



Universidad de Valladolid
FACULTAD DE MEDICINA

INFLUENCIA DEL CONSUMO DE FIBRA EN LAS ENFERMEDADES INFLAMATORIAS INTESTINALES

AUTORA: CLARA AGUILAR BAÑOS

TUTORA: ISABEL JULIA SAN JOSÉ CRESPO

TFG EN GRADO EN NUTRICIÓN HUMANA Y DIETÉTICA

CURSO ACADÉMICO 2020-2021



ÍNDICE

RESUMEN Y PALABRAS CLAVE	7
ABSTRACT AND KEY WORDS.....	7
INTRODUCCIÓN	8
ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL	8
Colitis Ulcerosa	8
Enfermedad de Crohn	9
Colitis indeterminada	9
ANATOMÍA E HISTOLOGÍA DEL COLON	9
MICROBIOTA INTESTINAL	12
FIBRA.....	13
JUSTIFICACIÓN	16
OBJETIVOS	17
METODOLOGÍA.....	17
RESULTADOS Y DISCUSIÓN	19
PAPEL PREVENTIVO DE LA FIBRA EN LAS EII.....	19
PAPEL DE LA FIBRA EN EL DESARROLLO DE LAS EII	22
Fructooligosacáridos	25
β -glucanos	28
Celulosa, hemicelulosa y lignina.....	28
DIETAS TIPO	31
PACIENTE CON COLITIS ULCEROSA O ENFERMEDAD DE CROHN EN REMISIÓN	31
PACIENTE CON COLITIS ULCEROSA O ENFERMEDAD DE CROHN EN BROTE ACTIVO	33
CONCLUSIONES.....	36
BIBLIOGRAFÍA	37
ANEXOS.....	42
ANEXO 1. Calibración del menú con EasyDiet® para paciente con enfermedad inflamatoria intestinal en remisión	42
ANEXO 2. Calibración del menú con EasyDiet® para paciente con enfermedad inflamatoria intestinal en brote activo.....	43





ÍNDICE DE TABLAS, FIGURAS E ILUSTRACIONES

Tabla 1. Tabla resumen del estudio de De Filippo *et al.* (24).

Tabla 2. Tabla de resultados del estudio de Shivananda *et al.* (27).

Tabla 3. Tabla resumen de los resultados.

Tabla 4. Tabla de resultados del estudio de Anderson *et al.* (34).

Tabla 5. Dieta tipo para paciente con enfermedad inflamatoria intestinal en remisión.

Tabla 6. Calibración de la dieta para paciente con enfermedad inflamatoria intestinal en remisión.

Tabla 7. Tipo y cantidad de fibra aportada por la dieta para paciente en remisión.

Tabla 8. Dieta tipo para paciente con enfermedad inflamatoria intestinal en brote.

Tabla 9. Calibración de la dieta para paciente con enfermedad inflamatoria intestinal en brote.

Tabla 10. Tipo y cantidad de fibra aportada por la dieta para paciente en brote.

Figura 1. Solubilidad de la fibra.

Figura 2. Fermentabilidad de la fibra.

Figura 3. Metabolismo de la fibra.

Ilustración 1. Vascularización del ángulo cólico derecho.

Ilustración 2. Anatomía externa del colon: haustras y tenias.

Ilustración 3. Histología del colon.

Ilustración 4. Proceso de disección y apertura del cadáver.

Ilustración 5. Proceso de disección del colon.



ABREVIATURAS

ACCU: Asociación de Crohn y Colitis Ulcerosa.
AGCC: Ácidos Grasos de Cadena Corta.
AGS: Ácidos Grasos Saturados.
AGM: Ácidos Grasos Monoinsaturados.
AGP: Ácidos Grasos Poliinsaturados.
CDAI: Crohn's Disease Activity Index (Índice de Actividad de la Enfermedad de Crohn).
CI: Colitis Indeterminada.
CU: Colitis Ulcerosa.
EC: Enfermedad de Crohn.
EII: Enfermedad Inflamatoria Intestinal.
EPIC: European Prospective Investigation into Cancer (Investigación Prospectiva Europea sobre el Cáncer).
FOS: Fructooligosacáridos.
GSRS: Gastrointestinal Symptoms Rating Scal (Escala de Clasificación de Síntomas Gastrointestinales).
HBI: Harvey Bradshaw Index (Índice de Harvey Bradshaw).
IBD: Inflammatory Bowel Disease (Enfermedad Inflamatoria Intestinal).
IBDQ: Inflammatory Bowel Disease Questionnaire (Cuestionario de Enfermedad Inflamatoria Intestinal).
IMC: Índice de Masa Corporal.
pHBI: partial Harvey Bradshaw Index (Índice parcial de Harvey Bradshaw).
VCT: Valor Calórico Total.



RESUMEN Y PALABRAS CLAVE

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) es una patología prevalente en países desarrollados entre cuyas causas se encuentran factores ambientales como la dieta. Se estudia la fibra como el potencial componente nutricional con mayor efecto sobre el curso clínico de la colitis ulcerosa y la enfermedad de Crohn, los dos tipos principales de enfermedad inflamatoria intestinal. Se pretende establecer una relación entre el consumo de fibra alimentaria y el desarrollo sintomatológico en pacientes con EII. Para ello y en primer lugar, se trabajó en la disección de una porción del colon derecho y del colon transverso y se obtuvo una muestra histológica para observar al microscopio óptico. En segundo lugar, se realizó una revisión bibliográfica en bases de datos de ciencias de la salud para lograr relacionar el consumo de fibra alimentaria con la prevención y/o desarrollo de la colitis ulcerosa y la enfermedad de Crohn. Por último, se materializaron los resultados obtenidos en forma de dietas tipo para los distintos tipos y estadios de enfermedades inflamatorias intestinales.

Palabras clave. Fibra; microbiota intestinal; enfermedad inflamatoria intestinal; colitis ulcerosa; enfermedad de Crohn.

ABSTRACT AND KEY WORDS

Inflammatory bowel disease (IBD) is a prevalent pathology in developed countries whose causes include environmental factors, such as diet. Dietary fibre is studied as the potential nutritional component with the greatest effect on the clinical course of ulcerative colitis and Crohn's disease, the two main types of inflammatory bowel disease. The aim was to establish a relationship between dietary fibre consumption and symptomatologic development in patients with IBD. Firstly, a portion of the right and transverse colon was dissected, and an histological sample was obtained to be observed under optical microscopy. Afterwards, a bibliographic review was carried out in health science databases in order to relate the consumption of dietary fibre with the prevention and/or development of ulcerative colitis and Crohn's disease. Finally, the results obtained were materialized in the form of model diets for the different types and stages of inflammatory bowel diseases.

Keywords. Fibre; intestinal microbiota; inflammatory bowel disease; ulcerative colitis; Crohn's disease.



INTRODUCCIÓN

ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

Las Enfermedades Inflamatorias Intestinales (EII) (1) son trastornos crónicos, multigénicos y multifactoriales que afectan principalmente al intestino. Afectan a gente joven (es común su aparición entre los 15 y 35 años) y pueden ser muy invalidantes. El diagnóstico está basado en síntomas clínicos, radiología, endoscopia y biopsias.

Hay dos tipos principales de EII, la Colitis Ulcerosa (CU) y la Enfermedad de Crohn (EC), aunque en ocasiones se da una tercera, denominada Colitis Indeterminada (CI).

Se estima que en España hay 390 casos de enfermos inflamatorios intestinales por cada 100 000 habitantes (2). La prevalencia de colitis ulcerosa es superior a la de la enfermedad de Crohn, y ambas son claramente más elevadas que la de la colitis indeterminada.

Colitis Ulcerosa

La colitis ulcerosa (3) es una enfermedad inflamatoria, crónica y ulcerativa de la pared interior del colon y/o del recto. De causa idiopática, destaca la presencia de auto-anticuerpos.

Los síntomas típicos incluyen diarrea (algunas veces con sangrado rectal) y con frecuencia dolor abdominal cólico, generalmente en las zonas de hipogastrio y flancos. Puede observarse en ocasiones la presencia de pus en las heces debido a la inflamación de la mucosa, o incluso de moco. En casos más graves se han descrito manifestaciones extraintestinales, siendo las más frecuentes las estomatitis vegetantes.

El tratamiento farmacológico es individualizado y dependiente de la gravedad y extensión de la zona afectada, siendo pautados de forma común fármacos antiinflamatorios, inmunosupresores y productos biológicos. Para el tratamiento sintomático específico se emplean otros medicamentos (antidiarreicos, antiespasmódicos, analgésicos...) y suplementos (de hierro...). La curación solamente es posible con la extirpación quirúrgica total del intestino grueso.



Enfermedad de Crohn

La enfermedad de Crohn (4) es una patología inflamatoria crónica de origen autoinmune que puede afectar a cualquier región del tubo digestivo (desde la boca hasta el ano). La inflamación de la mucosa es transmural y discontinua, con frecuente presencia de granulomas. Normalmente se presenta con mayor frecuencia en el íleon terminal y en diversos segmentos del colon (5).

Los síntomas, así como su duración e intensidad, dependen de la localización y extensión de la zona afectada, aunque los más comunes son diarrea (a veces con sangre), dolor abdominal, debilidad, pérdida de peso e hiporexia. También pueden encontrarse síntomas asociados a anemia (debilidad y palidez), manifestaciones extraintestinales (dolores articulares y lesiones cutáneas) y digestivas (náuseas y vómitos). Esta patología se caracteriza por recidivas intermitentes de los síntomas, periodos de brote (fase activa) se intercalan con etapas en las que los síntomas están en remisión (fase inactiva).

De forma general el tratamiento incluye fármacos antidiarreicos, aminosalicilatos, corticoesteroides, fármacos inmunomoduladores, antibióticos, fármacos biológicos y/o régimen dietético. En casos avanzados es necesaria la intervención quirúrgica.

Colitis indeterminada

La colitis indeterminada (6) es un cuadro clínico que se caracteriza por la falta de capacidad para realizar el diagnóstico diferencial entre una colitis ulcerosa y una enfermedad de Crohn. Se presenta aproximadamente en el 10% de los casos de EII, y en la mayoría de ellos gracias al transcurso y evolución natural de la patología es posible presentar un diagnóstico específico.

ANATOMÍA E HISTOLOGÍA DEL COLON

El intestino grueso (7) es la última porción del sistema digestivo, y se extiende desde el final del intestino delgado (íleon) hasta el ano. En el intestino grueso se pueden distinguir tres segmentos: el ciego, al que está unido el apéndice y que está situado debajo de la unión ileocecal, el colon, que es la porción más larga y adopta una posición alrededor del yeyuno-íleon denominada marco cólico y el recto, que desciende por delante del sacro y se abre al exterior por el ano.



El colon, que mide unos 1,5 metros de longitud y presenta calibre decreciente, consta de cuatro secciones: el colon ascendente, el colon transverso, el colon descendente, y el colon sigmoideo.

El colon ascendente continúa al ciego, sigue un trayecto vertical hacia arriba y llega hasta la cara visceral del hígado, donde cambia de dirección hacia la izquierda y forma un ángulo, la flexura cólica derecha o hepática. El colon transverso es la parte más larga y más móvil del intestino grueso. Se extiende desde la flexura cólica derecha, en dirección horizontal, hasta las proximidades del bazo, donde gira hacia abajo para formar la flexura cólica izquierda o esplénica. El colon descendente comienza en el ángulo esplénico y termina al llegar a la altura del hueso ilíaco, donde se continúa con el colon sigmoide. Su trayecto es paralelo al del colon ascendente, pero en el lado contrario, y es más largo y de menor calibre que éste. El colon sigmoide (sigma) se extiende entre el colon descendente y el recto. Entre estos dos extremos describe un asa móvil situada en la pelvis. El colon ascendente y el descendente están dispuestos retroperitonealmente, por lo que, a diferencia del colon transverso y del sigmoide, no presentan mesocolon y solo tienen recubrimiento peritoneal en su cara anterior.

El colon se encuentra vascularizado por dos ramas de la arteria aorta, la arteria mesentérica superior y la arteria mesentérica inferior. Las ramas de la arteria mesentérica superior son las arterias cólicas inferiores o ileocólicas, derechas y medias (cólicas derechas), que irrigan el colon ascendente y transverso. Las ramas procedentes de la arteria mesentérica inferior son las arterias cólicas izquierdas y sigmoideas (cólicas izquierdas), que vascularizan el colon descendente y sigmoide. Cada rama se anastomosa con las de al lado formando arcos sucesivos.

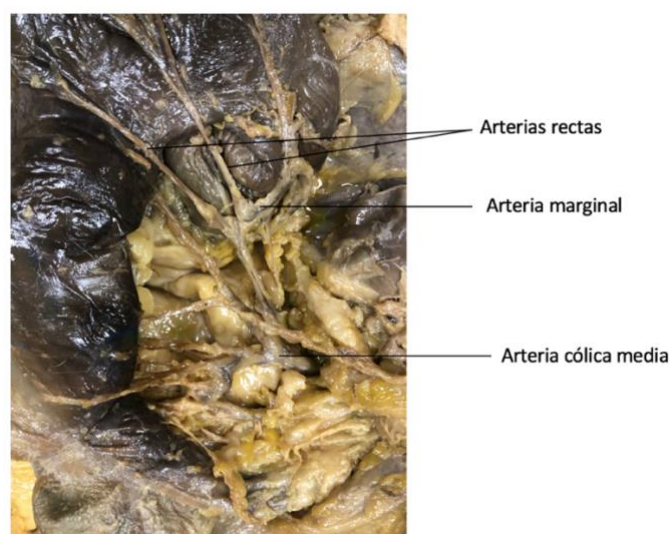


Ilustración 1. Vascularización del ángulo cólico derecho. Fotografía de elaboración propia.



La vena porta es un voluminoso tronco constituido por la unión de tres venas: mesentérica superior, esplénica y mesentérica inferior. La vena mesentérica superior recoge la sangre colon ascendente y transverso. Su disposición general es análoga a la de la arteria homónima. La vena mesentérica inferior recoge la sangre del colon descendente, sigmoide y ángulo esplénico.

En los distintos segmentos del colon pueden observarse todas las características morfológicas del intestino grueso (haustros, tenias y apéndices omentales), que desaparecen normalmente en la transición sigmoideorrectal.

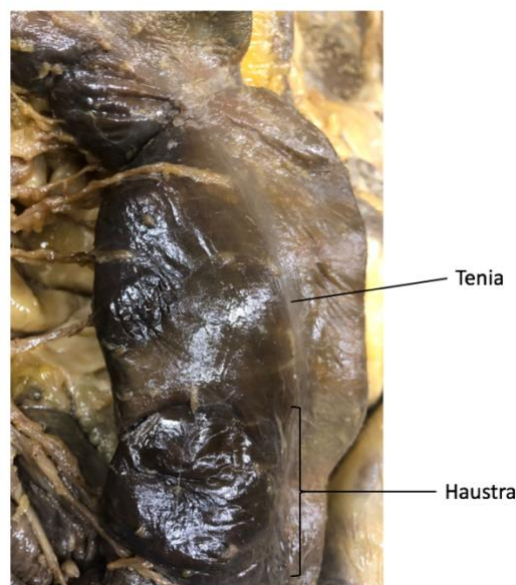


Ilustración 2. Anatomía externa del colon: haustras y tenias. Fotografía de elaboración propia.

Histológicamente, el intestino grueso no presenta vellosidades ni pliegues circulares. Como la del resto del tubo digestivo, la pared del colon se puede dividir en cuatro capas: mucosa, submucosa, muscular y serosa. La mucosa está formada por un epitelio simple cilíndrico que forma numerosas glándulas mucosas tubulares. La capa muscular de la mucosa normalmente se organiza en dos capas de músculo liso con distinta orientación. Más profundamente se encuentra la submucosa, que está formada por tejido conectivo muy denso, y contiene vasos sanguíneos de gran calibre y algunas zonas con tejido adiposo. Se puede observar una capa longitudinal de músculo liso que es más delgada que la capa de muscular circular. Por último, la serosa es una capa muy delgada de conectivo que en algunos puntos se continúa con el peritoneo. Se puede distinguir en ocasiones una capa intermedia entre la serosa y la muscular denominada capa subserosa.

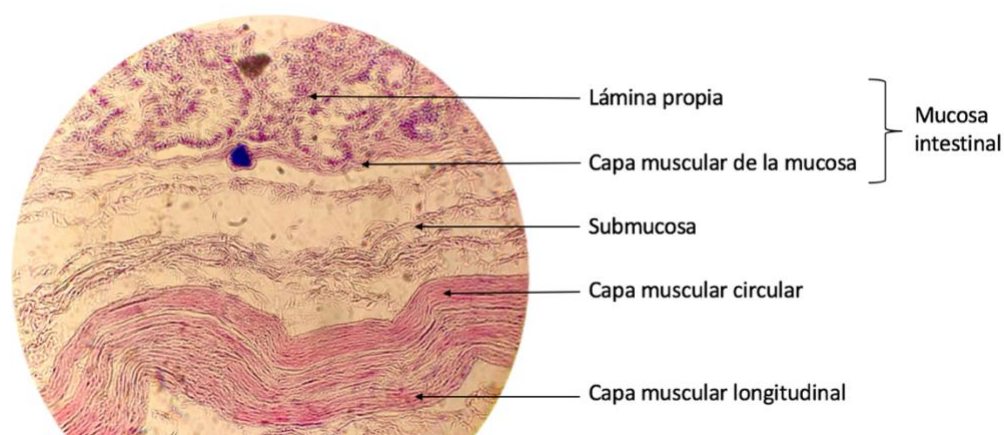


Ilustración 3. Histología del colon. Fotografía de elaboración propia.

MICROBIOTA INTESTINAL

La microbiota intestinal (8, 9) puede definirse como el conjunto de microorganismos presentes en el intestino. Es precisamente en esta parte del tubo digestivo en la que se encuentran la mayor parte de estos microorganismos vivos, unas 100 billones de bacterias de 500 a 1.000 especies distintas. Se estima que un tercio de la microbiota es común para todos los seres humanos, mientras que la fracción restante (microbiota específica) varía en función de factores modificables (alimentación, toma de fármacos, estilo de vida, peso...) y no modificables (genética, tipo de parto, edad...).

En lo que a la composición de la microbiota se refiere (10, 11), gracias a técnicas de secuenciación genética de ácido ribonucleico se ha podido conocer que los filos bacterianos predominantes en la zona intestinal son Firmicutes, Bacteroidetes y Actinobacterias. El filo Firmicutes está compuesto principalmente por especies que pertenecen a los Clostridia (*Ruminococcus* y *Faecalibacterium prausnitzii*), mientras que los Bacteroidetes están representados por *Bacteroides fragilis*, *Bacteroides ovatus* o *Bacteroides caccae*. La familia de las Bifidobacteriaceae es la predominante dentro del filo de Actinobacterias. Se encuentran también especies de los filos Proteobacterias, Verrucomicrobios, Fusobacterias y Cyanobacterias.

Actualmente y debido a la gran variedad e importancia funcional de la microbiota, ésta es considerada como un órgano por numerosos investigadores (9). Sus funciones más reseñables son la defensa del organismo y la degradación de toxinas, la fermentación de la fibra, la absorción de micronutrientes como el calcio, el hierro o el magnesio y la síntesis de nutrientes esenciales (vitamina K, ácido fólico, vitamina B12, ácido pantoténico, aminoácidos).



La etiología de la enfermedad inflamatoria intestinal abarca una respuesta inmunitaria inadecuada hacia la microbiota en individuos predispuestos genéticamente (12). En pacientes con diagnóstico de esta patología, la diversidad de bacterias intestinales se encuentra reducida, presentándose además niveles inferiores de microorganismos de los filos Firmicutes, Bacteroidetes y Actinobacterias. La fibra y los prebióticos estimulan selectivamente el crecimiento y/o actividad de algunas de estas especies, exponiéndose la posibilidad de modular la actividad de la EC y de la CU modificando la microbiota gastrointestinal. Como la microbiota del colon es la más densa y metabólicamente activa, este trabajo de fin de grado se centra en la CU y la EC colónica e ileocolónica.

FIBRA

La American Association of Cereal Chemist (13) define a la fibra dietética como "la parte comestible de las plantas o hidratos de carbono análogos que son resistentes a la digestión y absorción en el intestino delgado, con fermentación completa o parcial en el intestino grueso. La fibra dietética incluye polisacáridos, oligosacáridos, lignina y sustancias asociadas de la planta. Las fibras dietéticas promueven efectos beneficiosos fisiológicos como el laxante, y/o atenúa los niveles de colesterol en sangre y/o atenúa la glucosa en sangre".

Una nueva definición agrega un nuevo concepto de fibra funcional a la definición anterior de fibra dietética, incluyendo otros hidratos de carbono absorbibles como el almidón resistente, la inulina y diversos oligosacáridos y disacáridos (14). Puede englobarse entonces a la fibra dietética y a la fibra funcional en el término de fibra total.

En la presente revisión se tendrá en cuenta la taxonomía de la fibra propuesta por Ha *et al.* (14) y Escudero *et al.* (15), así como su solubilidad y alimentos en los que se encuentran.

- Polisacáridos no almidonados
 - Celulosa (fibra insoluble): frutas, verduras, cereales (salvado).
 - β -Glucanos (fibra soluble): levadura, cereales, hongos.
 - Hemicelulosa (soluble la de tipo A, insoluble la de tipo B): cereales.
 - Pectinas (fibra soluble): frutas cítricas, manzanas, arándanos, zanahorias.
 - Gomas (fibra soluble): algarrobo, guar.
 - Mucílagos (fibra soluble): semillas de lino, algas.
- Oligosacáridos resistentes (fibra soluble)



- Fructooligosacáridos (FOS) (levanos e inulina): plátano, tomate, cebolla, ajo, espárragos, alcachofa.
- Galactooligosacaridos (GOS): leche de vaca, legumbres.
- Xilooligosacáridos (XOS): frutas, verduras, leche, miel.
- Isomaltooligosacáridos (IMOS): salsa de soja, miel.
- Ligninas (fibra insoluble): frutas, verduras, cereales (salvado).
- Sustancias asociadas a polisacáridos no almidonados
 - Suberina.
 - Cutina.
- Almidones resistentes (fibra soluble)
 - AR1 o atrapado: cereales (granos), legumbres.
 - AR2 o cristalizado: patatas (crudas), plátano (no maduro), harina de maíz.
 - AR3 o retrogradado: pan, patatas (cocidas), precocinados.
 - AR4 o modificado: alimentos procesados.
- Hidratos de carbono sintéticos
 - Polidextrosa.
 - Derivados de la celulosa.
 - Curdlan y escleroglucano.
 - Oligosacáridos sintéticos.
- Fibras de origen animal
 - Quitina y quitosán: crustáceos, hongos.
 - Colágeno.
 - Condroitina.

La solubilidad y la fermentabilidad son las dos propiedades más reseñables de la fibra. Éstas no son equivalentes, pero están estrechamente relacionadas. A efectos prácticos, sin embargo, es útil clasificar la fibra dietética como “fibra insoluble, no fermentable” o “fibra soluble, fermentable”. Las fibras que son insolubles (escasamente fermentables en el colon) presentan una menor capacidad de retención hídrica y consecuentemente forman soluciones menos viscosas, aumentando el bolo fecal y la aceleración del ritmo intestinal. Por el contrario, las fibras solubles (fermentables) se caracterizan por la generación de soluciones de gran viscosidad debido a que atrapan el agua. Atendiendo al grado de fermentabilidad de la fibra se producirá más o menos aporte energético, oscilando este valor entre una y dos y media kilocalorías por gramo.

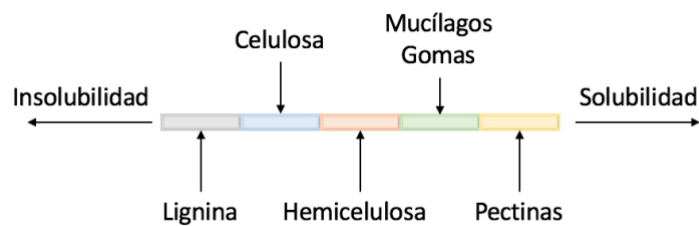


Figura 1. Solubilidad de la fibra. Esquema de elaboración propia basado en el documento consenso ACCU-GETECCU.

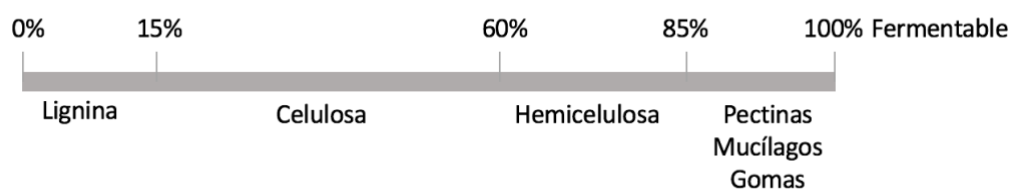


Figura 2. Fermentabilidad de la fibra. Esquema de elaboración propia basado en el documento consenso ACCU-GETECCU.

Respecto a su metabolismo (16), este nutriente es digerido por la flora bacteriana del colon en condiciones anaeróbicas (fermentación). La consecuencia es la producción de hidrógeno, dióxido de carbono, metano y ácidos grasos de cadena corta (AGCC). La proporción de producción de ácido acético, ácido propiónico y ácido butírico varía en función del tipo de fibra consumida, respetándose como norma general la escala 60:25:20 respectivamente.

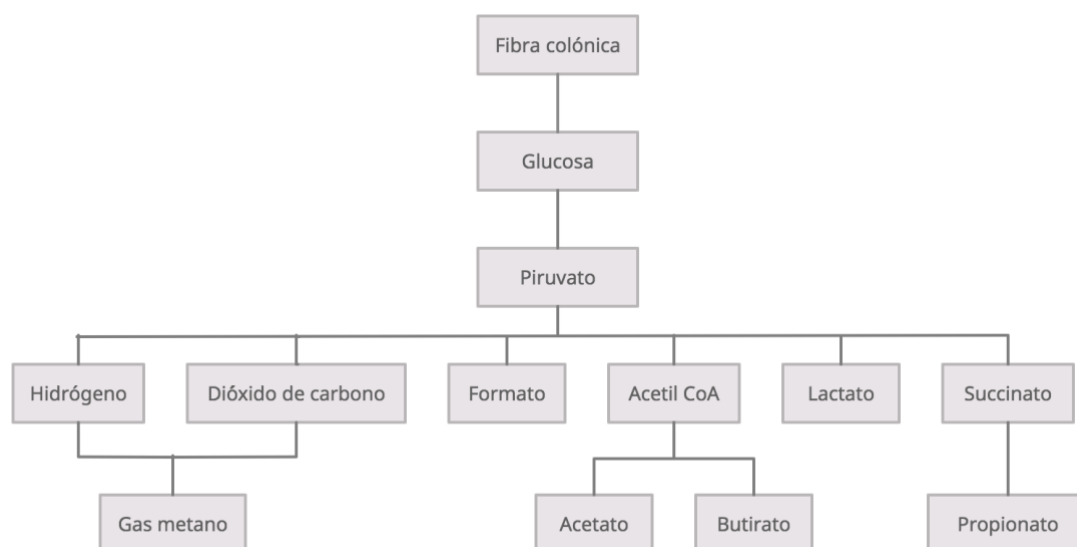


Figura 3. Metabolismo de la fibra. Esquema de elaboración propia.



La fuente energética de elección del colonocito son precisamente estos ácidos grasos de cadena corta obtenidos en la fermentación de la fibra, siendo el ácido butírico el sustrato preferente. Así mismo, a este nivel este tipo de lípidos producen una disminución del pH intraluminal y un aumento de la reabsorción hídrica y sódica. El ácido butírico es el que tiene un efecto trófico sobre la mucosa más destacable. El ácido propiónico forma parte de rutas anabólicas de síntesis de glucosa y es responsable de la reducción de la síntesis de colesterol en el hígado. El ácido acético se metaboliza produciendo cuerpos cetónicos y glutamina, a su vez sustrato energético del enterocito. También es un regulador del metabolismo glucémico debido a que tiene efecto reductor en el pico de glucemia posprandial y en la respuesta de la insulina.

Las recomendaciones oficiales de ingesta de fibra son de 25-30 gramos diarios (o 10-13 gramos por cada 1000 kilocalorías) según la Asociación Americana de Dietética (ADA) (17). La Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC) (18) establece su recomendación análogamente en 25 gramos diarios de fibra. Además, se sugiere que la proporción de consumo de fibra insoluble respecto a la soluble debe seguir la relación 3:1.

JUSTIFICACIÓN

El presente trabajo de fin de grado está enmarcado en la línea de investigación basada en el estudio de alteraciones anatómicas en el sistema digestivo y su repercusión en el estado de nutrición del ser humano. Las enfermedades inflamatorias intestinales constituyen muchas veces fenómenos inflamatorios crónicos que afectan a personas jóvenes (entre 15 y 35 años) y pueden ser muy invalidantes, afectando a todas las esferas del enfermo que las padece. Son enfermedades difíciles de diagnosticar y a menudo consumen gran cantidad de recursos socio-sanitarios. Por otra parte hay datos que avalan su relación con la alimentación y concretamente con el consumo de fibra en la dieta, por lo que profundizar en el conocimiento de la anatomía del intestino a través del trabajo de disección, de las enfermedades inflamatorias mediante la revisión bibliográfica del tema y por último el diseño de una dieta que pueda mejorar la calidad de vida de estos pacientes, parecen ser relevantes para la formación de un graduado en Nutrición Humana y Dietética.



OBJETIVOS

El objetivo principal de este trabajo es establecer la relación entre el consumo de fibra alimentaria y el desarrollo de sintomatología en pacientes con enfermedades inflamatorias intestinales.

Los objetivos específicos incluyen:

- Estudiar la acción de la fibra en la prevención de enfermedad inflamatoria intestinal crónica.
- Evaluar la distinta influencia de la dieta sobre la enfermedad de Crohn y la colitis ulcerosa.
- Analizar el empleo de los distintos tipos de fibra según el periodo -de remisión o brote- de la patología en cuestión.
- Comparar el efecto de los distintos tipo de fibra -soluble e insoluble- en la inducción a la remisión clínica en pacientes con EII.

METODOLOGÍA

Para la realización de este trabajo se ha realizado una búsqueda bibliográfica en diferentes bases de datos de ciencias de la salud (en inglés y castellano) y consulta directa de varios libros y páginas web relacionadas con la patología en estudio. Las bases de datos seleccionadas han sido PubMed, SciELO (Scientific Electronic Library Online) y Cochrane, además de páginas oficiales online relacionadas con la enfermedad: ACCU España (Asociación de Enfermos de Crohn y Colitis Ulcerosa de España) y AEG (Asociación Española de Gastroenterología). He contactado con José Ángel León, presidente de ACCU en Valladolid con la finalidad de ampliar la información ofrecida en su página web.

En las bases de datos, las palabras fundamentales de búsqueda fueron: enfermedad inflamatoria intestinal (inflammatory bowel disease), colitis ulcerosa (ulcerative colitis), enfermedad de Crohn (Crohn's disease), fibra dietética (dietary fiber) y microbiota intestinal (gut microbiota).

Los criterios de inclusión han sido artículos redactados en español y en inglés, de los últimos veinticinco años, que traten sobre fibra dietética, enfermedad inflamatoria intestinal o su relación. Solamente se incluyeron aquellos artículos cuyo texto completo no requería un pago. Se excluyeron ensayos clínicos realizados en animales.

Así mismo, se realizó la disección del cadáver de un varón de 84 años en el Departamento de Anatomía de la Facultad de Medicina de Valladolid. Por razones operativas (un compañero se encontraba disecando la zona gástrica) se diseccionó parte del colon ascendente y transverso, además del ángulo cólico derecho, pudiendo estudiar así la anatomía interna y externa y la vascularización cólica. Tras el corte de una muestra de la pared de la flexura cólica derecha, ésta se observó al microscopio para examinar la histología de esta porción del tubo digestivo.



Ilustración 4. Proceso de disección y apertura del cadáver. Fotografía de elaboración propia.

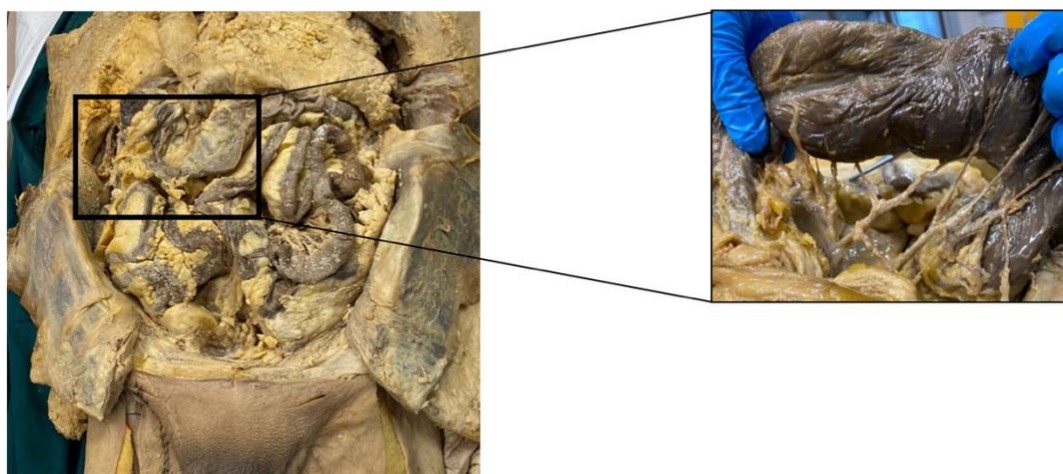


Ilustración 5. Proceso de disección del colon. Fotografía de elaboración propia.

Por último, se han elaborado dos modelos de dietas para los dos tipos principales de enfermedad inflamatoria intestinal, uno de ellos diseñado para la fase de remisión y el otro para la fase de brote de la enfermedad. Ambas se han calibrado con el programa nutricional EasyDiet®.



RESULTADOS Y DISCUSIÓN

La importancia de los niveles de los distintos ácidos grasos de cadena corta en la fisiopatología y progresión de las enfermedades inflamatorias del intestino está ampliamente demostrada (19). El característico estado de inflamación crónica provoca, tras la activación de las células inmunitarias, la liberación de citoquinas proinflamatorias (las interleuquinas (IL) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α)) que activan vías de señalización inflamatorias (las vías del factor nuclear kappa B (NF- κ B) y la proteína quinasa activada por mitógenos (MAPK)). Butirato, propionato y acetato disminuyen la liberación de TNF- α , siendo potencialmente útiles en el tratamiento de trastornos inflamatorios (20).

Numerosos estudios (21, 22) han puesto de manifiesto los beneficios de la administración de butirato oral o en enemas tanto en la colitis ulcerosa como en la enfermedad de Crohn. Más recientemente se ha documentado que las propiedades antiinflamatorias del propionato y el butirato son equivalentes. El acetato es ligeramente menos efectivo que el ácido butírico (20). La fibra dietética aumenta la producción y liberación de estos metabolitos, evidenciándose así la hipotética relación entre este nutriente y las EII.

Se ha realizado una revisión bibliográfica con el fin de esclarecer las relaciones causales existentes entre el consumo de los diferentes tipos de fibra dietética y la prevención, empeoramiento o remisión clínica de los dos modelos principales de enfermedad inflamatoria intestinal en sus distintas fases. La exposición de los resultados se lleva a cabo en función de la inexistencia o presencia de diagnóstico clínico de EII.

PAPEL PREVENTIVO DE LA FIBRA EN LAS EII

El estado de inflamación crónica característico de las enfermedades inflamatorias intestinales tiene una causa multifactorial justificada por la confluencia de factores genéticos y ambientales. La dieta es, dentro del segundo grupo, el potencial factor más determinante en el desarrollo de este tipo de patología digestiva.

La disminución de la diversidad microbiana intestinal es un factor común en los pacientes con diagnóstico de EII, ya que la disbiosis aumenta la susceptibilidad a esta enfermedad. El seguimiento de un patrón dietético bajo en fibra característico del estilo de vida occidentalizado es, posiblemente, un factor de riesgo (23).



El análisis de un estudio comparativo de la microbiota fecal en niños europeos y africanos ofrece una extensa explicación de la relación entre los patrones alimentarios y la composición microbiana en el intestino (24). A pesar de que la microbiota infantil no se asemeja a la adulta hasta los tres o cuatro años de edad, en el estudio se incluyeron quince niños europeos y catorce africanos de edades comprendidas entre los uno y seis años. Las diferencias en su ingesta y en su microbiota fecal se exponen a continuación.

Tabla 1. Tabla resumen del estudio de De Filippo et al. (24).

	Niños africanos	Niños europeos
Dieta seguida	Dieta tradicional africana rural	Dieta occidental típica
Lactancia materna media	Hasta los 2 años de edad	Hasta el año de edad
Dieta con alto contenido en...	Almidón, fibra, polisacáridos vegetales	Proteínas animales, azúcares, grasas
Dieta con bajo contenido en...	Proteínas animales, grasas	Fibra
Ingesta de fibra (g/día)	Niños de 1 a 2 años: 10 g Niños de 2 a 6 años: 14,2 g	Niños de 1 a 2 años: 5,6 g Niños de 2 a 6 años: 8,4 g
Filos dominantes en la microbiota	↑ Actinobacteria ↑ Bacteroidetes	↑ Firmicutes ↑ Proteobacteria

La composición bacteriana observada fue sustancialmente diferente, presentándose una mayor riqueza (índice de Chao-1) y biodiversidad (índice de Shannon) en los niños procedentes de África. En ellos se encuentran especies exclusivas de los géneros *Prevotella*, *Xylanibacter* y *Treponema*, y cantidades superiores de ácidos grasos de cadena corta (destacando propionato y butirato) en las muestras fecales. Probablemente la explicación de la composición microbiana radique en la mayor exposición a microbios ambientales que los niños africanos tienen frente a los europeos y en las diferencias en los patrones dietéticos, siendo la consecuencia una mayor protección frente a las enfermedades intestinales no infecciosas.

La fibra es uno de los potenciales componentes dietéticos responsables de la prevención de las EII. En un estudio de casos y controles anidado en la cohorte EPIC (European Prospective Investigation into Cancer) realizado en ocho países europeos en el que se incluyeron 401326 participantes de entre veinte y ochenta años se valoró el impacto de la dieta habitual en la incidencia de enfermedades inflamatorias crónicas intestinales (25). Al final de periodo de seguimiento se habían diagnosticado 110 casos de EC y 244 de CU. Gracias a la recogida de cuestionarios de frecuencia de consumo validados, de medidas antropométricas y de factores del estilo de vida, se concluyó que



no existían asociaciones significativas entre los componentes de la dieta y las EII. En este estudio se valoró la ingesta de carbohidratos, de azúcares y de almidones, excluyéndose la fibra dietética, razón por la cual es probable que los resultados no fueran estadísticamente significativos, resaltándose así el papel de la fibra.

Es precisamente en la misma cohorte EPIC en la que Racine *et al.* se basan para diseñar su estudio de casos y controles (26). En este caso se seleccionan 366351 sujetos, de los cuales al finalizar el periodo de seguimiento 256 recibieron diagnóstico de CU y 177 de EC. En este caso se ha valorado la dieta, la adherencia a la dieta mediterránea, el consumo de tabaco y el índice de masa corporal (IMC). Se ha encontrado una asociación entre la alta ingesta de azúcar y refrescos y la baja ingesta de verduras (grupo de alimentos rico en fibra) con la colitis ulcerosa. No se estableció un patrón alimentario relacionado con el aumento o disminución de incidencia de la enfermedad de Crohn, por lo que es posible que la etiología de ambas enfermedades difiera en relación a lo que a la dieta se refiere. Una explicación alternativa a la imposibilidad de establecimiento de la asociación podría radicar en el menor número de casos diagnosticados de la EC en comparación con la CU.

El potencial papel protector de la dieta mediterránea en el desarrollo de enfermedades crónicas se pone de manifiesto de forma indirecta en el estudio de Shivananda *et al.* (27). En él se pretende valorar la diferencia incidental de EII entre países del norte y del sur de Europa. Se trata de un estudio prospectivo de dos años de duración en el que se registraron los casos incidentes de EII en veinte países europeos. Tras la unificación de los criterios diagnósticos y la consideración de la inmigración, el tabaquismo, la clase social y el acceso a la atención sanitaria, se registraron 2201 casos en mayores de quince años. Los 116 casos sobrantes recibieron diagnóstico de CI.

Tabla 2. Tabla de resultados del estudio de Shivananda *et al.* (27).

	Nuevos casos de CU	Nuevos casos de EC
Países del norte de Europa	869	477
Países del sur de Europa	510	229
Casos totales	1379	706

Tras concluir que las diferencias en la incidencia no se habían debido a ninguno de los factores controlados en el estudio, es más que probable que la disimilitud pueda atribuirse a los hábitos dietéticos característicos de la zona norte y sur del continente.

Ananthakrishnan *et al.* (28) realizaron un pionero estudio prospectivo con dos cohortes en el que pretendían evaluar si la dieta podría modificar el riesgo de desarrollo



de una enfermedad inflamatoria intestinal. Al tratarse de un estudio prospectivo se elimina la posibilidad de presencia de sesgo de recuerdo. Ambas cohortes incluyeron solamente mujeres, todas ellas enfermeras y de edades comprendidas entre los veinticinco y los cincuenta y cinco años. Su seguimiento se realizó hasta la fecha de diagnóstico de colitis ulcerosa o enfermedad de Crohn, hasta la fecha de muerte o hasta la fecha de devolución del último cuestionario, habiendo sido el periodo máximo de estudio veintiséis años. El consumo de fibra fue evaluado por cuestionarios semi-cuantitativos de frecuencia de consumo validados. Se dividió a las mujeres en cinco quintiles según su ingesta de fibra en su dieta habitual (que osciló entre once y veinticinco gramos diarios). Se tuvieron en cuenta otras covariables y factores de confusión como el hábito tabáquico, el IMC, el consumo habitual de aspirina o el uso de anticonceptivos orales. De las 76738 mujeres integrantes de la primera cohorte y 94038 de la segunda, se diagnosticaron un total de 338 casos de colitis (10 casos/100 000 sujetos/año) y de 269 casos de Crohn (8 casos/100 000 sujetos/año). Los resultados mostraron una asociación inversa entre el consumo alto de fibra y el desarrollo de enfermedad de Crohn, evidenciándose además una asociación más intensa si la afectación era ileo-colónica. Este hecho se contrapone con la evidencia actual, ya que se ha probado que en casos de EC con afección del intestino delgado la fibra es menos eficaz pues los AGCC se forman en el colon (29). Fue la fibra procedente de las frutas (fibra soluble) la que mayor papel protector mostró en relación al Crohn. La asociación entre este componente de la dieta y la colitis ulcerosa no fue estadísticamente significativa.

El aumento de susceptibilidad a padecer una enfermedad inflamatoria intestinal está relacionado con las modificaciones que algunos componentes de la dieta pueden realizar sobre la microbiota intestinal. Dentro de los elementos dietéticos destaca la fibra, observándose diferencias entre los casos de colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn, y entre el tipo de fibra consumido. El limitado número de estudios y la disparidad de resultados en ciertos aspectos evidencian que la relación no implica causalidad, por lo que serán necesarios más estudios prospectivos que detallen la asociación.

PAPEL DE LA FIBRA EN EL DESARROLLO DE LAS EII

En este caso, la exposición de los resultados se lleva a cabo en función del tipo de fibra dietética en cuestión. En función de la evidencia científica disponible, se han incluido subtipos de fibra soluble (fructooligosacáridos y β -glucanos) e insoluble (celulosa, hemicelulosa y lignina).



Tabla 3. Resumen de los resultados. Tabla de elaboración propia.

Fuente de fibra	Tipo de fibra	Tipo y número de sujetos	Periodo de estudio	Tolerancia a la fibra	Resultados del estudio	Referencia del estudio
FOS (Prebio 1®) (15 gramos al día)	Fibra soluble	10 sujetos con EC ileocolónica o colónica moderadamente activa	3 semanas	Buena tolerancia	↑ Bifidobacterias fecales ↑ IL-10 de las células dendríticas de la mucosa ↓ HBI ↓ CDAI	Lindsay <i>et al.</i> (30)
FOS (Synergy-1) (10 gramos 2 veces al día)	Fibra soluble	56 sujetos con EC inactiva o moderadamente activa	4 semanas	Mala tolerancia	↑ acetaldehído ↑ butirato	De Preter <i>et al.</i> (31)
FOS (Synergy-1) (4 gramos 3 veces al día)	Fibra soluble	19 sujetos con CU leve o moderadamente activa	14 días	Buena tolerancia	↓ Dispepsia ↓ Calprotectina ↓ Índice de Rachmilewitz	Casellas <i>et al.</i> (32)
FOS (Synergy-1) (7,5-15 gramos al día)	Fibra soluble	25 sujetos con CU leve o moderadamente activa	9 semanas	Efectos secundarios tolerables	↑ butirato colónico y fecal ↑ <i>Bifidobacteriaceae</i> ↑ <i>Lachnospiraceae</i> ↓ Calprotectina fecal ↓ Índice de Mayo	Valcheva <i>et al.</i> (33)
Oligofructanos	Fibra soluble	98 sujetos con EC activa y 99 sujetos con EC inactiva	-	-	↓ HBI	Anderson <i>et al.</i> (34)
β-glucanos (20 gramos de fibra/día)	Fibra soluble	22 sujetos con CU inactiva	6 meses	Buena tolerancia	↑ Butirato (4 semanas) No recaída (índice Seo) ↓ Síntomas gastrointestinales (GSRS)	Hallert <i>et al.</i> (36)



Celulosa y hemicelulosa (½ taza diaria)	Fibra insoluble	7 sujetos con EC activa	4 semanas	Buena tolerancia	↓ IBDQ ↓ pHBI	Brotherton <i>et al.</i> (37)
Celulosa, hemicelulosa y lignina (30 gramos/día)	Fibra soluble e insoluble	10 sujetos con CU leve o moderadamente activa	8 semanas	Buena tolerancia	↓ Actividad de la enfermedad ↓ Índice endoscópico ↑ AGCC	Mitsuyama <i>et al.</i> (38)



Fructooligosacáridos

Los FOS son un tipo de fibra caracterizados por su solubilidad y fermentabilidad por las bacterias colónicas. Es, probablemente, uno de los componentes nutricionales de los que más se ha estudiado su relación con las enfermedades inflamatorias intestinales.

En el estudio de Lindsay *et al.* de diez pacientes diagnosticados con enfermedad de Crohn ileocolónica o colónica moderadamente activa se valoró el efecto de la suplementación de quince gramos de fructooligosacáridos (70% oligofructosa y 30% inulina) durante un periodo de tres semanas en el que se siguió una dieta normal libre de pre y probióticos (30). La dosis fue seleccionada en función de la no presentación de síntomas gastrointestinales excesivos en sujetos sanos, si bien es cierto que al final del estudio los casos presentaron aumentos estadísticamente significativos del ruido intestinal y de la severidad de las flatulencias. Al finalizar el estudio se analizaron los cambios producidos en el índice de Harvey Bradshaw (HBI) y en el índice de actividad de la enfermedad de Crohn (CAI), empleados en la práctica clínica para la medición de la actividad de la EC. El hemograma completo, el análisis bioquímico, los valores de proteína C reactiva (PCR), el análisis fecal y la biopsia de mucosas, evidenciaron un aumento de las bifidobacterias fecales y de la interleucina 10 (IL-10) producida por las células dendríticas de la mucosa, acompañados de una disminución de la actividad de la enfermedad. Cuatro de los diez pacientes estudiados entraron en remisión clínica tras el consumo de FOS, lo que pondría en evidencia el beneficio de su consumo en esta patología, no obstante el reducido número de participantes, la corta duración del seguimiento y la no utilización de placebo limitan la generalización de resultados.

De Preter *et al.* realizaron un estudio controlado con placebo, aleatorizado y doble ciego en el que evaluaron la influencia de consumo de veinte gramos diarios (en dos dosis de diez gramos) de inulina enriquecida con oligofructosa en proporción 1:1 durante cuatro semanas (31). La población de estudio fueron cincuenta y seis pacientes diagnosticados con enfermedad de Crohn inactiva o moderadamente activa y cuarenta controles sanos. Veinticinco de los enfermos recibieron placebo y de los treinta y uno restantes que recibieron el suplemento de fibra, diez no acabaron el periodo de estudio por los efectos secundarios experimentados. Tras la recogida de muestras fecales, se comprobó un aumento de los niveles relativos de acetaldehído y butirato, útil por sus beneficios inmunomoduladores y antiinflamatorios. A pesar de los potenciales beneficios que puede ofrecer este tipo de fibra en la EC, la inulina enriquecida con oligofructosa a esta dosis no es bien tolerada, por lo que debería valorarse su utilidad a cantidades inferiores.



Precisamente en otro estudio controlado (con placebo), aleatorizado y doble ciego se valoró la disminución de la inflamación de la mucosa intestinal tras el consumo de doce gramos diarios (distribuidos en tres dosis de cuatro gramos) de inulina enriquecida con oligofructosa (Synergy-1) (32). En esta dosis y durante un periodo de dos semanas, los fructanos sí fueron bien tolerados por los diecinueve pacientes con diagnóstico de colitis ulcerosa activa leve o moderada incluidos en el estudio. Tras la medición de la concentración de calprotectina fecal y la cuantificación de la excreción de ácido desoxirribonucleico fecal (marcadores inflamatorios intestinales), la realización de cuestionarios para la valoración de la dispepsia y la realización de diálisis rectales, se sacaron las correspondientes conclusiones:

- Tanto en los diez pacientes que habían recibido Synergy-1 como en los nueve del grupo placebo se habían producido disminuciones en el índice de Rachmilewitz, que mide la actividad de la enfermedad.
- De los siete pacientes del grupo de prueba que finalizaron el estudio (uno de ellos decidió finalmente no participar, otro se retiró por empeoramiento clínico y el último abandonó por indicación médica) todos entraron en remisión clínica, disminuyendo sus niveles de calprotectina y los síntomas asociados a la dispepsia.
- De los nueve pacientes del grupo placebo que iniciaron la intervención, uno se retiró por empeoramiento, y todos menos dos terminaron en remisión clínica. Este hecho podría explicarse por el limitado número de pacientes seguidos y el estado de su enfermedad de base (actividad leve o moderada).

La inulina enriquecida con oligofructosa (Synergy-1) fue también la fibra de elección de Valcheva *et al.* para la valoración de su efecto prebiótico en veinticinco pacientes con diagnóstico de colitis ulcerosa en fase leve o moderadamente activa (33). Tras decidirse un periodo de estudio de nueve semanas, se administraron siete gramos y medio de esta fibra a doce pacientes, y quince gramos a los trece restantes. Una vez terminada la etapa de análisis, se recogieron valoraciones de la puntuación total de Mayo, de la actividad endoscópica, de la calprotectina fecal, de las bacterias fecales y mucosas y de la producción de ácidos grasos de cadena corta para establecer relaciones causales entre el consumo de Synergy-1 y la inflamación del colon. Del grupo que ingirió siete gramos y medio de fibra soluble, tres pacientes incumplieron el protocolo de estudio, y uno abandonó por deterioro sintomático. Acabaron ocho participantes, de los cuales cuatro mostraron una disminución de la actividad de su enfermedad y dos finalizaron el estudio en fase de remisión clínica. En ellos no se observó un efecto significativo de esta dosis de fibra sobre la microbiota intestinal asociada a la mucosa. En referencia al grupo al que se le pautó la toma de quince gramos diarios de inulina-oligofructosa, un participante incumplió el protocolo de estudio, y otro abandonó por



empeoramiento de los síntomas. Diez de los once integrantes del grupo de dosis alta de fibra finalizaron el periodo de estudio con una menor actividad de su CU, y de ellos, ocho entraron en remisión clínica. En ellos se observó un aumento de bacterias de los géneros *Bifidobacteriaceae* (productoras de acetato) y *Lachnospiraceae* (productoras de butirato), así como un aumento del butirato fecal (asociado a una disminución de la puntuación de Mayo) y una disminución de la calprotectina fecal (empleado como marcador de inflamación del colon). Algunos pacientes remitieron efectos secundarios tolerables que incluían un aumento de la flatulencia y la hinchazón abdominal al inicio del estudio. Seis de los siete participantes que sufrieron estos síntomas gastrointestinales leves pertenecieron al grupo que tomó la dosis de fibra soluble superior. Se corrobora así la dosis-dependencia de la ingesta de inulina enriquecida con oligofructosa y el aumento de la diversidad de la microbiota mucosa y la producción de butirato, ambos asociados con una disminución de la inflamación crónica.

Los expuestos anteriormente son ensayos controlados, mientras que el estudio realizado por Anderson *et al.* es de casos y controles (34). En él, se midió el consumo de inulina y oligofructosa (con cuestionarios de frecuencia de consumo específicos) en la dieta habitual de noventa y ocho pacientes con enfermedad de Crohn activa, noventa y nueve pacientes con la misma patología pero en fase de inactividad, y ciento seis controles sanos. La ingesta de fibra provino de alimentos tales como el trigo, la cebolla, el plátano y el ajo.

Tabla 4. Tabla de resultados del estudio de Anderson *et al.* (34).

	Consumo de inulina	Consumo de oligofructosa
EC activa	2,9 gramos/día	2,8 gramos/día
EC inactiva	3,6 gramos/día	3,5 gramos/día
Controles sanos	3,9 gramos/día	3,8 gramos/día

No hubo diferencias significativas en el consumo de este tipo de fibra entre los pacientes en remisión clínica y los sujetos sin enfermedad. Tampoco para la relación entre la ingesta de fibra y la localización de la lesión en el tubo digestivo. Se determinó que un mayor consumo de inulina y oligofructosa se asocia a un menor índice de Harvey Bradshaw (menor actividad patológica para los marcadores de bienestar y dolor abdominal).

A pesar de tratarse de ensayos clínicos que cuentan con un número limitado de participantes y el seguimiento no se extiende en demasía en el tiempo, podemos observar la clara relación entre el consumo de este tipo de fibra soluble y la entrada en remisión clínica tanto de los pacientes con diagnóstico de colitis ulcerosa como de



enfermedad de Crohn. No parecen asociarse diferencias significativas entre el tipo de EII en cuestión, como tampoco se observan en la fase de la enfermedad (leve, moderadamente activa o inactiva). Parece relevante poner de manifiesto que altas dosis de inulina enriquecida con oligofructosa no son bien toleradas, llegando a provocar incluso un empeoramiento sintomático. Este hecho concuerda con el conocimiento actual, ya que se había reseñado que altas dosis de FOS provocan en algunos pacientes flatulencia y diarrea osmótica (35). Dosis de doce a quince gramos diarios de este tipo de fructooligosacárido son seguras y beneficiosas.

β -glucanos

Los β -glucanos son la fibra mayoritariamente presente en el salvado de avena. Un ensayo piloto controlado valoró la utilidad de este tipo de fibra soluble para prevenir la recaída de veintidós pacientes con CU inactiva (36). Aunque el seguimiento total del estudio tuvo una duración de seis meses, los sujetos ingirieron sesenta gramos de salvado de avena (equivalente a veinte gramos de fibra) durante un periodo de doce semanas. Cada cuatro semanas se realizaron registros de los AGCC fecales, de los síntomas gastrointestinales (escala GSRS) y de la actividad de la enfermedad (índice Seo). De los diecinueve pacientes de los que fue posible obtener muestras de AGCC en heces de forma correcta, quince mostraron niveles aumentados de butirato a las cuatro semanas de estudio. A las doce semanas de estudio los niveles de este tipo de grasa se encontraron semejantes a los del inicio del estudio. Una posible explicación sería por un aumento del volumen de las heces secundario a una mayor ingesta de fibra en la dieta. No se observaron recaídas en ninguno de los casos, tampoco aumento de presencia de síntomas gastrointestinales. En aquellos pacientes que al inicio del estudio refirieron dolor abdominal o reflujo gastroesofágico se observó una disminución de los síntomas a las doce semanas, volviendo a aparecer doce semanas más tarde de haber terminado el periodo de intervención. Por todo ello, este estudio, a pesar de ser preliminar, pone de manifiesto la posibilidad y seguridad de aumento de los niveles de ácido butírico en heces gracias al incremento de ingesta de fibra dietética soluble en pacientes con CU en remisión.

Celulosa, hemicelulosa y lignina

La celulosa es una fibra insoluble, aunque parcialmente fermentable en algunos casos. La hemicelulosa tiene un grado de fermentabilidad y solubilidad intermedia. La lignina es un tipo de fibra completamente insoluble y no fermentable.



En un ensayo clínico aleatorizado y controlado simple ciego de cuatro semanas de duración se valoró el efecto de la fibra insoluble y los carbohidratos refinados sobre la evolución de la enfermedad de Crohn (37). El alimento en cuestión fue el salvado de trigo integral, caracterizado por presentar arabinoxilanos (hemicelulosa) y celulosa. Aunque el reclutamiento inicial de participantes fue superior, finalmente solamente siete sujetos cumplieron los criterios de inclusión y exclusión. Estos pacientes de entre dieciocho y sesenta y cuatro años con EC con síntomas activos se dividieron en dos grupos. A cuatro sujetos se le proporcionó información sobre la fibra dietética, alentándoles a cumplir una dieta con bajo contenido en hidratos de carbono refinados y alto en fibra, brindándoles veintiocho porciones diarias de salvado de trigo integral. Los tres pacientes restantes recibieron información dietética general. De todos ellos se obtuvieron muestras sanguíneas, formularios y cuestionarios y diarios, y se mantuvo contacto telefónico semanal. Se valoraron el IBDQ (Cuestionario de Enfermedad Inflamatoria Intestinal), que tiene en cuenta la calidad de vida del paciente, y el pHBI (índice parcial de Harvey Bradshaw), que evalúa la actividad de la EC en función del bienestar general, el dolor abdominal y el número de deposiciones líquidas. El efecto de las instrucciones dietéticas diferenciales sobre la enfermedad de Crohn fue estadística y clínicamente significativo. Se debe reseñar que la mejoría patológica se observó en ambos grupos, posiblemente por el efecto placebo. El limitado número de participantes imposibilita el poder expresar los resultados en forma de porcentaje. Aún así, en el grupo consumidor del salvado de trigo integral se aumentó más el IBDQ (aumento de la calidad de vida) y disminuyó el pHBI hasta una puntuación de 0. Todos los componentes del grupo intervención comunicaron su intención de mantener el consumo de este tipo de fibra.

El producto de cebada germinada es rico en celulosa (26% de la fibra total), hemicelulosa (49,9%) y lignina (24,1%). Treinta gramos diarios (equivalentes a diez con dos gramos de fibra) divididos en tres dosis al día fueron pautados a diez pacientes de entre veintiséis y sesenta y siete años con diagnóstico de colitis ulcerosa leve o moderadamente activa (38). Se trata de un ensayo piloto, abierto y no aleatorio en el que el tratamiento se realizó durante cuatro semanas, continuándose el seguimiento durante cuatro semanas más. Se recogieron puntuaciones del índice de actividad clínica y de endoscopía, que disminuyeron una vez finalizado el periodo de estudio. Los parámetros de las variables de laboratorio mejoraron, pero la mejora no fue estadísticamente significativa. Se midieron los AGCC fecales evidenciándose un aumento de ellos, especialmente de butirato y acetato. Tras las cuatro semanas de seguimiento sin la toma de cebada germinada se observó un aumento del índice de actividad de CU, poniéndose así de manifiesto el importante papel de este tipo de fibra en la sintomatología de esta patología. Un hecho a destacar es que tres de los diez



pacientes presentaban CU únicamente rectal, siendo inexplicable su mejoría ya que los AGCC fermentan en el colon y no en el recto. Aunque el estudio es preliminar, abre la puerta a futuras investigaciones sobre el papel de la microbiota fecal en la prevención y desarrollo de las EII.

Tras el análisis e interpretación de los estudios, no parece adecuado realizar una recomendación generalizada sobre las necesidades nutricionales del consumo de fibra en pacientes con EII. Éstas deben individualizarse para cada sujeto en función del diagnóstico concreto, zona del tubo digestivo afectada, fase de la patología...

La fermentación de la fibra y la producción de ácidos grasos tienen lugar en el colon, por lo que la CU y la EC con afectación colónica son sensibles a la ingesta de fibra soluble, en contraposición con la EC asentada en otras zonas del tracto gastrointestinal.

Según este trabajo de revisión, queda demostrado el beneficio del consumo de la fibra soluble tras el diagnóstico de colitis ulcerosa, aunque debe reseñarse el potencial peligro de este compuesto nutricional durante los periodos de brote. La presencia de sangre y de un pH más bajo intraluminal durante la enfermedad activa parecen favorecer el crecimiento de bacterias productoras de ácido láctico, siendo éste un agente dañino de la mucosa intestinal capaz de provocar episodios diarreicos e inflamación de la mucosa (39). Además, los niveles de ácido láctico en heces aparecen elevados en casos de colitis ulcerosa en fase activa (19). En contraposición y debido a los efectos antiinflamatorios de los ácidos grasos de cadena corta resultantes del metabolismo de la fibra soluble, es probable que el tratamiento con AGCC sea beneficioso para la CU activa (40). No se encuentra unanimidad en las recomendaciones de fibra soluble en CU en brote agudo.

En lo que a la enfermedad de Crohn se refiere, la fibra soluble tiene un efecto positivo en el curso clínico de la patología cuando la zona del colon se encuentra afectada. La evidencia en cuanto a la fibra insoluble es más limitada, siendo ésta potencialmente perjudicial en caso de estenosis, ya que puede desencadenar una obstrucción intestinal al aumentar el volumen de la masa fecal. Durante el periodo de remisión clínica o brotes leves, las recomendaciones dietéticas deberán asemejarse lo máximo posible a las de la dieta mediterránea. Los pacientes con un brote moderado o grave deben evitar el consumo de fibra insoluble (41). La fibra soluble en caso de brote solamente debe eliminarse de la dieta de los sujetos en los que produzca sintomatología digestiva de forma reiterada (42).



Todo ello pone de manifiesto la necesidad de realización de un mayor número de ensayos clínicos aleatorizados y controlados, pues los datos en relación a la fibra insoluble, especialmente, se encuentran más limitados.

La dieta puede modular y controlar tres factores importantes en la patogénesis de la enfermedad de Crohn y la colitis ulcerosa: la microbiota intestinal, el sistema inmunológico y la función de barrera epitelial. Por ello, una pauta nutricional adecuada en pacientes con diagnóstico de enfermedad inflamatoria intestinal no solo es beneficiosa para la corrección de potenciales deficiencias nutricionales, sino para la consecución de mejoras sintomáticas y evolutivas de la patología.

DIETAS TIPO

Se han realizado modelos de dieta para un paciente tipo con diagnóstico de enfermedad inflamatoria intestinal tanto en fase de remisión clínica como de brote activo.

Se recomienda la realización de tres comidas principales (desayuno, comida y cena), acompañadas de una o dos colaciones (almuerzo y/o merienda), dependiendo de los hábitos dietéticos del paciente.

Las necesidades energéticas, así como la distribución porcentual calórica deberán asemejarse lo máximo posible a las de la población general.

PACIENTE CON COLITIS ULCEROSA O ENFERMEDAD DE CROHN EN REMISIÓN

Para un sujeto con EII en fase remitiva se pauta una dieta tipo de 1500 kilocalorías diarias con una distribución de macronutrientes compatible con la de una dieta estándar según la opinión científica de la EFSA (European Food Safety Authority) (45-60% del valor calórico total (VCT) en forma de hidratos de carbono, 20-35% del VCT en forma de lípidos y 15-25% del VCT en forma de proteínas) (43).

Debe asegurarse un adecuado aporte de ácidos grasos poliinsaturados omega-3 (ácido α -linolénico, ácido docosahexaenoico y ácido eicosapentaenoico) por su actividad antiinflamatoria (44). Es por ello que se incluyen en la dieta alimentos como el aceite de oliva o las almendras.



La ingesta de fibra debe ser equivalente a la de una dieta para la población general. La fibra provendrá tanto de fuentes de fibra insoluble (cereales y frutos secos) como de fibra soluble (frutas, verduras, hortalizas y frutos secos).

Tabla 5. Dieta tipo para paciente con enfermedad inflamatoria intestinal en remisión. Dieta de elaboración propia.

Desayuno	Leche semidesnatada (200 mL) Tostadas de pan blanco (60 gramos) Aceite de oliva virgen extra (10 mL)
Almuerzo	Manzana (200 gramos)
Comida	Judías verdes (150 gramos) con patata (200 gramos) Bacalao a la plancha (150 gramos) Pan blanco de barra (30 gramos) Aceite de oliva virgen extra para cocinar (10 mL) Yogur natural (125 gramos)
Merienda	Fresas (200 gramos) Almendras (15 gramos)
Cena	Crema de calabaza (150 gramos), patata (150 gramos) y zanahoria (100 gramos) Revuelto de clara de huevo con champiñones (100 gramos) Pan blanco de barra (30 gramos) Aceite de oliva virgen extra para cocinar (10 mL) Yogur natural (125 gramos)

Tabla 6. Calibración de la dieta para paciente con enfermedad inflamatoria intestinal en remisión.

	Aporte del menú	Objetivo nutricional
Energía	1498,7 kilocalorías	1500 kilocalorías
Hidratos de carbono	48,3% VCT	45-60% VCT
Lípidos	29,9% VCT	20-35% VCT
Perfil lipídico	AGS	5,3% VCT
	AGM	17,1% VCT
	AGP	4,7% VCT
Proteínas	22% VCT	15-25% VCT
Colesterol	104,1 miligramos	< 300 miligramos
Fibra	30,6 gramos	25-30 gramos



Tabla 7. Tipo y cantidad de fibra aportada por la dieta para paciente en remisión. Tabla de elaboración propia.

Grupo de alimentos	Alimento	Cantidad diaria ingerida	Cantidad de fibra total	Tipo de fibra
Lácteos y derivados	Leche semidesnatada	200 mL	-	-
	Yogur natural	250 gramos	-	-
Cereales	Pan blanco	120 gramos	4,2 gramos	Fibra insoluble
Frutas, verduras y hortalizas	Manzana	200 gramos	4,2 gramos	Fibra soluble (pectinas)
	Fresas	200 gramos	3,2 gramos	Fibra soluble
	Judías verdes	150 gramos	4,2 gramos	Fibra soluble
	Calabaza	150 gramos	3,6 gramos	Fibra soluble e insoluble
	Zanahoria	100 gramos	2,6 gramos	Fibra soluble (pectinas)
	Patata	300 gramos	5,1 gramos	Fibra soluble (almidón resistente)
	Champiñones	100 gramos	1,8 gramos	Fibra soluble (β -glucanos)
Alimentos proteicos	Bacalao	150 gramos	-	-
	Clara de huevo	70 gramos	-	-
Aceites y grasas	Aceite de oliva	30 mL	-	-
	Almendras	15 gramos	1,6 gramos	Fibra soluble e insoluble

PACIENTE CON COLITIS ULCEROSA O ENFERMEDAD DE CROHN EN BROTE ACTIVO

En caso de que el sujeto se encuentre en fase de brote, la dieta pautada será de unas 1500 kilocalorías diarias, astringente, controlada en grasas y baja en fibra (45, 46). La mayoría de pacientes en esta fase toleran mejor los lácteos sin lactosa, aunque si la tolerancia es buena, no debe retirarse la lactosa de la dieta. La proporción calórica aportada por las grasas debe ser inferior a la de una dieta estándar, a favor del consumo proteico (la pérdida de proteínas es prevalente).

La ingesta de fibra será menor a la recomendada para sujetos sanos o con enfermedad inflamatoria intestinal inactiva. La proporción de fibra insoluble será ínfima (aportada por los cereales), y la de fibra soluble limitada (contenida en los cereales, frutas, verduras y hortalizas).



Tabla 8. Dieta tipo para paciente con enfermedad inflamatoria intestinal en brote. Dieta de elaboración propia.

Desayuno	Leche semidesnatada sin lactosa (200 mL) Pan tostado tipo biscote (30 gramos) Aguacate (40 gramos)
Almuerzo	Melón (200 gramos)
Comida	Puré de calabacín (150 gramos), patata (150 gramos) y zanahoria (100 gramos) Merluza al horno (150 gramos) Pan tostado tipo biscote (20 gramos) Aceite de oliva virgen extra para cocinar (10 mL) Yogur natural (125 gramos)
Merienda	Uvas (200 gramos)
Cena	Arroz blanco (40 gramos) Pechuga de pollo a la plancha (120 gramos) Pan tostado tipo biscote (20 gramos) Aceite de oliva virgen extra para cocinar (10 mL) Yogur natural (125 gramos)

Tabla 9. Calibración de la dieta para paciente con enfermedad inflamatoria intestinal en brote.

		Aporte del menú	Objetivo nutricional
Energía		1458,6 kilocalorías	1500 kilocalorías
Hidratos de carbono		50% VCT	45-55% VCT
Lípidos		25,5% VCT	< 30% VCT
Perfil lipídico	AGS	5,7% VCT	-
	AGM	13,8% VCT	-
	AGP	3,5% VCT	-
Proteínas		24,5% VCT	> 20% VCT
Colesterol		169,2 miligramos	< 300 miligramos
Fibra		14,1 gramos	-



Tabla 10. Tipo y cantidad de fibra aportada por la dieta para paciente en brote. Tabla de elaboración propia.

Grupo de alimentos	Alimento	Cantidad diaria ingerida	Cantidad de fibra total	Tipo de fibra
Lácteos y derivados	Leche semidesnatada	200 mL	-	-
	Yogur natural	250 gramos	-	-
Cereales	Arroz blanco	40 gramos	0,8 gramos	
	Pan tostado tipo biscote	70 gramos	2,8 gramos	Fibra soluble e insoluble
Frutas, verduras y hortalizas	Melón	200 gramos	1,4 gramos	Fibra soluble (oligofructanos)
	Uvas	200 gramos	1,2 gramos	Fibra soluble
	Aguacate	40 gramos	1,2 gramos	Fibra soluble
	Calabacín	150 gramos	1,5 gramos	Fibra soluble
	Zanahoria	100 gramos	2,6 gramos	Fibra soluble (pectinas)
	Patata	150 gramos	2,6 gramos	Fibra soluble (almidón resistente)
Alimentos proteicos	Merluza	150 gramos	-	-
	Pechuga de pollo	120 gramos	-	-
Aceites y grasas	Aceite de oliva	30 mL	-	-



CONCLUSIONES

1. La enfermedad inflamatoria intestinal es una patología prevalente en países desarrollados y con una incidencia creciente.
2. El conocimiento anatómico adquirido en la realización del trabajo de disección es importante para la mejor comprensión de la patología en cuestión.
3. El consumo de fibra dietética juega un papel importante en la prevención de una enfermedad inflamatoria intestinal crónica.
4. La fibra soluble es útil para el mantenimiento de la remisión en caso de colitis ulcerosa inactiva. Al contrario, durante el brote agudo la fibra soluble puede ser potencialmente perjudicial, por lo que su ingesta debe ser limitada.
5. La fibra soluble a determinadas dosis es beneficiosa para evitar el desarrollo sintomático en la enfermedad de Crohn leve o moderadamente activa. Durante el brote agudo, solo será necesario disminuir su consumo si se producen síntomas digestivos.
6. La ingesta de fibra insoluble debe ser limitada durante el brote agudo de colitis ulcerosa.
7. La ingesta de fibra insoluble debe limitarse en pacientes con enfermedad de Crohn estenosante por el aumento de riesgo de obstrucción intestinal.
8. Es necesaria la realización de más estudios prospectivos a gran escala para la valoración específica de todos los tipos de fibra en las distintas fases y modelos de enfermedad inflamatoria intestinal.
9. La prevención y tratamiento de la enfermedad inflamatoria intestinal es un tema complejo que requiere la presencia de un equipo multidisciplinar que incluya la figura del dietista-nutricionista .



BIBLIOGRAFÍA

1. Gómez AE. Enfermedad inflamatoria intestinal. Terapia nutricional. Farmacia Profesional. 2008; 22 (4): 48-53.
2. Puig L, Ruiz de Morales JG, Dauden E, Andreu JL, Cervera R, Adán A et al. La prevalencia de diez enfermedades inflamatorias inmunomediadas (IMID) en España. Rev Esp Salud Pública. 2019; 93: e1-14.
3. García S. Colitis ulcerosa. [Internet]. 2019 [Consultado 11 Feb 2021]. Disponible en: <https://accuesp.com/crohn-y-colitis/la-enfermedad/sintomas>
4. García S. La enfermedad de Crohn. [Internet]. 2019 [Consultado 11 Feb 2021]. Disponible en: <https://accuesp.com/crohn-y-colitis/la-enfermedad/crohn>
5. Pérez C, Puebla A, Miján A. Tratamiento nutricional en la enfermedad inflamatoria intestinal. Nutr Hosp. 2008; 23 (5): 417-427.
6. Tremaine WJ. Diagnosis and treatment of indeterminate colitis. Gastroenterol Hepatol. 2011; 7 (12): 826-828.
7. Schünke M, Schulte E, Schumacher U. Prometheus. Tomo 2, Cuello y órganos internos. 1ª edición. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2006.
8. Todo sobre la microbiota intestinal. [Internet]. [Consultado 7 Mar 2021]. Disponible en: <https://www.gutmicrobiotaforhealth.com/es/sobre-la-microbiota-intestinal/>
9. Guarner F. Microbiota intestinal y enfermedades inflamatorias del intestino. Gastroenterol Hepatol. 2011; 34 (3): 147-154.
10. Lay C, Rigottier-Gois L, Holmström K, Rajilic M, Vaughan EE, de Vos WM et al. Colonic microbiota signatures across five northern European countries. Appl Environ Microbiol. 2005; 71 (7): 4153-4155.
11. Riviére A, Selak M, Lantin D, Leroy F, De Vuyst L. Bifidobacteria and butyrate-producing colon bacteria: importance and strategies for their stimulation in the human gut. Microbiol front. 2016; 7: 1-21.



12. Kostic AD, Xavier RJ, Gevers D. The microbiome in inflammatory bowel diseases: current status and the future ahead. *Gastroenterology*. 2014; 146 (6): 1489-1499.
13. Report of the dietary fiber definition committee to the board of directors of the American Association Of Cereal Chemists. The Definition of Dietary Fiber. *Cereal Foods World*. 2001; 46 (3): 112-126.
14. Ha MA, Jarvis MC, Mann JI. A definition for dietary fibre. *Eur J Clin Nutr*. 2000; 54 (12): 861-864.
15. Escudero Álvarez E, González Sánchez P. La fibra dietética. *Nutr Hosp*. 2006; 21 (2): 61-72.
16. García Peris P, Bretón Lesmes I, de la Cuerda Compes C, Cambor Álvarez M. Metabolismo colónico de la fibra. *Nutr Hosp*. 2002; 17 (2): 11-16.
17. Academy of Nutrition and Dietetics. Position of the Academy of Nutrition and Dietetics: health implications of dietary fiber. *J Acad Nutr Diet*. 2015; 115 (11): 1861-1870.
18. Aranceta J, Serra L, Arija V, Gil A, Martínez E, Ortega R et al. Objetivos nutricionales para la población española. Consenso de la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria 2011. *Rev Esp Nutr Comunitaria*. 2011; 17 (4): 178-199.
19. Huda-Faujan N, Abdulmir AS, Fatimah AB, Muhammad Anas O, Shuhaimi M, Yazid AM et al. The impact of the level of the intestinal short chain fatty acids in inflammatory bowel disease patients versus healthy subjects. *Open Biochem J*. 2010; 4: 53-58.
20. Tedelind S, Westberg F, Kjerrulf M, Vidal A. Anti-inflammatory properties of the short-chain fatty acids acetate and propionate: a study with relevance to inflammatory bowel disease. *World J Gastroenterol*. 2007; 13 (20): 2826-2832.
21. Scheppach W, Sommer H, Kirchner T, Paganelli GM, Bartram P, Christl S et al. Effect of butyrate enemas on the colonic mucosa in distal ulcerative colitis. *Gastroenterology*. 1992; 103 (1): 51-56.



22. Di Sabatino A, Morera R, Ciccocioppo R, Cazzola P, Gotti S, Tinozzi FP et al. Oral butyrate for mildly to moderately active Crohn's disease. *Aliment Pharmacol Ther.* 2005; 22: 789-794.
23. Chiba M, Nakane K, Komatsu M. Westernized diet is the most ubiquitous environmental factor in inflammatory bowel disease. *Perm J.* 2019; 23: 18-107.
24. De Filippo C, Cavalieri D, Di Paola M, Ramazzotti M, Poullet JB, Massart S et al. Impact of diet in shaping gut microbiota revealed by a comparative study in children from Europe and rural Africa. *Proc Natl Acad Sci.* 2010; 107 (33): 14691-14696.
25. Chan SSM, Luben R, Van Schaik F, Oldenburg B, Bueno-de-Mesquita B, Hallmans G et al. Carbohydrate intake in the etiology of crohn's disease and ulcerative colitis. *Inflamm Bowel Dis.* 2014; 20 (11): 2013-2021.
26. Racine A, Carbonnel F, Chan SSM, Hart AR, Bueno-de-Mesquita B, Oldenburg B et al. Dietary patterns and risk of inflammatory bowel disease in Europe: results from the EPIC Study. *Inflamm Bowel Dis.* 2016; 22 (2): 345-354.
27. Shivananda S, Lennard-Jones J, Logan R, Fear N, Price A, Carpenter L et al. Incidence of inflammatory bowel disease across Europe: is there a difference between north and south? Results of the European collaborative study on inflammatory bowel disease (EC-IBD). *Gut.* 1996; 39 (5): 690-697.
28. Ananthakrishnan AN, Khalili H, Konijeti GG, Higuchi LM, de Silva P, Korzenik JR, Fuchs CS, Willett WC, Richter JM, Chan AT. A prospective study of long-term intake of dietary fiber and risk of Crohn's disease and ulcerative colitis. *Gastroenterology.* 2013; 145 (5): 970-977.
29. Yoon JY. Nutritional approach as therapeutic manipulation in inflammatory bowel disease. *Intest Res.* 2019; 17 (4): 463-475.
30. Lindsay JO, Whelan K, Stagg AJ, Gobin P, Al-Hassi HO, Rayment N et al. Clinical, microbiological, and immunological effects of fructo-oligosaccharide in patients with Crohn's disease. *Gut.* 2006; 55: 348-355.
31. De Preter V, Joossens M, Ballet V, Shkedy Z, Rutgeerts P, Vermeire S et al. Metabolic profiling of the impact of oligofructose-enriched inulin in Crohn's disease patients: a double-blinded randomized controlled trial. *Clin Transl Gastroenterol.* 2013; 4: e30.



32. Casellas F, Borruel N, Torrejon A, Varela E, Antolin M, Guarner F et al. Oral oligofructose-enriched inulin supplementation in acute ulcerative colitis is well tolerated and associated with lowered faecal calprotectin. *Aliment Pharmacol Ther.* 2007; 25: 1061-1067.
33. Valcheva R, Koleva P, Martínez I, Walter J, Gänzle MG, Dieleman LA. Inulin-type fructans improve active ulcerative colitis associated with microbiota changes and increased short-chain fatty acids levels. *Gut Microbes.* 2019; 10 (3): 334-357.
34. Anderson JL, Hedin CR, Benjamin JL, Koutsoumpas A, Ng SC, Hart AL et al. Dietary intake of inulin-type fructans in active and inactive Crohn's disease and healthy controls: a case-control study. *J Crohns Colitis.* 2015; 9: 1024-1031.
35. Macfarlane GT, Steed H, Macfarlane S. Bacterial metabolism and health-related effects of galacto-oligosaccharides and other prebiotics. *J Appl Microbiol.* 2008; 104 (2): 305-344.
36. Hallert C, Björck I, Nyman M, Pousette A, Grännö C, Svensson H. Increasing fecal butyrate in ulcerative colitis patients by diet: controlled pilot study. *Inflamm Bowel Dis.* 2003; 9 (2): 116-121.
37. Brotherton CS, Taylor AG, Bourguignon C, Anderson JG. A high-fiber diet may improve bowel function and health-related quality of life in patients with Crohn's disease. *Gastroenterol Nurs.* 2014; 37: 206-216.
38. Mitsuyama K, Saiki T, Kanauchi O, Iwanaga T, Tomiyasu N, Nishiyama T et al. Treatment of ulcerative colitis with germinated barley foodstuff feeding: a pilot study. *Aliment Pharmacol Ther.* 1998; 12: 1225-1230.
39. Cabré E, Domènech E. Impact of environmental and dietary factors on the course of inflammatory bowel disease. *World J Gastroenterol.* 2012; 18 (29): 3814-3822.
40. Ballesteros MD, Vidal A, Calleja A, López JJ, Urioste A, Cano I. Impacto de la nutrición en la evolución de la enfermedad inflamatoria intestinal. *Nutr Hosp.* 2010; 25 (2): 181-192.
41. Cabré E. ¿Dieta alta o baja en fibra en enfermedad inflamatoria intestinal? Recomendaciones para pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal. Información conjunta GETECCU/ACUU. 2005; 11: 1-7.



42. Cabré E. Nutrición, dieta y enfermedad inflamatoria intestinal. Recomendaciones para pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal. Información conjunta GETECCU/ACUU. 2002; 1: 1-7.
43. European Food Safety Authority (EFSA). Dietary Reference Values for nutrients. Summary report. EFSA supporting publication. 2017; e15121.
44. Hsieh MS, Hsu WH, Wang JW, Wang YK, Hu HM, Chang WK et al. Nutritional and dietary strategy in the clinical care of inflammatory bowel disease. Journal of the Formosan Medical Association. 2020; 119 (12): 1742-1749.
45. Gómez AE. Enfermedad inflamatoria intestinal. Terapia nutricional. Farmacia Profesional. 2008; 22 (4): 48-53.
46. Burgos R, Pérez-Portabella C. Recomendaciones nutricionales para la enfermedad inflamatoria intestinal. Documento publicado por la Sociedad Española de Endocrinología y Nutrición (SEEN).



ANEXOS

ANEXO 1. Calibración del menú con EasyDiet® para paciente con enfermedad inflamatoria intestinal en remisión

Alimento / Plato	Peso (g)	Energía (kcal)	Agua (ml)	Proteínas (g)	Proteínas Anim. (g)	Proteínas Vege. (g)	Lípidos (g)	AGS (g)	AGM (g)	AGP (g)	Colester. (mg)	HC total (g)	Azúcar (g)	Polisac. (g)	Fibra (g)	Etanol (g)
DESAYUNO																
Leche, semidesnatada, pasteurizada	200	92.0	179.2	6.4	6.4	0.0	3.2	1.9	1.0	0.1	10.0	9.2	9.2	0.0	0.0	0.0
Pan blanco, de barra	60	141.6	20.8	5.0	0.0	5.0	1.0	0.2	0.2	0.2	0.0	28.2	1.1	27.1	2.1	0.0
Aceite de oliva, virgen	10	89.9	0.0	0.0	0.0	0.0	10.0	1.4	6.9	1.1	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
Subtotal		323.5	200.0	11.4	6.4	5.0	14.2	3.5	8.1	1.4	10.0	37.4	10.3	27.1	2.1	0.0
ALMUERZO																
Manzana, con piel, cruda	200	102.0	170.0	0.6	0.0	0.6	0.6	0.2	0.1	0.3	0.0	23.4	23.2	0.2	4.2	0.0
Subtotal		102.0	170.0	0.6	0.0	0.6	0.6	0.2	0.1	0.3	0.0	23.4	23.2	0.2	4.2	0.0
COMIDA																
Patata, cruda	200	142.0	161.2	4.4	0.0	4.4	0.4	0.0	0.0	0.2	0.0	30.4	1.8	28.6	3.4	0.0
Judía verde, cruda	150	40.5	135.2	3.3	0.0	3.3	0.6	0.1	0.0	0.3	0.0	5.6	3.5	2.1	4.2	0.0
Pan blanco, de barra	30	70.8	10.4	2.5	0.0	2.5	0.5	0.1	0.1	0.1	0.0	14.1	0.5	13.6	1.1	0.0
Aceite de oliva, virgen	10	89.9	0.0	0.0	0.0	0.0	10.0	1.4	6.9	1.1	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
Yogur, desnatado, natural	125	48.8	111.8	5.3	5.3	0.0	0.4	0.2	0.2	0.0	1.3	6.1	6.1	0.0	0.0	0.0
Bacalao, fresco, crudo	150	121.5	119.9	27.3	27.3	0.0	1.5	0.3	0.3	0.5	91.5	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
Subtotal		513.5	538.5	42.8	32.6	10.2	13.4	2.1	7.5	2.2	92.8	56.2	11.9	44.3	8.7	0.0
MERIENDA																
Fresón, crudo	200	54.0	180.6	1.2	0.0	1.2	0.6	0.0	0.1	0.4	0.0	11.0	11.0	0.0	3.2	0.0
Almendra, cruda	15	88.4	0.7	2.9	0.0	2.9	8.1	0.7	5.4	1.7	0.0	0.9	0.8	0.1	1.6	0.0
Subtotal		142.4	181.3	4.1	0.0	4.1	8.7	0.7	5.5	2.1	0.0	11.9	11.8	0.1	4.8	0.0



CENA

Calabaza, cruda	150	48.0	134.1	1.8	0.0	1.8	0.8	0.4	0.1	0.0	0.0	8.4	5.3	3.2	3.6	0.0
Zanahoria, cruda	100	34.0	87.8	0.8	0.0	0.8	0.3	0.1	0.0	0.1	0.0	7.0	6.8	0.2	2.6	0.0
Aceite de oliva, virgen	10	89.9	0.0	0.0	0.0	0.0	10.0	1.4	6.9	1.1	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
Champiñón, crudo	100	24.0	92.6	3.5	0.0	3.5	0.6	0.1	0.0	0.4	0.0	1.0	0.6	0.4	1.8	0.0
Pan blanco, de barra	30	70.8	10.4	2.5	0.0	2.5	0.5	0.1	0.1	0.1	0.0	14.1	0.5	13.6	1.1	0.0
Yogur, desnatado, natural	125	48.8	111.8	5.3	5.3	0.0	0.4	0.2	0.2	0.0	1.3	6.1	6.1	0.0	0.0	0.0
Patata, cruda	100	71.0	80.6	2.2	0.0	2.2	0.2	0.0	0.0	0.1	0.0	15.2	0.9	14.3	1.7	0.0
Huevo de gallina, clara, cruda	70	30.8	61.6	7.4	7.4	0.0	0.1	0.0	0.0	0.0	0.0	0.2	0.2	0.0	0.0	0.0
Subtotal		417.3	578.9	23.5	12.7	10.8	12.9	2.3	7.3	1.8	1.3	52.0	20.4	31.7	10.8	0.0

		Energía (kcal)	Agua (ml)	Proteínas (g)	Proteínas Anim. (g)	Proteínas Vege. (g)	Lípidos (g)	AGS (g)	AGM (g)	AGP (g)	Colester. (mg)	HC total (g)	Azúcar (g)	Polisac. (g)	Fibra (g)	Etanol (g)
TOTAL		1498.7	1668.7	82.4	51.7	30.7	49.8	8.8	28.5	7.8	104.1	180.9	77.6	103.4	30.6	0.0
% Macronutrientes y Ácidos Grasos				22.0			29.9	5.3	17.1	4.7		48.3				
Recomendaciones diarias	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
% Cumplimiento de recomendaciones	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

ANEXO 2. Calibración del menú con EasyDiet® para paciente con enfermedad inflamatoria intestinal en brote activo

Alimento / Plato	Peso (g)	Energía (kcal)	Agua (ml)	Proteínas (g)	Proteínas Anim. (g)	Proteínas Vege. (g)	Lípidos (g)	AGS (g)	AGM (g)	AGP (g)	Colester. (mg)	HC total (g)	Azúcar (g)	Polisac. (g)	Fibra (g)	Etanol (g)
DESAYUNO																
Leche, semidesnatada, pasteurizada	200	92.0	179.2	6.4	6.4	0.0	3.2	1.9	1.0	0.1	10.0	9.2	9.2	0.0	0.0	0.0
Aguacate, crudo	40	55.2	30.6	0.7	0.0	0.7	5.7	1.2	3.6	0.7	0.0	0.3	0.3	0.0	1.2	0.0
Biscote	30	113.7	1.8	3.0	0.0	3.0	1.5	0.4	0.5	0.3	0.0	22.1	0.9	21.2	1.2	0.0
Subtotal		260.9	211.6	10.1	6.4	3.7	10.4	3.5	5.1	1.1	10.0	31.6	10.4	21.2	2.4	0.0
ALMUERZO																
Melón, crudo	200	52.0	176.8	1.2	0.0	1.2	0.2	0.0	0.0	0.0	0.0	11.4	11.4	0.0	1.4	0.0
Subtotal		52.0	176.8	1.2	0.0	1.2	0.2	0.0	0.0	0.0	0.0	11.4	11.4	0.0	1.4	0.0



COMIDA

Calabacín, crudo	150	25.5	141.9	2.7	0.0	2.7	0.3	0.1	0.0	0.1	0.0	3.0	2.9	0.2	1.5	0.0
Patata, cruda	150	106.5	120.9	3.3	0.0	3.3	0.3	0.0	0.0	0.2	0.0	22.8	1.4	21.5	2.6	0.0
Zanahoria, cruda	100	34.0	87.8	0.8	0.0	0.8	0.3	0.1	0.0	0.1	0.0	7.0	6.8	0.2	2.6	0.0
Merluza, cruda	150	133.5	119.4	26.6	26.6	0.0	3.0	0.6	0.7	0.7	81.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
Aceite de oliva, virgen	10	89.9	0.0	0.0	0.0	0.0	10.0	1.4	6.9	1.1	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
Yogur, desnatado, natural	125	48.8	111.8	5.3	5.3	0.0	0.4	0.2	0.2	0.0	1.3	6.1	6.1	0.0	0.0	0.0
Biscote	20	75.8	1.2	2.0	0.0	2.0	1.0	0.3	0.4	0.2	0.0	14.7	0.6	14.1	0.8	0.0
Subtotal		514.0	583.0	40.7	31.9	8.8	15.3	2.7	8.2	2.4	82.3	53.6	17.8	36.0	7.5	0.0

MERIENDA

Uva verde, cruda	200	146.0	160.6	1.2	0.0	1.2	0.2	0.0	0.0	0.0	0.0	34.6	34.6	0.0	1.2	0.0
Subtotal		146.0	160.6	1.2	0.0	1.2	0.2	0.0	0.0	0.0	0.0	34.6	34.6	0.0	1.2	0.0

CENA

Biscote	20	75.8	1.2	2.0	0.0	2.0	1.0	0.3	0.4	0.2	0.0	14.7	0.6	14.1	0.8	0.0
Arroz blanco, crudo	40	135.6	4.3	2.7	0.0	2.7	0.3	0.1	0.1	0.1	0.0	30.5	0.0	30.5	0.8	0.0
Pollo, pechuga, sin piel, crudo	120	135.6	89.8	26.0	26.0	0.0	3.5	1.1	1.4	0.8	75.6	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
Aceite de oliva, virgen	10	89.9	0.0	0.0	0.0	0.0	10.0	1.4	6.9	1.1	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0
Yogur, desnatado, natural	125	48.8	111.8	5.3	5.3	0.0	0.4	0.2	0.2	0.0	1.3	6.1	6.1	0.0	0.0	0.0
Subtotal		485.7	207.1	36.0	31.3	4.7	15.2	3.1	9.0	2.2	76.9	51.3	6.7	44.6	1.6	0.0

		Energía (kcal)	Agua (ml)	Proteínas (g)	Proteínas Anim. (g)	Proteínas Vege. (g)	Lípidos (g)	AGS (g)	AGM (g)	AGP (g)	Colester. (mg)	HC total (g)	Azúcar (g)	Polisac. (g)	Fibra (g)	Etanol (g)
TOTAL		1458.6	1339.1	89.2	69.6	19.6	41.3	9.3	22.3	5.7	169.2	182.5	80.9	101.8	14.1	0.0
% Macronutrientes y Ácidos Grasos				24.5			25.5	5.7	13.8	3.5		50.0				
Recomendaciones diarias	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
% Cumplimiento de recomendaciones	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-