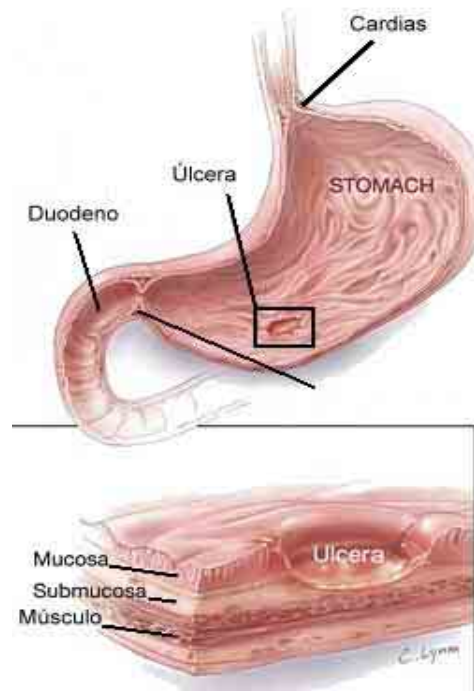
Su forma y su orientación cambian frecuentemente según los tiempos de la digestión y según la posición del cuerpo, puesto que el estómago es a la vez extensible y móvil.³

Es importante en este caso detallar la histología del tracto gastrointestinal ya que tiene vital importancia en éste estudio. La pared del tracto gastrointestinal, especialmente desde el esófago hasta el conducto anal, tiene la misma disposición básica de tejidos; las cuatro capas o tunicas del tracto desde el interior hasta el exterior son la mucosa, la submucosa, la muscular externa y la serosa.

Úlcera y su ubicación histológica

² William F. Ganong, *Fisiología médica*; México, D.F., El manual moderno, 1995, 15ª edición, p.545.

³ Latarjet-Ruiz Liard, *Anatomía humana*; España, Editorial Panamericana, 1997, 3ª edición, p.1458.



Fuente: Lynn, C.⁴

Detallamos principalmente la mucosa ya que es la principal implicada en este estudio, la misma también es llamada revestimiento interno del tracto, es una membrana y está conformada por tres capas: un revestimiento de epitelio en contacto directo con los contenidos del tracto GI, otra subyacente de tejido conjuntivo laxo denominada lámina propia y una fina capa de músculo liso denominada muscular de la mucosa.

La capa epitelial es fundamentalmente un epitelio plano estratificado no queratinizado en la boca, el esófago y el conducto anal, pero es epitelio cilíndrico en el resto del tracto. La principal función del epitelio estratificado es la protección, a diferencia, las funciones más importantes del epitelio cilíndrico simple son la secreción y la absorción. Entre las células epiteliales existen diversos tipos de células secretoras de hormonas, que en conjunto reciben el nombre de células enteroendocrinas, éstas son más numerosas en la porción inferior del estómago y en la primera parte del intestino delgado. La lámina propia está formada por tejido conjuntivo laxo que contiene muchos vasos sanguíneos y linfáticos y nódulos linfáticos dispersos. Los vasos sanguíneos y linfáticos son las vías por las que los nutrientes del tracto alcanzan otros tejidos del cuerpo; el tejido linfático contiene células inmunológicas que protegen frente a las enfermedades, hay que tener en cuenta que el tracto gastrointestinal está en

⁴ http://www.medicinenet.com/images/illustrations/peptic_ulcer.jpg

contacto con el medio externo y que contiene alimentos que a menudo transportan bacterias nocivas. Se calcula que existen tantas células inmunitarias asociadas al tracto gastrointestinal como en el resto del organismo.

La muscular de la mucosa esta formada por fibras, o sea células, musculares lisas que proyectan la membrana mucosa del intestino en pequeños pliegues que aumentan el área de superficie para la digestión y absorción.

La segunda capa es la submucosa y esta formada por tejido conjuntivo laxo que une la mucosa a la tercera capa. Es muy vascular y contiene una parte del plexo submucoso o plexo de Meissner, el cual forma parte de la innervación autónoma de la muscular de la mucosa. Este plexo tiene importancia en el control de las secreciones del tracto gastrointestinal, luego le sigue la muscular externa, la cual en la boca, la faringe y la parte superior del esófago y el esfínter externo del ano esta formada en parte por músculo esquelético que produce la deglución voluntaria. En el resto del tracto, la muscular externa esta formada por músculo liso, el cual se encuentra dispuesto generalmente en dos laminas: una lamina interna de fibras circulares y una lamina externa de fibras longitudinales. Las contracciones involuntarias del músculo liso contribuyen en la fragmentación física de los alimentos, a su mezcla con las secreciones digestivas y a su propulsión a lo largo del tracto.

La muscular externa también contiene la innervación principal del tracto gastrointestinal, el plexo mienterico, también llamado plexo de Auerbach, formado por fibras de las divisiones del sistema autónomo que controla en su mayor parte la movilidad del tracto gastrointestinal.⁵

Por último se encuentra la serosa que es la capa más externa de la mayoría de las regiones del tracto gastrointestinal, es una membrana serosa formada por tejido conjuntivo y epitelio; por debajo del diafragma, esta capa también recibe el nombre de peritoneo visceral y forma parte del peritoneo, que es la mayor membrana serosa del organismo; éste, cubre el estómago por dos hojas o láminas que sin discontinuidad tapizan las caras anterior y posterior, la serosa está separada de la muscular subyacente por una muy delgada capa de tejido celular, subserosa, por donde pasan vasos y nervios del estómago, entre las cuales serosa y muscular se encuentran muy unidas, mientras que este tejido celular presenta un desarrollo relativamente considerable en los bordes gástricos.

⁵ Latarjet-Ruiz Liard, ob.cit., p.1459.

Un órgano importante en la digestión es la boca y todos sus componentes, ya que la misma se inicia en ella, mediante un proceso mecánico, la lengua desplaza el alimento, los dientes lo trituran y éste se mezcla con la saliva. Como resultado, es reducido a una masa blanda y flexible llamada bolo, que se deglute fácilmente, luego viene una digestión química en la boca, comenzada por la amilasa salival que inicia la degradación del almidón; debido a que sólo los monosacáridos son absorbidos hacia la sangre, los disacáridos y el almidón deben degradarse. Los alimentos suelen deglutirse con demasiada rapidez, no dando tiempo a que se reduzca todo el almidón a disacáridos en la boca, sin embargo, la amilasa salival presente en el bolo continúa actuando sobre el almidón del estómago durante 15 a 30 minutos antes de que los ácidos gástricos la inactiven. La saliva también contiene la enzima lipasa lingual, secretada por glándulas localizadas en el dorso de la lengua. Esta enzima que es activa en el estómago puede digerir hasta un 30% de los triglicéridos de la dieta transformándolos en ácidos grasos y monoglicéridos.

“El estómago es una dilatación del tracto gastrointestinal en forma de jota situada justo por debajo del diafragma en las regiones epigástrica, umbilical e hipocondrio izquierdo del abdomen. La porción superior del estómago es una continuación del esófago. La porción inferior desemboca en el duodeno, la primera porción del intestino delgado. La posición y el tamaño del estómago varían continuamente. El diafragma lo desciende en cada inspiración y lo eleva en cada expiración. Vacío contiene aproximadamente el mismo tamaño que una salchicha grande, pero puede distenderse para alojar una gran cantidad de comida.

Los anatomistas dividen el estómago en cuatro áreas principales: cardias, fondo, cuerpo y piloro. El cardias rodea la abertura superior del estómago. La porción redondeada situada por encima y a la izquierda del cardias es el fondo. Por debajo del fondo se encuentra la gran porción central del estómago, el cuerpo. La región inferior del estómago que conecta con el duodeno es el piloro. Presenta dos partes, el antro pilórico o antro, que conecta con el cuerpo del estómago, y el conducto pilórico, que desemboca en el duodeno. Cuando el estómago esta vacío, la mucosa está dispuesta en grandes pliegues, los pliegues gástricos, que pueden observarse a simple vista. El borde cóncavo medial del estómago recibe el nombre de curvatura menor, y el

borde convexo lateral es la curvatura mayor. El píloro comunica con el duodeno a través de un esfínter denominado esfínter (válvula) pilórico.”⁶

Haciendo referencia a la histología, la pared gástrica está formada por las mismas cuatro capas básicas que el resto del tracto gastrointestinal, con algunas modificaciones. La mucosa muestra una capa de epitelio cilíndrico simple, células mucosas superficiales, que contiene muchos canales estrechos, denominados criptas gástricas, que se extienden hasta la lámina propia. En la base de las criptas se encuentran las aberturas de las glándulas gástricas; éstas glándulas contienen cuatro tipos de células secretoras: las células principales, las células parietales y las células mucosas que secretan sus productos en la luz gástrica, mientras que las células G secretan la hormona gastrina a la sangre.

Las células principales o cimógenas, secretan el precursor de la principal enzima gástrica, el pepsinógeno, y una enzima de menor importancia denominada lipasa gástrica. El ácido clorhídrico, que participa en la conversión del pepsinógeno en la enzima activa pepsina, y el factor intrínseco, que interviene en la absorción de la vitamina B12 para la producción de eritrocitos, se sintetizan en las células parietales u oxínticas; las células mucosas secretan moco; las secreciones de las células principales, parietales y mucosas reciben en conjunto el nombre de jugo gástrico; las células G, localizadas en el antro pilórico, secretan la hormona gastrina.

La submucosa del estómago está formada por tejido conjuntivo laxo, que une la mucosa a la muscular externa la que esta constituida por tres y no por dos capas de músculo liso: una capa longitudinal externa, una capa circular intermedia y una capa oblicua interna, ésta capa oblicua esta limitada prácticamente al cuerpo del estómago.

Esta disposición de las fibras permite al estómago contraerse de diversas formas para remover el alimento, fragmentarlo, mezclarlo con el jugo gástrico e impulsarlo hasta el duodeno. La serosa que recubre el estómago es parte del peritoneo visceral.

Hay una digestión mecánica y otra química, al referirnos a la mecánica se puede decir que después que entra el alimento al estómago se producen movimientos suaves, ondulantes y peristálticos que se llaman ondas de mezclado, que recorren el estómago cada 15 a 20 segundos. La función de estas ondas es macerar el alimento, mezclarlo con las secreciones de las glándulas

⁶ Gerard J. Tortora; Sandra Reynolds Grabowsky, ob.cit., p.779-780.

gástricas y reducirlo a un líquido poco denso denominado quimo. El fondo es principalmente una zona de almacenamiento. Los alimentos pueden permanecer en el fondo durante una hora o más sin mezclarse con el jugo gástrico. Durante este tiempo, continua la digestión producida por la lipasa lingual y la amilasa salival. Las ondas de mezclado se van haciendo más potentes y se intensifican al llegar al píloro, mientras tanto, el esfínter pilórico permanece casi, no completamente cerrado. Cuando el alimento llega al píloro, cada onda de mezclado empuja unos milímetros el contenido gástrico en el duodeno a través del esfínter pilórico; la mayor parte del alimento es devuelto hacia el cuerpo del estómago, donde es mezclado de nuevo y lo introduce un poco más en el duodeno.

Las células de las glándulas gástricas secretan cerca de 2500 ml. de jugo gástrico por día; este jugo contiene una variedad de sustancias.⁷ Haciendo referencia a la digestión química, la gran acidez del líquido gástrico contribuye a la defensa frente a los invasores destruyendo muchos microbios de los alimentos. Las células parietales secretan HCL a la luz gástrica mediante bombas de transporte activo independientes para el transporte de CL y para el transporte de H y K en direcciones opuestas, son bombas de intercambio de H/K, además de destruir microbios, el HCL desdobra parcialmente las proteínas de los alimentos y estimula la secreción de bilis y jugo pancreático. La digestión enzimática de las proteínas se inicia en el estómago. En el adulto se realiza principalmente por la enzima pepsina que desdobra la proteína en pépticos, ésta, también realiza procesos de coagulación y digestión de proteínas de la leche, la pepsina es más eficaz en el medio muy ácido del estómago, pH=2 y se inactiva a pH mayores. La pepsina es secretada como su forma inactiva, pepsinógeno, y se transforma en pepsina al entrar en contacto con el ácido clorhídrico o con moléculas de pepsina activa. Las células gástricas están protegidas por una capa mucosa alcalina que reviste la mucosa y forma una gruesa barrera contra los jugos digestivos.

La lipasa gástrica también encontrada en el estómago degrada los triglicéridos de cadena corta de las moléculas de grasa presentes en la leche, tiene limitada acción en el adulto, quien depende casi exclusivamente de la lipasa pancreática.

Dentro de este gran proceso que es la digestión también intervienen mecanismos de regulación, la secreción de jugo gástrico y la contracción del músculo liso de la pared gástrica están reguladas por mecanismos hormonales y

⁷ William F. Ganong, *Fisiología médica*; México, Manual Moderno, 1996, 15ª edición, p. 545.

nerviosos que se desarrollan en tres fases superpuestas: cefálica, gástrica e intestinal.

“El producto de la secreción gástrica resulta de tres etapas en las que actúan distintos estímulos.

Etapas cefálica: en ella se produce el 30% de la secreción total de una comida normal. De todas las sustancias alimenticias son las proteínas las que tienen más acción en esta etapa. Influyen también las grasas y todos los componentes que actúan sobre el sabor, aroma y la visión de los alimentos.

Etapas gástricas propiamente dichas: se produce por: a) la distensión gástrica y b) la excitación que produce cada sustancia. Significa el 60% de la secreción. Los principios nutritivos más estimulantes son las proteínas y sus derivados, las purinas, el alcohol, el café y algunos condimentos. Prácticamente no influyen los hidratos de carbono, y las grasas ejercen una acción contraria.

Etapas intestinales: aporta el 10% del volumen total de la secreción. Actúan específicamente las soluciones hipertónicas de hidratos de carbono estimulándola y la grasa inhibiéndola.”⁸

Durante la fase cefálica se originan impulsos parasimpáticos en diversos núcleos bulbares que son transmitidos por los nervios vagos o sea el par X, estos impulsos estimulan el peristaltismo del músculo liso gástrico y la secreción por parte de las glándulas gástricas de pepsinógeno, ácido clorhídrico y moco en el quimo gástrico y de gastrina en la sangre. Durante la fase gástrica, reflejos localizados en el interior del propio estómago continúan estimulando las contracciones de mezclado y los procesos de secreción. Posteriormente, durante la fase intestinal, reflejos nerviosos y hormonales iniciados en el intestino delgado ejercen un efecto inhibitorio sobre la actividad secretora y la motilidad del estómago.

Por último, nos referimos al vaciado gástrico para terminar de comprender el proceso de digestión; el mismo está regulado por reflejos nerviosos y hormonales.

La distensión del estómago y la presencia de proteínas parcialmente digeridas, que neutralizan el HCL, alcohol y cafeína, estimulan la secreción de gastrina; los efectos de ésta son: contracción del esfínter esofágico inferior, aumento de la

⁸ Elsa N. Longo; Elizabeth T. Navarro, *Técnica dietoterápica*; Argentina, Editorial El Ateneo, 2002, 2ª edición, p.84.

motilidad y relajación del esfínter pilórico. El efecto neto de éstas acciones es el vaciado gástrico, al mismo tiempo, los impulsos transmitidos por los nervios vagos, tienen efectos similares. El vaciado es inhibido por el reflejo enterogástrico y por la hormona PIG⁹ y CCC¹⁰ y estos reflejos nerviosos y hormonales aseguran que el estómago no vacíe una cantidad de quimo mayor que la que puede procesar el intestino delgado.

Dos a seis horas después de una comida, el estómago ya ha vaciado su contenido en el duodeno; los alimentos ricos en hidratos de carbono son los que menos tiempo permanecen en él, los alimentos proteicos permanecen un período de tiempo mayor, y el vaciado es más lento después de una comida que contiene grandes cantidades de triglicéridos, la razón del vaciado más lento después de la ingestión de triglicéridos es que los ácidos grasos del quimo estimulan la liberación de CCC y PIG, que enlentecen el vaciado gástrico.

Con respecto a la absorción, la pared gástrica es impermeable al paso de la mayoría de los materiales hacia la sangre, por lo cual la mayor parte de las sustancias no se absorben hasta que lleguen al intestino delgado, sin embargo, el estómago participa en la absorción de cierta cantidad de agua, electrolitos y algunos fármacos, especialmente aspirina, y alcohol.

En el caso de las úlceras, éstas se definen como una interrupción en la mucosa del tracto digestivo, que penetra a través de la muscularis mucosa hasta el interior de la submucosa, o más profundamente, aunque puede producirse en cualquier parte del tracto digestivo, ninguna de ellas es tan común como las úlceras pépticas crónicas que aparecen en el duodeno y estómago. Las úlceras gástricas agudas pueden aparecer también bajo condiciones de estrés generalizado grave.¹¹

Las úlceras pépticas son lesiones crónicas, generalmente solitarias, que se producen en cualquier nivel del tracto gastrointestinal expuesto a la agresión de los jugos pépticos, para ello, tanto el ácido como la pepsina son esenciales, describiremos la epidemiología y morfología de las úlceras pépticas antes de especificar posibles causas; en Estados Unidos, aproximadamente 4 millones de personas padecen úlcera péptica, duodenal o gástrica, y 350.000 nuevos casos son diagnosticados cada año, se hospitaliza a unos 100.000 pacientes al año, y unas 3000 personas mueren al año como consecuencia de una úlcera péptica; la

⁹ **PIG:** *péptido inhibidor gástrico: inhibe la secreción y la motilidad gástricas.*

¹⁰ **CCC:** *colecistocinina: inhibe principalmente el vaciamiento gástrico.*

¹¹ Robbins, *Patología estructural y funcional*; España, McGrawHill, 1998, 5º ed., p. 857.

probabilidad de padecer una úlcera péptica en la vida es de un 10% para el varón estadounidense, y de un 4% para la mujer¹².

La úlcera péptica es una lesión que regresa y recidiva, que se diagnostica con más frecuencia en adultos de mediana edad, pero que puede manifestarse por primera vez en los adultos jóvenes, a menudo, aparece sin una causa precipitante evidente y puede curar tras un período de semanas o meses de enfermedad activa, con o sin tratamiento, sin embargo, incluso con curación, la tendencia a desarrollar la misma se mantiene, de aquí que, cuando un paciente es ulceroso péptico, lo es para siempre, es por eso que es difícil aportar datos precisos sobre la prevalencia de la enfermedad activa. Las mejores estimaciones de la prevalencia, procedentes de estudios de autopsia, indican unas cifras del 6 al 14% en los varones y del 2 al 6 % en las mujeres. La proporción varón-mujer para las duodenales es de 3 a 1, en cambio para las gástricas, de 1.5 a 2.1; las mujeres se afectan con más frecuencia durante o después de la menopausia. Por causas desconocidas, ha habido una disminución significativa en la incidencia de las primeras en los últimos decenios, pero ha habido pocos cambios en la incidencia de las segundas, por otro lado, no se han identificado incidencias raciales significativas y las influencias genéticas parecen desempeñar un pequeño papel, si acaso alguno, en este tipo de patología.

La úlcera duodenal es más frecuente en pacientes con cirrosis alcohólica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, e hiperparatiroidismo, en estos dos últimos procesos, debemos observar que la hipercalcemia, cualquiera que sea su causa, estimula la producción de gastrina y, por lo tanto, la secreción ácida.

Las diferencias epidemiológicas, tanto para las gástricas como para las duodenales, hacen sospechar que estos procesos representan enfermedades diferentes, compartiendo solamente la ulceración como una vía final común, sin embargo, la falta de entendimiento claro de la patogenia básica de estas enfermedades limita los intentos de diferenciar la úlcera péptica gástrica de la duodenal.

Cuanto más se escribe sobre un problema, menos se comprende, se han dedicado ríos de tinta a la patogenia de esta patología, pero en términos generales podemos decir que se produce como consecuencia de un desequilibrio entre los mecanismos de defensa de la mucosa gatroduodenal y los agentes

¹² Grossman, M.I.: Peptic ulcer: Definition and epidemiology. En Rotter.J. (ed.): *The genetics and heterogeneity of common gastrointestinal disorders*. New Cork, Academia Press, 1980,p.21.

dañinos, no es posible aglutinar todas las contraindicaciones en una teoría unificada, debido a que faltan piezas del rompecabezas.

El ácido gástrico y la pepsina son imprescindibles en todas las ulceraciones, sin embargo, sólo una minoría de pacientes con la enfermedad en duodeno y unos pocos de los que la tienen en estómago presentan hiperacidez; la base para la misma, cuando está presente, no es siempre clara, entre las posibles causas están el incremento de la masa de células parietales, el aumento de la sensibilidad a los estímulos secretores, la elevación de la estimulación basal para la secreción ácida, o la disminución de la inhibición de los mecanismos activadores, como por ejemplo: la liberación de gastrina. En algunos pacientes con úlceras duodenales hay un vaciado gástrico demasiado rápido, que expone la mucosa duodenal a una carga ácida excesiva.

No se exagera al subrayar el papel del *H. pylori* en la patogenia de ésta enfermedad, ya que, la infección de la mucosa gástrica por *H. pylori* está presente en el 95 al 100% de los pacientes con una úlcera duodenal, así como en el 75 al 85% de los que padecen úlcera gástrica, cabe aclarar que la ulcerogénesis gástrica proviene presumiblemente de la ureasa bacteriana, que genera amoníaco, y de la proteasa, que escinde las glucoproteínas del moco gástrico.¹³

La lesión de la capa de mucosidad protectora expone las células epiteliales subyacentes a la influencia dañina de la digestión ácido-péptica y puede, por tanto, producir inflamación y la mucosa inflamada de forma crónica es más susceptible a la lesión ácido péptica, por tanto es más propensa a la ulceración; esta secuencia de acontecimientos puede explicar por que las úlceras gástricas están, frecuentemente, situadas en zonas de inflamación crónica, tales como el antro: éstas se desarrollan frecuentemente en la unión de la mucosa antral con la fúndica y corporal, que marca el límite entre la mucosa antral inflamada y la mucosa normal productora de ácido.

Las proximales también se producen con mayor frecuencia en las personas mayores, coincidiendo con la migración proximal de la mucosa antral y corporal, con la edad.

Los mecanismos por los que *H. pylori* favorece la ulcerogénesis duodenal, y las razones de la mayor prevalencia de esta bacteria en este proceso siguen siendo un misterio, ya que el proceso infeccioso está limitado a la mucosa gástrica.

¹³ Harrison, T.R., *Principios de Medicina Interna*; Madrid, McGraw-Hill, 2004, 14º ed, p.1815.

Al menos el 98% de las úlceras pépticas se localizan en la primera porción del duodeno o en el estómago, en una proporción de 4 a 1, aproximadamente, respecto a las primeras, éstas generalmente se encuentran a unos pocos centímetros del anillo pilórico, cabe destacar que la pared anterior del duodeno se afecta más a menudo que la posterior y con respecto a las segundas se localizan preferentemente en la curvatura menor, en las proximidades del límite entre la mucosa corporal y astral y con menos frecuencia, lo hacen en las paredes anterior y posterior, o en la curvatura mayor.

Aunque la gran mayoría de los individuos tiene una sola úlcera, en el 10 al 20% de los pacientes con la enfermedad presente en el estómago la pueden tener también en el duodeno.¹⁴

Se puede invocar el deterioro de las defensas de la mucosa para los pacientes ulcerosos con niveles normales de ácido gástrico y pepsina y sin infección por *H. pylori* demostrable, sin embargo, en pacientes ulcerosos no se puede probar con claridad ningún defecto en la secreción de moco o de bicarbonato superficial, ni en el riego sanguíneo de la mucosa; solamente en aquellos pacientes que consumen de forma crónica antiinflamatorios no esteroideos o AINES, como la aspirina, se puede atribuir con seguridad a la supresión de la síntesis de prostaglandinas de la mucosa, así como un defecto tópico, irritante directo, de la aspirina.¹⁵ No obstante, el tratamiento eficaz de las úlceras pépticas incluye los agentes que aumentan la secreción de moco, lo que destaca la importancia de los mecanismos de defensa eficaces.

Otras posibles influencias ulcerógenas son dignas de mención, por ejemplo: el tabaquismo impide la curación y favorece la recidiva y, por tanto, se sospecha que es ulcerógeno, posiblemente por la supresión de la síntesis mucosa de prostaglandinas. No se ha probado que el alcohol cause directamente ulceración péptica¹⁶, pero la cirrosis alcohólica está asociada con un aumento de la incidencia de la enfermedad, los corticosteroides en altas dosis y con un uso repetido han sido relacionados con las úlceras, por otro lado, existen argumentos convincentes de que la personalidad y el estrés psicológico son factores que contribuyen de forma importante, aunque carezcamos de datos sólidos sobre la

¹⁴ Robbins, ob.cit., p. 857.

¹⁵ Soll, A.H., et al.: Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and peptic ulcer disease. *An.Intern.Med.* 114:307,1991.

¹⁶ Szabo, S.: Mechanisms of gastric mucosal injury and protection. *J. Clin. Gastroenterol.* 13(Suppl.):821,1991.

causa y el efecto. Esta claro que podríamos padecer úlceras intentando desentrañar sus causas.

Los alimentos ejercen influencia sobre la mucosa gástrica y podemos encontrar diferentes características; éstas pueden ser físicas o químicas.

Dentro de los caracteres físicos hallamos el volúmen, en este caso la dilatación de la cavidad gástrica estimula la secreción; como consecuencia, a mayor volúmen, mayor secreción. Un estómago hiposecretor, si es expuesto a grandes volúmenes, lejos de solucionar un problema, lo único que produce es una sobrecarga digestiva con mayor perjuicio para la etapa siguiente, intestinal.

La actividad motora se relaciona más con la naturaleza del alimento que con su volúmen en si; a mayor volúmen, mayor permanencia en el estómago, condicionado esto al tipo del mismo ; frente a un estómago con evacuación retardada, el volúmen será reducido, por el contrario, en evacuación acelerada, el pasaje rápido de volúmen importante perjudicaría al intestino; con respecto a este punto se aconseja que la dieta adecuada gástrica ¹ esté compuesta por alimentos y comidas en volúmen reducido para disminuir el trabajo del estómago, y esto se logra con el fraccionamiento de la dieta en varias raciones, habitualmente se indica un mínimo de 4 comidas y 2 colaciones, cuidando de que existan períodos de reposo digestivo.

“El tiempo de vaciamiento gástrico depende de la integridad del nervio vago, de la acción de la gastrina y del tipo de alimentos ingeridos. La osmolaridad, la acidez y la composición nutritiva del contenido gástrico son moduladores importantes de este vaciamiento.

Alimentos líquidos o con predominio de hidratos de carbono= menos de 2 horas

Alimentos con predominio de proteínas= de 2 a 4 horas

Alimentos con predominio de grasas= mas de 4 horas

Cuando la dieta es variada o mixta, estos tiempos se modifican, pudiendo llegar de 4 a 6 horas.”²

El alimento tiende siempre a equilibrar su temperatura con la del organismo, esto lo logran con más facilidad los líquidos que los sólidos, pero a su vez el tránsito

¹ Elsa N. Longo, expresa: **Dieta Adecuada gástrica:** “es aquella que permite la formación de un quimo bien elaborado, de fácil evacuación y capaz de favorecer el trabajo intestinal, absorción, en el mínimo tiempo”, p.81.

² Maria Elena Torresani; Maria Inés Somoza, *Lineamientos para el cuidado nutricional*; Buenos aires, Eudeba, 2002; p.420.

de los primeros es más rápido; con respecto a las temperaturas extremas, éstas producen escasos estímulos sobre la secreción gástrica y la respuesta es mayor frente a los líquidos calientes, que congestionan las mucosas e irritan las lesiones.

Sobre la actividad motora, las temperaturas extremas retardan la evacuación, y con evacuación acelerada el riesgo esta en las temperaturas frías, puesto que corre peligro de que pasen al duodeno, que es más sensible al frío, lo que puede acarrear un aumento del peristaltismo y producir un efecto laxante.

La dieta adecuada gástrica estará compuesta por alimentos de temperatura templada a cálida, evitando las temperaturas extremas; la evacuación de los mismos tiene relación directa con la facilidad de disgregación de estos, el estómago tiende siempre por acción química o mecánica, a subdividirlos ; en la mayoría de los casos, esta disgregación no tiene relación con la consistencia inicial , sino más bien con la consistencia que le da la composición química del mismo, como ejemplo básico esta la diferencia entre el pan fresco versus el pan tostado; este último tiene consistencia inicial firme, sin embargo, su desmoronamiento a nivel gástrico es sencillo, pues ha sufrido un proceso de dextrinización del almidón, éste ha superado un paso de su hidrólisis, por el contrario, el pan fresco tiene consistencia blanda, pero su miga densa y húmeda, encerrada en una red de gluten, enlentece el desmoronamiento gástrico y puede condicionar una larga permanencia en el estómago, otro ejemplo sería una mouse de chocolate, su consistencia inicial blanda no coincide con el tiempo de desmoronamiento, que es prolongado por la calidad de sus componentes. Por lo tanto, frente a un estómago enfermo, donde interesa ocasionar el mínimo trabajo digestivo, la consistencia apropiada de los alimentos será: líquida o sólida pero de fácil disgregación.

“No se ha demostrado que las dietas blandas o sin especias o jugos de frutas sean beneficiosas. Aunque era tradicional prescribir leche y nata a los pacientes ulcerosos, no existen pruebas de que favorezcan la cicatrización de la úlcera”.³

Para que un alimento pase al intestino debe adquirir consistencia líquida. Las partes indigeribles de los alimentos, especialmente la fibra dietética insoluble, además de irritar en forma mecánica la pared del estómago, condicionan un tiempo de permanencia gástrica prolongado, sin lograr aquel estado, además, los alimentos con muchos residuos, sobre todo vegetales,

³ Harrison, T.R., *Principios de medicina interna*; Madrid, McGraw-Hill, 2004, 14ª edición, p.1823.

tienen por consecuencia mucho volúmen y estas dos características se contraponen a los requisitos de una dieta adecuada gástrica, por este motivo se debe indicar poca fibra dietética y generalmente modificada por cocción y subdivisión.

Referente a los caracteres químicos de la alimentación, de todas las sustancias químicas de los alimentos son las purinas las que actúan como el mayor estímulo secretor del estómago. Se sabe que estas sustancias “preparan el camino” para la digestión proteica, razón por la que en general las dietas adecuadas gástricas son en principio pobres en purinas, por considerárselas verdaderos secretagogos gástricos.

Las purinas son productos terminales de la digestión de ciertas proteínas de la dieta, aunque algunas se sintetizan en el organismo, también se encuentran en muchos fármacos y otras sustancias, como la cafeína, la teofilina y diversos diuréticos, relajantes musculares y estimulantes miocárdicos, son alimentos ricos en purinas las anchoas y sardinas, el hígado, los riñones y otras carnes y las legumbres.

Las proteínas amortiguan la secreción de ácido gástrico, pero como deben degradarse a peptonas en el estómago, permanecen más tiempo en el mismo, con lo que la aumentan, esto varía de acuerdo con el origen de la proteína y el método de cocción. Los productos de la digestión proteica son importantes estimulantes de la secreción, lo que no quiere decir que se deban evitar de las dietas adecuadas gástricas, ya que cumplen un papel fundamental en la alimentación, por otro lado, los hidratos de carbono no la estimulan ni la inhiben, se evacúan rápidamente y, salvo que se trate de soluciones hipertónicas o productos con estructura celular compleja y/o de difícil disgregación, llegan a adquirir estado de quimo sin inconvenientes.

Las grasas, en cambio, disminuyen la secreción y la motilidad al permanecer mayor tiempo en el estómago, no obstante se deben tener en cuenta los efectos adversos de los alimentos muy ricos en grasas y también se debe considerar el tipo de grasa que contiene el alimento, por varios motivos, por ejemplo en el caso de las carnes, para generar poder inhibitorio de la secreción, las grasas deben emulsionarse y esto se produce luego de pasar por el duodeno, lo que anula este poder sobre el estómago.

El alcohol en diluciones pequeñas (5-10%), es un estimulante moderado de la secreción y aumenta la motilidad, pero su efecto más perjudicial esta relacionado con las lesiones que causa en la barrera de la mucosa. La cafeína y la colina, la teobromina y las metilxantinas aumentan la secreción y la motilidad.

El tratamiento convencional de la úlcera péptica ha incluido abstinencia del alcohol.

“El alcaloide del café es una xantina, la cafeína, y otros son la teína y la mateína del té y mate respectivamente. El efecto del café es el de más importancia ya que sobre el aparato digestivo produce relajación del esfínter esofágico superior, y una prolongación de la relajación adaptativa del estómago proximal.”⁴

También merece aclararse que, si bien no se trata de un alimento, el humo del cigarrillo contiene nicotina, piridina, productos aromáticos, alquitranes, alcohol metílico, etc., productos que inhalados producen hipersecreción.

Se ha demostrado la relación entre el *Helicobacter pylori* y el café, el alcohol y el tabaco; con respecto al tabaco, el efecto de la nicotina y los otros elementos nocivos acompañantes, disminuyen los factores de defensa gástricos y aumentan la susceptibilidad de la mucosa; en el caso del alcohol, el etanol produce un daño directo sobre la mucosa dando lugar a gastritis e incluso úlceras ya que disminuye el espesor de la barrera mucosa. En los fumadores se comprobó que existe una disminución de la secreción pancreatobiliar de bicarbonato que determina una menor neutralización duodenal de ácidos, además la nicotina aumenta el reflejo duodenogástrico y disminuye la síntesis de prostaglandinas lo que disminuye el riego sanguíneo de la mucosa intestinal.⁵

Los alimentos ejercen un efecto particular en la digestión del gástrica, dentro del grupo de los lácteos encontramos la leche, éste es un moderado excitante de la secreción, debido a que posee proteínas pero no purinas, se puede decir que la leche es probablemente el alimento que provoca menor cantidad de jugo, en volumen medido de secreción ácida. Si bien las proteínas de los alimentos son estimulantes de la secreción, hay pruebas de que la proteína láctea puede ser un estimulante menos potente que la de la carne, probablemente por el tipo de grasa que tienen los lácteos y por la propiedad de la caseína de ejercer un efecto neutralizante del ácido clorhídrico libre del estómago, lo que sería la propiedad buffer inicial, también las grasas emulsionadas y libres de estructura determinan una pronta secreción de

⁴ Levenstein, Susan M.D.; Kaplan, George A.Ph.D. Socioeconomic Status and Ulcer: A prospective study of contributory risk factors. *Journal of Clinical Gastroenterology* 26:14-17,1998.

⁵ Francesca Luzca, Maria Imeneo. Smoking, alcohol and coffee consumption, and H. pylori infection. *British Medical Journal* 315:1489; 1997.

enterogastrona al llegar al duodeno, este complejo hormonal frena la secreción e inhibe la motilidad gástrica; la leche posee además prostaglandinas y fosfolípidos en niveles de concentración suficientes para ejercer un efecto protector de la mucosa.

La leche una vez que llega al estómago, coagula su caseína y se separa el coágulo y el lactosuero, este último pasa rápidamente al intestino y el coágulo queda en el estómago un tiempo variable hasta adquirir el estado de quimo ácido.

La leche entera y cruda, origina un coágulo de mayor tamaño y mayor permanencia que la leche hervida, con sus proteínas desnaturalizadas, y descremada, cuyos coágulos son más pequeños y blandos por lo que se evacúan con mayor facilidad. Las leches ácidas como el yogur tienen efecto similar a esta última, por otro lado, las leches ligadas, o sea combinadas con otros alimentos, enlentecen el tránsito intestinal y evitan la llegada brusca de lactosa al duodeno.

Tradicionalmente se comunicó que la leche poseía un efecto amortiguador, pero se sabe que ésta también incrementa la secreción ácida intragástrica, independientemente del contenido graso.⁶

Matheuson y Farnham atribuyen el aumento en la producción de ácido gástrico propiciado por la leche, a su contenido de proteína o calcio; por otro lado, los pacientes que beben cantidades considerables de este alimento, junto con antiácidos absorbibles como el bicarbonato de sodio y el carbonato de calcio, pueden desarrollar los síntomas y complicaciones del síndrome de leche y alcalinos, éste síndrome en su forma aguda consiste en una alcalosis aguda con insuficiencia renal temporal, lo que es reversible con la suspensión de los antiácidos, en cambio el síndrome en su versión más clásica, también llamado de Burnett, puede ser irreversible y puede causar hipercalcemia, anorexia, dolor ulceroso intratable, calcinosis con queratopatía en banda, y conjuntivitis.⁷

La crema se puede considerar una leche muy rica en grasas, esto hace que al llegar al duodeno se produzca una inhibición precoz y prolongada de la secreción, éste es el efecto principal que ejerce a nivel gástrico.

Dentro de los lácteos otro grupo importante son los quesos, estos tienen la lactosa casi totalmente hidrolizada, tienen lactosuero y caseína modificada. Hay

⁶ Ippoliti AF, Maxwell V, Isenberg JJ, The effect of various forms of milk on gastric acid secretion; *Ann Intern Med* 84:286, 1976.

⁷ Floch MH: Gastric and duodenal diseases. In nutrition and diet therapy in gastrointestinal disease. New York, *Plenum Publishing*, 1981, p. 131.

múltiples calidades de queso donde varían el contenido de agua, grasas y su proceso de maduración, en éste proceso se modifican las proteínas y las grasas; los quesos tienen diferentes efectos a nivel gástrico, en la fase cefálica de la secreción la maduración actúa estimulándola a través del sabor y aroma por la gran cantidad de productos volátiles, luego en la fase gástrica, a medida que aumenta la maduración y con ella la hidrólisis proteica aparecen sustancias estimulantes de la secreción clorhidrogástrica, las grasas constituyen un estímulo para la mucosa sana y una agresión cuando se trata de mucosa enferma, los productos derivados del proceso de maduración son irritantes y excitantes para la mucosa, ya que actúan como condimentos; a nivel intestinal, el efecto sobre la secreción depende de la proporción y el estado en que se encuentran las grasas. En resumen, en un queso crema, con un 30% de grasas, éstas pasan rápido al duodeno y liberan enterogastrona e inhiben la secreción gástrica; por otro lado, un queso muy maduro pero con el mismo porcentaje de grasas, a las cuales se le suman productos de su hidrólisis, la alta concentración de cloruro de sodio y otros condimentos agregados, tienen un gran tiempo de permanencia gástrica, y excitan e irritan la mucosa, antes que cualquier otro efecto inhibitorio como el anterior.

Otro grupo importante son los aceites, en estos importa la digestibilidad y la tolerancia, lo que depende de su punto de fusión y del grado de acidez libre; cuanto más bajo sea el punto de fusión, mayor será la tolerancia y la digestibilidad, éste no debería pasar los 45-50°; con respecto al grado de acidez libre, cuanto mayor sea, menor tolerancia condiciona, ya que la acidez ejerce una acción irritante sobre las mucosas, originando a su vez una secreción desproporcionada.

Por lo tanto, los aceites se seleccionan puros y se trata de utilizarlos crudos, ya que la aplicación de calor en las grasas hace variar las condiciones de tolerancia y digestibilidad y también modifica las características naturales del aceite. Un tema a destacar son los aceites utilizados en frituras, ya que toda fritura tiene una costra tostada impregnada en un cuerpo graso; el alimento llegará entonces al estómago recubierto por costra tostada, con una película grasa insoluble en agua, por lo tanto inatacable por los jugos gástricos, al llegar esta grasa al duodeno, inhibe la secreción; al estar la grasa modificada por calor, se producen en la misma cambios de carácter químico y como consecuencia de la hidrólisis, hay acumulación de glicerol y éste al perder agua, se transforma en un aldehído

no saturado llamado , acroleína, sustancia irritante de las mucosas nasofaríngeas y del aparato digestivo.⁸

Con respecto a los huevos, éstos poseen proteínas y grasas emulsionadas, pero no contienen purinas; por lo tanto, en crudo, tiene evacuación gástrica rápida y sus proteínas tienen un efecto buffer similar a la caseína láctea, se combinan con el ácido clorhídrico y lo neutralizan, en cuanto a sus grasas al ser emulsionadas, inhiben la secreción; en el huevo cocido es diferente, éste se evacua con mayor lentitud, el efecto neutralizante de la clara disminuye por tener menor dispersión y superficie de contacto y lo mismo ocurre con la yema al coagular, por todas estas características es que se utiliza en las patologías gástricas en preparaciones como: flan sin caramelo, budines y soufflés.⁹

Las carnes al tener una estructura compleja nos hacen diferenciar en ellas los tres tipos de tejido que las forman: el tejido muscular, el tejido conectivo y el tejido graso. El tejido muscular es muy rico en proteínas y purinas y por sus caracteres organolépticos tiene efecto precoz sobre la secreción cefálica, el efecto de las purinas a nivel gástrico es potente y prolongado y la secreción será rica en ácido clorhídrico; dentro del tejido conectivo hay dos variedades: el blanco o colágeno y el amarillo o elastina. El primero en crudo tiene poder neutralizante de la acidez al combinarse con el ácido clorhídrico, pero la desventaja es que no es común que sea consumido de esta forma, al cocinarse, éste gelifica por calor, lo que disminuye su capacidad neutralizante y también su permanencia gástrica, por el contrario la elastina, aumenta su consistencia por aplicación de calor y no se modifica, por eso se la asocia con residuo de origen animal, o sea, partes duras, no digeribles. Por último el tejido graso de las carnes es un conjunto sobrecargado de grasa; así la modificación de dicho tejido es similar al del muscular. Las grasas de la carne quedan liberadas recién después de ablandado el conectivo, pasan al duodeno donde son emulsionadas y recién allí, tienen poder inhibitorio de la secreción, es decir, nunca las grasas de las carnes se consideran inhibitorias de la secreción gástrica.

Los cereales contienen fundamentalmente hidratos de carbono, tienen proteínas, pero no purinas, por lo que tienen efecto mínimo sobre la secreción en las tres fases, entonces su manejo queda condicionado, no por la composición

⁸ Maria Rita Garda; *Técnica del manejo de los alimentos*, Argentina, EUDEBA, 2000, p.125.

⁹ Elsa N. Longo; Elizabeth T. Navarro; *Técnica dietoterápica*, Argentina, El Ateneo, 2002, 2º Ed., p.88-89.

química, sino por la estructura del cereal, la que está compuesta por el tejido de unión o pectinas, las membranas gruesas y el diferente contenido en fibra dietética. De la molienda del cereal resultan diferentes estructuras, comenzando con las féculas que representan el contenido amiláceo del grano y al no tener estructura compleja, la respuesta secretora que producen es mínima, luego están las harinas finas, que al estar tan finamente subdivididas el efecto sobre la secreción es muy pobre, le siguen las harinas gruesas, donde el grado de disgregación es mas grueso, en este caso el ácido clorhídrico debe disolver las uniones pépticas, por lo que resulta de mayor permanencia gástrica; por último encontramos los granos que son la unidad morfológica, éstos pueden estar enteros con toda su corteza y así se los denomina integrales, decortinado parcial o totalmente y subdividido en láminas o trozos. El tiempo de permanencia gástrica va a estar relacionado con la cantidad de fibra del grano, el totalmente decortinado y partido es el que menor permanencia tiene, le siguen el totalmente decortinado y entero, ej: arroz pulido, parcialmente decortinado y partido, parcialmente decortinado y entero y por último entero e integral.¹⁰

Dentro de los derivados del cereal está el pan, que al ser un amasado contiene la red de gluten, que le brinda estructura al producto final y al tener una membrana impermeable hace que permanezca mayor tiempo en el estómago; para facilitar su desmoronamiento gástrico, se le extrae la humedad, laminándolo finamente y desecándolo a horno bajo y abierto, cuidando que no surjan productos de tostación y/o carbonización del almidón que resultan muy estimulantes de la secreción clorhídrica; se puede sustituir el pan desecado con galletitas de agua de fino espesor, ya que tienen el almidón dextrinizado¹¹, seleccionando el pan blanco desecado y preferentemente de panadería porque que tiene menor contenido graso que los panes de molde envasados.¹²

Los amasados contienen gluten más otros agregados como grasas y azúcar, dentro de los que tienen un desmoronamiento gástrico sencillo se encuentra el biscochuelo, más aún si se lo deseca al horno; la masa bomba al tener paredes finas y dextrinizadas resulta muy útil, y los que tienen mayor efecto desfavorable son el hojaldre y la pasta frola, tanto por su cantidad grasa como por el grosor de su red de gluten.

¹⁰ *Ibíd.*

¹¹ **Dextrinización:** cuando el almidón llega a una temperatura de 160°C, se degrada y aparecen las dextrinas, solubles en agua caliente, esta transformación, no es más que la hidrólisis del almidón.

¹² Maria Elena Torresani; Maria Inés Somoza, ob.cit., p. 425.

Respecto a las hortalizas, el efecto que tienen sobre la secreción es mínimo en lo que refiere a composición química, pero por su estructura celular pueden tener acción agresora de la mucosa y un prolongado tiempo de permanencia, ya que son reuniones de células unidas por sustancias pécticas y distintos tipos de fibras. Es muy importante conocer que tipo, cantidad, ubicación de fibra y en que parte del vegetal se encuentra. La celulosa, es el principal componente de la fibra insoluble y se encuentra en tallos, hojas y cáscaras, en los elementos de sostén de los vegetales principalmente; la hemicelulosa, en cambio se encuentra en las pulpas y en las membranas celulares de los vegetales de poco desarrollo, y tiene la capacidad de ser ablandada por la cocción, fijar agua e hidrolizarse fácilmente, llegando a tener entre un 50-70% de digestibilidad, es la fracción que más se digiere. Cuando los vegetales llegan al estómago sufren modificaciones relacionadas con la acción del ácido clorhídrico sobre la disolución de los cuerpos pépticos y el grado de disolución depende de la permeabilidad de las membranas o sea también del grado de subdivisión, el que se logra a través de métodos mecánicos o directamente por la masticación del individuo. La cocción participa en la adecuación de los vegetales en la etapa gástrica, porque modifica y transforma la estructura celular, donde hay ablandamiento del material celulósico, disminución de la consistencia, rotura de la estructura del tejido, aumento de la superficie y facilidad de ataque, además de subdivisión de la capa de cuticulosa que recubre las hojas, hecho que no ocurre en la etapa gástrica. Por lo tanto, la selección de vegetales se hará en base a la cantidad y calidad de la fibra, eligiendo la de fácil ataque, como las hemicelulosas y pectinas, y utilizando sobre éstas, medios que la modifiquen como la cocción y la subdivisión. También se elijen según su tipo y cantidad de aceites esenciales y ácidos orgánicos, debido a que ambos actúan en la etapa cefálica y producen aumento de la secreción, los aceites y algunos ácidos con aplicación de calor se evaporan, pero otros quedan y pueden actuar sobre la mucosa gástrica e intestinal, llegando a atacar y/o irritar las mismas. Según este criterio se van a agrupar a las hortalizas en dos grandes grupos, el primero son aquellas con predominio de hemicelulosa, bajo tenor de ácidos orgánicos y de aceites esenciales, entre las que se encuentran: corazón de alcaucil, batata, berenjena sin piel y sin semillas, chauchas sin hilos ni porotos, punta de espárragos, mandioca, centro de palmitos, papa, remolacha, tomate sin piel y sin semillas, zanahoria, zapallo y zapallito; y dentro del segundo grupo encontramos aquellas con predominio de celulosa, considerable tenor de ácidos orgánicos y de aceites esenciales, y ellos son: acelga, ají, ajo, hoja de alcaucil, apio, arvejas,

berro, brócoli, cebolla, coliflor, choclo, escarola, espinaca, lechuga, porotos, habas frescas, nabiza, nabo, radicha, radicheta, repollito de Bruselas, salsifí y puerro. La progresión de la estimulación gástrica respecto a las hortalizas sería la siguiente: comenzando con una dieta sin residuos con caldos de verduras colados, luego todas las hortalizas del grupo I, cocidas y subdivididas, después las mismas cocidas y peladas sin subdividir, siguiendo con las hortalizas del grupo II, cocidas, sin cáscara y muy subdivididas, hasta llegar a las hortalizas del grupo I, que puedan consumirse crudas y subdivididas, como zanahoria o remolacha rallada.

Otro pequeño grupo incluye las legumbres, las cuales tienen purinas diferentes de las de las carnes pero también estimulantes de la secreción gástrica y también poseen una estructura celular particular en la periferia del grano, o sea la cáscara, son abundantes en fibras solubles como la pectina. Las frutas no contienen purinas y tienen casi siempre, la celulosa ubicada en cáscaras, semillas y hollejos, fácilmente separables, también contienen cantidades elevadas de ácidos orgánicos que son altamente estimulantes de la vesícula biliar y del peristaltismo intestinal, por lo que se contraindican en gastropatías que se acompañan con colecistopatías o con tránsito intestinal acelerado. Según su estructura y cantidad de ácidos orgánicos las frutas también se agrupan en dos, un primer grupo, en el cual predominan la hemicelulosa y la celulosa fácilmente separable y con bajo tenor de ácidos orgánicos, siempre que estén sin piel y sin semillas, y son: banana, damasco, durazno, mandarina, manzana y pera, en el otro grupo donde hay predominio de celulosa y/o alto contenido de acidez orgánica se encuentran: ananá, cereza, ciruela, frutilla, guinda, grosella, higo, kivi, lima, limón, melón, membrillo, naranja, pelón, pomelo, sandía y uva. Con respecto a las frutas secas, éstas tienen fundamentalmente grasas y aceites esenciales que actúan como irritantes de la mucosa, su estructura es similar a las legumbres, sólo se destaca como diferente la castaña por su bajo contenido en grasas que hace que su composición se asemeje a un cereal.

Los azúcares simples, sólo influyen en la secreción cuando se encuentran en soluciones hipertónicas, nunca se indican solos ni alejados de las comidas importantes. Respecto a los dulces son apropiadas las jaleas y mermeladas de frutas sin fibra y la miel, el dulce de leche al tener azúcares caramelizados puede ser muy estimulante de la secreción.

Dentro de los condimentos hay que diferenciar entre los alimentos condimentos, que se utilizan en cantidad y aportan valor nutritivo, por ej. crema de leche,

manteca, azúcar, queso, cebolla, ají, etc., y los condimentos propiamente dichos, que se utilizan en mínima cantidad y no aportan valor nutritivo, entre ellos están, los salados: la sal; los ácidos: vinagre, jugo de limón, tomate; los aliáceos: ajo, puerro, cebolla, cebollino; picantes: pimienta negra y blanca, pimentón, ají molido, mostaza en polvo y los aromáticos: canela, vainilla, nuez moscada, anís, orégano, laurel, perejil, tomillo, albahaca, menta, comino, salvia, clavo de olor, azafrán, etc. Todos ellos tienen acción positiva en la etapa cefálica ya que aumentan la secreción; en la etapa gástrica, los picantes tienen acción estimulante, sobre todo pimentón, pimienta y mostaza, y entre los aromáticos anís, hinojo, jengibre y nuez moscada, el resto no tiene mayor acción en la etapa gástrica, pero sí en la intestinal pueden alterar el peristaltismo.

Los caldos concentrados tienen alta concentración de purinas.

Las bebidas alcohólicas, en concentraciones menores al 5% son estimulantes de la secreción y al aumentar la concentración son verdaderos agresores y también pueden deprimir la secreción; el alcohol es un tóxico directo de las mucosas digestivas. Sonnenberg comunicó que múltiples experiencias no pudieron mostrar efecto adverso alguno del alcohol sobre la reparación o recaída de la úlcera.¹³ El tratamiento convencional de la úlcera péptica ha incluido abstinencia del alcohol; el 5% de los gastroenterólogos encuestados en un estudio realizado por Sonnenberg permitía la ingestión de alcohol.¹⁴

Respecto a las bebidas glucocarbonatadas, al contener gas carbónico, producen distensión y aumento de la secreción y además contienen sustancias estimulantes como la colina; las bebidas cola acortan el período de alcalinización del duodeno. Respecto a las infusiones y al chocolate, tienen sustancias estimulantes, metilxantinas¹⁵, aminoácidos libres, taninos, ácidos grasos, etc., estas sustancias excitan las contracciones de las fibras musculares lisas; con respecto al café, cabe destacar que la mayoría son torrados, por lo que tienen azúcares caramelizados. Las infusiones concentradas de té han demostrado ser mediadoras de la adenilciclasa a igual nivel que la histamina, que es una sustancia altamente estimulante, esta acción se reduce con el agregado de leche y otros alimentos.

¹³ Sonnenberg A: Factors which influence the incidence and course of peptic ulcer. *Scand J Gastroenterol* 155(suppl):119,1988.

¹⁴ McHardy GG: Diet therapy: Perspective and current status. In peptic Ulcer Disease: an update. New York, *Biomedical Information*, 1979, p.261.

¹⁵ Maria Rita Garda, expresa: **metilxantinas**: "son un grupo de alcaloides estimulantes del sistema nervioso central, estas son: teofilina (té), teobromina (chocolate) y cafeína (café)." p.90.

“El objetivo del tratamiento de la úlcera es disminuir la secreción de ácido gástrico y pepsina, así como neutralizar lo que se secreta a fin de proteger la zona ulcerada contra la irritación, evitar los alimentos que dañan la mucosa gástrica (que por acción química, mecánica y/o térmica pueden causar irritación e injuria), facilitar la cicatrización, aliviando el malestar del paciente y restaurando un buen estado nutricional.”¹⁶

Para el tratamiento nutricional de las patologías gástricas en general, incluyendo dispepsia¹⁷, esofagitis por reflujo, gastritis agudas, úlceras, etc., se recomienda un plan alimentario adecuado gástrico; en el caso particular de la úlcera péptica depende el momento de la enfermedad y su grado de evolución, el plan recomendado se va a dividir en etapas hasta llegar al alta con un plan adecuado gástrico, se deberá atender siempre a la cuarta ley de Escudero, llamada Ley de la Adecuación, como se hace en todo plan alimentario, la cual indica que la alimentación debe satisfacer todas las necesidades del organismo y debe adaptarse al individuo que la ingiere; esta adecuación será en función de sus gustos, hábitos, tendencias y situación socioeconómica; y en el caso de ser un individuo enfermo, como en este caso, se tendrá en cuenta el estado del aparato digestivo, las perturbaciones del órgano o sistemas enfermos y el momento evolutivo de la enfermedad.

PLAN DE ALIMENTACIÓN ADECUADO GÁSTRICO, PROGRESIÓN:¹⁸

	ALIMENTO	TIPO
ETAPA AGUDA	LECHE	Entera o parcialmente descremada, sola o preferentemente ligada con harinas finas
	HUEVOS	Pasados por agua, 1 a 2 unidades por día.
	HARINAS	Finas, con leche o con caldos colados de verduras.
	QUESOS	Blancos o ricota, (discutido según el autor).
	PAN	Blanco, desecado o bizcochos secos

¹⁶ Elsa N. Longo; Elizabeth T. Navarro, ob.cit., p.96.

¹⁷ Diccionario de Medicina, Océano Mosby, expresa: **dispepsia**: “sensación de molestia gástrica vaga que se siente después de la ingesta; combina sensación de plenitud, ardor, meteorismo y náuseas. No se trata de una entidad nosológica, sino de un síntoma que quizás indique una enfermedad subyacente.” p.406.

¹⁸ Adaptación propia sobre Plan de Elsa N. Longo/ Elizabeth T. Navarro.

	FRUTA	Purés de (manzana y pera), gelatinas, flanes sin caramelo
	AZUCAR Y JALEAS	En cantidades moderadas
INTERMEDIA	QUESOS	De poca maduración y condimentación
	HORTALIZAS	Zanahoria, zapallo, papa, batata en purés, budines, souffles
	Pastas Simples y Cereales	Arroz y harina de maíz
	FRUTAS	Bananas maduras, duraznos cocidos
	INFUSIONES CLARAS	De te o tisanas
	CALDOS	De frutas
	ADECUADO GÁSTRICO	LECHE
CREMA DE LECHE		Preferentemente como alimento condimento
CARNES		Frescos y madurados con flora láctica Blancas (ave, pescado), luego rojas tiernas y cocidas por por calor húmedo y subdivididas
HUEVOS		Pasados por agua,poche, preparaciones dietéticas como budines, souffles, flan sin caramelo
FRUTAS		Con predominio de hemicelulosa y de bajo tenor de ácidos orgánicos: manzana, banana, pera, durazno, damasco
CEREALES		Decorticados: féculas , harinas finas y gruesas
PAN		Blanco, desecado
GALLETITAS		De agua, bizcochos secos, grisines, tostones, etc.
PASTAS		Simples, de laminado fino, rellenos con alimentos permitidos
ACEITES		Vegetales, puros, sin someter a calentamiento.
AZUCAR		Común, evitar soluciones muy azucaradas.
DULCES		Miel, jaleas, mermeladas sin residuos celulósicos, compactos, (batatas, membrillo), cantidades moderadas.
CONDIMENTOS		Aromáticos.
SALSAS		Sin frituras, sin salteados, sin purinas, elaboradas con alimentos permitidos.
BEBIDAS		Agua natural, agua mineral sin gas, refrescos, amargos serranos, jugos en polvo diluidos.
INFUSIONES	Claras de te, mate, tisanas, sustitutos del café libre de cafeína, malta, etc.	

La primer parte del plan, comienza con la alimentación para el paciente hospitalizado, generalmente este paciente presenta hemorragias, que puede ser tanto melena como hematemesis por úlcera péptica, siempre respetando los patrones individuales, la dieta más aceptada se denomina para úlcera en período agudo y los alimentos son administrados en 6 comidas pequeñas y cada 3 horas. Cuando el paciente supera el período agudo de la enfermedad pasa a una etapa intermedia donde se indican las cuatro comidas habituales y dos colaciones, se siguen respetando los volúmenes pequeños, la duración de esta etapa va a

depender del grado evolutivo del paciente y el paso siguiente es el plan de alimentación adecuado gástrico.

Las recomendaciones generales para estos tipos de patologías son las siguientes:

- El volúmen de cada comida será reducido para disminuir el trabajo del estómago.
- El fraccionamiento debe ser de 4 comidas con 2 colaciones, teniendo períodos de reposo digestivo.
- En cuanto a la temperatura, se sugieren las templadas o cálidas, nunca extremas, debido a que si son muy calientes congestionan las mucosas e irritan las lesiones.
- La consistencia puede ser líquida, blanda o sólida pero de fácil disgregación.
- Se tiene en cuenta que para que el alimento pase al intestino debe adquirir consistencia líquida, por lo tanto se recuerda que la fibra dietética insoluble además de irritar en forma mecánica las paredes del estómago, tiene un tiempo de permanencia gástrica prolongado sin lograr ese estado, y también aumenta el volúmen, es por este motivo que se indica poca fibra dietética y modificada por cocción y subdivisión.
- La dieta debe ser pobre en purinas, ya que las mismas actúan con el mayor efecto secretor del estómago.
- Libre de alcohol, cafeína, colina y metilxantinas, porque aumentan la secreción y motilidad.

No se debe prohibir ninguna técnica culinaria y es básico que las cocciones estén bien elaboradas y los platos se preparen en su punto, cada persona debe saber que técnicas tolera y cuales no, ya que la tolerancia se determina por ensayo y es factor individual. Se recomienda animar a variar los modos de cocción para eliminar sólo lo que provoca molestias digestivas para que la dieta se vuelva más aceptable. Las formas de cocción aconsejadas son: cocción al agua; la cual incluye, cocido o hervido, vapor y escalfado, cocción al horno, a la papillote, a la plancha, brasa y se recomienda usar moderadamente y según tolerancia: frituras, rebozados, empanados, guisos, estofados y rehogados.¹⁹

¹⁹ M. Muñoz Hornillos; J. Aranceta Bartrina; I. García-Jalón de La Lama, "*Nutrición aplicada y dietoterapia*", 1º ed. Ediciones Universidad de Navarra, S.A. (EUNSA), 1999.

Se debe tener en cuenta que los alimentos junto con los medicamentos son los únicos elementos que ingresan al aparato digestivo desde el exterior y que todos ellos tienen efectos manifiestos sobre las funciones digestivas.²⁰

Durante varios decenios, los factores alimentarios han ganado y perdido aceptación como un componente importante en la causa y tratamiento de dispepsia, gastritis y úlcera péptica, en virtud de la identificación de *Helicobacter pylori* como el principal agente que contribuye a estos trastornos, es preciso valorar de nuevo la función que desempeñan la dieta y el estado nutricional.

Los alimentos con proteína amortiguan temporalmente las secreciones gástricas, pero también estimulan la secreción de gastrina y pepsina, la leche o la crema, por ejemplo, en los primeros tiempos del tratamiento de la úlcera péptica se consideraban importantes para “recubrir” el estómago, ya que se consideraban medicinales, por este motivo, en estudios realizados en animales, se consideró que la leche y la crema protegían contra la generación de esta patología, pero no se pusieron a prueba comparándolas con otros alimentos.¹

La dieta tradicional del ulceroso, históricamente pretendía disminuir la secreción de jugo gástrico, neutralizar la acidez estomacal, disminuir la motilidad y no causar irritación mecánica. La dieta como parte del tratamiento del ulceroso se ha ido modificando con el avance de los conocimientos y de los métodos terapéuticos; la clásica dieta, llamada dieta de Sippy, creada en 1915, estaba fundada en la administración horaria de leche y crema, ésta fue perdiendo vigencia ante las evidencias de su escasa acción a través del mecanismo gastrina y de que los excesos de grasas contribuyen en forma manifiesta a la producción de aterosclerosis.²

El pH del alimento antes de su ingestión tiene poca importancia terapéutica, a no ser en pacientes con lesiones de la boca o el esófago. La mayor parte de los alimentos son considerablemente menos ácidos que el pH gástrico normal de 1 a 3, el del jugo de naranja es de 3.2 a 3.6 y el de bebidas gaseosas que suelen consumirse fluctúa entre 2.8 y 3.5 aproximadamente, entonces, sobre la base de su acidez intrínseca, es poco probable que los jugos de frutas y las bebidas gaseosas produzcan úlcera péptica o interfieran en grado ostensible en

²⁰ Elsa N. Longo, et al. ob.cit., p.97.

¹ Dial EJ, et al. Gastroprotection by dairy foods against stress-induced ulcerogenesis in rats. *Digest Dis Sci* 40:2295, 1995.

² Elsa N. Longo; Elizabeth T. Navarro, *Técnica dietoterápica*; Argentina, Editorial El Ateneo, 2002, 2º edición, p.84.

la cicatrización; algunos pacientes expresan malestar con la ingestión de alimentos ácidos, pero la respuesta no es uniforme y, en algunos, los síntomas están relacionados con pirosis.³

El consumo de grandes cantidades de bebidas alcohólicas de cualquier origen ocasiona por lo menos daño superficial de la mucosa y agrava la enfermedad existente o interfiere en el tratamiento de la úlcera péptica, sin embargo, el consumo modesto de alcohol no parece ser patógeno en esta enfermedad, a menos que también existan otros factores de riesgo, por otra parte, la cerveza y los vinos aumentan en grado importante la secreción gástrica y deberán evitarse en caso de enfermedad sintomática.

Tanto el café como la cafeína estimulan la secreción de ácido y disminuyen la presión del esfínter esofágico inferior, sin embargo, ninguno de ellos se ha implicado como causa de úlcera péptica, a no ser por la mayor secreción de ácido y malestar que se relaciona con su consumo. Algunos condimentos, notablemente las pimientas roja y negra, producen erosiones superficiales en la mucosa, las cantidades pequeñas de chile pueden aumentar la protección de la mucosa al incrementar la producción de moco, pero las cantidades excesivas la dañan, sobre todo cuando se consumen con alcohol u otros irritantes.

Dado que la infección por *Helicobacter pylori* y el daño péptico ocasionan inflamación, se ha considerado el empleo de antioxidantes, ácidos grasos omega 3 y 6, pero estos resultados no se han observado en estudios clínicos realizados en seres humanos.

Los estudios en animales y epidemiológicos muestran alguna relación positiva entre prácticas alimentarias y estado nutricional adecuados y un menor riesgo de complicaciones debidas a la infección por *Helicobacter pylori*. La desnutrición que se origina por deficiencia de micronutrientes o la desnutrición proteico-calórica generalizada afecta las células de recambio rápido como las del tubo digestivo, y las deficiencias podrían alterar la cicatrización de las heridas, en general, una dieta de gran calidad y evitar la deficiencia de micronutrientes protegerán en cierto grado contra la úlcera péptica e influirán en su cicatrización, pero se requieren más estudios al respecto.⁴

³ Diccionario de medicina "Océano Mosby", expresa: **Pirosis**: "sensación de ardor retroesternal relacionada con el reflujo de líquido ácido del estómago hacia el esófago."

⁴ Gerard J. Tortora; Sandra Reynolds Grabowsky, *Principios de Anatomía y Fisiología*; España, Harcourt brace, 1998, 7º edición, p.779-780.

Desde un punto de vista práctico, se recomienda a las personas bajo tratamiento contra gastritis y úlcera péptica evitar el uso de condimentos específicos, bebidas alcohólicas y café, tanto cafeinado como descafeinado, consumir una dieta adecuada en calidad y suplementar las deficiencias alimentarias según se requiera. Puesto que algunos pacientes presentan obstrucción importante a nivel del píloro, es recomendable masticar muy bien y evitar los alimentos con cáscaras muy difíciles de degradar, sobre todo en personas con anodoncia parcial o prótesis dentarias, siendo

aconsejable evitar alimentos y bebidas específicos que producen el malestar o exacerban la inflamación.

“La frecuencia de las comidas es una cuestión controvertible en el tratamiento de la úlcera péptica. Las comidas pequeñas y frecuentes aumentan la comodidad, disminuyen la posibilidad de reflujo de ácido y estimulan el flujo sanguíneo del estómago. Sin embargo, las comidas frecuentes también aumentan el gasto neto de ácido. Hay un amplio acuerdo en que los individuos afectados deberán evitar el consumo de comidas abundantes antes de acostarse, para reducir los aumentos latentes en la secreción de ácido. En el caso de situaciones de estrés, la alimentación enteral continua y la alimentación postoperatorias temprana ayudan a mantener la barrera de mucosa y la circulación gastrointestinal, reduciendo de esta manera el riesgo de ulceración por estrés.”⁵

En general, los síntomas de la enfermedad péptica, pueden englobarse en el término dispepsia, el mismo se refiere a síntomas no específicos relacionados con el tracto digestivo superior, continuos o intermitentes, al menos durante 2 meses; en la valoración del paciente dispéptico es importante realizar una adecuada historia clínica con una cuidadosa historia dietética, en la cual pueden identificarse alimentos que empeoran o desencadenan los síntomas.⁶

En la segunda mitad del siglo XX se ha producido una declinación gradual y persistente en la incidencia de la úlcera péptica, esta declinación se ha

⁵ Marie Krause Mendelson, L. Kathleen Mahan, Sylvia Escote Stump; *Nutrición y dietoterapia de, Krause*, Philadelphia, McGraw-Hill Interamericana, 2001, 10ª edición, p.719.

⁶ Chelimsky Czinn, S. Peptic ulcer disease in children. *Pediatrics in review* 2001:22:349-354.

relacionado con influencias dietéticas⁷; Malhotra asoció la deficiencia de fibras con la úlcera duodenal, y uso en el tratamiento trigo y arroz no refinados.⁸

Grant y colaboradores atribuyen el incremento en la ingestión de ácidos grasos esenciales poliinsaturados, como causa de la disminución en la incidencia de la úlcera péptica⁹. Aunque estas comunicaciones son interesantes, a veces son conflictivas; sin embargo sugieren que una dieta alta en fibras, alta en carbohidratos complejos, baja en grasa saturada, es de utilidad en el tratamiento o en la prevención de la enfermedad.

En la actualidad, la mayoría de los gastroenterólogos, tanto académicos como clínicos, siente que es poco el papel que puede desempeñar la dieta en la úlcera péptica; no obstante, un estudio indicó que cerca de la mitad de todos los médicos emplea terapéutica dietética en el tratamiento de la úlcera péptica¹⁰.

Los regimenes basados en leche eran las bases tradicionales de la terapéutica dietética contra la úlcera, y se repasaron críticamente, se informaba que la leche poseía un efecto amortiguador, pero la leche también incrementa la secreción ácida intragástrica, independientemente del contenido graso¹¹.

Están siendo investigadas varias sustancias nuevas para valorar el papel que puedan desempeñar en la etiología, recidiva o tratamiento de la úlcera péptica, estas áreas son fibra dietética, vitamina U y ácidos grasos dietéticos, cabe destacar que la vitamina U es una vitamina de la que todavía sabemos muy poco, también es conocida por ácido menínico y se encuentra en la col cruda. El tratamiento dietético tradicional de la úlcera se basaba en el uso de alimentos blandos bajos en fibra, según Tovey y colaboradores, Cleave produjo pruebas contundentes en muchos países de que el aumento en la frecuencia de úlcera péptica en el siglo XX estaba relacionado con el incremento en el consumo de alimentos carbohidratos refinados, esto fue apoyado por la frecuencia poco común de úlcera péptica en países en desarrollo que consumían alimentos con carbohidratos no refinados, Berstad¹², señaló que este razonamiento está en

⁷ Rydning A, Aadland E, Berstad A, et al: prophylactic effect of dietary fibre in duodenal ulcer disease. *Lancet* 2:736, 1982.

⁸ Malhotra SL; A comparison of unrefined wheat and rice diets in the management of duodenal ulcer. *Postgrad Med J* 54:6, 1978.

⁹ Grant HW, Palmer KR, Riermesma RR, et al: Duodenal ulcer is associated with low dietary linolenic acid intake. *Gut* 31:997,1990.

¹⁰ Welsh JD: Diet therapy of peptic ulcer disease. *Gastroenterology* 72:740,1977.

¹¹ Ippoliti AF, Maxwell V, Isenberg JJ: The effect of various forms of milk on gastric acid secretion. *Ann Intern Med* 84:286, 1976.

¹² Berstad A: Dietary treatment of péptica ulcer. *Scand J Gastroenterol* 129:228, 1987.

conflicto con lo que se aceptaba como bueno para ulcerosos hace varios decenios.

Muchos estudios relacionan la influencia del consumo de fibra alimentaria como efecto protector en el desarrollo de úlcera péptica, fisiológicamente determinados tipos de fibra, como los mucílagos y gomas, hacen más líquidos los sólidos y más viscosos los líquidos, retrasan la evacuación gástrica de líquidos y aceleran la de los sólidos; por lo general, las fibras demoran la evacuación, lo que supone una ventaja para determinados enfermos, por ejemplo, los que padecen úlcera duodenal, ya que aumenta el pH del duodeno al llegar el ácido bien mezclado y tamponado con los alimentos y la propia fibra. Una comida rica en fibra es una comida más voluminosa que requiere una mayor masticación, lo que conlleva una mayor salivación y el consecuente aumento del pH, la fibra proporciona una mayor sensación de saciedad, provocada por el mayor volumen de los alimentos y por el retardo del vaciamiento gástrico¹³.

A pesar del hecho de que la primera causa de incidencia de úlcera duodenal y su recurrencia es el *Helicobacter pylori*, más del 80% de los infectados por esta bacteria nunca desarrollan una úlcera duodenal, para Misiciagna G., la dieta podría ser uno de los factores del medio ambiente más importantes en la contribución del desarrollo de úlcera péptica, por este motivo investigó el rol de la dieta como causa, tratamiento y prevención de la recurrencia de úlcera péptica, las conclusiones de su estudio fueron que la fibra soluble proveniente de frutas y vegetales parecen ser protectoras contra la úlcera duodenal y los azúcares refinados un factor de riesgo, el rol de la fibra en el tratamiento y prevención de la recurrencia de úlcera duodenal es incierto, como lo son también los ácidos grasos esenciales; tampoco ninguno de los estudios epidemiológicos sobre la relación entre dieta y úlcera péptica controló al *Helicobacter pylori*¹⁴.

Misciagna G., Cisternino AM, Freudenheim J.¹⁵ en un estudio prospectivo y de cohorte realizado acerca de la dieta y el riesgo de padecer úlcera duodenal en hombres, examinaron las asociaciones entre los factores dietéticos y el riesgo de úlcera duodenal, el mismo se realizó en un período de 6 años de seguimiento, y se encontró poca evidencia de un importante efecto de las grasas, tipo de grasas o consumo de proteínas, se verificó que un mayor consumo de frutas y

¹³ Luís Redondo Márquez, *La fibra terapéutica*; Barcelona, Glosa Ediciones, p.51.

¹⁴ Misiciagna G, Cisternino AM, Freudenheim J, Laboratory of Epidemiology, IRCCS S. De Bellis Hospital for Digestive Diseases, Castellana Bari, Italy, 2000, 32:468-72.

¹⁵ Aldoori WH, Giovannucci EL, Stampfer MJ, Rimm EB, Wing AL, Willett WC; *Prospective study of diet and the risk of duodenal ulcer in men*, Department of Nutrition, Harvard School of Public Health, Boston, USA, 1997.

vegetales era asociado con menor riesgo de úlcera duodenal y encontraron hallazgos que la vitamina A de cualquier fuente también puede reducir el riesgo de desarrollar úlcera duodenal; aunque las asociaciones parecieron fuertes para la fibra y la vitamina A, los autores no pueden excluir la posibilidad que otros factores dietéticos cercanos sean los verdaderos factores protectores.

En otro estudio de tipo prospectivo sobre los efectos de la exposición del medio ambiente en el desarrollo de úlcera gástrica y duodenal fueron investigados hombres americanos de ancestros japoneses, los resultados observados fueron que el riesgo de ambas úlceras, duodenal y gástrica, aumentó progresivamente con el incremento de paquetes de cigarrillos por año, en contraste, el consumo de alcohol no fue asociado con ningún tipo de úlcera. El riesgo de úlcera gástrica fue positivamente asociado con el uso de sal de mesa y salsa de soja, pero no hubo ninguna otra asociación con el consumo de otras comidas orientales; el riesgo de úlcera duodenal fue inversamente asociado con el estilo de dieta Western y con el consumo de pan de dos o más porciones por día, por otro lado los autores no encontraron ninguna protección o efecto adverso con el consumo de leche y fruta en el riesgo de padecer úlcera péptica¹⁶.

Las gastritis crónicas pueden estar originadas por errores dietéticos, como comidas excesivas, muy condimentadas, masticación insuficiente o por el abuso del alcohol, entre otras muchas causas, por lo que el reconocimiento y la corrección de estos desajustes alimenticios, detectados en la historia dietética, son factores básicos para su curación. La fragilidad de la mucosa, ya se encuentre ingurgitada o atrófica, y el estado de su función secretora van a poner un límite a la capacidad digestiva del estómago.¹⁷

El presente trabajo de investigación es de tipo descriptivo correlacional y transversal. Es de tipo descriptivo correlacional debido a que describe los patrones alimentarios y la frecuencia de consumo de los pacientes sometidos a video endoscopia digestiva alta (VEDA) del Hospital Privado de Comunidad, con lesión de la mucosa gastroduodenal en comparación con los pacientes que no presentan lesión en la misma y plantea posibles relaciones entre las variables. El

¹⁶ Kato I, Nombra AM, Stemmermann GN, Chyou PH; A prospective study of gastric and duodenal ulcer and its relation to smoking, alcohol, and diet, *Japan-Hawaii Cancer study*, Kuakini Medical Center, Honolulu 96817, 1992.

¹⁷ Repullo Picaso; *Nutrición humana y dietética*, España, Marban Libros, 2001, 2º edición, p. 255-256.

estudio es transversal porque las variables se estudian simultáneamente en determinado momento, haciendo un corte en el tiempo.

La población está formada por todos los pacientes derivados a video endoscopia digestiva alta, que asisten al Hospital Privado de Comunidad de la ciudad de Mar del Plata.

La muestra está conformada por los pacientes derivados a video endoscopia digestiva alta con lesión de la mucosa gastroduodenal del Hospital Privado de Comunidad, y pacientes sometidos al mismo estudio, del mismo hospital y que no presentan lesión en la mucosa. La recopilación de los datos se realizó durante los meses de enero, febrero y marzo del año 2008.

Teniendo un promedio de 30 estudios mensuales, se toma como muestra significativa el total de 100 pacientes correspondientes a los tres meses consecutivos mencionados, obteniendo así la cuarta parte del total anual de pacientes.

SELECCIÓN Y DEFINICIÓN DE LAS VARIABLES:

Sexo

Edad

Ocupación

Frecuencia de consumo alimentario

Conductas alimentarias

Alimentos que el paciente asocia con malestar

Conductas que el paciente asocia con malestar

Consumo de cigarrillos

Consumo de fibra alimentaria

- **EDAD:**

Definición conceptual: años y meses cumplidos al momento de la realización de la encuesta.

Definición operacional: se evaluará a través de una anamnesis.

- *OCUPACIÓN:*

Definición conceptual: empleo o tareas laborales que realiza diariamente.

Definición operacional: se evaluará a través de una anamnesis alimentaria.

- *FRECUENCIA DE CONSUMO DE ALIMENTOS:*

Definición conceptual: estimación de la ingesta de un individuo en un período determinado de tiempo. Método de recuerdo, retrospectivo y cualitativo o semicuantitativo.¹

Definición operacional: se medirá a través de una anamnesis alimentaria, el mismo constará de un listado de frecuencia de consumo, el cual está dividido por grupos de alimentos y una breve división del tipo de alimento. La frecuencia de la alimentación está dividida en 5 opciones diferentes: todos los días, 3 veces por semana, menos de 3 veces por semana, más de 3 veces por semana y otros.

- *CONDUCTA ALIMENTARIA:*

Definición conceptual: forma de comportarse una persona en relación con el alimento y no es tan sólo un acto reflejo que evita la aparición del hambre, sino que tiene una significación propia donde intervienen experiencias previas.

Definición operacional: se evaluará por medio de una anamnesis alimentaria. Con la conducta se encuentran también relacionados los hábitos alimentarios, considerados como una disposición adquirida por actos repetidos que terminan constituyendo una manera de ser y de vivir del individuo, por este motivo la conducta alimentaria está más influenciada por los hábitos y las costumbres que por un razonamiento. Se suele atribuir al alimento, beneficios o prejuicios ante las enfermedades; los tipos de conductas que interesan al estudio son: cantidad de comidas diarias, tipo de comida que consume, volúmen, distribución, tiempo disponible para las mismas, y formas de cocción y/o preparación más comunes.

- *ALIMENTOS QUE EL PACIENTE ASOCIA CON MALESTAR:*

Definición conceptual: alimentos que el paciente refiere que le generan malestar, intolerancia o rechazo en el período de la enfermedad o sospecha de la misma.

¹ Daniel H. de Girolami, *Fundamentos de valoración nutricional y composición corporal*; Buenos Aires, Editorial El Ateneo, 2003, p. 261.

Definición operacional: se evaluará a través de una anamnesis alimentaria, donde el paciente aclarará que alimentos asocia de forma directa con sensación de malestar y/o intolerancia.

- *CONDUCTAS QUE EL PACIENTE ASOCIA CON MALESTAR:*

Definición conceptual: conductas alimentarias que el paciente refiere que le generan malestar, intolerancia o rechazo en el periodo de la enfermedad o sospecha de la misma.

Definición operacional: se evaluará a través de una anamnesis alimentaria, donde el paciente aclarará que hábitos o conductas asocia de forma directa con sensación de malestar y/o intolerancia, por ej.: no cenar, no desayunar, cenar y acostarse inmediatamente, servirse platos muy abundantes.

- *CONSUMO DE CIGARRILLOS:*

Definición conceptual: si el paciente tiene al hábito de fumar o no.

Definición operacional: se evaluará a través de la anamnesis, como dato estadístico, sin tomar ninguna referencia en cuanto a frecuencia.

- *CONSUMO DE FIBRA ALIMENTARIA:*

Definición conceptual: ingesta aproximada de fibra alimentaria del paciente. Se considera fibra alimentaria a la parte no digerible ni absorbible de muchos alimentos de origen vegetal, constituida por sustancias de distinta composición química, aunque la mayor parte de ellas son polisacáridos.

Definición operacional: se evaluará a través de una anamnesis alimentaria, cuantificando la frecuencia semanal de los alimentos con contenido en fibra, y el agregado directo o no de la misma, uso de harinas integrales y consumo de cáscara de frutas. Tomando como referencia un estándar de 100 gs. de alimento/día, se mide frecuencia semanal, dándole un puntaje a cada alimento, el mismo se detalla a continuación.

Puntuación para determinar consumo de fibra alimentaria:

Alimento	Puntuación
SALVADO	2
H. INTEGRAL	1
CÁSCARA de fruta	1
VEGETALES/ día	3
FRUTAS/ día	2
CEREALES/ día	3
LEGUMBRES/ día	5
PANES/ día	3

Fuente: Elaboración propia ²

Se utilizará en este estudio como instrumento para la recolección de datos una anamnesis alimentaria, la misma es un proceso de exploración clínica que se ejecuta mediante un interrogatorio con el objetivo principal de identificar los datos necesitados del paciente. Dentro de la anamnesis se incluyen, datos personales del paciente, como ser edad, sexo, ocupación; información semicuantitativa de la ingesta, representada por un cuestionario de frecuencia de consumo que incluye un listado de los alimentos y la frecuencia semanal de consumo, y también información cualitativa donde se evalúan las conductas y hábitos alimentarios del paciente.

Se seleccionará en forma consecutiva y no aleatoria pacientes que se realicen video endoscopia digestiva alta en el Hospital Privado de Comunidad. Previamente a la toma de datos se obtendrá el consentimiento informado (ver Anexo A) escrito en todos los participantes.

² Cuadro de elaboración propia, adaptado sobre valores de referencia en porcentaje de fibra de Tabla confeccionada por la Cátedra de Trabajos Prácticos de Fisiopatología y Dietoterapia del Adulto de la Escuela de Nutrición- U.B.A., cuando la Lic. Torresani, Maria Elena se desempeñaba como Jefe de Trabajos Prácticos, en el año 1993.

Para realizar el análisis de las variables en busca de la existencia de relación entre los pacientes con daño en la mucosa gastroduodenal, de aquí en adelante llamaremos, patológicos, y aquellos que no presentan daño, a quienes llamaremos normales, se utiliza el programa para análisis de datos XLSTAT, el mismo es la herramienta más completa y utilizada de análisis de datos y estadística para el programa Excel.

Para las variables analizadas que son categóricas y se miden en escala nominal, se utiliza la prueba Chi cuadrada X^2 . Esta prueba se realiza a través de tablas de contingencia o de tabulación cruzada con el objetivo de estudiar las relaciones entre las diferentes categorías de las dos variables, y de esta forma determinar si existe o no relación entre las variables de la tabla; en el caso de encontrarse dicha relación, se rechaza la hipótesis nula, que plantea que no existe relación entre las mismas, con lo cual se concluye que las variables en cuestión son dependientes.

En el presente trabajo de investigación se analizan pacientes seleccionados en forma consecutiva y no aleatoria que fueron sometidos a video endoscopia digestiva alta, en el servicio de gastroenterología del Hospital Privado de Comunidad de la ciudad de Mar del Plata, durante los meses de enero, febrero y marzo del año 2008. El total de la población estudiada es de 100 pacientes.

Se realiza estadística descriptiva de las variables en estudio; las mismas son: frecuencia de consumo alimentario, conductas alimentarias, entre las que se incluyen cantidad de comidas diarias y tipo, formas de cocción más utilizadas, consumo de comidas ya elaboradas, ambiente en el que realiza las comidas, volúmen de los platos, y alimentos y/o conductas que el paciente asocia con malestar; también se analiza sexo, rango de edad, ocupación, hábito de fumar y el consumo de fibra.

Se estudian las variables según el resultado de la video endoscopia digestiva alta, verificando la relación entre los pacientes con un diagnóstico patológico, es decir, aquellos que presentan daño en la mucosa gastroduodenal y aquellos con diagnóstico normal, o sea, sin daño en la misma.

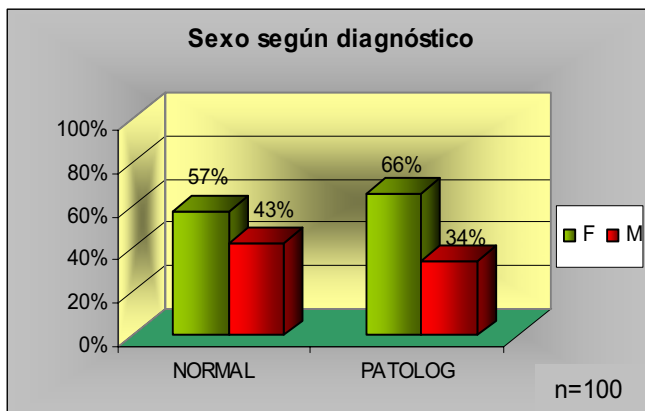
De los 100 pacientes analizados, luego de la verificación del estudio, 79 individuos presentaron patología en la mucosa gastroduodenal y 21 estudios fueron completamente normales.

Dentro de esta población, el 64 % es de sexo femenino y el 36% de sexo masculino. El rango de edades de los pacientes entrevistados oscila entre los 20 años hasta los 90 años, con una media de 68 años. Con respecto a la actividad

que ellos realizan, se encontró que el 61% de ellos es jubilado, el 18 % ama de casa, el 20 % empleado y el 1% profesional activo.

Referente al consumo de medicación de los pacientes, se halló que el 23% no consume ningún medicamento, el 50% consume algún tipo de protector gástrico, el 14% consume AINES (antiinflamatorios no esteroideos), y el 13% consume ambos, analgésicos y protectores gástricos.

Gráfico 1: Distribución de sexo según diagnóstico



Al realizar el análisis de los pacientes, se observa dentro del grupo que presentan lesión, que el 66% son de sexo femenino, y en los pacientes sin lesión, el 57% es de sexo femenino. Esto se debe a que en la

población total el porcentaje de mujeres fue del

Fuente propia 64%, por este motivo el

sexo

femenino predominó en ambos grupos. No presentan diferencias significativas para ambos grupos. Gráfico 1.

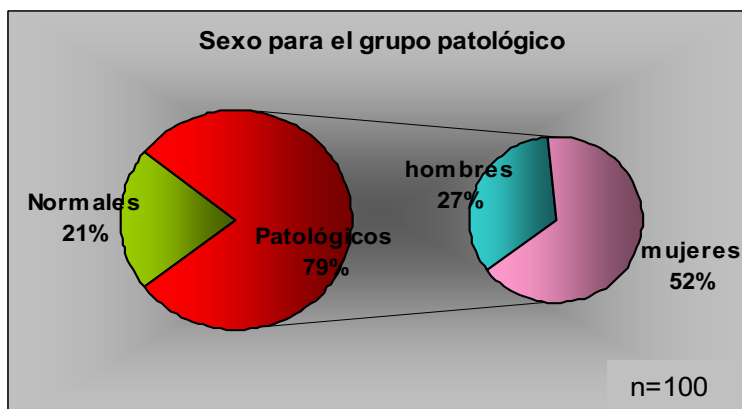
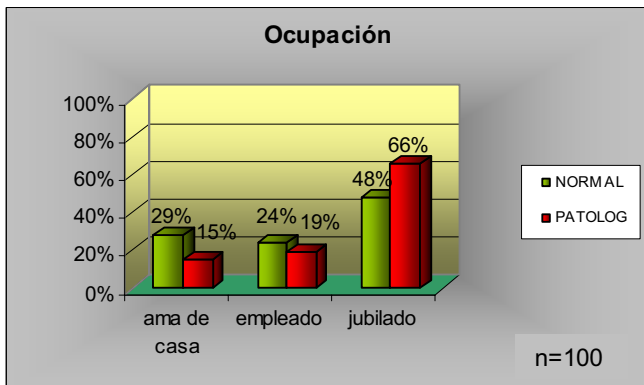


Gráfico 2: Distribución de pacientes con patología según sexo

Dentro del 79 % de los pacientes que presentan patología, el 52% son mujeres. Gráfico 2.

Fuente propia

Gráfico 3: Distribución de la ocupación de los pacientes según diagnóstico



El 66% de los pacientes patológicos se encuentran jubilados al momento del estudio, mientras que los pacientes sanos el 48% están jubilados. Gráfico 3. Ésta diferencia puede ser

atribuida a que las lesiones

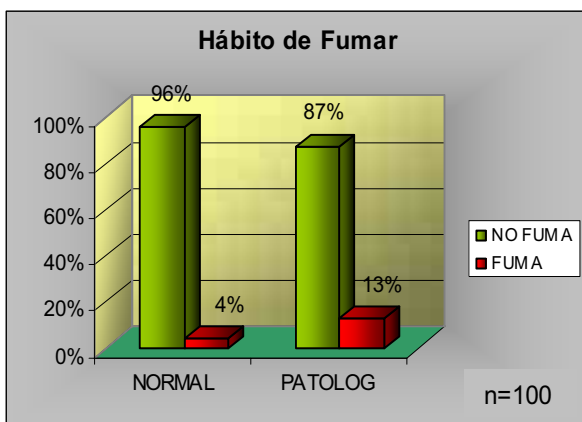
Fuente propia

estudiadas son más

frecuentes

en edades avanzadas y se diagnostican habitualmente después de los 50 años de edad.

Gráfico 4: Distribución del hábito de fumar de los pacientes según diagnóstico



En la población estudiada no hay grandes diferencias respecto al hábito de fumar y su relación con las patologías gastroduodenales. Gráfico 4. La distribución que presenta la población respecto del hábito de fumar es del 17%. El porcentaje de pacientes

patológicos fumadores es del 13 % y para los

Fuente propia

que no presentan daño es del

4%.

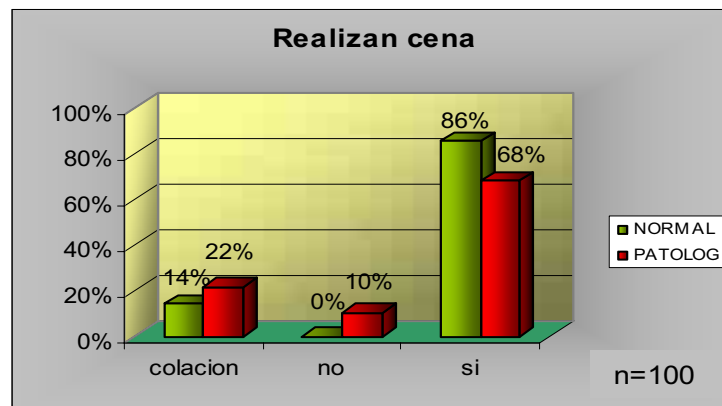
El motivo de este resultado, podría ser por el bajo porcentaje de pacientes fumadores que tiene la población estudiada. Este sesgo de baja población tabaquista respecto a la población general, podría corresponder al alto porcentaje

de mujeres y la avanzada edad de la población estudiada, circunstancias que se caracterizan por menor consumo de tabaco.

Se ha relacionado el consumo de cigarrillos con un incremento de las úlceras pépticas; aunque el tabaquismo no aumenta la secreción de ácido gástrico, la mayor incidencia de úlceras en los fumadores está relacionada con la inhibición de la secreción de bicarbonato pancreático por la nicotina o el humo del cigarrillo, con un aumento de la velocidad del vaciado gástrico, o con una predisposición a la infección por *H. pylori*, o una asociación a la misma.¹

Al analizar la frecuencia de comidas se obtienen que los pacientes que realizan las 4 comidas diarias: desayuno, almuerzo, merienda y cena, no se hallan diferencias entre los pacientes con patología y los sanos. Se destaca la cena, en la cual, el total de los pacientes sin daño realizan esta comida o al menos alguna colación, el 86% realiza cena y el 14% realiza una colación en su lugar, y entre los pacientes que presentaron patología, sólo el 68% realiza la cena, el 22% ingiere una colación en reemplazo de ella y el 10% no realiza ningún tipo de comida en el horario de la cena. Gráfico 5.

Gráfico 5: Distribución de pacientes que realizan cena según diagnóstico



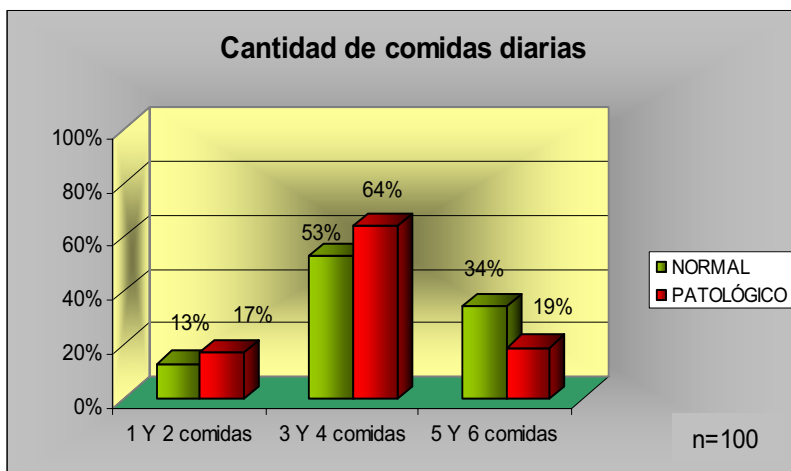
Fuente propia

Los datos mostrados en el gráfico 5 estarían a favor de la teoría de que en períodos prolongados de ayuno, los efectos erosivos de los ácidos causarían

¹ Harrison, T.R., *Principios de Medicina Interna*; Madrid, McGraw-Hill, 2004, 14° ed, p.1823.

daño en la mucosa gastroduodenal², no obstante en la población estudiada no se encuentra relación respecto a saltarse el desayuno y el desarrollo de la patología.

Gráfico 6: Distribución de la cantidad de comidas diarias según diagnóstico



De los pacientes que realizan 1 o 2 comidas, el 13% es sano y el 17% patológico. De los pacientes que realizan 3 o 4 comidas,

el 53% es

sano y el 64%

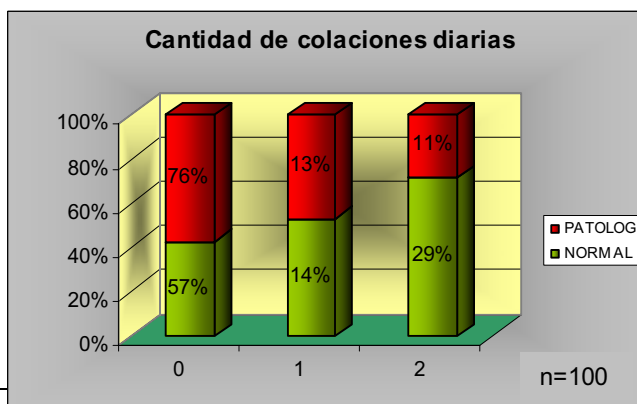
Fuente propia patológico; y

de los pacientes que realizan 5 o 6 comidas diarias el 34% es sano y el 19% es patológico. Gráfico 6.

Lo que nos indica, que en esta población, el mayor fraccionamiento de las comidas tendría un efecto protector en las patologías de la mucosa gastroduodenal, tal como relata en el trabajo publicado Álvarez Sintés y col.³

Gráfico 7: Distribución de la cantidad de colaciones consumidas según diagnóstico

Los pacientes sanos muestran una tendencia a realizar mayor cantidad de colaciones diarias. Gráfico 7. Esto hablaría del efecto protector del



² Álvarez Sintés, Roberto, Adelquis Cruz, Francisco, Álvarez Sintés, Rogelio et al. Epidemiología de la úlcera péptica en siete consultorios del médico de la familia. *Rev Cubana Med Gen Integr*, mayo-jun. 1995, vol.11, no.3, p.232-238. ISSN 0864-2125

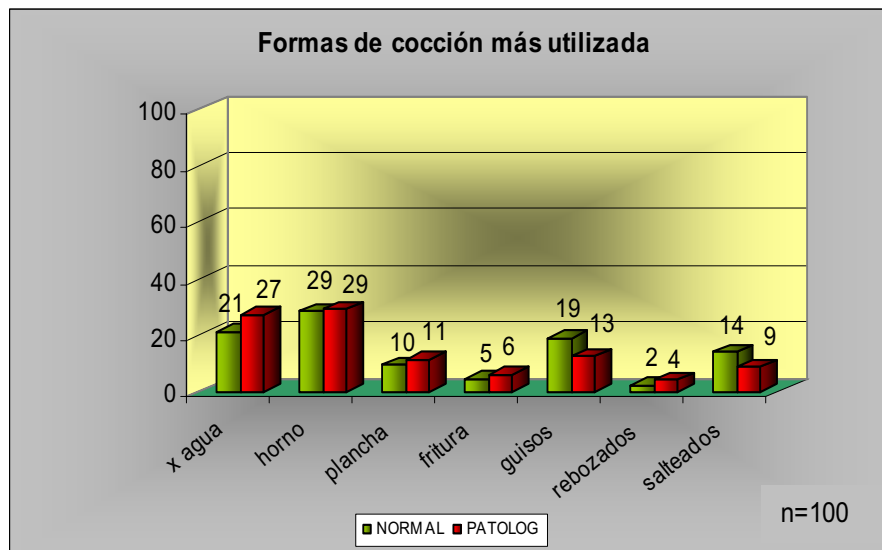
³ *Ibíd.*

fraccionamiento dietario sobre las patologías de la mucosa gastroduodenal, tal como se indicó en los gráficos 5 y 6.

Fuente propia

Fueron consultadas en la anamnesis cuales eran las dos formas de cocción más utilizadas por cada paciente al momento de realizar las comidas. Gráfico 8.

Gráfico 8: Distribución comparativa entre tipos de cocción más utilizados y diagnóstico



Fuente propia

En las formas de cocción comparadas entre pacientes con patología y normales, no hay diferencias significativas entre ambos. Para la población en estudio, la forma de cocción no presenta ninguna influencia en las patologías de la mucosa gastroduodenal. Gráfico 8.

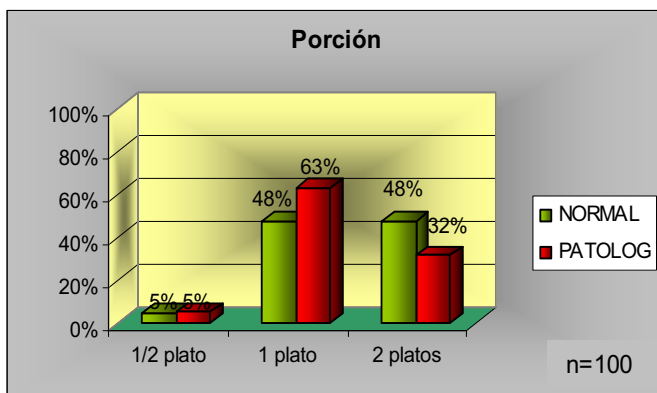
Se evalúa con que frecuencia los pacientes consumen comida no casera, la que incluye, rotisería, delivery o restaurante. La población estudiada presenta un porcentaje bajo en el consumo de este tipo de comidas. No se halla relación entre el consumo de comidas no caseras y las patologías de la mucosa gastroduodenal, el p-valor en este caso es mayor que el nivel de significación $\alpha=0,05$.

La siguiente variable en estudio son los hábitos en el momento de realizar las comidas, evaluándose si dedica tiempo, si se sienta tranquilo o se levanta

mientras come y si mastica correctamente, basándonos en la bibliografía⁴ o en los mitos populares⁵, se habría de esperar una diferencia significativa entre los dos grupos. Este estudio concluye que no hay diferencias para ambos grupos y en todos los casos hay una tendencia hacia la realización de las comidas en un ambiente tranquilo por parte de los pacientes patológicos.

Las variables: formas de cocción, consumo de comidas no caseras y hábitos al momento de comer, se encuentran sesgados teniendo en cuenta que la edad media de la población estudiada es de 68 años, la cual tiene características particulares, ya que a medida que se envejece, las personas se inclinan por técnicas de cocción más simples y la cantidad de comida consumida tiende a disminuir, principalmente porque se encuentran solas, por problemas dentales, disminución del apetito, menor necesidad energética, pérdida progresiva de los sentidos del gusto y el olfato, y también muchos hábitos se ven reducidos a las posibilidades que deja la situación económica actual.

Gráfico 9: Distribución de la cantidad de porciones consumidas por comida



Evaluando la cantidad de porciones consumidas por comida en forma habitual, se halla un bajo porcentaje de pacientes que consumen 1/2 porción, dentro de los que

consumen 1 porción por comida hallamos 48%

Fuente propia normales y 63%

patológicos y los que ingieren habitualmente 2 porciones por comida el 48% son normales y el 32% son patológicos. Gráfico 9. El p-valor es mayor que el nivel de significación $\alpha=0,05$, lo que nos indica que no hay relación entre la cantidad de porciones consumidas y las lesiones de la mucosa gastroduodenal.

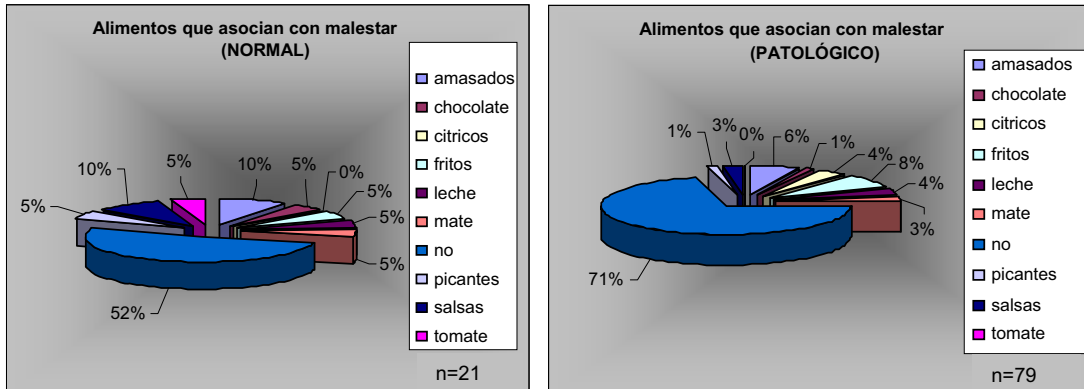
En el estudio se indaga sobre los alimentos que el paciente asocia que le generan malestar a través de una pregunta abierta, se nombran: amasados,

⁴ Levenstein S, Pratera C, Serivano ML, Varvo V, Berto E, Spinella S, Psychologic predictors of duodenal ulcer healing. *J Clin Gastroenterol* 1996;22(2):84-9

⁵ Mitos populares: *la imagen popular de un candidato a una úlcera gástrica, duodenal o gastritis es un ejecutivo adicto al trabajo, tenso y que come todos los días en la calle.*

chocolates, cítricos, fritos, leche, mate, picantes, salsas y tomate. En el grupo que presenta patología un 71% manifestó que no hay alimentos que le generen malestar o intolerancia gástrica y en el grupo que no presenta patología el porcentaje fue del 52%. A continuación se muestran los porcentajes para ambos grupos, los cuales no presentan diferencias significativas. Gráfico 10.

Gráfico 10: Alimentos que los pacientes asocian con malestar



Fuente

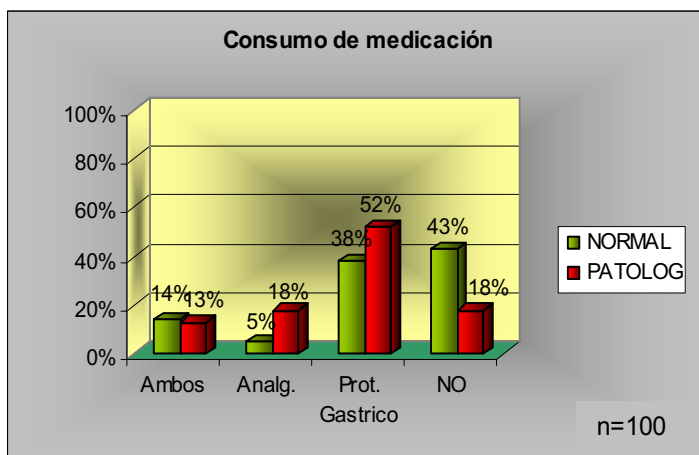
propia

Los alimentos elegidos por ambos grupos fueron los mismos, salvo en el caso de los pacientes sin patología que no mencionaron los cítricos y en el caso de los patológicos no hicieron mención al tomate.

Se analizan las conductas alimentarias que los pacientes asocian con malestar y/o intolerancia gástrica, ellas son: cenar y acostarse inmediatamente, no desayunar, no cenar, o servirse platos muy abundantes. No se encuentra ningún hallazgo en el análisis de estas variables.

Estas variables también se pueden ver afectadas por el tipo de población, como se mencionó anteriormente.

Gráfico 11: Distribución del consumo de medicación de los pacientes según diagnóstico



El consumo de medicación es consultada por los gastroenterólogos que colaboraron con la presente investigación y denota lo siguiente: de los pacientes normales no

consumen medicamentos el 43% y del grupo con patología solo el 18%. El

Fuente propia

consumo de

analgésicos fue del 5% para los pacientes sanos y del 18% para los patológicos y en los protectores gástricos, el porcentaje fue del 38% para los primeros y del 52% para los segundos. Gráfico 11.

El consumo de fibra se mide a través de diferentes variables, el agregado de fibra en forma directa, el consumo de harinas en forma integral, el consumo de cáscaras de frutas, y los alimentos con contenido en fibra: vegetales, frutas, cereales, panes y legumbres. Se otorga una puntuación a cada uno, así como a su frecuencia, para obtener un total estimativo del consumo de fibra en la población patológica y en la normal. La frecuencia está agrupada en dos:

Frecuencia 1= consumo de todos los días y > 3 veces por semana.

Frecuencia 2= 3 veces por semana, < 3 veces por semana y otros.

Tabla 1: Consumo de Fibra comparativo en pacientes patológicos y normales⁶

NORMAL	Valor Fr. I	FREC. I	puntuación	Valor Fr. II	FREC. II	puntuación	TOTAL
FIBRA	2	19	38			0	
HARINAS I.	1	76	76			0	
Cáscara de fruta	1	52	52			0	
LEGUMBRES	5	0	0	2,5	52	130	
VEGETAL	3	52	156	1,5	48	72	
FRUTA	2	61	122	1	38	38	
CEREAL	3	33	99	1,5	67	100,5	
PAN	3	67	201	1,5	24	36	

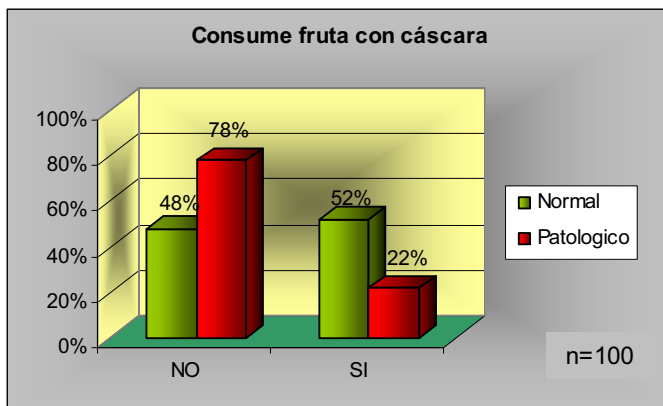
⁶ Fuente: Elaboración propia.

Total			744			376,5	1120,5
PATOLÓGICO	Valor Fr. I	FREC. I	puntuación	Valor Fr.	FREC. II	puntuación	TOTAL
FIBRA	2	22	44			0	
HARINAS I.	1	93	93			0	
Cáscara de fruta	1	22	22			0	
LEGUMBRES	5	0	0	2,5	54	135	
VEGETAL	3	56	168	1,5	42	63	
FRUTA	2	62	124	1	33	33	
CEREAL	3	35	105	1,5	65	97,5	
PAN	3	56	168	1,5	32	48	
Total			724			376,5	1100,5

Según los valores establecidos en la tabla 1 sobre el consumo de fibra para cada grupo, se ve claramente que el consumo de fibra para los pacientes con patología como para los normales es igual, la puntuación es la misma, con una mínima diferencia de 20 puntos. En este caso no se puede afirmar que la fibra tenga un papel protector hacia estas patologías.

Para que el análisis tenga mayor exactitud, se analiza la fibra individualmente y no se encuentra relación con el agregado de fibra en forma directa ni con el consumo de harinas integrales, pero si se halla en el caso del consumo de frutas con su cáscara.

Gráfico 12: Distribución del consumo de fruta con cáscara según diagnóstico



En este análisis, el Chi cuadrado (X²) tiene un valor observado mayor al valor crítico y el p-valor es menor que el nivel de significación $\alpha = 0,05$, lo que indica que se debe rechazar la

hipótesis nula y aceptar la

Fuente propia hipótesis alternativa

que

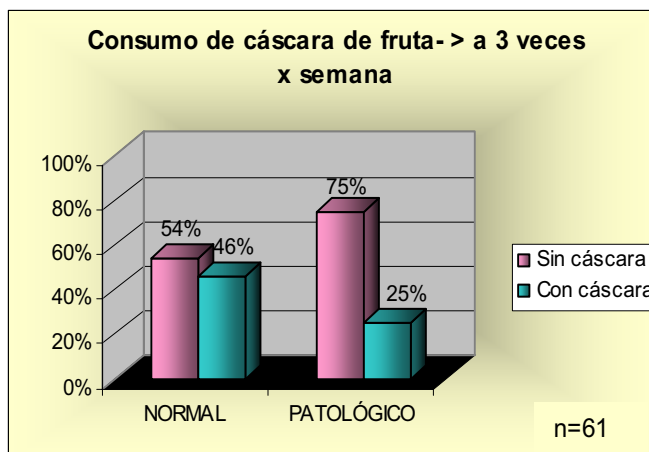
indica que hay una dependencia entre el daño en la mucosa gastroduodenal y el menor consumo de cáscara de frutas. Gráfico 12.

Para esta variable se verifica que la misma no este sesgada por aquellos que indicaron consumir fruta con cáscara, pero con una frecuencia muy aislada, en el

gráfico 13 se considera paciente que consume fruta con cáscara a aquel que lo hace > 3 veces por semana.

Gráfico 13: Distribución del consumo de cáscara de fruta con frecuencia > 3vec/sem

El total de la población en este caso, se acotó a 61 pacientes. Gráfico 13. Aquí también se encuentra la misma dependencia entre los pacientes que no consumen frutas con su cáscara y daño de la mucosa. Los pacientes



sanos que consumen fruta con cáscara representan el

46%, contra el 25% de pacientes

Fuente

propia

patológicos que consumen frutas con cáscara. Quedando confirmado el efecto protector de la cáscara de frutas respecto de las patologías de la mucosa gastroduodenal.

La frecuencia de consumo alimentaria se evalúa a través de un cuestionario de frecuencia de consumo con opciones múltiples para cada alimento: todos los días, > 3 veces por semana, 3 veces por semana, < 3 veces por semana, otros (indicando frecuencia semanal o quincenal) y la opción no.

Para el análisis de estas variables, se opta por agrupar la frecuencia en tres series, quedando de la siguiente forma:

Frecuencia I	Todos los días
	> 3 v/ sem
Frecuencia II	3 v/ sem
	< 3 v/ sem
	Otros
Frecuencia III	NO

Para la mejor observación de los resultados, los datos obtenidos en la frecuencia de consumo alimentaria se muestran en una tabla. La misma indica cantidad de pacientes para cada grupo, normal y patológico y sus respectivos porcentajes. Los valores donde se halló relación se encuentran remarcados y luego de la tabla se muestra el análisis correspondiente.

Tabla 2: Frecuencia de consumo de alimentos según diagnóstico: patológico o normal⁷

LECHE	NORMAL		PATOLÓGICO	
	n: 21	%	n :79	%
Frecuencia I	11	52	44	56
Frecuencia II	5	24	24	30
Frecuencia III	5	24	11	14
QUESO	NORMAL		PATOLÓGICO	
Frecuencia I	8	38	32	41
Frecuencia II	12	57	45	57
Frecuencia III	1	5	2	3
HUEVO	NORMAL		PATOLÓGICO	
Frecuencia I	1	5	6	8
Frecuencia II	19	90	69	87
Frecuencia III	1	5	4	5
CARNE	NORMAL		PATOLÓGICO	
Frecuencia I	11	52	20	25
Frecuencia II	10	48	56	71
Frecuencia III	0	0	3	4
POLLO	NORMAL		PATOLÓGICO	
Frecuencia I	2	10	7	9
Frecuencia II	19	90	71	90
Frecuencia III	0	0	1	1
PESCADO	NORMAL		PATOLÓGICO	
Frecuencia I	0	0	1	1
Frecuencia II	18	86	62	79
Frecuencia III	3	14	16	20
VISCERAS	NORMAL		PATOLÓGICO	
Frecuencia I	0	0	0	0
Frecuencia II	8	38	27	34
Frecuencia III	13	62	52	66
SALCHICHAS	NORMAL		PATOLÓGICO	
Frecuencia I	1	5	0	0
Frecuencia II	10	48	34	43
Frecuencia III	10	48	45	57
FIAMBRES	NORMAL		PATOLÓGICO	
Frecuencia I	3	14	7	9
Frecuencia II	16	76	49	62
Frecuencia III	2	10	23	29
VEGETALES	NORMAL		PATOLÓGICO	
Frecuencia I	11	52	44	56
Frecuencia II	10	48	33	42
Frecuencia III	0	0	2	3
FRUTA	NORMAL		PATOLÓGICO	
Frecuencia I	13	62	48	61

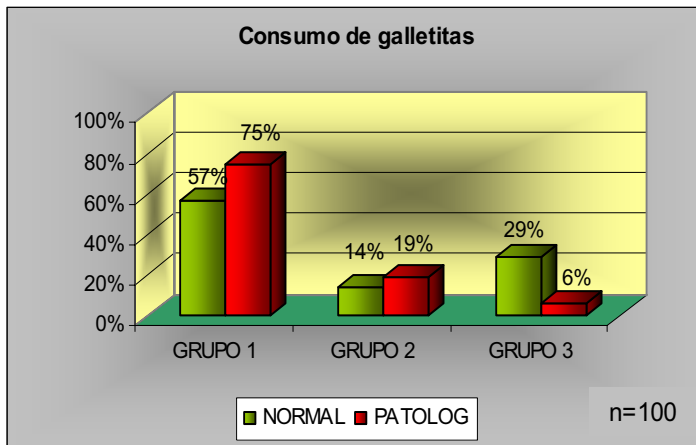
⁷ Fuente: Elaboración propia.

Frecuencia II	7	33	30	38
Frecuencia III	1	5	1	1
CEREAL	NORMAL		PATOLÓGICO	
Frecuencia I	7	33	28	35
Frecuencia II	14	67	51	65
Frecuencia III	0	0	0	0
LEGUMBRES	NORMAL		PATOLÓGICO	
Frecuencia I	0	0	0	0
Frecuencia II	11	52	43	54
Frecuencia III	10	48	36	46
PAN	NORMAL		PATOLÓGICO	
Frecuencia I	14	67	44	56
Frecuencia II	5	24	25	32
Frecuencia III	2	10	10	13
GALLETITAS	NORMAL		PATOLÓGICO	
Frecuencia I	12	57	59	75
Frecuencia II	3	14	15	19
Frecuencia III	6	29	5	6
AMASADOS	NORMAL		PATOLÓGICO	
Frecuencia I	4	19	4	5
Frecuencia II	15	71	54	68
Frecuencia III	2	10	21	27
Endulzante	NORMAL		PATOLÓGICO	
AZUCAR	8	38	46	58
Edulcorante	11	52	28	35
NO	2	10	5	6
DULCE	NORMAL		PATOLÓGICO	
Frecuencia I	10	47	32	40
Frecuencia II	9	43	30	38
Frecuencia III	2	10	17	22
ACEITE	NORMAL		PATOLÓGICO	
Girasol	11	52	44	56
Maíz	3	14	11	14
Mezcla	0	0	15	19
Oliva	7	33	8	10
No	0	0	1	1
MANTECA	NORMAL		PATOLÓGICO	
Frecuencia I	3	14	9	11
Frecuencia II	9	43	38	48
Frecuencia III	9	43	32	41
BEBIDA	NORMAL		PATOLÓGICO	
Agua	5	24	31	39
Gaseosa	8	38	27	34
Jugos	5	24	12	15
Soda	1	5	1	1
Serrano	2	10	6	8
No	0	0	2	3
ALCOHOL	NORMAL		PATOLÓGICO	
Frecuencia I	5	24	21	26
Frecuencia II	7	33	21	26
Frecuencia III	9	43	37	47
TE	NORMAL		PATOLÓGICO	
Frecuencia I	8	38	24	30

Frecuencia II	4	19	29	37
Frecuencia III	9	43	26	33
CAFÉ	NORMAL		PATOLÓGICO	
Frecuencia I	7	33	28	35
Frecuencia II	11	53	34	43
Frecuencia III	3	14	17	22
MATE	NORMAL		PATOLÓGICO	
Frecuencia I	15	72	55	70
Frecuencia II	3	14	10	13
Frecuencia III	3	14	14	17
GOLOSINAS	NORMAL		PATOLÓGICO	
Frecuencia I	2	9	16	20
Frecuencia II	14	67	35	44
Frecuencia III	5	24	28	35
Condimentos	NORMAL		PATOLÓGICO	
Aromáticos	6	27	32	40
Picantes	3	14	9	11
Todos	12	57	35	44
No	0	0	3	4

En el análisis de la frecuencia de consumo alimentaria para la mayoría de los alimentos no se encuentran diferencias significativas entre los grupos en estudio. Sí se encuentra relación en el grupo de las galletitas, el tipo de endulzante y los tipos de aceites consumidos.

Gráfico 14: Distribución del consumo de galletitas según diagnóstico



el grupo patológico el porcentaje es del 75%, mientras que

Fuente propia que es del 57% en el

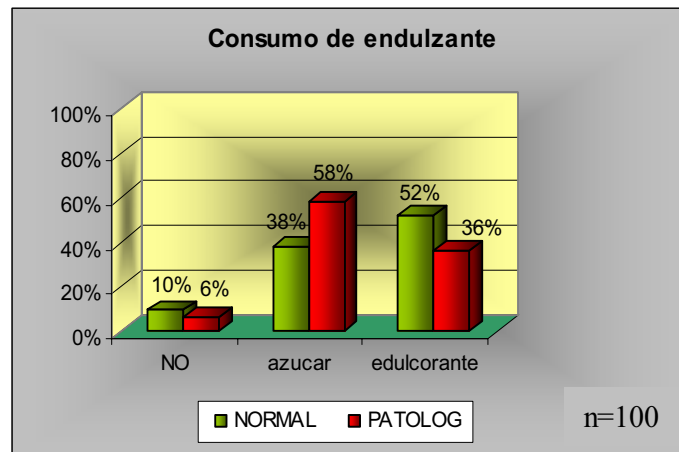
grupo sin patología, no hay diferencia en la frecuencia 2, hallando el 19% para el primer grupo y el 14% para el segundo y en la frecuencia 3, aquellos que no consumen dicho alimento, el porcentaje para los patológicos es sólo del 6%,

respecto del 29% de los pacientes sin lesión que no consumen galletitas. Gráfico 14.

Nos indica una tendencia en los pacientes con daño en la mucosa gastroduodenal a consumir con más frecuencia galletitas.

Gráfico 15: Distribución del consumo de endulzante según diagnóstico

El siguiente grupo analizado son los endulzantes, aquí se evalúa consumo de azúcar, edulcorante o ningún tipo de endulzante. El tipo de edulcorante también fue evaluado en la anamnesis, indagando



si el mismo era líquido o en polvo, pero se desestimo debido a que en

Fuente propia

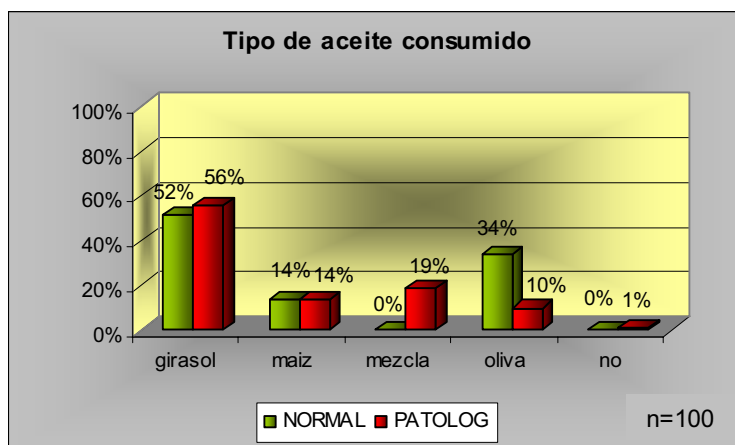
el 99% de los casos se seccionó el edulcorante líquido.

En el caso de los pacientes que no utilizan endulzantes se halla el 10% para los normales y 6% para los patológicos. Respecto al consumo de azúcar se encuentra el 39% para los pacientes normales y el 58% para los patológicos y para el consumo de edulcorantes el porcentaje es del 52% para los primeros y 36% para los segundos. Gráfico 15.

Se observa una clara tendencia al consumo de edulcorantes por parte del grupo que no presenta daño en la mucosa y un mayor consumo de azúcar por parte de los pacientes con patología.

En el análisis del tipo de aceite consumido, el Chi cuadrado (X^2) presenta un valor observado mayor al crítico y el p-valor es menor que el nivel de significación $\alpha= 0,05$, por lo que se rechaza la hipótesis nula y se acepta la hipótesis alternativa, en este caso indica que hay una dependencia entre el tipo de aceite consumido y las lesiones de la mucosa gastroduodenal. Gráfico 16.

Gráfico 16: Distribución del tipo de aceite consumido



Fuente propia

Para el consumo de aceite de girasol, de maíz y el consumo de ningún aceite no hay diferencias entre ambos grupos. Gráfico 16.

La dependencia hallada es para el aceite de oliva y el aceite tipo mezcla.

En este caso se aclara que nutricionalmente, el aceite tipo mezcla no se recomienda por su calidad, ya que al contener distintos tipos de aceites, a veces suele tener alto porcentaje de aceites saturados, y el aceite de oliva es recomendado por su alto contenido en ácidos grasos monoinsaturados, importantes en la reducción del colesterol.

Analizando el consumo de aceite tipo mezcla, el 19% de los pacientes con patología lo consumen y en el caso de los pacientes normales fue 0%, o sea que ningún paciente sano de nuestra población consume aceite tipo mezcla. Para el consumo de aceite de oliva, el porcentaje para los pacientes con patología fue sólo del 10%, y para los pacientes sanos el consumo de aceite de oliva es del 34%.

Esto hablaría de un efecto negativo en el consumo de aceites tipo mezcla en el desarrollo de las patologías de la mucosa gastroduodenal, y un efecto protector por parte del aceite de oliva. Se relaciona también la asociación del

aceite de oliva con su utilización en crudo, ya que este tipo de aceite por su bajo punto de humeo no se utiliza para la realización de frituras. Lo que nos indica un hábito más saludable por parte de los pacientes sanos.

Es importante destacar el objetivo principal que llevó a la realización de este trabajo de investigación, y es debido a la contrariedad encontrada en la bibliografía sobre las asociaciones entre la alimentación y las patologías de la mucosa gastroduodenal, motivo por el cual se incluyeron tanto los alimentos como los hábitos alimentarios; y también por la gran creencia popular sobre restricciones en la alimentación para aliviar o prevenir estas patologías.

Luego del análisis de los datos del presente estudio, se obtienen finalmente las siguientes conclusiones:

En las variables que no respectan a la alimentación: sexo, edad y ocupación, no se hallan diferencias importantes en relación a los dos grupos estudiados. Sí se evidencia una edad promedio avanzada en la población estudiada, dicho hallazgo podría corresponder a que la patología digestiva predomina en dicho rango de edad y también se debe tener en cuenta que el centro donde se realizó el estudio atiende a un alto porcentaje de población geriátrica.

En el análisis del hábito de fumar, no se hallan diferencias significativas, esto se debe a que el porcentaje total de fumadores fue muy bajo. No obstante, el mayor porcentaje es para los pacientes que presentan patología, concordantemente con lo que se describe en la literatura¹, donde se relaciona al hábito de fumar con las enfermedades de la mucosa gastroduodenal.

El mayor consumo de AINEs², lo presentan los pacientes con patología, con el 18%, relación ya demostrada científicamente, donde se atribuye al consumo de AINEs, la supresión de la síntesis de prostaglandinas de la mucosa, así como un efecto tóxico, irritante directo de la aspirina.

Un trabajo publicado por Levenstein y colaboradores³ relata que en períodos de ayuno prolongado los efectos erosivos de los ácidos sobre la mucosa intestinal son favorecedores de la aparición de las patologías de la mucosa gastroduodenal, dicha relación también se evidencia en este trabajo. Los

¹ Levenstein, Susan M.D.; Kaplan, George A.Ph.D. Socioeconomic Status and Ulcer: A prospective study of contributory risk factors. *Journal of Clinical Gastroenterology* 26:14-17,1998.

² AINEs: antiinflamatorios no esteroideos

³ Ibíd.

pacientes sanos realizan la cena con más frecuencia y muestran una mayor cantidad de ingestas diarias totales, es decir, menor período de ayuno diario.

Marie Krause Mendelson y colaboradores⁴, indican que la frecuencia de las comidas es una cuestión controvertible en el tratamiento de la úlcera péptica, pero no aluden estudios al respecto.

En la cantidad de porciones consumidas por comida, no se hallan diferencias entre los dos grupos estudiados. Referente a los alimentos que los pacientes asocian con malestar fueron similares para ambos grupos: amasados, chocolate, cítricos, frituras, leche, mate, picantes, salsas y tomate.

Respecto a los hábitos en el momento de realizar las comidas, luego del análisis se concluye que no hay diferencias para ambos grupos y en todos los casos hay una tendencia hacia la realización de las comidas en un ambiente tranquilo por parte de los pacientes que presentan patología. Aquí también cabe destacar que estos resultados se relacionan con el tipo de población estudiada, donde predominan los adultos mayores y ancianos.

La fibra se analiza en su consumo total para evaluar un posible efecto protector, basado en varios estudios, entre ellos se cita a Malhotra⁵ quien asoció la deficiencia de fibras con la úlcera duodenal y, Miscigiana⁶, que publicó que el rol de la fibra en el tratamiento y prevención es incierto. En el presente estudio no se encuentra ningún tipo de diferencias entre el consumo de fibra de ambas poblaciones.

Se evidencia una correlación negativa entre el consumo de cáscaras de frutas y las lesiones de la mucosa gastroduodenal; esto, coincide con el estudio realizado por Miscigiana⁷ quien halló que la fibra soluble proveniente de frutas y vegetales es protectora contra la úlcera péptica.

En la frecuencia de consumo de alimentos, como se esperaba, no se halla relación entre gran parte de los alimentos y las patologías de la mucosa gastroduodenal; con excepción del azúcar, galletitas y aceites. Se relaciona con lo que indica Kato I⁸ en un estudio realizado en el año 1992, quien relata que no

⁴ Marie Krause Mendelson, L. Kathleen Mahan, Sylvia Escote Stump; *Nutrición y dietoterapia de, Krause*, Philadelphia, McGraw-Hill Interamericana, 2001, 10^o edición, p.719.

⁵ Malhotra SL; A comparison of unrefined wheat and rice diets in the management of duodenal ulcer. *Postgrad Med J* 54:6, 1978.

⁶ Misciagna G, Cisternino AM, Freudenheim J, Laboratory of Epidemiology, IRCCS S. De Bellis Hospital for Digestive Diseases, Castellana Bari, Italy, 2000, 32:468-72.

⁷ *Ibid.*

⁸ Kato I, Nombra AM, Stemmermann GN, Chyou PH; A prospective study of gastric and duodenal ulcer and its relation to smoking, alcohol, and diet, *Japan-Hawaii Cancer study*, Kuakini Medical Center, Honolulu 96817, 1992.

hay ninguna protección o efecto adverso con el consumo de leche y fruta en el riesgo de padecer úlcera péptica.

Se encuentra relación en el tipo de endulzante consumido por los pacientes, donde se observa que hay una tendencia a un menor consumo de azúcar y mayor consumo de edulcorantes por parte del grupo sin daño, esto nos recuerda el estudio realizado por Berstard⁹, quien indica que hay pruebas contundentes que en muchos países el aumento en la frecuencia de úlcera péptica en el siglo XX estaba relacionado con el aumento en el consumo de carbohidratos refinados.

También se encuentra un mayor consumo de galletitas en los pacientes con endoscopia patológica, lo que coincide con el estudio realizado por Berstard.¹⁰

Por último se halla una importante relación en el tipo de aceite consumido. Los pacientes sanos consumen más aceite de oliva respecto de los pacientes patológicos, 36% vs. 10%, esto también implica un menor consumo de frituras, ya que el aceite de oliva no se utiliza para la realización de las mismas; y el 100% de los pacientes que seleccionaron aceite tipo mezcla presentaron daño en la mucosa gastroduodenal. Esto coincide con publicaciones previamente realizadas,¹¹ que indican que el aceite de oliva, aporta indudables beneficios para la salud y prevención de enfermedades, incluyendo beneficios en patologías gastrointestinales como úlcera péptica y sobre la motilidad gástrica. También cabe mencionar que en 1997, Serrano y colaboradores compararon los efectos de las dietas ricas en ácidos grasos monoinsaturados, aceite de oliva, con las dietas ricas en ácidos grasos poliinsaturados, aceite de girasol, sobre la secreción de ácido gástrico, demostrando que el seguimiento de una dieta rica en aceite de oliva daba lugar a una secreción de ácido gástrico atenuada, este efecto podría resultar beneficioso en relación con enfermedades tales como las úlceras gástricas y duodenales¹².

Para concluir, se recomienda un menor consumo de galletitas y azúcar, un mayor consumo de aceite de oliva y cáscara de frutas, y un mayor fraccionamiento de la dieta con períodos menores de ayuno. Estas conclusiones, aportadas por este estudio son también mencionadas en la literatura científica.

⁹ Berstad A: Dietary treatment of péptica ulcer. *Scand J Gastroenterol* 129:228, 1987.

¹⁰ *Ibid.*

¹¹ Zamora Ardoy, M. A., Banez Sanchez, F., Banez Sánchez, C. *et al.* Aceite de oliva: influencia y beneficios sobre algunas patologías. *An. Med. Interna (Madrid)*. [online]. 2004, vol. 21, no. 3 [citado 2008-04-24], pp. 50-54.

¹² Serrano P, Yago MD, Manas M, Calpena R, et al. Influence of type of dietary fat (olive and sunflower oil) upon gastric acid secretion and release of gastric, somatostatin, and peptide yy in man. *Dig Dis Sci* 1997; 42:622-633.

Si bien en la presente investigación se han alcanzado los objetivos propuestos; es conveniente que se sigan realizando estudios sobre el tema, con poblaciones de mayor cuantía, donde los datos estadísticos representen ampliamente la población estudiada y poder ahondar en las diferencias y similitudes entre estos dos grupos de pacientes.

Aldoori WH, Giovannucci EL, Stampfer MJ, Rimm EB, Wing AL, Willett WC; *Prospective study of diet and the risk of duodenal ulcer in men*, Department of Nutrition, Harvard School of Public Health, Boston, USA, 1997.

Álvarez Sintés, Roberto, Adelquis Cruz, Francisco, Álvarez Sintés, Rogelio et al. Epidemiología de la úlcera péptica en siete consultorios del médico de la familia. *Rev Cubana Med Gen Integr*, mayo-jun. 1995, vol.11, no.3, p.232-238. ISSN 0864-2125.

Berstad A: Dietary treatment of péptica ulcer. *Scand J Gastroenterol*, 1987.

Chelimsky Czinn, S. Peptic ulcer disease in children. *Pediatrics in review*, 2001.

Diccionario de Medicina, Océano Mosby, España, Editorial Océano, 4º edición.

Dimenas E, Glise HB, Hernquist M, Suedlund J, Wiklund I. Well being and gastrointestinal symptoms among patients referred to endoscopy swing to susoected duodenal ulcer. *Scand J Gastroenterol* 1995.

Floch MH: Gastric and duodenal diseases. In nutrition and diet therapy in gastrointestinal disease. New York, *Plenum Publishing*, 1981.

Ganong William F., *Fisiología médica*; México, D.F., El manual moderno, 1995, 15º ed.

Garda María Rita; *Técnica del manejo de los alimentos*, Argentina, Eudeba, 2000.

Grant HW, Palmer KR, Riermesma RR, et al: Duodenal ulcer is associated with low dietary linolenic acid intake. *Gut* 31:997,1990.

Grossman, M.I.: Peptic ulcer: Definition and epidemiology. En Rotter.J. (ed.): The genetics and heterogeneity of common gastrointestinal disorders. New York, *Academia Press*, 1980.

Guyton, A.C., *Tratado de fisiología médica*, 9º ed. Mc Graw Hill Interamericana, 1997.

Harrison, T.R., *Principios de Medicina Interna*; Madrid, McGraw-Hill, 2004, 14º ed.

http://www.medicinenet.com/images/illustrations/peptic_ulcer.jpg

Ippoliti AF, Maxwell V, Isenberg JJ, The effect of various forms of milk on gastric acid secretion; *Ann Intern Med* 84:286, 1976.

Kato I, Nombra AM, Stemmermann GN, Chyou PH; A prospective study of gastric and duodenal ulcer and its relation to smoking, alcohol, and diet, *Japan-Hawaii Cancer study*, Kuakini Medical Center, Honolulu 96817, 1992.

Krause Mendelson Marie, Mahan L. Kathleen, Escote Stump Sylvia; *Nutrición y dietoterapia de*, Krause, Philadelphia, McGraw-Hill Interamericana, 2001, 10º ed.

Latarjet-Ruiz Liard, *Anatomía humana*; España, Editorial Panamericana, 1997, 3º ed.

Levenstein S, Kaplan GA, Smith M: Sociodemographic characteristics, life stressors, and peptic ulcer. A prospective study. *J Clin Gastroenterol* 1995 Oct; 21(3): 185-92.

Levenstein S, Pratera C, Serivano ML, Varvo V, Berto E, Spinella S, Psychologic predictors of duodenal ulcer healing. *J Clin Gastroenterol* 1996; 22(2):84-9.

Levenstein, Susan M.D.; Kaplan, George A.Ph.D. Socioeconomic Status and Ulcer: A prospective study of contributory risk factors. *Journal of Clinical Gastroenterology* 26:14-17,1998.

Longo Elsa N., Navarro Elizabeth T., *Técnica dietoterápica*; Argentina, Editorial El Ateneo, 2002, 2º edición.

Luzca Francesca, Imeneo Maria. Smoking, alcohol and coffee consumption, and H. pylori infection. *British Medical Journal* 315:1489; 1997.

Malhotra SL; A comparison of unrefined wheat and rice diets in the management of duodenal ulcer. *Postgrad Med J* 54:6, 1978.

Márquez Luís Redondo, *La fibra terapéutica*; Barcelona, Glosa Ediciones.

Mazzei, M.E., Puchulu, M.R., Rochaix, M.A., Tabla de composición química de los alimentos, CENEXA, 2º ed.

McHardy GG: Diet therapy: Perspectiva and current status. In peptic Ulcer Disease: an update. New York, *Biomedical Information*, 1979.

Misciagna G, Cisternino AM, Freudenheim J, Laboratory of Epidemiology, IRCCS S. De Bellis Hospital for Digestive Diseases, Castellana Bari, Italy, 2000, 32:468-72.

Muñoz Hornillos M., Aranceta Bartrina J., García-Jalón de La Lama I., "*Nutrición aplicada y dietoterapia*", 1º ed. Ediciones Universidad de Navarra, S.A. (EUNSA), 1999.

Repullo Picaso, *Nutrición humana y dietética*; España, Marban Libros, 2001, 2º edición.

Robbins, *Patología estructural y funcional*; España, Mc GrawHill, 1998, 5º ed.

Rydning A, Aadland E, Berstad A, et al: prophylactic effect of dietary fibre in duodenal ulcer disease. *Lancet* 2:736, 1982.

Soll, A.H., et al.: Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and peptic ulcer disease. *An.Intern.Med.* 114:307,1998.

Sonnenberg A: Factors which influence the incidence and course of peptic ulcer. *Scand J Gastroenterol* 155(suppl):119,1988.

Szabo, S.: Mechanisms of gastric mucosal injury and protection. *J. Clin. Gastroenterol.* 13(Suppl.): 821,1991.

Torresani María Elena, Somoza María Inés, *Lineamientos para el cuidado nutricional*; Buenos Aires, Eudeba, 2002.

Tortora Gerard J., Reynolds Grabowsky Sandra, *Principios de Anatomía y Fisiología*; España, Harcourt brace, 1998, 7º edición.

Valdes P.E., Rendon Alonso, G., características clinicoepidemiológicas de úlcera gastroduodenal detectadas en consultorios médicos de familia; *Rev.cuba.med.gen.integr*;9(4):331-5, oct-dic, 1993.

Welsh JD: Diet therapy of peptic ulcer disease. *Gastroenterology* 72:740,1977.

