

LA ENFERMEDAD INTESTINAL INFLAMATORIA Y SUS ASPECTOS NUTRICIONALES

Carlos Alberto Soancatl Pelcastre*

Resumen

La enfermedad intestinal inflamatoria es una enfermedad cargada de paradigmas y un problema grave de salud ya que aún no se conoce su etiología. Se efectuó una revisión bibliográfica analítica descriptiva para dar a conocer sus aspectos nutricionales.

Antecedentes

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) representa un problema de salud pública importante, ya que afecta las actividades laborales, educativas y sociales, así como la calidad de vida de la población que la padece, además de que afecta cada vez más a los grupos de menor edad (Lakatos & Lakatos, 2006). Es considerada de gran importancia en la clínica contemporánea debido al deterioro severo de la calidad de vida de

quienes las padecen y al riesgo de desarrollar cáncer colorrectal (Sepúlveda *et al.*, 2008).

La EII son un conjunto de enfermedades de etiología desconocida que incluye la enfermedad de Crohn (EC) y la colitis ulcerativa (CU), las cuales son clínicamente diferenciadas por la localización del área intestinal afectada, las características de la inflamación y las complicaciones que pueden presentar caracterizadas por inflamación crónica recurrente del tracto gastrointestinal (Braun & Wei, 2007).

Entre los factores de riesgo responsables se encuentran los genéticos y los ambientales. Los antecedentes familiares pueden tener una participación porque 10 a 30% de los pacientes con EII comenta que un miembro de

la familia padece la misma enfermedad; la frecuencia de colitis ulcerosa llega al máximo durante la tercera década de la vida y de nueva cuenta en la séptima, la EC tiene una incidencia bimodal similar y la mayor parte de los casos ocurre entre los 15 y 30 años de edad y los 55 a 60 años (Bruni-cardi, 2011, p. 1033-1034).

Si bien la etiología de la EII aún no se comprende en su totalidad, se han descrito factores genéticos, ambientales e inmunológicos (Figura 1), que contribuyen en su patogénesis. Se ha demostrado que, tanto en pacientes como en modelos murinos de EII, existen algunos factores genéticos capaces de aumentar el riesgo

*Estudiante de la Licenciatura en Medicina de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma del Carmen.

de desarrollar la enfermedad, dentro de ellos: polimorfismos en genes de receptores de reconocimiento de patógenos de tipo Toll 4 (TLR4) e intracelular NOD2/CARD15 (Sepúlveda *et al.*, 2008).

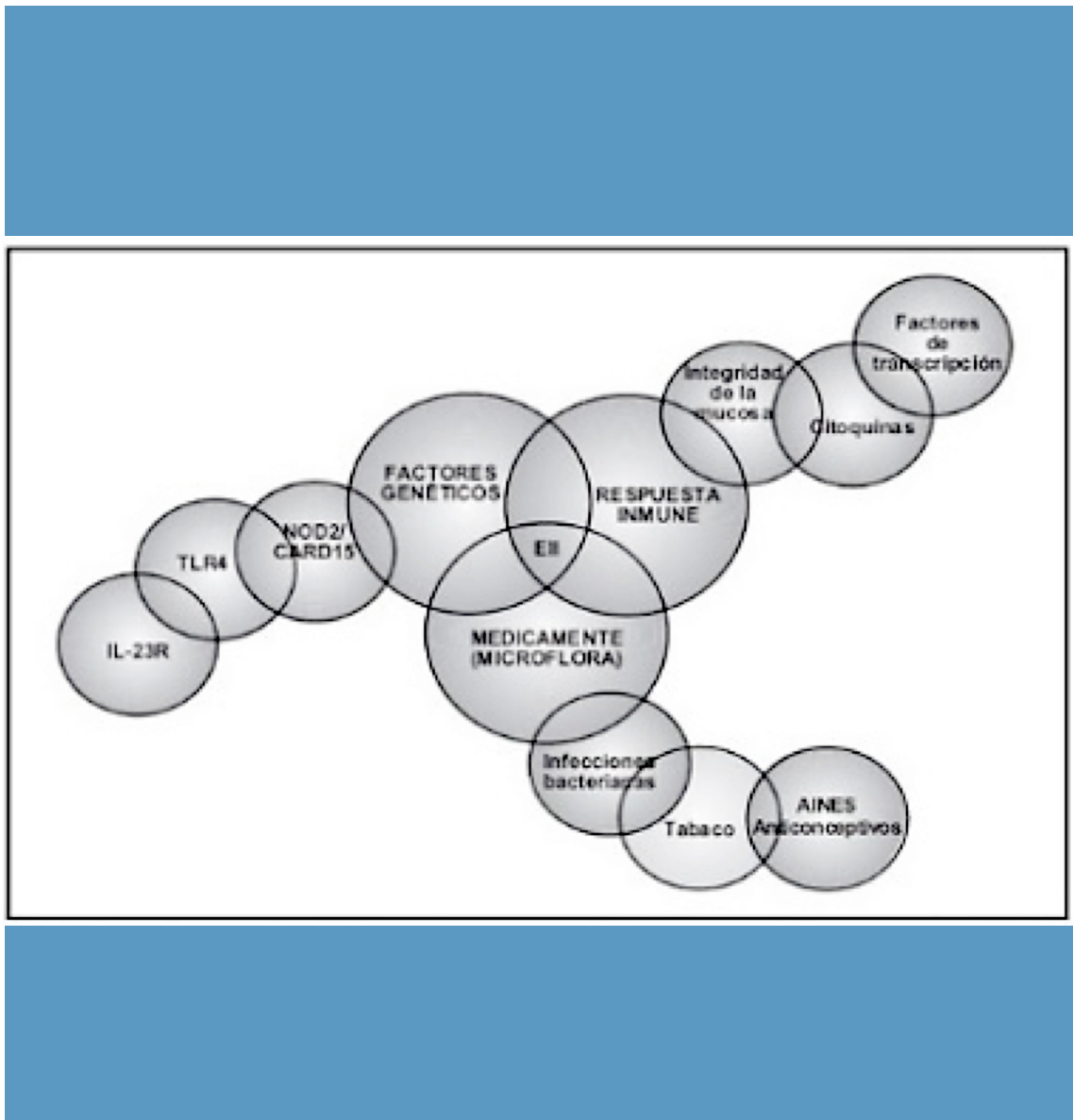


Figura 1. Avances en la comprensión de los factores involucrados en la patogénesis de las enfermedades inflamatorias intestinales IL-23R (receptor de IL-23); TLR4 (receptor de tipo Toll 4); NOD2/CARD15(receptor intracelular NOD2/CARD15); AINES (antiinflamatorios no esteroidales)

La CU se caracteriza por una inflamación que afecta en su inicio principalmente el recto, pudiendo extenderse en forma continua y difusa hacia el colon. La CU cursa con infiltrado linfocitario que se extiende de manera continua a través de la mucosa y una pérdida total de la arquitectura normal de criptas con desarrollo de microabscesos en el fondo de éstas, e infiltrado inflamatorio en la lámina propia. Por otro lado, la EC se caracteriza por el desarrollo de una inflamación crónica y transmural, que puede comprometer todos los segmentos del tracto digestivo, afectando preferentemente el íleon terminal, colon y región perianal. Las zonas dañadas forman lesiones inflamatorias en parches. Las lesiones presentan granulomas no caseificantes en la submucosa, úlceras profundas y fisuras con infiltrado inflamatorio inespecífico. Pese a la existencia de criterios diferenciales entre CUCI y EC, no es posible clasificar muchos de los casos de EII (10% a 15%), denominándose como “colitis indeterminada” (Sepúlveda et al., 2008).

Aspectos Nutricionales

La EII está asociada con una serie de deficiencias nutricionales, como anemia, hipoalbuminemia, hipomagnesemia, hipocalcemia e hipofosfatemia, así como con deficiencias de hierro, zinc, cobre, ácido fólico, niacina y vitaminas A, B12, C, y D. Se han establecido cuatro mecanismos que contribuyen a la presencia de desnutrición

o alguna deficiencia nutrimental en los pacientes con EII:

1. Una disminución considerable y permanente en la ingestión de nutrimentos a causa de dolor abdominal y anorexia.
2. La inflamación de la mucosa, la diarrea asociada y el vómito traen como consecuencia una gran pérdida de proteínas, sangre, minerales, electrolitos y oligoelementos.
3. Las múltiples resecciones y el sobrecrecimiento bacteriano pueden tener un efecto nutricional adverso.
4. Las terapias farmacológicas pueden conducir a desnutrición debido a la interacción fármaco-nutrimento y a la presencia de una mala absorción de micronutrimentos, sobre todo en los pacientes con EC con afectación del intestino delgado (Wild, 2007).

Las alteraciones en el metabolismo de la energía pueden ser el resultado de un aumento en el gasto energético en reposo; aunque algunos pacientes lo presentan normal o reducido, la lipólisis está aumentada; en general se presenta un fenómeno metabólico similar al observado en ayunos prolongados en pacientes con actividad o en remisión. Los corticoides y la sulfasalazina estimulan el catabolismo proteico,

disminuyen la absorción del calcio y aumentan la eliminación de vitamina C, potasio y zinc.

Las consecuencias de la desnutrición son múltiples e incluyen importantes reducciones de la densidad mineral ósea, prolongación del tiempo de curación de las heridas y de la actividad de la enfermedad, acortamiento de la duración de la remisión clínica y retraso en el crecimiento y la madurez sexual en los niños.

La terapia nutricional desempeña un papel fundamental en la atención clínica de todos los pacientes con CUCI y EC, y puede considerarse como terapia de apoyo o como tratamiento primario. La terapia de apoyo puede beneficiar a los pacientes que tienen actividad clínica grave, pues su objetivo es corregir la desnutrición y las deficiencias de macronutrimentos, revirtiendo sus consecuencias metabólicas patológicas, además de prestar asesoramiento sobre determinados regímenes dietéticos. Por otra parte, la nutrición como tratamiento primario puede beneficiar a los pacientes con afección menos agresiva o en remisión de la enfermedad, aunque también tiene el objetivo de corregir la desnutrición y detener y revertir las consecuencias metabólicas. (Donnellan, 2013).

Conclusión

Debido a la alta frecuencia de desnutrición y deficiencia de nutrientes, la dieta es de mucha importancia en el tratamiento de la CUCI y la EC. No hay alimentos prohibidos en la terapia nutricional; en general, debe seguirse el concepto de que la dieta de estos pacientes debe desviarse lo menos posible de lo que se considera una dieta saludable para la población general.

Referencias

1. Braun, J., & Wei, B. (2007). Body traffic: ecology, genetics and immunity in inflammatory bowel disease. *Annual Review of Pathology: Mechanisms of Disease*, 2, 401–429. doi: 10.1146/annurev.pathol.1.110304.100128 <http://www.annualreviews.org/doi/pdf/10.1146/annurev.pathol.1.110304.100128>
2. Brunicardi, F. C. (Ed.). (2011). *Schwartz principios de cirugía*. México D. F., México. McGraw-Hill interamericana editores, S. A. de C. V.
3. Donnellan, C. F., Yann, L. H., & Lal, S. (2013). Nutritional management of Crohn's disease. *Therapeutic Advances in Gastroenterology*, 6(3), 231–242. doi: <http://doi.org/10.1177/1756283X13477715>
4. Lakatos, L., & Lakatos, P. L. (2006). Is the incidence and prevalence of inflammatory bowel diseases increasing in Eastern Europe? *Postgraduate Medical Journal*, 82(967), 332–337. doi: 10.1136/pgmj.2005.042416 <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2563787/>
5. Sepúlveda, Sofía E, Beltrán, Caroll J, Peralta, Alexis, Rivas, Paola, Rojas, Néstor, Figueroa, Carolina, Quera, Rodrigo, & Hermoso, Marcela A. (2008). Enfermedad inflamatoria intestinal: Una mirada inmunológica. *Revista médica de Chile*, 136(3), 367-375. doi: <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872008000300014>
6. Wild, G. E., Drozdowski, L., Tartaglia, C., Clandinin, M. T., & Thomson, A. B. (2007). Nutritional modulation of the inflammatory response in inflammatory bowel disease- From the molecular to the integrative to the clinical. *World Journal of Gastroenterology : WJG*, 13(1), 1–7. doi: <http://doi.org/10.3748/wjg.v13.i1.1>