

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE FARMACIA



TRABAJO DE FIN DE GRADO

**INFLUENCIA DE LA DIETA EN ENFERMEDAD
INFLAMATORIA INTESINAL**

Autor: Juan Ignacio Alfaro García-Belenguer

Tutora: Profa. Dra. Beatriz Navia Lombán

Convocatoria: Junio 2017

ÍNDICE

1. RESUMEN.....	3
2. INTRODUCCIÓN Y ANTECEDENTES.....	3-6
3. OBJETIVOS.....	6
4. METODOLOGÍA.....	6
5. RESULTADOS Y DISCUSIÓN.....	6-15
6. CONCLUSIÓN.....	15-16
7. BIBLIOGRAFÍA.....	16-19

1. RESUMEN

Debido al incremento en la incidencia y la prevalencia de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII) en nuestra sociedad, es necesario realizar estudios y reunir información con el fin de esclarecer las causas que las producen y conseguir paliar, tratar, o prevenir dichas enfermedades. Dentro de la EII están la Colitis Ulcerosa (CU) y la Enfermedad de Crohn (EC). Son patologías similares pero con mecanismos fisiopatológicos diferentes. Para tratar la EII, existe un tratamiento farmacológico determinado y general (en función de la gravedad de cada individuo) para controlar la sintomatología, pero se tiene poco en cuenta el profundo papel que tiene la dieta del paciente en el desarrollo de los mecanismos fisiopatológicos intestinales, así como en el mantenimiento de la remisión de los síntomas y, en consecuencia, el control de la enfermedad. Al tratarse de una patología digestiva, hay que controlar qué alimentos se ingieren y cómo éstos afectan al colon o, por ejemplo, qué alimentos pueden resultar beneficiosos para evitar una mayor progresión de la enfermedad. Se va a tratar sobre qué nutrientes son más importantes para los pacientes, cuáles pueden resultar adecuados para tratar la enfermedad y conseguir una progresión adecuada y evitar complicaciones.

Todas estas cuestiones van a ser tratadas en este escrito con el fin de elaborar un documento que refleje el importante papel que juega la dieta en la EII, y los beneficios que se obtendrían por conocer mejor los alimentos y elegir unos u otros para controlar los síntomas y, por lo tanto, mejora la calidad de vida del paciente.

Palabras clave: Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII), Colitis Ulcerosa (CU), Enfermedad de Crohn (EC), Dieta, Colon, Fisiopatología Intestinal.

2. INTRODUCCIÓN Y ANTECEDENTES

La Enfermedad Inflamatoria Intestinal es un conjunto de enfermedades que afectan al tubo digestivo provocando procesos inflamatorios en alguna de sus partes (desde la boca hasta el ano) de forma crónica. Los síntomas que producen se manifiestan en forma de brotes (diarrea y/o estreñimiento, dolor abdominal (EC), sangrado en las heces, etc.) que van sucediendo en largos periodos de tiempo dependiendo del grado de afectación y del tratamiento que esté recibiendo el paciente en cuestión. En cuanto al componente genético de la enfermedad, no existen estudios concluyentes al respecto. Como se ha mencionado anteriormente, dentro de la EII quedan englobadas la Colitis Ulcerosa y la Enfermedad de Crohn, cuyas diferencias más significativas

quedan recogidas en la siguiente tabla (Tabla1):

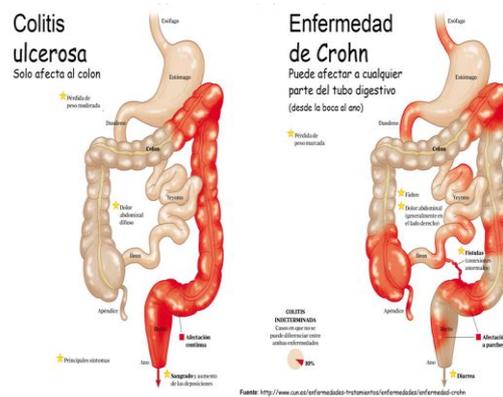
Tabla1. Diferencias CU-EC:

	Colitis Ulcerosa (CU)	Enfermedad de Crohn (EC)
Extensión/Inflamación	Mucosa y submucosa	Transmural
Dolor abdominal	Infrecuente	Frecuente
Riesgo malignización	Relativamente alto	Relativo
Compromiso del recto	Sí	No
Mucosa	Ulcerada, sin fisuras	Úlceras pequeñas, con fisuras
Distribución de lesiones	Continua	Discontinua

El tratamiento es principalmente farmacológico:

- Terapias biológicas que enfoquen su acción en determinadas citoquinas proinflamatorias.
- Mesalazina, antibióticos, y budesonida se usan para pacientes que tienen una enfermedad más leve.
- Corticoides sistémicos, inmunomoduladores (análogos de tiopurina, azatioprina (AZA), 6-Mercaptopurina (6-MP), y metotrexato), y anti-TNF- α (infliximab, adalimumab y certolizumab).

En la CU la variabilidad de prevalencia e incidencia han seguido la misma tendencia que en la EC pero menos acusada, posiblemente por ser una enfermedad mejor conocida, menos heterogénea en el comportamiento clínico y requerir en menos ocasiones hospitalización, lo que dificultaba la recogida de los datos [1]. La mayor prevalencia de EII, tanto de EC como de CU, se localiza en el Reino Unido [2]. En cuanto a las tasas de incidencia, la más alta de CU se localiza en Escandinavia y de EC en el Reino Unido y las tasas más bajas de incidencia se localizan en el Sur de Europa y Croacia [3]. Actualmente se calcula que de aproximadamente 400 millones de europeos, unas 850.000 personas padecen EC y 1.000.000 CU, lo que supone que casi 2.000.000 de ellos sufren EII en Europa [3], lo que convierte a la EII en un problema de salud que, en consecuencia, no se puede tratar como un problema “emergente”.



-Tabaco.

El consumo de tabaco está asociado con el desarrollo de EII, aunque tiene efectos diferentes en función de si se habla de EC o CU. En la CU, el tabaco actúa como factor protector; mientras que en la EC, actúa como un agente lesivo, como un elemento contributivo a la patogenia y potencial co-factor causal de la enfermedad, ya que junto con otros componentes medioambientales y factores genéticos podría facilitar el desarrollo de la enfermedad [4].

Los estudios sobre el vínculo entre el tabaco y la CU, muestran que las personas que consumen tabaco tienen menos riesgo de padecer la enfermedad que los no fumadores, de manera que el consumo de tabaco parece tener un efecto protector sobre las estructuras intestinales durante la enfermedad, la frecuencia de los brotes e incluso las manifestaciones extraintestinales que puedan llegar a darse durante la misma. Existen estudios que indican que pacientes fumadores presentan una evolución más moderada de la enfermedad que los no fumadores. Sin embargo, hay que valorar este supuesto efecto “protector” dados los efectos nocivos ya conocidos del tabaco. En cuanto a la EC, el tabaco toma un papel completamente diferente. En este caso el tabaco es el mayor factor de riesgo externo para desarrollar la enfermedad, llegando a duplicar las posibilidades de que una persona desarrolle la enfermedad frente a una persona no fumadora. El tabaco también perjudica al tipo de tratamiento farmacológico y provoca que surjan con mayor frecuencia fístulas y abscesos.

-Alcohol.

No existe asociación entre el consumo de alcohol y el desarrollo de EC y CU, pero al tratarse de un irritante de la mucosa intestinal, se aconseja no tomarlo [5]. Esto es especialmente importante en situaciones de brote ya que la mucosa intestinal se encuentra dañada, al menos, en algún punto del tracto intestinal (en Crohn puede ser extra-intestinal) y puede resultar ser el desencadenante de un proceso de empeoramiento del brote. En EC, el alcohol puede exacerbar algunos síntomas de la enfermedad, como dolor abdominal, náuseas, vómitos, etc, además de poder llegar a producir una malabsorción de nutrientes, problema que ya es normal en estas enfermedades.

-Ejercicio físico.

El ejercicio físico es siempre recomendado por el efecto tanto anímico como saludable que provoca. También es cierto que hay que practicar ejercicio leve o moderado ya que el ejercicio intenso podría acabar siendo perjudicial. En situaciones en las que enfermedad esté activa, el ejercicio tiene que ser de carácter leve.

3. OBJETIVOS

Considerando los datos anteriores, queda patente que la EII es una patología a tener muy en cuenta hoy en día, y por ello hay que tratar de aclarar el papel que tiene la dieta en la fisiopatología de la enfermedad y la ingesta de qué alimentos es adecuada o repercute en el estado de salud de los pacientes afectados por la EII. Todo ello será realizado con la meta de recabar información que pueda servir de ayuda para aquellos que padezcan dichas patologías y conseguir que puedan “ayudar” a su organismo mediante los elementos más básicos, los alimentos.

4. METODOLOGÍA

Al tratarse de una revisión bibliográfica, este documento ha sido elaborado a partir de diferentes artículos científicos obtenidos tras indagar en la revista científica on-line “Pubmed”, a través de diversas búsquedas en la red, así como entrevistas con sujetos que padecen EII con el objetivo de conocer su punto de vista y enfocar mejor el impreso.

Los artículos que finalmente han sido utilizados en esta revisión, proporcionan información fiable pero incierta en determinados aspectos, ya que queda mucho aún por estudiar sobre el tema principal del trabajo.

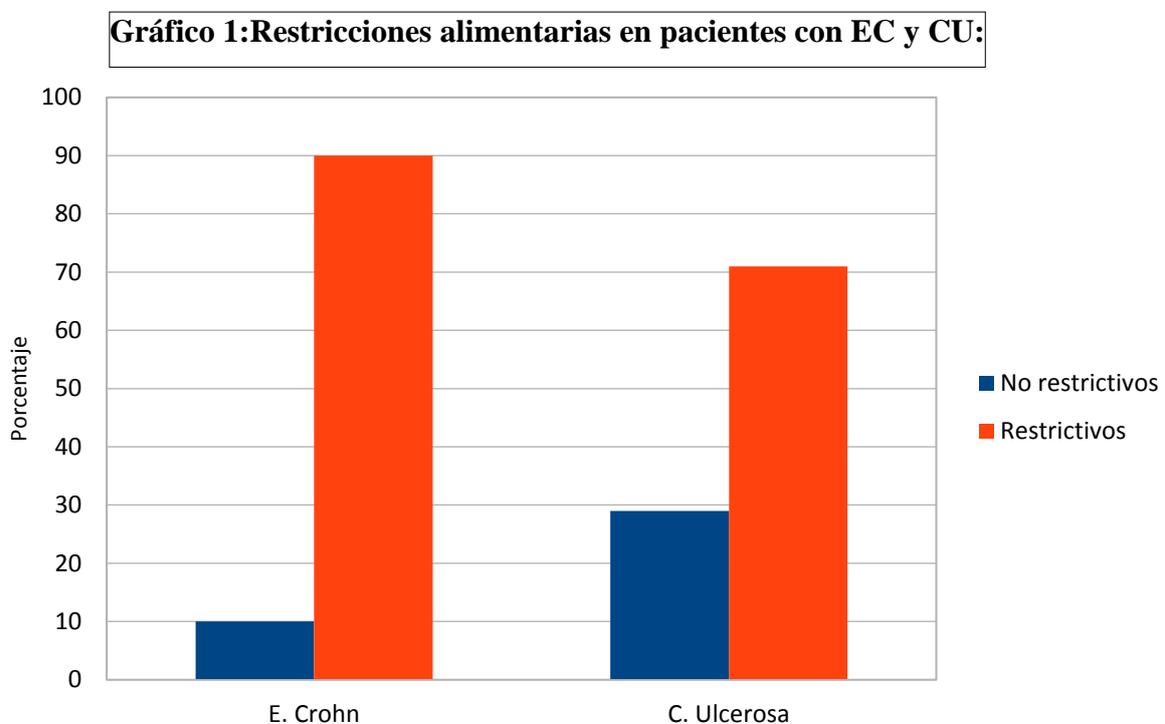
Así mismo, la búsqueda quedó limitada a aquellos documentos o publicaciones que fueran de libre acceso o gratuitas.

5. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

-La Enfermedad Inflamatoria Intestinal está asociada a complicaciones nutricionales, tanto durante las fases de remisión como en las fases de recaída o “brotes”. La reducción de la ingesta de

alimentos por el miedo a sufrir dolores, situaciones no deseadas (como diarrea repentina) o la aparición de un brote es una de las muchas complicaciones nutricionales mencionadas anteriormente. También existe una malabsorción de nutrientes que depende del grado de afectación intestinal ya que a mayor superficie afectada, menor superficie es capaz de absorber los nutrientes. Ésta situación puede llevar a la aparición de enfermedades secundarias derivadas de la carencia de determinados micro y macro nutrientes (por ejemplo, osteoporosis). Por consiguiente, es normal que se produzca una pérdida de peso notable, y un estado de déficit nutricional.

Dentro de los pacientes con EII, un gran porcentaje de ellos cree que la dieta afecta a los síntomas de la enfermedad, provocando que exista ese miedo a la ingesta de alimentos y que los pacientes realicen restricciones dietarias en las fases de remisión por miedo a la aparición de un brote. Ésto se da en el 90% de los pacientes con EC y en el 71% de los sujetos que padecen CU [6] (Gráfico1).



-Existen estudios que indican que cerca del 77 % de los pacientes con EII indican que evitan determinados alimentos [6]. Otro estudio, un estudio caso-control, determinó que en comparación con los controles, los pacientes con EII ingerían en menores cantidades carbohidratos, grasas monoinsaturadas (AGM), fibra, calcio, y vitaminas C, D, E y K como resultado de la exclusión de productos lácteos, vegetales y fruta [7]. Ésto significa que al reducir la ingesta de estos grupos de alimentos, dichos pacientes se encuentran en una situación de déficit nutricional inducido por ellos mismos y que, probablemente, será agravado por la enfermedad llevando a un momento en el que el desajuste nutricional impida una correcta recuperación de la funcionalidad intestinal, una adecuada cicatrización de las úlceras (en el caso de que existan), y una afectación general del organismo que

no va a hacer más que empeorar la ya complicada situación de cada paciente. Como posible solución a esta situación, se podría sugerir añadir complementos alimenticios o establecer determinadas dietas, pero no existen estudios concluyentes con respecto a la eficacia de dichos métodos.

-En cambio, sí que existen algunas pautas nutricionales que, basadas en estudios científicos, permiten al paciente controlar las fases de remisión y así evitar posibles recaídas:

- Aumentar la ingesta de alimentos ricos en fibra, especialmente de frutas y vegetales es altamente recomendado [8, 9, 10, 11].
- Evitar el consumo de ácidos grasos insaturados-trans (grasas industriales) [9,10].
- Estimular el consumo de productos lácteos, siempre y cuando no existan alergias o intolerancias [12].
- Limitar o evitar carbohidratos simples y refinados, especialmente aquellos productos a los que se les añadan como edulcorantes (como, por ejemplo, bebidas refrescantes azucaradas como la Coca-Cola).
- Limitar o reducir la ingesta de carne roja (vacuno, cerdo, cordero, y carnes procesadas especialmente).

-Además, existen algunos alimentos o nutrientes, que se ha demostrado que son beneficiosos para mantener dicha remisión:

- La vitamina D es muy importante en el proceso de inflamación y patogénesis ya que funciona como agente de mantenimiento de la integridad de la barrera intestinal. Además los pacientes que tenían niveles de vitamina D más altos en sangre, presentaban signos de inflamación reducida. La manera más sencilla de obtenerla es a través de nuestro propio organismo ya que, con la ayuda de la luz solar, nuestra piel es capaz de sintetizarla a partir de sus precursores [13].
- Aportar aproximadamente 20 gramos de salvado al día (especialmente en pacientes con CU en remisión ya que la fibra insoluble es beneficiosa en estos momentos). Pero en brotes, no es recomendable ingerir este tipo de fibra ya que produce mucho residuo y se pueden producir fenómenos como la estenosis. Durante los brotes es aconsejable que el paciente tome fibra soluble (frutas, legumbres) ya que producen menos residuo y además la fermentación colónica producirá una serie de sustancias entre las cuales se encuentran los ácidos grasos de cadena corta (butirato). El déficit de este compuesto está asociado a mecanismos oxidativos en CU por lo que aumentar su producción tendrá efectos positivos

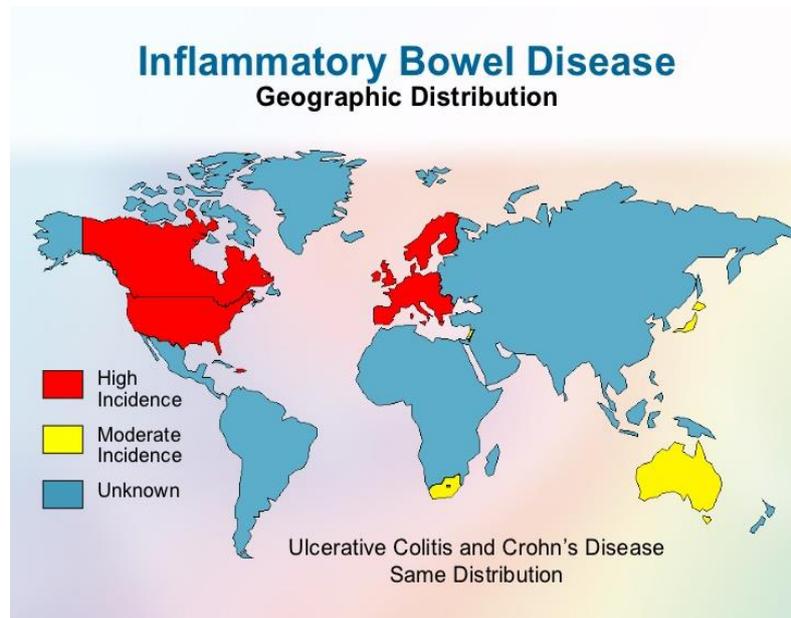
sobre los síntomas de la enfermedad.

- El uso de probióticos (alimentos que contienen bacterias vivas que contribuyen al equilibrio de la flora intestinal y potencian el sistema inmunológico), favorece la existencia de la flora bacteriana que fermentará la fibra y producirá el consiguiente efecto positivo en los síntomas de la enfermedad. Estos probióticos introducen directamente los microorganismos vivos (como algunas especies del género *Lactobacillus*) en el sistema digestivo del paciente favoreciendo el correcto funcionamiento de la flora colónica.

-Influencia de la Dieta Occidental.

Tratándose de un conjunto de enfermedades cuya prevalencia a lo largo de la historia no ha sido muy notable, y teniendo en cuenta que en la actualidad existen un gran número de sujetos que las padecen, se puede concluir que existe una tendencia a la alza en la incidencia de la EII con respecto a los años anteriores. Al buscar posibles causas cabe, entre las principales razones, buscar algún tipo de relación en los hábitos dietéticos de la población y comparar las distintas sociedades, así como la prevalencia de la enfermedad en ellas y la posible relación de la alimentación con lo anterior. Al hacer comparativas entre la sociedad actual y las sociedades anteriores, o sociedades que continúan rigiendo sus vidas en cuanto a valores tradicionales (sociedad japonesa donde la incidencia de EII era menor hasta el momento en que comenzó la industrialización y empezaron a adoptar la dieta de Occidente) y que, por esta razón, conservan o tenían hábitos alimenticios diferentes. Estos hábitos se comparan con las nuevas corrientes de alimentación que se podrían denominar como la “Dieta Occidental”, y observamos que existe un aumento del consumo de azúcar refinado, ácidos grasos omega-6 poliinsaturados, y comida rápida combinado con una gran carencia de fruta, vegetales y fibra [14]. Hoy en día, muchos de los alimentos que se ofertan han sido procesados de alguna manera, ya que, se encuentran muy lejos de sus lugares de origen o han estado por largos periodos de tiempo almacenados. Esto contrasta con la alimentación tradicional en la cual los alimentos eran producidos y recolectados en las localidades y consumidos en el mismo lugar. Era un consumo de subsistencia de productos frescos e inalterados en su gran mayoría. Este cambio de tendencia, se ha determinado como un factor desencadenante del aumento de citoquinas pro-inflamatorias, de modular la permeabilidad intestinal, y de alterar la microbiota intestinal produciendo una mayor susceptibilidad a la hora de desarrollar inflamaciones leves en la región intestinal [15]. Una dieta que contiene alimentos pro-inflamatorios es un factor de riesgo para desarrollar CU. Un estudio caso-control realizado en Irán con pacientes diagnosticados recientemente de CU (n=62 pacientes con CU, 124 controles) determinó que los sujetos que ingerían dietas con alimentos pro-inflamatorios tenían mayor riesgo de desarrollar CU (Odds Ratio (OR): 1,55, 95% Intervalo de Confianza (IC): 1,04-2,32) [9]. Los autores del estudio concluyeron

que una dieta basada en alimentos anti-inflamatorios (alimentos de origen vegetal, ricos en fibra y fitoquímicos, etc.), y reducida en alimentos pro-inflamatorios (alimentos fritos, ricos en grasa, etc.), podría llegar a ser una estrategia con proyección a futuro para reducir el riesgo de padecer CU.



-Aporte nutricional:

- Carbohidratos. Reducir la ingesta de azúcares y carbohidratos simples, y aumentar el aporte de carbohidratos provenientes de vegetales y frutas.
- Proteína. Se determinó que un gran aporte de proteína de origen animal estaba probablemente relacionado con un mayor riesgo de padecer EII [16].
- Lípidos. En cuanto al papel de los lípidos en el desarrollo de EII existe controversia. Hay estudios que determinan que la dieta Mediterránea es adecuada para mejorar el estado de salud de pacientes que ya tienen la enfermedad [17] y disminuir marcadores inflamatorios en humanos [18]. Hay otros estudios que indican que algunos tipos de grasas, como los Ácidos grasos monoinsaturados (AGM) y los Ácidos grasos poliinsaturados (AGP), poseen efectos protectores, así como la fracción lipídica que se obtiene del pescado [19]. En cambio, existen otros estudios que encuentran relación positiva entre el consumo de AGM y el desarrollo de EC [20]. Por lo tanto, en cuanto a este aspecto, queda mucho que conocer aún.

-Intervención dietética.

Se han estudiado múltiples tipos de dietas para intentar tratar la EII (ya sea en fase de remisión o de enfermedad activa), pero no se ha obtenido ninguna guía estándar que aporte unas pautas determinadas y respaldadas para tratar la EII con la dieta y, frecuentemente, existen contradicciones entre estudios que aportan información contraria sobre el mismo tema. De la misma forma, sí existen guías nutricionales que pueden ser beneficiosas para los pacientes.

- Por ejemplo, seguir una dieta pobre en residuo intestinal es recomendada en situaciones en las que la EII esté activa, especialmente en pacientes con procesos estenóticos activos o recientes. Ya que, si existe una gran cantidad de residuo en el tracto intestinal o colónico, se pueden dar estos procesos de estenosis que producirían colapsos y, si se diera el caso, habría un marcado empeoramiento de la sintomatología de la enfermedad. Aunque las dietas pobres en residuos sean prescritas para cortos periodos de tiempo, los pacientes normalmente siguen dietas ricas en residuo. La razón principal del uso de estas dietas es reducir el volumen y la cantidad de las deposiciones del paciente para así evitar la posible obstrucción del tracto intestinal [21]. En cuanto al contenido específico de las dietas pobres en residuos existe controversia, pero se dan pautas generales como eliminar todos los cereales (fibra insoluble y alta en residuo), legumbres, todas las frutas y vegetales (excepto plátanos y patatas sin piel), y productos lácteos [21]. Estas recomendaciones no han sido respaldadas con suficientes estudios como para asegurar su veracidad, pero en pacientes con EC que tienen problemas obstructivos, el hecho de llevar una dieta pobre en residuo, les ayudó a mejorar sus síntomas [22].

Hasta ahora existen pocos estudios, pero sí existen pruebas que relacionan el desarrollo de EII y la alteración de la microbiota intestinal. En la Dieta Occidental, como ya se ha mencionado anteriormente, hay un aumento del consumo de AGM, de azúcares simples, de proteína de origen animal, y una disminución del aporte de fibra que está relacionado con estos procesos de disbiosis (o disbacteriosis) que nos indican que la microbiota natural del organismo está alterada [23, 24]. Un estudio en EC mostró que existe una gran disminución de la microbiota intestinal tanto cualitativa como cuantitativamente en dietas pobres en residuos [25]. Esto es especialmente importante considerando que la baja diversidad en la microbiota intestinal ha sido relacionada con una gran variedad de enfermedades crónicas [26]. Otros estudios, no demuestran tampoco un descenso en los marcadores inflamatorios en pacientes que siguen estas dietas y padecen EC [27]. En este aspecto, como en muchos otros cabe destacar, hace falta más investigación con el fin de esclarecer el verdadero papel de estas dietas, pero el papel de la fibra en la EII de momento es a la vez imprescindible y eludible.

- Dietas de exclusión. La exclusión de leche, cerdo, ternera, y huevo fue asociada con mejoría para los pacientes en un estudio que buscaba conocer qué alimentos era más importante evitar con el objetivo de que la IgG4 (anticuerpo producido en respuesta a la exposición crónica a un antígeno como, en este caso, un antígeno alimenticio) no aumentara [28]. Esta conclusión no es realmente significativa por la poca magnitud de la misma y de los estudios que la avalan, pero sí demostró mejoría en los pacientes y, desde luego, abre otra puerta de investigación.
- Otro caso es el de las dietas semi-vegetarianas. Un estudio prospectivo realizado en Japón a pacientes hospitalizados con EC, examinó el efecto de este tipo de dieta en dichos pacientes y la capacidad de los mismos para continuar en fase de remisión o llegar a la misma [29]. La dieta era vegetariana y además se les daban productos lácteos y huevos con pequeñas porciones de carne una vez cada dos semanas y pescado una vez a la semana. El resultado fue que el 100% de los pacientes alcanzaron la fase de remisión tras un año de tratamiento y el 92% tras dos años. La dieta semi-vegetariana mostró su importancia en la capacidad de evitar recaídas comparada con pacientes que seguían dieta omnívora. Con esta información, este tipo de dieta puede ser algo más efectiva que el resto para mantener la remisión.
- Suplementos de fibra. Pese a que el papel de la fibra no está muy claro aún, los aportes de fibra (como suplementos) tienen la capacidad de paliar los síntomas y ayudar a mantener las fases de remisión en función del tipo de fibra que se use.

-El salvado ha demostrado que en algunos pacientes produce disminución del dolor abdominal, del reflujo, y de la diarrea. Pero lo más importante en relación con el consumo de salvado es el aumento de la presencia de ácidos grasos de cadena corta (AGCC: Los AGCC tienen múltiples efectos beneficiosos, como la estimulación de la secreción mucosa, el aumento del flujo vascular, la motilidad y la absorción de sodio. Se ha objetivado así mismo un efecto citoprotector y antiinflamatorio, reductor de la permeabilidad paracelular e inductor de la respuesta inmune [30]) en las heces de los pacientes que lo tomaban. Uno de estos AGCC encontrados es el butirato, que juega un papel fundamental en el mantenimiento de la integridad de la mucosa colónica ya que es el principal sustrato energético de los colonocitos. El butirato, además, juega un papel muy importante en la prevención y el tratamiento de la CU distal. Por lo que en pacientes con CU el aporte de salvado podría significar una gran ventaja para mantener las fases de remisión.

-*Plantago Psyllium* es otro tipo de fibra que ha demostrado, en comparación con pacientes que no tomaban el psilio, que mejoraba los síntomas gastrointestinales. Especialmente suponía un alivio para diarrea y estreñimiento [31]. Pese a estos resultados, el papel del psilio en la remisión en CU está aún por dilucidar.

- Existen algunas corrientes dietarias, como dietas específicas de carbohidratos. Esta dieta

consiste en aportar una alimentación estricta libre de cereales, azúcares y carbohidratos complejos . Pero no existen suficientes estudios que puedan respaldar esta dieta con suficiente peso como para verificar su importancia y su papel en la mejora de los síntomas de los pacientes.

- La dieta Paleo es otro ejemplo de dieta que se estudia para este tipo de pacientes. En estas dietas se recomienda evitar comida procesada, azúcares refinados, legumbres, lácteos, y cereal, y en su lugar aumenta el consumo de carne (alimentada de manera natural, sin piensos ni complementos alimenticios), pescado salvaje, fruta, vegetales, frutos secos y grasa saturada en su justa medida [32]. Al tratarse de una alimentación más tradicional, evitando todos los productos que se consumen en la sociedad actual y aumentando el consumo de productos naturales libres de sustancias nocivas y químicos innecesarios, etc., puede suponer ser una dieta adecuada para los pacientes. El problema es que no existen estudios que puedan respaldar lo anterior.

-Existen otras sustancias, que ya han sido comentadas previamente, que sirven como coadyuvantes para mejorar los síntomas de la enfermedad y que es necesario aportarlos al organismo de manera externa. Este es el caso de los probióticos. Se han realizado multitud de estudios sobre estos, pero los resultados obtenidos no son consistentes y no pueden significar una diferencia en el tratamiento de pacientes. La cepa de *Lactobacillus GG* ha resultado ser eficaz, para mejorar los síntomas y conseguir acabar con los brotes, tras la realización de un estudio [33] en el cual se comparaba la evolución de pacientes que tomaban los bacilos y los que no. Cabe destacar, que resultó ser eficaz esa cepa, no la especie, por lo que ésa puede ser una nueva vía de investigación que aporte un enfoque distinto para dar mejores resultados.



El aporte de Vitamina D, como se ha menciona antes, es muy importante para estos pacientes. Se estima que sería beneficioso que el aporte diario de Vitamina D3 (colecaciferol) fuera en torno a

1800-10,000 UI para ayudar a que el paciente se mantenga con niveles adecuados de la vitamina. -Aunque, como se ha mencionado anteriormente, no existan dietas determinadas y confiables para seguir cuando alguien padece estas enfermedades, se pueden dar una serie de apuntes para facilitar la tarea de aquellas personas que desconfían a la hora de ingerir algunos alimentos y facilitar la tarea de llevar una dieta [34]:

- ✓ En brotes graves. Restringir las grasas industriales, restringir la lactosa (con el objetivo de evitar flatulencias y dolor abdominal), y eliminar alimentos con fibra insoluble o residual. Carnes blancas (pollo, pavo), pescados blancos magros (merluza, gallo), pan y huevos cocidos, frutas muy maduras para evitar residuo y fibra insoluble, aceite de oliva, y agua como principal fuente de líquido.
- ✓ En brotes moderados. Moderar el contenido en lactosa, pero no el de fibra insoluble (evitar), grasas industriales siguen sin estar permitidas. Puede comenzar a tomar algunos yogures (siempre y cuando no padezca intolerancia a la lactosa), carnes y pescados magros, introducción de tortillas (muy hechas), embutidos en poca cantidad, pan, pasta muy cocida, puré de patatas, frutas maduras, aceite de oliva, y agua.
- ✓ En brotes leves. Controlar grasas industriales y mantener dieta pobre en residuos pero no tan restrictiva como las anteriores. Productos lácteos sin lactosa, carnes magras de todo tipo, huevos muy hechos en tortilla y cocidos, embutidos y pan, verduras muy cocidas o en forma de puré (no crudas), pasta muy cocida, frutas maduras, aceite de oliva, mantequilla suave, agua, caldos, e infusiones.
- ✓ En cuanto a la alimentación en fases de remisión, la única base es llevar una dieta equilibrada y saludable haciendo especial incapié en determinados grupos alimenticios (probióticos por ejemplo) para que, en caso de recaída, permitir al organismo responder de la mejor manera posible y minimizar, en la medida de lo posible, los daños que puedan darse. En general, al ser cada persona diferente y tener gustos diferentes, es tarea de cada individuo conocer qué alimentos le pueden ayudar para mantener la función digestiva normal y cómo su organismo responde a la ingesta de cada alimento.



CONCLUSIÓN

La Enfermedad Inflamatoria Intestinal es en la actualidad, dentro de las enfermedades que afectan al tracto digestivo, una de las más prevalentes e incapacitantes. Cada vez afecta a más personas siendo, por lo tanto, una de las enfermedades con mayor incidencia. Como se ha tratado en este escrito, pueden existir diversas razones para el auge de estas patologías, pero es necesario resaltar el cambio de patrón alimenticio que se ha ido estableciendo en la sociedad Occidental en los últimos años, llegando a jugar un papel fundamental en el desarrollo de la enfermedad.

La carencia de determinados grupos alimenticios (frutas, vegetales, etc.) y el exceso de otros (carnes procesadas, comida “basura”, etc.) hace que el sistema digestivo encuentre las carencias nutricionales como factores determinantes para el desarrollo de un mayor número de patologías digestivas entre las que se encuentran las EII. Tiene mucho que decir en la materia, la cantidad de comida que activa los mecanismos inflamatorios (alimentos pro-inflamatorios) dentro del tracto digestivo, siendo ésta en algunos casos la base de la alimentación de muchas personas (fritos, azúcares refinados, etc.) y a su vez un factor de riesgo para desarrollar la enfermedad.

Por otro lado, el cambio de tendencia alimentaria de consumir alimentos no procesados y naturales a aquellos que provienen de factorías y son modificados para incrementar su valor en el mercado, ha correspondido con el momento en el que se produjo el auge de la EII, por lo que se puede decir que la alimentación juega un papel fundamental tanto en el desarrollo como en el curso de la enfermedad.

Dicho esto, no existe lugar a error al decir que la alimentación cobra un papel fundamental en el desarrollo y el mantenimiento de la enfermedad.

En cuanto a establecer una dieta que funcione para todos los pacientes, de momento no existen pruebas ni estudios con la significación estadística necesaria para estructurar dicha dieta. Y, aunque se encontraran las pruebas necesarias, tampoco se podría escribir una dieta universal para todos los pacientes ya que cada paciente es diferente y depende del estadio de la enfermedad, del metabolismo de cada paciente, etc.

Existen evidencias científicas en cuanto al papel de la microbiota en el desarrollo, mantenimiento y remisión de la enfermedad.; estableciendo una clara relación entre casos donde la microbiota está alterada (disbiosis) y el desarrollo de enfermedades inflamatorias crónicas; relación que reafirma que a través de determinados alimentos se puede ayudar a mantener dicha microbiota adecuada para el buen funcionamiento del organismo. Por ejemplo, la fibra es un componente base de la dieta que en estos casos no hace más que ganar importancia ya que la carencia de fibra en la dieta también está relacionado con estos casos de disbiosis y, por lo tanto, con la enfermedad. También se podría decir que depende del tipo de fibra ya que una dieta pobre en residuos es más favorable para evitar

complicaciones. Otro componente esencial es la Vitamina D, que ha demostrado que en estos pacientes su presencia es esencial y vital ya que se encuentra en carencia y es un componente necesario para mantener la integridad estructural de la pared intestinal, por lo que parece racional el aporte a través de suplementos a los pacientes, especialmente a aquellos que se encuentren en déficit de la misma.

Por todo lo anterior, cabe concluir que una dieta compuesta a base de fruta, productos vegetales, y reducción de la ingesta de carne roja y alimentos procesados, podría ser el pilar fundamental para prevenir el debut de la enfermedad o mantenerla inactiva.

Aunque es un problema sobre que existen muchas fuentes de conocimiento, es necesario continuar realizando estudios para esclarecer mecanismos patogénicos, las dianas de tratamiento, y el papel que puedan jugar muchos de los alimentos mencionados anteriormente, con el fin de elaborar documentos capaces de orientar a las personas que padecen estas enfermedades y a los profesionales que los tratan, para finalmente mejorar su salud y calidad de vida mediante una dieta adecuada y equilibrada.

BIBLIOGRAFÍA

1. González Lara V, Pérez Calle JL. Epidemiology of inflammatory bowel disease in Spain. Rev Esp Enferm Dig 2001; 93: 1-8.
2. Rubin G, et al. Inflammatory bowel disease: Epidemiology and management in an English general practice population. Aliment Pharmacol Ther 2000; 14: 1553-1559.
3. Loftus EV Jr, Sandborn WJ. Epidemiology of inflammatory bowel disease. Gastroenterol Clin North Am 2002; 31: 1-20.
4. Journal of Crohn's and Colitis; Volumen 11, Issue 4; 1 April 2017; Integrative Network-based Analysis of Colonic Detoxification Gene Expression in Ulcerative Colitis According to Smoking Status. J.Crohns Colitis (2017) 11 (4): 474-484.
5. European Journal of Clinical Nutrition 71, 512-518 (April 2017); No association of alcohol use and the risk of ulcerative colitis or Crohn's disease: data from a European Prospective cohort study (EPIC).
6. Holt, D.Q.; Strauss, B.J.; Moore, G.T. Patients with inflammatory bowel disease and their

treating clinicians have different views regarding diet. *J. Hum. Nutr. Diet.* 2016, 30, 66–72.

7. Sousa Guerreiro, C.; Cravo, M.; Costa, A.R.; Miranda, A.; Tavares, L.; Moura-Santos, P.; Leitão, C.N. A comprehensive approach to evaluate nutritional status in Crohn's patients in the era of biologic therapy: A case-control study. *Am. J. Gastroenterol.* 2007, 102, 2551–2556.

8. Hou, J.K.; Abraham, B.; El-Serag, H. Dietary intake and risk of developing inflammatory bowel disease: A systematic review of the literature. *Am. J. Gastroenterol.* 2011, 106, 563–573.

9. Shivappa, N.; Hebert, J.R.; Rashvand, S.; Rashidkhani, B.; Hekmatdoost, A. Inflammatory Potential of Diet and Risk of Ulcerative Colitis in a Case-Control Study from Iran. *Nutr. Cancer* 2016, 68, 404–409.

10. Ananthakrishnan, A.N.; Khalili, H.; Konijeti, G.G.; Higuchi, L.M.; De Silva, P.; Korzenik, J.R.; Chan, A.T. A prospective study of long-term intake of dietary fiber and risk of Crohn's disease and ulcerative colitis. *Gastroenterology* 2013, 145, 970–977.

11. Racine, A.; Carbonnel, F.; Chan, S.S.M.; Hart, A.R.; Bueno-de-Mesquita, H.B.; Oldenburg, B.; Key, T. Dietary patterns and risk of inflammatory bowel disease in Europe. *Inflamm. Bowel Dis.* 2016, 22, 345–354.

12. Opstelten, J.L.; Leenders, M.; Dik, V.K.; Chan, S.S.M.; van Schaik, F.D.M.; Khaw, K.-T.; Grip, O. Dairy Products, Dietary Calcium, and Risk of Inflammatory Bowel Disease: Results From a European Prospective Cohort Investigation. *Inflamm. Bowel Dis.* 2016, 22, 1403–1411.

13. Raftery, A. R. Martineau, C. L. Greiller, S. Ghosh, D. McNamara, K. Bennett, J. Meddings, M. O'Sullivan. Effects of vitamin D supplementation on intestinal permeability, cathelicidin and disease markers in Crohn's disease: Results from a randomised double-blind placebo-controlled study. *United European Gastroenterology Journal*, 2015; 3 (3): 294

14. Devereux, G. The increase in the prevalence of asthma and allergy: Food for thought. *Nat. Rev. Immunol.* 2006, 6, 869–874.

15. Huang, E.Y.; Devkota, S.; Moscoso, D.; Chang, E.B.; Leone, V.A. The role of diet in triggering human inflammatory disorders in the modern age. *Microbes Infect.* 2013, 15, 765–774.

- 16.** Jantchou, P.; Morois, S.; Clavel-Chapelon, F.; Boutron Ruault, M.C.; Carbonnel, F. Animal protein intake and risk of inflammatory bowel disease: The E3N prospective study. *Am. J. Gastroenterol.* 2010, 105, 2195–2201.
- 17.** Schwingshackl, L.; Hoffmann, G. Adherence to Mediterranean diet and risk of cancer: A systematic review and meta-analysis of observational studies. *Int. J. Cancer* 2014, 135, 1884–1897.
- 18.** Estruch, R. Anti-inflammatory effects of the Mediterranean diet: The experience of the PREDIMED study. *Proc. Nutr. Soc.* 2010, 69, 333–340.
- 19.** Serra-Majem, L.; Bes-Rastrollo, M.; Román-Viñas, B.; Pfrimer, K.; Sánchez-Villegas, A.; Martínez-González, M.A. Dietary patterns and nutritional adequacy in a Mediterranean country. *Br. J. Nutr.* 2009, 101, S21–S28.
- 20.** Sakamoto, N.; Kono, S.; Wakai, K.; Fukuda, Y.; Satomi, M.; Shimoyama, T.; Kobashi, G. Dietary risk factors for inflammatory bowel disease: A multicenter case-control study in Japan. *Inflamm. Bowel Dis.* 2005, 11, 154–163.
- 21.** Vanhauwaert, E.; Matthys, C.; Verdonck, L.; De Preter, V. Low-Residue and Low-Fiber Diets in Gastrointestinal Disease Management. *Adv. Nutr.* 2015, 6, 820–827.
- 22.** Hwang, C.; Ross, V.; Mahadevan, U. Popular exclusionary diets for inflammatory bowel disease: The search for a dietary culprit. *Inflamm. Bowel Dis.* 2014, 20, 732–741.
- 23.** Asakura, H.; Suzuki, K.; Kitahora, T.; Morizane, T. Is there a link between food and intestinal microbes and the occurrence of Crohn's disease and ulcerative colitis? *J. Gastroenterol. Hepatol.* 2008, 23, 1794–1801
- 24.** Packey, C.D.; Sartor, R.B. Commensal bacteria, traditional and opportunistic pathogens, dysbiosis and bacterial killing in inflammatory bowel diseases. *Curr. Opin. Infect. Dis.* 2009, 22, 292–301.
- 25.** Walters, S.S.; Quiros, A.; Rolston, M.; Grishina, I.; Li, J.; Fenton, A.; Nieves, R. Analysis of Gut Microbiome and Diet Modification in Patients with Crohn's Disease. *SOJ Microbiol. Infect. Dis.*

2014, 2, 1–13.

26. Zhang, Y.-J.; Li, S.; Gan, R.-Y.; Zhou, T.; Xu, D.-P.; Li, H.-B. Impacts of gut bacteria on human health and diseases. *Int. J. Mol. Sci.* 2015, 16, 7493–7519.

27. Bartel, G.; Weiss, I.; Turetschek, K.; Schima, W.; Puspok, A.; Waldhoer, T.; Gasche, C. Ingested matter affects intestinal lesions in Crohn's disease. *Inflamm. Bowel Dis.* 2008, 14, 374–382.

28. Gunasekeera, V.; Mendall, M.A.; Chan, D.; Kumar, D. Treatment of Crohn's Disease with an IgG4-Guided Exclusion Diet: A Randomized Controlled Trial. *Dig. Dis. Sci.* 2016, 61, 1148–1157.

29. Chiba, M.; Abe, T.; Tsuda, H.; Sugawara, T.; Tsuda, S.; Tozawa, H.; Imai, H. Lifestyle-related disease in Crohn's disease: Relapse prevention by a semi-vegetarian diet. *World. J. Gastroenterol.* 2010, 16, 2484–2495.

30. Kles KA, Chang EB. Short Chain fatty acids impact on intestinal adaptation, inflammation, carcinoma and failure. *Gastroenterol* 2006; 130:S100-105.

31. Hallert, C.; Kaldma, M.; Petersson, B.G. Ispaghula husk may relieve gastrointestinal symptoms in ulcerative colitis in remission. *Scand. J. Gastroenterol.* 1991, 26, 747–750.

32. Cordain, L. ThePaleoDiet. 2016. Página web: <http://thepaleodiet.com>.

33. Shen, J.; Ran, H.Z.; Yin, M.H.; Zhou, T.X.; Xiao, D.S. Meta-analysis: The effect and adverse events of Lactobacilli versus placebo in maintenance therapy for Crohn disease. *Intern. Med. J.* 2009, 39, 103–109.

34. Accu Catalunya, Associació de malalts de Crohn i Colitis Ulcerosa; Nutrición en la Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII).