



**FACULTAD DE FARMACIA
UNIVERSIDAD COMPLUTENSE**

**TRABAJO FIN DE GRADO
LA DIETA COMO COADYUVANTE EN EL
TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD
INFLAMATORIA INTESTINAL**

Autor: Helena Criado Moreno

Fecha: 2019-2020

Tutor: Beatriz Beltrán De Miguel

ÍNDICE

1. Resumen.	2
2. Introducción y antecedentes.	2
2.1. Enfermedad inflamatoria intestinal.	2
2.2. Relación entre EII y dieta.	4
3. Objetivos.	6
4. Metodología.	6
5. Resultados y discusión.	7
5.1. Microbiota. Uso de probióticos y prebióticos.	7
5.2. Soporte nutricional. Uso de nutrición enteral y parenteral.	9
5.3. Patrones dietéticos. Diseño de la dieta y suplementación.	10
6. Conclusiones.	19
7. Bibliografía.	19

1. Resumen.

Las enfermedades de base inmunológica como es el caso de la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) son cada vez más abundantes en nuestra sociedad, lo cual ha impulsado la necesidad de encontrar tratamientos que ayuden a luchar contra ellas. Más allá de los desarrollos farmacológicos, la alimentación y su relación con nuestro organismo parece proporcionar una herramienta que, aunque no permita curar la enfermedad, ayuda a los enfermos a modularla, aportando beneficios que aumenten su calidad de vida. A lo largo de este trabajo conoceremos las diferentes opciones que existen en la actualidad, que van desde el papel de la microbiota intestinal hasta el diseño de dietas específicas basadas en el consumo de alimentos con propiedades beneficiosas, pasando por el uso de la nutrición enteral y parenteral.

2. Introducción y antecedentes.

2.1. Enfermedad inflamatoria intestinal.

Se define enfermedad inflamatoria intestinal (EII) como un conjunto de patologías de carácter crónico que afectan al tracto digestivo, que van asociadas a una respuesta inmunológica exacerbada, presentando diferente gravedad y extensión de las lesiones, y cuyo curso es imprevisible, alternándose periodos en los que la enfermedad se encuentra más activa con periodos de remisión.

Dentro de este conjunto de patologías encontramos la colitis ulcerosa (CU), la enfermedad de Crohn (EC) y la colitis pendiente de clasificar o indeterminada (CI). La primera se caracteriza por afectar principalmente al colon, aunque también al recto, produciendo una inflamación crónica de la mucosa, que a su vez puede provocar alteraciones sistémicas como el aumento de la temperatura, la hemoglobinemia o el aumento de la frecuencia cardíaca, cuya presencia, junto con el número de deposiciones diarias y las características de estas, permite determinar la gravedad de la enfermedad. Por otro lado, la EC es una patología transmural, es decir, que las complicaciones extra-intestinales son frecuentes, como es el caso de la estenosis, las fistulas y los abscesos. Además, puede afectar a cualquier zona del tracto gastrointestinal, desde la cavidad oral hasta el ano, apareciendo en forma de lesiones parcheadas. Por último, la CI es la patología menos frecuente, y engloba a todos aquellos casos en los que existe dificultad para realizar un diagnóstico diferencial entre las otras dos enfermedades descritas. Determinar el momento evolutivo de la enfermedad es muy importante a la hora de realizar el diagnóstico, pues va a condicionar la elección del tipo de abordaje terapéutico.

Aunque ambas enfermedades se engloban en el mismo grupo, no hay que perder de vista que existen diferencias en cuanto a su etiología, su genética, su clínica y sus características serológicas, histológicas y radiográficas^{1,2} (Tabla 1).

	Enfermedad de Crohn	Colitis Ulcerosa
Diferencias clínicas	Predominan los síntomas sistémicos: malestar, adelgazamiento, fiebre	Predomina la proctorragia
	Diarrea de mayor volumen, dependiendo de la localización	Deposiciones pequeñas y numerosas. Pseudodiarrea frecuente
	Dolor abdominal con o sin masa palpable	Tenermo
	Enfermedad perianal frecuente	Síntomas generales solo en casos graves
		Dolor cólico
Diferencias endoscópicas	Recto a veces afectado	Recto afectado de forma constante
	Mucosa sana entre las lesiones (mucosa en emparedado)	Afectación continua de la mucosa
	Aftas	Superficie de la mucosa granular
	Úlceras (aftoides, lineales, serpinginosas)	Úlceras solo en casos graves
	Fisuras transversales	Rara afectación del íleon terminal (back wash ileitis)
	Estenosis (frecuente)	Pseudopólipos frecuentes
	Frecuente afectación ileal	
	Pseudopólipos poco frecuentes	
Diferencias histológicas	Afectación en parches y salteada	Afectación difusa y simétrica
	Transmural	Limitada a la mucosa
	Presencia de agregados linfoides	Abscesos crípticos
	Granulomas (40%)	Depleción de mucina y de células calciformes
	Fibrosis	Distorsión de la arquitectura
	Neutrofilia en la lámina propia	
	Hipertrofia de plexos nerviosos	

Tabla 1. Diferencias entre la EC y la CU. Adaptado de Colilla Ávila K².

Junto con el desarrollo económico y social de los países se ha observado un cambio en el patrón de las enfermedades que afectan a la población, pasando de sufrir mayoritariamente enfermedades infecciosas en poblaciones de bajo desarrollo a enfermedades de base inmunológica y no transmisibles en poblaciones de gran desarrollo. Se ha observado un aumento de la incidencia y posterior estabilización en países desarrollados, como son los que forman la Unión Europea, y un creciente aumento de la incidencia en países en vías de desarrollo, como los presentes en América del Sur y África³. Además, se ha constatado la aparición de la enfermedad en la segunda generación de familias inmigrantes, como asiáticos o sudamericanos, lo cual lleva a sospechar que el origen esté relacionado con los factores ambientales que rodean al estilo de vida occidental.

La importancia que se le debe dar a este grupo de enfermedades radica en la afectación que producen en la calidad de vida de los enfermos, aumentando su discapacidad⁴.

Su etiología no es del todo conocida, incluso se rechaza la idea de que esté provocada por un único factor, pensándose más bien que es el resultado de un conjunto de ellos. Entre estos se consideran³:

- **Genética:** aquellos individuos que desarrollan la enfermedad presentan una predisposición genética, que puede considerarse el principal factor de riesgo, pues provoca alteraciones en la respuesta inmune. Pero no es un factor determinante, pues no todos los individuos que la presentan desarrollan la enfermedad.
- **Microbiota:** el equilibrio entre los microorganismos que forman la microbiota intestinal en enfermos de EII se encuentra alterado, existe una disbiosis, lo cual produce una alteración en determinados procesos fermentativos y de síntesis, íntimamente relacionados con el desarrollo del sistema inmune, favoreciendo los procesos inflamatorios y la malnutrición habitual en estos enfermos.
- **Factores ambientales:** se han descrito un gran número de ellos, los cuales están relacionados con el estilo de vida “occidental”, pues se considera la población diana de esta enfermedad. Entre ellos destacan:
 - **Lactancia materna:** se considera un factor de protección para ambas enfermedades, ya que potencia el sistema inmune por la transferencia de anticuerpos maternos al lactante, y el desarrollo de la microbiota intestinal, aunque aún no está determinada la duración necesaria para conseguir dicho efecto protector.
 - **Tabaco:** curiosamente actúa como un factor de protección para la CU, pero es uno de los principales factores de riesgo para el desarrollo de la EC, además de empeorar su evolución clínica.
 - **Antibióticos durante la infancia:** su relación con la alteración de la microbiota intestinal los convierte en un posible factor de riesgo en el desarrollo de la EC, siendo mayor cuanto más precoz es su uso y guardando una relación dosis-dependiente.
 - **Dieta:** se considera que tiene una gran importancia en la etiología de la enfermedad, así como en el desencadenamiento de brotes, sin embargo, la evidencia científica actual no es suficiente para concluir con firmeza estas creencias. Una dieta rica en proteínas de origen animal, pobre en fruta y verdura y con alto consumo de bebidas alcohólicas, base de la dieta occidental actual, se ha observado que puede jugar un papel importante en el desarrollo y evolución de esta enfermedad^{4,5}.

2.2.Relación entre EII y dieta.

A través de la dieta y del proceso de digestión se puede dar la formación de moléculas de carácter pro-inflamatorio, como determinadas citoquinas, y se puede alterar la permeabilidad de la mucosa intestinal o el equilibrio de la microbiota intestinal, la cual juega un papel muy importante en el mantenimiento de la homeostasis del intestino.

Se está estudiando la dieta como posible factor de riesgo para desarrollar la enfermedad, pero también como responsable de los brotes que sufren los pacientes a lo

largo de la evolución clínica, así como herramienta para cubrir problemas de desnutrición derivados de la patología. El problema de estos estudios es que son muy limitados, escasos y muy heterogéneos, lo que complica la obtención de conclusiones con fuerte evidencia científica.

La desnutrición previamente mencionada es un problema muy frecuente que sufren la mayoría de enfermos, tanto de EC como CU, entendiéndose como una modificación en el metabolismo y la composición corporal del paciente como consecuencia de un desequilibrio entre la ingesta y los requerimientos de nutrientes, y que se alcanza por varios factores⁵:

- **Disminución de la ingesta oral:** producida por las restricciones en el consumo de alimentos impuestas por el propio paciente, por la disminución del apetito, por el estado emocional del paciente, por posibles consejos médicos o por síntomas de la enfermedad como son las náuseas, los vómitos o los cólicos abdominales, que, en conjunto, provocan una variación en los hábitos dietéticos del paciente que no siempre son los más adecuados, y que pueden provocar déficits nutricionales.
- **Malabsorción:** se produce principalmente en aquellos pacientes con EC cuya enfermedad afecta al intestino delgado o a aquellos que han sido sometidos a una resección de este, pues es la principal zona de absorción de los nutrientes durante el proceso de digestión, en especial el yeyuno. Esto provoca que las grasas no se absorban de forma correcta, lo cual se traduce en la aparición de esteatorrea, pérdida de peso y déficit de vitaminas liposolubles, como la A, la K, la D y la E. Además, también es habitual que se dé la malabsorción de los ácidos biliares, lo cual provoca esteatorrea, alteración en el metabolismo lipídico, en la motilidad y en la microbiota intestinal, pudiendo causar complicaciones como la estenosis intestinal, las fistulas o el sobrecrecimiento bacteriano.
- **Pérdida de proteínas:** como consecuencia del proceso inflamatorio se producen cambios en la permeabilidad de la mucosa intestinal que favorecen la hipoalbuminemia en enfermos de EC y el sobrecrecimiento bacteriano, lo cual aumenta el consumo de aminoácidos y la degradación de los precursores proteicos. Existe una relación directa entre la gravedad de la enfermedad y esta pérdida proteica, considerándose un factor predictivo de recidivas clínicas en EC inactiva y asociándose a un peor pronóstico en pacientes con EII sometidos a cirugía.
- **Aumento del metabolismo:** el proceso inflamatorio tiene como consecuencia el aumento del metabolismo basal, lo cual, junto con la disminución de la ingesta calórica que suele acompañar a los pacientes con enfermedad activa, favorece el estado de desnutrición. Además, el aumento de la oxidación lipídica y de la termogénesis contribuye a la pérdida de peso y a la disminución de la masa magra.

La desnutrición puede tener consecuencias sobre el paciente, provocando complicaciones a lo largo de la evolución de la enfermedad y pudiendo afectar a su respuesta al tratamiento.

- **Retraso en el crecimiento:** es la principal complicación en pacientes pediátricos, llegando a preceder varios años a los síntomas gastrointestinales, y

su etiología es desconocida, barajándose la posibilidad de que se deba a la desnutrición, a la actividad de la enfermedad, a las alteraciones hormonales, a los aspectos genéticos o al tratamiento a base de corticoides.

- **Alteraciones en la composición corporal:** dependen de múltiples factores como son el sexo, la extensión, la localización, la actividad o la duración de la enfermedad, el tratamiento al que este sometido el paciente o determinados hábitos como el tabaquismo. La consecuencia es que se produce una pérdida de la masa magra, debido al aumento en el catabolismo secundario de proteínas, a la disminución de la actividad física de los pacientes, al tratamiento al que estén siendo sometidos o a una ingesta proteica inadecuada. La pérdida de masa muscular asociada a esta alteración aumenta la morbilidad y la sensación de fatiga, disminuyendo la calidad de vida de los pacientes. Por otro lado, es común que en pacientes con la enfermedad estable, se desarrolle sobrepeso y/o obesidad, lo cual aumenta el riesgo de desarrollar patologías como cáncer de colon, infarto de miocardio, enfermedad vascular cerebral o las posibilidades de ser sometidos a determinadas cirugías⁴.
- **Disminución de la densidad ósea:** la aparición de osteopenia y osteoporosis (50 %⁵) es frecuente y está ligada al uso de corticoides en el tratamiento de la enfermedad, al déficit de determinadas vitaminas, a la actividad de la enfermedad y a la edad del paciente, aumentando el riesgo en aquellos que han sido diagnosticados antes de los 30 años.
- **Déficit de vitaminas y micronutrientes:** como consecuencia del proceso inflamatorio y las medidas dietéticas tomadas o no por los pacientes, es muy habitual que se produzcan carencias nutricionales con repercusiones sobre la salud de los enfermos.

3. Objetivos.

El objetivo de este trabajo es determinar la eficacia del uso de la terapia nutricional como posible herramienta para modular la evolución de la EII, induciendo y alargando su remisión, y evitando las recaídas, además de mejorar el estado nutricional del paciente, con beneficios sobre su calidad de vida en general. Dentro de esta terapia se investigará acerca del uso de diferentes técnicas como es la modulación de la microbiota intestinal a través de la dieta y otros suplementos, la nutrición enteral y parenteral, y los posibles patrones dietéticos, teniendo en cuenta las características individuales de cada paciente, así como las de su enfermedad.

4. Metodología.

Se ha realizado una revisión bibliográfica en la base de datos PubMed mediante la búsqueda por palabras clave como “enfermedad inflamatoria intestinal” y “dieta”, priorizando en la selección de los artículos aquellos que son revisiones sistemáticas. Además, se ha consultado libros como fuente de información obtenidos a partir de la biblioteca online y la biblioteca física de la Universidad Complutense de Madrid, siguiendo los mismo requisitos de búsqueda anteriores. A partir de la bibliografía en la que se basaron estos libros se ha ahondado en los temas que más interés han presentado para el desarrollo del trabajo.

5. Resultados y discusión.

5.1. Microbiota. Uso de probióticos y prebióticos.

La microbiota intestinal agrupa al conjunto de microorganismos, principalmente bacterias pero también hongos, virus, parásitos, etc, que habitan en el tracto gastrointestinal, especialmente en el intestino grueso, donde intervienen en procesos como la absorción de nutrientes y en procesos metabólicos como la síntesis de vitaminas, minerales y nutrientes usados por los colonocitos.

Además, evitan la proliferación de bacterias patógenas y potencian el sistema inmunológico de forma local y sistémica. La composición de esta microbiota aún no está totalmente esclarecida, pero sí se sabe que varía a lo largo del tiempo y que está influenciada por la dieta, el estado del sistema inmunológico y otras situaciones como episodios diarreicos, tratamientos con antibióticos, etc.

Un estudio⁶ en el que fueron comparadas dos poblaciones pediátricas, una en Florencia (Italia) y otra en Burkina Faso (África) demostró las diferencias entre las composiciones de las microbiotas en base al tipo de alimentación seguido. Mientras que la población italiana seguía una dieta occidental, rica en azúcares refinados, grasas, proteínas de origen animal y pobre en fibra, la población africana se basaba en una dieta semi-vegetariana, rica en fibra y baja en grasa y proteína de origen animal, presentando una microbiota más diversa y con menor presencia de especies bacterianas patógenas.

En los pacientes con EII se ha observado una situación de disbiosis (Figura 1) en su microbiota intestinal, es decir, existe un desequilibrio entre las especies patógenas y las beneficiosas, lo que desemboca en una mayor intolerancia a determinados antígenos bacterianos y, por tanto, una mayor producción de Ac-IgG⁸, que favorece el proceso inflamatorio. En estos enfermos se ha observado un aumento en la cantidad de bacterias anaerobias del género *Bacteroides* y una disminución en los géneros *Lactobacillus* y *Bifidobacterium*⁹, con efectos beneficiosos sobre la mucosa intestinal. Para solucionar esta situación, se ha estudiado el uso de diferentes herramientas como los probióticos, los prebióticos y los simbióticos, cuyas características se desarrollarán a continuación.

Se define como probióticos al conjunto de microorganismos, entre los que destacan géneros bacterianos como *Lactobacillus* sp., *Bifidobacterium* sp., *Streptococcus* sp., *Enterococcus* sp. y especies como *E. coli* o *Lactococcus lactis*^{10,11}, que, ingeridos en las cantidades y con la frecuencia adecuadas, son capaces de sobrevivir al proceso de digestión alcanzando el intestino grueso, colonizándolo de forma temporal y

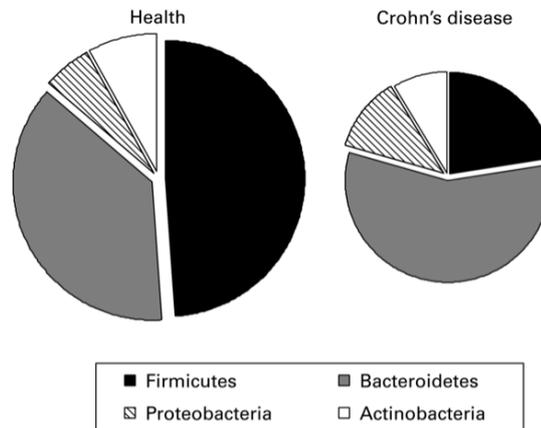


Fig.1. Diferencias en la composición de la microbiota obtenida en muestras fecales entre individuos sanos y pacientes con EC⁸.

ejerciendo efectos beneficiosos sobre el consumidor. Estos efectos beneficiosos se obtienen a nivel del sistema inmunológico tanto local como sistémico, el cual se ve potenciado, a nivel del epitelio intestinal, mejorando la función de barrera de la mucosa e inhibiendo la colonización de esta por bacterias patógenas (Tabla 2).

Inhibición de la colonización por bacterias patógenas	Incremento de la función barrera de la mucosa y el epitelio	Potenciación del sistema inmunológico
Disminución del pH luminal	Producción de ácidos grasos de cadena corta	Incremento en la producción de IL-10 e IgA
Secreción de proteínas bactericidas	Producción de moco	Inhibición de la producción de IgE
Inhibición de la colonización epitelial	Fortalecimiento de las uniones celulares	Estimulación de los macrófagos
Bloqueo de ligandos epiteliales	Disminución de la permeabilidad epitelial	Modulación de la respuesta Th1/Th2

Tabla 2: Efectos beneficiosos obtenidos a partir del uso de probióticos. Adaptado de Platero Rodrigo E et al¹¹.

En EII, la mayoría de los estudios se ha realizado en base al uso de la preparación VSL3, mezcla compuesta por las especies bacterianas *Lactobacillus plantarum*, *Lactobacillus delbrueckii* subsp. *Bulgaricus*, *Lactobacillus paracasei*, *Lactobacillus acidophilus*, *Bifidobacterium breve*, *Bifidobacterium longum*, *Bifidobacterium infantis*, y *Streptococcus salivarius* subsp. *Thermophilus*¹¹, consiguiéndose una efectividad similar a la de la mesalazina en la prevención de recaídas en CU¹¹, y en el mantenimiento de la remisión. Sin embargo, aún es necesario realizar más estudios que establezcan la posología exacta para conseguir estos beneficios, así como estudios sobre pacientes con EC.

Los prebióticos son compuestos presentes en los alimentos capaces de resistir al proceso de digestión, alcanzando el intestino grueso donde son fermentados de forma selectiva por especies bacterianas beneficiosas, que incrementan su desarrollo. Estos compuestos son oligosacáridos, como los fructooligosacáridos (FOS) y los galactooligosacáridos (GOS), y polisacáridos como la inulina cuyos productos de fermentación son ácidos grasos de cadena corta, como el acetato, el butirato o el propionato, responsables de los efectos beneficiosos sobre la mucosa intestinal, que impiden que esta sea colonizada por bacterias patógenas gracias a la disminución del pH luminal. El butirato es la fuente principal de energía de los colonocitos, las células que conforman la mucosa intestinal, disminuyendo la permeabilidad por el incremento de la cohesión entre ellas. Además, tiene efectos antiinflamatorios por la estimulación de las células T-reguladoras y la disminución de la producción de mediadores pro-inflamatorios¹², lo cual supone una herramienta útil en el tratamiento de la EII, que ya ha sido demostrado en modelos animales⁹ y está siendo estudiado en humanos.

La unión entre los probióticos y los prebióticos da lugar a los simbióticos, que ofrecen un efecto sinérgico⁹. La combinación entre ambos debe ser cuidadosamente estudiada con el fin de obtener los mayores beneficios posibles, eligiendo los prebióticos que más potencien el desarrollo de los probióticos a administrar.

5.2. Soporte nutricional. Uso de nutrición enteral y parenteral.

El soporte nutricional mediante la nutrición enteral y/o parenteral es una herramienta útil en el tratamiento de la EII que permite corregir y prevenir la malnutrición en los pacientes con brotes graves o moderados de la enfermedad^{11,13}, en aquellos donde la ingesta de alimentos es inadecuada o sufren anorexia y en los que las pérdidas intestinales son elevadas¹³, modulando su respuesta inmunitaria y la inflamación gracias al efecto antiinflamatorio que ejerce sobre la mucosa intestinal, que favorece la correcta evolución de la enfermedad.

La nutrición parenteral sólo es usada como terapia primaria en casos de EC refractaria o con alta recurrencia, evitando la desnutrición y la cirugía a corto plazo¹⁰, pero nunca en CU, pues su coste es elevado y, a lo largo de los años, se ha demostrado que el reposo intestinal no mejora la evolución de la enfermedad¹⁴, además de favorecer la aparición de complicaciones¹¹. Por tanto, su uso está indicado en pacientes en los que la dieta oral y/o la nutrición enteral son insuficientes, no toleradas o están contraindicadas^{11,13}; en casos con fistulas enterocutáneas de alto débito, pues permite su drenaje y acelera su curación; en casos con síndrome de intestino corto, hasta que el paciente es readaptado a la NE; en casos con síndrome oclusivo, resolviendo el cuadro y evitando la cirugía.

La nutrición enteral, por vía oral o nasogástrica, ha sido estudiada a lo largo de los años con el rigor necesario¹⁴ para poder determinar con evidencia científica que es una herramienta muy útil en el tratamiento de pacientes con EII. En EC ha demostrado ser igual de efectiva que el tratamiento con corticoides para conseguir la remisión de la enfermedad en pacientes pediátricos^{13,14}, pacientes en los que el uso de estos fármacos está limitado por los efectos negativos que tiene sobre el crecimiento y el desarrollo sexual¹¹, incrementando la sanación de la mucosa y el desarrollo de la masa ósea y la masa muscular magra¹⁴. En pacientes adultos con EC, el uso como terapia de primera línea no es tan efectivo, estableciéndose únicamente en aquellos pacientes dependientes, refractarios o intolerantes a los corticoides¹¹, pero sí es efectivo como coadyuvante del tratamiento farmacológico, asegurando el estado nutricional correcto del enfermo⁵ y acelerando la inducción de la remisión de la enfermedad. En CU, donde la extensión de la enfermedad es limitada, así como en EC localizada en el colon únicamente, no se ha observado eficacia en la inducción de la remisión, siendo útil solo para asegurar el estado nutricional del enfermo^{11,14}. Por otro lado, es una herramienta completamente contraindicada en pacientes con fistulas medioyeyunales de alto flujo, obstrucción intestinal completa, íleo paralítico, sepsis intraabdominal, hemorragia gastrointestinal y perforación intestinal¹¹.

Los efectos beneficiosos de su uso parecen basarse en la baja antigenicidad que presentan las fórmulas, aportando la energía, los macronutrientes y los micronutrientes que requiere el enfermo, pero estando libres de residuos y aditivos alimentarios con efectos pro-inflamatorios presentes en la comida que conforma la dieta habitual de nuestra sociedad. De esta forma se consigue modular la respuesta inflamatoria en el lumen intestinal y se modifica la microbiota intestinal, mejorando la evolución de la enfermedad.

La adherencia a esta dieta cuando se establece de forma exclusiva es baja en pacientes adultos¹⁴ debido a su baja palatabilidad, por lo que en ocasiones se establece de forma parcial, combinándose con la dieta oral. Para obtener los máximos beneficios posibles

se debe individualizar cada fórmula en función de las características y las necesidades de cada paciente concreto⁵. Existen tres tipos de fórmulas en función de la complejidad de las estructuras proteicas que contienen; fórmulas elementales, oligoméricas y poliméricas, aunque no se han encontrado diferencias significativas en su uso^{11,14}. Las más usadas son las fórmulas poliméricas, pues son las que presentan mayor palatabilidad, favoreciendo la adherencia del paciente a la dieta, y menor precio.

En cuanto a su composición, deben cubrir las necesidades energéticas y nutricionales del paciente, siendo la distribución de energía y macronutrientes, generalmente, similar a la del resto de la población¹¹. La absorción de las proteínas se ve optimizada cuando se ingieren los alimentos completos, por lo que la NEE puede disminuir esta absorción, aunque es una herramienta útil para aportar aminoácidos esenciales que presenten deficiencias en el paciente, favoreciendo la modulación de la respuesta inflamatoria. En cuanto al aporte de grasa, tiene importancia los tipos de grasa que contiene, siendo interesante la presencia de ácidos grasos ω -3 y ácidos grasos monoinsaturados. Con respecto al aporte de carbohidratos, la maltodextrina es la fuente principal por su rápida digestión y absorción¹⁴ y, aún se está estudiando el aporte de prebióticos como la inulina, los FOS o los GOS y sus posibles beneficios en cuanto al desarrollo de la microbiota intestinal, gracias a los productos de su fermentación, los ácidos grasos de cadena corta como el butirato, el acetato o el propionato, cuya acción ha sido desarrollada en apartados anteriores. Por último, se debe volver a destacar la ausencia de aditivos pro-inflamatorios, gluten y antinutrientes como los fitatos y los oxalatos, que favorecen el proceso inflamatorio en la mucosa intestinal y comprometen la absorción de micronutrientes como el calcio y el hierro favoreciendo su deficiencia, siendo esta una de las principales razones que respaldan el uso de este tipo de nutrición como instrumento para tratar la EII.

5.3. Patrones dietéticos. Diseño de la dieta y suplementación.

Como se ha descrito en apartados anteriores, es muy frecuente que se desarrollen estados de malnutrición en los pacientes con EII provocados por el proceso inflamatorio que acompaña a la enfermedad, por las restricciones alimentarias impuestas por el propio paciente con el objetivo de disminuir los síntomas gastrointestinales relacionados con ella o por el tratamiento farmacológico que tengan pautado. Un estado nutricional deficiente influye negativamente en la calidad de vida, aumentando la probabilidad de sufrir complicaciones como son los ingresos hospitalarios, la necesidad de cirugía y el desarrollo de otras patologías como infecciones y tromboembolismos venosos, lo que supone un aumento de la morbimortalidad asociada a la enfermedad¹⁵. Por ello, es necesario realizar una evaluación de este estado en el momento del diagnóstico pero también a lo largo de la evolución de la enfermedad, pues se va a ver influenciado por su gravedad, variando en los periodos de brotes y de remisión. De forma general se evaluarán parámetros como el índice de masa corporal (IMC) y la pérdida de peso involuntaria, además de la presencia de síntomas gastrointestinales, de la capacidad funcional y de los posibles cambios efectuados en la dieta¹⁵. Se considera un IMC correcto cuando se sitúa entre los valores $18,5 \text{ kg/m}^2$ y $24,9 \text{ kg/m}^2$ acompañado de un índice cintura-cadera menor de $0,8$ en mujeres y $0,9$ en hombres, según indica Yamamoto Furusho JK⁴, siendo

interesante la valoración de este parámetro antropométrico de acuerdo a las modificaciones en la distribución de la grasa corporal que se han observado en los pacientes con EII, viéndose aumentada la grasa intraabdominal en detrimento de la subcutánea, con repercusión sobre el proceso inflamatorio⁴. El desarrollo de sobrepeso u obesidad en estos pacientes aumenta el riesgo de sufrir cáncer de colon y enfermedades cardiovasculares como el infarto de miocardio, que aumentan la mortalidad⁴. Otros parámetros bioquímicos a tener en cuenta en esta valoración son las proteínas de síntesis visceral, la proteína C reactiva, otras proteínas como la transferrina, la prealbúmina, la hemoglobina o la ferritina, además de vitaminas y minerales que tienden a encontrarse de forma deficitaria en los enfermos, como veremos más adelante.

Hasta el momento, la recomendación dietética más habitual que los médicos han dado a sus pacientes ha sido “come lo que te siente bien”, o lo que es lo mismo, “deja de comer aquello que te siente mal”, lo que se ha traducido en el seguimiento de dietas muy restrictivas basadas en la eliminación de supuestos alimentos dañinos, teniendo como consecuencia deficiencias nutricionales que afectan tanto a los micronutrientes como a los macronutrientes¹⁵. Los principales alimentos objeto de estas restricciones han sido los vegetales, las nueces, los alimentos fritos, la carne roja, la leche, el alcohol, el café o los alimentos ricos en fibra¹⁵. Sin embargo, diferentes estudios realizados sobre pacientes con EII no han sido capaces de demostrar mayor eficacia en el mantenimiento de la remisión de los pacientes que seguían dietas de restricción frente a los que seguían una dieta libre, por lo que, hasta el momento, no hay evidencias de que los alimentos sean capaces de desencadenar los brotes ni alargarlos, sino que los síntomas que sufren son debidos a la propia enfermedad¹³. Para que esto sea comprendido, es importante dar a los enfermos una buena educación alimentaria que les permita entender su relación con los alimentos, dotándoles del conocimiento necesario para favorecer adherencia a la dieta más adecuada. Una forma de que el paciente identifique cuáles son los alimentos que peor asimilación tienen en su organismo es llevando a cabo un diario donde anote los alimentos consumidos y los síntomas que desencadenan en las 24-48 horas siguientes, eliminando aquellos que los provoquen en más de 3 ocasiones¹³.

Por otro lado, es muy complicado dar recomendaciones generales cuando se está frente a una enfermedad muy heterogénea en cuanto a gravedad y extensión, dependiente también de las características individuales del paciente. Entre las escasas recomendaciones aplicables a la mayoría de los enfermos está la de seguir una dieta lo más variada posible con el fin de evitar carencias nutricionales¹⁶ y disminuir la cantidad de comida por toma, aumentando su frecuencia.

Cuando se inicia el diseño de la dieta, es importante tener en cuenta que el gasto energético en reposo (GER) se encuentra aumentado, tanto cuando la enfermedad está en brote como cuando se encuentra en remisión, debido al proceso inflamatorio presente en el organismo. Se observa una situación similar a la observada en el ayuno prolongado, donde la oxidación de los carbohidratos se encuentra disminuida y la lipólisis se encuentra aumentada, traduciéndose en unas necesidades energéticas de 25-35 kCal/kg de peso ideal¹³. Tras esto, se deben estudiar las necesidades de los macronutrientes:

- **Hidratos de carbono:** el consumo elevado de hidratos de carbono sencillos, como son los azúcares, presente en la dieta occidental está relacionado con un aumento de la incidencia de la EII¹⁷. Estos azúcares son responsables de la alteración del equilibrio de la microbiota intestinal, favoreciendo la disbiosis y, con ella, la aparición de síntomas gastrointestinales como los gases, la hinchazón abdominal o los cólicos, y el desarrollo de infecciones por el incremento del número de bacterias patógenas¹⁶. Dentro de estos hidratos de carbono sencillos encontramos la lactosa, la cual no es tolerada de forma adecuada en un gran número de pacientes con EII, especialmente en épocas de brote en las que el proceso inflamatorio interrumpe la correcta producción de lactasa, enzima encargada de digerirla, provocando síntomas gastrointestinales como gases, diarrea o hinchazón abdominal¹⁶. Es por ello que el consumo de lácteos debe ser limitado en estos pacientes, prefiriéndose el consumo de lácteos fermentados como el yogur, el queso, especialmente curado, el kéfir o el requesón, siendo una fuente de calcio y favoreciendo la asimilación de vitaminas liposolubles como la vitamina A o la D¹⁶. Sin embargo, aún retirando la lactosa de estos productos, pueden resultar indigestos para determinados pacientes cuya inmunogenicidad frente a las proteínas está aumentada, especialmente frente a la caseína, proteína con elevada capacidad inmunogénica¹⁶, responsable de múltiples reacciones alérgicas en la población general. Para evitar esta indigestión se recomienda el consumo de kéfir, derivado lácteo fermentado con bajo contenido en caseína e interesante efecto probiótico, o el de requesón, libre de caseína y con un elevado aporte proteico¹⁶. En cuanto a la sustitución de los lácteos por bebidas vegetales, como la bebida de soja, pueden suponer una fuente de calcio y de proteínas libre de lactosa, pero no se puede equiparar a la calidad de los primeros¹⁶. Dentro de este apartado es interesante desarrollar el aporte de fibra en la dieta y los efectos beneficiosos, relacionados con su acción como prebiótico, potenciando el desarrollo de la microbiota intestinal y disminuyendo la inflamación y el riesgo de desarrollar enfermedades como el cáncer de colon¹⁵. La fibra se divide en dos categorías, la fibra soluble y la insoluble. La fibra insoluble se caracteriza por captar poca cantidad de agua, arrastrando los residuos presentes en la mucosa intestinal y acelerando el tránsito intestinal, pudiendo provocar episodios de obstrucción en pacientes con estenosis y careciendo de efecto prebiótico¹⁶ por lo que se recomienda el consumo limitado de los alimentos que la contienen, como es el caso de la lechuga, los espárragos, las espinacas, las frutas con piel o en crudo, los tubérculos y los cereales integrales^{15,16}. Sin embargo, la fibra soluble es capaz de captar gran cantidad de agua, dando lugar a un gel que regula el tránsito intestinal tanto en situaciones de diarrea como de estreñimiento, da volumen a las heces y las ablanda. Está presente en alimentos como la manzana, los cítricos, las ciruelas, las fresas, los cereales como la avena y la cebada, las semillas como las de lino o chía y en las legumbres¹⁶. Su mecanismo de acción está basado en el efecto prebiótico que presenta, siendo fermentada por las bifidobacterias de la microbiota intestinal, que genera ácidos grasos de cadena corta como el butirato, fuente de energía de los colonocitos^{14,15,16}, y que tiene los beneficios

desarrollados en el apartado de probióticos. Estudios realizados, aunque bastante limitados, han demostrado un menor porcentaje de recaídas en pacientes con EII, especialmente en CU, que seguían una dieta rica en fibra (23 g/día)^{15,16}. Se recomienda que el consumo de fibra se haga de forma gradual en épocas de remisión, con el fin de evitar obstrucciones¹⁵ o sintomatología como los gases y la distensión abdominal¹⁶, facilitando la asimilación de los alimentos mediante el consumo de cremas. Su consumo debe limitarse en episodios de estenosis y de brotes de la enfermedad, y reintroducirse de nuevo una vez superados¹⁶.

Por último, la principal fuente de hidratos de carbono complejos deben ser las legumbres frente a la pasta o el arroz¹⁶, pues son fuente también de fibra soluble y de proteínas, con un elevado interés nutricional, que producen una menor elevación de la glucosa en sangre. Para evitar los síntomas asociados a su consumo, como son los gases, se recomienda someterlas a un largo periodo de cocción y, en ocasiones, retirarles la piel, donde se localiza la mayor cantidad de fibra¹⁶. Otros alimentos que aportan hidratos de carbono complejos son el calabacín, la calabaza o el plátano¹⁶.

- **Grasas:** el metabolismo de las grasas está íntimamente relacionado con el proceso inflamatorio, por lo que evaluar la cantidad y el tipo de grasa consumido puede tener interés terapéutico¹⁷. Mientras que los ácidos grasos monoinsaturados y los ácidos grasos omega-3 presentan efectos beneficiosos, los ácidos grasos omega-6 están relacionados con la etiología de la enfermedad^{4,16,17}. Es interesante evaluar la ratio omega-3/omega-6, pues se ha visto que ayuda al mantenimiento de la remisión de la enfermedad cuando su valor es cercano a uno¹⁸, y están implicados en el mantenimiento de la fluidez de la membrana y, por tanto, en la permeabilidad de esta⁴. Los ácidos grasos omega-3 como el ácido eicosapentanoico (EPA) y el docosahexanoico (DHA) presentan propiedades anti-inflamatorias¹⁴, favoreciendo el desarrollo de los colonocitos, disminuyendo la presencia de mediadores pro-inflamatorios, como el IFN- γ y las prostaglandinas E2¹⁷, y aumentando la de los que tienen carácter anti-inflamatorio¹¹; todo ello consigue disminuir la sintomatología de los enfermos. Algunos autores defienden únicamente su consumo a través de la dieta¹⁸, al estar presentes en pescados como el salmón y el atún, debiéndose consumir 3-4 veces/semana para realizar un correcto aporte¹⁶. Sin embargo, se están realizando estudios que intentan demostrar los efectos positivos sobre el mantenimiento de la remisión en pacientes con EC de la suplementación de estos ácidos grasos en forma de cápsulas entéricas^{13,16}, aunque es necesario ahondar más en este campo para conseguir resultados concluyentes y diseñar formas de administración que disminuyan los efectos secundarios como la halitosis, la pirosis, las flatulencias o la diarrea que provocan baja tolerancia al producto¹¹. Por otro lado, se debe evitar el consumo excesivo de ácidos grasos omega-6, por los efectos pro-inflamatorios anteriormente mencionados, presentes en alimentos como la margarina, los aceites refinados o la carne roja¹⁷, cuyo consumo debe limitarse a situaciones ocasionales, siendo preferible el consumo de carnes blancas, como es el caso del pollo o el pavo, 2 veces/semana¹⁶.

Otra fuente de grasa interesante es el aceite de oliva, rico en ácido oleico, relacionado con la expresión génica en el proceso inflamatorio⁴, y otros componentes antioxidantes y antiinflamatorios¹⁶.

- **Proteínas:** los requerimientos proteicos varían en función de la edad del individuo, de etapas como el embarazo y de la actividad física que realiza¹⁶. Sin embargo, en los pacientes con EII estas necesidades se encuentran aumentadas¹⁶ debido al proceso inflamatorio que produce un aumento de la pérdida de proteínas por la mayor permeabilidad de la mucosa, por las deficiencias en su metabolismo, influenciado por las alteraciones de la microbiota intestinal, y por la disminución en su absorción⁴. Las fuentes proteicas en la dieta pueden ser de origen animal y de origen vegetal, siendo la calidad de las proteínas mayor en el primer caso, además de digerirse mejor¹⁶. Destacan el huevo como alimento estrella dentro de esta categoría, además de los mejillones o el jamón¹⁶. Con respecto a las fuentes proteicas de origen vegetal, hay que hacer referencia a las legumbres, que, además, aportan minerales como el calcio, el hierro o el zinc y vitaminas del grupo B (B1, B3 y B9)¹⁷, y a los frutos secos, los cuales deben ser consumidos en porciones pequeñas con el fin de evitar posibles indigestiones, debido a su elevado contenido en fibra¹⁶.

Estudios realizados sobre animales han demostrado la función inmunorreguladora que presentan determinados aminoácidos capaces de intervenir en el proceso inflamatorio y que pueden usarse como herramienta para modular la enfermedad. Entre ellos encontramos aminas biógenas como la histamina, y aminoácidos como la arginina o el triptófano, precursor de otras aminas biógenas de interés, que intervienen en el proceso de estrés metabólico y otras funciones fisiológicas en el intestino¹⁴. La treonina es un aminoácido relacionado con la cohesión de la barrera intestinal y la producción de moco, por lo que su suplementación junto con la suplementación de triptófano ha demostrado disminuir los síntomas en animales con CU inducida¹⁴. La glutamina es un aminoácido semiesencial que supone la principal fuente de energía de los fibroblastos en el músculo estriado, de los linfocitos y de las células del epitelio intestinal, disminuyendo la inflamación y potenciando la función barrera¹¹.

Con un buen ajuste de los macronutrientes no debería producirse ninguna deficiencia de micronutrientes, sin embargo, debido a la situación fisiopatológica de los enfermos se desarrollan carencias de algunos de ellos, por lo que es interesante conocer su estado y establecer pautas dietéticas o suplementaciones que aseguren su aporte correcto. Entre los micronutrientes que suelen presentar deficiencias están:

- **Vitamina D:** se trata de una vitamina con multitud de funciones en el organismo, relacionada con la absorción del calcio y su metabolismo, con la función tiroidea, neuromuscular¹⁶ y con el sistema inmunológico^{14,17,18} al estar involucrada en la actividad antiinflamatoria¹⁴ y en la prevención de la colonización epitelial por bacterias patógenas¹⁷. Además, mejora la pérdida de sangre y la consistencia de las heces; a la vez promueve la recuperación del peso y evita la cirugía¹⁴, por lo que mantener unos niveles adecuados en los pacientes con EII aporta grandes ventajas. Alimentos que aportan cantidades

interesantes de esta vitamina son el pescado azul, el marisco, los huevos, los lácteos y las setas¹⁶.

- **Calcio:** mineral íntimamente relacionado con la vitamina D, la cual favorece su absorción y correcto metabolismo. Los niveles en enfermos de EII suelen estar disminuidos como consecuencia de la malabsorción que presentan a causa de la patología¹³, lo que tiene como consecuencia el desarrollo de complicaciones como la osteomalacia, la osteopenia y la osteoporosis que, en muchos casos, se ven agravadas por los tratamientos con corticoides o la nutrición enteral a largo plazo¹⁶. Para conocer la situación de los pacientes se realizan densitometrías, que permiten estudiar el estado de la masa ósea¹⁶. También se deben vigilar las condiciones en las que es consumido este mineral, pues en determinados alimentos existen antinutrientes que interfieren en su absorción, como es el caso de los fitatos, presentes en cereales, y los oxalatos, presentes en el cacao puro y las acelgas¹⁶. Esta absorción también está condicionada por otros factores como el tabaquismo, factores genéticos y factores hormonales¹⁶, que conviene conocer para monitorizar a los pacientes y evitar la aparición de las complicaciones mencionadas anteriormente.
- **Hierro:** los niveles de este mineral suelen aparecer disminuidos en pacientes con CU debido a la pérdida de sangre, la supresión de la producción de eritropoyetina y la alteración de su metabolismo provocados por el proceso inflamatorio¹³. Esto tiene repercusiones en la calidad de vida de los pacientes provocando cuadros de anemia, que cursan con fatiga, inapetencia, caída de cabello¹⁶... así como alteraciones en el desarrollo de pacientes pediátricos y adolescentes¹³. Para cubrir los requerimientos nutricionales se aconseja el consumo de alimentos de origen animal como sardinas, moluscos, ternera, hígado o huevo¹⁶, pues su biodisponibilidad es mayor que en los alimentos de origen vegetal, como las verduras de hoja verde, las pipas de girasol o las lentejas¹⁶, valorando la suplementación en caso de no conseguir cubrirlos. Sin embargo, un exceso de este mineral se ha relacionado con un aumento del riesgo de sufrir EII y cáncer debido a su papel en el estrés oxidativo¹⁷, donde cataliza la formación de radicales de oxígeno que potencian la inflamación en el organismo y la alteración de la microbiota intestinal, lo cual favorece el desarrollo de bacterias patógenas de carácter pro-inflamatorio¹⁴.

Se han observado deficiencias en otras vitaminas liposolubles, como la A, K y E, relacionadas con la deficiencia de los ácidos biliares y la malabsorción de grasas, especialmente en casos con resección abdominal y tratamientos con colestiramina¹³. La vitamina A, relacionada con la salud ósea^{13,16}, visual e inmunológica, puede ser aportada a través de alimentos como la zanahoria, la calabaza, el brócoli, el hígado, el huevo y los lácteos. La vitamina K, relacionada también con la salud ósea^{13,16} y la coagulación sanguínea, puede ser incluida a través del consumo de verduras de hoja verde como la col y las espinacas o a través de lácteos fermentados como el queso¹⁶. Mantener unos niveles correctos de estas vitaminas puede disminuir el riesgo de desarrollar complicaciones como la osteoporosis¹⁶.

Respecto a otras vitaminas hidrosolubles, se han observado deficiencias en vitaminas del grupo B y en el ácido ascórbico o vitamina C. La carencia de niveles adecuados de vitamina B12 es habitual en EC y en pacientes con afectación del ileon terminal¹³.

Esta vitamina cumple importantes funciones en el mantenimiento del sistema nervioso, y en la producción de glóbulos rojos. Se puede aportar a través del consumo de carnes rojas, especialmente vísceras, además de moluscos y pescados, estando ausente en alimentos de origen vegetal, por lo que su suplementación es indispensable en aquellos pacientes que sigan dietas veganas¹⁶. La vitamina B9 o ácido fólico no suele aparecer a los niveles adecuados en pacientes con CU¹⁶ o pacientes tratados con sulfasalazina y metotrexato^{13,16}, jugando un papel importante en la síntesis de DNA, proteínas y glóbulos rojos. Su deficiencia está asociada a un aumento de los efectos secundarios del tratamiento con los fármacos mencionados anteriormente, así como con la aparición de diarrea, anemia, desarrollo de úlceras y caída de cabello. Alimentos como el hígado, las verduras de hoja verde y las legumbres aportan cantidades interesantes de este micronutriente¹⁶. Otra vitamina hidrosoluble de gran interés es la vitamina C o ácido ascórbico, por su interesante efecto antioxidante, contrarrestando el estrés oxidativo fomentado por el proceso inflamatorio, y por su participación en la absorción de hierro. Mantener sus niveles adecuadamente potencia el sistema inmunológico, mejorando la evolución clínica de la enfermedad¹³ y disminuyendo la aparición de infecciones¹⁶. Está presente en frutas como la naranja, el kiwi o la fresa y hortalizas como el pimiento pero tiene el inconveniente de ser termolábil y fotosensible, por lo que la mejor manera de consumirla es en fresco o utilizando técnicas de cocina como el salteado o el vapor¹⁶.

Otros minerales también presentan niveles deficientes en los pacientes con EII. Es el caso del cobre, especialmente en pacientes con diarrea profusa^{13,16}, fistulas u ostomías¹⁶, provocando anemia, decremento del sistema inmunológico y neuropatías, entre otras complicaciones. El consumo de mariscos, carnes y frutos secos favorece su aporte¹⁶. El zinc, íntimamente relacionado con el correcto funcionamiento del sistema inmunológico¹⁶ y con los procesos de realización y transcripción del material genético¹⁷ suele aparecer a niveles deficitarios en EC¹⁶ lo que provoca anorexia, hipogonadismo y caída de cabello¹³. Se puede aumentar su aporte mediante el consumo de alimentos de origen animal, como el hígado o los mariscos¹⁶. Los niveles de sodio y potasio se ven alterados en cuadros de diarreas agudas e ileostomía¹⁶, pudiendo provocar alteraciones musculares y cardíacas. El consumo de plátano, nueces, acelgas o aguacate es interesante para cubrir los requerimientos de potasio, mientras que los de sodio están asegurados con la dieta habitual¹⁶. Los requerimientos de magnesio no suelen cubrirse debido a las condiciones fisiopatológicas del intestino, provocando la aparición de calambres, contracturas musculares¹⁶ y osteopenia¹³. Resulta importante el consumo de verduras de hoja verde, frutos secos, cacao y cereales integrales para asegurar su correcto aporte¹⁶. Por lo que respecta al selenio, mineral con propiedades antioxidantes y fundamental para el buen funcionamiento del sistema inmunológico^{16,17}, es deficitario en EC^{13,16} y en pacientes que siguen una nutrición enteral¹⁶; puede aportarse a través del consumo de carnes, mariscos, garbanzos y nueces¹⁶.

Por último, es muy importante mantener el adecuado aporte de líquidos al organismo, especialmente en aquellos pacientes que presenten diarrea. La bebida de elección es el agua¹⁶, evitando el consumo de refrescos, pues su elevado contenido en azúcares, aditivos y gas tiene repercusiones negativas como son el estreñimiento, la aparición de piedras en el riñón o la producción de gases y distensión abdominal. Las bebidas que

contienen sustancias estimulantes como la cafeína o la teobromina, es el caso del café y el cacao, deben tener un consumo limitado, por su efecto irritante sobre la mucosa, al igual que las bebidas alcohólicas, que además promueven la deshidratación y alteran el peristaltismo intestinal¹⁶. Puede ser interesante la ingesta de zumos de frutas como fuente de vitaminas, eligiendo preferiblemente frutas con menor contenido de azúcares, como es la manzana y la zanahoria, y con carácter astringente, como el limón y los arándanos, sobretudo en episodios diarreicos¹⁶.

A lo largo de los años se han diseñado diferentes dietas basadas en la exclusión o el aumento del consumo de diferentes tipos de alimentos, que buscan ofrecer beneficios a los pacientes con EII.

- **Dieta vegetariana o semivegetariana:** una dieta basada en el consumo de vegetales y con limitación del consumo de lácteos, huevos y carnes a pocas veces al mes, parece disminuir el riesgo de desarrollar EII¹⁷ y mantener su remisión¹⁴.
- **Dieta de carbohidratos específicos (Specific Carbohydrate Diet, SCD¹⁵):** dieta que impone la restricción de determinados carbohidratos basándose en la deficiencia en disacaridasas que suelen presentar los enfermos de EII. Estas enzimas son las encargadas de la digestión de disacáridos y amilopectinas por lo que su deficiencia favorece el desarrollo de bacterias patógenas en el intestino por la llegada de grandes cantidades de alimentos no digeridos al colon y, por tanto, el incremento de la permeabilidad intestinal¹⁷. Por ello, se restringe el consumo de disacáridos y polisacáridos presentes en la comida procesada (por su elevada cantidad de aditivos)^{14,15,17,18}, en determinadas frutas y verduras^{15,17,18}, en lácteos^{15,18}, en cereales^{14,15}, en proteínas sólidas y en grasas¹⁷, y se aumenta el consumo de derivados lácteos como el queso curado y el yogur¹⁸, los huevos¹⁸, y fuentes de monosacáridos, como son la mayoría de las frutas^{17,18} y la miel¹⁷. Varios estudios han demostrado su capacidad de mantener la remisión en pacientes pediátricos¹⁵ y de mejorar los índices de actividad de la enfermedad y de determinados marcadores biológicos, como la proteína C reactiva (CRP), la calprotectina fecal y la albúmina sérica¹⁸. El inconveniente reside en la dificultad de su adherencia, pues es una dieta muy estricta, difícil de mantener y que puede provocar deficiencias nutricionales¹⁸. A esto hay que añadir la falta de estudios mejor diseñados que arrojen resultados concluyentes.
- **Dieta autoinmune:** dieta dividida en dos fases. La primera es una fase de eliminación, que permite controlar los síntomas de la enfermedad y el proceso inflamatorio; en ella se elimina el consumo de cereales, azúcares refinados, aceites, alcohol, cafeína, nueces, lácteos y huevos^{15,18}. La segunda es una fase de mantenimiento, en la cual se reintroducen de forma escalonada los anteriores alimentos¹⁸, consiguiéndose un mantenimiento de la remisión y la curación de la mucosa intestinal según los datos aportados por un estudio muy reducido¹⁵.
- **Dieta FODMAP (low Fermentable Oligosaccharide, Disaccharide, Monosaccharide And Polyol¹⁵):** la eliminación en la dieta de oligosacáridos fermentables como los galactooligosacáridos (GOS), de disacáridos como la lactosa, de monosacáridos como la fructosa y de polioles como el sorbitol o el

manitol parece ser útil en pacientes en etapa de brote; lográndose así el control de síntomas como el dolor abdominal, las flatulencias y las náuseas entre otros¹⁸. Sin embargo, su seguimiento debe ser temporal, pues puede provocar deficiencias de micronutrientes, siendo recomendable su monitorización y suplementación¹⁸.

- **Dieta de eliminación:** la eliminación de los alimentos que pueden irritar la mucosa intestinal, alterando su función barrera y provocando situaciones de disbiosis, como es el caso del gluten, los lácteos, las comidas procesadas con elevado contenido en aditivos (emulsificantes, maltodextrinas, sulfitos), café^{15,18}...ha demostrado sobre pacientes con EC disminuir los índices de actividad de la enfermedad, normalizar los niveles de la CRP y aumentar la tasa de remisión de la enfermedad^{15,18} y su mantenimiento¹⁵. Los sulfatos, presentes en carnes procesadas inhiben la síntesis de butirato por parte de los colonocitos, disminuyendo su capacidad de regeneración¹⁶. Por otro lado, las maltodextrinas, endulzantes presentes en la bollería industrial, son sustrato de las bacterias de carácter pro-inflamatorio de nuestra microbiota intestinal, favoreciendo su desarrollo¹⁶.
- **Dieta mediterránea:** es una dieta caracterizada por su elevado contenido en fibra, vitaminas y antioxidantes, fruto del consumo significativo de alimentos como las legumbres, las verduras y el pescado. Como se ha mencionado anteriormente, las legumbres son una fuente de proteína vegetal y fibra soluble, con acción prebiótica, siendo interesante su consumo en forma de legumbres peladas, pues así se elimina la fracción metanogénica, causante de la producción excesiva de gases. La forma de consumir las verduras va a depender de la actividad de la enfermedad (hay que consumirlas en forma de cremas cuando está activa y enteras en etapa de remisión), aportando gran cantidad de vitaminas, minerales y compuestos antioxidantes. Lo mismo pasa con la fruta, la cual juega un papel inmunomodulador. Con respecto al consumo de cereales, se aconseja el arroz, pues carece de los epítomos antigénicos presentes en cereales como el trigo, responsables de incrementar el estado inflamatorio en la mucosa intestinal. El pescado, en especial el azul, debe ser consumido en cualquier etapa de la enfermedad por su elevado contenido en ácidos grasos EPA y DHA. Por el contrario, los frutos secos como las nueces, solo podrán ser consumidos en etapas de remisión por su elevado contenido en fibra insoluble, ya que aportan gran cantidad de grasas insaturadas como el ácido oleico y el linoleico, de carácter antiinflamatorio. Por último, hay que remarcar el consumo de aceite de oliva, producto estrella de esta dieta, rico en antioxidantes como el hidroxitirosol, el escualeno o la oleuropeina, con un gran poder antiinflamatorio, recomendándose el consumo en forma de aceite de oliva virgen extra, con el fin de preservar estos compuestos¹⁷.

El seguimiento exclusivo y a largo plazo de estas dietas, a excepción de la dieta mediterránea, puede provocar deficiencias en determinados micronutrientes como la vitamina D, el calcio, el zinc o los ácidos grasos omega-3, por lo que es importante conocer el estatus nutricional del paciente, proporcionarle suplementación cuando lo necesite y no alargar la duración de la dieta más de 12 semanas¹⁵.

Por último, durante los brotes se ha demostrado que la forma de cocinado que favorece una mejor asimilación de los alimentos es la cocción o su consumo en forma de cremas, por lo que se recomienda el consumo de patatas y boniatos cocidos, de carnes blancas como el pollo, de pescado blanco y de caldos, reintroduciendo el resto de alimentos y sus formas de cocinar gradualmente una vez que se vaya superando el episodio¹⁶.

6. Conclusiones.

El conocimiento de la estrecha relación entre la enfermedad inflamatoria intestinal y la nutrición se plantea como una herramienta útil en la modulación de la enfermedad, con el objetivo de mejorar su evolución clínica y con ello la salud y la calidad de vida de los enfermos. Sin embargo, las diferentes formas de aplicación desarrolladas a lo largo del trabajo tienen como denominador común la necesidad de ampliar los conocimientos con el fin de obtener datos concluyentes. La microbiota intestinal juega un papel muy prometedor en el tratamiento de esta enfermedad, aunque todavía es necesario conocerla en profundidad, al igual que la eficacia que puede tener la administración de probióticos y prebióticos para obtener sus potenciales efectos beneficiosos. Con respecto a la dieta, es necesario diseñar estudios homogéneos en los que se conozcan todas las variables, lo cual es complicado por el carácter tan heterogéneo que presenta la enfermedad en cuanto a extensión, gravedad y por la propia dieta, cuyos mecanismos de acción aún no son del todo conocidos. Con todo ello, está abierto ante nosotros un amplio campo de investigación que hay que seguir descubriendo y que, con seguridad, esclarecerá y aportará grandes conocimientos que ayuden a superar esta patología que tanto afecta a nuestra población.

7. Bibliografía.

1. Castillo-Martínez D, Rosas-Barrientos JV, Serrano-López A, Amezcua-Guerra LM. Enfermedad Inflamatoria Intestinal. Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas [Internet]. 2005 [15 de enero de 2020]; 10 (2):10-20. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=47310203>
2. Colilla Ávila K. Colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn. Argent coloproct [Internet]. 2017 [15 de enero de 2020]; 28(1):1-3. Disponible en: http://www.sacp.org.ar/revista/files/PDF/28_01/SACP_28_01_cap_1.pdf
3. Gomollón García F, Hinojosa del Val J, Gassull M A. Enfermedad inflamatoria intestinal. 4ª edición. Majadahonda (Madrid): Ergon; 2019.
4. Yamamoto Furusho J K. Tópicos avanzados en enfermedad inflamatoria intestinal. Ciudad de México: Editorial Alfil, S. A de C. V.; 2016.
5. Bernal Monterde V, Montoro Huguet MA. Consecuencias nutricionales de las enfermedades digestivas. Vol 11. Barcelona: Elsevier España, D.L. 2017.
6. De Filippo C, Cavalieri D, Di Paola M, Ramazzotti M, Poullet JB, Massart S, et al. Impact of diet in shaping gut microbiota revealed by a comparative study in children from Europe and rural Africa. PNAS [Internet]. 2010 [17 de enero de 2020]; 107(33):14691-14696. Disponible en: <https://www.pnas.org/content/pnas/107/33/14691.full.pdf>

7. Manichanh C, Rigottier-Gois L, Bonnaus E, Gloux K, Pelletier E, Frangeul L, et al. Reduced diversity of faecal microbiota in Crohn's disease revealed by a metagenomic approach. *Gut*. 2006;55:205-211.
8. Guarner F. Prebiotics in inflammatory bowel diseases. *British Journal of Nutrition* [Internet]. 2007 [28 de enero de 2020]; 98(1): 85-89. Disponible en: https://www.cambridge.org/core/services/aop-cambridge-core/content/view/1B94E7F43EDD22A98081D21387654AAA/S0007114507832958a.pdf/prebiotics_in_inflammatory_bowel_diseases.pdf
9. Wasilewski A, Zielinska M, Storr M, Fichna J. Beneficial Effects of Probiotics, Prebiotics, Synbiotics, and Psychobiotics in Inflammatory Bowel Disease. *Inflamm Bowel Dis*. 2015; 21(7):1674-1682.
10. Gallo A, Passaro G, Gasbarrini, Landolfi R, Montalto M. Modulation of microbiota as treatment for intestinal inflammatory disorders: an update. *World Gastroenterol*. 2016; 22(32):7186-7202.
11. Platero Rodrigo, E. Soporte nutricional en la enfermedad inflamatoria intestinal [Internet]. Madrid: Ediciones Díaz de Santos; 2010. [Consultado el 23 de marzo de 2020]. Disponible en: <https://ebookcentral.proquest.com/lib/universidadcomplutense-ebooks/detail.action?docID=3203740#>
12. Tralongo P, Tomasello G, Sinagra E, Damiani P, Leone A, et al. The role of butyric acid as a protective agent against inflammatory bowel disease. *Euromediterranean biomedical journal*. 2014; 9(4):24-35. doi:10.3269/1970-5492.2014.9.4
13. Baldomero López V. Enfermedades inflamatorias: enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa. En: Rodota LP, Castro ME. *Nutrición clínica y Dietoterapia*. Buenos Aires, Argentina: Médica Panamericana S.A.C.F; 2012. p. 460-475.
14. Lee D, Albenberg L, Compher C, Baldassano R, Piccoli D, Lewis JD, et al. Diet in the Pathogenesis and Treatment of Inflammatory Bowel Diseases. *Gastroenterology* [Internet]. 2015 [5 de febrero de 2020]; 148(6):1087-1106. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4409494/>
15. Nazareno N, Seeger K, Beeken L, Ananthakrishnan AN, Khalili Hm, Lelia JD, et al. Implementing Dietary Modifications and Assessing Nutritional Adequacy of Diets for Inflammatory Bowel Disease. *Gastroenterology & Hepatology*. 2019; 15(3):133-144.
16. Reddavid R, Rotolo O, Caruso MG, et al. The role of diet in the prevention and treatment of Inflammatory Bowel Diseases. *Acta Biomed*. 2018;89(9-S):60-75.. doi:10.23750/abm.v89i9-S.7952
17. Monteserín Fernández Deva C. Guía de alimentación en enfermedad inflamatoria intestinal [Libro en Internet]. Madrid: Ergon, 2016 [Consultado el 5 de abril de 2020]. Disponible en: <https://eiilafe.com/guia-de-alimentacion-en-eii/>
18. Damas OM, Garces L, Abreu MT. Diet as Adjunctive Treatment for Inflammatory Bowel Disease: Review and Update of the Latest Literature. *Curr Treat Options Gastroenterol*. 2019;17(2):313-325. doi:10.1007/s11938-019-00231-8