

Nombre del alumno: Diego alexandro morales de león

Nombre del profesor: Daniela Rodríguez

Nombre del trabajo: ensayo

Materia: nutrición en enfermedades gastrointestinales

PASIÓN POR EDUCAR

Grado: 4°

Grupo: Nutrición

Comitán de Domínguez Chiapas a 11 De septiembre del 2020.

La existencia de una estrecha relación entre la alimentación y algunas enfermedades de los dientes es un hecho bien demostrado. La caries dental, en concreto, es el prototipo de la patología dentaria relacionada con la dieta, de manera que la adopción de ciertos hábitos alimentarios aumenta o disminuye su incidencia. El diente tiene una estructura semejante a la de los huesos, y está formado, básicamente, por dentina. Esta, se compone de sales cálcicas, materia orgánica y agua. La parte externa del diente o corona está recubierta por el esmalte, capa delgada pero de gran dureza. En el interior de la pieza dentaria se halla la pulpa, La caries dental se inicia en el esmalte. La encía que está en contacto con la pieza dentaria es un epitelio denso que se le adapta perfectamente no dejando espacio alguno entre ambos. Pero, en caso de enfermedad periodontal, este contacto se pierde, formándose una pequeña cavidad por donde pueden introducirse los microorganismos y otras sustancias, Existen algunas anomalías o defectos del desarrollo de las piezas dentarias que están en relación con el déficit materno de la vitamina D3 y de calcio. No obstante, el problema más importante es la caries dental. Ésta se inicia con una erosión del esmalte producida tras la formación de la placa dentaria, que, en su inicio, puede ser una acumulación de azúcar u otros hidratos de carbono, los cuales, al ser atacados por la flora bacteriana intrabucal, se transforman, principalmente, en ácido láctico. Este descenso del pH local ataca químicamente y destruye la integridad del esmalte. A continuación, el proceso se hace irreversible y progresivo, terminando por destruir la dentina.

se encuentran implicados diversos factores alimentarios. Entre éstos se pueden citar el aumento del consumo de cereales refinados y azúcar, y el descenso del de verduras y leche, como han señalado varios autores. Igualmente se ha señalado el aumento del consumo de alimentos procesados industrialmente, que no necesitan una masticación enérgica. Pero es evidente que los nutrientes implicados son los hidratos de carbono, atenuados o exagerados por otros factores. Los ácidos generados en este proceso inician la destrucción del esmalte dentario. La sacarosa aparece como el principal agente productor de caries. Diversos estudios relacionan un aumento de la incidencia de caries dental con un mayor consumo de azúcar. Y a la inversa, una disminución de su frecuencia con una menor ingestión. Pero conviene destacar que no siempre se ha podido relacionar un mayor consumo de azúcar con un aumento paralelo en la caries, lo que significa que intervienen otros factores, ya sea la forma de ingerir el azúcar u otras circunstancias.

La sacarosa que origina caries es la que se ingiere como azúcar de endulzar, ya sea en bebidas, caramelos, pasteles, mermeladas, higos dulces, chicles, etc. Pero la fructosa y la glucosa también pueden producir caries, aunque en menor grado, así como las frutas con un pH ácido (por el ácido cítrico). La viscosidad del alimento azucarado así como la frecuencia de su ingesta, tienen cierta importancia en relación con su capacidad para fijarse o para actuar sobre el esmalte dentario, formando la placa o incluso ocasionando una desmineralización. Se puede afirmar que produce más caries un alimento sólido que uno líquido; y que es más importante la frecuencia, es decir, el número de veces que se toma que la cantidad total de azúcar por día.

Otro elemento relacionado con la incidencia de la caries dentaria es el flúor. Dicho elemento forma parte de la estructura dental y ósea, y es indispensable para asegurar la estructura del esmalte dentario.

Aparte de los factores genéticos y de la gran importancia de la higiene dental, pueden recomendarse una serie de medidas profilácticas, que pueden llevarse a la práctica de forma individual o comunitaria, con vistas a la prevención de la caries y quizás de la enfermedad periodontal: disminuir el consumo total de azúcar y de otros glúcidos fermentables, asegurar un aporte mínimo de flúor por el agua potable u otro medio, tomar las cantidades recomendadas de vitamina A y D, y, desde luego, seguir una alimentación equilibrada en proteínas, calcio y demás nutrientes. Debe insistirse en la higiene buco dentaria, mediante la práctica de un cepillado enérgico de los dientes dentro de las dos horas posteriores a la ingestión de alimentos, principalmente azúcar y dulces, así como antes del descanso nocturno.

Nutrición enfermedad del esófago y estomago

El problema más común con el esófago es la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE). La ERGE ocurre cuando un músculo que se encuentra al final del esófago no se cierra adecuadamente. Esto permite al contenido del estómago volver hacia el esófago y lo irrita, conocido como reflujo. Con el tiempo, la ERGE puede causar lesiones en el esófago.

Las lesiones del esófago (el tubo hueco que comunica la garganta con el estómago) son muy poco probables, pero puede dañarse gradualmente a causa del reflujo de ácido del estómago. También puede lesionarse repentinamente por la ingestión de productos cáusticos o ácidos, medicamentos irritantes, objetos punzantes o por una presión extrema. La presión extrema puede darse durante un vómito violento, y un vómito violento puede causar desgarros en el esófago. La ruptura del esófago es una lesión muy grave. Esta lesión es poco frecuente y puede ser consecuencia de procedimientos quirúrgicos o del vómito o la ingestión de una gran masa de alimento

Los síntomas más característicos del ERGE son la acidez es una sensación de ardor, también conocida como pirosis, que se siente detrás del esternón, y aparece cuando el contenido gástrico pasa al esófago produciendo una irritación de la mucosa. La regurgitación ácida en el pecho se da cuando los fluidos gástricos ascienden, pudiendo llegar hasta la boca.

Otros síntomas, los cuales son menos comunes, pueden estar relacionados con esta patología como; dolor de pecho, jadeos, dolor de garganta, afonía por irritación causada por el contenido ácido en la laringe, tos, asma o dificultad respiratoria por aspiración de ácido por la vía respiratoria, entre otros.

El tratamiento en el ERGE va a variar mucho según la persona. En la mayoría de los casos, los síntomas desaparecen y mejoran mucho cuando se reducen o eliminan aquellos estilos de vida o factores dietéticos causantes de su sintomatología.

Las úlceras pépticas se forman con más frecuencia en el bulbo duodenal y en el estómago, siendo menos frecuentes en el segmento inferior del esófago y el asa duodenal. Causas frecuentes: infección por *Helicobacter pylori*,

La infección por *Helicobacter pylori* es responsable de la mayoría de las úlceras duodenales y más de la mitad de las gástricas. La supervivencia del *Helicobacter pylori* en el ambiente ácido gástrico es posible gracias a la ureasa producida por las bacterias, que al hidrolizar la urea libera iones de amonio, que neutralizan el ácido clorhídrico. Inicialmente el *Helicobacter pylori* produce una inflamación aguda en el antro gástrico, que evoluciona a crónica después de algunas semanas, además de una hipergastrinemia, que origina un aumento de la secreción del ácido clorhídrico, que juega un rol importante en la patogenia de la úlcera duodenal. Todos los AINE, incluyendo el AAS (también a dosis cardiológicas), lesionan la mucosa del aparato digestivo fundamentalmente mediante la disminución de la producción de las prostaglandinas, a consecuencia de la inhibición de la actividad de la ciclooxigenasa tipo I (COX-1). Además frenan la función plaquetaria, lo que favorece los sangrados. El medicamento antiplaquetario, clopidogrel, inhibe la angiogénesis y puede deteriorar la curación de las erosiones y ulceraciones de la mucosa gástrica producidas por acción de otros medicamentos, o de la infección por *Helicobacter pylori*. La utilización de este medicamento debe tenerse en cuenta en la evaluación del riesgo de ulceración.

Factores de riesgo para lesiones de la mucosa por los AINE: antecedentes de úlcera péptica o sangrados por úlceras, infección por *Helicobacter pylori*, edad >60 años, toma simultánea de varios AINE o bien uso de altas dosis, utilización conjunta de glucocorticoides (la producción de úlceras solo por los glucocorticoides no se ha demostrado) o de anticoagulantes.

Bibliografía

“Antología Uds.” nutrición en enfermedades gastrointestinales. Pág. 155