

Nutrición en la Enfermedad Inflamatoria Intestinal

Autores Anderson Vásquez, Ester Hazel, Gisela Romero

Afiliación Especialidad en Nutrición Clínica, División de Estudios para Graduados. Universidad del Zulia, Zulia, Venezuela.
Revista GEN (Gastroenterología Nacional) 2012;66(3):207-212. Sociedad Venezolana de Gastroenterología, Caracas, Venezuela. ISSN 0016-3503.

Resumen

La malnutrición es una característica común de la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) crónica, por lo que la intervención nutricional juega un papel fundamental en el tratamiento de estos pacientes. El presente trabajo tuvo como objetivo realizar una actualización sobre los fundamentos y los efectos de la terapia nutricional de acuerdo a la evidencia. Se debe realizar el cribado nutricional para la prevención o el tratamiento de la desnutrición relacionada con la enfermedad e incluir el control del peso corporal, la determinación de los parámetros antropométricos, de las proteínas de síntesis visceral, determinación de vitaminas y minerales y una densitometría. La terapia nutricional oral, enteral y parenteral puede ser necesaria durante las diferentes fases. Para el soporte nutricional especializado, utilizar la nutrición enteral (NE) de elección, y la nutrición parenteral en los pacientes con contraindicación absoluta de NE o que no la toleren. El paciente debe recibir las calorías y nutrientes de acuerdo a la evaluación del estado nutricional, evitando el uso de dietas restrictivas salvo en los casos necesarios. Se ha estudiado en la dietoterapia la intolerancia a los alimentos, los probióticos, prebióticos y simbióticos, antioxidantes, elementos bioactivos, el tipo de grasas y la inmunomodulación pero la evidencia disponible es limitada. Se concluye que la nutrición debe considerarse un componente integral en el manejo de los pacientes con EII, con la finalidad de evitar y o controlar la desnutrición relacionada con la enfermedad para disminuir su morbimortalidad y mejorar su calidad de vida; asimismo. Se recomienda continuar estudios que permitan demostrar el beneficio de la inmunomodulación nutricional.

Palabras clave: Enfermedad Inflamatoria Intestinal, Nutrición Enteral, Estado Nutricional.

NUTRITION IN INFLAMMATORY BOWEL DISEASE

Summary

Malnutrition is a common feature of the chronic inflammatory bowel disease (IBD), so nutritional intervention plays an important role in the treatment of these patients. This work was intended to perform an update on fundamentals and the effects of nutritional therapy according to the evidence. We should make the nutritional screening for the prevention or treatment of malnutrition related disease and include control of body weight, the determination of anthropometric parameters and visceral proteins synthesis, determination of vitamins and minerals and a densitometry. Oral, enteral and parenteral nutritional therapy may be needed during the different phases. For the nutritional specialized support, of choice uses the enteral nutrition (EN), and the parenteral nutrition (PN) in the patients with EN's absolute contraindication or that do not tolerate it. The patient should receive the calories and nutrients according to the assessment of the nutritional status, avoiding the use of restrictive diets except when it is necessary. Has been studied in the diet therapy intolerance to foods, probiotics, prebiotics and synbiotics, antioxidants, bioactive elements, the type of fat and immunomodulation but the available evidence is limited. It is concluded that nutrition should be considered an integral component in the management of patients with IBD, in order to avoid self control disease-related malnutrition to decrease morbidity and mortality and improve quality of life also. recommended further studies to demonstrate the benefit of nutritional immunomodulation.

Key words: Inflammatory Bowel Disease, Enteral Nutrition, Nutritional Status.

Introducción

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) engloba un grupo heterogéneo de enfermedades crónicas de etiología desconocida, patogenia poco clara y de carácter sistémico que causa la inflamación del tracto digestivo, e incluye a la enfermedad de Crohn (CE) y la colitis ulcerosa (CU).¹ La EC puede afectar a cualquier parte del tubo digestivo, desde la boca al ano, de forma segmentaria, siendo las zonas de localización más frecuentes el ileon distal y el colon ascendente. Las lesiones son transmurales pudiendo afectar todas las capas de la pared intestinal, de ahí su tendencia a la fistulización.^{1,2}

Por el contrario, la CU afecta exclusivamente al colon, con mayor o menor extensión, siendo la lesión limitada a la mucosa y submucosa y de forma continua. Su inicio tiene lugar en el recto (proctitis ulcerosa) desde donde el proceso inflamatorio puede extenderse de forma variable en sentido proximal a otros segmentos del colon (proctosigmoiditis, colitis ulcerosa izquierda, colitis ulcerosa extensa y pancolitis ulcerosa).³ Todas las enfermedades en el grupo implican la alteración del sistema de tolerancia inmunológico del tracto digestivo, provocado por un cierto factor que favorece una respuesta inflamatoria prolongada en individuos genéticamente predispuestos.^{1,3}

Se ha planteado que factores exógenos tales como el cigarrillo y la apendicectomía, son factores importantes que pueden influir en esta enfermedad; así como también el papel etiológico posible de los anticonceptivos orales, las complicaciones perinatales, infecciones ocurridas en la niñez y la dieta han sido considerados.³ En cuanto a esta última, varios factores dietéticos y nutricionales, se han sugerido como factores etiológicos significativos tanto para CU como para EC; asimismo, la nutrición por sí misma ha resultado ser un componente central en el tratamiento de la enfermedad, tanto como una terapia primaria como para corregir varias carencias de macro o micronutrientes observadas en estos pacientes.^{1,3}

En consecuencia, la intervención nutricional es importante en el tratamiento de pacientes con EII e incluye la prevención o el tratamiento del déficit, prevención de la osteoporosis; y, en los niños favorecer su crecimiento óptimo y su desarrollo. En este orden de ideas, este artículo tiene como objetivo una revisión de la literatura, además de ciertas recomendaciones sobre el manejo nutricional de los pacientes con EII basados en la evidencia.

Interacción Desnutrición y Enfermedad

La Organización Mundial de la Salud reconoce que la nutrición es uno de los pilares de la salud y el desarrollo.⁴ En personas de todas las edades una nutrición adecuada permite reforzar el sistema inmunitario, contraer menos enfermedades y gozar de buena salud. El término opuesto es la desnutrición, concepto que se relaciona con una ingesta alimentaria escasa y una elevada carga de morbilidad. En este sentido en el ámbito hospitalario, se emplea el término de desnutrición relacionada con la enfermedad (DRE), el cual incluye en el concepto el componente inflamatorio que acompaña a los pacientes que padecen esta situación en la práctica clínica habitual.⁴

La DRE trae consigo graves consecuencias sobre distintos órganos y sistemas, empeora el pronóstico en la evolución del pacien-

te ya que implica la alteración de la función del sistema inmune, el retraso en la curación de las heridas y en los periodos de convalecencia de la enfermedad de base y en la disminución del estatus funcional lo que contribuye con su morbimortalidad; además, produce deterioro de la calidad de vida y el alto costo que representa en los programas de salud; todo esto pudiera controlarse mediante la vigilancia y el soporte nutricional capaz de prevenir o minimizar su impacto.^{4,5}

Clásicamente se han distinguido tres tipos de desnutrición: 1) Desnutrición calórica, tipo marasmo. 2) Desnutrición proteica, tipo Kwashiorkor y 3) Desnutrición mixta, desnutrición proteico-calórica o kwashiorkor marasmático. Sin embargo, en la práctica clínica la ingesta de nutrientes, en adultos, puede estar comprometida en algunas situaciones, por lo que en la actualidad según el Consenso ASPEN-ESPEN, se ha propuesto la clasificación de desnutrición relacionada con la enfermedad que comprende: 1) Desnutrición relacionada con la inanición, 2. Desnutrición relacionada con la enfermedad crónica y 3. Desnutrición relacionada con lesión o enfermedad aguda.^{4,6}

De acuerdo a lo anteriormente descrito, es necesario poder identificar a los pacientes con EII desnutridos o en riesgo de desnutrición para poder actuar precozmente, por lo que es necesario realizar un cribado nutricional que sea capaz de identificar aquellos sujetos candidatos a completar una valoración nutricional más específica e implementar un plan terapéutico adecuado; entre los métodos más utilizados en la actualidad en ámbito clínico y comunitario tenemos: Valoración Global Subjetiva (VGS) que es el método de referencia a nivel hospitalario; también se utilizan el *Nutritional Risk Screening* (NRS 2002), *Malnutrition Universal Screening Tool* (MUST) y el *Mini Nutritional Assessment* (MNA).^{4,7}

Dieta y Enfermedad Inflamatoria Intestinal

La EII es el resultado de la interacción de 3 cofactores esenciales: La susceptibilidad genética, el ambiente y la respuesta inmune del individuo. Los factores ambientales pueden incluir el microentorno local (la microflora bacteriana) y el entorno alimenticio. No existen datos definitivos sobre la dieta como causa de CU o EC, pero durante varias décadas numerosos estudios han destacado el potencial etiológico debido a ciertas prácticas alimentarias que han favorecido el aumento proporcional de la incidencia de EII en países desarrollados, y el efecto de nuevos hábitos alimentarios en estas regiones. Asimismo varios estudios han demostrado que la lactancia materna reduce el riesgo de desarrollar CU y EC, mientras que el consumo de la leche de vaca ha sido implicada en la etiología de la EEI.^{5,8}

Los nuevos hábitos alimentarios incluyen el alto consumo de azúcares y carbohidratos refinados, se ha reportado un elevado consumo de estos productos por pacientes con EEI, por lo que actualmente se consideran como un factor de riesgo para desarrollar EC y UC. Contrariamente el consumo de frutas cítricas, jugos de frutas y vegetales puede disminuir este riesgo.⁸ En años recientes se demostró la relación entre el consumo de grasas hidrogenadas (margarina), la ileitis granulomatosa y la CU.⁹

También se observó que los esquimales, grandes consumidores de ácidos grasos poliinsaturados omega 3 (AGPI) tenían una baja prevalencia de EEI. Con respecto a los omega 6, por su carácter proinflamatorio han sido implicados en el origen de EII,

dado que ellos afectan el metabolismo del ácido araquidónico aumentando la producción de leukotrienos B₄, que favorecen la acción inflamatoria. Esto ha demostrado la capacidad de los lípidos dietéticos para regular procesos inflamatorios en diferentes enfermedades, ya que son el componente fundamental de las membranas celulares, incluyendo de los linfocitos, que modulan la respuesta del sistema inmunológico.^{8,9}

Intervención Nutricional en Enfermedad Inflamatoria Intestinal

Cualquiera de los tipos de EII tiene importantes implicaciones nutricionales y metabólicas, que se puede considerar desde distintas perspectivas: a) por la alta prevalencia de malnutrición que conlleva la enfermedad; b) por la posible implicación de factores dietéticos en su patogenia; c) por la hipótesis de que la intervención nutricional pudiera ser un tratamiento primario de la enfermedad, al menos en algunos tipos de pacientes.² La malnutrición es una característica común de la enfermedad inflamatoria intestinal crónica. Las deficiencias nutricionales o la incapacidad para mantener el peso ideal ocurren en 50-70% de pacientes con enfermedad de Crohn y en 18-62% de pacientes con colitis ulcerosa.¹⁰

Por ende, el tratamiento nutricional debe tener como metas: a) Ser una alternativa de tratamiento primario para inducir la remisión de la actividad en la EC. b) Suministrar soporte nutricional complementario al tratamiento con medicamentos o cirugía para prevenir o corregir la malnutrición que con frecuencia se asocia con la EII. c) La recuperación del crecimiento y la maduración sexual normal en el niño. d) Suministrar las calorías y proteínas adecuadas para mantener un balance nitrogenado positivo y promover así la cicatrización de la mucosa.^{11,12}

Para lograr este objetivo la Sociedad Americana de Nutrición Parenteral y Enteral (ASPEN)¹¹ sugiere realizar el cribado nutricional (grado de recomendación B) e incluir el control del peso corporal, la determinación de los parámetros nutricionales antropométricos y de las proteínas de síntesis visceral, determinación de vitaminas y minerales y una densitometría ósea a los pacientes que presenten esta enfermedad. En la EII se puede encontrar déficits nutricionales de: calorías, proteínas, lipoproteínas, alfa y beta caroteno, licopenos, vitaminas hidrosolubles y liposolubles, cobre, magnesio, calcio, hierro y zinc.^{11,13}

Evaluación Nutricional de Pacientes con EII

Se ha encontrado una variedad de deficiencias alimenticias y funcionales en pacientes con EC activo o inactivo. El predominio de desnutrición en estos pacientes se había disminuido, pero ha aumentado nuevamente; estudios recientes mostraron que la mayor parte de pacientes en remisión aún cuando tienen un estado nutricional adecuado o presentan sobrepeso, presentan anomalías significativas en la composición corporal.^{1,14}

Valentini y col¹⁵ realizaron un estudio aleatorio, controlado, multicéntrico y analizaron el estado nutricional, la composición corporal, la fuerza muscular y la calidad de vida en pacientes con EII en la remisión clínica. Estos autores reportaron que, a pesar de que el 74% de los sujetos estudiados presentaron un peso corporal adecuado, tanto en la EC como la CU; presentaron disminución de la masa muscular y de la fuerza del puño, cuando compararon con el grupo control.¹⁵

Esto muestra que la desnutrición que era el hallazgo del estado nutricional más frecuente en pacientes de EC, ha cambiado

a sobrepeso asociado a una inadecuada ingesta dietética de micronutrientes, secundarias a la exclusión dietética de ciertos productos en la alimentación. Además, a pesar de ingesta apropiada de energía y macronutrientes, los pacientes de EC en el período de remisión presentan concentraciones plasmáticas considerablemente inferiores de varias vitaminas (A, D, E y C) y de minerales, tales como calcio, folatos.^{2,4,14,15}

Soporte Nutricional

Con respecto a las vías de administración, existen estudios clínicos en los que se compara la nutrición parenteral (NP) con la dieta enteral u oral como tratamiento primario de la EII; en ellos se demuestra que la nutrición enteral (NE) es igual de efectiva que la nutrición parenteral total (NPT).^{2,11} La NPT está indicada en pacientes con desnutrición grave o que presenten alguna limitante para ser alimentados por vía enteral. En la EC se plantea su implementación por corto tiempo cuando existan complicaciones como obstrucción o fístulas intestinales, y se ha demostrado que la NPT induce la remisión en el 63% a 89% de los pacientes refractarios a tratamiento convencional. En CU no se observa el mismo efecto. En pacientes con EII moderada la NPT no es eficaz comparada con la terapia con esteroides. La decisión de emplear NPT exige un análisis cuidadoso considerando las ventajas sobre los riesgos y complicaciones.^{1,3,10,13}

La nutrición enteral (NE) ha demostrado que induce remisión clínica, mejora el estado nutricional, mejora la composición corporal, favorece la cicatrización de la mucosa, disminuye los niveles de citocinas proinflamatorias, y reduce los marcadores séricos inflamatorios en pacientes con EC. Se ha planteado que la elección de una dieta-fórmula particular debería basarse en los principios básicos de fisiología digestiva y de nutrición.^{10,11,16}

Los mecanismos por los que la nutrición enteral ejerce su acción terapéutica primaria no se conocen con precisión.^{2,10} Se ha postulado que la fuente de proteínas o de grasas podría favorecer la disminución de la carga antigénica en la luz intestinal. Otros factores implicados se relacionan con la disminución de la síntesis de mediadores inflamatorios intestinales por la administración en la NE de prebióticos o de ácidos grasos con actividad antiinflamatoria, así como con la provisión de nutrientes importantes para la reparación de las lesiones de la mucosa intestinal, tales como ácidos grasos de cadena corta, glutamina o vitaminas antioxidantes, como E y C.^{1,11,17}

La evidencia disponible en el momento actual apoya el empleo de la nutrición enteral en EC como terapia primaria en adultos si el tratamiento con corticoides no es posible (fracaso o contraindicación) (grado de recomendación A) o bien en terapia combinada con fármacos en pacientes malnutridos y en aquellos con estenosis inflamatoria del intestino. El paciente pediátrico con esta enfermedad ideal para recibir este tratamiento como primera alternativa es aquel con: brote leve-moderado, afectación del íleon terminal y colon ascendente, afectación nutricional, retraso puberal y/o de crecimiento, ausencia de enfermedad perianal y rechazo a la toma de corticoides. El efecto beneficioso de la nutrición enteral intermitente o cíclica para mejorar el crecimiento en estos pacientes es claro y se ha mostrado superior que los corticosteroides.^{1,2,11,17}

En los adultos,¹⁰ los estudios comparativos concluyen que la NE es algo menos efectiva que la corticoterapia para la inducción de la remisión en la EC, pero en los niños,¹⁷ diversos trabajos y un metanálisis demuestran que la NE es tan eficaz como la corticoterapia en la inducción de la remisión. No se recomienda

el uso de fórmulas elementales ni modificadas (glutamina, ácidos grasos omega 3) al no haberse encontrado beneficios, en su lugar se sugiere el uso de fórmulas poliméricas (grado de recomendación A).^{11,12}

Inmunomodulación

En los últimos 30 años, se han estudiado varios elementos de la dieta con la finalidad de controlar la EC, por ejemplo se ha evidenciado la importancia de una dieta elemental en el período de remisión tanto en adultos como niños.^{2,17} Los posibles mecanismos de acción del tratamiento nutricional para controlar la actividad de la EII son: a) Secuestro a antígenos intraluminales; b) Modulación de la respuesta inmune del intestino; c) Mejoría del estado antioxidante; d) Alteración en la respuesta de los ácidos grasos poliinsaturados (n-6/n-3), e) Favorecer la restauración/función de la barrera de la mucosa intestinal; f) Regulación de la microflora intestinal; g) Regulación de las secreciones biliopancreáticas y h) Secuestro de partículas alimenticias.¹³

La inmunomodulación con nutrientes específicos basada en sus propiedades farmacológicas, en el tratamiento de las enfermedades gastrointestinales es una nueva modalidad terapéutica. En EII, un plan de atención nutricional debe incluir nutrientes para proporcionar calorías, para inducir bajos estímulos antigénicos, regular las respuestas inflamatorias e inmunológicas y estimular el trofismo de la mucosa intestinal.^{13,14}

Múltiples investigaciones proponen terapias nutricionales coadyuvantes basadas en antioxidantes, ácidos grasos y moduladores de la flora bacteriana, los que pueden mejorar el estado nutricional y promover o mantener estados de remisión en el paciente con EII.^{12,15-18} El riesgo de desnutrición es una característica común de los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal, uno de los muchos nutrimentos que pueden verse afectados es la Gln. La glutamina es la principal fuente de alimento para los enterocitos.¹⁹ Los estudios sobre los posibles efectos benéficos de la Gln han resultado contradictorios.^{10,11} En un estudio de Leclaire y col,²⁰ se concluyó que la suplementación de glutamina-arginina reduce la producción de las citoquinas, TNF-alfa e interleucina 6 y 8 en células de biopsia colónica de pacientes con enfermedad de Crohn activa. Además, las fórmulas enterales enriquecidas con Gln no han demostrado descenso de la actividad inflamatoria ni a la mejoría en los parámetros clínicos ni antropométricos comparado con fórmulas sin Gln.^{9,13,14,21}

En la inmunomodulación de la dieta se ha encontrado que la modulación específica de genes de citoquinas inflamatorias por alimentos bioactivos, juega un gran papel en el tratamiento farmacéutico y nutricional para la prevención y tratamiento de la EII. Hay evidencia sobre el rol de la interleucina-12beta1/23 receptor (IL-12 Rbeta1/23 R) en la EII, y que la reducción de la expresión normal de la IL-23 R gen puede proporcionar una medida terapéutica para esta enfermedad.^{18,19}

En este estado, Danesi y col¹⁸ suplementaron células con alimentos funcionales, tales como, ácido cafeico ester fenil (CAPE), epigallocatequina galato (EGCG), ácido docosahexaenoico (DHA) y ácido linoleico. Concluyeron que EGCG y DHA, inhibieron significativamente tanto IL-17 y la expresión TNF-alfa, lo que infiere la importancia que pudiesen tener en la modulación de la alimentación de esta patología con alimentos tales como el té verde y los omega 3, pero se requieren más estudios al respecto.

Dietoterapia

Muchos estudios han investigado la dietoterapia en EII,^{14,22,23} observándose controversias en cuanto a la importancia que la intolerancia de alimentos juega en la fisiopatología de la enfermedad. Riordan y col²⁴ han observado la sensibilidad en siete pacientes a los granos; al trigo, leche y levadura en seis; huevo, patata, centeno, té y café en cuatro; y manzanas, setas, avena y chocolate en tres. Van den Bogaerde et al²⁵ mostraron en un estudio de caso control utilizando la proliferación de linfocitos que, de 31 pacientes de EC, 16 reaccionó a la col y al maní, 14 a cereales, 13 a la leche, y nueve a las frutas cítricas. Por consiguiente, las dietas de exclusión tienden a enfocarse más en productos lácteos, cereales y levadura.^{23,25}

También es importante considerar la predisposición de los celíacos a desarrollar enfermedad de Crohn por lo que debe monitorearse el gluten en la dieta. En general los alimentos de origen vegetal menos tolerados son: las legumbres (caraotas, lentejas, frijoles, etc), y los alimentos aerocoles (brócoli, coliflor, coles de Bruselas, repollo, cebolla etc.). Los alimentos mejor tolerados son: espárragos, zanahoria, auyama, arroz, plátano, yuca, apio, ocumo, batata, palmitos, vainitas, Petitpoits.²³

En cuanto al plan de atención nutricional, el régimen debe ser calculado individualmente de acuerdo a la evaluación nutricional, al estadio de la enfermedad y el tratamiento farmacológico; suministrando las calorías y nutrientes necesarias, tomando en cuenta los gustos y preferencias del paciente, evitando dietas restrictivas, salvo que sea necesario. La alimentación debe suministrarse a progresión de acuerdo a la tolerancia del paciente; fraccionada mínimo en 6 tomas, garantizando una merienda nocturna. El uso de los alimentos según su funcionalidad dependerá del tipo de enfermedad y órgano más afectado, en la práctica clínica el uso de fórmulas poliméricas complementadas con formulas moduladoras u órgano-específica, son de gran utilidad para poder cubrir los objetivos del soporte.

Probióticos, Prebióticos y Simbióticos

El probiótico es un producto que contiene un número suficiente de microorganismos vivos con un efecto beneficioso sobre la salud, a través de una alteración positiva de la microbiota por colonización del intestino.²⁷ Los mecanismos de acción de los probióticos sugeridos en la enfermedad inflamatoria intestinal comprenden: 1. Inhibición del crecimiento de la bacteria enteropatógena; 2. Mejoran la función del epitelio y de la barrera mucosa; 3. Actúa en la alteración de la inmunoregulación aumentando la IL₁₀ y el TGFβ y favoreciendo la disminución de la secreción de citoquinas proinflamatorias: IFN gamma, TNF alfa, IL-12, así como también, aumentando la producción de Inmunoglobulina A; 4. Favorece también la regulación de la disminución de la secreción de citoquinas proinflamatorias.²⁸

En cuanto a la evidencia de los efectos beneficiosos de los probióticos en el EEI, cepas selectas de probióticos han demostrado ser efectivos en el mantenimiento de la remisión en colitis ulcerativa. Ninguno demostró ser útil en la inducción de remisión o mantenimiento de remisión en Enfermedad de Crohn.²⁹ La mezcla VSL3# que incluye ocho especies de Lactobacilli, Bifidobacteria y Streptococci puede ser de mayor beneficio en colitis ulcerativa y pouchitis. En cuanto a los prebióticos se encontró que las semillas de Plantago Ovata parecieran tener una acción parecida a mesalazina en la prevención de la recidiva en la colitis ulcerosa inactiva. La administración de 15 g/día de fructo-oligosacáridos

durante tres semanas redujo significativamente el índice de actividad clínica de una serie corta de pacientes (n= 10) con enfermedad de Crohn íleo-cólica activa.²⁸⁻³³

Los prebióticos son ingredientes alimentarios no digeridos como inulina (alcachofa, achicoria, espárragos) y fructooligosacáridos que afectan beneficiosamente al huésped, estimulando el crecimiento o actividad de bacterias intestinales útiles. Entre sus mecanismos de acción en esta enfermedad tenemos: a) favorecen el crecimiento de mucosa intestinal; b) mantenimiento de la barrera mucosa intestinal; c) favorecen el equilibrio hidro-electrolítico; d) proporcionan energía y nutrientes; e) Aumentan las defensas contra microorganismos patógenos; f) Permiten la modulación de la respuesta inmune intestinal mucosa inmune y g) Estimulación de la inmunidad mediada por anticuerpos.^{30,32}

Los simbióticos son productos que contienen pre y probióticos e implica sinergia entre los dos, aumentando los beneficios en el huésped. Cuando los probióticos o prebióticos se incorporan en los alimentos como parte del proceso de elaboración o como aditivos, se generan alimentos funcionales, es decir, aquellos alimentos que producen efectos beneficiosos (distintos a su valor normal nutricional) en la persona que los consume, como leches fermentadas, yogurt, quesos o jugos.^{27,28}

En conclusión, la intervención nutricional en pacientes con EI es necesaria por la desnutrición relacionada con la enfermedad observada frecuentemente la cual trae consigo muchas consecuencias perjudiciales. Su tratamiento requiere la identificación de los déficits nutricionales con el fin de elegir la mejor terapia nutricional en cada situación. La NE es la vía de elección para la terapia nutricional. El uso de nutrientes inmunomoduladores tales como glutamina,²⁰ omega,³³ ácidos grasos de cadena corta,³² probióticos, prebióticos abren nuevas perspectivas, pero requieren un mayor número de estudios para establecer su rol en esta enfermedad, que permitan mejorar la salud y calidad de vida de estos pacientes.^{34,35}

Referencias Bibliográficas

- Lucendo AJ, De Rezende LC. Nutrition in inflammatory bowel disease *World J Gastroenterol* 2009;15(17):2081-2088.
- Ballesteros Pomar MD, Vidal Casariego A, Calleja Fernández A, López Gómez JJ, Urioste Fondo A, Cano Rodríguez: Impacto de la nutrición en la evolución de la enfermedad inflamatoria intestinal. *Nutr Hosp*. 2010;25:181-192.
- Salomon R. Enfermedad inflamatoria del intestino: colitis ulcerativa. *Gac Méd Caracas*, jul. 2007;115(3):183-202.
- Álvarez Hernández J. Desnutrición y enfermedad crónica. *Nutr Hosp Suplementos*. 2012;5(1):4-16.
- Ulibarri JI, Burgos R, Lobo G, Martínez MA, Planas M, Pérez de la Cruz A, Villalobos JL; grupo de trabajo de desnutrición de SENPE (Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral). Recomendaciones sobre la evaluación del riesgo de desnutrición en los pacientes hospitalizados. *Nutr Hosp* 2009;24:467-472.
- García de Lorenzo A, Álvarez Hernández J, Planas M, Burgos R, Araujo K. The multidisciplinary consensus work-team on the approach to hospital malnutrition in Spain. *Nutr Hosp* 2011;26:701-710.
- Jensen GL, Wheeler D. A new approach to defining and diagnosing malnutrition in adult critical illness. *Curr Opin Crit Care* 2012;18. DOI: 10.1097/MCC0b013e328351683a.
- Bernstein CN, Rawsthorne P, Cheang M, Blanchard JF. A population-based case control study of potential risk factors for IBD. *Am J Gastroenterol* 2006;101:993-1002.
- Cashman KD, Shanahan F. Is nutrition an aetiological factor for inflammatory bowel disease? *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2003;15:607-613.
- Pérez Tarrago C, Puebla Maestu A, Miján de la Torre. Tratamiento nutricional en la enfermedad inflamatoria intestinal. *Nutr Hosp*. 2008;23(5):417-427.
- Cabré Gelada E. Nutrición y enfermedad inflamatoria intestinal. *Nutr. Hosp*. 2007;22(supl.2):65-73.
- Suarez L, Agraímbau JD and Fuentes D. Enfermedad inflamatoria intestinal: Situación actual de las alternativas terapéuticas. *Colomb. Med.* [online]. 2007;38 (1) suppl.1:34-40.
- Ioannidis O, Varnalidis I, Paraskevas G, Botsios D. Nutritional Modulation of the Inflammatory Bowel Response. *Digestion* 2011;84:89-101.
- Corina Hartman, Rami Eliakim, Raanan Shamir Nutritional status and nutritional therapy in inflammatory bowel diseases. *World J Gastroenterol* 2009 June 7;15(21):2570-2578.
- Valentini L, Schaper L, Buning C, Hengstermann S, Koernicke T, Tillinger W, Guglielmi FW, Norman K, Buhner S, Ockenga J, Pirlich M, Lochs H. Malnutrition and impaired muscle strength in patients with Crohn's disease and ulcerative colitis in remission. *Nutrition* 2008;24:694-702.
- Yamamoto T, Nakahigashi M, Umegae S, Matsumoto K. Enteral nutrition for the maintenance of remission in Crohn's disease: a systematic review. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2010;22:1-8.
- Benjamin J, Makharia G, Ahuja V, Anand Rajan KD, Kalavani M, Gupta SD, Joshi YK Glutamine and whey protein improve intestinal permeability and morphology in patients with Crohn's disease: a randomized controlled trial. *Dig Dis Sci*. 2012 Apr;57(4):1000-12.
- Danesi F et al. Food-derived bioactives as potential regulators of the IL-12/IL-23 pathway implicated in inflammatory bowel diseases. *Mutat Res*. 2010 Jan 11. [Epub ahead of print]
- Bourreille A, Humbert B, Maugère P, Galmiche JP, Darmaun D. Glutamine metabolism in Crohn's disease: a stable isotope study. *Clin Nutr* 2004;23:1167-1175.
- Lecleire S, Hassan A, Marion-Letellier R et al. Combined glutamine and arginine decrease proinflammatory cytokine production by biopsies from Crohn's patients in association with changes in nuclear factor-kappaB and p38 mitogenactivated protein kinase pathways. *J Nutr* 2008;138: 2481-2486.
- Akobeng AK, Miller V, Stanton J et al. Double-blind randomized controlled trial of glutamine enriched polymeric diet in the treatment of active Crohn's disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000;30:78-84.
- Sierra Salinas C, Navas López VM y Blasco Alonso J. Nutrición en enfermedad inflamatoria Intestinal pediátrica (revisión) *Nutrición Clínica en Medicina* Abril 2008;11(1):36-43
- Nirooshun Rajendran, Devinder Kumar Role of diet in the management of inflammatory bowel Disease. *World J Gastroenterol* 2010; March 28;16(12):1442-1448.
- Riordan AM, Hunter JO, Cowan RE, Crampton JR, Davidson AR, Dickinson RJ, Dronfield MW, Fellows IW, Hishon S, Kerrigan GN. Treatment of active Crohn's disease by exclusion diet: East Anglian multicentre controlled trial. *Lancet* 1993;342:1131-1134.
- Van Den Bogaerde J, Cahill J, Enmanuel AV, et al. Gut muco-

sal response to food antigens in Crohn's disease. *Aliment Pharmacol Ther.* 2002;16:1903-1915.

26. Sánchez-Valverde F. Tratamiento nutricional de la enfermedad inflamatoria intestinal, *Acta Pediatr Esp.* 2006;64:22-26.

27. Castro Luz Ángela, de Rovetto Consuelo. Probióticos: utilidad clínica. *Colomb. Med.* 2006;37(4):308-314.

28. T. Mach. Clinical usefulness of probiotics in inflammatory bowel diseases *Journal of Physiology and Pharmacology* 2006, 57, Suppl 9, 23-33.

29. Haller D et Al. Guidance for substantiating the evidence for beneficial effects of probiotics: probiotics in chronic inflammatory bowel disease and the functional disorder irritable bowel syndrome. *J Nutr.* 2010;140(3):690S-7S.

30. Hedin C. et Al. Evidence for the use of probiotics and prebiotics in inflammatory bowel disease: a review of clinical trials. *Proc Nutr Soc.* 2007 Aug;66(3):307-15.

31. Heilpern D, Szilagyi A. Manipulation of intestinal microbial flora for therapeutic benefit in inflammatory bowel diseases: review of clinical trials of probiotics, pre-biotics and synbiotics. *Rev Recent Clin Trials.* 2008 Sep;3(3):167-84.

32. Manzano A Claudia, Estupiñán G Diana, Poveda E Elpidia. efectos clínicos de los probióticos: qué dice la evidencia. *Rev. chil. Nutr.* 2012 Mar;39(1):98-110.

33. Cabré E, Mañosa M, Gassull MA. Omega-3 fatty acids and inflammatory bowel diseases - a systematic review. *Br J Nutr.* 2012;107:(Suppl 2):S240-S252.

34. Hou JK, Abraham B, El-Serag H. Dietary intake and risk of developing inflammatory bowel disease: a systematic review of the literature. *Am Gastroenterol.* 2011;106(4):563-573.

35. Cabré E and Domènech E. Impact of environmental and dietary factors on the course of inflammatory bowel disease. *World J Gastroenterol.* 2012 August 7;18(29):3814-3822.



SOCIEDAD
VENEZOLANA DE
GASTROENTEROLOGÍA

SÍGUENOS!



@sovegastro



Sociedad Venezolana de
Gastroenterología

o visítanos en nuestro portal Web
www.sovegastro.com

**Envíanos tus sugerencias y entérate
de nuestras más recientes actividades!**

Inscríbete en la Sociedad Venezolana de
Gastroenterología y goza de
innumerables beneficios:

- * Recibe nuestros ejemplares educativos e informativos: GEN, Notigen y Notigen Digital
- * Participa en las actividades de las secciones y los capítulos
- * Inscríbete en el Fondo de Previsión Social
- * Participa gratis o con descuento en nuestros congresos anuales.

Entre otros, que te mantendrán
al día con las últimas tendencias.