

4º Módulo: ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL (EII)

- 4.1. Introducción
- 4.2. Epidemiología. Impacto de la enfermedad
- 4.3. Etiología
 - 4.3.1. Susceptibilidad genética. Condiciones ambientales
 - 4.3.2. Componentes dietéticos
 - 4.3.3. Microbiota en el paciente con EII
- 4.4. Diagnóstico y clasificación
 - 4.4.1. Diferencias clínicas entre Colitis ulcerosa (CU) y Enfermedad de Crohn (EC). Índices y criterios de actividad.
 - 4.4.2. Estrategias terapéuticas y de manejo nutricional
- 4.5. Objetivos del tratamiento
- 4.6. Etiopatogenia de las alteraciones nutricionales.
 - 4.6.1. Proceso de atención nutricional
 - 4.6.1.1. Evaluación nutricional: herramientas
 - 4.6.1.2. Diagnostico nutricional
 - 4.6.1.3. Intervención nutricional: cálculo requerimientos nutricionales
 - 4.6.1.4. Monitoreo y evaluación
 - 4.6.1.5. Consideraciones durante la intervención nutricional
- 4.7. Reposo digestivo
- 4.8. Dietas específicas para EII ¿Qué dice la evidencia científica?
 - 4.8.1. Etapas de la enfermedad
- 4.9. Conclusiones

4.1- INTRODUCCIÓN

Las Enfermedades Inflammatorias Intestinales (EII) comprende la colitis ulcerosa (CU) y la enfermedad de Crohn (EC) son los dos tipos principales de EII. Son desórdenes complejos, que cursan con brotes de actividad, imprevisibles en número, periodicidad y gravedad, seguidos de etapas de remisión de duración variable.

Es un trastorno inflamatorio crónico del tracto gastrointestinal (GI) que tiene una incidencia creciente y afecta a más de un millón de personas en los Estados Unidos y 2,5-3 millones de personas en Europa, lo que resulta en un incremento de la morbilidad, costos de la atención médica y la pérdida de productividad en el ambiente de trabajo. Este aumento puede deberse principalmente a los cambios en los factores ambientales en los individuos genéticamente susceptibles.

La vulnerabilidad y potencial discapacidad de los enfermos ha sido internacionalmente reconocida por la Organización Mundial de la Salud en la Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la Discapacidad y de la Salud (por su nomenclatura en Inglés WHO, ICF Research Branch: The International Classification of Functioning, Disability and Health). Esto se debe a que estas enfermedades:

- 1) presentan alta morbilidad por complicaciones que impactan marcadamente en la calidad de vida de los pacientes y sus familias,
- 2) son potencialmente graves,
- 3) pueden ser mortales y
- 4) debutan en edades cruciales del desarrollo, lo que afecta el período de capacitación y productividad.

Debido a estas razones, junto con la heterogeneidad en los patrones de presentación, la complejidad del manejo de la EII en la práctica clínica y el vertiginoso progreso de la medicina en esta área es necesaria una revisión extensa sobre los diversos aspectos de la terapéutica que aporte una visión global y que además incluya el fundamento clínico de las estrategias de tratamiento, algoritmos de manejo y una introducción respecto de las expectativas futuras.

4.2- EPIDEMIOLOGÍA

La primera descripción de la CU fue realizada en Londres por el médico *Samuel Wilks* en 1859 y fue en paralelo con el advenimiento de la revolución industrial.

Globalmente, la incidencia de la EII aumentó marcadamente en los últimos años. En la mayoría de los países la incidencia de CU es mayor que la EC. La tasa de incidencia de EC y CU varía en todo el mundo entre 0.1 a 16 por cada 100 mil habitantes y de 0.5 a 24.5 por 100 mil habitantes respectivamente. El gran número de casos es en países que tienen mayor desarrollo industrial de raza caucásica.

Sin embargo, estudios recientes han mostrado un aumento de la prevalencia de EII en países en desarrollo, probablemente por factores ambientales que influyen en los diferentes países. Las mayores tasas de incidencia y prevalencia de EII se han observado en el norte de Europa, el Reino Unido y América del Norte. En áreas de menor prevalencia como el sur y este de Europa, África y América del Sur, las tasas de incidencia también demostraron un aumento progresivo.

Los datos epidemiológicos sugieren que la EII se distribuye en igual forma entre ambos sexos. Desde el punto de vista de la etnicidad en las poblaciones de raza blanca, se han demostrado las incidencias más elevadas y se ha descrito una particular predisposición en los judíos; sin embargo, actualmente estas enfermedades están aumentando globalmente, como se ejemplifica en descripciones de tal incremento en hispanicos y asiáticos

Kaplan G., en publicación sobre la carga que representará la EII entre el 2015 y el 2025 con base en el evidente aumento progresivo de la misma, la describe como una enfermedad global. Ejemplifica el impacto del continuo crecimiento de la EII con la población de Alberta, Canadá, en donde a los pacientes ya existentes en el 2015 (prevalencia 660 por 100.000) se sumará un número creciente de casos incidentes, calculándose una prevalencia de 790 por 100.000 para el 2025, con lo que el número absoluto de pacientes con EII en 2025 en Alberta será casi 70% más alto que en 2015. Del mismo modo, este autor analiza datos de incidencia y prevalencia de diversas áreas del mundo, avalando fervientemente la información sugerida por autores previos sobre un cambio en la epidemiología de la EII caracterizado por constante incremento. Kaplan señala que, la EII fue considerada tradicionalmente como una enfermedad de los blancos europeos que viven en regiones industrializadas del mundo occidental, pero estudios

epidemiológicos han desafiado esta creencia, al demostrar una gran influencia del medioambiente, afectando a individuos de todos los grupos étnicos (por ejemplo, hispanos y afroamericanos) cuyas familias han vivido en el mundo occidental por muchas generaciones.

Kaplan menciona, que los países recientemente industrializados han experimentado una transformación de la sociedad, con migración de áreas rurales a urbanas, un cambio de la agricultura a la industrialización, y que centros urbanos densamente poblados han dado lugar a una evolución de comportamientos de estilo de vida (por ejemplo, tabaquismo), dietas (como una reducción en ingesta de fibra y disminución de la lactancia), exposiciones (aumento de la contaminación) y actividades diarias (un cambio a ocupaciones sedentarias). Este autor postula que los países recientemente industrializados, como la India y la China tienen cada uno una población que excede mil millones de personas, y que ello, en conjunción con la expansión de la urbanización y la occidentalización podría significar que el número de casos de EII en países recientemente industrializados podría en algún momento superar el número de casos en el mundo occidental. Por lo tanto, el mencionado autor, define a la EII como una enfermedad global y reflexiona respecto de la implicancia sobre los sistemas de salud del aumento exponencial en el número de pacientes con EII en los países de occidente durante la próxima década, en los que el debut temprano y una incidencia en aumento darán una inversión de la pirámide poblacional, con una cantidad de pacientes con EII que sobrepase los recursos, el personal y la infraestructura necesarios para atenderlos.

Impacto de la enfermedad:

Dado que las EII afectan principalmente a individuos jóvenes en su adultez temprana e impactan en todos los aspectos de la vida de la persona afectada, representan importantes costos directos e indirectos tanto para el sistema de salud como para la sociedad. Aproximadamente la mitad de los pacientes tienen recaídas frecuentes o enfermedad activa continúa y pueden desarrollar manifestaciones extraintestinales.

Además, hasta 2/3 de los pacientes con EC desarrollan complicaciones que requieren hospitalización y/o cirugía, aunque algunos estudios recientes sugieren una disminución en las tasas de cirugía. En el caso de CU las tasas quirúrgicas también disminuyeron, reportándose generalmente un 10-15% de pacientes que finalmente requieren una colectomía.

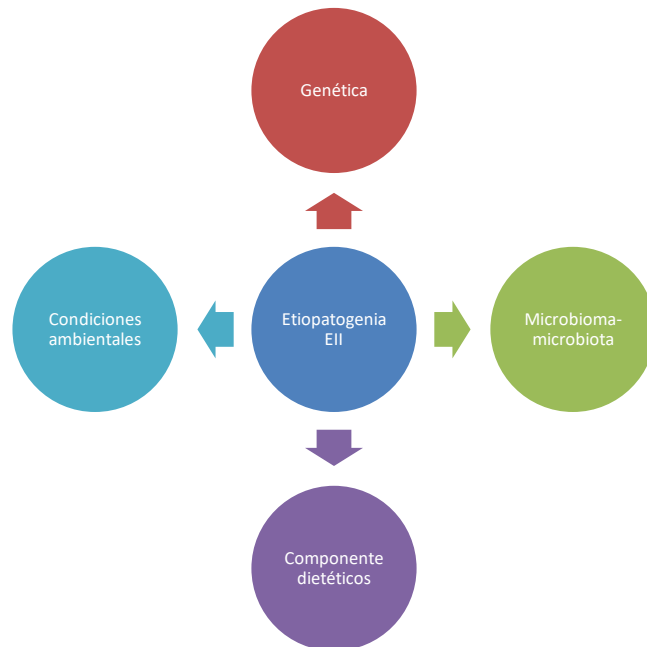
El estudio Epicom reveló que la tasa de discapacidad a largo plazo y el impacto económico y social de las EII en Europa es enorme. El 20% de los pacientes en Europa requieren una pensión de invalidez y entre un 10% y 25% adicional enfrentan problemas de desempleo o trabajan a tiempo parcial.

4.3- ETIOLOGÍA

La etiología exacta de la EII aún no ha sido identificada, pero se ha propuesto que individuos genéticamente susceptibles pueden desarrollar la enfermedad. Hoy se atribuyen múltiples componentes que pueden desencadenar la EII, entre ellos:

- a. Susceptibilidad genética
- b. Condiciones ambientales
- c. Componentes Dietéticos
- d. Microbioma y Microbiota

Figura 1. Etiopatogenia de EII



4.3.1- SUSCEPTIBILIDAD GENÉTICA

La influencia de factores genéticos se evidencia por reportes de agrupamiento familiar y de mayor incidencia en gemelos monocigotos. Por lo tanto, se reconoce que la interacción de factores genéticos y ambientales tiene un papel en la patogénesis de estos trastornos. Estos factores producirían una respuesta inflamatoria descontrolada que desencadenaría el daño tisular.

Varias anomalías genéticas se asociaron con alteraciones en la función de barrera de la mucosa, con deficiente inmunorregulación o depuración bacteriana, observándose hiperreactividad de linfocitos T a las bacterias entéricas comensales. Estas alteraciones involucran tanto el sistema inmunitario innato como el adquirido.

En la EC, los antecedentes familiares de EII son factores de riesgo bien probados para el desarrollo de la enfermedad. Los antecedentes familiares de EC o CU aumentan levemente el riesgo de desarrollar CU en otro miembro de la familia, aunque la concordancia en gemelos homocigotos es más frecuente en la EC.

Se demostró que la **apendicetomía** con histología comprobada de apendicitis es un factor protector para el desarrollo de la CU. Una reducción de la severidad cuando la apendicetomía se realiza previamente al debut de la enfermedad. Se ha sugerido que este efecto se relacionaría con una alteración del microbioma intestinal que influye en la prevalencia de apendicetomía y resulta protector para el desarrollo de la CU.

Cuando la apendicetomía se efectúa después del inicio de la CU, el efecto sobre la evolución de la enfermedad es menos evidente. En cambio, en la EC el efecto no es protector, siendo controvertido un leve efecto contrario.

CONDICIONES AMBIENTALES

Los factores ambientales desempeñan una función importante en la etiología de las EII. El mecanismo patogénico de este efecto discordante del tabaco en ambas enfermedades no es claro, pero puede deberse en parte a diferencias en la patogénesis de las respectivas enfermedades relacionadas con el estrés oxidativo en las células mononucleares en respuesta a los constituyentes del humo del cigarrillo.

El **tabaquismo** activo tiene un efecto protector sobre la presentación de la CU. El riesgo de desarrollar una CU en fumadores es aproximadamente la mitad que en los no fumadores.

Por otro lado, los fumadores tienen un riesgo aumentado de desarrollar EC, cercana al doble que los no fumadores. Los ex fumadores presentan un mayor riesgo versus los no fumadores de desarrollar CU (OR= 1,7; IC95%:1,4-2,0).

Respecto del efecto en el fumador pasivo, aunque el tema es controvertido, se ha descrito un aumento de menor magnitud que en el fumador activo, tanto en exposición prenatal como en la niñez.

El estudio TABACROHN demostró que hasta casi un tercio (31%) de los pacientes con EC son capaces de lograr abstinencia completa del hábito de fumar dentro de los 18 meses en una estrategia de abandono del tabaco basada en la educación y consejos, con solo 8% de recaída del hábito dentro del lapso del estudio.

Respecto de la **teoría de la higiene**, se postuló que en la EII una disminución de la exposición a antígenos en la infancia podría afectar la diversidad de la microbiota entérica, produciendo disbiosis, y podría ser la causa de una hiperreacción inmunológica en el momento de un siguiente contacto microbiano, pero esto es discutido y parece no ser homogéneo en distintas regiones del mundo.

Los **anticonceptivos** han sido reportados como factor de riesgo ambiental involucrado en el desarrollo de CU y EC (RR: 1,28 y 1,46 respectivamente), y también se describió que el riesgo sería mayor en las fumadoras.

Los estrógenos usados como terapia de reemplazo hormonal parecen aumentar el riesgo de CU, pero no de la EC. Los hallazgos reportados y el riesgo-beneficio de usar o restringir los anticonceptivos son controvertidos.

La **lactancia materna** parece desempeñar un papel importante en la formación del microbioma de la vida temprana y tener efectos sobre éste y sus efectos en el sistema inmune y tracto gastrointestinal. La primera exposición con la dieta es la lactancia materna que contiene propiedades inmunomoduladoras. La mayoría de la literatura avala la importancia de la leche materna como un factor de protección en la infancia ante el desarrollo de EII.

Los medicamentos **antiinflamatorios no esteroides (AINEs)** no selectivos se han considerado portadores de un riesgo significativo de agravar la CU; sin embargo, tal factor de riesgo y su verdadera magnitud se discuten. La evidencia con respecto a los antiinflamatorios no esteroides como factor de riesgo para el desencadenamiento de una EC es menos robusta. Sin embargo, debido a observaciones realizadas en la vida real, es prudente aconsejar a los pacientes evitar su uso en las dos enfermedades.

La **deficiencia de vitamina D** sería un factor de riesgo para el desarrollo de EII, aunque aún falta aclarar su mecanismo de acción. Se cree que tendría una acción directa sobre la inmunidad y la modulación de la microbiota.

En cuanto al resto de las vitaminas, se estudió la ingesta de vitamina C, vitamina E, caroteno y retinol, sin encontrarse asociación alguna.

ANTIBIÓTICOS

La gastroenteritis infecciosa está asociada por un riesgo de 2.4 (IC95%: 1.7-3.3) de desarrollar EII, en relación a controles sin EII especialmente durante el primer año posterior al evento (hazard ratio = 4,1; IC95%: 2,2-7,4), aunque el riesgo absoluto es bajo. El mencionado riesgo de desarrollar EC en relación con gastroenteritis se reportó mayor que en la CU (hazard ratio = 6,6; IC95%: 1,9-22,4) durante el mencionado período.

CANNABIS

Los estudios prospectivos han demostrado que el consumo de cannabis está asociado con mejor calidad de vida, aumento de peso y control de síntomas.

Incluso se ha asociado positivamente con la capacidad de trabajar. Sin embargo, no hay evidencia convincente de que el cannabis mejore el resultado de la enfermedad.

4.3.2- COMPONENTES DIETÉTICOS

La dieta es considerada un factor importante tanto en la etiología como en la progresión de la enfermedad. Los nutrientes y metabolitos dietéticos específicos, en combinación con factores genéticos, afectan la microbiota intestinal y el riesgo de inflamación.

Una dieta occidental caracterizada por el consumo de alimentos procesados **ricos en grasas** particularmente en ácidos grasos PUFA Ω -6 (provenientes de carnes rojas, margarinas, cocción de ciertos aceites de maíz y girasol). Un elevado consumo de azúcares **refinados** (induce a la inflamación, disbiosis incrementando la permeabilidad intestinal), **gluten, aditivos**, emulsionantes, **un bajo consumo en fibra, niveles bajos de vitamina D** aumenta la tasa de incidencia de la EII.

Mientras que una dieta elevada en fibra dietética (especialmente de frutas) se asocia con un menor riesgo de EC, pero no de CU y un alto consumo de vegetales se asoció con un menor riesgo de CU.

Una dieta rica en PUFA (ácidos grasos poliinsaturados) Ω - 3 y baja en Ω - 6 está asociado con una disminución del riesgo de desarrollar EC o CU.

4.3.3- MICROBIOTA EN EL PACIENTE CON EII

Debemos comenzar por aclarar algunas definiciones importantes

Tabla de Conceptos y definiciones

Tabla 1 Conceptos generales y definiciones	
Concepto	Definición
Microbiota	Conjunto de microorganismos que pueblan un hábitat, con poblaciones de especies estables (autóctonas) y otras variables (alóctonas)
Microbioma	Incluye los microorganismos, sus genomas y las condiciones ambientales presentes en un hábitat
Metagenoma	Conjunto de genomas y genes de los miembros de una microbiota
Metaboloma	Flujos y contenidos de metabolitos
Metatranscriptoma	Expresión y regulación de genes de una microbiota
Metaproteoma	Conjunto de proteínas que reflejan la actividad de una microbiota
Hologenoma	Genoma del hospedador y su metagenoma que juntos constituyen un ecosistema. Refleja la importancia de los microorganismos para la biología de los organismos hospedadores
Disbiosis	Desequilibrio de poblaciones y/o funciones de la microbiota. También se relaciona con cambios de diversidad

Requena, T., & Velasco, M. (2019). Microbioma humano en la salud y la enfermedad. Revista Clínica Española. doi:10.1016/j.rce.2019.07.004

Existe una relación entre la microbiota y la mayor susceptibilidad para adquirir enfermedades. La microbiota intestinal juega un papel más importante en la progresión/prevención de enfermedades asociadas al intestino, incluyendo la EII.

La dieta es uno de los factores que influye en la composición de la microbiota, ya sea en forma beneficiosa o perjudicial. Muchos microorganismos presentes en los alimentos

llegan a la mucosa intestinal, entre estos las bacterias ácido-lácticas, algunas de ellas con propiedades probióticas.

Las interacciones genéticas, ambientales y de microbioma mediadas por el sistema inmune en la patogénesis de la EII.

Las mutaciones genéticas y los factores ambientales actúan como desencadenantes incitantes y conducen a un deterioro de la respuesta inmune a la microbiota intestinal, lo que resulta en un estado proinflamatorio. Receptores tipo Toll (TLR) y tipo NOD receptores (NLR) en células dendríticas, macrófagos y células epiteliales interactúan con la microbiota y conducen a la diferenciación de las células TH17, las células linfoides innatas de tipo 3 (ILC3) y las células TH1, que secretan citoquinas proinflamatorias. Esto a su vez causa inflamación, disfunción de la barrera epitelial y translocación bacteriana.

Figura 2.

Cambios en la microbiota, incluida la disminución de la diversidad y el aumento de la inestabilidad intestinal, en la composición de microbiota con el tiempo, disminuye en especies de Firmicutes y aumenta en especies de Proteobacterias.

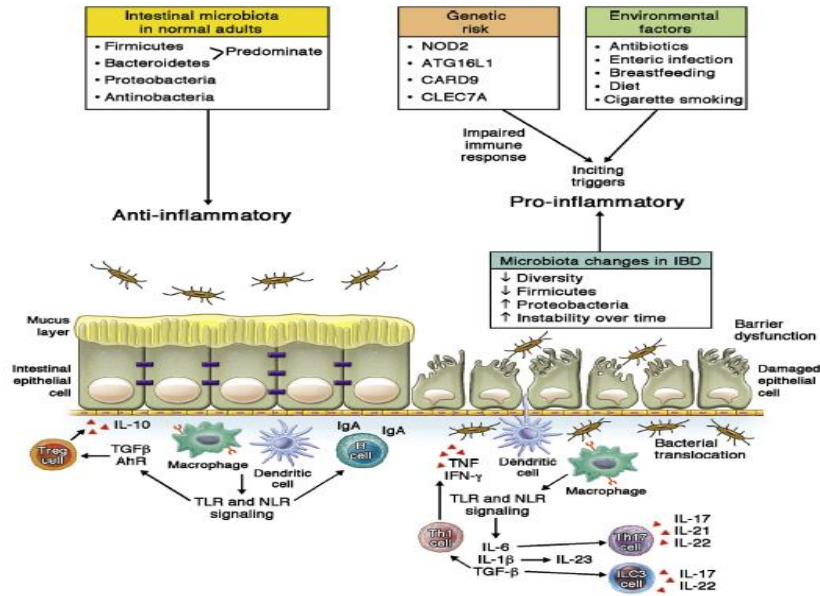
Un meta análisis de nueve estudios encontró una asociación significativa entre *Campylobacter spp.* en pacientes con EII (OR 3.0 [IC 95% 1.3–6.6]). *Escherichia coli* es altamente prevalente en pacientes con EC.

En sujetos sanos, las bacterias detectadas por TLR y NLR conducen a la producción de Células B secretoras de IgA y diferenciación de células T reguladoras (Treg) bajo la influencia de señalización TGF- β y AhR.

La Inmunoglobulina (Ig) A producida por las células plasmáticas ubicadas en las placas de Peyer y en la lámina propia favorece el mantenimiento de las bacterias comensales como la neutralización de patógenos invasores a través de varios mecanismos. Además de neutralizar patógenos puede inducir la producción de interlequina IL-10, que contribuye a la producción de Ig A

La citocina producida por las células T reguladoras, actúa para mantener la homeostasis intestinal.

Figura 2. Interacciones genéticas, ambientales y de microbioma mediadas por el sistema inmune en la patogénesis de la EII.



GLASSNER, ABRAHAM, AND QUIGLEY, 2020

La disbiosis descrita en la EII se caracteriza por una reducción de la diversidad microbiana y se asocia con el fenotipo de la EII. Sin embargo, la causalidad aún no está probada.

La diversidad reducida resulta en una menor adaptación y es probable que tenga un impacto negativo en la capacidad funcional microbiana. En los pacientes con EII hay una menor prevalencia *Firmicutes* especialmente (*Faecalibacterium prausnitzis*), entre otros.

El Butirato juega un papel importante en el mantenimiento de la salud GI, y ha sido considerado como potencialmente terapéutico debido a su capacidad para reducir la inflamación y mejora de la integridad de la barrera epitelial.

4.4- DIAGNÓSTICO Y CLASIFICACIÓN DE EII

Establecer el diagnóstico de EII, el alcance de la gravedad de la enfermedad, por lo tanto, primero deben descartarse otras patologías que pueden presentar signos o síntomas similares a las EII. Esto ha generado un sinnúmero de situaciones especiales y muchas nuevas alternativas terapéuticas no exentas de riesgos, que obligan al médico

tratante a tomar decisiones basadas aún en su propia experiencia, a pesar de muchas guías clínicas disponibles. Es por esto, que probablemente se cometen errores tanto en el diagnóstico como en el tratamiento de los pacientes con EII. Por lo tanto, reducir el tiempo de diagnóstico y mejorar el tratamiento integral del paciente con EII es, al día de hoy, un reto.

Algunos diagnósticos diferenciales presentan hallazgos parecidos en la endoscopia, las imágenes o la histopatología, y otros solo se pueden confundir con patologías como: colitis aguda infecciosa, tuberculosis intestinal, colitis por citomegalovirus, linfoma intestinal, gastroenteritis eosinofílica, amiloidosis. Lupus eritematoso sistémico, entre otras.

Las EII se clasifican en: CU, EC, EII no clasificable y colitis indeterminada.

Para diagnosticarlas se requiere de los criterios de Lennard-Jones:

1. Clínicos
2. Radiológicos
3. Endoscópicos
4. Anatomopatológicos

En la práctica clínica actual se considera que el diagnóstico surge de una combinación de datos clínicos y de estudios. Además, se debe considerar que un porcentaje de pacientes con EII cambia de subtipo diagnóstico con el tiempo.

En la caracterización de los pacientes son de utilidad la serología y los nuevos marcadores de actividad. Se torna cada vez más relevante el requerimiento de criterios más tempranos de diagnóstico y tratamiento, con base en un mayor conocimiento de la heterogeneidad de las EII, de los factores predictivos y de la observación de los cambios evolutivos del comportamiento.

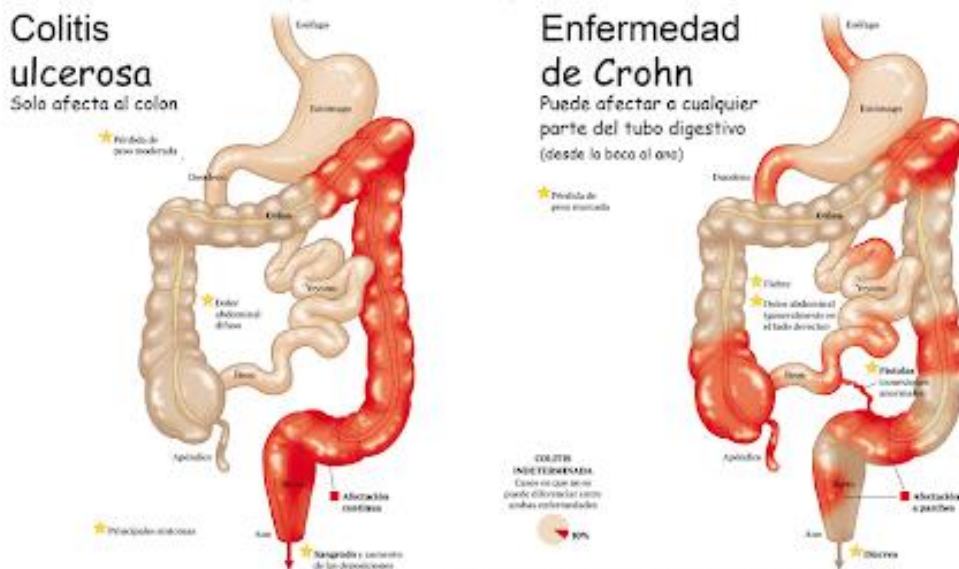
4.4.1- DIFERENCIAS CLÍNICAS ENTRE CU Y EC

Es importante tener presente las diferencias clínicas y patológicas entre las EII, veremos a continuación en detalle:

Cuadro 1. Diferencias clínicas entre CU y EC

Colitis Ulcerosa	Enfermedad de Crohn
Afecta exclusivamente al colon	Puede afectar a cualquier tramo del tubo digestivo (desde la boca hasta el ano), compromete el íleon o zona distal del intestino delgado
La inflamación es superficial, limitada a la mucosa	La inflamación afecta a todas las capas del intestino, transmural
Tiene una distribución difusa y continua	Tiene una distribución parcheada
No suelen haber complicaciones tipo fístulas, estenosis	Las estenosis y/o fístulas son relativamente frecuentes
El síntoma predominante es la diarrea	El síntoma predominante es el dolor abdominal

Diferencias gráficas entre Colitis Ulcerosa y Enfermedad de Crohn



<http://www.avidepo.com/colitis-ulcerosa-y-enfermedad-de-crohn/>

ÍNDICES Y CRITERIOS DE ACTIVIDAD

Para describir la distribución de la CU se usa la clasificación de Montreal. Esto es importante dado que la extensión condiciona el manejo médico, tratamiento y seguimiento.

La actividad de la enfermedad puede considerarse, leve, moderada o severa, según la tabla presentada N.º 2, mientras que la remisión se define como la resolución completa de síntomas y la comprobación de la curación de la mucosa mediante la endoscopia.

La clasificación de la actividad de la enfermedad también condiciona la modalidad de tratamiento y determina si el paciente recibirá tratamiento médico oral, endovenoso o quirúrgico

Los criterios de *Truelove y Witts* (1955) y el adaptado por Dignass constituyen una herramienta de gran utilidad, ampliamente usada en la práctica clínica para reconocer una CU severa. Estos han sido modificados, agregando el valor de la PCR (proteína C Reactiva) y categorizando las variables por severidad como lo ha publicado la European Crohn's and Colitis Organisation (ECCO) en su consenso.

Tabla 2. Criterios de Actividad de la CU, criterios originales de Truelove y Witts (1955).

CRITERIOS DE SEVERIDAD DE TRUELOVE Y WITTS		
Enfermedad severa	Enfermedad moderada	Enfermedad leve
Diarrea ≥ 6 deposiciones diarias	Intermedia entre moderada y severa	Diarrea < 4 deposiciones diarias
Temperatura > 37,5°C (*)		No fiebre
Frecuencia media del pulso > 90 p/m		No taquicardia
Anemia con hemoglobina ≤ 75%		Anemia no severa
Eritrosedimentación > 30 mm		Eritrosedimentación < 30 mm

(*) > 37,8°C, 2 días de cada 4.

Sambuelli A, Negreira S, Gil A, Goncalves S, Chavero P, Tirado P. Manejo de la enfermedad inflamatoria intestinal. Revisión y algoritmos de tratamiento. *Acta Gastroenterol Latinoam* 2019;49(S2)

Tabla 2. Actividad de la enfermedad en CU, modificación de los criterios de Truelove y Witts.

MODIFICACIÓN DE LOS CRITERIOS DE TRUELOVE Y WITTS			
Criterio clínico o de laboratorio	LEVE	MODERADA "entre leve y severa"	SEVERA
Número de deposiciones sanguinolentas / día	< 4	4 o más si	> 6
Pulso (pm)	< 90	≤ 90	> 90
Temperatura (°C)	< 37,5	≤ 37,8	> 37,8
Hemoglobina (g/dl)	> 11,5	≥ 10,5	< 10,5
Velocidad de sedimentación globular (mm / 1ra hr)	< 20	≤ 30	> 30
Proteína C Reactiva (PCR)	Normal	≤ 30	≤ 30

Sambuelli A, Negreira S, Gil A, Goncalves S, Chavero P, Tirado P. Manejo de la enfermedad inflamatoria intestinal. Revisión y algoritmos de tratamiento. *Acta Gastroenterol Latinoam* 2019;49(S2)

En el caso de EC se utiliza el Índice de actividad de la EC (CDAI, por sus siglas en inglés Crohn's Disease Activity Index) se ha adoptado ampliamente en estudios clínicos para la evaluación de la actividad de esta enfermedad. El cálculo del CDAI consiste en ocho componentes clínicos (algunos de los cuales involucran síntomas y signos relacionados con la enfermedad que se registran diariamente durante 7 días), todos ellos sumados, después del ajuste de algunos de ellos por un factor de ponderación.

Tabla 3. Índice de actividad de la EC

CROHN'S DISEASE ACTIVITY INDEX (CDAI)	
Variable clínica o de laboratorio	Factor de ponderación
Número de deposiciones líquidas o blandas cada día durante siete días	x 2
Dolor abdominal (score de severidad de 0-3) cada día durante siete días	x 5
Bienestar general, evaluado subjetivamente de 0 (bueno) a 4 (pésimo) cada día durante siete días	x 7
Presencia de complicaciones. Se consigna un punto por cada grupo de complicaciones: <ul style="list-style-type: none"> • Presencia de dolor articular (artralgia) o artritis franca, iritis o uveítis • Presencia de eritema nodoso, pioderma gangrenoso o estomatitis aftosa • Fisura, fistula o absceso anal • Otras fistulas • Fiebre durante la semana previa 	x 20
Ingesta de loperamida u opiáceos por diarrea	x 30
Presencia de masa abdominal (0 para ninguna, 2 para dudosa, 5 para definida)	x 10
Hematocrito < 47 en hombres y < 42 en mujeres	x 6
Porcentaje de desvío del peso estándar	x 1

Enfermedad activa ≥ 150 , actividad moderada a severa: 220 a 450, enfermedad severa > 450 .

Remisión < 150 .

Respuesta: reducción del CDAI ≥ 100 puntos; en algunos estudios se predeterminó considerar descenso ≥ 70 puntos, o presentan ambos resultados.

Sambuelli A, Negreira S, Gil A, Goncalves S, Chavero P, Tirado P. Manejo de la enfermedad inflamatoria intestinal. Revisión y algoritmos de tratamiento. *Acta Gastroenterol Latinoam* 2019;49(S2)

4.4.2- ESTRATEGIAS TERAPÉUTICAS Y MANEJO NUTRICIONAL

La terapéutica en los pacientes con EII tiene como objetivo **inducir la remisión** en el corto plazo y **mantener la remisión a largo plazo** y la cicatrización de la mucosa (remisión profunda). Los aspectos relevantes son prevenir las complicaciones y mejorar la calidad de vida de los pacientes.

Actualmente es reconocido que la intervención temprana y el monitoreo intensivo pueden prevenir las complicaciones.

Los factores de riesgo y la terapia de individualización son pasos cruciales para optimizar el manejo del paciente, aunque actualmente no hay evidencia de calidad disponible para apoyar este enfoque.

Muchos factores afectan la elección de la terapia médica. Estos incluyen la **ubicación de la enfermedad**, la **actividad de la enfermedad** y **gravedad, respuesta previa a la terapia** y **presencia de complicaciones** (es decir, enfermedad perianal o fistulizante), en el caso de EC. Además, los factores de riesgo individuales para la progresión y las complicaciones, las características individuales del paciente, los costos y la relación beneficio / riesgo de cada medicamento deben ser considerados. Es importante controlar la enfermedad, a menudo se puede observar una desconexión entre los síntomas clínicos y la inflamación subyacente.

Es de vital importancia controlar la enfermedad y terapia a intervalos regulares basados en objetivos y medibles a través de marcadores como la endoscopia, PCR, calprotectina, imagenología. Este enfoque proporcionará al clínico la posibilidad para ajustar la terapia si es necesario, maximizando así la probabilidad de lograr un control estricto de la enfermedad y la inflamación, que es esencial para prevenir la progresión de la enfermedad.

Además, al tratamiento farmacológico, el manejo de la EII también debe involucrar una serie de medidas generales de mantenimiento de la atención como la intervención nutricional a través de un nutricionista que tenga experiencia sobre el manejo de la patología.

Los pacientes con EC deben ser alertados para dejar de fumar, corregir las deficiencias nutricionales, los efectos secundarios relacionados como cáncer e infecciones y deben ser monitoreados, y orientados para la vigilancia apropiada para las vacunas, la osteoporosis y la protección solar.

Los pacientes deben estar adecuadamente informados y se los debe alentar a participar activamente en las decisiones terapéuticas. También deben tenerse en cuenta diversas situaciones especiales tales como el embarazo y la lactancia, al decidir la estrategia adecuada de tratamiento para la EII.

La estrategia de manejo del tratamiento deberá estar orientada al logro de un blanco, entendido como un objetivo (*treat to target*). Consiste en la evaluación regular de la actividad de la enfermedad usando parámetros objetivos clínicos y biológicos, que representan los blancos a lograr mediante el subsecuente ajuste del tratamiento (optimización).

4.5- OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO

Los objetivos del tratamiento nutricional de los pacientes con EII propuestos por la Guía Mundial de Gastroenterología

- Mejorar y mantener el bienestar general del paciente (optimizar la calidad de vida, visto desde la perspectiva del paciente).
- Tratar la enfermedad aguda.
- Eliminar los síntomas y minimizar los efectos colaterales y los efectos adversos a largo plazo
- Reducir la inflamación intestinal y si es posible cicatrizar la mucosa.
- Mantener las remisiones libres de corticoides.
- Evitar complicaciones, hospitalizaciones y cirugía por complicaciones
- **Mantener un buen estado nutricional.**

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Existen diferentes drogas que se utilizarán según se trate de una etapa de brote o de remisión.

La decisión del tipo de droga a utilizar estará influenciada por varios factores:

- La severidad de enfermedad
- El modo de presentación
- Edad de inicio
- Duración de la enfermedad
- Eficacia de la droga versus la posibilidad de efectos adversos

En la práctica clínica, tradicionalmente, se ha usado una estrategia de tratamiento escalonado (step-up) que consiste en la indicación progresiva de tratamientos más potentes, cuando las drogas de primera línea o menos tóxicas no logran el éxito dentro de un período, que varía con el estado del paciente y la droga elegida.

A continuación, mencionaremos las drogas de uso más frecuente:

1. **Aminosalicilatos** (agentes antiinflamatorios): mesalazina o ácido 5-aminosalicilatos (5-ASA). Las presentaciones incluyen forma oral: comprimidos, suspensiones, gránulos y tópica: enema o supositorios.

La selección de la formulación más adecuada depende de la vía de administración requerida, el costo y la disponibilidad.

Actúan sobre las células epiteliales por medio de diferentes mecanismos que modulan la liberación de mediadores lipídicos, citoquinas, y especies reactivas de oxígeno.

Entre las formas orales mencionamos la pentasa y la sulfasalazina.

2. **Corticoides son** agentes antiinflamatorios potentes para el tratamiento de la actividad moderada, tanto de la CU como de la EC, y la leve no respondedora. No tienen ningún papel en el tratamiento de mantenimiento de la remisión de ninguna de las dos enfermedades. Producen inhibición de varias vías inflamatorias suprimiendo la transcripción de interleuquinas. El arsenal terapéutico incluye fármacos orales (prednisolona, prednisona, budesonida de formulación de liberación apropiada para CU, intravenosos (hidrocortisona y metilprednisolona) y rectales (supositorios de corticoides).

Entre los efectos adversos de su uso se pueden mencionar: acné, alteraciones del sueño, humor, dispepsia, intolerancia a la glucosa, Cushing

Se recomienda indicar tratamiento osteoprotector si la duración del tratamiento con corticoides es mayor a 12 semanas, aunque algunos autores proponen suplementos de calcio y vitamina D en todos los pacientes.

3. **Inmunomoduladores:** incluyen la tiopurinas (azatioprina -AZA y mercaptopurina (6- MP), Su mecanismo de acción es a través de la inducción de la apoptosis de las células T. Algunos de los efectos secundarios son: dolor de cabeza, mialgia, diarrea, y en menor proporción, leucopenia, hepatotoxicidad y pancreatitis.

Metrotexato (oral, subcutáneo o intramuscular). Se utiliza en escenarios similares a las tiopurinas en la EC. Habitualmente por vía parenteral.

Induce la remisión o como terapia de mantenimiento en EC.

Ciclosporinas. El mecanismo de acción de los inhibidores de la calcineurina es el resultado de la inhibición de la traslocación nuclear del factor de transcripción del factor nuclear de las células T activadas. Es útil para el manejo de la CU activa.

4. **Agentes biológicos:** no son tratamientos de selección de primera línea en el tratamiento de EII. Mencionaremos algunos:

Anti-factor de necrosis tumoral (TNF- α) es una citoquina proinflamatoria que presenta un papel relevante en la patogénesis de la EII. La producción de TNF- α en la mucosa intestinal, heces y suero se encuentra aumentada en los pacientes con EII.

El infliximab, adalimumab (aprobados para el tratamiento de EC y de la CU) y golimumab (solo para CU) son anticuerpos monoclonales Ig G1.

El infliximab se administra en forma endovenosa para el tratamiento de la CU. El adalimumab y golimumab se administran en forma subcutánea.

Cetrolizumab pegol aprobado para EC y se administra de manera subcutánea.

Además, el infliximab y el adalimumab se han utilizado en la inflamación crónica del reservorio (pouchitis) y en las complicaciones de la EC de la anastomosis íleo anal con reservorio- ileal ya sea por una EC previamente conocida.

5. **Vedolizumab:** es un anticuerpo monoclonal humanizado IgG1 que se dirige específicamente contra las integrinas $\alpha 4\beta 7$, bloqueando las interacciones con MAdCAM-1 (*mucosal vascular addressing cell adhesión molecule*) que contribuyen a la inflamación. De esta manera, presenta una inhibición del transporte de los linfocitos específicamente en el tracto gastrointestinal (bloqueo selectivo en el intestino), pero no afecta otros órganos por no bloquear las interacciones $\alpha 4\beta 1$ -VCAM, lo que es importante para mantener la vigilancia de la proliferación viral en el sistema nervioso central, previniendo el efecto adverso serio del natalizumab. Con vedolizumab, se efectuaron estudios clínicos en fase II y cuatro en fase III (GEMINI 1, GEMINI 2, GEMINI 3 y GEMINI LTS) en pacientes con CU y EC activa moderada a severa (involucrando estudios de inducción y/o mantenimiento).

Aunque no hay datos similares disponibles para comparar con el infliximab, vedolizumab puede ser una opción biológica de primera línea para la CU que falla en la terapia convencional.

4.6- ETIOPATOGENIA DE LAS ALTERACIONES NUTRICIONALES

Malnutrición (MN) en pacientes con EII

La MN es una manifestación extraintestinal de la EII, que comprende tanto la desnutrición como la obesidad. Se presenta con diferentes formas a través de una gama de mecanismos, y su gravedad varía durante el período natural del curso de la EII.

La prevalencia de MN informada oscila entre el 20 y el 85%, la variabilidad depende de la herramienta utilizada para el diagnóstico de MN. En la EC predomina más la forma marasmática o mixta de MN y en la CU la calórico-proteica. Se producen cambios en la composición corporal con una disminución de la masa muscular y un incremento de la masa grasa.

La pérdida involuntaria de peso, el bajo peso y la disminución de la ingesta alimentaria son características comunes del paciente recién diagnosticado con EII y con frecuencia se acompaña en los episodios de la recaída de la enfermedad. El bajo peso es más común en la EC que en la CU, presentándose en aproximadamente el 60% y el 35% de los nuevos casos, respectivamente. La evidencia actual sugiere que menos pacientes presentan bajo peso, lo que refleja el incremento de la epidemia de obesidad que ocurre entre 15-40% de los pacientes o el reconocimiento temprano de la enfermedad.

El origen y las manifestaciones de la MN en la EII es multifactorial. Las principales razones incluyen:

1. **Una subóptima ingesta nutricional** (anorexia relacionada con la inflamación, dietas restrictivas, ayuno terapéutico),
2. **Incremento del metabolismo** (inflamación, complicaciones infecciosas, tratamiento esteroideo),
3. **Pérdidas GI** (inflamación, fístulas),
4. **Malabsorción** (diarrea, sobrecrecimiento bacteriano intestinal, malabsorción de sales biliares).

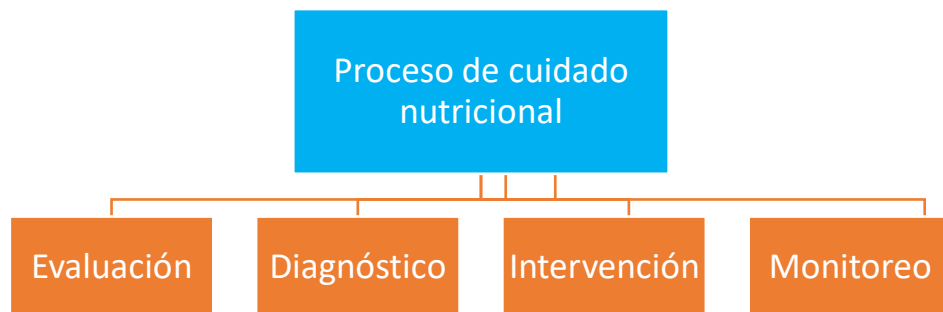
El efecto de las citoquinas proinflamatorias sobre requerimientos de energía / nutrientes, hueso, y el desarrollo también puede interactuar independientemente en la etiología de la MN.

La **sarcopenia** es otra de las alteraciones nutricionales y es un síndrome caracterizado por la pérdida progresiva y generalizada de masa muscular y fuerza esquelética con riesgo de mala calidad de vida y discapacidad física. Cuando se detecta una fuerza muscular baja, una cantidad/calidad muscular baja y un rendimiento físico bajo, la sarcopenia se considera grave. Los mecanismos implicados en la génesis de la sarcopenia son: la MN, la inmovilidad, la baja síntesis proteica y el aumento de proteólisis.

4.6.1- PROCESO DE ATENCIÓN NUTRICIONAL

La optimización del estado nutricional puede mejorar los resultados en pacientes con EII, la MN debe ser adecuadamente tratada ya que empeora el pronóstico de la enfermedad, la tasa de complicaciones, la mortalidad y calidad de vida, por tanto la Sociedad Europea de Nutrición Parenteral y Enteral (ESPEN) considera imprescindible un equipo interdisciplinario para el manejo de los pacientes con EII que están en riesgo de desnutrición, por lo que se les debería realizar un cribado nutricional a todos ellos para identificar a los que requieran una valoración nutricional completa que permita desarrollar un tratamiento nutricional adecuado.

Para ello es importante desarrollar el proceso de atención nutricional, que a continuación se detalla:



Canicoba M, De Baptista G, Visconti G. Funciones y Competencias del Nutricionista Clínico. Elaborado por el Comité de Nutricionistas de la Federación Latinoamericana de Terapia Nutricional y Nutrición Clínica y Metabolismo (FELANPE). Revisión de diferentes posiciones de sociedades científicas latinoamericanas. 2012

Se deberá aplicar el proceso de atención nutricional a todo paciente dentro de las primeras 24-48 horas de admisión a la Institución y reevaluarse a intervalos frecuentes

durante la hospitalización o en forma ambulatoria deberá aplicarse el proceso en la primera consulta.

4.6.1.1- LA EVALUACIÓN NUTRICIONAL (EN)

Es el primer paso del proceso, en el caso de que el paciente esté hospitalizado deberá realizarse dentro de las primeras 24-48 horas de admisión. Existen actualmente muchas herramientas validadas para realizar la EN cuya finalidad es identificar aquellos pacientes en riesgo de MN que necesitan de una valoración nutricional completa y una intervención temprana.

Para el tamizaje existen herramientas validas y para la EN se puede utilizar la Valoración Global Subjetiva (VGS), la cual constituye un método clínico sistematizado e integrado que permite establecer un diagnóstico nutricional.

Para completar la EN se deben contemplar los parámetros antropométricos: peso (actual y habitual), talla, índice de masa corporal (IMC), pliegues cutáneos (tricipital, bicipital, subescapular y suprailíaco), perímetros (braquial) y circunferencias (muscular del brazo, pantorrilla, cintura). El porcentaje de pérdida de peso (% PP) valora la severidad y significación de la variación del peso producida en relación con el tiempo y no se correlaciona necesariamente con un IMC bajo, por lo que esta herramienta tradicional de la EN no debe ser considerada de manera aislada.

La EN en pacientes con EII es importante para identificar apropiadamente el manejo de pacientes con riesgo de MN.

Parámetros bioquímicos: la **albúmina** es una proteína de fase aguda. Este parámetro no debe ser contemplado como indicador nutricional, sino que cobra importancia como factor clínico- quirúrgico, como predictor de morbimortalidad. La PCR es una proteína de fase aguda que evidencia inflamación. Cuando se encuentre dentro de parámetros normales, las proteínas viscerales podrán ser evaluadas como marcador nutricional.

Las Pruebas funcionales: la fuerza de agarre es una medida simple de la fuerza muscular y puede correlacionarse con el diagnóstico o pronóstico nutricional.

4.6.1.2- DIAGNÓSTICO NUTRICIONAL este paso permite identificar y describir un problema nutricional específico. El resultado de la EN debe documentarse en la historia

clínica para que todo el equipo de salud conozca el diagnóstico nutricional del paciente y el plan de intervención que se implementará. La EN completa será aplicada por un nutricionista debidamente especializado que disponga del equipamiento necesario para tal fin.

4.6.1.3- INTERVENCIÓN NUTRICIONAL permite realizar una acción planeada con el propósito de diseñar un plan de alimentación adecuado e individual.

- **Evaluación de la ingesta alimentaria:** incluye la anamnesis completa, el cálculo de la ingesta vía oral (VO) y permite conocer en qué porcentaje se cubren los requerimientos nutricionales.

- **Cálculo de los Requerimientos nutricionales:** los pacientes con EII **no tienen un mayor gasto de energía** como resultado de su enfermedad y las ecuaciones predictivas son adecuadas para estimar los requerimientos. En los periodos activos, la ingesta puede ser insuficiente para satisfacer incluso estas necesidades normales, lo que puede conducir a la pérdida de peso. **Tabla 1**

Aporte proteico

El requerimiento proteico está aumentado en la **etapa activa o brote de** la enfermedad, por lo tanto, debe incrementarse la ingesta a (1,2-1,5g/kg/d en adultos) en relación con lo recomendado para la población general.

El requerimiento proteico en la **etapa de remisión** en general no está aumentado, por lo tanto, la ingesta debe ser similar a la de la población general (1g/kg/d en adultos). **Tabla 1**

Tabla 1. Requerimientos Nutricionales para pacientes con EII

	REQUERIMIENTO CALÓRICO KCAL/KG PA/DÍA	REQUERIMIENTO PROTEICO G/KG PA /DÍA
Etapa de Brote	25-30	1,2 a 1,5
Etapa de Remisión	25-30	1

En los pacientes obesos se puede utilizar el peso ideal corregido para prevenir un aporte proteico excesivo.

Micronutrientes y Minerales En cuanto a micronutrientes, existen deficiencias y se debe evaluar en pacientes con EII y corregir los déficits. Es importante tener en

cuenta que muchos valores séricos o marcadores son reactantes de fase aguda y sus valores séricos aumentan o disminuyen como parte de la respuesta inflamatoria.

Hierro La anemia es considerada la manifestación extraintestinal más frecuente de la EII, por lo general complica el curso tanto en la CU como en la EC. Las tasas de prevalencia de anemia en la EII varían ampliamente del 6 al 74%. La anemia se reporta con mayor frecuencia en pacientes hospitalizados con EC que en CU. Se recomienda la suplementación con hierro en los pacientes con EII, cuando está presente la anemia por deficiencia. El objetivo de la suplementación es normalizar los niveles de hemoglobina y los depósitos de hierro.

Según las guías de ESPEN (2020) el hierro oral es la primera línea de tratamiento en pacientes con anemia leve, cuya enfermedad es clínicamente inactiva y que no hayan tenido previamente intolerancia al hierro oral. El hierro intravenoso es la primera línea de tratamiento en pacientes con EII activa, con previa intolerancia al hierro oral, con hemoglobina por debajo de 100g/l y en pacientes que necesiten agentes estimuladores de la eritropoyesis.

Calcio y Vitamina D En pacientes con EII activa que reciben tratamiento con corticoides, el calcio sérico y la 25 (OH) vitamina D deben ser monitoreados y suplementados cuando se requiera para prevenir la baja mineralización ósea.

La osteopenia y osteoporosis a menudo se ven en pacientes con EC. Los pacientes adultos tienen un 60-70% mayor de riesgo de incidencia de fracturas vertebrales y de cadera en comparación con controles sanos. La osteopenia y la osteoporosis se deben manejar de acuerdo con las guías actuales de osteoporosis.

Se recomienda evaluar vitamina D y asegurar siempre un adecuado aporte de calcio y vitamina D, especialmente en pacientes tratados con corticoides.

El uso limitado de corticoides ayuda a prevenir la baja mineralización ósea.

Varios factores contribuyen a la deficiencia de vitamina D en la EII, incluida la exposición inadecuada a la luz solar, la ingesta alimentaria inadecuada, el tabaquismo, la absorción deficiente, la conversión deficiente en metabolitos de vitamina D activos, el aumento del catabolismo y el aumento de la excreción.

Las guías de práctica clínica británicas para el manejo de EII sugieren que los pacientes durante el curso de la corticoterapia deberían recibir entre 800-1000 UI/día de Calcio y 800 UI/ día de vitamina D.

Los datos sobre el uso terapéutico de la suplementación con vitamina D en pacientes con EII son escasos.

4.6.1.4- MONITOREO Y EVALUACIÓN de los resultados permite determinar el grado de cumplimiento de la intervención nutricional.

4.6.1.5- CONSIDERACIONES DURANTE INTERVENCIÓN NUTRICIONAL

La intervención nutricional además de mejorar el estado del paciente posee otras ventajas:

- Disminuye la producción de citoquinas proinflamatorias (reduciría la IL-6).
- Promueve la curación de la mucosa epitelial.
- Modula la microbiota intestinal.
- Disminuye la permeabilidad intestinal.
- Promueve un efecto antiinflamatorio (aumentando la producción de IGF-1).

4.7- REPOSO DIGESTIVO

Anteriormente existía la hipótesis que el reposo digestivo en la fase activa reduciría las funciones motoras, de transporte del intestino y la estimulación antigénica, eliminaría la respuesta inflamatoria al alimento, que se vería favorecida por la alteración de la permeabilidad intestinal, y estimularía la síntesis proteica llevando a la renovación celular y curación de la mucosa intestinal.

Sin embargo, hoy en día se sabe que el reposo intestinal provoca atrofia de las vellosidades y pérdida de la barrera intestinal.

4.8- DIETAS ESPECÍFICAS PARA EII. ¿QUÉ DICE LA EVIDENCIA CIENTÍFICA?

No hay una “dieta para la EII” que pueda ser recomendada para promover la remisión en pacientes con enfermedad activa. El plan de alimentación es el recurso esencial para tratar las manifestaciones de la EII. Todos los pacientes con EII deben recibir un adecuado asesoramiento nutricional individualizado por un nutricionista especializado.

Se han desarrollado y evaluado varias dietas de eliminación para la inducción de remisión, mantenimiento de remisión o la mejora de los síntomas gastrointestinales. Este campo merece estudios de alta calidad, la mayoría de los datos publicados tienen limitaciones metodológicas severas o no informaron resultados clínicos como la remisión, disminución de la inflamación o curación de la mucosa. Las dietas revisadas incluyeron la dieta específica en hidratos de carbono, la dieta de exclusión de la EC, antiinflamatoria, reducidas en oligosacáridos, disacáridos, monosacáridos y polialcoholes fermentables (su expresión en inglés: Fermentable, Oligisaccharides, Disaccharides, Monosaccharides And Polyols, forman el acrónimo FODMAP), la dieta paleolítica, la mediterránea, la semivegetariana no deberán recomendarse para disminuir los síntomas, los datos sobre la eficacia de cualquier dieta en particular para la EII son escasos.

La dieta específica en hidratos de carbono y la paleolítica pueden conducir a una deficiencia de vitamina D.

Existe un acuerdo general de que los alimentos fritos y altos en grasa pueden causar o exacerbar la EII y deben disminuirse del plan de alimentación. La fibra, las frutas y los vegetales parecen cambiar la microbiota intestinal a un nivel altamente diverso, especies bacterianas más favorables y menos inflamatorias. Los alimentos ricos en fibra no son recomendados en pacientes con EC con estenosis ya que esto puede precipitar una obstrucción intestinal. Los edulcorantes artificiales que contienen sorbitol suelen causar diarrea incluso en la población general y puede empeorar síntomas diarreicos en pacientes con EII. La cafeína y el alcohol son otros dos desencadenantes comunes para la molestia abdominal y la diarrea.

Por todo lo expuesto, podemos concluir que se requiere:

- Desarrollar ensayos clínicos para evaluar la eficacia de las dietas de eliminación, para la inducción y el mantenimiento de la remisión en la EII.
- Identificar los ingredientes dietéticos agregados que son responsables de los efectos clínicos y la definición de los mecanismos de la respuesta subyacente que necesitan ser identificados.

Es importante brindar consejería nutricional al paciente sobre una alimentación saludable, cuáles son los alimentos o componentes de éstos que están asociados a mayor riesgo de recaída al dolor incluyendo cereales, granos, fibra, azúcar, grasa, frutas y vegetales.

4.8.1- ETAPAS DE LA ENFERMEDAD

ETAPA DE BROTE

En esta etapa el paciente tiene numerosas deposiciones (5-6 por día) con presencia de sangre y/o moco y/o dolores luego de la digestión y/o gases.

Los pacientes con diarrea deben asegurarse un adecuado consumo de líquidos. El agua, té, mate cocido y caldo suelen ser bien tolerados. Es conveniente alternar las bebidas saladas con las azucaradas.

En general, las limitaciones dietéticas durante los brotes de la enfermedad son leves, usted deberá determinar su grado de tolerancia alimentaria (que depende de la extensión y severidad de la inflamación).

La reintroducción de los alimentos deberá ser gradual.

ETAPA DE RECUPERACIÓN

Esto ocurre cuando las deposiciones son menos frecuentes, sin sangre y con poco o nada de moco. En esta etapa ya no se siente dolor y disminuyen los gases.

ETAPA DE REMISIÓN

En esta etapa se producen 1-2 deposiciones por día, blandas (o casi blandas), con ausencia de sangre, moco y sin dolor abdominal ni gases.

En general en esta etapa puede llevar a cabo una alimentación saludable, teniendo precaución con aquellos alimentos que aumenten los síntomas.

4.9- CONCLUSIONES.

- a. La alimentación juega un papel importante en el microbioma intestinal e influye en la inflamación intestinal, hay evidencia emergente de que las intervenciones nutricionales pueden ayudar en el tratamiento de la EII.
- b. Dados los beneficios generales de consumir una alimentación saludable, incluso si no pudiera servir como monoterapia primaria para la EII, serán muchas las ventajas para mejorar el microbioma intestinal y la salud gastrointestinal, por lo tanto, se debe recomendar a estos pacientes seguir una dieta balanceada de origen vegetal que sea rica en fibra dietética (frutas), adecuado aporte de calcio

- y vitamina D y baja en azúcares refinados, grasa proveniente de carnes rojas, margarinas, gluten, aditivos, y alimentos procesados.
- c. Las dietas específicas o de eliminación la mayoría de los datos publicados tienen limitaciones metodológicas severas.
 - d. Realizar el proceso de atención nutricional dentro de las primeras 24-48 horas de admisión a la Institución y reevaluarse a intervalos frecuentes durante la hospitalización. En caso del paciente ambulatorio deberá aplicarse el proceso en la primera consulta.
 - e. Todos los pacientes con EII deben recibir un adecuado asesoramiento nutricional individualizado por un nutricionista especializado
 - f. Los indicadores de calidad de estructura y proceso resaltan la necesidad de una gestión multidisciplinaria y continuidad de la atención, y que las unidades de EII deben poder brindar atención ambulatoria y hospitalaria.

BIBLIOGRAFÍA.

- Burisch, J., Jess, T., Martinato, M., Lakatos, P. ECCO .EpiCom. The burden of inflammatory bowel disease in Europe. *J. Crohns Colitis* 2013; 7(4) 322–337. doi: 10.1016/j.crohns.2013.01.010.
- Yamamoto Furusho J y col. Rompiendo Paradigmas en el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad inflamatoria intestinal .2015
- Podolsky DK. Inflammatory Bowel Disease. *N Engl J Med* 2002; 347:417-29
- Kaplan GG. The global burden of IBD: from 2015 to 2025. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2015; 12:720–7
- Martin J, Kane S, Feagins L. Fertility and contraception in women with inflammatory bowel disease. *Gastroenterology & Hepatology* 2016; 12: 101.
- Lamb, CA, Kennedy, NA, Raine, T., Hendy, PA, Smith, PJ, ... Limdi, JK (2019). *Pautas de consenso de la Sociedad Británica de Gastroenterología sobre el manejo de la enfermedad inflamatoria intestinal en adultos. Gut, gutjnl – 2019–318484.* doi: 10.1136 / gutjnl-2019-318484
- Maaser C, Langholz E. European Crohns and Colitis Organisation Topical Review en Environmental Factors in IBD. *J CROHNS Colitis* 2017 aug 1, 11(8) 905-920
- Bischoff, S. C., Escher, J., Hébuterne, X., Kłęk, S., Krznaric, Z., Schneider, S., Forbes, A. (2020). *ESPEN practical guideline: Clinical Nutrition in inflammatory bowel disease. Clinical Nutrition.* doi: 10.1016/j.clnu.2019.11.002
- Requena, T., & Velasco, M. (2019). *Microbioma humano en la salud y la enfermedad.* Revista Clínica Española. doi: 10.1016/j.rce.2019.07.004
- Rohr M, Narasimhulu CA, Sharma D, Inflammatory Diseases of the Gut. *J Med Food* 21 (2) 2018, 1–14 doi: 10.1089/jmf.2017.0138.
- Ananthakrishnan, A.N. Khalili H, Konijeti GG, et al., A prospective study of long-term intake of dietary fiber and risk of Crohn’s disease and ulcerative colitis. *Gastroenterology*, 2013. 145(5): 970–7 doi: 10.1053/j.gastro.2013.07.050
- Glassner, K. L., Abraham, B. P., & Quigley, E. M. M. (2020). The microbiome and inflammatory bowel disease. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 145(1), 16–27. doi: 10.1016/j.jaci.2019.11.003
- Dignass A, Eliakim R, Magro F, Maaser C, Chowers Y, Geboes K, Mantzaris G, Reinisch W, Colombel JF, Vermeire S, Travis S, Lindsay JO, Van Assche G. Second European evidence-based consensus on the diagnosis and management of ulcerative colitis part 1: definitions and diagnosis. *J Crohns Colitis* 2012; 6: 965-990.

- Sambuelli A, Negreira S, Gil A, Goncalves S, Chavero P, Tirado P. Manejo de la enfermedad inflamatoria intestinal. Revisión y algoritmos de tratamiento. **Acta Gastroenterol Latinoam 2019;49(S2)**
- Torres, J., Bonovas, S., Doherty, G., Kucharzik, T., Gisbert, J. P., Raine, T., Fiorino, G. (2019). *ECCO Guidelines on Therapeutics in Crohn's Disease: medical treatment. Journal of Crohn's and Colitis.* doi:10.1093/ecco-jcc/jjz180
- Balestrieri, P., Ribolsi, M., Guarino, M. P. L., Emerenziani, S., Altomare, A., & Cicala, M. (2020). *Nutritional Aspects in Inflammatory Bowel Diseases. Nutrients, 12(2), 372.* doi:10.3390/nu12020372
- Sigall Boneh R, Levine A, Lomer M. Research Gaps in Diet and Nutrition in Inflammatory Bowel Disease. A Topical Review by D-ECCO Working Group [Dietitians of ECCO]. *Journal of Crohn's and Colitis, 2017, 11(12):1407-1419.* doi: 10.1093/ecco-jcc/jjx109.
- Di Sibio M, Jastreblansky Z, Magnífico L, Fisberg M, Ramírez S, Jereb S, Canicoba M. Revisión de diferentes herramientas de tamizaje nutricional para pacientes hospitalizados. *diaeta (B.Aires) 2018; 36(164):30-38*
- Canicoba M, Mauricio Alza S. Valoración del estado nutricional en diversas situaciones clínicas. Capítulo 1. Universidad privada del Norte. ISBN 978-612-4319-01-3.2017 (página 37-51)
- Lang A, Salomon N, Wu JC, et al. Curcumin in combination with mesalamine induces remission in patients with mild-to-moderate ulcerative colitis in a randomized controlled trial. *Clin Gastroenterol Hepatol 2015;13(8):1444-9.* e1
- Kumar S, Ahuja V, Sankar MJ, et al. Curcumin for maintenance of remisión in ulcerative colitis. *Cochrane Database Syst Rev 2012;(10):CD008424.*
- Kedia S, Bhatia V, Thareja S, et al. Low dose oral curcumin is not effective in induction of remission in mild to moderate ulcerative colitis: results from a randomized double blind placebo controlled trial. *World J Gastrointest Pharmacol Ther 2017;8(2):147-54.*
- Li, M., Oshima, T., Ito, C., Yamada, M., Tomita, T., Fukui, H. y Miwa, H. (2019). *La glutamina bloquea la disfunción de la barrera epitelial intestinal inducida por interleucina-13. Digestión, 1-10.* doi: 10.1159 / 000502953
- Guarnier F, Sanders ME, Eliakim R. Guías Mundiales de la Organización Mundial de Gastroenterología. Probióticos y prebióticos (2017)
- Gibson G, Hutkins R, Sanders M. The International Scientific Association for Probiotics and Prebiotics (ISAPP) consensus statement on the definition and

scope of prebiotics. EXPERT CONSENSUS DOCUMENT.
doi:10.1038/nrgastro.2017.75

- Guarner F, Sanders M, Eliakim R. Guías Mundiales de la Organización Mundial de Gastroenterología Probióticos y prebióticos. World Gastroenterology Organisation, 2017.
- Weimann A, Braga M, Carli F, Higashiguchi T, Hübner M, Klek S, et al. ESPEN guideline: Clinical nutrition in surgery. Clin Nutr. 2017;36(3):623-650.
- F. Grass, B. Pache, D. Martin, D. Hahnloser, N. Demartines, and M. Hübner, "Preoperative nutritional conditioning of Crohn's patients-systematic review of current evidence and practice," Nutrients, vol. 9, no. 6, 2017.
- D. L. Nguyen, B. Limketkai, V. Medici, M. Saire Mendoza, L. Palmer, and M. Bechtold, "Nutritional strategies in the management of adult patients with inflammatory bowel disease: dietary considerations from active disease to disease remission," Current Gastroenterology Reports, vol. 18, no. 10, p. 55, 2016.
- A. MacLellan, J. Connors, S. Grant, L. Cahill, M. Langille, and J. Van Limbergen, "The impact of exclusive enteral nutrition (EEN) on the gut microbiome in Crohn's disease: a review," Nutrients, vol. 9, no. 5, 2017
- N.Heerasing, B. Thompson, P. Hendy et al., "Exclusive enteral nutrition provides an effective bridge to safer interval elective surgery for adults with Crohn's disease," Alimentary Pharmacology & Therapeutics, vol. 45, no. 5, pp. 660-669, 2017
- Ruemmele FM, Veres G, Kolho KL, et al. Consensus guidelines of ECCO/ESPGHAN on the medical management of pediatric Crohn's disease. J Crohns Colitis 2014;8(10):1179-207
- Witkowski Mario, Witkowski Marco ,Gagliani N,Samuel Huber S. Recipe for IBD: can we use food to control inflammatory bowel disease? . Semin Immunopathol (2017) <https://doi.org/10.1007/s00281-017-0658-5>
- Alhagamhmad M. Enteral Nutrition in the Management of Crohn's Disease: Reviewing Mechanisms of Actions and Highlighting Potential Venues for Enhancing the Efficacy. Nutrition in Clinical Practice Volume 00 Number 0 (2018) 1-10. DOI: 10.1002/ncp.10004
- Grass F., Pache B., Martin D., Hahnloser D., Demartines N., Hübner M. Condicionamiento nutricional preoperatorio de pacientes de Crohn: revisión

sistemática de la evidencia y la práctica actuales. *Nutrientes*. 2017; 9 (6) doi: 10.3390 / nu9060661.

- Bemelman W, Warusavitarne J, Sampietro G, et al. ECCO-ESCP Consensus on Surgery for Crohn's Disease. *Journal of Crohn's and Colitis*, 2018, 1–16 doi:10.1093/ecco-jcc/jjx06
- Stoner P, Kamel A, Ayoub F et al. Perioperative Care of Patients with Inflammatory Bowel Disease: Focus on Nutritional Support. *Gastroenterol Res Prac*. 2018, doi: [10.1155/2018/7890161]
- Weimann A, Braga M, Carli F, Higashiguchi T, Hübner M, Klek S, et al. ESPEN guideline: clinical nutrition in surgery. *Clin Nutr* 2017; 36:623e50.
- Dai X, Ge X, Yang J et al. Increased incidence of prolonged ileus after colectomy for inflammatory bowel diseases under ERAS protocol: a cohort analysis. *J Surg Res*. 2017 May 15; 212:86-93. doi: 10.1016/j.jss.2016.12.031. Epub 2016 Dec 29.
- Pape, U.-F., Iyer, K. R., Jeppesen, P. B., Kunecki, M., Pironi, L., Schneider, S. M., ... Caminis, J. (2020). *Teduglutide for the treatment of adults with intestinal failure associated with short bowel syndrome: pooled safety data from four clinical trials. Therapeutic Advances in Gastroenterology, 13, 175628482090576.* doi:10.1177/1756284820905766
- George LA, Dominic MR, Cross RK Current Opinion Gastroenterology 2020. doi: 10.1097/MOG.0000000000000647.
- Knowles, SR, Keefer, L., Wilding, H., Hewitt, C., Graff, LA y Mikocka-Walus, A. (2018). *Quality of life in inflammatory Bowel Disease: A Systematic Review and Meta-analyses Par II, 24 (5), 966–976.* doi: 10.1093 / ibd / izy015
- Chen, X.-L., Zhong, L., Wen, Y., Liu, T.-W., Li, X.-Y., Hou, Z.-K., ... Liu, F.-B. (2017) *Instrumentos de calidad de vida relacionada con la salud específica de la enfermedad inflamatoria intestinal: una revisión sistemática de las propiedades de medición. Resultados de salud y calidad de vida, 15 (1).* doi: 10.1186 / s12955-017-0753-2