



REVISTA DE  
GASTROENTEROLOGÍA  
DE MÉXICO

www.elsevier.es



■ Temas selectos en Gastroenterología y Nutrición

## Novedades en el tratamiento nutricional de la enfermedad inflamatoria intestinal: probióticos, ácidos grasos y antioxidantes

M. en C. Nallely Bueno Hernández

Departamento de Gastroenterología. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) es una alteración que engloba dos entidades de etiología idiopática, caracterizadas por una inflamación recurrente y persistente del colon, en el caso de la colitis ulcerosa crónica idiopática (CUCI), o de todo el aparato digestivo, como en la enfermedad de Crohn (EC).<sup>1</sup> Ambas pueden cursar con periodos de actividad, en los que se presenta inflamación de la mucosa, ulceraciones, disminución del moco, infiltrados de leucocitos polimorfonucleares y congestión vascular intensa; en la etapa de inactividad o remisión sólo hay distorsión de la disposición de la mucosa, cambios metaplásicos, hiperplasia de folículos linfáticos, infiltrado predominante de mononucleares e hiperplasia de células endocrinas. Los periodos de remisión pueden durar días, meses o incluso años y presentarse de manera espontánea o por respuesta al tratamiento.<sup>2,3</sup>

La patogenia de la EII puede ser genética o secundaria a trastornos de la inmunomodulación de la mucosa intestinal, y en consecuencia de células T, células mononucleares y macrófagos, lo que desencadena lesiones en las células epiteliales y alteraciones en la microflora intestinal.<sup>4,5</sup> El tratamiento de elección suelen incluir corticosteroides o inmunomoduladores; sin embargo, éstos no siempre garantizan estados de inactividad en el paciente. Múltiples investigaciones proponen

terapias nutricionales coadyuvantes basadas en antioxidantes, ácidos grasos y moduladores de la flora bacteriana, los que pueden mejorar el estado nutricional y promover o mantener estados de remisión en el paciente con EII.<sup>4,6</sup>

Los probióticos son bacterias que pueden tener efectos terapéuticos a través de acciones locales en la mucosa colónica o sistémicas sobre mecanismos de regulación del medio interno y la actividad del sistema inmunitario. La desnutrición en pacientes con EII puede ser secundaria a la diarrea frecuente. Se ha propuesto que la ingestión de lactobacilos y bifidobacterias podría modificar el hábito defecatorio, además de lograr una remisión de los signos de actividad, especialmente en pacientes con CUCI. Estos cambios pueden mejorar el estado nutricional del enfermo, y con ello la tolerancia al tratamiento farmacológico.<sup>7,8</sup> En un meta-análisis de Haller y colaboradores se mostró que los probióticos tienen un efecto positivo en la reducción de síntomas de la EII.<sup>9</sup>

Por otra parte, se ha mostrado que la ingestión de ácidos grasos de cadena corta atenúa la permeabilidad intestinal y favorece la regeneración celular, por lo que la inflamación y la presencia de síntomas en pacientes con EII disminuyen significativamente.<sup>4,10</sup> En modelos animales se mostró que una dieta constituida por ácidos grasos

monoinsaturados (MUFA) y ácidos grasos poliinsaturados (PUFA)  $\omega$ -3 y 6 (10 a 60 g/100 g de peso de cada ratón) redujo en grado significativo la inflamación y el daño en la mucosa intestinal.<sup>11</sup> Algunos estudios sugieren que la ingestión de  $\omega$ -3 por vía parenteral disminuye los síntomas y las necesidades de corticoesteroides, lo cual promueve la remisión histológica y endoscópica.<sup>12</sup>

Otro de los factores que influyen en la evolución de la EII y que se encuentra en reciente estudio es el estrés oxidativo, el cual produce radicales libres que son factores que desencadena y perpetúan la EII en forma significativa debido a que aceleran los procesos inflamatorios, inhiben la función enzimática y modifican la expresión de genes al reducir la actividad celular.<sup>13</sup> El glutatión, las vitaminas A, C, E y los metales libres como el selenio, cobre y zinc se han propuesto como sustancias que pueden modular la inflamación por sus efectos antioxidantes, en particular las vitaminas ya que disminuyen los radicales libres, regulan la función inmunitaria y promueven la proliferación epitelial.<sup>14,15</sup>

En conclusión, hoy en día los pacientes con EII pueden tratarse con otras terapias coadyuvantes que aumenten su calidad de vida; sin embargo, es necesario realizar más investigación para establecer con certeza dosis y tiempos de tratamiento más efectivos.

## Referencias

1. Yamamoto-Furusho JK, Clinical epidemiology of ulcerative colitis in Mexico: a single hospital-based study in a 20-year period (1987-2006). *J Clin Gastroenterol* 2009;43:221-224.
2. Sanjurjo-García JL, Aranda-Jiménez G, Garuño-Delgado R, García-Manzo NT. Guías clínicas de diagnóstico y tratamiento de la colitis ulcerativa crónica idiopática (CUCI). *Rev Gastroenterol Méx* 2007;72:136-138.
3. Sartor RB. Pathogenesis and immune mechanism of chronic inflammatory bowel diseases. *Am J Gastroenterol* 1997;92:1173-1180.
4. Ioannidis O, Ioannis V, Paraskevas G y Botsios. D. Nutritional modulation of the inflammatory bowel response. *Digestion* 2011;84:89-101.
5. Bueno-Hernandez N, Sanchez-Muñoz F, Barreto-Zuñiga R, Dominguez-Lopez A, Yamamoto-Furusho JK. Expression of HNF4 is downregulated in patients with active ulcerative colitis (UC) compared to UC patients in remission and healthy controls. *Inflamm Bowel Dis* 2011. In press.
6. Triantafyllidis JK, Merikas M, Georgopoulos F. Current and emerging drugs for the treatment of inflammatory bowel disease. *Drug Des Develop Ther* 2011;5:185-210.
7. Santana S. Influencia de una combinación de lactobacilos + bifidobacterias sobre la actividad de la enfermedad, el hábito defecatorio y el estado nutricional de pacientes con colitis ulcerosa. *Nutr Hosp* 2010;25:971-983.
8. Bränning CE, Nyman ME. Malt in combination with lactobacillus rhamnosus increases concentrations of butyric acid in the distal colon and serum in rats compared with other barley products but decreases viable counts of cecal bifidobacteria. *J Nutr* 2011;141:101-107.
9. Haller D, Antoine J-M, Bengmark S, Enck P, Rijkers GT, Lenoir-Wijnkoop I. Guidance for substantiating the evidence for beneficial effects of probiotics: probiotics in chronic inflammatory bowel disease and the functional disorder irritable bowel syndrome. *J Nutr* 2010;140:690-697.
10. Shores DR, Binion DG, Freeman BA, Baker PRS. New insights into the role of fatty acids in the pathogenesis and resolution of inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis*. In press.
11. Nieto N, Torres MI, Rios A, Gil A. Dietary polyunsaturated fatty acids improve histological and biochemical alterations in rats with experimental ulcerative colitis. *J Nutr* 2002;132:11-19.
12. Campos FG, Waitzberg DL, Teixeira Mucero DM, Habr-Gama A, Kiss DR. Inflammatory bowel disease. Principles of nutritional therapy. *Rev Hosp Clín Fac Med S Paulo* 2002;57:187-198.
13. Young IS, Woodside JV. Antioxidants in health and disease. *J Clin Pathol* 2001;54:176-186.
14. Preiser JC, Van Gossum A, Berre J, Vincent JL, Carpentier Y. Enteral feeding with a solution enriched with antioxidant vitamins A, C, and enhances the resistance to oxidative stress. *Crit Care Med* 2000;28:3828-3832.
15. Aghdassi E, Wendland BE, Steinhart AH, Wolman SL, Jeejeebhoy K, Al-lard JP. Antioxidant vitamin supplementation in Crohn's disease decreases oxidative stress: a randomized controlled trial. *Am J Gastroenterol* 2003;98:348-353.