

ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL SEGUNDA PARTE

ÚRSULA CRABTREE, N.D.¹

RESUMEN

En los últimos años gracias a la aparición de nuevas alternativas terapéuticas han permitido darle a ésta enfermedad, un enfoque más integral e individualizado. Se considera que la desnutrición tiene una amplia gama de consecuencias de carácter general. Actualmente existen dos teorías para explicar el retraso en el crecimiento en estos pacientes. La disminución de la densidad mineral ósea es una grave complicación de la EII. Existen tres modalidades específicas de tratamiento: farmacológico, quirúrgico y nutricional.

Palabras claves: *Enfermedad inflamatoria intestinal, Manejo nutricional, Niños*

INTRODUCCIÓN

En los últimos años gracias a la aparición de nuevas alternativas terapéuticas han permitido darle a ésta enfermedad, un enfoque más integral e individualizado, donde se han considerado aspectos nutricionales y psicológicos, proporcionando mayor calidad de vida.

CONSECUENCIAS DE LOS DÉFICITS EN LA EII

Se considera que desnutrición tiene una amplia gama de consecuencias de carácter general, y es capaz de modificar el curso clínico y la respuesta al tratamiento de la EII. En la tabla 1 se enlistan algunas de las consecuencias nutricionales en la EII.

RETRASO DEL CRECIMIENTO

Actualmente existen dos teorías para explicar el retraso en el crecimiento en estos pacientes. La primera es la teoría nutricional, que sugiere que el retraso del crecimiento puede ser debido simplemente a la desnutrición. Existen pruebas que indican el restablecimiento nutricional puede por sí mismo

¹ Licencia en Nutrición del Instituto Politécnico Nacional de México
Especialista en Nutrición Clínico Pediátrica del Hospital Infantil de México.

Recibido para publicación: enero 15, 2010
Aceptado para publicación: octubre 15, 2010

SUMMARY

In recent years, thanks to the emergence of new therapeutic options have led its to this disease, a more comprehensive and individualized. It is considered that malnutrition has a wide range of general consequences. Currently there are two theories to explain the growth retardation in these patients. The decrease in bone mineral density is a serious complication of IBD. There are three specific forms of treatment: pharmacological, surgical and nutrition.

Key words: *Inflammatory bowel disease, Nutritional management, Children*

restablecer el crecimiento y las concentraciones por debajo de lo normal del factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1 (IGF-1), mediador del crecimiento periférico, pueden normalizarse mediante la rehabilitación nutricional¹. La desnutrición se considera un factor primordial en la patogenia del retraso crecimiento y desarrollo, sobre todo en los pacientes afectados de EC. De hecho, el retraso del crecimiento se considera la complicación extraintestinal más frecuente de la EC. La tercera parte de una serie de 38 adultos con EII diagnosticada en la infancia mostraba un déficit pondoestatural irreversible². Un estudio retrospectivo de 100 niños con EC demostró que la mitad de los niños con retraso del crecimiento en el momento del diagnóstico permanecían con una estatura inferior a la normal en la edad adulta³. La segunda teoría es la inflamatoria. Se ha establecido que el proceso inflamatorio puede ser un factor determinante para la alteración del crecimiento, iniciada por citocinas proinflamatorias como interleucina 1 (IL-1), interleucina 6 (IL-6) y factor de necrosis tumoral alfa (TNF-alfa), que conducen a una respuesta atenuada, que incrementa la catabolia de lípidos y proteínas corporales⁴. Se ha confirmado que la interacción del TNF-alfa y la IL-6 contribuyen al retardo en el crecimiento lineal en modelos de animales, afectando las placas de crecimiento⁵. La compleja interrelación entre el estado nutricional y la

Tabla 6
Consecuencias nutricionales de la EII

Inmunosupresión
Dificultad en los procesos de reparación mística
Hipoplasia vellositaria intestinal (autoperpetuación de la desnutrición)
Obstrucción de la barrera mucosa intestinal (incremento de la translocación bacteriana)
Retraso del crecimiento y de maduración sexual
Enfermedad metabólica ósea
Déficit del transporte plasmático de fármacos
Incremento del riesgo quirúrgico
Disminución de la defensa antioxidante
Manifestaciones clínicas por déficit de nutrimentos (anemia, alopecia, hiperhomocisteinuria, entre otros)
Incremento de la morbimortalidad

actividad inflamatoria sugieren que ambos pueden tener un papel importante⁶.

ENFERMEDAD METABÓLICA ÓSEA

La disminución de la densidad mineral ósea es una grave complicación de la EII. Su prevalencia global alcanza hasta un 45%, siendo más frecuente en la EC que en la CU⁷. La disminución de la densidad mineral ósea es particularmente importante en niños y adolescentes, en medida que el riesgo de fracturas en la edad adulta se relaciona de manera estrecha con el pico de masa ósea que se alcance al final de la pubertad⁸. La actividad inflamatoria propia de la EII, el uso de esteroides y el sexo femenino son factores de riesgo conocidos de osteopenia en estos pacientes. Se ha visto que el uso de esteroides puede contribuir al retardo en el crecimiento debido a una reducción de la producción de colágena tipo 1, afectando la absorción de calcio y el metabolismo proteico ósea⁹. El bajo peso, la hipoalbuminemia, el déficit de vitamina D y la necesidad de recibir de nutrición artificial, se han identificado también como predictores de enfermedad metabólica ósea, lo que pone en manifiesto que ésta es también una complicación nutricional de la EII^{7,8}.

Consecuencia sobre la evolución de la propia EII y el déficit de nutrimentos, un aspecto digno de mención es

la posibilidad de que los déficit nutricionales asociados a EII pueden influir negativamente en el curso de la propia enfermedad intestinal. En este sentido, es interesante mencionar algunas consecuencias que los déficit de nutrimentos pueden tener en la respuesta inmunológica y los procesos de reparación histica. La disminución del aporte de energía y sustratos proteicos a las células inmunocompetentes, así como diversos nutrimentos específicos, pueden alterar la respuesta inmunológica¹⁰⁻¹². La deficiencia de antioxidantes como al vitamina E y C, los carotenos, el zinc, el selenio o el manganeso contribuyen a disminuir la capacidad de defensa frente al estrés oxidativo, producidos por los reactivos de oxígeno y nitrógeno, que se encuentran incrementados en la EII activas. Así mismo, el cobre y el zinc son necesarios para la biosíntesis de ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga, de tal manera que un desequilibrio en la relación de cobre:zinc puede alterar la síntesis de ácido araquidónico y de eicosanoides¹³. Por otra parte, la vitamina C y el zinc son cofactores esenciales de la biosíntesis de colágeno, en tanto la existencia de desequilibrios de estos nutrimentos pueden tener consecuencias en la reparación histica en la EII¹¹. La barrera mucosa intestinal y el tejido linfoide asociado al intestino (GALT) también se pueden alterar por la desnutrición. Ésta guarda relación con el desarrollo de hipoplasia vellositaria y disminución de la integridad de la mucosa

que puede favorecer la translocación bacteriana. Por otra parte, la hipoplasia vellositaria favorece la malabsorción y se convierte así en factor autopetpetuador de la desnutrición.

TRATAMIENTO

Existen tres modalidades específicas de tratamiento: farmacológico, quirúrgico y nutricional. Actualmente ninguno de los tratamientos es curativo, por lo que el objetivo terapéutico es inducir a la remisión de los síntomas y de la actividad de la enfermedad e intentar mantener esta remisión, evitando las recaídas para evitar las complicaciones.

Farmacológico. Los fármacos empleados actualmente son antiinflamatorios de diferentes tipos, y ninguno es plenamente satisfactorio. Los fármacos pueden emplearse para inducir a la remisión y mantenerla posteriormente, o para mantener una remisión producida por otra terapia. En la tabla 2 se mencionan los fármacos más utilizados y sus efectos adversos que pueden afectar el estado nutricional de los pacientes¹⁴.

Quirúrgico. La cirugía está indicada cuando se producen complicaciones, como obstrucción intestinal, o manifestaciones anorectales. Es la forma más eficaz reinducir a la remisión, pese a que, por desgracia, pueden producirse recaídas, en ocasiones al cabo de poco tiempo. En casos de colitis grave, la colectomía

subtotal con ileostomía y fístula mucosa es el mejor recurso para conseguir una remisión prolongada y una recurrente recuperación del crecimiento¹⁵.

Nutricional. El objetivo del apoyo nutricional en la EII, es prevenir o corregir el estado nutricional alterado, ya sea por la misma enfermedad o por consecuencia de las complicaciones que se pueden manifestar en el curso natural de la enfermedad.

Dietas ordinarias y restrictivas en la EII: Hoy en día, no se dispone de pruebas lo suficientemente convincentes que incriminen algún alimentos en el desencadenamiento, perpetuación o empeoramiento de la EII, como hace años se creía. En consecuencia, y teniendo como finalidad prevenir la deficiencia de nutrimentos, los pacientes con EII, solamente deben de evitar los alimentos que de manera reiterada y sistemática aumenten sus síntomas. De hecho, la aparición o empeoramiento del algún síntoma tras la ingestión de un alimento concreto es, en la mayor parte de las ocasiones, absolutamente fortuita. Por ello, sí se atribuye todo síntoma al alimento previamente ingerido se corre el riesgo de incurrir en una dieta excesivamente monótona y, por lo tanto, restrictiva. En este contexto, hay dos alimentos que con frecuencia suscitan dudas y controversia entre médicos y pacientes: lácteos y fibra^{16,17}. No hay ningún fundamento científico para prohibir el consumo de productos lácteos en EC y CU, por el mero hecho de

Tabla 7

Fármacos y efectos adversos en EII

Fármaco	Efecto secundario adverso
Mesalazina	Diarrea, nefritis intersticial aguda, pancreatitis
Salazosulfapiridina	Supresión de la médula ósea, azoerpermia, dolor abdominal, vómito (efectos adversos en el 30% de los casos)
Glucocorticoides	Síntomas similares a síndrome de Cushing, acné, estrías, osteoporosis, cataratas, hipertensión
Budesonide	Los mismos efectos que los glucocorticoides pero en menor frecuencia
Metronidazol	Polineuropatía periférica
Ciclosporina A Tracolimus	Hirsutismo, hipertensión, hiperplasia gingival, daño renal y hepático
MTX	Leucopenia, fibrosis hepática
Anticuerpo TNF-α	Lupus eritematoso pseudo-sistémica

padecer estas enfermedades. Ningún componente de la leche es capaz de favorecer inflamación intestinal, desencadenar un brote, y mucho menos causar la enfermedad. Sin embargo, también es cierto que un determinado porcentaje de la población general presenta déficit de lactasa. Cuando la lactosa no se absorbe en el intestino delgado y llega al colon, puede provocar diarrea, flatulencia, o ambas; de forma dosis-dependiente. Éste fenómeno es absolutamente independiente de padecer EII, por lo que estos pacientes solamente deben limitar su consumo, sí éste de manera clara y reiterada aumenta la diarrea; y que la probable razón de la diarrea asociada al consumo de lactosa, sea por una diarrea persistente, ayuno prolongado o la misma desnutrición, que hayan causado atrofia en las vellosidades intestinales, donde la lactasa se haya visto comprometida¹⁸. En cuanto a la fibra, durante los brotes de EII, es aconsejable hacer una dieta escasa en residuo, sobre todo en aquellos pacientes con formas estenosantes de EC, o en brotes de colitis ulcerosa grave o extensa. Esto implica eliminar de la dieta la denominada fibra insoluble (lignina, celulosa). Este tipo de fibra produce residuo fecal abundante que puede facilitar la obstrucción intestinal cuando hay estenosis, o dañar la mucosa frágil o ulcerada del colon. Los alimentos ricos en fibra insoluble son los alimentos integrales y algunos vegetales “leñosos” como espárragos o alcachofas¹⁷. A diferencia de la fibra insoluble, la fibra soluble (pectinas, mucílagos, goma, etc), contenida sobretudo en leguminosas y frutas, produce menos residuo y, además, es fermentada por la flora colónica. La fermentación de la fibra soluble produce diversas sustancias, como los ácidos grasos de cadena corta, siendo beneficiosos para el epitelio e intestino delgado. En contraparte, la fermentación de la fibra soluble produce gas como: metano, hidrógeno y anhídrido carbónico, que pueden aumentar el dolor abdominal y la flatulencia; por lo que su consumo debe limitarse sí se manifiestan las molestias descritas. De hecho, determinados tipos de fibra fermentable pueden incluso prevenir los brotes de CU.

Nutrición parenteral versus nutrición enteral. La elección de una dieta-fórmula, al igual que la vía de

administración, debe basarse en los principios fisiológicos digestivos y en el estado nutricional del paciente. A continuación se analizarán los casos en los que se deberá elegir la nutrición parenteral y enteral, además de las implicaciones tanto negativas como positivas de cada una.

Nutrición parenteral. Ésta terapia ha sido prácticamente desbancada por la nutrición enteral. La nutrición parenteral, se debe considerar como una alternativa cuando el estado nutricional del paciente con EII no puede mantenerse o recuperarse con la alimentación enteral, por lo que se puede recurrir a una alimentación mixta; sobretudo en pacientes con desnutrición moderada o grave, que su ingesta energética se encuentra al 60% de su requerimiento energético, ya sea por anorexia, aumento de las demandas energéticas y/o presencia de malabsorción¹⁹. Se aconseja un apoyo con nutrición parenteral en los pacientes con brotes de colitis ulcerosa con actividad grave, sobretudo sí se prevé la necesidad de tratamiento quirúrgico a corto plazo o sí existe desnutrición concomitante. Tradicionalmente, estos pacientes se trataban con nutrición parenteral total con el objeto de mantener el intestino “en reposo”. Sin embargo, hoy en día se sabe que no hay datos científicos para justificar el “reposo intestinal” en pacientes con brotes graves de colitis ulcerosa. Dos estudios con testigos realizados con pacientes con brotes de actividad grave tratados con corticoesteroides demostraron que el “reposo intestinal” mediante nutrición parenteral total (NPT) no influía el curso clínico en comparación con la dieta enteral^{20,21}. Sin embargo, el número de infecciones en el posoperatorio y de complicaciones relacionadas con la NPT fueron mucho más frecuentes que con nutrición enteral^{19,21}. Estos resultados indican que la nutrición enteral puede ser administrada en pacientes con colitis ulcerosa grave, sin que esto empeore el curso clínico de la enfermedad y, además, es bien tolerada y se asocia a un menor número de complicaciones sépticas de la cirugía, en comparación a la NPT. La nutrición enteral está absolutamente contraindicada en los pacientes con EII que presentan complicaciones como megacolon tóxico, íleo paralítico, obstrucción intestinal completa,

perforación intestinal, fístulas, o hemorragia gastrointestinal masiva²¹.

Nutrición enteral. La nutrición enteral se recomienda como primera alternativa en el apoyo nutricional en el EII. Se recomiendan las fórmulas enterales con proteína entera (dietas poliméricas), las fórmulas de aminoácidos o péptidos son hiperosmolares, lo cual limita la cantidad que se puede administrar sin originar diarrea, por lo que el aporte nitrogenado puede ser insuficiente. Por lo tanto, estas dietas sólo están indicadas si la función intestinal está gravemente afectada, como puede suceder en algunos pacientes con EC muy extensa o con amplias resecciones, o si hay una mala tolerancia a la dieta con proteína entera²². Es posible que el papel proinflamatorio de los lípidos, sea de interés en la investigación científica actual sobre el papel de la dieta en la EII¹⁹. La fuente de carbohidratos en la mayoría de la dietas enterales son las maltodextrinas o los polímeros de glucosa. Las dietas con alto contenido de sacarosa u otros disacáridos nos son aconsejables debido al riesgo de producir diarrea, debido a la osmolaridad^{19,22}.

Nutrición enteral como tratamiento primario en la EC. Existen pruebas evidentes que el tratamiento con alimentación enteral puede tener un efecto antiinflamatorio específico en la EC, y se ha sugerido que podría ser eficaz para inducir la remisión clínica en los brotes de actividad de la enfermedad. Aunque tres metanálisis con los múltiples estudios con testigos que han comprobado la nutrición enteral con el tratamiento con esteroides, han concluido el tratamiento farmacológico es más eficaz que la intervención con nutrición enteral para inducir la remisión de la enfermedad²³⁻²⁵. Por otra parte, en los metanálisis citados, los pacientes que fueron retirados de los diferentes estudios debido a intolerancia a las dietas se consideraron como “fracaso en el tratamiento” en el análisis por la intención de tratar. Las tasas de remisión obtenidas oscilaron entre 42 y 100%, con un valor medio de 79%. Estos datos apoyan el concepto de que la nutrición enteral puede ser un tratamiento eficaz cuando es bien tolerada, y bien promover la realización de nuevos estudios con testigos en la EC activa.

Probables mecanismos de acción terapéutica de la nutrición enteral. Sea como sea, la variabilidad en la tasa de remisión entre los diferentes estudios indica que no todas las dietas son igualmente eficaces en inducir la remisión. Los mecanismos por los que la nutrición enteral ejerce su acción terapéutica primaria no se conocen con precisión. La hipótesis inicial de las dietas elementales sería en particular eficaces, por su baja antigenicidad, ha sido rebatida por los resultados del metanálisis de los estudios con testigos que han comparado las dietas elementales con no elementales, que demostraron que ambos tipos de dietas eran eficaces para inducir la remisión²⁶. Se ha observado una reducción de la producción de citocina por los linfocitos aislados de la lámina propia tras la nutrición enteral con fórmula polimérica, en un grado equivalente al conseguido mediante esteroides o ciclosporina^{26,27}.

El papel de los lípidos en la nutrición enteral. Se ha visto que el tipo de lípidos utilizadas en la nutrición enteral pueden ser de importancia, sugiriendo que los cambios cuantitativos o cualitativos en la fuente lipídica podrían modificar la fuente lipídica podrían modificar la síntesis de eicosanoides y algunos mecanismos inmunoreguladores, influyendo por ello, en la evolución de la enfermedad²⁴. Varios estudios han mostrado que diferentes tipos de grasas pueden regular la producción de eicosanoides y citocinas proinflamatorias, y el sistema de señales intracelular que trabaja a través de la vía del fosfatidilinositol-4,5-disfosfato y de la cinasa de proteína C^{28,29}. Un estudio multicéntrico doble ciego europeo evaluó si el efecto terapéutico de la nutrición enteral en la EC activa guarda relación con la composición lipídica de la dieta y la remisión de la enfermedad. Los resultados por intención a tratar mostraron una tasa de remisión del 20% para la dieta rica en grasa monoinsaturada, 52% para la dieta rica en grasa poliinsaturada ω -6, y de 79% para los esteroides ($p=0.001$, esteroides versus monoinsaturada). Por lo tanto, aunque los resultados de este estudio ponen en manifiesto la importancia del tipos de grasa de la dieta para explicar el efecto terapéutico primario de la nutrición enteral de la EC

activa, no confirman las hipótesis anteriores. El posible papel antiinflamatorio del aceite de pescado (ácidos grasos de la serie ω -3: ácido eicosapentaenoico (EPA) y el ácido docosahexaenoico (DHA) y su incorporación en fórmulas enterales debe estudiarse a profundidad. La hipótesis de acción de dichos ácidos es la siguiente: el EPA compite por el ácido araquidónico (ARA), ácido graso de cadena larga de la serie ω -6, por las enzimas incluidas en la síntesis de eicosanoides, favoreciendo la síntesis de compuestos con actividad inflamatoria atenuada, en comparación con los eicosanoides derivados del ARA. Además el EPA y DHA inhiben la producción de citocinas proinflamatorias. Teniendo en cuenta estas propiedades, se ha establecido como uso terapéutico los ácidos grasos poliinsaturados en la EII³⁰. En un estudio con testigos, la administración de un preparado de aceite de pescado de liberación entérica que proporcionaba 2.7 gr de ácidos grasos poliinsaturados, se mostró eficaz en conservar la remisión de pacientes con EC inactiva³¹. Sin embargo, estos estudios no pudieron ser reproducidos en otro estudio multicéntrico, debido a que las características de los pacientes y la forma farmacéutica del preparado no fueron comprobables³². Los efectos de ω -3 en CU han sido objeto de debate durante años, en gran parte debido a las deficiencias de diseños de los estudios publicados. No obstante, un estudio con testigos con diseño adecuado parece indicar que no son eficaces para mantener la remisión en esta enfermedad³³. Por supuesto, todas las dietas deben de contener los aportes recomendados de ácidos linoleico y α -linolénico para cubrir las necesidades de ácidos grasos esenciales.

Prebióticos y probióticos. En la EII existe una alteración de la flora intestinal; estudios en animales en ambiente libre de gérmenes, muestran que es posible que la microflora intestinal puede desviar la inflamación intestinal en animales en ambiente libre de gérmenes, mucosa inflamada con más bacteroides y enterobacterias. En contraste, la presencia de microflora benigna protege la mucosa de inflamación ya que es capaz de disminuir permeabilidad intestinal, incrementar mecanismos de defensa epitelial y promueve la inmunoregulación. Todo esto se logra a

partir de los metabolitos de la bacteria y su interacción con células epiteliales para mejorar integridad celular así como por la competencia con especies proinflamatorias³⁴. Sin embargo, los estudios no son concluyentes, aunque no se deben descartar como una alternativa terapéutica³⁵.

Fibra dietética fermentable y ácidos grasos de cadena corta. Los ácidos grasos de cadena corta (AGCC), como el acetato, propionato y butirato, se producen en el colon por la fermentación bacteriana anaerobia de los hidratos de carbono no digeridos (fibra dietética, almidón resistente, fructooligosacáridos) y son los aniones orgánicos más abundantes en la luz del colon. Se ha demostrado que el butirato es el sustrato energético preferido del colonocito, y se ha visto que la disminución de la β -oxidación del butirato luminal, que ocasionaría un déficit energético en el colonocito, puede estar implicado en la patogenia de la CU^{36,37}. En los pacientes con CU, se ha observado una disminución en los niveles de AGCC fecales, especialmente butirato en relación a la actividad de la enfermedad³⁷. Así mismo, estudios experimentales han sugerido que el butirato inhibe la producción de ciertas citocinas y la actividad del factor de necrosis tumoral, siendo las primeras evidencias de su efecto inflamatorio³⁸. Diversos estudios han evaluado el efecto de la administración, tanto de enemas como de cápsulas de butirato en pacientes con CU, proporcionando resultados contradictorios^{36,39}. En teoría, la ingesta de un tipo de fibra dietética fermentable, que se degrade lentamente a lo largo de todo el colon, para asegurar una suficiente producción de butirato en el colon distal, podría ser beneficiosa en el tratamiento con CU; sin embargo, cuando la enfermedad se encuentra activa, y existen sangrados, por lo tanto oxígeno, favorece el crecimiento bacteriano de anaerobios facultativos, productores de ácido láctico. Por su parte el ácido láctico lesionar a la mucosa, evitando la fermentación y a su vez impedir la producción de butirato luminal⁴⁰. No hay evidencia que tipos de fibras fermentables que ayuden a producir cambios cuantitativos o cualitativos de la producción de AGCC, así como que la administración de fibra sea una alternativa terapéutica para la remisión de la CU⁴¹.

INTERVENCIÓN NUTRICIONAL

Los objetivos de la intervención nutricional en la EII son:

- Establecer el requerimiento energético del paciente
- Definir el apoyo nutricional ya sea NPT, enteral o mixta
- Evitar complicaciones que confieran al tratamiento nutricional
- Lograr un crecimiento y desarrollo óptimo

El gasto energético, puede estar incrementado o normal por lo que se establecerá según la condición clínica del paciente y el grado de actividad de la enfermedad. Ya que se tenga definido el requerimiento energético, se deberá hacer una valoración integral de que el manejo sea el adecuado para el paciente, en función a su estado nutricional y respuesta al tratamiento. Algunos autores recomiendan dar la ingesta diaria recomendada (IDR) más un factor de estrés que oscila entre 100-150%⁴², o también se puede manejar como en la tabla 3.

La elección del tipo de apoyo nutricional va a depender de la condición clínica del paciente, ya discutido. Siempre se debe tratar que la alimentación sea lo más fisiológica posible. En la Tabla 4 se enumeran algunas de las fórmulas enterales que existen en el comercio para este tipo de pacientes. La distribución de los macronutrientes del valor energético total es normal:

12-15% de proteína (sin exceder de 4 gr por kilogramo día), 30-35% de lípidos y 50-50% de hidratos de carbono.

SUPLEMENTACIÓN

Para una adecuada suplementación es importante tomar en cuenta el sitio de absorción afectado por la EII¹⁰

Calcio: 500-1300 mg/día. La suplementación se debe de hacer de rutina y más aún si el paciente se encuentra con tratamiento de esteroides

Hierro: 2-4 mg/kg/día

Zinc: IDR + 100-200%, otros autores aconsejan 0.5-1.0 mg/kg/día con un máximo de 15-25 mg/día

B₁₂: 100 µg IM c/3 meses resección de íleon

Ácido Fólico: 100-200% IDR

En conclusión, las consecuencias de la desnutrición y del déficit de nutrientes específicos en la EII, son muy diversas abarcando desde retraso en el crecimiento, mayor incidencia de la enfermedad metabólica ósea, incremento de riesgo quirúrgico, hasta efectos sobre la propia evolución de la enfermedad intestinal como: disminución de la defensa inmunológica y antioxidante, así como destrucción de la barrera intestinal. El apoyo nutricional es esencial para prevenir y tratar la desnutrición, con el fin de que el curso natural de la enfermedad no se vea afectado por el estado nutricional de los pacientes, y así lograr una mejor calidad de vida.

Tabla 9

Fórmulas enterales para el manejo de niños con EII

	Elemental 028	Modulem IBD	Peptamin
Tipo	Dieta elemental	Nutrientes definidos	Dieta oligopéptidos
Fuente proteica	Aminoácidos libres	Caseína	Hidrolizado de la proteína de la leche
Distribución dietética (Proteína: Lípidos: Carbohidratos)	14:35:51	14:42:44	16:33:51
Proteína (gr/100ml)	3	3.6	4
Carbohidratos (gr/100ml)	11	11	12.7
Lípidos (gr/100ml)	3.5	4.7	3.7
Triglicéridos cadena media (%)	35%	25%	70%
Energía (kcal/100ml)	86	100	100
Osmolaridad	680-760	315	280

Tabla 8
Kilocalorías/día en niños con EII

Edad	Masculino (kcal/día)	Femenino (kcal/día)
0-4 meses	550	550
04-Dic	800	800
1-4 años	1300	1300
4-7 años	1800	1800
7-10 años	2000	2000
10-13 años	2250	2150
13-15 años	2500	2300
15-19 años	3000	2400

REFERENCIAS

- Markowowitz J, Dauman F. Growth imparment in pediatric inflammatory bowel disease. *Am J Gastroenterol* 1994; 105: 681-691
- Griffiths AM, Nguyn P, Smith C, Macmillan JH, Sherman PM. Growth and clinical course of children Crohn's disease. *Gut* 1993; 34: 939-943
- Murch SH, Lamkin VA, Savage MO, Wlaker Smith JA, McDonald TT. Serum concentrations of tumor necrosis factor-alpha in childhood chronic inflammatory bowel disease. *Gut* 1991; 32: 913-917
- De Benedetti F, Alonzi T, Moretta A, Lazzaro D, Costa P, Poli V, et al. Interleukine 6 causes growth imparements in trangenic mice through a decrease un insuline-like groth factor-1. *J Clin Invest* 1997; 99: 643-650
- Murch SH. Inflammatory mediators and supresion of growth in pediatric IBD. In: Tytgat GNJ, Bartelsman JFWM, Van Deventewr SHJ, editors. *Inflammatory bowel disease. Proc Falk Symposium* 1995; 85: 598-603
- Abibtol V, Roux C, Chaussade S, Guillemant S. Metabolic bone assessment in patients with inflammatory bowel disease. *Gastroenterolgy* 1995; 108: 417-422
- Bjarnason I, MacPherson A, MAckintosh C, Buxton TM, Forgacs I, Moniz C. Reduced bone density in patients with inflammatory bowel disease. *Gut* 1997; 40: 228-233
- Semeao EJ, Jawad AF, Stouffer NO, Zemel BS, Piccoli DA, Stallings VA. Risk factors for low bone mineral density in children and young adults with Crohn's disease. *J Pediatr* 1999; 135: 593-600
- Isaacs KL, Lewis JD, Sandborn WJ, Sands BE, Targan SR. State of the art: IBD Therpaphy and clinical Trails in OBD. *Inflamm Bowel Dis* 2005; 11: S3-S12
- Kelly D, Fleming C. Nutritional considerations in inflammatory bowel disease. *Gastroenterol Clin Nutr Am* 1995; 24: 597-611
- Filippi J, Al Jaouni, Wiroth JB. Nutritional defeciencies in patients with Crhon's disease in remission. *Inflamm Bowel Dis* 2006; 12: 185-191
- Fernández BF, Abad LA, Xiol X, Giné JJ, Dolz C, Cabré, et al. Vitamin status in patients with inflammatory bowel disease. *Am J Gastroenterol* 1989; 84: 744-746
- Ringstard J, KildeboS, Thomassen Y. Serum Selenium, copper concentrations in Crohn's disease and ulcerative colitis. A randomized trail. *Lancet* 1999; 354: 635-639
- Shand WS. Surgical therapy of chronic inflammatory bowel disease. *Baillieres Clinical Gastroenterology* 1994; 8: 149-181
- Riordan AM, Hunter JO, Cowan RE. Treatment of active Crohn's disease by exclusion diet: East Anglian multicentre controlled trial. *Lancet* 1993; 342: 1131-1134
- Pearson M, TeahonK, Levi AJ, Bjarnason I. Food intolerance and Crohn's disease. *Gut* 1993; 34: 783-787
- Rosinach M, Maurer A, Domenech E, Deselears A, Garcia PE, Bernal I, et al. ¿Es necesario suprimir lácteos de ka dieta en Iso brotes de actividad de la enfermedad inflamatoria intestinal? *Gastroenterol Hepatol* 2002; 25:198-199
- González HF, Fernández BF, Esteve CM, Abad LA, Cabré E, Acero D, et al. Enteral versus parenterla nutrition as adjunct therapy in acute ulcerative colitis. *Am J Gastroeneterol* 1993;88: 227-232
- Mc Intyre PB, Powell TJ Wood SR, Lennard JJE, Lerebours E, Hecketsweiler P, et al. Controlled trail of bowel in a treatment of severe acute colitis. *Gut* 1986; 27: 481-485
- Dickinson RJ, Ashton MG, Axon ATR, Smith RC, Yeung CK, Hill GL. Controlled trail of intravenous hyperalimентация and totla bowel rest as an adjunct to the rutine therpaphy of acute colitis. *Gastroenteroloty* 1980; 79: 1199-1204
- Gassull MA, Cabré E. The role of nutrition in the pathogenesis of inflammatory bowe disease. In: Rutgeerts P, Colombel JF, Hanauer S, Scholmerich J, Tygat GN, Van Gossum, editors. *Falk Symposym: Advances in Inflammatory bowel disease. London: Kluwer Academic Pub* 1999: 80-88
- Griffiths AM, Ohlsson A, Sherman, PM, Sutherland LR. Meta-analysis on enteral nutrition as primary treatment of active Crhon's disease. *Gastroenterol* 1995; 108: 1056-1067
- Fernandez BF, Cabré E, Esteve ComasM, Gassull MA. How effective is enteral nutrition in inducing clinical remission in active Crhon's disease? A meta-analysis of randomized clinical trails. *JPEN* 1995; 19: 356-364
- Zachos M, Tondeur M, Griffiths AM. Enteral nutritional therapy for induccion of remission Crhon's disease (review). *Cochrane Database Systematic Reviews* 2007
- Breese EJ, Michie CA, Nicholls SW. The effect of treatment of lymphokine-secreting cells in the intestinal mucosa of children with Crohn's disease. *Aliment Pharmacol Ther* 1995; 9: 547-553

26. Fell JME, Hollis A, Paintin M, Normalisation of the mucosal cytokine mRNA in associations with clinical improvement in childhood with Crohn's disease treated with polymeric diet. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1988; 26: 34
27. Sadeghi S, Wallace FA, Calder PC. Dietary lipids modify the cytokine response to bacterial lipopolysaccharide in mice. *Immunol* 1999; 96: 404-410
28. and inflammatory mediator production. *Am J Clin Nutr* 2000; 71: 343-348
29. Belluzzi A, Boschi S, Brignola C, Munarini A, Cariani G, Migilio F. Polyunsaturated fatty acids and inflammatory bowel disease. *Am J Clin Nutr* 2000; 71: 339-342
30. Belluzzi A, Brignola C, Campieri M, Pera A, Boshi S, Miglioli M. Effect of an enteric-coated fish oil preparation on relapses in Crohn's disease. *N Engl J Med* 1996; 334: 1557-1560
31. Lorenz MH, Bauer P, Nicolay C, Schluz B, Purrmann J, Fleig WE, et al. Omega-3 fatty acids and low carbohydrate diet for maintenance of remission in Crohn's disease: a randomized controlled multicenter study. *Scand J Gastroenterol* 1996; 31: 778-785
32. Dichi I, Frenhane O, Dichi JB, Correa CR, Angeli AYO, Bicudo, et al. Comparison of omega-3 fatty acids and sulfasalazine in ulcerative colitis. *Nutrition* 2000; 16: 87-90
33. Gupta R, Andrew H, Kirschner B, Guandolini S. Is lactobacillus GG helpful in children with Crohn's disease? Result of a preliminary, open label study. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000; 31: 453-457
34. Charlotte H. Evidence for the use of probiotics and prebiotics in inflammatory bowel disease: a review of clinical trials. *Londres, Inglaterra, Proceedings of the Nutrition Society* 2007; 6: 307-315
35. Chapman MAS, Grahm F, Boyle MA, Hutton M, Rogers J, Williams, NS. Butyrate oxidation is impaired in the colonic mucosa of sufferers of quiescent ulcerative colitis. *Gut* 1994; 35: 73-76
36. Kim Y. Short-chain fatty acids in ulcerative colitis. *Nutrition Rev* 1998; 56: 17-24
37. Inan MS, Sasoulopour EJ, Yin L, Hubbard AK, Rosenberg DW, Giardina C. The luminal short-chain fatty acid butyrate modulates NF- κ B activity in human colonic epithelial cell line. *Gastroenterol* 2000; 118: 724-734
38. Vernia P, Monteleone G, Grandinetti G, Villotti G, Di Giulio E, Frieri G, et al. Combined oral and sodium butyrate and mesalazine treatment compared to oral mesalazine alone in colitis ulcerative: randomized, double blind, placebo controlled pilot study. *Dig Dis Sci* 2000; 45: 484-491
39. Vernia P, Caprilli R, Latella G, Barbetti F, Magliocca FM, Cittadini M. Fecal lactate and ulcerative colitis. *Gastroenterology* 1988; 95: 1564-1568
40. Fernandez BF, Hinojosa J, Gomollón F, Sanchez LJJL, Rodrigues AJ, Gassull MA, et al. Randomized clinical trial of *Plantago ovata* (dietary fiber) as compared to mesalazine in maintaining remission in ulcerative colitis. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 427-433
41. Kushner RF, Schoeller DA. Resting and total energy expenditure in patients with inflammatory bowel disease. *Am J Clin Nutr* 1991; 53: 161-165