

Soporte nutricional en las enfermedades digestivas: enfermedad inflamatoria intestinal y colestasis

Javier Blasco Alonso¹, Manuel Molina Arias², Antonio Rosell Camps³

¹Hospital Materno-Infantil Carlos Haya. Málaga. ²Hospital Infantil Universitario La Paz. Madrid. ³Hospital Son Dureta. Palma de Mallorca.

ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

Problemas nutricionales en la enfermedad inflamatoria intestinal (EII)

La enfermedad inflamatoria intestinal puede conducir al desarrollo de estado de malnutrición proteica, energética o ambas, con una cascada de acontecimientos que llevan a la pérdida de nutrientes. Los problemas nutricionales son más frecuentes y de mayor entidad en la enfermedad de Crohn (EC), por la frecuente afectación de otros segmentos digestivos –además del colon– y, por el retraso en el diagnóstico desde el inicio de los síntomas, a diferencia de lo que ocurre en la colitis ulcerosa (CU) que presenta habitualmente un intervalo de tiempo considerablemente más corto.

La vigilancia de los trastornos nutricionales así como la elección del soporte nutricional más adecuado son aspectos importantes para el tratamiento de la EII. La posibilidad de frenar el brote en la EC y tras ello mantener la remisión constituyen metas nutricionales que deben ser desarrolladas en los próximos años.

Patogenia de los trastornos nutricionales

1. Disminución de la ingesta. Está justificada por diversos factores: náuseas, vómitos, dolor abdominal y diarrea postprandial; inflamación crónica a través de la secreción de citocinas proinflamatorias, algunas de ellas anorexígenas; restricción dietética frecuentemente por orden médica no bien fundamentada que limita la alimentación en grado variable; problemas psicológicos derivados del curso de la enfermedad.

2. Malabsorción intestinal: De mecanismo múltiple, especialmente si existe afectación del intestino delgado.
3. Aumento de las pérdidas intestinales: Secundario y proporcional al grado de inflamación intestinal o bien a través de fistulas.
4. Interacciones medicamentosas: El efecto nutricional más temido es proporcionado por los corticoides, que favorecen el desarrollo de la enfermedad ósea asociada a la EII.
5. Aumento de los requerimientos energéticos: aumento del gasto energético en reposo en relación a la masa magra, especialmente en los brotes de EC. Los requerimientos energéticos en los niños con EC están comprendidos entre el 105-135%, dependiendo del estado nutricional y el grado de actividad de la enfermedad. El recambio proteico está correlacionado con la actividad de la enfermedad y disminuido por el efecto de los corticoides que provocan hipercatabolismo proteico con la consiguiente reducción en las reservas proteicas.
6. Fracaso del crecimiento: el nivel de IGF1 suele estar disminuido, reflejando el estado nutricional. Además, la producción de citocinas proinflamatorias favorece el desarrollo de enfermedad ósea y genera una resistencia a los efectos periféricos de la hormona del crecimiento.

Objetivos y modalidades del tratamiento nutricional en EII

Las modificaciones dietéticas tienen por objeto los siguientes aspectos:

- a) Prevenir y/o corregir los defectos nutricionales para asegurar un crecimiento adecuado.
- b) Constituir una alternativa eficaz al tratamiento farmacológico para el control de la enfermedad.

La dieta debe ser equilibrada y diversificada, con mayor frecuencia de consumo del pescado –especialmente el azul–, por su riqueza en ácidos grasos poliinsaturados n-3, de acción antiinflamatoria, y mayor ingesta de frutas y verduras. La eliminación o reducción de lácteos se ha propuesto frecuentemente en los pacientes con EII, con lo que se agrava el estado ya precario de salud ósea al disminuir el aporte de calcio alimentario. Hay que individualizar la tolerancia del niño enfermo a la lactosa pues es muy poco frecuente que el yogur y la leche fermentada ocasionen diarrea y/o dolor abdominal. No tiene fundamento instaurar dieta pobre en grasas excepto en resección intestinal, especialmente del ileon, ni tampoco ofrecer dieta pobre en fibra, salvo en aquellos pacientes con estenosis intestinal, especialmente a nivel de colon. La acción de la fibra soluble como fuente de ácidos grasos de cadena corta, puede ejercer un efecto antiinflamatorio sobre la mucosa intestinal.

El papel de la nutrición en el tratamiento de la CU ocupa un discreto lugar en el arsenal terapéutico. En cuanto a la EC, existe una resistencia de los gastroenterólogos pediátricos al uso de corticoides debido a los numerosos efectos adversos, especialmente en relación al crecimiento, densidad mineral ósea y a la imagen corporal. Además, está bien establecido que los corticoides no siempre logran curar la mucosa. Todo ello ha conducido a la buena aceptación que ha tenido el tratamiento nutricional primario como estrategia de primera línea en base, además de los buenos datos de eficacia para alcanzar la remisión clínica, a la rápida restitución nutricional, a los efectos beneficiosos sobre el crecimiento y al menor número de efectos secundarios.

Los resultados de los ensayos pediátricos recientes favorecen el tratamiento nutricional primario en la EC, al obtenerse mejores resultados en niños que en adultos.

El objetivo principal en el tratamiento de la EC es la curación de la mucosa intestinal afecta.

Con los datos actuales, parece que el tratamiento nutricional primario en niños con EC puede ser tan efi-

caz como los corticoides en la inducción de la remisión, pero sin sus efectos deletéreos. En EEUU y en Europa no se siguen los mismos criterios a la hora de utilizar la nutrición como tratamiento inicial para la inducción de la enfermedad. La tendencia americana conduce a menor frecuencia en el tratamiento nutricional (generalmente en forma de dieta elemental) mientras que los gastroenterólogos europeos lo empleamos con mayor frecuencia como pauta de primera línea para la inducción de la remisión, abriéndose distintas posibilidades como es el empleo conjunto con inmunomoduladores.

Actualmente se está generalizando el uso de probióticos como tratamiento coadyuvante en diversas patologías digestivas. En la EII se han ensayado, no presentando de momento gran evidencia su efecto beneficioso excepto en el tratamiento de la “pouchitis” en el adulto donde sí se ha observado prevención en su aparición tras la cirugía.

PROTOCOLO DE NUTRICIÓN EN ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

Indicaciones posibles

1. Soporte nutricional para mantener y recuperar el crecimiento.
2. Suplemento de vitaminas, minerales y oligoelementos específicos.
3. Como tratamiento inductor de remisión en las formas activas.
4. Como soporte suplementario para mantener la remisión.

Soporte nutricional

- Ajustar a la edad, sexo, severidad de la enfermedad y repercusión nutricional.
- Calcular unas necesidades en torno al 120-130% de las RDA (el gasto energético disminuye por la malnutrición pero aumenta entre un 5-35% por la actividad inflamatoria).
- No existen beneficios claros entre unos tipos de fórmulas y otros (elementales, semielementales o poliméricas) ni con distintas composiciones de proteína y grasa.
- Prestar atención a la suplementación con vitaminas y oligoelementos, especialmente zinc y calcio y vitamina D en adolescentes y en niños en tratamiento esteroideo.

Inducción de la remisión

- Más eficaz en casos:
 - De nuevo diagnóstico.
 - Formas ileales o ileocólicas. Peor resultados en formas colónicas puras. No útil en formas perianales graves.
- Tipo de alimentación. Más eficaz la nutrición enteral exclusiva que la mixta con alimentación normal.
- No diferencia demostrada en el uso de elementales frente a poliméricas, ni en la suplementación de factores antiinflamatorios ni de factores de crecimiento.
- Preferible la administración en enteral continua por sonda nasogástrica. En casos de mala tolerancia a la sonda puede administrarse por vía oral fraccionada.
- La duración mínima será de 4 semanas, aunque parece que se obtienen mejores resultados con 6-8 semanas. Puede valorarse la respuesta a partir de la segunda semana.
- Al final del tratamiento restablecer la alimentación normal de forma progresiva.
- Valorar la necesidad de asociar tratamiento inmunomodulador o biológico, especialmente en las formas con peor respuesta al tratamiento nutricional.
- Valorar la realización de endoscopia al finalizar el tratamiento (el objetivo final teórico es conseguir la curación mucosa).

Mantenimiento de la remisión

- Posibilidad de dos pautas de tratamiento:
 - Suplementación de la dieta habitual. Dieta elemental o polimérica, que puede administrarse mediante alimentación enteral continua nocturna o de forma oral fraccionada diurna.
 - Ciclos de nutrición enteral. La pauta más usada es dar ciclos de un mes de cada cuatro durante un año.
- No se ha demostrado claramente la eficacia de ninguna de las dos estrategias para mantener la remisión. Sí son útiles para tratar el fallo de crecimiento (generalmente asociado a otros tratamientos) y para mejorar el estado nutricional.

TABLA I. Suplementos de vitaminas y minerales en colestasis.

Vitaminas liposolubles	Dosis
Vit. A	2.500-25.000 UI/d oral 50.000 UI/mes IM
Vit D	35 µg/kg/d (25-OH-vit D) 400-1.200 UI/d
Vit E	15-25 UI/kg/d 50-200 mg/d
Vit K	2,5-10 mg/d
Vitaminas hidrosolubles	
x 2 las recomendaciones basales	
Minerales	
Zinc (sulfato de Zn)	1 mg/kg/d
Calcio	25-100 mg/kg/d
Fósforo	25-50 mg/kg/d

SOPORTE NUTRICIONAL EN EL SÍNDROME COLESTÁTICO

Introducción

El término colestasis incluye múltiples entidades de naturaleza diversa, cuya patogenia no está bien definida en muchas de ellas. En la práctica, el caso más habitual será el de un paciente menor de dos años con una enfermedad colestática de comienzo neonatal, aunque esto puede variar según la patología de base que esté condicionando la producción de un síndrome colestático.

Fisiopatología

Todos los síndromes colestáticos tienen unos aspectos comunes cuando se considera su enfoque desde el punto de vista del tratamiento nutricional:

- Disminución de secreción biliar. Tiene como consecuencia una malabsorción de calcio, grasa y vitaminas liposolubles.
- Retención de ácidos biliares y colesterol por disminución de la secreción biliar.
- Daño hepático progresivo, con la correspondiente repercusión sobre el estado general y nutricional del paciente.

TABLA II. Preparados comerciales con vitaminas

Vitamina A (Retinol)	Vitamina D (colecalfiferol)	Vitamina E (acetato de alfatocoferol)	Vitamina K (fitomenadiona)
<i>Auxina A Masiva</i> 1 cáps. 50.000 UI	<i>Vitamina D3</i> <i>Berenguer</i> 1 ml: 2.000 UI	<i>Auxina E-50</i> 1 cáps. 50 UI ó 50 mg (alfatocoferol)	<i>Konakion 2 mg/0,2 ml</i> 1 amp. 2 mg vit K
<i>Auxina A + E</i> 1 cáps: 5.000 UI retinol 10 mg acetato α -tocoferol		<i>Auxina E-200</i> 1 cáps. 200 UI ó 200 mg (alfatocoferol)	<i>Konakion 10 mg/1 ml</i> 1 amp. 10 mg vit K
<i>Auxina A + E Fuerte</i> 1 cáps: 50.000 UI retinol 100 mg acetato α -tocoferol		<i>Auxina E-400</i> 1 cáps. 400 UI ó 400 mg (alfatocoferol)	
<i>Biominol A Hidrosoluble</i> 5 ml solución 1 vial: 50.000 UI retinol		<i>Vitamina E 500</i> 1 cáps. 500 UI ó 500 mg (alfatocoferol)	
<i>Biominol AD Hidrosoluble</i> 5 ml solución 1 vial de 5ml: 50.000 UI retinol 600.000 UI ergocalciferol			

- Disminución den la ingesta. Es frecuente que haya dificultades para la alimentación por la existencia de anorexia o de otras circunstancias como visceromegalias masivas, ascitis a tensión, etc.
- Existe un aumento del gasto energético por la situación basal de hipermetabolismo, que puede verse agravada por complicaciones infecciosas o por sangrados digestivos.
- Puede haber déficits de ácidos grasos esenciales de cadena larga por combinación de los factores anteriores.

Objetivos del tratamiento

Son comunes a todas las enfermedades que cursan con colestasis:

- Prevención y/o tratamiento del fracaso nutricional.
- Prevención del déficit de vitaminas liposolubles.
- Disminuir el riesgo de complicaciones tales como hipoglucemia, encefalopatía o infección.
- Evitar la ingesta o producción interna de tóxicos

en metabolopatías específicas (p.ej, galactosa en la galactosemia).

- Mejorar el crecimiento y desarrollo del paciente.
- Mejorar en lo posible la calidad de vida.
- Optimizar el estado nutricional del paciente candidato a trasplante hepático.

RECOMENDACIONES NUTRICIONALES

1. Energía

Se deben administrar entre un 125 y un 150% de las recomendaciones para cada grupo de de edad y sexo. Puede hacerse aumentando el volumen de las tomas y/o suplementando con DMT o MCT (absorción portal directa). En menores de dos años considerar el uso de fórmula semielementales que aporten, al menos, un 40% de la grasa en forma de MCT. En casos de dificultad de administrar los volúmenes requeridos, valorar instaurar nutrición enteral nocturna por sonda nasogástrica o gastrostomía. La nutrición parenteral queda reservada para casos seleccionados, en especial cuando existen compli-

caciones como hemorragia digestiva, encefalopatía, etc.

2. Proteínas

Deben aportarse en torno a 2-3 g/kg/día para compensar el catabolismo y mejorar el estado nutricional. En casos de encefalopatía hepática grados I-II debe restringirse el aporte proteico a 0,5-1 g/kg/día y eliminarse si encefalopatía III-IV.

3. Vitaminas liposolubles

- *Vitamina A.* Administrar 2.500-5.000 U/día. En casos de déficit aumentar hasta 25.000 U/día uo 50.000 U/mes por vía parenteral. El objetivo es mantener el cociente vitamina A/RBP entre 0,8 y 1,2.
- *Vitamina D.* 400-1.200 U/día de colecalciferol, aumentando en casos de déficit hasta 1.200-5.000 U/día. El uso de formas hidroxiladas se reserva para formas refractarias al tratamiento con colecalciferol. Puede monitorizarse el tratamiento determinando los niveles séricos de 25-hidroxivitamina D.
- *Vitamina K.* Administrar 1-3 mg/día con controles del tiempo de protrombina. En casos de déficit puede aumentarse la dosis o utilizar la administración parenteral.
- *Vitamina E.* Dosis de mantenimiento de 50-200 mg/día. El objetivo es mantener un cociente vitamina E/lípidos por encima de 0,6-0,8 mg/g. En casos refractarios al tratamiento puede administrarse por vía parenteral (100 mg, 1-2 veces al mes) o dar un preparado hidrosoluble por vía oral (si se encuentra disponible).

4. Minerales

Debe suplementarse la alimentación con calcio (25-100 mg/kg/día), fósforo (25-50 mg/kg/día en casos de déficit) y zinc (1 mg/kg/día, si se observa hipozinquemia). Utilizar con precaución las soluciones de elementos traza en las fórmulas parenterales por el

riesgo aumentando de toxicidad, especialmente de cobre y manganeso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ballabriga A, Carrascosa A. Malnutrición secundaria: aspectos etiológicos y mecanismos fisiopatológicos que conducen a malnutrición. En: Ballabriga A, Carrascosa A. Nutrición en la infancia y adolescencia, 3ª ed. Madrid: Ergon; 2006. p. 499-571.
2. Casas J, González Bross M, Marcos A. Nutrición del adolescente. En: Tojo R (ed). Tratado de Nutrición Pediátrica. Barcelona: Doyma; 2001. p. 437-454.
3. Dapcich V, Salvador Castell G, Ribas Barba L, Pérez Rodrigo C, Aranceta Bartrina J, Serra Majem L. Guía de la alimentación saludable. Madrid: Sociedad Española de Nutrición Comunitaria; 2004.
4. Food and Nutrition Board. National Research Council: Recommended Dietary Allowances, 10th ed. Washington DC: National Academy of Science; 1989.
5. Hernández Rodríguez M. Alimentación y problemas nutricionales en la adolescencia. En: Hernández M, Sastre A (eds.). Tratado de Nutrición. Madrid: Díaz de Santos; 1999. p. 837-854.
6. Hidalgo Vicario MI, Güemes Hidalgo M. Nutrición en la edad preescolar, escolar y adolescente. *Pediatr Integral.* 2007; 11: 347-362.
7. National Academy of Sciences. Dietary Reference Intakes (DRI). www.nap.edu
8. Peña Quintana L, Madrugá Acerete D, Calvo C. Alimentación del preescolar, escolar y adolescente. Situaciones especiales: dietas vegetarianas y deporte. *An Pediatr (Barc).* 2001; 54: 484-496.
9. Sarría A, Moreno LA. Alimentación del adolescente. En: Bueno M et al. (eds.). Nutrición en Pediatría. Madrid: Ergon; 2003. p. 207-216.
10. Tojo Sierra R, Leis Trabazo R. La obesidad en niños y adolescentes. Una epidemia del siglo XXI. Causas y consecuencias. Estrategias de prevención e intervención. Ed. Cátedra de Nutrición Clínica Pediátrica; 2004.
11. Sierra Salinas C, Navas López VM, Blasco Alonso. Nutrición en enfermedad inflamatoria intestinal pediátrica. *Nutr Clin Med.* 2008; 2: 36-43.