



TRABAJO FINAL DE INVESTIGACIÓN CARRERA: LICENCIATURA EN NUTRICIÓN A DISTANCIA

DIRECTOR/A DE LA CARRERA:

Dra. Norma Guezikaraian.

NOMBRE Y APELLIDO DEL AUTOR / LOS AUTORES:

Batista, Lara Lucía – Pintre, Verónica Graciela.

TÍTULO DEL TRABAJO:

Revisión bibliográfica sobre el abordaje nutricional de la Enfermedad inflamatoria intestinal y su tratamiento dietoterápico en fase activa en el ámbito ambulatorio.

SEDE:

Buenos Aires.

DIRECTOR/A DE TIF:

Lic. Alejandra Maynat

ASESOR/ES:

Lic. Laura Inés Pérez.

AÑO DE REALIZACIÓN:

2023

Sede Buenos Aires
Av. Las Heras 1907
Tel./Fax: (011) 4800 0200
📞 (011) 1565193479

Sede La Rioja
Benjamín Matienzo 3177
Tel./Fax: (0380) 4422090 / 4438698
📞 (0380) 154811437

Sede Santo Tomé
Centeno 710
Tel./Fax: (03756) 421622
📞 (03756) 15401364

2023-06

ÍNDICE:

Contenido

1. Introducción:	7
2. Marco teórico y referencial:	8
2.1 Enfermedad inflamatoria intestinal. Sintomatología	8
3. Prevalencia e incidencia en el mundo.	11
4. Diagnóstico de la enfermedad.....	13
5. Tratamiento de la enfermedad.	17
6. Déficits nutricionales	20
7. Dietas Tipo.....	22
8. Factores nutricionales en relación con la EII	28
9. Justificación	38
10. Objetivos.	39
10.1 Objetivo General:.....	39
10.2 Objetivos específicos:.....	39
11. Diseño metodológico:.....	39
12. Desarrollo:.....	40
13. Discusión:	47
15. Bibliografía:	52

Resumen:

Introducción

La enfermedad de Crohn (EC) y la colitis ulcerosa (CU) se engloban dentro de la enfermedad inflamatoria intestinal (EII). Están caracterizadas por un proceso inflamatorio que en forma crónica, continua o recurrente afecta distintos segmentos del tracto gastrointestinal y comparten síntomas como dolor abdominal, diarrea y sangrado rectal. Varios casos estudiados afirman que es indispensable el tratamiento nutricional para reducir la inflamación y poder aliviar los síntomas que se manifiestan durante un estado activo de la enfermedad.

Objetivos

El objetivo de este trabajo se basó en investigar acerca del abordaje nutricional para la EII, describir las diferentes dietas propuestas en el tratamiento en su fase activa y analizar si estas dietas inducen a remisión.

Metodología

Se recopilaron diversos estudios realizados en diferentes países, entre los años 2013 a 2023, con un total de 54 investigaciones que cumplieran con los criterios de inclusión y exclusión. Las bases de datos electrónicas y de literatura con aval científico fueron seleccionados por las palabras claves.

Resultados

La sintomatología de la EII activa se caracteriza generalmente por presentar diarrea, inflamación, distensión abdominal, rectorragia, esteatorrea, anemia, dolor abdominal. En cuanto a los tratamientos dietéticos analizados para los pacientes con EII activa se halló que, si bien pueden realizar una mejoría en los síntomas, no son suficientes para realizar una remisión de la enfermedad. Existen determinados factores nutricionales de consumo frecuente que pueden resultar protectores ante la enfermedad, como lácteos, fibra soluble, ácidos grasos ω 3, mientras que otros pueden exacerbar los síntomas, como grasas saturadas, ácidos grasos ω 6 y carbohidratos refinados.

Discusión y Conclusión

Mediante el análisis de los casos sobre la sintomatología de la EII se logró comprobar que la alimentación tiene estrecha relación con la intensificación de los mismos. Existen diferentes factores alimentarios que intervienen en la disminución de la sintomatología, lográndose a través de una correcta selección de alimentos y educación nutricional.

Por otro lado, luego de analizar los efectos de los diferentes tipos de dietas podemos concluir que ninguna dieta específica, como la paleolítica, baja en FODMAP, antiinflamatoria, entre otras, ha demostrado ser eficaz para inducir y mantener la remisión, sin embargo, un plan de alimentación adecuado intestinal puede resultar beneficioso, siendo monitoreado y personalizado por un Lic. en Nutrición.

Palabras clave: enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa, factores nutricionales, sintomatología.

Resumo:

Introdução

A doença de Crohn (DC) e a colite ulcerosa (UC) estão incluídas na doença inflamatória intestinal (DII). Caracterizam-se por um processo inflamatório que afeta de forma crônica, contínua ou recorrente diferentes segmentos do trato gastrointestinal e compartilha sintomas como dor abdominal, diarreia e sangramento retal. Vários casos estudados afirmam que o tratamento nutricional é essencial para reduzir a inflamação e aliviar os sintomas que aparecem durante o estado ativo da doença.

Metas

O objetivo deste trabalho baseou-se em investigar a abordagem nutricional da DII, descrever as diferentes dietas propostas no tratamento na sua fase ativa e analisar se essas dietas induzem à remissão.

Metodologia

Foram compilados diversos estudos realizados em diferentes países, entre os anos de 2013 a 2023, com um total de 54 investigações que atenderam aos critérios de inclusão e exclusão. As bases de dados eletrônicas e literatura com respaldo científico foram selecionadas para as palavras-chave.

Resultados

Os sintomas da DII ativa são geralmente caracterizados por diarreia, inflamação, distensão abdominal, sangramento retal, esteatorreia, anemia e dor abdominal. Em relação aos tratamentos dietéticos analisados para pacientes com DII ativa, constatou-se que, embora possam melhorar os sintomas, não são suficientes para alcançar a remissão da doença. Existem certos factores nutricionais frequentemente consumidos que podem proteger contra a doença, tais como produtos lácteos, fibras solúveis, ácidos gordos $\omega 3$, enquanto outros podem exacerbar os sintomas, tais como gorduras saturadas, ácidos gordos $\omega 6$ e hidratos de carbono refinados.

Discussão e conclusão

Através da análise dos casos de sintomas de DII foi possível verificar que a alimentação está intimamente relacionada com a sua intensificação. Existem diferentes fatores dietéticos que intervêm na redução dos sintomas, conseguida através da correta seleção alimentar e da educação nutricional.

Por outro lado, após analisarmos os efeitos dos diferentes tipos de dietas podemos concluir que nenhuma dieta específica, como a paleolítica, baixa em FODMAP, anti-inflamatória, entre outras, provou ser eficaz na indução e manutenção da remissão, no entanto, uma Um plano alimentar intestinal adequado pode ser benéfico, sendo acompanhado e personalizado por um Graduado em Nutrição.

Palavras-chave: doença inflamatória intestinal, doença de Crohn, colite ulcerativa, fatores nutricionais, sintomas.

Abstract:

Introduction

Crohn's disease (CD) and ulcerative colitis (UC) are included in inflammatory bowel disease (IBD). They are characterized by an inflammatory process that chronically, continuously or recurrently affects different segments of the gastrointestinal tract and shares symptoms such as abdominal pain, diarrhea and rectal bleeding. Several cases studied affirm that nutritional treatment is essential to reduce inflammation and alleviate the symptoms that appear during an active state of the disease.

Objective

The objective of this work was based on investigating the nutritional approach for IBD, describing the different diets proposed in the treatment in its active phase and analyzing whether these diets induce remission.

Methodology

Various studies carried out in different countries were compiled, between the years 2013 to 2023, with a total of 54 investigations that met the inclusion and exclusion criteria. The electronic databases and literature with scientific endorsement were selected for the keywords.

Results

The symptoms of active IBD are generally characterized by diarrhea, inflammation, abdominal distension, rectal bleeding, steatorrhea, anemia, and abdominal pain. Regarding the dietary treatments analyzed for patients with active IBD, it was found that, although they can improve symptoms, they are not sufficient to achieve remission of the disease. There are certain frequently consumed nutritional factors that can be protective against the disease, such as dairy products, soluble fiber, ω 3 fatty acids, while others can exacerbate symptoms, such as saturated fats, ω 6 fatty acids and refined carbohydrates.

Discussion and Conclusion

Through the analysis of the cases of IBD symptoms, it was possible to verify that diet is closely related to their intensification. There are different dietary factors that intervene in the reduction of symptoms, achieved through correct food selection and nutritional education.

On the other hand, after analyzing the effects of different types of diets we can conclude that no specific diet, such as paleolithic, low FODMAP, anti-inflammatory, among others, has proven to be effective in inducing and maintaining remission, however, a Proper intestinal eating plan can be beneficial, being monitored and personalized by a Nutrition Graduate.

Keywords: inflammatory bowel disease, Crohn's disease, ulcerative colitis, nutritional factors, symptoms.

1. Introducción:

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) abarca un conjunto de enfermedades que afectan al tubo digestivo provocando procesos inflamatorios crónicos en las mucosas, causando una desregulación de la respuesta inmune innata y adaptativa, pudiendo afectar el tracto gastrointestinal desde la boca hasta el ano, alcanzando su cronicidad mediante ciclos de inactividad (fase de remisión) y periodos de actividad (brotes). Actualmente el tratamiento se focaliza en terapias antiinflamatorias e inmunosupresoras mediante el uso de aminosalicilatos, corticoides, inmunomoduladores y medicamentos biológicos.

En periodos de actividad ocurren hospitalizaciones frecuentes, llevando a una economía de salud adversa y comprometiendo la calidad de vida de los pacientes, para los cuales se considera tan importante la alimentación como el tratamiento farmacológico, ya que muchos alimentos exacerban los síntomas gastrointestinales.

Entre estas enfermedades se encuentra la colitis ulcerosa (CU) que afecta el colon y la enfermedad de Crohn (EC) que puede extenderse a lo largo de todo el tracto gastrointestinal, desde la boca hasta el ano. Los principales síntomas de la EII que comparten la EC y CU son dolor abdominal, diarrea y sangrado rectal. La realización de hábitos alimentarios saludables constituye estrategias idóneas para modular la composición de la microbiota y potenciar sus efectos metabólicos beneficiosos en la salud de pacientes que padecen dichas patologías.

Los principales objetivos del tratamiento nutricional se basan en un plan de alimentación personalizado, que reduzca la inflamación intestinal promoviendo la cicatrización de la mucosa, procurando la mantención del peso adecuado ya que los pacientes suelen presentar malnutrición, por pérdida de peso o por obesidad, intentando inducir y sostener la remisión para evitar posibles complicaciones y hospitalizaciones. La recuperación del estado de la mucosa es esencial para favorecer la absorción y evitar el déficit de nutrientes muy frecuente en estos pacientes, quienes requieren un monitoreo continuo por parte del profesional a cargo.

El análisis de la alimentación y el impacto de diferentes patrones dietéticos, según la etapa de la enfermedad, es necesario para lograr una mejor calidad de vida, prestando principal atención en la relación de ciertos alimentos con la inflamación intestinal, así como también

la evaluación de la eficacia de diferentes dietas específicas para el control o remisión de los síntomas.

2. Marco teórico y referencial:

2.1 Enfermedad inflamatoria intestinal. Sintomatología

La Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII) es una enfermedad inflamatoria crónica del tracto digestivo, se asocia frecuentemente con la disbiosis, caracterizada por un aumento en la abundancia de proteobacterias, como *Escherichia coli*, y una disminución en la abundancia de firmicutes ¹. Dada la relación vital entre la microbiota y la función del intestino, es crucial que la microbiota se mantenga en sus condiciones normales para mantener una inmunidad y una homeostasis equilibradas. La composición de la microbiota depende de varios factores, incluidas la estructura del epitelio intestinal del huésped, el peristaltismo, los cambios en la dieta, la edad, los genes, la temperatura, la interacción entre diferentes especies bacterianas, la respuesta del sistema inmunitario, en particular las células T y B, la administración de antibióticos, radiaciones y quimioterápicos, y estrés psicofísico ². La composición bacteriana intestinal alterada se ha asociado con la patogénesis de muchas enfermedades e infecciones³. En consecuencia, se produce una disbiosis o desbalance en la microbiota normal, que provoca una alteración de las uniones estrechas intercelulares que se encargan de mantener la integridad de la mucosa intestinal y su permeabilidad, lo cual es crucial para evitar el acceso de agentes patógenos ². Este ambiente intestinal de disbiosis en un huésped susceptible a la EII puede empeorar y conducir a la colonización e infección con patógenos oportunistas, especialmente *Clostridium difficile*, un patógeno intestinal considerado la principal causa de diarrea y colitis asociada a antibióticos y una complicación importante de la EII, pudiendo desencadenar EII ⁴. La disbiosis también está relacionada con el desarrollo de una serie de enfermedades como la diabetes mellitus tipo 2, las alergias, la enfermedad hepática esteatósica, la obesidad y la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) ². Por lo tanto, la colonización intestinal por la microbiota entre la infancia y los siguientes cuatro años de vida puede representar un punto de control crítico durante el cual se desarrollan la tolerancia inmunológica y la

susceptibilidad a enfermedades como resultado de las respuestas a las bacterias entéricas. Comprender cómo los factores extrínsecos, como la dieta, alteran la susceptibilidad a la enfermedad a través de cambios en la microbiota podría proporcionar información sobre la función de los microbios en individuos tanto sanos como enfermos ⁵. Se ha confirmado que la disbiosis intestinal contribuye potencialmente en la patogenia de la EII, aumentando la respuesta inmune proinflamatoria del huésped ⁶. Los datos de dicho estudio sugieren que la disbiosis en pacientes con EII es un actor clave en la aparición y mantenimiento de la inflamación intestinal, no meramente un cambio secundario a la misma ⁷.

Según el lugar de afectación del intestino y la forma de expresión clínica, estas enfermedades se dividen en colitis ulcerosa (CU) y la enfermedad de Crohn (EC). Ambas cursan de forma crónica con brotes de actividad inflamatoria ⁸. Comparten numerosos síntomas siendo comunes el dolor y distensión abdominal, la diarrea, rectorragias, esteatorrea, anemia y pérdida de peso, este último causado principalmente por la malnutrición ⁹. En estas enfermedades se evidencia descenso en la diversidad bacteriana e inestabilidad en la composición de la microbiota, especialmente en las áreas de inflamación.

Ambas patologías pueden desencadenar complicaciones como cáncer intestinal, malabsorción de nutrientes, desnutrición, y manifestaciones extraintestinales (p.ej., artralgias, lesiones dermatológicas, anemia y uveítis) ¹⁰.

La anemia es una de las manifestaciones extraintestinales más frecuente en pacientes con EII, con una prevalencia que alcanza hasta el 74%. Pacientes con EC activa en tratamiento farmacológico pueden presentar un mayor riesgo de desarrollar anemia ¹¹. En otros estudios se ha observado que el 49% de los pacientes con EC y el 39% con CU pueden desarrollar algún grado de anemia durante los primeros 12 meses del diagnóstico ¹².

2.1.2 Enfermedad de Crohn.

La EC puede afectar cualquier parte del tubo digestivo, desde la boca hasta el ano, de forma segmentaria, siendo las zonas de localización más frecuentes el íleon distal y el colon ascendente ⁹. Las lesiones son transmurales pudiendo afectar todas las capas de

la pared intestinal, de allí su tendencia a la fistulización ¹³. En la EC los síntomas dependen de la parte del tubo digestivo afectada y varían de leves a graves, pudiendo aparecer y desaparecer, con períodos de reagudizaciones.

Los principales síntomas son: dolor abdominal con cólicos, fiebre, fatiga, falta de apetito, pérdida de peso, tenesmo (sensación de necesidad de defecar, aun cuando sus intestinos ya estén vacíos, pudiendo implicar esfuerzo, dolor y cólicos) , diarrea acuosa, la cual puede tener sangre. Otros pacientes presentan síntomas menos frecuentes como estreñimiento, úlceras o inflamación de los ojos, drenaje de pus, moco o heces en la zona alrededor del recto o el ano a causa de fístulas, hinchazón y dolor articular, úlceras bucales, sangrado rectal, sangre en las heces y encías sangrantes ¹⁴. Es importante realizar la distinción clínica entre CU y EC, ya que la evidencia demuestra que el curso clínico, su pronóstico y la respuesta al tratamiento médico, difieren significativamente entre las dos entidades.

2.1.3 Colitis ulcerosa.

La CU afecta exclusivamente al colon, con mayor o menor extensión, siendo la lesión limitada a la mucosa y submucosa 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)⁹. En la CU los síntomas pueden comenzar gradual o repentinamente, el 50% de los pacientes solo tienen síntomas leves, el otro 50% en cambio presentan episodios de mayor gravedad que ocurren con mayor frecuencia. Los principales síntomas de la CU son: dolor abdominal y cólicos, sangre y posiblemente pus en las heces, diarrea en un número variado de episodios, fiebre, tenesmo, pérdida de peso y retraso en el crecimiento de los niños. De manera menos frecuente algunos pacientes presentan: artritis, úlceras bucales, náuseas y vómitos, protuberancias o úlceras en la piel ¹⁵.

Tabla 1. DIFERENCIAS ENTRE ENFERMEDAD DE CROHN Y COLITIS ULCEROSA

	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.	Tenesmo.
	Enfermedad perianal frecuente	Síntomas generales solo en casos graves
Diferencias endoscópicas	Recto a veces afectado	Recto afectado en forma constante
	Mucosa sana entre las lesiones (mucosa en empedrado)	Afectación continua
	Aftas	Superficie mucosa granular
	Úlceras (aftoides, lineales, serpiginosas) principalmente en íleon y colon, pero también pueden verse en esófago y estómago.	Úlceras sólo en casos graves
	Fisuras anales transversales	Rara afectación del íleon terminal
	Estenosis (Frecuente)	Pseudopólipos frecuentes
	Frecuente afectación ileal	s/d
	Pseudopólipos poco frecuentes	s/d

Diferencias entre colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn de elaboración propia. (s/d sin datos)

3. Prevalencia e incidencia en el mundo.

En España la prevalencia de la EII es de entre 1.5 y 2.5 por 1000 habitantes. Los estudios epidemiológicos demuestran un incremento constante en la incidencia de CU y EC, con tasas de 7.92 y 7.47 casos/100.000 habitantes/año respectivamente. En países occidentales estas se sitúan alrededor de 2/100.000 habitantes/año para la CU y de 4.5/100.000 habitantes/año para la EC y la prevalencia global se estima en el 0.4%.

En Estados Unidos el *CDC - Centers Disease Control* en 2015, estimó que 3,1 millones (1,3%) de adultos estadounidenses habían recibido alguna vez un diagnóstico de EII, y la prevalencia difería significativamente entre una serie de características sociodemográficas, incluida la edad, la raza/etnicidad, el nivel educativo, la situación laboral, el origen, estado de pobreza y urbanicidad.¹⁶ En algunas regiones, donde hay tradicionalmente baja prevalencia, sugiere que el desarrollo de la EII puede estar influenciado por factores de riesgo ambientales.¹⁷

La incidencia y prevalencia de las enfermedades inflamatorias intestinales en América Latina han experimentado un aumento significativo en las últimas décadas ¹⁸.

En Argentina esta enfermedad se manifiesta a cualquier edad con un primer pico de incidencia máxima entre la segunda y la tercera década de vida y un segundo pico de menor incidencia entre los sesenta y setenta años ¹⁹.

El primer pico de incidencia se encuentra entre los 15 y los 30 años, siendo más frecuente la CU en hombres y la EC en mujeres. En el hospital de gastroenterología Dr. Carlos Bonorino Udaondo el grupo de especialistas en enfermedades inflamatorias, liderado por la Dra. Alicia Sambuelli, ha registrado 4.061 pacientes (2.883 CU, 1.178 EC). De los datos obtenidos de las estadísticas del Ministerio de Salud del Gobierno de la Ciudad de Buenos Aires, entre el 2008 y el 2010, los pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal representan del 7 al 7.5% de las internaciones. Entre 2008 y 2016 el número de consultas al sector de enfermedad inflamatoria intestinal por año tuvo una media de 3.293,5 encontrando un incremento cercano al 100% (2.364 en 2008 versus 4.457 en 2016), siendo la mayoría pacientes en seguimiento. La media de casos nuevos al año que concurren al hospital fue de 164.5 ²⁰. Actualmente, no se dispone de datos poblacionales para estimar la incidencia y prevalencia en la Argentina. En el Hospital de Gastroenterología donde la sección de enfermedades inflamatorias intestinales constituye de alguna manera un centro de derivación de estas enfermedades en el país, de los 4.000 pacientes registrados con datos confiables para categorizar la enfermedad, globalmente los dos tercios son portadores de CU, pero la relación CU/EC fue disminuyendo progresivamente a partir del siglo presente por el incremento relativo de la EC, siendo en los últimos años tal relación menor a 2:1.¹⁵



Figura 1: Se observa el número creciente de consultas ambulatorias por Enfermedad Inflamatoria Intestinal desde la creación del grupo EII. Se indican los aumentos registrados entre el período 1990 hasta 2015. Hospital Bonorino Udaondo, Ciudad de Buenos Aires.

4. Diagnóstico de la enfermedad.

El diagnóstico de CU y EC se realizará según la definición de Lennard-Jones, que incluye cuatro grupos de criterios diagnósticos: clínicos, radiológicos, endoscópicos y anatomopatológicos ²¹, actualmente se intenta lograr un diagnóstico rápido para no demorar el tratamiento apropiado con el objetivo de una evolución favorable de la mucosa ²².

Evaluar la gravedad y la actividad de la CU representa un desafío en la práctica clínica, debido principalmente a su gran heterogeneidad y al hecho de ser un proceso inflamatorio que alterna entre períodos de actividad y remisión. Se han desarrollado diversos scores para establecer la gravedad del brote y evaluar la eficacia de los tratamientos. Los más utilizados en ensayos clínicos y la práctica clínica habitual son: el índice de Truelove-Witts (Tabla 2) y el índice de actividad de la Clínica Mayo (Tabla 3). Éste último se interpreta mediante la sumatoria de puntos asociados a la sintomatología que manifiesta el paciente, donde un resultado menor a 2 indicaría la remisión, mientras que un resultado mayor a 9 indicaría un estado de la enfermedad grave.

Tabla 2 - Índice de Truelove - Witts modificado para la gravedad de la colitis ulcerosa.

Puntuación	3 puntos	2 puntos	1 punto
Número de deposiciones	> 6	4 - 6	< 4
Sangre en las deposiciones	++ / +++	+	-
Hemoglobina (g/l)			
Hombre	< 10	10 - 14	> 14
Mujer	< 10	10 - 12	> 12
Albúmina (g/dL)	< 30	30 - 32	> 32
Fiebre (°C)	> 38	37 - 38	< 37
Taquicardia (puls/min)	> 100	80 - 100	< 80
VSG	> 30	15 - 30	< 15
Leucocitos (x 1.000)	> 13	10 - 13	< 10
Potasio (mEq/L)	< 3	3 - 3.8	> 3,8

Inactivo: < 11. Brote leve: 11 - 15. Brote moderado: 16 - 21. Brote grave: 22 - 27.

Tabla 3. Índice de actividad de la Clínica Mayo para la gravedad de la CU.

Variable	Puntuación
1. Frecuencia defecatoria Normal 1 - 2 dep/día más de lo habitual 3 - 4 dep/día más de lo habitual > 4 dep/día más de lo habitual	0 1 2 3
2. Sangrado rectal Ninguno Hilos hemáticos en menos de la mitad de las deposiciones. Sangrado visible en la mayoría de las deposiciones. Rectorragia sin heces.	0 1 2 3
3. Apariencia endoscópica de la mucosa. Normal. Enfermedad leve. Enfermedad moderada. Enfermedad grave.	0 1 2 3
4. Valoración médica. Normal Leve Moderado Grave	0 1 2 3
Remisión: UCDAI <2 Enfermedad grave: UCDAI >9	

Tabla 3. Índice de actividad de la Clínica Mayo para la gravedad de la CU. ²³

Para la EC se han diseñado múltiples índices con el objetivo de cuantificar la actividad inflamatoria, especialmente, desde el punto de vista clínico. El más utilizado en los ensayos clínicos es el *Crohn's Disease Activity Index* (CDAI), que incluye 8 variables, siete de ellas clínicas y sólo un parámetro analítico. ²³

Tabla 4. Crohn's Disease Activity Index (CDAI) para la enfermedad de Crohn

Ítems/ días	1	2	3	4	5	6	7	SUMA	x factor	subtotal
n° de heces muy blandas o líquidas									2	
Dolor abdominal. 0: no; 1: leve; 2: moderado; 3: grave.									5	
Estado general. 0: bueno; 1: aceptable; 2: malo; 3: muy malo; 4: terrible.									7	
n° de manifestaciones clínicas: Artritis/artralgia Iritis/uveítis Eritema Nodoso Pioderma Aftas Fisura anal/ fístula/ absceso Otras fístulas Fiebre > 38,5°C en la última semana									20	
Tomando antidiarreicos (0 = No; 1 = Sí)									30	
Masa abdominal (0 = No; 1 = Dudosa; 2 = Sí)									10	
Hematocrito Hombre (47%) Mujer (42%) Valor actual									6	
Peso corporal _____ Peso estándar _____ Porcentaje por debajo del peso estándar									1	

Best, W. R., Becketl, J. M., Singleton, J. W., & Kern, F., Jr (1976). Development of a Crohn's disease activity index. National Cooperative Crohn's Disease Study. Gastroenterology, 70(3), 439-444.

Se considera remisión (CDAI < 150) cuando los pacientes están asintomáticos, ya sea espontáneamente o después de una intervención médica o quirúrgica y brote leve (CDAI 150 - 220) cuando el paciente tolera la alimentación oral y no presenta signos de deshidratación, fiebre, sensibilidad abdominal ni presencia de masa dolorosa en la exploración y no tiene síntomas o signos de obstrucción. Si existe pérdida de peso debe ser inferior a 10% en relación al peso previo a enfermar. El brote moderado (CDAI 220-450) se presenta con dolor a la palpación abdominal, febrícula, anemia o pérdida de peso superior a 10%. En el brote grave (CDAI > 450) el paciente requiere ser hospitalizado

por caquexia, fiebre, vómitos, obstrucción intestinal, signos peritoneales o colección intraabdominal. Si bien el CDAI representa lo mejor para cuantificar la actividad en los ensayos clínicos, es difícil su aplicación en práctica clínica pues requiere de un registro de los 7 días previos.²³

5. Tratamiento de la enfermedad.

El objetivo del tratamiento dietoterápico en pacientes ambulatorios, en la fase activa de la enfermedad, consiste en reducir la respuesta inmunológica exacerbada del organismo, controlar la inflamación y restaurar el estado nutricional ⁹. Además del tratamiento farmacológico o quirúrgico, la introducción de hábitos alimentarios adecuados es un elemento extremadamente importante de la terapia, que, sin embargo, aún se subestima y a menudo se omite en la práctica médica ²⁴. Aunque gran parte de la diversidad microbiana del intestino adulto puede alcanzarse a la edad de 4 años, el microbioma sigue siendo susceptible a la influencia de la dieta. De hecho, se ha propuesto que los patrones dietéticos explican más de la mitad de la variación en el microbioma intestinal adulto ⁵. Más del 70% de los pacientes con EII notan que una nutrición inadecuada afecta significativamente el curso de la enfermedad y aumenta la frecuencia y la gravedad de los síntomas. En consecuencia, los pacientes buscan intensamente orientación nutricional que ayude a mejorar su calidad de vida y contribuya a aliviar la sintomatología ²⁴. Si bien no hay una dieta específica aún, algunas publicaciones han propuesto diferentes tipos de intervenciones dietéticas que apuntan a restringir o eliminar carbohidratos específicos, seleccionar tipos de ácidos grasos, restringir la ingesta de alimentos procesados y ultraprocesados y favorecer la de alimentos naturales ²⁵.

La nutrición debe considerarse un componente integral en el manejo de los pacientes con EII. La prevalencia de malnutrición en la EII es alta, entre el 20 y el 85%, dependiendo del grado de actividad en los pacientes estudiados y de su situación ambulatoria u hospitalización. A continuación, en la figura pueden verse las principales causas de malnutrición en EII (Ver figura 2). Además, dado el distinto curso clínico de la CU y la EC (generalmente a brotes agudos en la primera y más crónico e insidioso en la segunda) los pacientes con CU suelen presentar formas agudas de desnutrición energético-

proteica, mientras que en la EC predominan las formas marasmáticas o mixtas de malnutrición⁸.

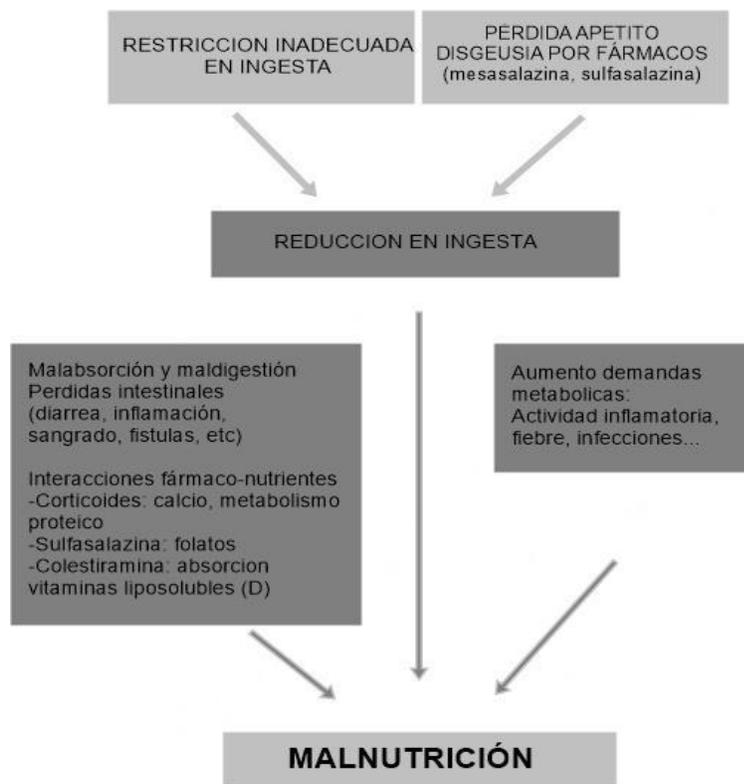


Figura 2: Principales causas de malnutrición en EII⁸⁰.

Los objetivos terapéuticos no sólo consisten en la remisión clínica, sino también en la mejora de las lesiones (cicatrización mucosa) y en la disminución de la aparición progresiva de lesiones irreversibles, que causan discapacidad permanente. El manejo de la enfermedad y de los tratamientos requiere un enfoque integral, una buena coordinación entre los diferentes profesionales asistenciales y la educación del paciente y su entorno²⁶.

Los hábitos alimentarios (HA) de las personas dependen de experiencias personales, cultura, disponibilidad de alimentos, entre otras. Para las personas con EII, sus HA responden principalmente a su experiencia personal con aquellos alimentos que inducen o aumentan la presencia de síntomas gastrointestinales. El 58% de las personas cree que los alimentos juegan un rol en la recaída de la enfermedad, y un 67% elimina

alimentos de su dieta para evitar recaídas. Los alimentos que frecuentemente los pacientes excluyen son los lácteos y luego los alimentos ricos en fibra, frutas y verduras. Específicamente alimentos como yogur, arroz y banana son los que se reportan como aquellos que mejoran los síntomas. Estas auto restricciones pueden inducir o agravar cuadros de desnutrición y generar dietas monótonas empeorando la calidad de vida ²⁷. Por otro lado, resultan positivos los resultados de estudios realizados en 50 pacientes con CU con suplementos de resveratrol, este compuesto polifenólico natural que se encuentra en uvas, bayas y maní logra modular la oxidación y la inflamación crónica, pudiendo tratarse de un factor preventivo de la enfermedad ²⁸. La desnutrición es un problema considerablemente mayor en la EC dada su capacidad de afectar cualquier parte del tracto gastrointestinal, a diferencia de la CU, que está restringida al colon y tiene pocos efectos malabsortivos directos ²⁹.

La alimentación es relevante en la EII, ya que un 59%, considera que es igual o más importante que la farmacoterapia para su tratamiento y es capaz de influir en el curso de la enfermedad. En consecuencia, la autorrestricción sin un apoyo de educación alimentaria guiada por profesionales como licenciados en nutrición, junto con la malabsorción que genera la enfermedad, pueden empeorar el estado nutricional, lo cual es un factor que se asocia con riesgo de hospitalización por EII y en pacientes ya hospitalizados se asocia con mayor estadía y mortalidad hospitalaria ²⁷.

El cuidado nutricional es claramente importante en el tratamiento de pacientes con EII e incluye la prevención de la desnutrición y las deficiencias de micronutrientes, la prevención de la osteoporosis y, en los niños, la promoción del crecimiento y desarrollo ²⁹. La obesidad no se ha asociado con la EII en el pasado, sin embargo, esto ha cambiado en los últimos tiempos, ya que la epidemia de obesidad no se detiene en la población con EII y, lo que es más importante, podría empeorar la sintomatología. En el momento del diagnóstico es más común en pacientes con EC y los grados crecientes de obesidad se asociaron con un mayor riesgo de complicaciones. Una publicación reciente encontró que la obesidad se asocia con menores tasas de remisión y un mayor riesgo de complicaciones en la EC durante un período de seguimiento de seis años ³⁰.

6. Déficits nutricionales

En pacientes con EII se pueden encontrar gran variedad de déficits nutricionales de: calorías, proteínas, alfa y beta carotenos, licopenos, vitaminas hidrosolubles y liposolubles, cobre, magnesio, calcio y hierro ⁸. A estos pacientes se los debe monitorear periódicamente para poder detectar y corregir dicho déficit y así evitar un peor pronóstico.

Los déficits nutricionales pueden manifestarse debido a que los pacientes auto restringen determinados alimentos de manera inadecuada, sin supervisión de un licenciado en nutrición, por disminución de ingesta en presencia de síntomas exacerbados, por malabsorción de nutrientes, así como también por pérdidas de nutrientes por inflamación de la mucosa o posible infección.

En la siguiente tabla se enumeran algunos de los micronutrientes más relevantes y se los relaciona con el porcentaje de pacientes con EC o CU que padecen ciertos déficits nutricionales.

Tabla 5. DÉFICIT NUTRICIONALES ASOCIADOS A LA EII

DÉFICIT NUTRICIONALES ASOCIADOS A LA EII		
	ENFERMEDAD DE CROHN	COLITIS ULCEROSA
Pérdida de peso	67-75 %	18-62%
Hipoalbuminemia	25-80%	25-50%
Hierro	39%	81%
Vitamina B12	48%	5%
Ácido Fólico	54%	36%
Calcio	13%	S/D
Vitamina D	75%	S/D
Magnesio	14-43%	S/D
Vitamina K	S/D	S/D

Tabla 5. Nutrición en la enfermedad inflamatoria intestinal ⁸.

La EC afecta con frecuencia el intestino delgado, lugar donde se absorbe el ácido fólico y la vitamina B12. El déficit de estas vitaminas puede asociarse a la aparición de alteraciones hematológicas y al incremento de los niveles de homocisteína, factor de riesgo de trombosis. Su déficit se observa en aproximadamente el 40% de pacientes con

EC³¹. Esta enfermedad provoca un estrés oxidativo, produciendo una disminución en las concentraciones plasmáticas de vitaminas antioxidantes, siendo necesario suplementar para evitar o reducir dicho estrés²¹. En aproximadamente el 13% de los pacientes que presentan EC existe malabsorción de calcio³². Cuando se encuentran en tratamiento con corticosteroides o con sospecha de hipovitaminosis D, se debe controlar el nivel sérico de 25 OH vitamina D y, si es necesario, se debe prescribir suplementos de calcio/vitamina D para prevenir una baja densidad mineral ósea³⁰. Esta vitamina liposoluble es afectada con mayor frecuencia en pacientes con EII crónica y su deficiencia contribuye al desarrollo de osteoporosis²⁵. Es una vitamina de relevancia ya que es inmunoreguladora, su déficit se produce por escasez de ácidos biliares debido a ileítis terminal, tras resección intestinal, por el uso de algunos fármacos o por la malabsorción de grasas³³. Con respecto a las demás vitaminas liposolubles, su absorción puede verse afectada de la misma manera, la deficiencia de la vitamina K puede ocasionar alteraciones en la coagulación, el metabolismo óseo y contribuir al desarrollo de osteoporosis³⁴.

En esta enfermedad también suele encontrarse en el 50 – 70% de los casos un nivel bajo de hierro sérico asociado con una baja capacidad total de absorción¹⁴. Tanto la deficiencia de hierro como la anemia por enfermedad crónica son las que más contribuyen al desarrollo de anemia en la EII. El déficit de hierro en la enfermedad inflamatoria intestinal es causado por pérdidas crónicas de sangre; por la supresión de la producción de eritropoyetina y la alteración del metabolismo del hierro por citoquinas proinflamatorias, metabolitos reactivos y óxido nítrico³⁵.

Con respecto a los demás minerales, el cobre sufre mayores pérdidas cuando hay diarrea profusa, fístulas u ostomías²¹. El magnesio puede encontrarse bajo por la disminución de la ingesta oral, malabsorción y pérdidas intestinales, su déficit también puede contribuir a producir osteopenia. Con respecto al selenio suele encontrarse deficiencia en pacientes con resección intestinal o en aquellos que reciben nutrición enteral³². En cambio, la deficiencia de zinc es probablemente la menos común, dicho déficit se refleja por el descenso sérico de la concentración de fosfatasa alcalina, dado que ésta es una metaloenzima del zinc²¹.

Con respecto a la CU, los datos son muy escasos, la deficiencia de hierro es la causa más importante de anemia en la colitis ulcerosa, generalmente por pérdida de sangre, y tiende a ocurrir en pacientes con exacerbaciones agudas ¹⁴. En el 60% de pacientes con CU se observa déficit de ácido fólico y vitamina B12 ³¹.

7. Dietas Tipo

Las dietas tipo son regímenes prescritos en base a una teoría subyacente de interacción entre alimentos y el organismo. El objetivo de la dietoterapia es evitar alimentos o grupos de alimentos y aditivos que puedan, a través de sus efectos antigénicos, proinflamatorios u osmóticos, provocar alteraciones en la integridad de la barrera epitelial, disbiosis, inflamación intestinal y/o intolerancias alimentarias³⁶. Las intolerancias alimentarias individuales se observan con frecuencia en pacientes con EII. La lactosa y los productos lácteos, las especias, las hierbas, los fritos, los productos alimenticios que generan gases y los alimentos ricos en fibra insoluble a menudo son mal tolerados durante la enfermedad en remisión ³⁷. Existen diversas dietas de eliminación, ya sea para inducción o mantención de la remisión clínica o para la mejoría de los síntomas funcionales. La mayoría de estas dietas restrictivas carecen de una evaluación científica rigurosa, siendo necesarios estudios de mejor calidad que respalden su recomendación ³⁶, es por eso que el licenciado en nutrición deberá desarrollar un plan de cuidado nutricional individualizado, según la sintomatología existente, pudiendo definir así de acuerdo a deficiencias nutricionales e intolerancias alimentarias. Es importante destacar que, de acuerdo a las investigaciones analizadas, la selectividad extrema de alimentos por tiempo prolongado puede causar alteración en la microbiota y carencias nutricionales.

Las diferentes opciones de dietas se detallan a continuación.

Dieta específica de carbohidratos (DEC)

Fue descrita inicialmente como una dieta para tratar la enfermedad celíaca por Sidney Haas en 1924. La DEC es una dieta rígida que permite el consumo de carnes no procesadas, huevos, pescados, frutas, vegetales, grasas y aceites, yogurt casero y miel

como endulzante. Sus propulsores postulan que los carbohidratos di y polisacáridos son mínimamente absorbidos en el tracto intestinal, produciendo sobrecrecimiento bacteriano y sobreproducción de mucus, recomendando así la exclusión de carbohidratos complejos en favor de monosacáridos³⁸. Este tipo de dieta ha demostrado entre un 42 a 80% de remisión clínica en personas con EII y es capaz de disminuir los índices de actividad, cuando se administra por más de tres meses,²⁷ pero podría conducir a un déficit de vitamina D.

Dieta Paleolítica (DP)

Su fundamento apunta a que el tracto digestivo está pobremente capacitado para procesar la dieta moderna, postulando que, la exposición a comidas inexistentes en la era de evolución del hombre, provocan enfermedades modernas. La DP es un estilo de vida que evita el consumo de alimentos procesados, azúcares refinados, legumbres, lácteos, granos y cereales, y promueve el consumo de proteína de animales alimentados con pastos (no domesticados), pescados salvajes, frutas, vegetales, frutos secos y grasas como omega 3 y 6. Además, promueve una ingesta elevada de fibra vegetal (45-100 g/día)³⁸. A pesar de los intuitivos efectos beneficiosos de una dieta que evite el consumo de alimentos procesados y de alta densidad calórica, no existen estudios clínicos que evalúen su eficacia para el tratamiento de la EII. La principal inquietud con respecto a esta dieta es el riesgo a que no se obtengan todos los nutrientes recomendados. Sin embargo, no se conocen riesgos a largo plazo, pero esta dieta podría conducir a un déficit de vitamina D³⁸.

Dieta de exclusión de la Enfermedad de Crohn (DECC).

Se basa en la exclusión de componentes alimentarios que hayan demostrado afectar la inmunidad innata, aumentar la permeabilidad intestinal, provocar disbiosis o permitir una translocación bacteriana a través del epitelio intestinal. Excluye el consumo de gluten, lácteos, soja, grasas animales, carnes procesadas, emulsificantes, alimentos envasados, productos enlatados, café, chocolate, alcohol, por un periodo aproximado de 9 meses

para evaluar sintomatología. Esta dieta es rica en fibra y en fuentes naturales de almidón resistente.³⁸

En un ensayo clínico aleatorizado (ECA) reciente, se evaluó la eficacia de la dieta de exclusión de EC con nutrición enteral parcial para la inducción y el mantenimiento de la remisión clínica en la EC. Después de seis semanas, 28 de 32 (88%) de los pacientes todavía estaban en remisión clínica, en comparación con 14 de 25 (56%) en el grupo de control.³⁹

Dieta semi-vegetariana (DSV).

Un estudio prospectivo realizado en Japón en 22 pacientes con EC, examinó el efecto de una DSV versus dieta omnívora en la mantención de la remisión. La DSV es un estilo de vida que permite el consumo de huevos, lácteos, carne, cada dos semanas y pescado una vez por semana. La remisión clínica lograda fue de un 100% a 1 año y de 92% a los 2 años, comparada con un 67% y 25%, respectivamente en el grupo control, y también fue superior en cuanto a la prevención de recaídas. Los autores postulan que la EII está relacionada con la dieta occidental, razón por la que fomentan el consumo de granos, vegetales y frutas, y recomiendan limitar el consumo de alimentos de origen animal, que tienden a disminuir las bacterias intestinales protectoras las que serían un factor de riesgo para el desarrollo de la EII. En base a estas observaciones, una DSV puede ser altamente efectiva en la mantención de la remisión en EC, aunque se requieren más estudios para validar su eficacia.³⁸ Chiba et al. Investigaron la eficacia de una DSV basada en plantas para el mantenimiento de la remisión clínica en un ensayo no aleatorio, en pacientes con EC, con remisión inducida médicamente o quirúrgicamente. Los pacientes que no cumplieron con los alimentos permitidos o no permitidos fueron asignados a un grupo de dieta omnívora. Sorprendentemente, todos los pacientes en el grupo de intervención mantuvieron la remisión clínica después de un año de seguimiento, y solo 1 de 16 (16%) de los pacientes recayó después de dos años, en comparación con 4 de 6 (67%) de los pacientes en el grupo de dieta omnívora. La recaída se evaluó como la aparición de síntomas que requirieron atención médica. En un ensayo posterior de un solo grupo, el mismo equipo de investigación demostró que los pacientes con CU que

seguían el mismo protocolo dietético tenían tasas de recaída clínica del 39% después de cinco años.⁵⁹

Dieta baja en residuos (DBR).

Recomendada en pacientes con exacerbación de la EII, especialmente aquellos con estenosis intestinal. El objetivo es reducir la frecuencia y el volumen de las deposiciones y reducir el riesgo de obstrucción intestinal. La DBR excluye el consumo de cereales integrales, legumbres, frutas y vegetales (excepto banana y papas sin cáscara), lácteos y carnes fibrosas. Hasta ahora, no se ha propuesto una definición clara para una dieta baja en residuos, ya que existen discrepancias entre las recomendaciones dietéticas de una dieta baja en residuos y/o fibra. En la práctica, la información relacionada con la cantidad de residuo de una dieta, hace usualmente referencia a la cantidad de fibra de ésta. No existe evidencia que respalde este tipo de dieta, ni por cuanto es recomendable su uso. Además, una dieta baja en fibra podría promover la disbiosis, por lo que se sugiere evitar la eliminación de ésta por períodos largos.³⁸

Dieta baja en FODMAP.

FODMAP es un acrónimo de Oligo Di y Monosacáridos Fermentables y Polioles. Estas moléculas son pobremente absorbidas en el intestino delgado y altamente fermentables y osmóticas, favoreciendo la producción de gas, meteorismo y diarrea ³⁸. Es un enfoque dietético que consta de una fase inicial en donde se excluyen los hidratos de carbono de cadena corta fermentables. La reintroducción se realiza acorde a la tolerancia individual, hasta la personalización de la alimentación ¹⁰. Los pacientes con EII a menudo reportan síntomas relacionados con el tracto gastrointestinal, sin evidencia objetiva de actividad inflamatoria.³⁸ La evidencia actual muestra un impacto favorable sobre los síntomas gastrointestinales, mientras que no se observa un efecto significativo sobre la actividad inflamatoria de la enfermedad ¹⁰. Esta dieta puede mejorar temporalmente el meteorismo y la distensión abdominal a medida que disminuyen la fermentación de los substratos dietéticos, sin embargo, publicaciones recientes han observado que luego de 4 semanas con dieta baja en FODMAPs, existe una alteración en la microbiota intestinal, destacando

una disminución de las bacterias *Bifidobacterium*, *F. prausnitzii* y *A. Muciniphila*, junto con un aumento de *B. Wadsworthia*, lo que podría a su vez, alterar los niveles de metabolitos como butirato y lactato. Es por esto que la dieta baja en FODMAPs debe ser supervisada por un profesional licenciado en nutrición y tener una duración de entre 4 a 6 semanas, seguidas por un periodo de reintroducción de alimentos para prevenir una alteración en la microbiota intestinal ²⁷, por lo tanto, no es recomendable su utilización.

Dieta de protocolo autoinmune (AIP).

Es un método paliativo altamente eficaz que, en casos de brotes o enfermedades autoinmunes, puede ayudar a disminuir o mejorar los síntomas y malestar general. Es un método global derivado de la dieta paleo, fundamentado en un cambio en la alimentación y en el estilo de vida, para ayudar a sanar el sistema inmune y el intestino. Es simple y de alta densidad calórica, enfocada en eliminar alimentos que pueden inflamar el intestino, causar disbiosis intestinal y activar el sistema inmunológico. Este protocolo siempre debe estar supervisado por un profesional de la salud. La dieta comienza eliminando los alimentos que pueden desencadenar inflamación y desarrollar autoinmunidad, basándose en el consumo de frutas, verduras, carnes mínimamente procesadas, alimentos fermentados, tés y otros alimentos naturales como hierbas aromáticas, raíces (cúrcuma y jengibre) y miel. Después de seguir la dieta protocolo autoinmune durante al menos un mes (idealmente más tiempo), los alimentos eliminados se reintroducen gradualmente, uno a la vez, para evaluar cuales son los que producen complicaciones.³⁸ Un estudio encontró que los pacientes con EII clínica y objetivamente activa experimentaron mejoras en los síntomas y la calidad de vida después de incorporar una dieta AIP. Dicho estudio sugiere que la dieta AIP tiene el potencial de mejorar significativamente la calidad de vida en un período de tiempo relativamente corto, incluso durante la fase de eliminación de la terapia dietética. Los efectos también se mantuvieron durante la fase de mantenimiento. Los datos sugieren que los beneficios clínicos son similares tanto en pacientes con EC como en pacientes con CU, independientemente del uso actual de medicamentos para la EII. Por lo tanto, la dieta AIP, similar a otras dietas de eliminación, tiene el potencial de ser un complemento eficaz del tratamiento convencional para la EII.⁷¹ Este enfoque puede ayudar a las personas a

identificar qué alimentos desencadenan sus síntomas. Sin embargo, aunque las dietas de eliminación pueden ser beneficiosas para las personas con EII, también pueden ser demasiado restrictivas y causar deficiencias nutricionales.

Tabla 6 - Resumen de distintas intervenciones nutricionales en la inducción y mantención de la remisión

Intervenciones nutricionales	Posible efecto en la inducción/mantención de la remisión
Dieta específica de carbohidratos (DEC)	Exclusión de carbohidratos complejos, ya que estos serían mínimamente absorbidos en el tracto intestinal. Permite el consumo de monosacáridos.
Dieta Paleolítica (DP)	El tracto digestivo estaría pobremente capacitado para procesar la dieta moderna. Evita alimentos procesados, azúcares refinados, legumbres, lácteos, granos y cereales.
Dieta de exclusión de la enfermedad de Crohn (DECC)	Excluye gluten, lácteos, soja, grasas animales, carnes procesadas, emulsificantes, envasados y enlatados, café, chocolate, alcohol, ya que afectan inmunidad innata y generan aumento de permeabilidad intestinal y disbiosis.
Dieta semi-vegetariana (DSV)	Fomenta el consumo de granos, vegetales y frutas. Mientras que limita el consumo de alimentos de origen animal y otros alimentos reportados como factor de riesgo para desarrollar EII.
Dieta baja en residuos (DBR)	Manejo en exacerbación, especialmente en estenosis intestinal. Excluye el consumo de cereales integrales, legumbres, frutas y vegetales (excepto plátano y papas sin cáscara), lácteos y carnes fibrosas.
Dieta baja en FODMAP	Reduce el consumo de oligo-di y monosacáridos fermentables y polioles, los que son pobremente absorbidos en el intestino delgado y altamente fermentables y osmóticos, favoreciendo sintomatología digestiva.
Dieta de protocolo autoinmune (AIP)	Se basa en un principio en sólo frutas y verduras, carnes mínimamente procesadas, alimentos fermentados, té y otros alimentos naturales. enfocada en eliminar alimentos que pueden inflamarse el intestino, causar disbiosis intestinal y activar el sistema inmunológico

Nutrición y enfermedad inflamatoria intestinal: posibles mecanismos en la incidencia y manejo ³⁸.

8. Factores nutricionales en relación con la EII

Existen determinados factores dietéticos a los que se los relaciona con los brotes de la EII, estos son el resultado de una ingesta excesiva de: azúcar, lípidos específicos (grasas trans, grasas saturadas y grasas omega 6), metabolismo anormal de aminoácidos que contienen azufre como en la hiperhomocisteinemia (carnes rojas), generando inadecuada ingesta de nutrientes como el folato y vitamina D. Cabe destacar que también existen datos que apoyan el hecho de que la lactancia materna y el consumo de frutas, verduras, fibra dietética preferentemente soluble y lípidos omega-3 son factores protectores ⁴⁰.

- **Consumo de hidratos de carbono**

Si bien los carbohidratos refinados y procesados y las bebidas azucaradas son factores de riesgo para la EII, los carbohidratos complejos que incluyen frutas, verduras y fibras deben incluirse en la dieta para mejorar el control de la EII ².

Es indispensable considerar aspectos de los alimentos como la composición de carbohidratos y su capacidad osmótica, efecto proinflamatorio, tipo de fibra, contenido de aditivos alimentarios e impacto de compuestos específicos como las antocianinas, para realizar una modificación dietética. Esta evaluación es necesaria para disminuir la sintomatología y contribuir a reducir la inflamación ²⁷.

En los últimos 50 años la dieta occidental ha mostrado un importante aumento en el consumo de azúcar, la cual puede estar presente en diversas formas como sacarosa, glucosa, miel, jarabe de maíz de alta fructosa, entre otros. Gran parte de esta elevación se atribuye a la introducción del jarabe de maíz de alta fructosa (JMAF), el cual es utilizado en una gran cantidad de productos alimenticios, como snacks, comidas rápidas, bebidas, para atribuirles a estos, características organolépticas como dulzor, humedad y como resaltador del sabor ⁴¹. La fructosa ingresa en la circulación entero hepática, pudiendo viajar hasta el colon e interactuar con la microbiota intestinal. Lo que resulta en un aumento de la relación firmicutes (F) a bacteroides (B) generando disbiosis intestinal ⁴².

- **Consumo de proteínas.**

Los requerimientos de proteínas aumentan en la EII activa y la ingesta debe aumentarse

(entre 1,2 – 1,5 g/kg/d en adultos) en relación con la recomendada en la población general ya que estos pacientes se encuentran en un estado catabólico permanente ³⁰. Se debe dar énfasis en el aporte nutricional específicamente de proteínas, para revertir el estado catabólico característico de la inflamación cuando la EII está activa ²⁷. Un porcentaje significativo de los pacientes con EII padecen una reducción de la masa magra (sarcopenia), inclusive los obesos, siendo más propensos a sufrirla durante la EC. Esto puede ocurrir debido a una ingesta dietética crónicamente pobre o desequilibrada, mayores tasas de recambio de proteínas y pérdida intestinal de nutrientes durante las fases de la enfermedad activa con la consiguiente malabsorción o por el efecto de los tratamientos de la enfermedad. Los corticosteroides aumentan la pérdida neta de proteínas en niños y adultos ³⁰.

La ingesta de una dieta rica en proteínas y/o carnes rojas, podría aumentar la producción de metabolitos bacterianos, como amonio, índoles, fenoles y sulfuros, dañinos para el intestino. Se ha sugerido que el sulfuro en presencia de óxido nítrico (producido por bacterias anaerobias), alteraría la membrana celular del colonocito, provocando la pérdida de la función de barrera ⁴³. Un consumo excesivo de proteínas animales, principalmente las carnes rojas, se asocia con un mayor riesgo de desarrollar EC, mientras que el consumo de frutas y verduras se relaciona de manera inversa. Un estudio prospectivo de cohortes completado durante un período de 10,5 años encontró que una ingesta alta en proteínas, específicamente proteínas animales (carne, no productos lácteos) representa un elevado riesgo (3,3 veces mayor ²¹) de padecer EII ². Sin embargo, las dietas a base de aminoácidos o péptidos son hiperosmolares, lo cual puede limitar la cantidad a administrar sin originar diarrea, en consecuencia, el aporte nitrogenado podría ser insuficiente. Estas dietas sólo están indicadas si la función intestinal está muy comprometida (enfermedad de Crohn muy extensa o con resecciones amplias) o si existe mala tolerancia a la dieta con proteína entera ⁴⁴.

El estudio de Investigación Europea sobre el Cáncer y la Nutrición encontró que las personas que consumían leche tenían probabilidades significativamente menores de desarrollar EC, lo que sugiere un efecto protector del consumo de productos lácteos. Los productos lácteos individuales consistían en leche, yogur y queso con contenido de grasa variable (p. ej., entera, descremada, semidescremada y sin especificar). Esto está

respaldado por un estudio de casos y controles en niños (n=130 pacientes con EC y n=202 controles) que demostró que el consumo de productos lácteos no se asoció con la EC. En general, el consumo de productos lácteos no es un factor de riesgo para la EII²¹.

Durante mucho tiempo se ha creído que la lactancia materna proporciona protección contra la colitis ulcerosa y la enfermedad de Crohn. Los resultados de un metaanálisis apoyan la hipótesis de que la lactancia materna se asocia con menores riesgos de padecer estas enfermedades. Sin embargo, debido a que solo unos pocos estudios fueron calificados como de alta calidad, se sugiere que se realicen más investigaciones⁴⁵. Un estudio de casos y controles de Nueva Zelanda informó que la lactancia materna protege contra la EII con un efecto de duración-respuesta positiva respecto de la posibilidad de evitar la enfermedad.⁴⁶

No existe ningún fundamento científico para prohibir el consumo de productos lácteos a los pacientes con CU y EC por el mero hecho de padecer estas enfermedades. Que se sepa, ningún componente de la leche es capaz de favorecer la inflamación intestinal, desencadenar un brote o, mucho menos, causar la enfermedad. En cambio, es bien sabido que la leche y sus derivados son la más importante fuente de calcio, necesario para prevenir la osteopenia de estos pacientes.⁴⁷

Por lo tanto, aquellos pacientes que presenten EII solo deberán limitar el consumo de lácteos en el transcurso del brote cuando éste exacerbe los síntomas. Puede suceder que aquellos que no toleren la leche, toleren otros derivados lácteos como el yogur y los quesos, ya que su contenido en lactosa es mucho menor.

- **Consumo de grasas.**

Un factor que puede alterar la composición de la microbiota intestinal es el contenido de grasa de la dieta. Uno de los cambios más importantes asociados a esta alteración en la microbiota es el descenso en el metabolismo de los ácidos grasos de cadena corta, los cuales poseen acción antiinflamatoria y actividad regulatoria de la inmunidad (especialmente acetato, propionato y butirato) y la disminución de la biosíntesis de aminoácidos con aumento de la auxotrofia, estrés oxidativo y secreción de toxinas⁴⁸.

El consumo de grandes cantidades de ácidos grasos (ácidos grasos saturados, grasas trans y omega 6) se asocia con un mayor riesgo a desarrollar CU²¹.

Sin embargo, algunos trabajos de investigación concluyeron que las grasas provenientes de la dieta desempeñan un importante papel en los procesos inflamatorios y en la modulación de las funciones inmunes, por ende, se podría agravar o prevenir la EII dependiendo de la composición lipídica de la dieta que sigan estos pacientes.

Se realizó un estudio prospectivo de mujeres, donde la dieta se determinó cada 4 años mediante un cuestionario de frecuencia alimentaria semicuantitativa validado. La EC y la CU auto informadas se confirmaron mediante la revisión de los registros médicos. Se examinó el efecto de la ingesta total promedio acumulada de grasas ajustada por energía y tipos específicos de grasas y ácidos grasos sobre el riesgo de EC y CU utilizando modelos de riesgos proporcionales de Cox que ajustan los posibles factores de confusión. Entre 170.805 mujeres, se confirmaron 269 casos incidentes de EC (incidencia 8/100.000 personas-año) y 338 casos incidentes de CU (incidencia 10/100.000 personas-año) durante 26 años y 3.317.338 personas-año de seguimiento. La ingesta acumulada ajustada en función de la energía de grasa total, grasas saturadas, grasas insaturadas y ácidos grasos poliinsaturados (AGPI) ω -6 y ω -3 no se asoció con el riesgo de EC o CU. Sin embargo, una mayor ingesta de AGPI ω -3 de cadena larga como el ácido alfa-linolénico (ALA), el ácido eicosapentaenoico (EPA) y el ácido docosahexaenoico (DHA), se asociaron con una tendencia hacia un menor riesgo de CU. Por el contrario, la ingesta elevada a largo plazo de ácidos grasos trans insaturados se asoció con una tendencia hacia una mayor incidencia de CU. En conclusión, una ingesta elevada de AGPI ω -3 de cadena larga en la dieta puede estar asociada con un riesgo reducido de CU ⁴⁹. También se ha observado que una adecuada relación ω -6/ ω -3 en relación con la protección frente a diversas patologías se sitúa entre 4/1 a 2/1, mejora la sintomatología y la microbiota intestinal en personas con EII ⁵⁰.

En pacientes con EC se ha observado que los ácidos grasos ω -3 tienen un papel antiinflamatorio y por lo tanto reducen el riesgo y mejoran el desarrollo de la EC dado que reducen los marcadores inflamatorios y contribuyen a la normalización de la microbiota intestinal. Por ello, se ha recomendado establecer un buen coeficiente ω -6/ ω -3 en los pacientes con dicha patología, ya que un exceso de ácidos grasos saturados y ω -6 favorece las sustancias proinflamatorias y la apoptosis celular. Se debe tener en

cuenta que la suplementación de ω -3 no disminuye el riesgo de padecer EC. Las diferencias en la sintomatología de los pacientes pueden ser debido a que en los estudios incluidos en la presente revisión se ha modificado la proporción ω -3/ ω -6 con alimentos de la dieta y no se ha utilizado suplementación exclusiva de ω -3.

También se ha demostrado que favorecer un aumento de AGPI de la serie ω -3 frente a la serie ω -6 en la dieta disminuye la inflamación de la mucosa colónica produciendo un efecto protector frente a la CU ⁵¹.

- **Consumo de fibra dietética.**

El papel de la fibra dietética en la predisposición a la EI parece tener una plausibilidad biológica particularmente convincente. Un ensayo controlado aleatorio demostró que la ingesta de fibra dietética puede favorecer diferencialmente a ciertos grupos filogénicos de bacterias sobre otros ⁵², es así como a través de su efecto sobre la composición microbiana intestinal podría potencialmente modificar el riesgo de EC. El efecto protector de la fibra dietética se observó predominantemente en la ingesta de fibra de frutas, la cual tiende a ser fibra soluble o fermentable. Esta fibra fermentable es metabolizada por bacterias intestinales a ácidos grasos de cadena corta, que inhiben el factor nuclear $\kappa\beta$ y la transcripción de mediadores proinflamatorios⁵³. Este mantenimiento de la barrera intestinal específica para la fibra soluble puede explicar que el efecto protector de la fibra parece estar asociado principalmente con la fibra soluble de las frutas, pero no así con los granos integrales, el salvado o los cereales. Además, el efecto de las fibras solubles en la prevención de la translocación bacteriana y el papel sugerido de las bacterias enteroinvasivas en la patogenia de la EC también respalda la especificidad del efecto protector en la EC, pero no con la CU.⁵⁴

En un estudio con 269 casos incidentes de EC y 338 de CU se comparó el quintil más bajo de ingesta promedio acumulada de fibra dietética, con la ingesta del quintil más alto (mediana de 24,3 g/día) se asoció con una reducción del 40% en el riesgo de EC. Esta aparente reducción pareció ser mayor para la fibra derivada de frutas y verduras (fibra soluble). La fibra de cereales, granos integrales o legumbres no modificó el riesgo. Por el contrario, ni la ingesta total de fibra dietética ni la ingesta de fibra de fuentes específicas parecieron estar asociadas significativamente con el riesgo de CU.⁵⁴

En otro metaanálisis se incluyeron un total de 14 estudios de casos y controles. Sobre la base del análisis más alto versus más bajo, el consumo de verduras se asoció inversamente con el riesgo de colitis ulcerosa, pero no con la Enfermedad de Crohn y un mayor consumo de fruta se asoció inversamente con el riesgo de CU y EC. Este metaanálisis indica que el consumo de verduras y frutas podría estar asociado inversamente con el riesgo de CU y EC, igualmente aún se necesitan más estudios que avalen estos resultados.⁵⁵

En un estudio que incluyó participantes de ambas cohortes del *Nurses' Health Study I y II*, se evaluó el riesgo de desarrollar CU y EC según el consumo de distintas fuentes de fibra. Se documentaron 260 casos de EC (incidencia de 8 por 100.000 personas-año) y 338 casos de CU (incidencia de 10 por 100.000 personas-año). El grupo en el quintil más alto de ingesta acumulada de fibra, tuvo una reducción del riesgo de desarrollar EC de un 40%, no así de CU. Este efecto protector sería mayor para la fibra proveniente de las frutas por ser más fermentable, siendo metabolizada por bacterias intestinales a AGCC (ácidos grasos de cadena corta) que inhiben al factor nuclear y la transcripción de mediadores proinflamatorios. Así mismo, un estudio realizado en personas menores de 20 años de edad confirmó el rol protector del consumo de fibra en la prevención de EC³⁸.

- **Enfermedad Inflamatoria Intestinal y consumo de probióticos.**

Las estrategias desarrolladas se basan en la administración de probióticos, que favorezcan el desarrollo específico de la flora deseable, y de simbióticos, definidos como combinaciones de probióticos y prebióticos⁵⁶. Tanto los prebióticos como los probióticos pueden ser considerados herramientas útiles para mantener el equilibrio armonioso de la microbiota a través del manejo de la dieta del individuo⁵⁷.

El fundamento para utilizar probióticos en el tratamiento de estas enfermedades se apoya en la posibilidad de colonizar el tracto intestinal con cepas bacterianas que promuevan una respuesta inmune de tipo protectora. En algunos estudios se ha encontrado que esta respuesta se basa en la producción de citoquinas antiinflamatorias, sin embargo, este no es el único mecanismo, varios estudios muestran que ciertas cepas probióticas inducen la producción de IL-12 a concentraciones bajas y en otros casos de células T reguladoras⁵⁶. Los probióticos tienen la habilidad de metabolizar carbohidratos complejos para

producir ácidos grasos de cadena corta como el butirato, el cual reduce la translocación bacteriana, y estimula la síntesis de mucina, manteniendo la integridad del epitelio intestinal. También pueden alterar la inmunidad de la mucosa por su efecto sobre varias células huésped envueltas en la respuesta inmune local y sistémica ⁵⁸. Los probióticos pueden mejorar la motilidad intestinal y aliviar el estreñimiento, posiblemente reduciendo el pH. También se ha informado que los pacientes pueden beneficiarse de las terapias combinadas de probióticos en la EII.⁵⁹

Influyen también en la composición de la microbiota intestinal y alteran las propiedades metabólicas del microbioma. Al aumentar la producción de ácidos grasos de cadena corta, pueden disminuir el pH del ambiente colónico y, por lo tanto, inhibir el crecimiento de microorganismos potencialmente patógenos.⁶⁰ Los probióticos constituyen una alternativa terapéutica que permite influir sobre la composición del complejo ecosistema intestinal sin los efectos adversos de los antibióticos, como la falta de especificidad, el riesgo de sobrecrecimiento y el desarrollo de resistencias. Se postularon varios mecanismos por lo que el empleo de probióticos puede ser eficaz en EII los cuales se muestran en la tabla 7 ⁸.

En la actualidad, los probióticos más consultados por los pacientes, son el Kéfir y el Kimchi. La utilización de bebidas de kéfir es eficaz para estimular la homeostasis de la microbiota intestinal y tiene funciones beneficiosas que conducen al control potencial de las enfermedades asociadas al microbioma intestinal, reduciendo el riesgo de disbiosis intestinal, al cambiar o mejorar las cantidades y tipos de probióticos que viven en el intestino para la prevención de enfermedades metabólicas. Sin embargo, el consumo de antibióticos o inmunosupresores como el corticoide y una ingesta dietética deficiente puede conducir a una alteración de la microbiota, por lo tanto no es recomendable su utilización en pacientes con EII. Lo mismo sucede con el Kimchi el cual es un alimento fermentado y sus ingredientes principales incluyen, vegetales crucíferos, pimienta roja, ajo, jengibre y cebolla verde, además de poseer altos niveles de histamina y otros compuestos bioactivos que pueden desencadenar una exacerbación de los síntomas por lo que se recomienda evitar su consumo para pacientes con EII.

Sin embargo, hay diferentes tipos de probióticos que se aconseja consumir, como la masa madre y el yogur. Algunas cepas de bacterias del ácido láctico que forman parte

de la masa madre se consideran probióticos que tienen un gran potencial para mejorar la salud gastrointestinal, interviniendo en la digestión y absorción de nutrientes, ayudando a disminuir el contenido de FODMAP, gluten y ácido fólico predigerido ⁷². Por otro lado, la exclusiva matriz de alimentos fermentados del yogur proporciona beneficios adicionales para la salud también, al mejorar la absorción y digestión de nutrientes, además de reducir el contenido de bacterias patógenas en el intestino, gracias al contenido de *Lactobacillus*.⁷³

Tabla 7- Mecanismos de acción de probióticos en EII ¹³
Actividad antimicrobiana y supresión de crecimiento de patógenos. <ul style="list-style-type: none">• – Disminución pH luminal.• – Secreción de proteínas bactericidas.• – Resistencia a colonización (ocupan nicho ecológico).• – Bloqueo de unión al epitelio.• – Inhibición de invasión del epitelio.
Reforzamiento de la actividad de barrera intestinal <ul style="list-style-type: none">• – Producción de ácidos grasos de cadena corta, incluido butirato.• – Aumento en producción de moco.• – Aumento en integridad de la barrera.
Inmunomodulación y/o estimulación de respuesta inmune <ul style="list-style-type: none">• – Inducción de expresión y secreción de IL-10 y TGF.• – Estimulación producción IGA secretora.• – Disminución expresión factor de necrosis tumoral.• – Inducción de apoptosis de células T.

- **Probióticos en la Enfermedad de Crohn**

En la EC, los efectos de los probióticos fueron investigados en 11 ensayos aleatorios. Cinco estudios con un total de 362 pacientes investigaron la recurrencia endoscópica posoperatoria, y los cinco encontraron que los probióticos no eran superiores al placebo en la prevención de la recurrencia. Cuatro estudios investigaron a pacientes con EC en remisión. Mientras que tres no encontraron ningún efecto de *Lactobacillus GG*, *Saccharomyces boulardii*⁶⁰ o un probiótico multicepa, un pequeño estudio encontró una tasa de recaída clínica reducida con seis meses de uso de *S. boulardii* en comparación con placebo. Dos estudiaron a pacientes con enfermedad activa, uno no comparó las medidas de resultado entre los grupos de tratamiento y el otro informó una reducción de la hinchazón y una "puntuación de sentirse bien", pero ningún índice de enfermedad clínica ni datos endoscópicos. Cuatro estudios tuvieron altas tasas de retiro, hasta el 70%, y dos tenían medidas de resultados clínicos mal definidas⁶²⁻⁶³. Sin embargo, debido a la falta de estudios, los probióticos no deben recomendarse para el tratamiento de la EC, ni para el tratamiento de la enfermedad activa ni para la prevención de la recaída en la fase de remisión o la recurrencia postoperatoria de la enfermedad³⁰.

- **Probióticos en la CU**

En pacientes con CU, se pueden usar probióticos seleccionados o preparaciones que contienen probióticos como una alternativa a la terapia estándar con ácido 5-aminosalicílico (5-ASA) si el 5-ASA no se tolera para el tratamiento de la enfermedad activa leve o moderada. Para pacientes con enfermedad activa, 7 estudios encontraron que los probióticos, como la leche fermentada con bifidobacterias, los simbióticos y los probióticos de cepas múltiples seleccionados, son superiores al placebo³⁰.

- **Enfermedad Inflamatoria Intestinal y consumo de Prebióticos.**

Se ha considerado que una microbiota sana o "equilibrada" es aquella que es predominantemente sacarolítica y comprende un número significativo de bifidobacterias y lactobacilos.

La inulina y la oligofructosa son carbohidratos prebióticos que resisten la digestión por las enzimas intestinales y pancreáticas en el tracto gastrointestinal humano y son fermentados por bacterias que viven en el ecosistema intestinal. Cuando se administran

en cantidades adecuadas, estos prebióticos aumentan la actividad sacarolítica en el intestino y promueven selectivamente el crecimiento de bifidobacterias⁶⁴. Las estrategias para influir en la composición de la microbiota del colon pueden ser una opción terapéutica atractiva en pacientes con EII.

Algunos como la inulina se ha observado que mejoran las funciones metabólicas de la flora comensal. Datos clínicos y experimentales indican que mejoran la barrera mucosa digestiva y modulan las funciones tróficas de la microbiota⁶⁵. Otros, como el alimento de cebada germinada, el *Psyllium* o la inulina enriquecida con oligofruktosa, podrían proporcionar algún beneficio en pacientes con colitis ulcerosa activa o colitis ulcerosa en remisión.

La mayoría de los prebióticos utilizados en estudios de pacientes con EII son clases de oligosacáridos³⁰⁻⁶⁶. Las hipótesis sobre la posibilidad de utilizar prebióticos como parte del tratamiento de la EII activa o en remisión suponen que la suplementación con fracciones de fibra seleccionadas, incluidos los carbohidratos fermentados, destinados a estimular bacterias específicas y/o la producción de metabolitos específicos por bacterias específicas, puede causar el supuesto efecto beneficioso para el huésped. El consumo de prebióticos como los fructanos tipo inulina, mejora la formación de *Lactobacillus* y *Bifidobacterium*, y proporciona un beneficio clínico para los pacientes con EC. Se analiza fuertemente la hipótesis de que la disbiosis asociada a la EII puede modificarse mediante la suplementación con inulina enriquecida con oligofruktosa (OF-IN) en pacientes con EC inactivos y de actividad leve a moderada⁶⁷ y en pacientes con CU leve o moderadamente activa⁶⁸. Sin embargo, los datos sobre el uso de prebióticos en pacientes con EII son muy limitados.

- **Prebióticos en la Enfermedad de Crohn**

En pacientes con EC, la fibra suele estar relativamente contraindicada debido a la presencia de estenosis, y la fibra en forma de fructooligosacárido prebiótico aparentemente es ineficaz en la EC. En contraste con esto, un estudio poco controlado sobre la suplementación con fructanos encontró que los pacientes que recibieron el suplemento obtuvieron mejores resultados con respecto a la calidad de vida y no tuvieron eventos adversos aparentes⁶⁹.

En general, no hay evidencias de que el uso de prebióticos pueda modificar de manera beneficiosa el curso de la EC. Los estudios que se han realizado hasta el momento son limitados y difíciles de comparar.

- **Prebióticos en la Colitis Ulcerosa**

Han sido realizados varios ensayos clínicos para tratar la CU con alimentos prebióticos como la cebada germinada, compuesta principalmente de fibra dietética y proteínas ricas en glutamina. Dichos alimentos pueden reducir la actividad clínica en pacientes con CU leve a moderada y parecen ser una terapia eficaz para el mantenimiento de la remisión, pero los estudios fueron pequeños o solo examinaron variables indirectas para determinar el efecto clínico³⁰. Una revisión Cochrane del año 2019 sobre intervenciones dietéticas para la inducción y el mantenimiento de la remisión, aclaró que ninguna de las intervenciones incluida la fibra puede recomendarse para mantener la remisión⁷⁰. En síntesis, la terapia prebiótica no puede recomendarse de forma rutinaria para el tratamiento de la CU, ni para la enfermedad activa ni para el mantenimiento de la remisión.

9. Justificación

La EII es una enfermedad relativamente frecuente en nuestro medio, afecta a pacientes condicionando de manera importante su calidad de vida afectando en mayor o menor medida la esfera sociolaboral de estos individuos con el consecuente sufrimiento individual e impacto macroeconómico por aumento en las tasas de ausentismo y rendimiento laboral. A pesar de décadas de investigación, la etiología exacta sigue siendo desconocida y su tratamiento un desafío para los profesionales de la salud. Estas EII pueden causar síntomas debilitantes que van desde diarrea y dolor abdominal hasta complicaciones graves como estenosis y fístulas, llevando al paciente a ser hospitalizado. Además, se asocia a la EII con un aumento del riesgo a desarrollar otras enfermedades como cáncer colorrectal y enfermedades autoinmunes. Más allá de los avances en el tratamiento médico, incluyendo el uso de medicamentos antiinflamatorios y biológicos, muchos pacientes presentan efectos secundarios significativos. Es por eso que surge la necesidad de explorar enfoques terapéuticos adicionales, como la

modificación de la dieta y la nutrición, que pueden complementar o mejorar los tratamientos convencionales. Existe una creciente evidencia que sugiere que la dieta y los factores nutricionales pueden desempeñar un papel importante en la patogénesis de la EII. Sin embargo, la naturaleza exacta de esta relación y la eficacia de diferentes enfoques aún no se comprenden completamente. Por lo tanto, es fundamental realizar una investigación más profunda para evaluar el impacto de la dieta en la EII y desarrollar estrategias dietéticas efectivas y personalizadas para los pacientes. En resumen, esta tesis pretende brindar conocimientos sobre los efectos de la dieta y los factores nutricionales en la enfermedad, proporcionar una mayor comprensión de esta relación y desarrollar enfoques dietoterápicos más específicos y personalizados. Esperamos mejorar el manejo y la calidad de vida de los pacientes con EII.

10. Objetivos.

10.1 Objetivo General:

- Evaluar a través de una revisión bibliográfica el abordaje nutricional para la Enfermedad Inflamatoria Intestinal en fase activa para el ámbito ambulatorio.

10.2 Objetivos específicos:

- Diferenciar mediante búsqueda bibliográfica sintomatología específica para enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa en la fase activa o brote.
- Describir las diferentes dietas propuestas en el tratamiento de la EII en su fase activa leve a moderada e investigar si inducen la remisión.
- Analizar la relación entre factores nutricionales y la EII en su fase activa.

11. Diseño metodológico:

La metodología empleada para la realización de este trabajo consistió en una revisión bibliográfica extensa, de diferentes bases de datos electrónicas y de literatura con aval científico de relevancia para esta investigación: PubMed (National Library of Medicine, Estados Unidos), MEDLINE, Guías ESPEN, CINAHL, The New England Journal of

Medicine, Scielo (Scientific Electronic Library Online), PNAS, LILACS (Literatura Latinoamericana de Información en Ciencias de la Salud), y Cochrane.

La población de interés comprende las investigaciones sobre pacientes diagnosticados con EII de diferentes países, de las cuales se ha seleccionado una muestra de 54 investigaciones y técnica de muestreo no probabilístico, que cumplen con los criterios de inclusión y exclusión, así como también con los objetivos planteados en este documento. Las publicaciones fueron seleccionadas cuando incluían información sobre la patología estudiada en pacientes ambulatorios, la alimentación en diferentes estadios de la enfermedad, las consecuencias de las diferentes dietas, los cuidados nutricionales y el impacto en la microbiota. Dentro de los criterios de exclusión utilizados se encuentra la disponibilidad del texto completo y la capacidad de acceso al mismo, que se encuentren por fuera del período de búsqueda establecido. También se excluyeron los estudios realizados en niños, alimentación enteral, parenteral, pacientes hospitalizados y estudios no realizados en humanos. Se han seleccionado textos que se encontrasen en castellano o en inglés y que tuviesen validación científica, artículos de divulgación científica de revistas y algunos libros o capítulos de los mismos. Ésta se ha realizado mediante una búsqueda sistemática en las anteriores bases de datos en el periodo de 2013 a 2023. Las palabras claves que se han buscado son: microbiota, nutrición, microbiota and nutrition, enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa, Dietoterapia, probióticos, prebióticos, JMAF, omega 3, alimentación, macronutrientes, etapa activa, remisión, dietas, enfermedad inflamatoria intestinal.

12. Desarrollo:

- **Diferenciar mediante búsqueda bibliográfica sintomatología específica para enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa en la fase activa o brote.**

La sintomatología de la EII activa se caracteriza generalmente por presentar diarrea, inflamación, distensión abdominal, rectorragia, esteatorrea, anemia, dolor abdominal (9). Estos síntomas difieren en cada una de las enfermedades debido a la zona afectada y se relacionan estrechamente con los alimentos y el impacto que causan en la microbiota, modificando su composición bacteriana y su función, lo que va a contribuir a desencadenar complicaciones a corto y largo plazo en los pacientes (10,12,37).

<ul style="list-style-type: none"> Diferenciar mediante búsqueda bibliográfica sintomatología específica para enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa en la fase activa o brote. 			
Autor, Año	País	n	Principales hallazgos
Johan Burisch, Zsuzsanna Vegh, Konstantinos H Katsanos, Dimitrios K Christodoulou, Daniela Lázaro, Adrián Goldis, et al. (2017)	Europa, Australia	1871	Se buscó determinar la prevalencia de la anemia durante el primer año luego del diagnóstico. El 42% de los pacientes tuvo al menos un caso de anemia durante el primer año. Los pacientes con EC y CU que no necesitaban ningún tratamiento antiinflamatorio o solo un tratamiento antiinflamatorio leve tenían un menor riesgo de anemia.
Claudia Brime Holgado (2019)	España	Revisión	Se analizaron diferentes estudios que relacionan el uso de probióticos y prebióticos y la posible remisión de la sintomatología de pacientes con EII. Encontrando que tanto probióticos como prebióticos suponen una nueva posibilidad de tratamiento en la CU, mientras que en la EC aún no se recomienda la suplementación.
Berkeley N. Limketkai, Séfora Iheozor-Ejiofor, Teuta Gjuladin-Hellon, Alyssa Parián, Laura Matarese, Kelly Bracewell, John MacDonald, Morris Gordon, Gerard Mullin (2019)		1878	Se evaluó el consumo de cantidades bajas o la exclusión completa de uno o más grupos de alimentos que se sabe que desencadenan los síntomas de la EII.

- Describir las diferentes dietas propuestas en el tratamiento de la EII en su fase activa leve a moderada e investigar si inducen la remisión.**

En cuanto a los tratamientos dietéticos analizados para los pacientes con EII activa en el ámbito ambulatorio, se halló que, si bien los diferentes tipos de dietas propuestas con restricción o selección de alimentos específicos podrían mejorar o disminuir los síntomas, son mal toleradas a largo plazo, causando complicaciones de salud en los pacientes (10-36-37-38).

Estos tratamientos alimentarios no son suficientes para mantener la remisión, por lo que los pacientes buscando una mejora en su situación realizan autorrestricción alimentaria, con riesgo de desencadenar malabsorción y malnutrición (27-29-30).

<p>● Describir las diferentes dietas propuestas en el tratamiento de la EII en su fase activa leve a moderada e investigar si inducen la remisión.</p>			
Autor, Año	País	n	Principales hallazgos
<p>Tumani, María Fernanda, Pavez, Carolina, Parada, Alejandra.</p> <p>2020</p>	Chile	Revisión	<p>Se investiga sobre intervenciones dietéticas personalizadas de eliminación de carbohidratos específicos, autoinmune, o bajas en FODMAP para lograr la disminución de la inflamación, con seguimiento profesional y por un periodo controlado ya que de lo contrario causaría efectos indeseados. El consumo a corto plazo de dietas compuestas completamente de productos animales o vegetales altera la microbiota, especialmente una dieta alta en alimentos de origen animal altera y disminuye la producción de ácidos grasos de cadena corta</p> <p>La exclusión de alimentos sin control profesional empeora la salud de los pacientes con EII. Estas dietas pueden inducir en la remisión, pero no la mantienen a largo plazo, se necesitan más estudios aún.</p>
<p>Stephan C. Bischoff, Johanna Escher, Xavier Hébuterne, Stanisław Kłęk, Zeljko Krznaric, Stéphane Schneider, Raanan Shamir, Kalina Stardelova, Nicolette Wierdsma, Anthony E. Wiskin, Alastair Forbes</p> <p>2020</p>	Europa	1494	<p>De acuerdo a las recomendaciones de las Guías ESPEN, durante la EII activa, aun no se puede recomendar ninguna dieta oral para promover la remisión. De todas maneras, se manifiesta la necesidad de que todos los pacientes con EII reciban un enfoque individual nutricional basado en su situación personal específica, preferiblemente con el monitoreo de un profesional.</p>
<p>Stephan C. Bischoff, Palle Bager, Johanna Escher, Alastair Forbes, Xavier Hébuterne, Christian Lodberg Hvas, Francisca Joly, Stansilaw Klek, Zeljko Krznaric, Johann Ockenga, Stéphane Schneider, Raanan Shamir, Kalina Stardelova, Darija Vranesic Bender, Nicolette Wierdsma, Arved Weimann</p> <p>2023</p>	Europa	96- 279	<p>La utilización de dietas predefinidas (micropartículas, semivegetariana, de exclusión de inmunoglobulinas y bajas en FODMAP) mostraron beneficio en la mayoría de los pacientes, así como también la dieta Mediterránea y la dieta sin gluten, aunque muchos de ellos no lograron mejoras. Además, existe la preocupación de que este tipo de dietas a largo plazo altere negativamente la composición de la microbiota.</p>

<p>María José Escaffi, Carolina Navia, Rodrigo Quera, Daniela Simian</p> <p>2021</p>	<p>Chile</p>	<p>21-22-52</p>	<p>Se proponen dietas experimentales para las que aún hay insuficientes estudios realizados que indiquen cuál sería la adecuada para inducir a la remisión, estas dietas son: específica de carbohidratos, antiinflamatoria, paleolítica, de exclusión de la EC, baja en residuos, baja en FODMAP, sin leche.</p> <p>Una dieta con alto consumo de proteínas de carne roja se asocia con mayor riesgo de desarrollar EII, no así lácteos y huevo. La dieta occidental, caracterizada por una elevada ingesta calórica, especialmente proveniente de azúcar, carbohidratos refinados, proteína de origen animal y alimentos ultraprocesados, asociados a una marcada reducción de la diversidad del microbioma. Una dieta semi vegetariana, con consumo de lácteos y huevos, puede ser altamente efectiva en la mantención de la remisión en EC, aunque se requieren más estudios para validar su eficacia</p>
<p>Popa, S.L.; Pop, C.; Dumitrascu, D.L.</p> <p>2020</p>	<p>Rumania</p>	<p>60-164-72-29-88</p>	<p>La dieta mediterránea muestra un efecto positivo en los pacientes con EC y se asocia con una mejor calidad de vida, disminuyendo la actividad de la enfermedad. Sin embargo, es necesario hacer un control a estos pacientes sobre posibles deficiencias nutricionales que puedan presentar.</p> <p>Se analizó el efecto de una dieta baja en FODMAP, sobre los síntomas intestinales. Los resultados mostraron que el dolor abdominal, la hinchazón y la flatulencia mejoraron en los pacientes con EC y el número de deposiciones diarreicas disminuyó, pero no tuvo ningún efecto sobre el estreñimiento, se logró una mejora en la frecuencia de las deposiciones y casi la normalidad en la escala de Bristol.</p> <p>Así mismo en otro estudio confirmó que los fructanos y el sorbitol exacerban los síntomas gastrointestinales en pacientes con EII.</p>

<p>MacDonald, J. K., Gordon, M., & Mullin, G. E. (2019)</p>		<p>7-103-51-18-83-567-98-214-54-21</p>	<p>Se investigó el efecto de diferentes dietas para la EC activa, se comprobó que las dietas con alto contenido de fibra, bajo contenido de hdc refinados, alto contenido de carnes rojas y grasas, dietas guiadas por los síntomas y dietas orgánicas de alta restricción, dieta antiinflamatoria y sin leche, no causan suficientes beneficios para inducir la remisión.</p>
---	--	--	--

- **Analizar la relación entre factores nutricionales y la EII en su fase activa.**

Determinados factores nutricionales de consumo frecuente y en cantidades excesivas potencian los brotes de la EII (40-32-21) entre ellos se destacan algunas proteínas precursoras de hiperhomocisteinemia (27), grasas saturadas, trans, omega 6 (57), azúcares refinados (36). Por el contrario, existen otros factores que actúan como preventivos y/o protectores, muchos de los cuales están en estudio aún, como por ejemplo la lactancia materna (46), lácteos (21), alimentos ricos en resveratrol como uvas, bayas, arándanos (28), fibra soluble principalmente de frutas y verduras (38-49-52-53), proteínas (27), grasas ricas en omega 3, probióticos (8-30-60-65) y prebióticos (67-68). De las características de estos factores surge la necesidad de elaborar una selección de alimentos adecuados para el momento del brote de EC y de CU, destacando la importancia de que esta selección sea personalizada según la intolerancia y sintomatología de cada paciente, debiendo monitorear la evolución de la misma (5-27-36-6-28).

• Analizar la relación entre factores nutricionales y la EII en su fase activa.			
Autor, Año	País	n	Principales hallazgos
María Josefa Martínez Gómez, Cristóbal Melián Fernández y María Romeo Donlo. 2016	España	Revisión	El consumo de probióticos puede beneficiar la microflora intestinal en pacientes con EII, aunque se necesitan más estudios aún.
Pérez Tárrago, C., Puebla Maestu, A. Miján de la Torre, A.. 2013	España	Revisión	El consumo de lácteos sugiere un efecto protector para el desarrollo de la EC, no siendo un factor de riesgo para la EII.
Maria Fernanda Tumani, Carolina Pavez, Alejandra Parada. 2020.	Chile	Revisión	Los requerimientos de proteínas durante la EII activan deben aumentarse, ya que en esta etapa de la enfermedad los pacientes presentan un estado catabólico.
Nagao-Kitamoto H., Shreiner AB., Gilliland MG., Kitamoto S., Ishii C., Hirayama A., Kuffa P., El-Zaatari M., Grasberger H., Seekatz AM., Higgins PD., Young VB., Fukuda S., Kao JY., Kamada N. (2016).	Japón	14	La disbiosis contribuye potencialmente a la patogénesis de la EII al aumentar las respuestas inmunitarias proinflamatorias del huésped.
Preter V, Joonssens M, Ballet V, Shkedy Z, Rutgeerts P, Vermeire S, Verbeke PhD K (2013)	España	67	En un ECA controlado con placebo, de 67 pacientes con EC inactiva y activa moderada se demostró que la oligofructosa enriquecida con inulina resulta beneficioso en la EC.
E Papada, A Gioxari, Ch Amerikanou, A Forbes, Ch Tzavara, I Smyrnioudis, A. Kaliora. (2018)	España	60	Un ECA controlado con placebo, en 60 pacientes con EII de los cuales 40 padecían EC se detectó que el suplemento natural preparado con Pistacia lentiscus combinado con el tratamiento convencional de la EII podría tener efectos prebióticos.
Morales Pamela, Brignardello Jerusa, Gotteland Martín. (2013)	Chile	Revisión	El contenido en grasa de la dieta también es un factor que puede alterar la composición de la MI, a través del aumento de las concentraciones plasmáticas de LPS y el consiguiente desarrollo de un estado pro inflamatorio.
Brown, K., DeCoffe, D., Molcan, E., & Gibson, D. L. (2013)	Canadá	Revisión	Análisis de información sobre cómo la dieta induce a una disbiosis y posteriormente al desencadenamiento de enfermedades crónicas del tracto gastrointestinal.

Samsami K., daryani N., Asl P., Hekmatdoost A. (2015)	España	50	En un ECA, controlado con placebo, se estudió a 50 pacientes con CU activa leve/moderada. El consumo de resveratrol, aumenta la calidad de vida de los pacientes con CU.
Rosica Valcheva, Petya Koleva , Inés Martínez , Jens Walter , Michael G. Gänzle & Levinus A. Dieleman (2019)	España	50	ECA realizado a 50 pacientes con CU activa leve/moderada. Se les administró por 9 semanas, inulina oral enriquecida con oligofructosa, se logró mejorar la enfermedad.
Peña A. S 2013	España	Revisión	Prebióticos como inulina y oligofructosa en cantidades adecuadas aumentan la actividad sacarolítica en el intestino y promueven selectivamente el crecimiento de bifidobacterias.
Orel, R., & Kamhi Trop, T. 2014	EEUU	Revisión	Los mecanismos de acción de los probióticos que ejercen sobre el microbiota intestinal en los pacientes con EII, logran disminuir la sintomatología, inhibiendo el crecimiento de organismos potencialmente patógenos.
Wu, G. D., Chen, J., Hoffmann, C., Bittinger, K., Chen, Y. Y., Keilbaugh, S. A., Bewtra, M., Knights, D., Walters, W. A., Knight, R., Sinha, R., Gilroy, E., Gupta, K., Baldassano, R., Nessel, L., Li, H., Bushman, F. D., & Lewis, J. D. 2013	EEUU	98 - 10	La composición de la microbiota cambió al inicio de una dieta alta en grasas/baja en fibra o baja en grasas/alta en fibra.
Roberts, C. L., Keita, A. V., Duncan, S. H., O'Kennedy, N., Söderholm, J. D., Rhodes, J. M., & Campbell, B. J. 2013	Reino Unido	18	El efecto protector de la fibra dietética se observó predominantemente en la ingesta de fibra de frutas, la fibra de las frutas tiende a ser fibra soluble o fermentable y se asocia al mantenimiento de la función de la barrera intestinal
Ananthakrishnan, A. N., Khalili, H., Konijeti, G. G., Higuchi, L. M., de Silva, P., Fuchs, C. S., Willett, W. C., Richter, J. M., & Chan, A. T. 2015	China	35	El consumo de verduras y frutas podría estar asociado inversamente con el riesgo de CU y EC, aunque se necesitan más resultados.
Gearry, R. B., Richardson, A. K., Frampton, C. M., Dodgshun, A. J., & Barclay, M. L. 2013	Nueva Zelanda	638-653-600	Se ha demostrado que la lactancia materna es preventiva de la EII
Stephan C. Bischoff, Palle Bager, Johanna Escher, Alastair Forbes,	España	Revisión	Probióticos, como la leche fermentada con bifidobacterias, los simbióticos y los

<p>Xavier Hébuterne, Christian Lodberg Havas, Francisca Joly, Stansilaw Klek, Zeljko Krznaric, Johann Ockenga, Stéphane Schneider, Raanan Shamir, Kalina Stardelova, Darija Vranesic Bender, Nicolette Wierdsma, Arved Weimann.</p> <p>2023</p>			<p>probióticos de cepas múltiples seleccionados, son superiores al placebo, por otro lado, se recomienda suplementación de hierro a todos los pacientes con EII con anemia ferropénica.</p>
<p>María José Escaffi, Carolina Navia, Rodrigo Quera, Daniela Simian</p> <p>2021</p>	Chile	128-111-110-244	<p>Se confirmó el rol protector del consumo de fibra en la prevención de EC, efecto mayor aún si la fibra proviene de las frutas. No así para la CU. Se asoció el alto consumo de azúcar refinada, carbohidratos y almidones con en exacerbación de síntomas de EII.</p>
<p>A. Forbes, J. Escher, X. Hébuterne, S. Kłęk, Z. Krznaric, S. Schneider</p> <p>2017</p>		473-607-79-245-499	<p>Se asocia un patrón de alto contenido de azúcar y refrescos y el riesgo de CU. Se observan resultados positivos en la ingesta adecuada de zinc, vitamina D y ácidos grasos omega 3, y bajo consumo de omega 6, como también la promoción de la lactancia materna. Otro estudio demostró la asociación de la fibra soluble, destacando la de la fruta en beneficio de la EC, pero no de la CU. El mismo estudio también reveló que la ingesta de fibra soluble proveniente de los vegetales tiene más efectos benéficos para la CU que para la EC</p>

13. Discusión:

De los casos analizados sobre la sintomatología de la EII activa se puede decir que la alimentación tiene estrecha relación con la exacerbación de los mismos, tanto para la EC como para la CU, es de suma importancia realizar una cautelosa selección de alimentos que ayuden al paciente a disminuir los síntomas. También se debe tener en cuenta que aproximadamente el 50% de los pacientes presentan pérdida de peso y desnutrición, más del 40% de los pacientes presentan osteoporosis y sarcopenia en muchos casos debido al tratamiento con corticoides, y durante el primer año sufren anemia por sangrados o por malabsorción, por lo tanto, es necesario monitorear los déficits de

vitaminas y minerales para garantizar una mejor capacidad de recuperación y mejorar la calidad de vida de los pacientes.

La sintomatología específica de la EII, tanto en la EC como en la CU presentan variaciones significativas durante los momentos activos y de brote. La revisión de la literatura destaca la complejidad de estos síntomas que incluyen diarrea, distensión abdominal, flatulencia, rectorragia, pérdida de peso entre otros. Además, se observa cómo estos síntomas pueden estar influenciados por factores nutricionales y su impacto en la microbiota intestinal.

Los tratamientos dietoterápicos propuestos para la EII activa leve presentan una variedad de enfoques, desde la eliminación de ciertos alimentos hasta dietas específicas como baja en FODMAP o la dieta paleolítica. Sin embargo, los hallazgos sugieren que, si bien estas dietas pueden disminuir los síntomas, su efectividad a largo plazo y su tolerabilidad son limitadas. Además, es importante destacar los riesgos asociados con la autorrestricción alimentaria que puede conducir a complicaciones de salud.

Los resultados sobre los síntomas intestinales en relación a las dietas analizadas mostraron que el dolor abdominal, la distensión abdominal, flatulencias y el número de deposiciones disminuyó en los pacientes con la exclusión momentánea de determinados alimentos, controlado y monitoreado por un Lic. en Nutrición, quien luego evaluará la reintroducción de los mismos según la tolerancia de cada paciente. La eficiencia del tratamiento nutricional puede observarse en una mejora en la consistencia, frecuencia de las deposiciones y forma de las heces “normales” según la escala de heces de Bristol. Los tratamientos alimentarios para el paciente ambulatorio, analizados hasta el momento son insuficientes por sí solos para inducir a la remisión clínica sostenida, si bien se logran mejoras en la sintomatología con determinadas dietas restrictivas, reduciendo alimentos proinflamatorios y aumentando otros que promueven beneficios en la microbiota intestinal, no son bien toleradas a largo plazo, pudiendo ocasionar al paciente problemas adversos, como malnutriciones o déficits de micronutrientes. El profesional licenciado en nutrición debe monitorear y evaluar las necesidades, complicaciones, intolerancias, que vayan surgiendo y adaptar el plan alimentario de manera individual. Es importante considerar la vulnerabilidad de estos pacientes frente a los déficits nutricionales que los ponen en riesgo de complicaciones infecciosas. Una intervención nutricional adecuada

debe llevarse a cabo considerando sexo, edad, actividad física, y etapa de la enfermedad.

En cuanto a la relación de los factores nutricionales y la EII analizada en este documento se puede afirmar que existe una asociación entre el consumo elevado de alimentos con alto contenido de azúcar y bebidas azucaradas, ultraprocesados, alimentos ricos en grasas saturadas y grasas trans, ácidos grasos omega 6 y carnes rojas, y la exacerbación de los síntomas. Por el contrario, estudios han demostrado que una dieta rica en fibras solubles principalmente de frutas y verduras y en menor medida la ingesta de fibras solubles de cereales y alimentos ricos en ácidos grasos omega 3 y probióticos para el caso de CU, se asocia con una disminución en la sintomatología. Los productos lácteos, en especial los fermentados se recomiendan en la dieta de los pacientes con CU, el yogur es una fuente de microorganismos que benefician la microbiota positivamente, 125 g/día de yogur u otros productos lácteos fermentados pueden tener resultado positivos en pacientes con CU, por lo tanto no deben excluir de su dieta los lácteos y optar preferentemente por los deslactosados.

Por lo tanto, la identificación de los factores nutricionales subraya la importancia de una selección de alimentos personalizada para los pacientes con EII, que tenga en cuenta sus necesidades individuales y tolerancia dietética.

14. Conclusión:

En el presente trabajo de investigación se analizaron los diferentes tipos de dietas y alimentos que se creen son benéficos o presentan una mejoría en la disminución de los síntomas cuando la enfermedad se encuentra en una etapa activa o de brote leve y estando en el ámbito ambulatorio, en el cual los pacientes toleran la alimentación oral. Luego del análisis exhaustivo de casos y revisiones sobre los efectos de distintas dietas experimentales como las de carbohidratos específicos, la dieta paleolítica, la dieta baja en FODMAP, dieta antiinflamatoria, entre otras, se puede concluir que ninguna dieta específica ha demostrado ser eficaz para inducir y mantener la remisión clínica. Sin embargo, cuando el paciente tiene elevada cantidad de deposiciones y la sintomatología muy marcada, se debe recomendar un enfoque individual nutricional basado en su situación personal específica, según la zona de afección y el grado de severidad. La

recomendación dietoterápica se hará en base a un plan de alimentación adecuado intestinal, con la exclusión momentánea de determinados alimentos. La reintroducción alimentaria se hará según la mejoría del cuadro clínico y la tolerancia digestiva del paciente, siempre monitoreado con el aporte activo de un licenciado en nutrición. De acuerdo a la bibliografía se considera que las dietas de exclusión específicas pueden llegar a tener buenos efectos en el corto plazo, pero, para obtener mejores resultados es necesario realizar mayores estudios de análisis, mientras tanto proponemos que las dietas sean personalizadas para evaluar las intolerancias alimentarias individuales de cada paciente y así poder aliviar la sintomatología, pueden tomarse ciertas medidas como por ejemplo, ingerir pequeñas porciones de comida, con mayor frecuencia durante el día, y realizar una masticación lenta y consciente, beber al menos 1,5 litros de agua/día y limitar alimentos con alto contenido de grasa, azúcares añadidos, picante, bebidas azucaradas y ultraprocesados. La selección de alimentos durante el brote es de suma importancia y se deberá educar nutricionalmente no solo al paciente, sino también a su círculo más íntimo para acompañar con una alimentación adecuada durante el brote de la EII. Se debe tener en cuenta que más del 60% de los pacientes buscan alivio por medio de la alimentación, muchas veces autorestringen alimentos que resultan ser protectores, empeorando aún más su condición, potenciando la malabsorción y malnutrición. Dentro de la selección de alimentos temporal y personalizada, determinada por los síntomas y la tolerancia del paciente durante el periodo de brote no debería faltar, una cantidad adecuada de proteínas de AVB (70%) recomendando carnes magras o desgrasadas, siendo el modo de cocción sugerido al horno, parrilla, plancha y hervido, también se recomienda seleccionar lácteos fermentados, descremados y deslactosados, así como también una combinación de proteínas de origen animal y vegetales, fibra soluble en base a una selección de frutas, verduras cocidas, cereales, alimentos ricos en ácidos grasos omega 3 como aceite de soja y canola para utilizar en crudo, no para cocinar, pescados azules al horno, plancha, parrilla y probióticos presentes en productos como masa madre y lácteos fermentados (yogur, panes). Estas recomendaciones se extraen del análisis de los casos de la bibliografía estudiada. Los diferentes tipos de dietas no convencionales analizadas en esta tesina no deben recomendarse a pacientes

con EII ya que su uso inadecuado, sin el monitoreo profesional, puede ocasionar alteración del estado nutricional del paciente.

En conclusión, esta investigación resalta la importancia de la nutrición en el manejo de la EII. Los enfoques dietéticos individuales, no logran inducir la remisión clínica por si solos, pero junto con los tratamientos médicos convencionales, desempeñan un papel fundamental en el control de la enfermedad y la posterior inducción y mantenimiento de la remisión clínica.

Asimismo, queda claro que se necesita más investigación para comprender completamente el papel de la nutrición en la EII y para desarrollar estrategias dietéticas más efectivas y sostenibles. Se requieren estudios adicionales que evalúen la eficacia a largo plazo en las diferentes dietas propuestas, así como la identificación de biomarcadores nutricionales que puedan predecir la respuesta al tratamiento.

En última instancia, nuestra esperanza es que esta investigación contribuya a mejorar la calidad de vida de los pacientes con EII, proporcionando una mayor comprensión de cómo la nutrición puede influir en la enfermedad y alentar el desarrollo de enfoques terapéuticos más personalizados y efectivos.

15. Bibliografía:

1. Chamorro N, Montero DA, Gallardo P, Farfán M, Contreras M, De la Fuente M, et al. Landscapes and bacterial signatures of mucosa-associated intestinal microbiota in Chilean and Spanish patients with inflammatory bowel disease. *Microb Cell*. [internet] 2021; [20 abril 2022]; Vol 8(9); Páginas 223-238. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34527721/>
2. Red davide, R., Rotolo, O., Caruso, M. G., Stasi, E., Notarnicola, M., Miraglia, C., Nouvenne, A., Meschi, T., De' Angelis, G. L., Di Mario, F., & Leandro, G. (2018). The role of diet in the prevention and treatment of Inflammatory Bowel Diseases. *Acta bio-médica : Atenei Parmensis*, 89(9-S), 60–75. <https://doi.org/10.23750/abm.v89i9-S.7952>
3. Thursby, E, Juge, N; Introduction to the human gut microbiota. *Biochem J* [Internet];2017; [17 marzo 2022]; Vol 474 (11); Páginas 1823–1836. Disponible en: <https://doi.org/10.1042/BCJ20160510>
4. Rodríguez, C., Romero, E., Garrido-Sanchez, L., Alcaín-Martínez, G., Andrade, R. J., Taminiou, B., Daube, G., & García-Fuentes, E. (2020). MICROBIOTA INSIGHTS IN CLOSTRIDIUM DIFFICILE INFECTION AND INFLAMMATORY BOWEL DISEASE. *Gut microbes*, 12(1), 1725220. <https://doi.org/10.1080/19490976.2020.1725220>
5. Brown, K., DeCoffe, D., Molcan, E., & Gibson, D. L. (2013). Diet-induced dysbiosis of the intestinal microbiota and the effects on immunity and disease. *Nutrients*, 4(8), 1095–1119. <https://doi.org/10.3390/nu4081095>
6. Nagao-Kitamoto H., Shreiner AB., Gilliland MG., Kitamoto S., Ishii C., Hirayama A., Kuffa P., El-Zaatari M., Grasberger H., Seekatz AM., Higgins PD., Young VB., Fukuda S., Kao JY., Kamada N. (2016). Functional characterization of inflammatory bowel disease-associated gut dysbiosis in Gnotobiotic Mice. Páginas: 468-481. [https://www.cmghjournal.org/article/S2352-345X\(16\)30001-7/fulltext](https://www.cmghjournal.org/article/S2352-345X(16)30001-7/fulltext)
7. Zhou, Y., & Zhi, F. (2016). Lower level of bacteroides in the gut microbiota is associated with inflammatory bowel disease: A meta-analysis. <https://www.hindawi.com/journals/bmri/2016/5828959/>
8. Martínez Gómez María Josefa, Melián Fernández Cristóbal, Romeo Donlo María. Nutrición en enfermedad inflamatoria intestinal. *Nutr. Hosp.* [Internet]. 2016 [citado 2022 Abr 25] ; Vol 33: Páginas 59-62. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112016001000014
9. Brime Holgado, C. Nutrición en la enfermedad inflamatoria intestinal: efectividad de prebióticos y probióticos; Gredos; [Internet]. (2019) [citado 2022 Abr 21]; Disponible en: https://gredos.usal.es/bitstream/handle/10366/139538/TFG_BrimeHolgado_NutricionEnfermedadInflamatoria.pdf?sequence=1&isAllowed=y
10. MacDonald, J. K., Gordon, M., & Mullin, G. E. (2019). Dietary interventions for induction and maintenance of remission in inflammatory bowel disease. The Cochrane database of systematic reviews, Disponible en: <https://doi.org/10.1002/14651858.CD012839.pub2>
11. Rodrigo Quera; Paulina Núñez; Lilian Flores (2022). Anemia en la enfermedad inflamatoria intestinal: un objetivo subestimado. *Rev.méd. Chile* vol.150 no.8 https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872022000801063
12. Burisch, J., Vegh, Z., Katsanos, K. H., Christodoulou, D. K., Lazar, D., Goldis, A., et al. EpiCom study group (2017). Occurrence of Anaemia in the First Year of Inflammatory Bowel Disease in a European Population-based Inception Cohort-An ECCO-EpiCom Study. *Journal of Crohn's & colitis*, 11(10), 1213–1222. <https://doi.org/10.1093/ecco-jcc/jjx077>
13. M.ª D. Ballesteros Pomar, A. Vidal Casariego, A. Calleja Fernández, J. J. López Gómez, A. Urioste Fondo y I. Cano Rodríguez. Impacto de la nutrición en la evolución de la enfermedad inflamatoria intestinal. *Nutr Hosp.* 2013;25(2):181-192 ISSN 0212-1611. [Citado 2023 Sep 11]. Disponible en: <https://scielo.isciii.es/pdf/nh/v25n2/revision1.pdf>
14. MedlinePlus en español [Internet]. Bethesda (MD): Biblioteca Nacional de Medicina (EE. UU.) (2019). Enfermedad de Crohn; [actualizado 30 enero 2023] Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000249.htm>
15. MedlinePlus en español [Internet]. Bethesda (MD): Biblioteca Nacional de Medicina (EE. UU.) (2019). Colitis ulcerativa; [actualizado 2 junio 2022] Disponible en: <https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000250.htm>

16. Dahlhamer JM, Zammitti EP, Ward BW, Wheaton AG, Croft JB. Prevalencia de la enfermedad inflamatoria intestinal entre adultos ≥ 18 años, Estados Unidos, 2015. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2016;65:1166–1169. DOI: <http://dx.doi.org/10.15585/mmwr.mm6542a3>
17. Natalie A. Molodecky; Ing Shian Soon; Doreen M. Rabi; William A. Ghali; Mollie Ferris; Greg Chernoff; Eric I. Benchimol; Remo Panaccione; Subrata Ghosh; Herman W. Barkema; Gilaad G. Kaplan (2013). Increasing Incidence and Prevalence of the Inflammatory Bowel Diseases With Time, Based on Systematic Review. , 142(1), 46–2147483647. doi:10.1053/j.gastro.2013.10.001
18. PA Olivera, ML Parks, D Pellegrini, B Finn, R Gutierrez, I Zubiaurre, J Lasa, INCIDENCE AND PREVALENCE OF INFLAMMATORY BOWEL DISEASES IN A POPULATION FROM BUENOS AIRES, ARGENTINA, *Gastroenterología y Hepatología*, 2023, ISSN 0210-5705, <https://www.elsevier.es/es-revista-gastroenterologia-hepatologia-14-avance-resumen-incidence-prevalence-inflammatory-bowel-diseases-S0210570523004405?newsletter=true>
19. Sociedad Argentina de Gastroenterología [internet] Buenos Aires: Argentina. Disponible en: <https://sage.org.ar/pacientes/intestino-delgado-colon/enfermedad-inflamatoria-intestinal/#toggle-id-3>
20. Sociedad Argentina de Coloproctología [internet] Buenos Aires: Argentina [Actualizado Septiembre 2017 - Citado 16 de mayo de 2022] Disponible en: <https://www.sacp.org.ar/revista/index.php/23-numeros-anteriores/volumen-28-numero-1/161-capitulo-1-colitis-ulcerosa-y-enfermedad-de-crohn>
21. Pérez Tárrago, C., Puebla Maestu, A., Miján de la Torre, A. (2013). Tratamiento nutricional en la enfermedad inflamatoria intestinal. *Nutrición Hospitalaria*, 23(5), 418-428. http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112008000700003&lng=es&tlng=es.
22. Alicia María Sambuelli, Silvia Negreira, Anibal Gil, Silvina Goncalves, Paula Chavero, Pablo Tirado, et al. Manejo de la enfermedad inflamatoria intestinal - Revisión y algoritmos de tratamiento. *Revista Acta Gastroenterológica Latinoamericana*. Vol 49 Supl. N°2 año 2019. Disponible en: <https://actagastro.org/manejo-de-la-enfermedad-inflamatoria-intestinal-revision-y-algoritmos-de-tratamientos/>
23. Monrroy Hugo B, Ibañez Patricio L. (2013) Clasificación de la gravedad de la enfermedad inflamatoria intestinal. *Gastroenterol. latinoam*; Vol 24, N° 2: 85-90. <https://gastrolat.org/DOI/PDF/10.0716/gastrolat2013n200006.pdf>
24. Radziszewska, M., Smarkusz-Zarzecka, J., Ostrowska, L., & Pogodziński, D. (2022). Nutrition and Supplementation in Ulcerative Colitis. *Nutrients*, 14(12), 2469. <https://doi.org/10.3390/nu14122469>
25. Yehuda Chowers, Ben-Ami Sela, Ronen Holland, Herma Fidler, Frida Brok Simoni, Simon Bar-Meir, Increased levels of homocysteine in patients with Crohn's disease are related to folate levels, *The American Journal of Gastroenterology*, Volume 95, Issue 12, 2013, Pages 3498-3502, ISSN 0002-9270, [https://doi.org/10.1016/S0002-9270\(00\)02160-2](https://doi.org/10.1016/S0002-9270(00)02160-2)
26. P. Marteau, M. Allez, R. Jian, 2013, *Enfermedad de Crohn*, EMC - Tratado de Medicina, Volume 17, Issue 4, Pages 1-8, ISSN 1636-5410, disponible en: [https://doi.org/10.1016/S1636-5410\(13\)65895-X](https://doi.org/10.1016/S1636-5410(13)65895-X).
27. Tumani, María Fernanda, Pavez, Carolina, Parada, Alejandra. (2020). Microbiota, hábitos alimentarios y dieta en enfermedad inflamatoria intestinal. *Revista chilena de nutrición*, 47(5), 822-829. <https://dx.doi.org/10.4067/s0717-75182020000500822>
28. Samsami-Kor M, Daryani NE, Asl PR, Hekmatdoost A. Anti-Inflammatory Effects of Resveratrol in Patients with Ulcerative Colitis: A Randomized, Double-Blind, Placebo-controlled Pilot Study. *Arch Med Res*. 2015 May;46(4):280-5. <https://doi.org/10.1016/j.arcmed.2015.05.005>. (2015)
29. Stephan C. Bischoff, Johanna Escher, Xavier Hébuterne, Stanisław Kłęk, Zeljko Krznaric, Stéphane Schneider, Raanan Shamir, Kalina Stardelova, Nicolette Wierdsma, Anthony E. Wiskin, Alastair Forbes, ESPEN practical guideline: Clinical Nutrition in inflammatory bowel disease, *Clinical Nutrition*, Volume 39, Issue 3, 2020, Pages 632-653, ISSN 0261-5614, <https://doi.org/10.1016/j.clnu.2019.11.002>. (<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0261561419331280>)
30. Stephan C. Bischoff, Palle Bager, Johanna Escher, Alastair Forbes, Xavier Hébuterne, Christian Lodberg Hvas, Francisca Joly, Stansilaw Klek, Zeljko Krznaric, Johann Ockenga, Stéphane Schneider, Raanan Shamir, Kalina Stardelova, Darija Vranesic Bender, Nicolette Wierdsma, Arved

- Weimann, ESPEN guideline on Clinical Nutrition in inflammatory bowel disease, *Clinical Nutrition*, Volume 42, Issue 3, 2023, Pages 352-379, ISSN 0261-5614 (<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0261561422004289>)
31. F. Bermejo, A. Algaba, J.A. Careros, B. Piqueras, M.P. Valer, S. Sánchez-Prudencio, F. García-Durán, E. Tomás, I. Guerra, S. García-Garzón, J.C. Villa, J.L. Rodríguez-Agulló. Déficit de vitamina B12 y folato en la Enfermedad de Crohn: Incidencia y factores de riesgo. Vol. 32. Núm. 3. página 212 <https://www.elsevier.es/es-revista-gastroenterologia-hepatologia-14-articulo-deficit-de-vitamina-b12-y-S0210570509001599>
 32. BJ Geerling, A Badart-Smook, RW Stockbrügger, RJ Brummer, Comprehensive nutritional status in patients with long-standing Crohn disease currently in remission, *The American Journal of Clinical Nutrition*, Volume 67, Issue 5, 2013. Pages 919-926, ISSN 0002-9165, <https://doi.org/10.1093/ajcn/67.5.919>.
 33. Monteserín Fernández. (2016). Guía de alimentación en enfermedad inflamatoria intestinal, y ahora que puedo comer? Retrieved November 10, 2023, from <https://eilafe.com/wp-content/uploads/Guia-alimentacion-EII-Y-ahora-que-puedo-comer.pdf>
 34. Schoon EJ , Müller MCA , Vermeer C , et al Estado bajo de vitamina K sérica y ósea en pacientes con enfermedad de Crohn de larga duración: ¿otro factor patogénico de la osteoporosis en la enfermedad de Crohn? *tripa* 2013 48: 473-477. <https://gut.bmj.com/content/48/4/473>
 35. Gasche C , Lomer MCE , Cavill I , et al Hierro, anemia y enfermedades inflamatorias del intestino. 2013. 53: 1190-1197. <https://gut.bmj.com/content/53/8/1190>
 36. A. Forbes, J. Escher, X. Hébuterne, S. Kłęk, Z. Krznaric, S. Schneider, et al; ESPEN guideline: Clinical nutrition in inflammatory bowel disease. *Clin Nutr.*, 36 (2017), pp. 321-347 <http://dx.doi.org/10.1016/j.clnu.2016.12.027>
 37. Consejos dietéticos para la enfermedad de Crohn: FODMAP y más allá. Vol 12, Numero 12 (Diciembre 2020) por Stefan L. Popa, Cristina Pop, Dan Dumitrascu. <https://www.mdpi.com/2072-6643/12/12/3751>
 38. María José Escaffi, Carolina Navia, Rodrigo Quera, Daniela Simian, Nutrición y enfermedad inflamatoria intestinal: Posibles mecanismos en la incidencia y manejo. VOL.32, Número 4, páginas 491-501 (Julio - Agosto 2021) <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-nutricion-enfermedad-inflamatoria-intestinal-posibles-S0716864021000730>
 39. K. Gkikas , K. Gerasimidis , S. Milling , UZ Ijaz , R. Hansen , RK Russell; Estrategias dietéticas para el mantenimiento de la remisión clínica en las enfermedades inflamatorias intestinales: ¿ya llegamos a ese punto? *Nutrientes* , 12 (2020) , p. 2018 <https://www.mdpi.com/2072-6643/12/7/2018>
 40. Eduardo Moreira , Ximena Rodríguez , Patricia López , Lourdes Silva , Estela Olano. Nutrición en las enfermedades inflamatorias del intestino. (2021) Artículo de revisión *Rev Méd Uruguay* vol. 37 no.3 Disponible en: <http://www.scielo.edu.uy/pdf/rmu/v37n3/1688-0390-rmu-37-03-e402.pdf>
 41. Golonka, R.M., Yeoh, B.S. & Vijay-Kumar, M. Dietary Additives and Supplements Revisited: the Fewer, the Safer for Gut and Liver Health. *Curr Pharmacol Rep* 5, 303–316 (2019). <https://doi.org/10.1007/s40495-019-00187-4>
 42. Di Rienzi, S. C., & Britton, R. A. Adaptation of the Gut Microbiota to Modern Dietary Sugars and Sweeteners. *Advances in nutrition* (Bethesda, Md.) (Internet), 2020. Disponible en : <https://doi.org/10.1093/advances/nmz118>
 43. María José Escaffi, Carolina Navia, Rodrigo Quera, Daniela Simian, Nutrición y enfermedad inflamatoria intestinal: posibles mecanismos en la incidencia y manejo, *Revista Médica Clínica Las Condes*, Volume 32, Issue 4, 2021, Pages 491-501, ISSN 0716-8640, [Citado 2023, Sep 13] Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.rmclc.2021.01.013>.
 44. S Verma, S Brown, B Kirkwood, M.H Gaffer, Polymeric versus elemental diet as primary treatment in active Crohn's disease: a randomized, double-blind trial, *The American Journal of Gastroenterology*, Volume 95, Issue 3, 2013 ,Pages 735-739, ISSN 0002-9270, [https://doi.org/10.1016/S0002-9270\(99\)00586-9](https://doi.org/10.1016/S0002-9270(99)00586-9). (<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0002927099005869>)
 45. Klement, E., Cohen, R. V., Boxman, J., Joseph, A., & Reif, S. (2013). Breastfeeding and risk of inflammatory bowel disease: a systematic review with meta-analysis. *The American journal of clinical nutrition*, 80(5), 1342–1352. <https://doi.org/10.1093/ajcn/80.5.1342>

46. Geary, R. B., Richardson, A. K., Frampton, C. M., Dodgshun, A. J., & Barclay, M. L. (2010). Population-based cases control study of inflammatory bowel disease risk factors. *Journal of gastroenterology and hepatology*, 25(2), 325–333. <https://doi.org/10.1111/j.1440-1746.2009.06140.x>
47. Cabré, E. (2016). Mitos, leyendas y verdades sobre las recomendaciones dietéticas en la enfermedad inflamatoria intestinal. *Enfermedad Inflamatoria Intestinal al Día*, S1696780116300161–. [doi:10.1016/j.eii.2016.03.001](https://doi.org/10.1016/j.eii.2016.03.001)
48. Castro, María, Arias, Idabelis, Barboza, Fabiola, Duque, Darfel Lorena, & Villalobos, Daniel. (2016). Usos clínicos de los probióticos: malabsorción de lactosa, cólico del lactante, enfermedad inflamatoria intestinal, enterocolitis necrotizante, *Helicobacter pylori*. *Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría*, 79(1), 022-028. Recuperado en 22 de enero de 2024, de http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-06492016000100006&lng=es&tlng=es.
49. Ananthakrishnan, A. N., Khalili, H., Konijeti, G. G., Higuchi, L. M., de Silva, P., Fuchs, C. S., Willett, W. C., Richter, J. M., & Chan, A. T. (2015). Long-term intake of dietary fat and risk of ulcerative colitis and Crohn's disease. *Gut*, 63(5), 776–784. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2013-305304>
50. Rosa M. Ortega Anta, Liliana G. González Rodríguez, Tania K. Villalobos Cruz, José Miguel Perea Sánchez, Aránzazu Aparicio Vizuete y Ana María López Sobaler; Fuentes alimentarias y adecuación de la ingesta de ácidos grasos omega-3 y omega-6 en una muestra representativa de adultos españoles, (2013). Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112013000600058
51. Gutierrez-Hervas, Ana, García-Sanjuán, Sofía, Gil-Varela, Sandra, & Sanjuán-Quiles, Ángela. (2019). Relación entre ácidos grasos omega-3/omega-6 presentes en la dieta y enfermedad inflamatoria intestinal: Scoping Review. *Revista Española de Nutrición Humana y Dietética*, 23(2), 92-103. Epub 29 de junio de 2020. <https://dx.doi.org/10.14306/renhyd.23.2.720>
52. Wu, G. D., Chen, J., Hoffmann, C., Bittinger, K., Chen, Y. Y., Keilbaugh, S. A., Bewtra, M., Knights, D., Walters, W. A., Knight, R., Sinha, R., Gilroy, E., Gupta, K., Baldassano, R., Nessel, L., Li, H., Bushman, F. D., & Lewis, J. D. (2013). Linking long-term dietary patterns with gut microbial enterotypes. *Science (New York, N.Y.)*, 334(6052), 105–108. <https://doi.org/10.1126/science.1208344>
53. Roberts, C. L., Keita, A. V., Duncan, S. H., O'Kennedy, N., Söderholm, J. D., Rhodes, J. M., & Campbell, B. J. (2013). Translocation of Crohn's disease *Escherichia coli* across M-cells: contrasting effects of soluble plant fibres and emulsifiers. *Gut*, 59(10), 1331–1339. <https://doi.org/10.1136/gut.2009.195370>
54. Ashwin N. Ananthakrishnan, hamed khalili, Gauree G. Konijeti, Walter C Willett, James M Richter, Andrés T. Chan, Un estudio prospectivo de la ingesta a largo plazo de fibra dietética y el riesgo de enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa, volumen 145, número 5, p970-977, noviembre: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3805714/>
55. Li, F., Liu, X., Wang, W., & Zhang, D. (2015). Consumption of vegetables and fruit and the risk of inflammatory bowel disease: a meta-analysis. *European journal of gastroenterology & hepatology*, 27(6), 623–630. <https://doi.org/10.1097/MEG.0000000000000330>
56. Manzano A, Claudia, Estupiñán G, Diana, Poveda E, Elpidia. (2013). Efectos clínicos de los probióticos: qué dice la evidencia. *Revista chilena de nutrición*, 39(1), 98-110. <https://dx.doi.org/10.4067/S0717-75182012000100010>
57. Morales, P, Brignardello, J, Gotteland, M; La microbiota intestinal: Un nuevo actor en el desarrollo de la obesidad; *Rev. Med. Chile* [Internet]; 2013; Vol 138 n° 8; Página 7; Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?pid=S0034-98872010000800013&script=sci_arttext&tlng=e
58. Patel R, DuPont HL. New approaches for bacteriotherapy: Prebiotics, New-Generation Probiotics, and Symbiotics; [internet]; 2015; Vol. 60; Pag 108-121 <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25922396/>
59. Yadav, MK, Kumari, I., Singh, B. et al. Probióticos, prebióticos y simbióticos: opciones seguras para terapias de próxima generación. *Appl Microbiol Biotechnol* 106 , 505–521 (2022). <https://doi.org/10.1007/s00253-021-11646-8>
60. Orel, R., & Kamhi Trop, T. Intestinal microbiota, probiotics and prebiotics in inflammatory bowel disease. *World journal of gastroenterology*, [internet]; (2014); citado 2022 Abr 19]; Vol 20(33), Páginas 11505–11524. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4155344/>

61. A. Bourreille , G. Cadiot , G. Le Dreau , D. Laharie , L. Beaugerie , JL Dupas , et al. Saccharomyces boulardii no previene la recaída de la enfermedad de Crohn Clin Gastroenterol Hepatol , 11 (2013) , págs . 982-987 <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1542356513002784>
62. I. Bjarnason , G. Sission , B. Hayee; Un ensayo aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo de un probiótico de múltiples cepas en pacientes con colitis ulcerosa asintomática y enfermedad de Crohn Inflammofarmacología , 27 (2019) , págs . 465-473 <https://link.springer.com/article/10.1007/s10787-019-00595-4>
63. I. Yilmaz , ME Dolar , H. Ozpinar; Efecto de la administración de kéfir sobre los cambios en la microbiota fecal y los síntomas de la enfermedad inflamatoria intestinal: un ensayo controlado aleatorio Turk J Gastroenterol , 30 (2019) , págs . 242-253 <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6428516/>
64. Guarner F. (2013). Prebiotics in inflammatory bowel diseases. The British journal of nutrition, 98 Suppl 1, S85–S89. <https://doi.org/10.1017/S0007114507832958>
65. Peña A. S.. Flora intestinal, probióticos, prebióticos, simbióticos y alimentos novedosos. Rev. esp. enferm. dig. [Internet]. 2012 [citado 2022 Abr 25]; Vol 99(11): Páginas: 653-658. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-01082007001100006&lng=es
66. E Papada, A Gioxari, Ch Amerikanou, A Forbes, Ch Tzavara, I Smyrnioudis, A. Kaliora. 2019. Regulación de biomarcadores fecales en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal tratados con suplemento oral de mastiha (Pistacia lentiscus): un ensayo aleatorizado doble ciego y controlado con placebo. 33(2):360-369. Publicación electrónica del 18 de noviembre de 2018. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30450689/>
67. Preter V, Joossens M, Ballet V, Shkedy Z, Rutgeerts P, Vermeire S, Verbeke Phd K. Metabolic profiling of the impact of oligofructose-enriched inulin in Crohn's disease patients: a double-blinded randomized controlled trial. Clin Transl Gastroenterol. 2013 Jan 10;4(1):30. <https://doi:10.1038/ctg.2012.24>.
68. Valcheva R ,Koleva P ,Martínez I ,Walter J ,Gänzle M & Levinus A. Dieleman. Los fructanos tipo inulina mejoran la colitis ulcerosa activa asociada con cambios en la microbiota y aumentan los niveles de ácidos grasos de cadena corta, Gut Microbes, (2019) 10: 3, 334-357, <https://doi:10.1080/19490976.2018.1526583>
69. CS Brotherton , AG Taylor , C. Bourguignon , JG Anderson; Una dieta rica en fibra puede mejorar la función intestinal y la calidad de vida relacionada con la salud en pacientes con enfermedad de Crohn. Enfermeras de gastroenterol , 37 (2014) , págs . 206-216 Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4260718/>
70. Limketkai BN, Iheozor-Ejiofor Z, Gjuladin-Hellon T, Parian A, Matarese LE, Bracewell K, MacDonald JK, Gordon M, Mullin GE. Dietary interventions for induction and maintenance of remission in inflammatory bowel disease. Cochrane Database of Systematic Reviews 2019, Issue 2. Art. No.: CD012839. DOI: 10.1002/14651858.CD012839.pub2
71. Chandrasekaran, A., Groven, S., Lewis, J. D., Levy, S. S., Diamant, C., Singh, E., & Konijeti, G. G. (2019). An Autoimmune Protocol Diet Improves Patient-Reported Quality of Life in Inflammatory Bowel Disease. *Crohn's & colitis* 360, 1(3), otz019. <https://doi.org/10.1093/crocol/otz019>
72. Lau, S. W., Chong, A. Q., Chin, N. L., Talib, R. A., & Basha, R. K. (2021). Sourdough Microbiome Comparison and Benefits. *Microorganisms*, 9(7), 1355. <https://doi.org/10.3390/microorganisms9071355>
73. Fernandez, M. A., & Murette, A. (2017). Potential Health Benefits of Combining Yogurt and Fruits Based on Their Probiotic and Prebiotic Properties. *Advances in nutrition* (Bethesda, Md.), 8(1), 155S–164S. <https://doi.org/10.3945/an.115.011114>