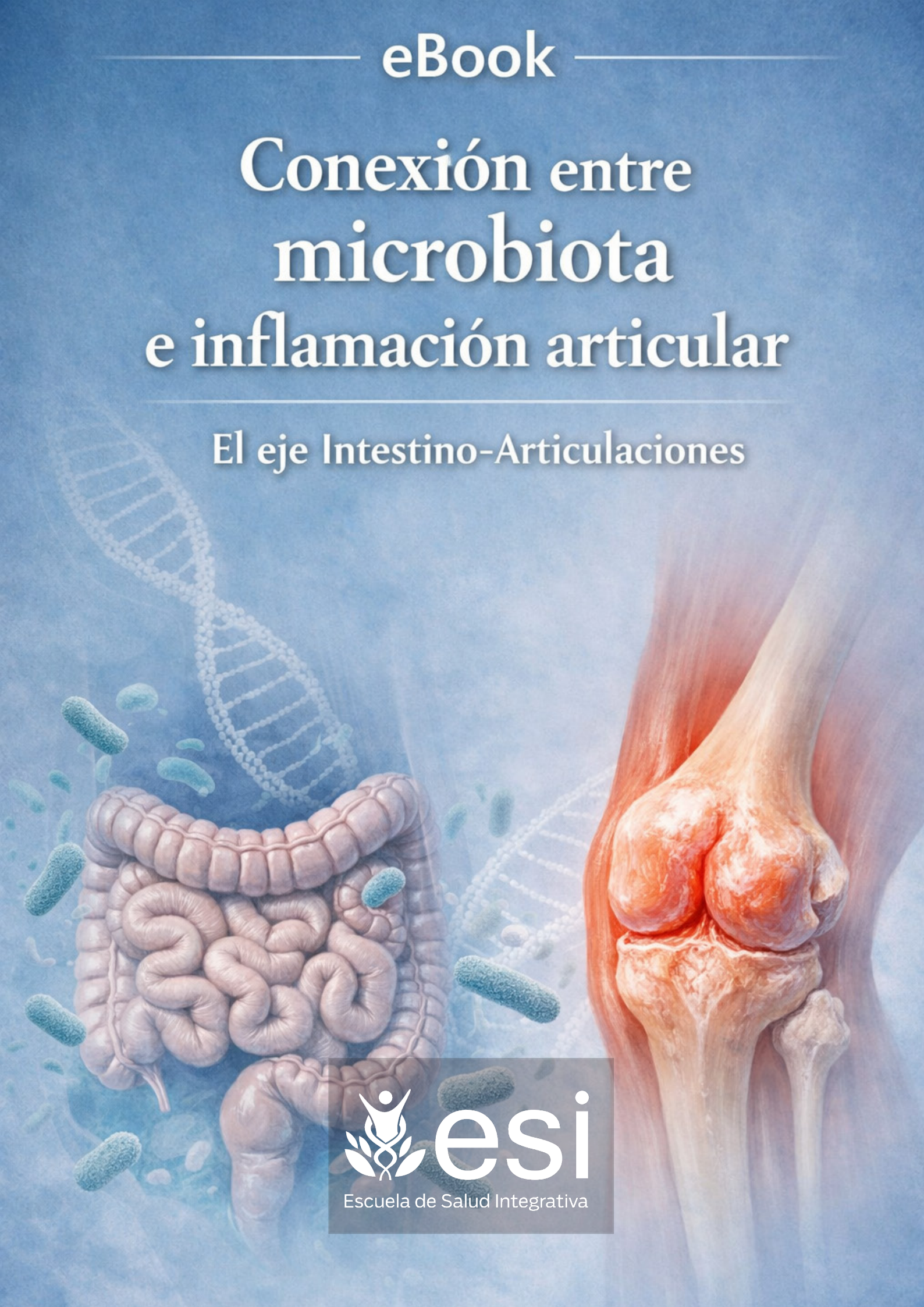
eBook

Conexión entre microbiota e inflamación articular

El eje Intestino-Articulaciones



esi
Escuela de Salud Integrativa

Aviso Legal y Descargo de Responsabilidad

Este ebook ha sido elaborado con fines exclusivamente informativos y educativos, y está dirigido a profesionales de la salud con formación superior en medicina, enfermería, farmacia, nutrición, fisioterapia u otras titulaciones sanitarias reconocidas. No pretende, en ningún caso, sustituir la evaluación, diagnóstico o tratamiento indicado por un profesional sanitario. No debe considerarse como consejo médico ni reemplaza el criterio clínico de un médico u otro profesional de la salud cualificado. Antes de realizar cualquier cambio en su tratamiento, suplemento o estilo de vida, consulte siempre con su médico o profesional sanitario de confianza.

El contenido aquí incluido se basa en fuentes científicas actualizadas y en la práctica clínica integrativa, pero no sustituye en ningún caso la valoración, diagnóstico ni tratamiento personalizado por parte de un profesional sanitario cualificado.

Las recomendaciones nutricionales y de suplementación recogidas en esta publicación tienen un carácter general. Cada intervención debe ser evaluada, ajustada y supervisada según el estado clínico, historial médico, interacciones farmacológicas y características individuales del paciente.

En cumplimiento con lo dispuesto por la Ley 44/2003, de 21 de noviembre, de ordenación de las profesiones sanitarias, y el Real Decreto Legislativo 1/2015, de 24 de julio, por el que se aprueba el texto refundido de la Ley de garantías y uso racional de los medicamentos y productos sanitarios, se recuerda que:

- La prescripción de suplementos nutricionales debe realizarse dentro del marco de competencias profesionales.
- El uso de cualquier complemento alimenticio debe respetar las indicaciones legales y sanitarias vigentes.
- El autor y la entidad responsable de esta publicación no se hacen responsables del uso inadecuado de la información contenida en este documento.

Ante cualquier duda clínica o terapéutica, se recomienda consultar con el especialista correspondiente.

Índice

1. Introducción: por qué el dolor articular no siempre nace en la articulación
2. Microbiota como órgano inmunometabólico: la base del eje intestino–articulación
3. De la disbiosis a la artralgia: mecanismos fisiopatológicos principales
4. Microbiota oral y periodonto: la puerta de entrada infravalorada a la inflamación sistémica
5. Eje intestino–cerebro y dolor: microglía, neuroinflamación y sensibilización central
6. Factores que rompen el equilibrio: dieta, estrés y fármacos de uso común
7. Metales pesados y carga tóxica: cuándo sospecharlo y cómo abordarlo con criterio clínico
8. Microbiota y tejidos locomotores: hueso, cartílago, tendón y matriz extracelular
9. Intestino, sistema nervioso autónomo y biomecánica: reflejos viscerosomáticos, postura y dolor referido
10. Abordaje integrativo: algoritmo práctico de evaluación e intervención
11. Plan por fases: intervención clínica paso a paso
12. Checklists: anamnesis, señales de alarma y seguimiento

1. Introducción: por qué el dolor articular no siempre nace en la articulación

En clínica, el dolor articular persistente suele tener dos componentes que conviven:

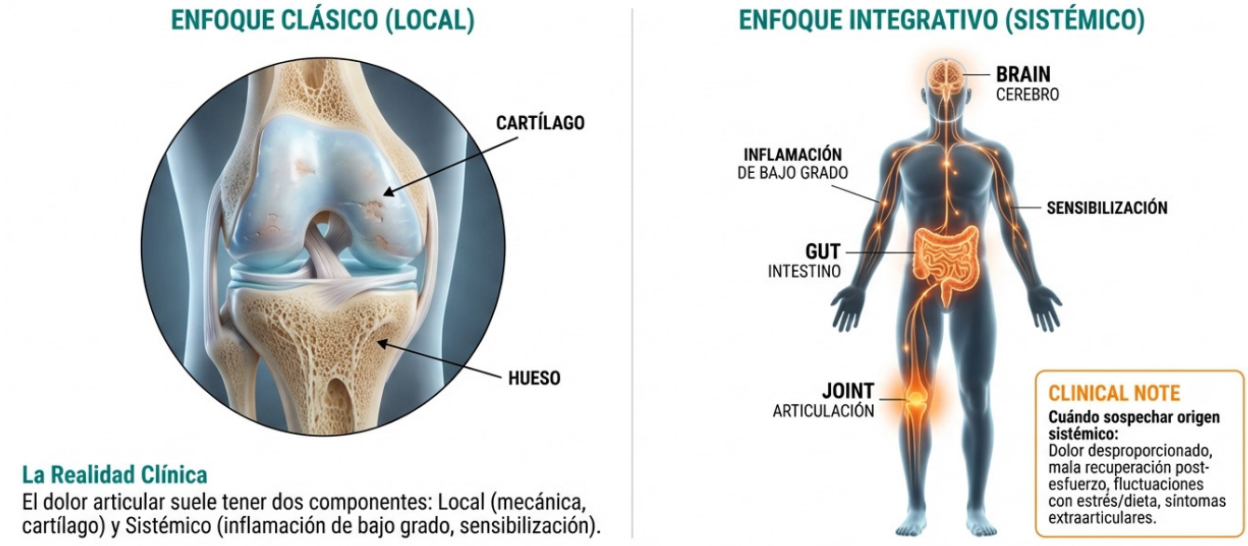
- **Componente local** (cartílago, sinovial, entesis, mecánica articular)
- **Componente sistémico** (inflamación de bajo grado, disfunción inmune, neuroinflamación, sensibilización central)

Cuando el componente sistémico domina, la persona puede presentar:

- dolor "desproporcionado" a la imagen
- peor recuperación tras ejercicio o rehabilitación
- fluctuaciones claras con estrés, sueño o dieta
- síntomas extraarticulares (digestivos, piel, fatiga, niebla mental)

Puntos clave

La articulación es el "escenario", pero el guion inflamatorio muchas veces se escribe en intestino, sistema inmune y SNC.



2. Microbiota como órgano inmunometabólico: la base del eje intestino–articulación

La microbiota regula:

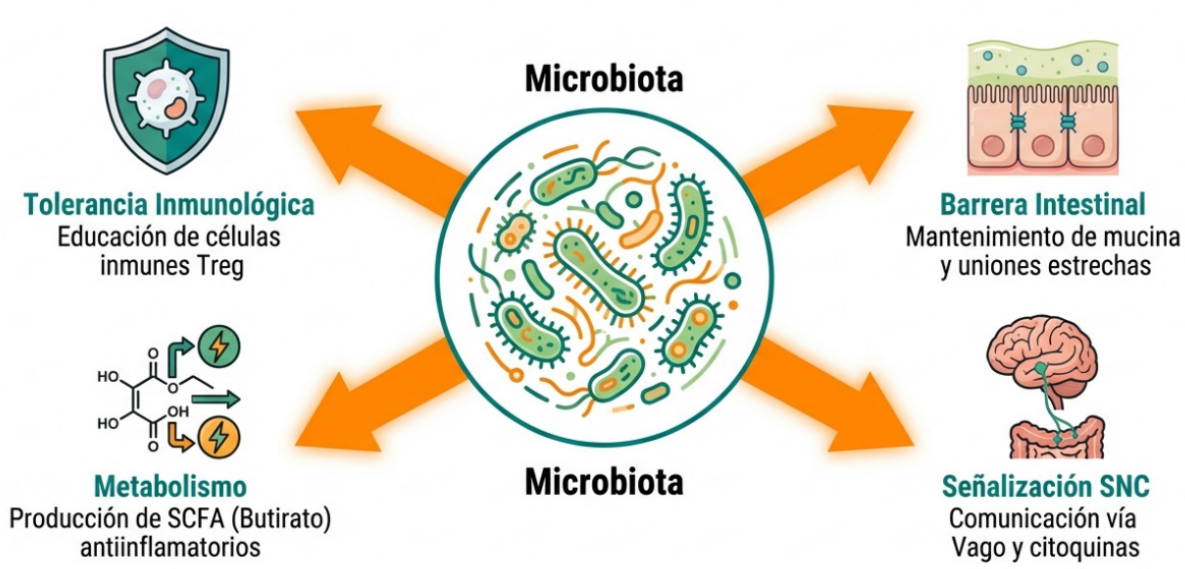
- tolerancia inmunológica
- inflamación sistémica
- barrera intestinal (moco, uniones estrechas)
- metabolitos antiinflamatorios (SCFA como butirato)
- señales hacia el SNC (vago, citoquinas, metabolitos)

Implicación clínica

La disbiosis puede actuar como “interruptor” de inflamación crónica, manteniendo dolor y rigidez incluso si el abordaje local es correcto.

Puntos clave

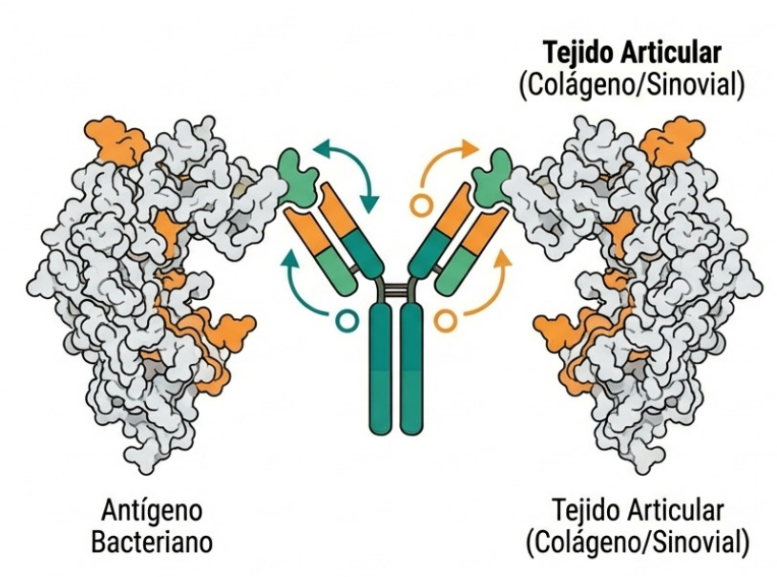
La microbiota no “acompaña”: **dirige** procesos inflamatorios relevantes para el aparato locomotor.



3. De la disbiosis a la artralgia: mecanismos fisiopatológicos principales

Mecanismos

1. **Endotoxemia metabólica (LPS)**
   Translocación de LPS → activación de inmunidad innata (p. ej., TLR4) → citoquinas proinflamatorias → inflamación sinovial y mayor nocicepción.
2. **Permeabilidad intestinal y paso de antígenos**
   Barrera alterada → más antígenos alimentarios/bacterianos en sangre → inflamación sistémica de bajo grado.
3. **Mimetismo molecular**
   Antígenos bacterianos con similitud estructural a tejidos → riesgo de reactividad cruzada y perpetuación inmune.
4. **Caída de SCFA (butirato)**
   Menos fibra tolerada / menos diversidad → menos butirato → peor barrera + menos regulación antiinflamatoria.
5. **Modulación del dolor**
   Disbiosis → mayor sensibilidad visceral + mayor señal inflamatoria al SNC → hiperalgesia.



El Mecanismo

Antígenos bacterianos presentan similitud estructural con tejidos del huésped.

La Consecuencia

El sistema inmune "confunde" los tejidos propios con el patógeno, generando reactividad cruzada.

Riesgo Clínico

Perpetuación inmune. Mientras persista el antígeno bacteriano, persistirá el ataque al tejido articular.

Aplicación práctica en consulta

Si hay artralgias + síntomas digestivos + cansancio + sueño malo: pensar en **eje intestino–inmunidad–dolor**, no solo en "artrosis".

Puntos clave

El mecanismo no es único: suele haber **combinación** de LPS + permeabilidad + pérdida de SCFA + neuroinflamación.

4. Microbiota oral y periodonto: la puerta de entrada infravalorada a la inflamación sistémica

La boca es la primera gran interfaz inmunológica del tracto digestivo. El **periodonto** inflamado no es solo un problema local: puede sostener inflamación sistémica mediante:

- bacteriemias transitorias (microorganismos o fragmentos al torrente sanguíneo)
- elevación de mediadores inflamatorios (IL-6, TNF-α, PCR)
- carga antigénica mantenida que amplifica reactividad inmune

En pacientes con dolor articular persistente, revisar la salud oral es especialmente relevante cuando hay:

- sangrado gingival, halitosis, bolsas periodontales
- historial de periodontitis, caries recurrentes
- inflamación sistémica sin foco claro



- El **Periodonto**: Primera gran interfaz inmunológica.
- **Bacteriemia Transitoria**: Paso de patógenos al torrente sanguíneo.
- **Mediadores Inflamatorios**: Elevación sistémica de IL-6, TNF-alpha y PCR.
- **Disbiosis Secundaria**: Deglución de patógenos orales que alteran la microbiota intestinal (*P. gingivalis*).

Mecanismos

1) Translocación microbiana y fragmentos inflamatorios
La inflamación periodontal aumenta permeabilidad local y facilita la entrada de bacterias/fragmentos (p. ej., LPS) a la circulación inflamación de bajo grado.

2) Eje periodonto–autoinmunidad (relevante en perfiles inflamatorios)
Determinadas bacterias periodontales se han asociado a fenómenos inmunológicos que pueden amplificar inflamación y reactividad (por ejemplo, activación inmune persistente). En clínica integrativa, esto se traduce en: si el periodonto "arde", es más difícil apagar el fuego sistémico.

3) Influencia sobre microbiota intestinal
Alteraciones en saliva y flora oral (y fármacos como IBP que disminuyen acidez gástrica) pueden facilitar que parte de esa carga microbiana llegue y altere el ecosistema intestinal, cerrando el círculo boca–intestino–inflamación.

Implicaciones clínicas

- Si tratas intestino pero ignoras boca, puedes dejar un "generador de inflamación" activo.
- En personas con artralgias y marcadores inflamatorios modestamente elevados, la periodontitis puede ser un factor sostenedor.

Aplicación práctica en consulta

- Incluir preguntas específicas:
  - ¿Sangran las encías al cepillado?
  - ¿Te han dicho que tienes periodontitis o bolsas?
  - ¿Halitosis persistente?
  - ¿Te han hecho limpiezas profundas/curetajes?
- Recomendación de trabajo en equipo:
  - coordinación con odontología/periodoncia si hay signos de inflamación activa
  - higiene oral intensiva y hábitos (sin prometer milagros: es una pieza del puzzle)

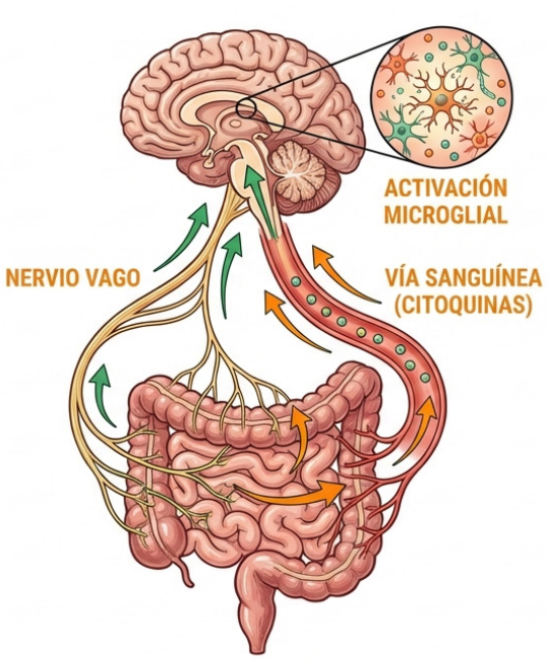
Puntos clave

- La boca no es un capítulo aparte: es parte del eje digestivo-inmune.
- Periodontitis = potencial "amplificador" de inflamación sistémica y dolor.

5. Eje intestino–cerebro y dolor: microglía, neuroinflamación y sensibilización central

En dolor crónico, el SNC puede aumentar la ganancia ("volumen") del dolor. Un intestino inflamado alimenta esa ganancia mediante:

- señales inmunes (citoquinas)
- señales nerviosas (vago y aferencias viscerales)
- metabolitos microbianos



Mecanismos

- Activación microglial → neuroinflamación → menor umbral del dolor
- Sensibilización central → dolor generalizado, mala tolerancia al esfuerzo, hiperalgesia

Aplicación práctica

Si hay dolor migratorio, sueño no reparador y fatiga, pensar en componente central + intestinal.

Puntos clave

En muchos casos, hay que tratar **intestino + sistema nervioso** a la vez, no en secuencia.

6. Factores que rompen el equilibrio: dieta, estrés y fármacos de uso común

Fármacos (con criterio, sin demonizar)

- **AINEs**: pueden aumentar permeabilidad intestinal con uso frecuente.
- **IBP**: alteran barrera gástrica frente a bacterias; favorecen cambios en microbiota.

Dieta occidental

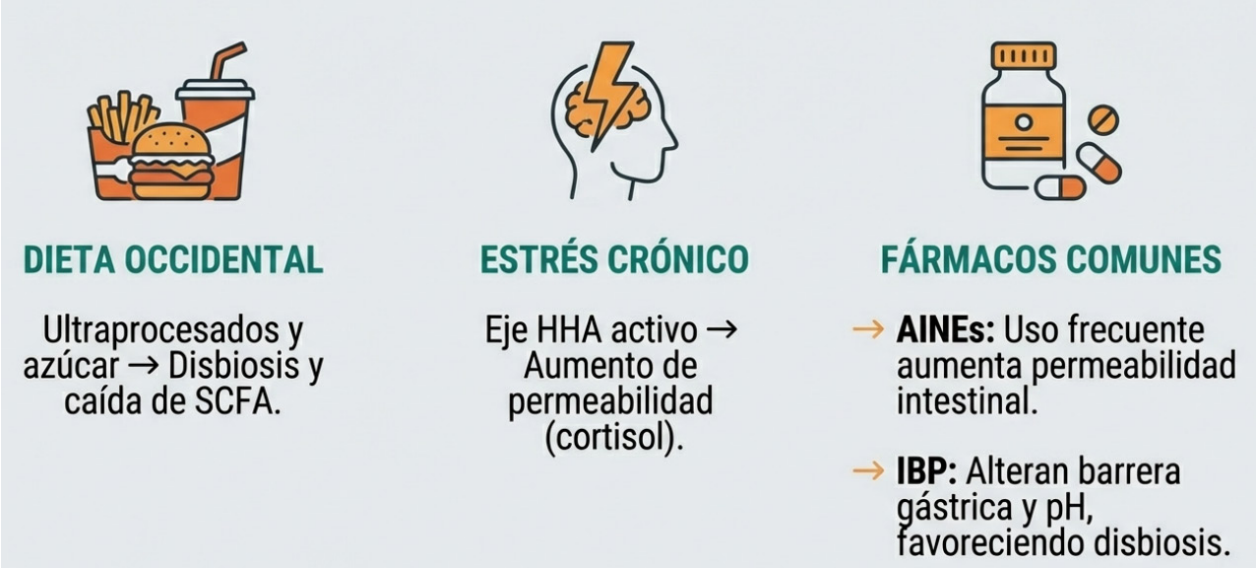
Ultraprocesados, azúcares, baja fibra → disbiosis + menos SCFA + inflamación

Estrés crónico

Activa eje HHA y simpático → empeora barrera, microbiota y dolor

Puntos clave

Si no se corrigen los “agresores”, la suplementación sola rara vez sostiene resultados.



7. Metales pesados y carga tóxica: cuándo sospecharlo y cómo abordarlo con criterio clínico

Los metales pesados (plomo, mercurio, cadmio, entre otros) pueden actuar como **estresores inmunológicos y neuroinflamatorios**, y además:

- alterar composición microbiana
- reducir bacterias productoras de SCFA
- amplificar estrés oxidativo y disfunción mitocondrial (fatiga + mala recuperación)
- empeorar tolerancia al ejercicio y dolor persistente

No es un capítulo para "ver metales en todos", sino para **identificar perfiles clínicos** donde encaja.

Cuándo sospecharlo (patrones útiles)

- dolor crónico refractario + síntomas sistémicos (fatiga intensa, niebla mental, cefaleas)
- hipersensibilidad química / mala tolerancia a múltiples suplementos
- historia de exposición:
    - trabajo industrial, soldadura, baterías, pinturas
    - pesca con consumo alto de grandes depredadores (mercurio)
    - viviendas antiguas con tuberías/pinturas (plomo)
    - tabaco (cadmio)
- síntomas digestivos persistentes con mala respuesta a intervención básica

Mecanismos

1) Disbiosis inducida por tóxicos
Cambios en diversidad→ menos SCFA → peor barrera → más inflamación

2) Estrés oxidativo
Daño tisular y perpetuación del dolor por vías inflamatorias y neuronales

3) Neuroinflamación
Metal + inflamación intestinal = terreno propicio para microglía activada y centralización

Abordaje clínico prudente (sin intervenciones agresivas)

- Primero, **fundamentos**:
  - mejorar tránsito intestinal (eliminación)
  - reforzar barrera y tolerancia digestiva
  - asegurar sueño y manejo de estrés
- Si se confirma o se sospecha con fuerza:
  - estrategia progresiva, evitando "protocolos intensos" en pacientes frágiles
  - apoyo nutricional antioxidante y antiinflamatorio
  - considerar intervención coordinada y monitorizada si se plantean medidas específicas

Puntos clave

- Metales: **multiplicador** de inflamación, no siempre la causa principal.
- Si el paciente está muy sensibilizado, lo agresivo suele empeorar.

8. Microbiota y tejidos locomotores: hueso, cartílago, tendón y matriz extracelular

El aparato locomotor depende de:

- equilibrio anabólico/catabólico (reparación vs degradación)
- buena disponibilidad de nutrientes (absorción)
- inflamación controlada (resolución)
- matriz extracelular íntegra (colágeno, proteoglicanos)

La microbiota influye en todo esto por dos vías:

1. **absorción y metabolismo** (minerales, vitaminas, aminoácidos)
2. **señalización inflamatoria/metabólica** (SCFA, citoquinas)



Hueso: "gut–bone axis"

- Inflamación crónica favorece resorción ósea.
- SCFA (especialmente butirato) se asocian a señalización reguladora que favorece equilibrio óseo.
- Disbiosis puede relacionarse con peor estado mineral y recuperación.

Implicación clínica: en dolor articular con osteopenia/osteoporosis o fragilidad, la intervención intestinal puede apoyar (no sustituir) el plan óseo.

Cartílago y sinovial

- La sinovial responde a inflamación sistémica: más citoquinas → más degradación.
- Endotoxemia metabólica puede favorecer terreno proinflamatorio que empeora síntomas en artrosis.

Tendón y entesis

- Tendinopatías crónicas no son solo “mecánicas”: la inflamación de bajo grado y el estrés oxidativo alteran remodelación.
- Si hay disbiosis + estrés crónico, la reparación tendinosa suele ser más lenta.

Matriz extracelular

- Inflamación sostenida + glucación (dieta alta en azúcares) deterioran calidad de colágeno.
- Mejorar el terreno intestinal y metabólico facilita que el trabajo de fuerza y rehabilitación sea más eficaz.

Aplicación práctica en consulta

- En tendinopatías rebeldes: revisar sueño, estrés, dieta, digestivo.
- En artrosis sintomática: intervenir en inflamación sistémica para mejorar respuesta a ejercicio.

Puntos clave

- La microbiota influye en la capacidad del tejido para **repararse**.
- Mejorar intestino no reemplaza fuerza/biomecánica: **las potencia**.

9. Intestino, sistema nervioso autónomo y biomecánica: reflejos viscerosomáticos, postura y dolor referido

El intestino no solo genera inflamación: también modifica el **tono autonómico** y patrones motores.

Un paciente con intestino irritado tiende a:

- aumentar tono simpático (hipertonía, rigidez, peor recuperación)
- reducir tono vagal (peor regulación inflamatoria)
- desarrollar patrones de protección (diafragma tenso, abdomen rígido, flexión)

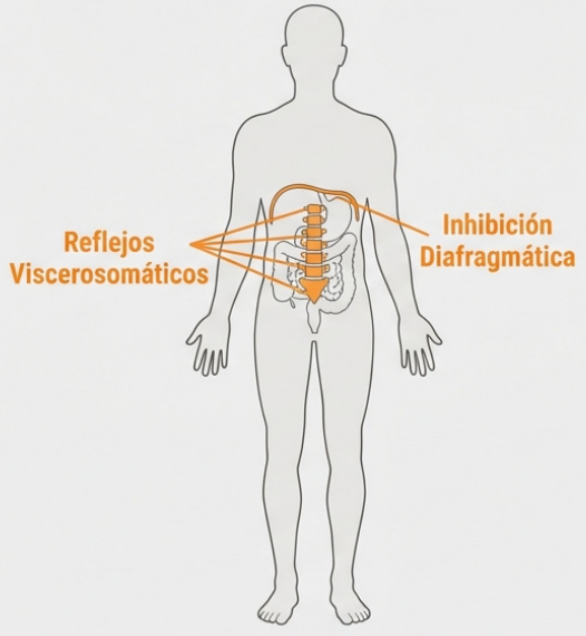
Mecanismos

1) Disautonomía funcional

- Estrés + disbiosis → predominio simpático
- Esto aumenta sensibilidad al dolor y reduce variabilidad adaptativa

2) Reflejos viscerosomáticos

- Irritación visceral puede activar segmentos medulares compartidos con áreas musculares → dolor referido, hipertonía paravertebral, puntos gatillo persistentes.



3) Respiración y diafragma

- Distensión, gases y disfunción digestiva alteran mecánica respiratoria:
  - diafragma menos eficiente
  - más respiración accesoria
  - más tensión cervical/dorsal
  - empeora percepción de dolor y fatiga

4) Cadena anterior y pelvis

- Estrés visceral puede traducirse en abdomen “bloqueado” + cambios en pelvis y patrón de marcha, agravando rodilla/cadera/lumbar.

Implicaciones clínicas

- En lumbalgia o dolor de cadera con síntomas digestivos, trabajar solo “estructura” puede quedarse corto.
- Si hay rigidez generalizada y dolor postural, el eje intestino–SNA puede ser una palanca terapéutica potente.

Aplicación práctica en consulta

- Screening rápido:
  - ¿Empeora dolor con distensión o estreñimiento?
  - ¿Respira alto? ¿Tensión subcostal constante?
  - ¿Rigidez matutina + digestivo alterado?
- Intervenciones coadyuvantes:
  - respiración diafragmática y expansión costal baja
  - rutinas breves de descarga del simpático (2–5 min)
  - movimiento suave postprandial para motilidad
  - trabajo de fuerza progresiva cuando el dolor lo permita

Puntos clave

- El intestino puede “reprogramar” postura y tono muscular.
- Regular el SNA mejora dolor y tolerancia al tratamiento físico.

10. Abordaje integrativo: algoritmo práctico de evaluación e intervención

Evaluación mínima (en 10–15 min)

1. Dolor: patrón, rigidez, relación con estrés/sueño/comidas
2. Digestivo: tránsito, distensión, tolerancias, reflujo
3. Exposiciones: fármacos, antibióticos, alcohol, tabaco, tóxicos
4. Sueño y estrés: cantidad/calidad, hiperestimulación
5. Actividad física: sedentarismo vs sobreuso
6. Boca: sangrado gingival, periodontitis, halitosis



Objetivo terapéutico

Reducir inflamación sistémica + restaurar barrera + mejorar metabolitos + bajar ganancia central del dolor.

11. Plan por fases: intervención clínica paso a paso

Fase 1 (2–4 semanas): bajar carga inflamatoria y estabilizar barrera

- retirar ultraprocesados y azúcares frecuentes
- aumentar proteína y vegetales tolerados
- revisar AINEs/IBP (coordinación)
- higiene del sueño y rutina mínima antiestrés

Fase 2 (4–8 semanas): diversidad y SCFA

- fibra progresiva según tolerancia
- alimentos fermentados si encajan
- regularidad intestinal (horarios, hidratación, movimiento)

Fase 3: regular eje intestino–cerebro

- trabajo vagal (respiración, pausas, naturaleza, luz)
- ejercicio graduado para analgesia endógena

Fase 4: consolidación musculoesquelética

- fuerza + control motor
- biomecánica + dosificación de cargas

12. Checklists: anamnesis, señales de alarma y seguimiento

Checklist de anamnesis rápida

Digestivo: gases/distensión, diarrea/estreñimiento, reflujo, dolor abdominal

Boca: sangrado, periodontitis, halitosis

Fármacos: AINEs/IBP/antibióticos

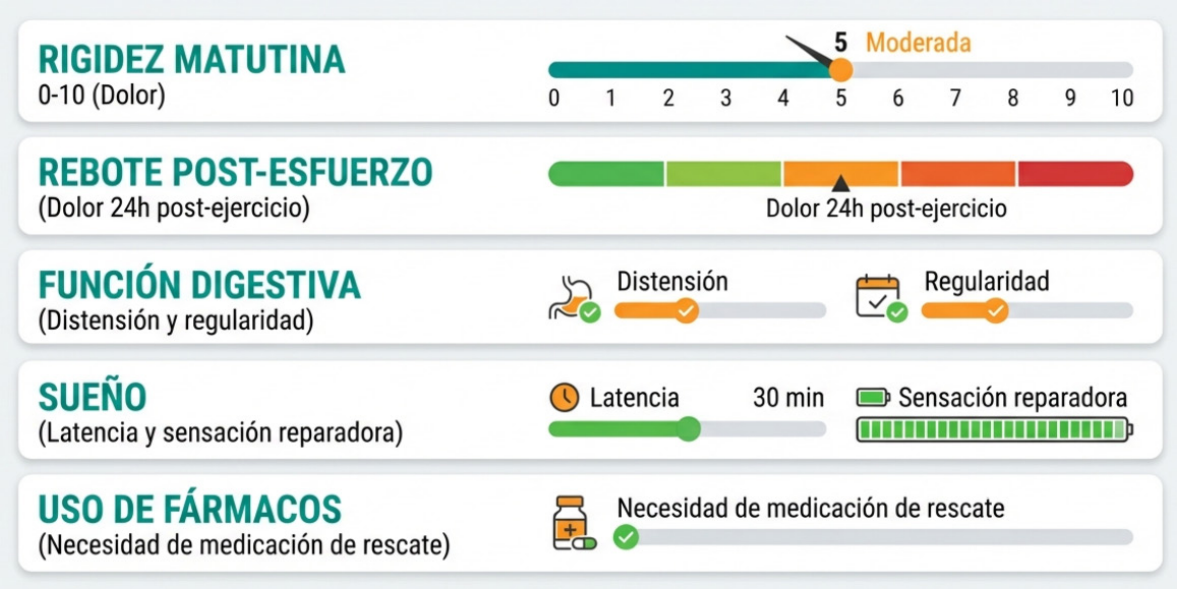
Sueño/estrés: calidad, despertares, carga mental

Dolor: proporcionalidad a imagen, dolor generalizado, fatiga, niebla mental

Exposición: tabaco, ocupación, dieta, sospecha de tóxicos

Seguimiento (cada 2–4 semanas)

- rigidez matutina (0–10)
- dolor (0–10) y "rebote" tras esfuerzo
- distensión y tránsito
- sueño (latencia, despertares)
- necesidad de rescate farmacológico



¿Quiere profundizar en el papel de la microbiota en la salud?

¿Comprender cómo los microorganismos que conviven con nosotros influyen de forma directa en la inmunidad, el metabolismo, la inflamación o el equilibrio emocional?

Ahora con el aval del Instituto Nebrija de competencias profesionales



Infórmese

Infórmese



Módulo 1: Microbiota, Microbioma, Microbiología básica y metagenómica. Docente: D. Juan Serrano.

Módulo 2: Microbiota y endotoxemia intestinal. Docente: Dr. Domingo Pérez León.

Módulo 3: Estudios clínicos y diagnóstico en microbiota. Docente: Dña. Mar Alonso.

Módulo 4: Uso de probióticos, prebióticos, simbióticos y postbióticos. Docente: Dña. Gema Atienza.

Módulo 5: Nutrición y microbiota. Docente: Dña. Marta Alonso.

Módulo 6: Microbiota y cáncer. Docente: Dra. Teresa Lajo.

Módulo 7: Microbiota y enfermedades reumáticas y autoinmunes. Docente: Dra. Susana Benito.

Módulo 8: Microbiota y patología psiquiátrica. Docente: Dra. Marta González Corró.

Módulo 9: Microbiota y síndrome metabólico. Docente: Dra. Teresa Lajo

Módulo 10: Microbiota y sistema cardiovascular. Docente: Dr. Sergio Mejía.

Módulo 11: Microbiota y salud de la mujer. Docente: Dra. Isabel Rosas.

Módulo 12: Microbiota y sistema digestivo. Docente: Dña. Mar Alonso.

Módulo 13: Microbiota y metales pesados. Docentes: Dña. Mar Alonso y Dr. Sergio Mejía.

Módulo 14: Microbiota oral. Docente: Dr. Miguel Hornero Corisco.

Módulo 15: Microbiota y enfermedades de la piel. Docente: Dra. Cristina Zemba

Módulo 16: Microbiota en neonatología y pediatría. Docente: Dña. Mar Begara.

Módulo 17: Microbiota y enfermedades neurodegenerativas. Docente: Dra. Marta González Corró.

Módulo 18: La microbiota en el TEA. Docente: Dña. Mar Alonso.

Módulo 19: Microbiota y envejecimiento. Docente: Dra. Mayca González.

Módulo 20: Futuras perspectivas en microbiota. Docente: Dña. Mar Alonso.

Módulo 21: Webinario de resolución de dudas. Docentes: Dra. Marta González Corró y Dña. Mar Alonso.



esi
Escuela de Salud Integrativa

¡Acceda a nuestras redes sociales o contacte con nosotros haciendo clic sobre los iconos!

www.esi.academy
info@esi.academy

+34 664 095 797 | +34 919 03 11 18

Corazón de María 80, 28002 Madrid – ESPAÑA