

SECCIÓN 4

**INTESTINO DELGADO  
Y COLON**

---



Miquel A. Gassull\*, Eduard Cabré\*\*

\* Instituto de Investigación en Ciencias de la Salud "Germans Trias i Pujol", Badalona

\*\* Unidad de EI, Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol, Badalona  
Centro de Investigación Biomédica en Red, Enfermedades Hepáticas y Digestivas (CIBERehd), Barcelona

## Introducción

La malnutrición energético-proteica (MEP) es una situación frecuente en los pacientes hospitalizados, entre los cuales los enfermos gastroenterológicos no son una excepción. A pesar de ello, durante años se ha prestado escasa atención al diagnóstico y tratamiento de la MEP. Es más, alguna de las medidas terapéuticas más habituales en estos enfermos (v. gr. ayuno "terapéutico") contribuían a la aparición o empeoramiento de la misma, de tal manera que la hospitalización era *per se* un factor de riesgo nutricional. Afortunadamente, esta tendencia ha ido revirtiendo en los últimos años, a medida que el interés de los médicos por los problemas nutricionales ha aumentado y las técnicas de nutrición artificial (parenteral y, sobre todo, enteral) han experimentado un importante desarrollo.

## Malnutrición en las enfermedades digestivas

La patología digestiva es una de las que más contribuye a la alta prevalencia de MEP en los hospitales. Ciertas enfermedades contribuyen especialmente a este hecho. Por ejemplo, entre el 80% y el 100% de los pacientes con cirrosis avanzada presenta MEP<sup>1-3</sup>. Algo parecido sucede con los pacientes con neoplasias digestivas, especialmente del tracto superior y el páncreas<sup>4,5</sup>. La colitis ulcerosa y la enfermedad de Crohn también se asocian a MEP hasta en un 80% de los pacientes hospitalizados<sup>6</sup>. Otras situaciones como la pancreatitis crónica grave o los síndromes de malabsorción se asocian casi siempre a MEP. Aunque hasta hace unos años se han considerado enfermedades relativamente poco frecuentes, actualmente, como ocurre en otras enfermedades de base inmune y debido al avance en los recursos y criterios diagnósticos utilizados ha aumentado el número de diagnósticos y por ende el de pacientes con riesgo de malnutrición.

### OBJETIVOS DE ESTE CAPÍTULO

- 】 Poner de relieve la importancia clínica de los trastornos nutricionales en las enfermedades digestivas y sus mecanismos causales.
- 】 Establecer las indicaciones y contraindicaciones de las diferentes modalidades de nutrición artificial en patología digestiva, así como los conceptos básicos para su aplicación práctica.
- 】 Introducir el concepto de farmacología nutricional como la posibilidad de que los nutrientes puedan ejercer efectos terapéuticos primarios, más allá de su mera acción nutricional.

### REFERENCIAS CLAVE

1. Cabré E, Gassull MA. Nutrición y hepatopatía crónica. *Nutr Hosp* 1999;14(Supl 2):62S-70S.
2. Cabré E, Gassull MA. Nutrición en la Enfermedad Inflamatoria Intestinal. En: Gil A, ed. Tratado de Nutrición (vol. 4 - Nutrición Clínica), 2.ª ed. Editorial Panamericana. Madrid, 2010:669-687.
3. Lochs H, Dejong CHC, Hammarqvist F, Hébuterne X, León-Sanz M, Schütz T *et al*. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Gastroenterology. *Clin Nutr* 2006;25:260-274.
4. Plauth M, Cabré E, Riggio O, Assis-Camillo M, Pirlich M, Kondrup J. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Liver Disease. *Clin Nutr* 2006;25:285-294.
5. Meier R, Ockenga J, Pertkiewicz M, Pap A, Milinic N, Macfie J *et al*. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Pancreas. *Clin Nutr* 2006;25:275-284.
6. Weimann A, Braga M, Harsanyi L, Laviano A, Ljungqvist O, Soeters P *et al*. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Surgery including organ transplantation. *Clin Nutr* 2006;25:224-244.
7. Van Gossum A, Cabré E, Hébuterne X, Jeppesen P, Krznaric Z, Messing B *et al*. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Gastroenterology. *Clin Nutr* 2009;28:415-427.
8. Plauth M, Cabré E, Campillo B, Kondrup J, Marchesini G, Schutz T *et al*. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Hepatology. *Clin Nutr* 2009;28:436-444.
9. Gianotti L, Meier R, Lobo DN, Bassi C, Dejong CH, Ockenga J *et al*. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Pancreas. *Clin Nutr* 2009;28:428-435.
10. Braga M, Ljungqvist O, Soeters P, Fearon K, Weimann A, Bozzetti F. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Surgery. *Clin Nutr* 2009;28:378-386.

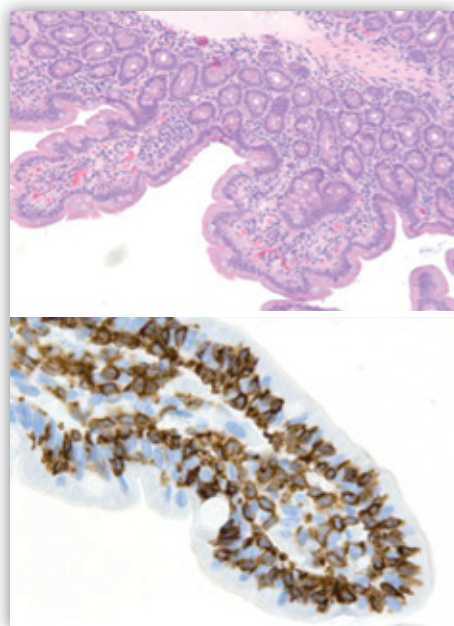


Figura 1. Lesiones histológicas características en un paciente con enteropatía sensible al gluten. Arriba, puede observarse la atrofia focal, leve y segmentaria de las vellosidades intestinales (hemtaxilina-eosina). Abajo, puede apreciarse un notable incremento de la población de linfocitos intraepiteliales visibles con las inmunotinciones para CD3.

### Etiopatogenia

En términos generales, la MEP se puede originar por un déficit en la incorporación de nutrientes al organismo, por pérdidas excesivas de los mismos, por un aumento en su utilización o, lo que es más habitual, por combinaciones de estos mecanismos.

La disminución de la ingesta es muy frecuente en los pacientes con patología digestiva. En el hospital ésta puede alcanzar hasta el 50% de la ingesta esperada<sup>7</sup>, en especial en pacientes con cáncer, cirrosis y pancreatitis aguda. La mala ingesta suele deberse a factores yatrogénicos (dietas poco apetitosas, ayuno “terapéutico”, preparación para pruebas diagnósticas) y especialmente a la anorexia asociada a estas enfermedades<sup>7</sup>.

La falta de apetito es un fenómeno presente en muchas enfermedades agudas y crónicas, la patogenia de la cual probablemente sea común en todas ellas<sup>8,9</sup>. Un mecanismo patogénico importante es el aumento de la actividad serotoninérgica cerebral que desequilibraría los centros hipotalámicos del apetito y la saciedad en favor de este último<sup>10</sup>.

El nivel de serotonina en el hipotálamo depende sobre todo de la disponibilidad de su precursor triptófano en el SNC. Tanto en el cáncer como en otras situaciones, como la cirrosis o la insuficiencia renal, existe un aumento de los niveles plasmáticos de triptófano libre respecto a los del resto de aminoácidos neutros que compiten con aquél en su paso a través de la barrera hematoencefálica<sup>10</sup>. Otro mecanismo, posiblemente sinérgico con el anterior, está mediado por algunas citocinas, como la interleukina-1 o el factor de necrosis tumoral, cuya producción está aumentada en diversas situaciones como las infecciones, el cáncer y la inflamación. Estas citocinas modularían la actividad de los centros hipotalámicos del apetito y la saciedad, bien directamente o a través de otros mediadores como las prostaglandinas<sup>9</sup>.

La malabsorción y la maldigestión son causas obvias de MEP en las enteropatías difusas como la enfermedad celiaca (figura 1), en la resección intestinal extensa, o en la insuficiencia pancreática exocrina. En enfermedades segmentarias del intestino delgado como la enfermedad de Crohn, sólo se produce malabsorción significativa cuando la afectación es muy extensa. Una causa potencial de malabsorción que hay que tener siempre en cuenta es el sobrecrecimiento bacteriano intestinal que puede ocurrir en presencia de estenosis o trastornos de la motilidad intestinal.

La enteropatía perdedora de proteínas es una situación que característicamente acompaña a ciertas enfermedades digestivas, algunas poco frecuentes como la enfermedad de Menetrier (figura 2) o la linfangiectasia intestinal primaria<sup>11</sup>. En estos casos, la pérdida proteica intestinal es la causa principal de malnutrición proteica. En otras enfermedades digestivas, en las que este factor etiológico normalmente no es tenido en cuenta, las pérdidas proteicas a través del tracto gastrointestinal también contribuyen a la MEP. En este sentido, cabe señalar que enfermedades que cursen con ulceración de la mucosa intestinal (v. gr. colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn, gastroenteritis eosinofílica), aumento del recambio celular vellositario (v. gr. enfermedad celiaca) o dificultades de drenaje linfático esplácnico, con hipertensión portal asociada (v. gr. cirrosis) o sin ella (v. gr. enfermedad de Crohn, linfoma intestinal), pueden presentar pérdidas proteicas intestinales aumentadas<sup>11</sup>.

Es bien conocido que el gasto energético se encuentra aumentado en los pacientes críticos (séps-

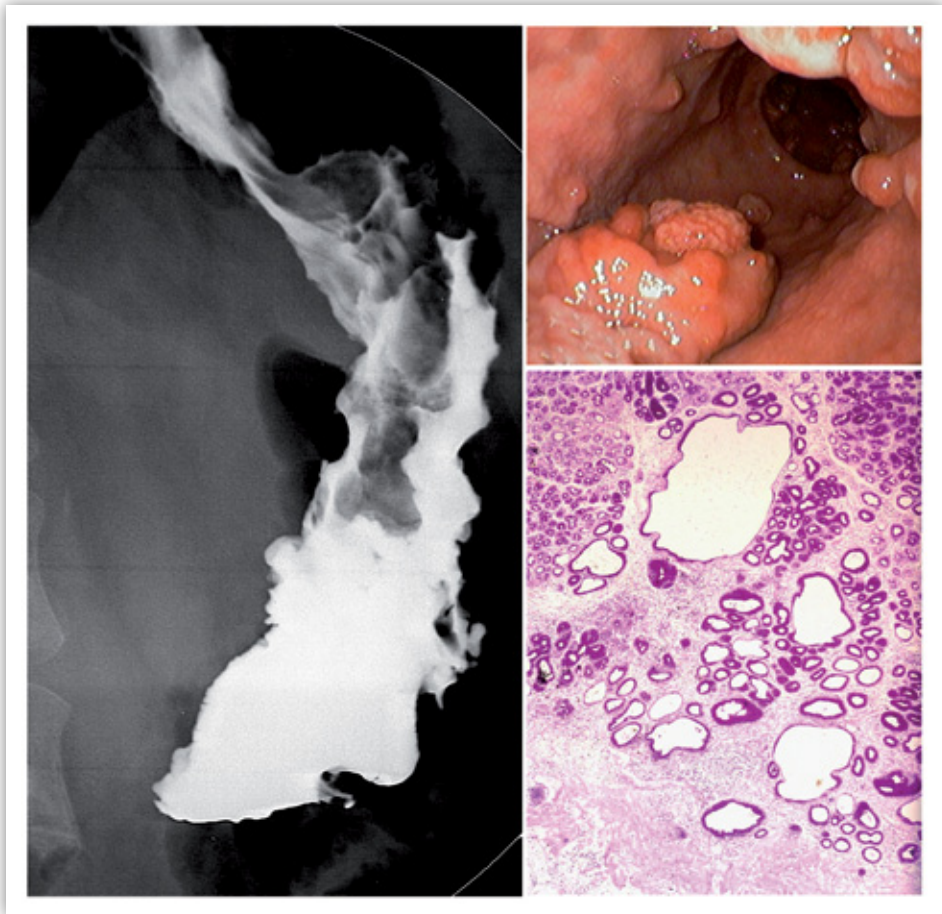


Figura 2. Patrón de pliegues gruesos en una enfermedad de Menetrier, uno de los ejemplos paradigmáticos de gastroenteropatía pierde-proteínas. En la imagen histológica (hematoxilina-eosina x 20) puede observarse con detalle la dilatación quística glandular y un discreto infiltrado linfocitario en la lámina propia.

tics, traumáticos, postoperados). Los pacientes con enfermedades digestivas sufren con frecuencia infecciones graves o han de ser operados, todo lo cual puede aumentar su consumo de energía y la degradación proteica, contribuyendo a su depleción nutricional. Además, algunas enfermedades digestivas pueden cursar –al menos en ciertos periodos de su evolución– con hipermetabolismo y aumento del catabolismo proteico. Por ejemplo, alrededor del 20% de los enfermos de una serie amplia de cirróticos no infectados presentaban un aumento del gasto energético<sup>12</sup>. El aumento del catabolismo proteico también se ha documentado en la cirrosis estable<sup>13</sup>. Estos fenómenos contribuyen de forma importante a la MEP en la cirrosis, espe-

cialmente si se tiene en cuenta que, además, estos pacientes oxidan preferentemente lípidos y proteínas, en lugar de carbohidratos, para la obtención de energía<sup>14,15</sup>.

También los brotes de EII cursan con aumento del consumo energético<sup>16,17</sup> e incremento del recambio proteico<sup>18</sup>. Ambos fenómenos parecen correlacionarse directamente con la gravedad del brote<sup>17,18</sup>.

### Consecuencias

La MEP tiene consecuencias importantes sobre la estructura y función de todos los órganos de la economía y condiciona negativamente el pronóstico de los pacientes<sup>19</sup>. En los pacientes digestivos, son

especialmente relevantes los efectos sobre el hígado, el sistema inmune y el intestino, en tanto que contribuyen a empeorar la función hepática de los enfermos hepatópatas, aumentar la susceptibilidad a las infecciones y autoperpetuar la MEP<sup>3,6</sup>.

Estas consecuencias morfológicas y funcionales de la MEP, invitan a pensar que ésta influya negativamente sobre la morbimortalidad de los pacientes. Éste es un concepto ya tradicional, que se ha puesto especialmente de relieve en los enfermos con cirrosis y/o hepatitis alcohólica<sup>3</sup>.

El impacto de la MEP sobre la evolución de los pacientes justifica una actitud proactiva para prevenirla y/o tratarla. En una mayoría de pacientes, este objetivo se consigue optimizando la dietoterapia. Sin embargo, en pacientes especialmente desnutridos o con dificultades para subvenir sus necesidades nutricionales con dieta convencional, debe recurrirse al empleo de técnicas de nutrición artificial.

### Nutrición artificial: ¿enteral o parenteral?

En la década de 1970, los pacientes gastroenterológicos candidatos a nutrición artificial eran tratados con nutrición parenteral (NP), pues se creía que con toda probabilidad no iban a tolerar la nutrición enteral (NE). La década siguiente proporcionó evidencias que desmintieron este concepto, de manera que actualmente la NE ya se considera la modalidad de nutrición artificial de elección, incluso en pacientes con enfermedad del tracto gastrointestinal<sup>20,21</sup> el hígado<sup>22,23</sup> y el páncreas<sup>24,25</sup>. En los últimos años, se ha introducido el concepto de que, en determinadas enfermedades, la NE tiene propiedades terapéuticas más allá de la simple repleción nutricional. La identificación de los nutrientes específicos responsables de estas acciones terapéuticas (lo que se conoce como “farmacología nutricional”) ha sido un floreciente campo de investigación nutricional en las dos últimas décadas, y lo seguirá siendo en el futuro.

Siempre que no exista una contraindicación formal, o se documente una intolerancia manifiesta a ésta, la NE debe ser la técnica de nutrición artificial de elección. Este concepto, que es aplicable a cualquier paciente, también lo es a los enfermos gastroenterológicos<sup>20,21</sup>. Consideraciones económicas aparte (la NE es más barata que la NP), las razones para preferir NE son básicamente dos: a) la NE im-

plica un menor riesgo de complicaciones graves, y b) la NE posee efectos tróficos sobre el tracto gastrointestinal de los que carece la NP.

En general, la frecuencia de complicaciones potencialmente graves es mayor con NP que con NE. Hasta hace unos años, la diferencia fundamental entre ambos tipos de nutrición artificial radicaba en el riesgo de sepsis por catéter, inherente a la NP. Aunque últimamente dicho riesgo se ha minimizado, todavía existen diferencias de morbilidad a favor de la NE, sobre todo por lo que se refiere a trastornos metabólicos o alteraciones hepáticas relacionados con la nutrición artificial que son más frecuentes y graves con la NP<sup>26</sup>.

Estudios experimentales acerca de la capacidad de adaptación del intestino residual tras la resección intestinal parcial han demostrado que la presencia de nutrientes en la luz del tubo digestivo (lo que se conoce como “nutrición luminal”) es un factor clave en el mantenimiento del trofismo de la mucosa intestinal<sup>27,28</sup>. La nutrición luminal produce dicho efecto trófico por mecanismos diversos, tales como la estimulación de las secreciones biliares y pancreáticas o la liberación de hormonas gastrointestinales (gastrina, enteroglucagón, *glucagon-like peptide 2*, péptido YY, neurotensina y bombesina)<sup>27,28</sup>. De todos los principios inmediatos (lípidos, proteínas, hidratos de carbono) los lípidos parecen poseer la mayor capacidad trófica. Por otra parte, determinados nutrientes, como la glutamina, son sustratos específicos para las células del epitelio digestivo, por lo que son particularmente importantes en el mantenimiento del trofismo intestinal<sup>29</sup>. El papel de la inclusión de fibra soluble en las fórmulas enterales destinadas a enfermos con patología digestiva es todavía motivo de controversia<sup>30</sup>.

### Indicaciones y contraindicaciones de la nutrición enteral en Gastroenterología

Sentado el concepto de que la NE es la modalidad de nutrición artificial de elección, hablar de indicaciones de nutrición artificial equivale a hablar de indicaciones de NE. La razón tradicional para administrar NE a un enfermo (sea o no gastroenterológico) es la existencia de MEP moderada o grave, o el riesgo de desarrollarla en poco tiempo, sobre todo si los requerimientos nutricionales no se pueden cubrir con dieta oral convencional, bien porque estén aumentados o porque la ingesta oral sea difícil

TABLA 1. Indicaciones de la nutrición enteral en gastroenterología

Como tratamiento nutricional

- MEP o riesgo elevado de desarrollarla/imposibilidad de cubrir los requerimientos con dieta oral:
  - Enfermedad inflamatoria intestinal (Colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn).
  - Síndromes de malabsorción/maldigestión.
  - Síndrome de intestino corto (como coadyuvante a la NP).
  - Cáncer digestivo.
  - Cirrosis hepática avanzada.
  - Hepatitis alcohólica grave.
  - Pre y postoperatorio de cirugía digestiva.
- Necesidad de mantener en reposo determinados tramos del tubo digestivo:
  - Fístulas digestivas altas y bajas.
  - Pancreatitis aguda grave.

Como tratamiento primario de determinadas enfermedades digestivas

- Encefalopatía hepática crónica.
- «Inmunonutrición».
- Enfermedad de Crohn activa.

MEP: malnutrición energético-proteica; NP: nutrición parenteral.

o imposible. En la tabla 1 se recogen las enfermedades digestivas que con mayor frecuencia conducen a esta indicación. Una segunda razón para administrar NE en enfermedades digestivas es la necesidad de mantener “en reposo” determinados tramos del tracto gastrointestinal (tabla 1). Así mismo, la NE precoz está indicada, como complemento a la NP total, para favorecer la adaptación intestinal en el intestino corto quirúrgico (tabla 1). Por último, una indicación todavía controvertida de la NE es el tratamiento primario de ciertas enfermedades digestivas (tabla 1). Las contraindicaciones absolutas para la NE (y por tanto indicaciones de NP si se cumple alguna de las condiciones descritas anteriormente) son la perforación gastrointestinal libre y la oclusión completa del tubo digestivo (tabla 2). Hay que tener presente que las estenosis intestinales que no son totalmente obstructivas, como las que ocurren en la enfermedad de Crohn, no contraindican a priori la administración de NE. Otra contraindicación importante es el megacolon tóxico, que, salvo en casos muy incipientes, debe ser manejado con NP total (tabla 2). Aunque la mayor parte de fístulas digestivas pueden tratarse con NE, ello no es posible en aquellas originadas en el yeyuno medio, en las que no es factible infundir la solución

TABLA 2. Contraindicaciones de la nutrición enteral

- Perforación gastrointestinal libre.
- Oclusión intestinal completa (las estenosis y oclusiones incompletas no son, *a priori*, una contraindicación).
- Megacolon tóxico.
- Fístulas medioyeyunales.
- Hemorragia digestiva aguda activa.
- Intolerancia manifiesta a la nutrición enteral.

nutritiva en un punto suficientemente alejado del origen de la fístula (tabla 2). Por último, la hemorragia digestiva aguda es una contraindicación relativa (mientras persista el sangrado activo) para administrar NE (tabla 2).

### Medidas para optimizar la tolerancia a nutrición enteral en gastroenterología

La descripción pormenorizada de los diferentes métodos de acceso enteral, selección de la dieta-fórmula y técnicas de administración más ade-

## Sección 4. Intestino delgado y colon

cuadas para favorecer la tolerancia, y prevenir las complicaciones de la NE en patología digestiva<sup>31</sup>, está fuera del propósito del presente capítulo. Con todo, conviene apuntar algunas directrices generales al respecto. El éxito de la NE, sobre todo en patología digestiva, depende en gran medida de nuestra capacidad para prevenir la diarrea asociada a ésta (tabla 3). Prolongar al máximo el tiempo de contacto de los nutrientes con la superficie absorbente intestinal es fundamental para conseguirlo. Ello requiere la infusión continua de la NE, a débito suficientemente lento, con la ayuda de una bomba peristáltica. Además, hay que evitar que la dieta sea excesivamente osmolar. En este sentido, es importante remarcar que la inmensa mayoría de los pacientes podrán recibir una “dieta polimérica estándar” a base de proteína entera (sin hidrolizar), triglicéridos de cadena larga y maltodextrina u otro tipo de hidrato de carbono complejo como fuentes de principios inmediatos, todas ellas con escaso poder osmótico. Sólo en raras ocasiones habrá que recurrir a dietas con péptidos o triglicéridos de cadena media que son más osmólares. El sobrecrecimiento bacteriano intestinal es causa frecuente de diarrea asociada a NE que hay que sospechar y tratar. Cualquier aumento súbito e inadvertido de la velocidad de infusión de la dieta en un paciente con enfermedad intestinal puede provocar diarrea, sobre todo si la infusión se realiza directamente en el duodeno o el yeyuno, en lugar de en el estómago, donde existe el efecto regulador de la válvula pilórica. Por tanto, la infusión pospilórica no parece en general recomendable, excepto en enfermos con elevado riesgo de reflujo gastroesofágico, regurgi-

tación y broncoaspiración, tales como aquéllos con depresión del nivel de consciencia o gastroparesia severa.

### Nutrición enteral como tratamiento nutricional en patología digestiva (figura 3)

#### Enfermedad inflamatoria intestinal

Hasta hace algunos años, la nutrición artificial de elección en estos pacientes era la NP total. Esta práctica se basaba en el concepto de que el “reposo intestinal absoluto” y la reducción drástica de la carga antigénica intraluminal en el intestino afectado eran básicos en el tratamiento de estos pacientes (figura 4).

En los últimos 30 años, ha prevalecido el concepto de que el reposo intestinal absoluto no es imprescindible para el manejo de la enfermedad inflamatoria intestinal, ya que no se han demostrado diferencias en la respuesta al tratamiento específico de los brotes agudos tratados con NP, NE o dieta oral convencional<sup>32,33</sup>. Estudios controlados comparando NE frente a NP como coadyuvante al tratamiento esteroideo en pacientes con colitis grave demuestran que ambas son equiparables en cuanto a efecto nutricional y respuesta del brote al tratamiento. Sin embargo, la incidencia de complicaciones postquirúrgicas de aquellos pacientes que requieren colectomía es menor en los enfermos que reciben NE<sup>34</sup>.

**TABLA 3. Posibles causas de diarrea asociada a nutrición enteral y su prevención**

Causa	Prevención
Velocidad de infusión excesiva	Utilización de bomba peristáltica Infusión intragástrica*
Excesiva osmolaridad de la dieta-fórmula	Evitar sustratos hiperosmólares (péptidos, MCT, etc.)
Administración concomitante de laxantes o procinéticos Sobrecrecimiento bacteriano intestinal	Evitar dichos fármacos Metronidazol oral (250 mg/8 h) en los casos en que éste sea probable (estenosis, asas ciegas, dismotilidad)
Contaminación bacteriana de la dieta-fórmula	Utilizar dietas preparadas comercialmente, en contenedores de gran volumen (para minimizar la manipulación)

\*A menos que exista riesgo de broncoaspiración. MCT: triglicéridos de cadena media.



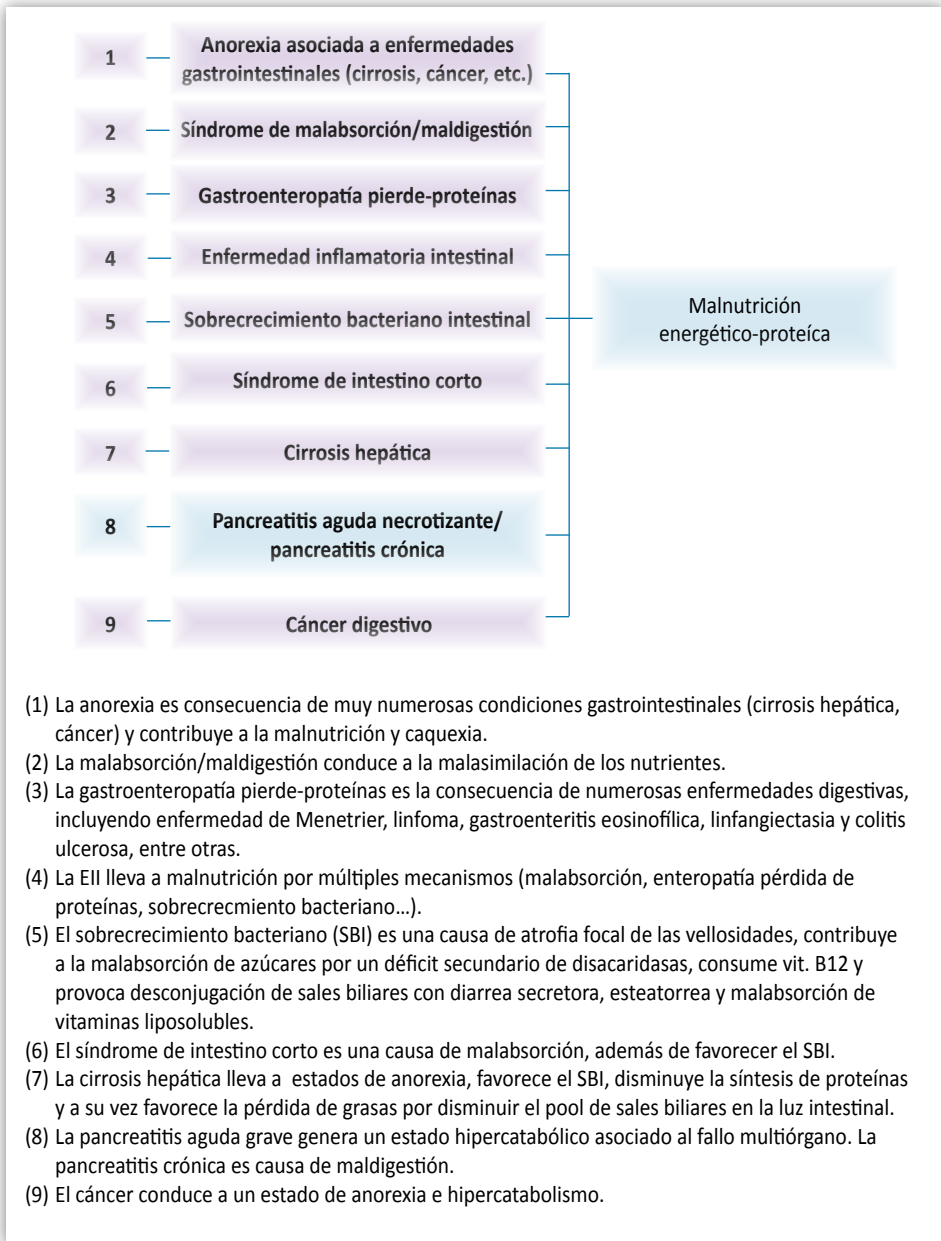


Figura 3. Enfermedades y condiciones gastrointestinales que pueden conducir a situaciones de malnutrición energético-proteica.

Los pacientes con enfermedad de Crohn, que a menudo presentan un curso insidioso con actividad inflamatoria persistente, pueden necesitar nutrición artificial durante largo tiempo. En estos casos, la implantación de un acceso digestivo alternativo a la sonda nasointestinal convencional (p. ej.: gastro-

tomía endoscópica percutánea) y la administración de la NE a domicilio pueden ser útiles<sup>6</sup>. Los niños con enfermedad de Crohn, una de cuyas complicaciones es el retraso de crecimiento y desarrollo, son particularmente susceptibles de ser tratados con NE a largo plazo<sup>6</sup>. La posibilidad de utilizar NE como



Figura 4. Imagen endoscópica de un paciente con una colitis ulcerosa grave y marcada hipoalbuminemia.

tratamiento primario del proceso inflamatorio en la enfermedad de Crohn se discutirá más adelante.

### Fallo intestinal-síndrome de intestino corto

Bajo el concepto de “fallo intestinal” se incluyen aquellas situaciones clínicas en las cuales la función absorptiva intestinal es incapaz de subvenir las necesidades nutricionales del individuo. El paradigma de fallo intestinal es el síndrome de intestino corto (SIC) que se produce tras la resección intestinal extensa (figura 5). Sin embargo, algunas enteropatías difusas graves pueden considerarse también como un verdadero SIC “no quirúrgico”, de tal modo que su manejo nutricional no difiere, en términos generales, de aquél. Algunas consideraciones de especial relevancia en el manejo de estos pacientes son las siguientes:

- 1) Durante las fases iniciales del SIC es indudable que la nutrición del paciente debe confiarse a la NP total, pero también existe unanimidad en indicar que el aporte de nutrientes en forma de NE, siquiera en pequeñas cantidades, debe iniciarse lo antes posible para favorecer la adaptación del intestino residual<sup>35-37</sup>.
- 2) Durante la administración de NE en los casos de SIC se deben extremar las precauciones mencionadas anteriormente, encaminadas a prevenir la diarrea asociada a NE.
- 3) A pesar de que la función pancreática no tiene por qué verse comprometida, a veces hay que

utilizar dietas peptídicas en lugar de fórmulas con proteína entera<sup>37</sup>.

- 4) El aporte relativo de lípidos e hidratos de carbono dependerá, sobre todo, de la presencia o ausencia de colon<sup>37</sup>. En los pacientes con colon (capaz de fermentar los hidratos de carbono no absorbidos y aprovecharlos desde el punto de vista energético en forma de ácidos grasos de cadena corta) una dieta rica en hidratos de carbono disminuye las pérdidas energéticas fecales, comparada con una dieta rica en grasas, por lo que aquélla está particularmente indicada. Además, la absorción cólica de los ácidos grasos de cadena corta favorece la absorción de sodio y agua, mejorando así la diarrea de estos pacientes.
- 5) En cambio, en los pacientes sin colon la dieta rica en hidratos de carbono incrementa el débito por la ostomía. En este caso, la fuente lipídica preferida deben ser los triglicéridos de cadena larga que son los nutrientes con mayor efecto adaptativo<sup>27</sup>. No obstante, los ácidos grasos de cadena larga malabsorbidos poseen efecto catártico a su llegada al colon. Por ello, en los pacientes con colon *in situ* puede ser útil sustituir parte del aporte lipídico por triglicéridos de cadena media, cuya absorción es más fácil e independiente de la formación de micelas.
- 6) En estudios de perfusión intestinal se ha demostrado que existe una secreción neta de sodio en el intestino residual de estos pacientes que sólo revierte cuando la concentración intraluminal de sodio alcanza los 80-90 mmol/l. Por ello, se ha recomendado la adición de cloruro sódico a la dieta enteral de estos pacientes en cantidad suficiente para alcanzar dicha concentración.
- 7) La utilidad de la adición de determinados tipos de fibra dietética (p. ej.: pectina) para enlentecer el tránsito intestinal no ha sido suficientemente demostrada en el SIC. Así mismo, la utilización de glutamina, hormona de crecimiento y, especialmente, de análogos del *glucagon-like peptide-2* como factores coadyuvantes de adaptación intestinal está en fase de investigación clínica con resultados prometedores<sup>38,39</sup>.

### Hepatopatía crónica

- 8) Aunque no existen estudios que comparen ambas modalidades nutricionales, la NE es preferible a la NP en los cirróticos descompensados no



Figura 5. Imágenes correspondientes a un paciente con isquemia mesentérica aguda que fue sometido a una extensa exéresis de intestino delgado, una causa habitual de fallo intestinal. (izda.) Imagen obtenida durante la laparotomía; (dcha.) pieza operatoria (hemicolon derecho y extenso segmento ileal). Cortesía del Dr. Placer.

sólo por las razones de carácter general mencionadas anteriormente, sino porque: a) el riesgo de complicaciones sépticas es especialmente elevado en estos enfermos, y b) la carga osmótica de los nutrientes intravenosos obliga a un aporte hídrico relativamente alto que dificulta el manejo de la ascitis<sup>3</sup>.

- 】 Por el contrario, una dieta enteral hiposódica y con restricción hídrica (y, en consecuencia, relativamente hiperosmolar) es usualmente bien tolerada (siempre y cuando se administre a un débito continuo y con ayuda de una bomba peristáltica) y no dificulta el manejo de la ascitis en comparación con la dieta oral convencional<sup>3</sup>.
- 】 Así mismo, la colocación de una sonda nasointestinal fina no parece predisponer a la rotura de varices esofágicas, incluso en enfermos con hemorragia reciente por esta causa.
- 】 La mayoría de dietas enterales destinadas a los pacientes hepatópatas tienen su fuente proteica enriquecida en aminoácidos de cadena ramificada, con objeto de mejorar la tolerancia a las proteínas y prevenir el desarrollo de encefalopatía hepática. No obstante, es posible que la mayoría de cirróticos puedan tolerar dietas enterales con aporte proteico estándar.
- 】 En estudios controlados, la NE se ha mostrado nutricionalmente más efectiva que la dieta oral convencional en cirróticos hospitalizados<sup>22</sup>. El beneficio nutricional de la NE en estos pacientes puede ser debido, al menos en parte, a que la NE administrada mediante sonda garantiza una

ingesta dietética adecuada en pacientes como los cirróticos en los que ésta es extraordinariamente deficitaria.

- 】 En algún estudio, además, la administración de NE se acompañó de una disminución significativa de la mortalidad intrahospitalaria con respecto al grupo alimentado con dieta convencional<sup>40</sup>.

### Cáncer digestivo

Los pacientes neoplásicos, especialmente aquellos con determinados tipos de cáncer digestivo (esófago, estómago, páncreas), presentan con frecuencia MEP que, en ocasiones, puede ser extremadamente grave (caquexia neoplásica). Sin embargo, el papel de la nutrición artificial en el manejo de estos pacientes es todavía motivo de controversia, puesto que no se han podido documentar efectos beneficiosos de manera inequívoca, e incluso la NP se ha asociado a un incremento de la tasa de infecciones. Los estudios controlados que evalúan los posibles beneficios de la NE en el tratamiento de los pacientes con cáncer son particularmente escasos y heterogéneos para obtener conclusiones definitivas<sup>41</sup>. De la información de que se dispone se podría inferir que la NE, utilizando fórmulas convencionales, no tiene un efecto nutricional apreciable en pacientes neoplásicos sometidos a quimioterapia, mientras que parece frenar la pérdida ponderal asociada a radioterapia. No obstante, todos los estudios publicados hasta la fecha han utilizado NE de corta duración. Es posible que la administración de NE a largo plazo, y quizás utilizando dietas enterales con

cambios cualitativos en su formulación, sea beneficiosa en determinados pacientes con cáncer digestivo. No existen estudios controlados con NE convencional que hayan evaluado dicha posibilidad. Existen datos que sugieren que, cuando son bien tolerados, los suplementos nutricionales enriquecidos en ácidos grasos omega-3 son superiores a los suplementos estándar en la caquexia neoplásica<sup>42</sup>.

### Preoperatorio y postoperatorio de cirugía digestiva

El soporte nutricional perioperatorio es una de las indicaciones principales de nutrición artificial. En los últimos años, se ha llegado al consenso de que los pacientes quirúrgicos gravemente desnutridos necesitan nutrición artificial preoperatoria. Ésta está así mismo indicada en el postoperatorio si la ingesta de alimentos se va a demorar más de 7 días<sup>43,44</sup>. Sin embargo, como en otras situaciones clínicas, las indicaciones relativas de NP y NE en el paciente quirúrgico se están redefiniendo, de modo que la NE ha ido ganando terreno<sup>43,44</sup>. De hecho, existen pruebas de que, desde el punto de vista nutricional, la NE y la NP son equivalentes tanto si se administran en el pre- como en el postoperatorio. La utilización de vías de acceso enteral postpilórico, como la colocación de una sonda nasoyeyunal o de una yeyunostomía a catéter durante el acto quirúrgico ha facilitado la administración de NE en el postoperatorio inmediato a pesar del íleo gástrico de los pacientes laparotomizados.

### Pancreatitis aguda y sus complicaciones

Uno de los principios en que se basa el tratamiento de la pancreatitis aguda es el mantenimiento del páncreas “en reposo”. Se acepta, en general, que la estimulación de la secreción pancreática es mínima o nula con NP. Por estas razones, la pancreatitis aguda siempre se había considerado una contraindicación para la NE. En teoría, para minimizar el estímulo pancreático con NE, ésta debe infundirse en el yeyuno y, aun así, existe controversia de que esto pueda conseguirse. Sin embargo, en los últimos años se han publicado estudios, tanto controlados como no controlados, que indican que la NE puede ser tan útil como la NP en la pancreatitis aguda. Un reciente metaanálisis de los 8 estudios controlados publicados hasta la fecha concluye que, comparada con la NP, la NE disminuye significativamente la mortalidad, el riesgo de infecciones sistémicas

y de fallo multiorgánico, así como las necesidades de cirugía en la pancreatitis aguda<sup>25</sup>. De hecho, las guías clínicas más recientes incorporan la recomendación de utilizar NE como técnica de elección en la pancreatitis aguda grave<sup>24,45</sup>.

### Posible efecto terapéutico primario de la nutrición enteral en patología digestiva

En los últimos años, ha tomado cuerpo la idea de que determinados nutrientes o formas de NE pueden tener efectos terapéuticos más allá de la prevención y tratamiento de los déficit nutricionales. Algunos autores han acuñado para este concepto el término de “farmacología nutricional”. A continuación se discuten algunas de las situaciones en las que este concepto ha sido evaluado.

### Aminoácidos de cadena ramificada (AACR) en la encefalopatía hepática

El uso de mezclas de AACR (valina, leucina, isoleucina), tanto por vía parenteral como enteral, en el tratamiento de la encefalopatía hepática puede considerarse el primer intento serio de “farmacología nutricional”. La eficacia de las soluciones parenterales de AACR en el tratamiento de los episodios de encefalopatía aguda es bien conocida, aunque no superior a la del tratamiento estándar (mucho más barato) con lactulosa<sup>46,47</sup>. La administración de suplementos enterales de AACR a largo plazo para el tratamiento y prevención de las formas crónicas de encefalopatía hepática tiene *a priori* más sentido. Con todo, los estudios realizados hasta ahora no permiten obtener conclusiones definitivas, dada su heterogeneidad<sup>48</sup>. Desgraciadamente, en muchos de los estudios, un porcentaje variable de enfermos recibía al mismo tiempo lactulosa. Hasta la fecha, no se han llevado a cabo estudios que comparen AACR por vía enteral frente a lactulosa o lactitol en pacientes con encefalopatía crónica.

Otros autores han propuesto el uso de suplementos de AACR a largo plazo en los cirróticos, no tanto por su potencial efecto sobre el desarrollo de encefalopatía, sino por la acción anticatabólica de estos aminoácidos. Un estudio controlado demuestra que la administración durante un año de este tipo de suplementos es superior a la administración de cantidades isocalóricas de maltodextrina o isonitrogenadas de lactalbúmina, en mejorar la evolución global de los pacientes (definida por el fallecimiento, la entrada en lista de espera para trasplante o el

desarrollo de complicaciones)<sup>49</sup>. Además, la tasa de hospitalización fue significativamente inferior con AACR que en los otros dos grupos<sup>49</sup>.

### NUTRIENTES “INMUNOMODULADORES”

De algunos nutrientes, se tiene evidencia experimental de su capacidad para modular la respuesta inmune. Entre éstos cabe citar la arginina, la glutamina, los nucleótidos y los ácidos grasos poliinsaturados omega-3 (derivados de los aceites de pescado). Sobre esta base, se ha estimulado el desarrollo de dietas enterales enriquecidas en estos componentes. Los primeros estudios controlados frente a NE estándar en pacientes quirúrgicos, críticos o neoplásicos, sugieren que estas dietas mejoran la respuesta inmune y disminuyen la frecuencia de complicaciones infecciosas. Este efecto es particularmente evidente en pacientes quirúrgicos (sobre todo neoplásicos)<sup>50</sup>, mientras que es mucho menos consistente en pacientes críticos<sup>51</sup>. Todos estos resultados deben ser, sin embargo, corroborados y ampliados a otras enfermedades antes de poder recomendar en firme el uso de estas dietas.

### Nutrición enteral como tratamiento primario de la enfermedad de Crohn

En 1984, se publicó un estudio controlado que demostraba como la administración de una dieta elemental era tan eficaz como los corticosteroides en inducir la remisión en la enfermedad de Crohn activa<sup>52</sup>. Desde entonces, se han hecho varios estudios con dietas elementales (a base de aminoácidos libres), peptídicas y poliméricas con resultados dispares. Todos los metaanálisis de los estudios controlados realizados hasta la fecha han coincidido en señalar que, globalmente, el tratamiento esteroideo es superior a la NE para curar los brotes de la enfermedad<sup>53</sup>. Sin embargo, es de destacar que la tasa de remisión global obtenida con NE se acerca al 60%, cifra muy superior al porcentaje de remisión espontánea de la enfermedad de Crohn tratada con placebo. Además, la tasa de respuesta es especialmente favorable en pacientes pediátricos, tanto con enfermedad activa<sup>54</sup> como en remisión<sup>55</sup>. Todo ello sugiere que la NE tiene un efecto terapéutico primario, al menos en determinados enfermos. Este efecto no parece depender del grado de hidrólisis de las proteínas (aminoácidos, péptidos, proteína entera). Por otro lado, las dietas utilizadas son muy heterogéneas en cuanto al contenido de otros nutrientes, y bien podría ser que este efecto terapéutico primario se debiera a ingredientes distintos

de la fuente proteica. Estudios recientes, recientemente revisados<sup>56</sup>, sugieren que el contenido y tipo de los lípidos de la dieta es probablemente el factor clave en el efecto primario de la NE en la enfermedad de Crohn<sup>57</sup>, aunque la identificación de la composición lipídica idónea todavía está por definir. La caracterización del subgrupo de pacientes con enfermedad de Crohn susceptibles de responder a la NE y la identificación del nutriente o nutrientes responsables del efecto terapéutico primario son los retos de futuro en este campo.

### Resumen

Los déficits nutricionales son comunes en los pacientes afectados de enfermedades digestivas, sobre todo cirrosis hepática, enfermedad inflamatoria intestinal y determinadas neoplasias del tracto gastrointestinal y el páncreas.

La administración de NE en muchos pacientes con patología digestiva pone a prueba los conocimientos del gastroenterólogo sobre fisiología y fisiopatología de las enfermedades gastrointestinales, para poder aprovechar al máximo las capacidades absorptivas del intestino enfermo y optimizar la tolerancia a la dieta enteral. A pesar de estas dificultades y de que, en algunas situaciones, faltan estudios controlados que demuestren su preponderancia, la NE debe considerarse como la técnica de nutrición artificial de elección, incluso en estos enfermos. Existen razones de orden fisiológico (efecto trófico intestinal), de seguridad (menor morbilidad) y económico (menor coste) que así lo aconsejan.

La investigación de las posibles capacidades de la NE, o de determinados nutrientes, como agentes terapéuticos primarios en determinadas situaciones patológicas, está abriendo nuevas perspectivas a la NE, particularmente en las enfermedades intestinales. Es de esperar que ello permita, en años venideros, ampliar la lista de indicaciones de la NE en gastroenterología.

### Bibliografía

1. Italian Multicentre Cooperative Project on Nutrition in Liver Cirrhosis. Nutritional status in cirrhosis. *J Hepatol* 1994;21:317-25.
2. Caregaro L, Alberino F, Amodio P, Merkel C, Bolognesi M, Angeli P *et al*. Malnutrition in alcoholic and virus-related cirrhosis. *Am J Clin Nutr* 1996;63:602-9.
3. Cabré E, Gassull MA. Nutrición y hepatopatía crónica. *Nutr Hosp* 1999;14(Supl 2):62S-70S.

4. Cabré E, Montserrat A, Vilar L, Abad A, Gassull MA. Prevalencia de malnutrición energético-proteica (M.E.P.) en pacientes gastroenterológicos. *Rev Esp Enf Ap Digest* 1986;70:241-6.
5. Cooperman AM, Chivati J, Chamberlain RS. Nutritional and metabolic aspects of pancreatic cancer. *Curr Opin Clin Nutr Metabol Care* 2000;3:17-21.
6. Cabré E, Gassull MA. Nutrición en la Enfermedad Inflamatoria Intestinal. En: Gil A, ed. *Tratado de Nutrición* (vol. 4 - Nutrición Clínica). 2.ª ed. Editorial Panamericana, Madrid, 2010:669-87.
7. Gassull MA, Cabré E, Vilar L, Montserrat A. Nivel de ingesta alimentaria y su posible papel en el desarrollo de malnutrición calórico-proteica en pacientes gastroenterológicos hospitalizados. *Med Clin (Barc)* 1985;85:85-7.
8. Body JJ. The syndrome of anorexia-cachexia. *Curr Opin Oncol* 1999;11:255-60.
9. Plata-Salamán CR. Anorexia during acute and chronic disease. *Nutrition* 1996;12:69-78.
10. Cangiano C, Laviano A, Muscaritoli M, Meguid MM, Cascino A, Rossi-Fanelli F. Cancer anorexia: New pathogenic and therapeutic insights. *Nutrition* 1996;12:S48-S51.
11. Greenwald DA. Protein-losing gastroenteropathy. En: Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ, eds. *Sleisenger & Fordtrand's Gastrointestinal and Liver Disease*, 8.ª ed. Saunders Elsevier, Philadelphia, 2006:557-64.
12. Müller MJ, Lautz HU, Plogmann B, Bürger M, Körber J, Schmidt FW. Energy expenditure and substrate oxidation in patients with cirrhosis: The impact of cause, clinical staging and nutritional state. *Hepatology* 1992;15:782-94.
13. Marchesini G, Zoli M, Angiolini A, Dondi C, Bianchi FB, Pisi E. Muscle protein breakdown in liver cirrhosis and the role of altered carbohydrate metabolism. *Hepatology* 1981;1:294-99.
14. Owen OE, Trapp VE, Reichard GA, Mozzoli MA, Moctezuma J, Paul P *et al.* Nature and quantity of fuels consumed in patients with alcoholic cirrhosis. *J Clin Invest* 1983;72:1821-32.
15. Riggio O, Merli M, Romiti A, Pinto G, Fanella R, Attili AF *et al.* Early postprandial energy expenditure and macronutrient use after a mixed meal in cirrhotic patients. *JPEN* 1992;16:445-50.
16. Klein S, Meyers S, O'Sullivan P, Barton D, Leleiko N, Janowitz HD. The metabolic impact of active ulcerative colitis. Energy expenditure and nitrogen balance. *J Clin Gastroenterol* 1988;10:34-40.
17. Rigaud D, Cerf M, Alberto LA, Sobhani I, Carduner MJ, Mignon M. Augmentation de la dépense énergétique de repos lors des poussées de la maladie de Crohn. *Gastroenterol Clin Biol* 1993;17:932-7.
18. Powell-Tuck J, Garlick PJ, Lennard-Jones JE, Waterlow JC. Rates of whole body protein synthesis and breakdown increase with the severity of inflammatory bowel disease. *Gut* 1984;25:460-4.
19. Norman K, Pichard C, Lochs H, Pirlich M. Prognostic impact of disease-related malnutrition. *Clin Nutr* 2008;27:5-15.
20. Lochs H, Dejong CHC, Hammarqvist F, Hébuterne X, León-Sanz M, Schütz T *et al.* ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Gastroenterology. *Clin Nutr* 2006;25:260-74.
21. Van Gossum A, Cabré E, Hébuterne X, Jeppesen P, Krznaric Z, Messing B *et al.* ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Gastroenterology. *Clin Nutr* 2009;28:415-27.
22. Plauth M, Cabré E, Riggio O, Assis-Camilo M, Pirlich M, Kondrup J. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Liver Disease. *Clin Nutr* 2006;25:285-94.
23. Plauth M, Cabré E, Campillo B, Kondrup J, Marchesini G, Schutz T *et al.* ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Hepatology. *Clin Nutr* 2009;28:436-44.
24. Meier R, Ockenga J, Pertkiewicz M, Pap A, Milinic N, Macfie J *et al.* ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Pancreas. *Clin Nutr* 2006;25:275-84.
25. Al-Omran M, Albalawi ZH, Tashkandi MF, Al-Ansary LA. Enteral versus parenteral nutrition for acute pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;CD002837.
26. Cabré E, Gassull MA. ¿Nutrición parenteral o nutrición enteral en gastroenterología? Razones para una elección. En: Rodés J, Arroyo V, Piqué JM, eds. *Controversias en Gastroenterología*. Ediciones Doyma, S.A., Barcelona, 1992:395-9.
27. DiBaise JK, Young RJ, Vanderhoof JA. Intestinal rehabilitation and the short bowel syndrome: part 1. *Am J Gastroenterol* 2004;99:1386-95.
28. Ziegler TR, Evans ME, Fernández-Estívariz C, Jones DP. Trophic and cytoprotective nutrition for intestinal adaptation, mucosal repair, and barrier function. *Annu Rev Nutr* 2003;23:229-61.
29. Alpers DH. Is glutamine a unique fuel for small intestinal cells? *Curr Opin Gastroen* 2000;16:155-9.

30. Cabré E. Fibre supplementation of enteral formula-diets: a look to the evidence. *Clin Nutr Suppl* 2004;1:63-71.
31. Cabré E, Gassull MA. Complications of Enteral Nutrition. En: Buchman AL, ed. *Clinical Nutrition in Gastrointestinal Disease*. Thorofare: Slack Inc., 2006:475-84.
32. Lochs H. Has total bowel rest been a beneficial effect in the treatment of Crohn's disease? *Clin Nutr* 1983;2:61-4.
33. Greenberg GR, Fleming CR, Jeejeebhoy KN, Rosenberg IH, Sales D, Tremaine WJ. Controlled trial of bowel rest and nutritional support in the management of Crohn's disease. *Gut* 1988;29:1309-15.
34. González-Huix F, Fernández Bañares F, Esteve Comas M, Abad Lacruz A, Cabré E, Acero D *et al*. Enteral versus parenteral nutrition as adjunct therapy in acute ulcerative colitis. *Am J Gastroenterol* 1993;88:227-32.
35. American Gastroenterological Association. American Gastroenterological Association Medical Position Statement: Short Bowel Syndrome and Intestinal Transplantation. *Gastroenterology* 2003;124:1105-10.
36. Buchman AL, Scolapio JS, Fryer J. AGA technical review on short bowel syndrome and intestinal transplantation. *Gastroenterology* 2003;124:1111-34.
37. DiBaise JK, Young RJ, Vanderhoof JA. Intestinal rehabilitation and the short bowel syndrome: part 2. *Am J Gastroenterol* 2004;99:1823-32.
38. Ling L, Irving M. The effectiveness of growth hormone, glutamine and a low-fat diet containing high-carbohydrate on the enhancement of the function of remnant intestine among patients with short bowel syndrome: a review of published trials. *Clin Nutr* 2001;20:199-204.
39. Jeppesen PB, Gilroy R, Pertkiewicz M, Allard JP, Messing B, O'Keefe SJ. Randomised placebo-controlled trial of teduglutide in reducing parenteral nutrition and/or intravenous fluid requirements in patients with short bowel syndrome. *Gut* 2011;60:902-14.
40. Cabré E, González-Huix F, Abad A, Esteve M, Acero D, Fernández Bañares F *et al*. Effect of total enteral nutrition on the short-term outcome of severely malnourished cirrhotics: a randomized controlled trial. *Gastroenterology* 1990;98:715-20.
41. Scolapio JS, Buchman AL. Nutrition and Gastrointestinal Oncology. En: Buchman AL, ed. Thorofare: Slack Inc., 2006:307-13.
42. Fearon KC, Von Meyenfeldt MF, Moses AG, Van GR, Roy A, Gouma DJ *et al*. Effect of a protein and energy dense N-3 fatty acid enriched oral supplement on loss of weight and lean tissue in cancer cachexia: a randomised double blind trial. *Gut* 2003;52:1479-86.
43. Weimann A, Braga M, Harsanyi L, Laviano A, Ljungqvist O, Soeters P *et al*. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Surgery including organ transplantation. *Clin Nutr* 2006;25:224-44.
44. Braga M, Ljungqvist O, Soeters P, Fearon K, Weimann A, Bozzetti F. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: surgery. *Clin Nutr* 2009;28:378-86.
45. Gianotti L, Meier R, Lobo DN, Bassi C, Dejong CH, Ockenga J *et al*. ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: Pancreas. *Clin Nutr* 2009;28:428-35.
46. Berlin JA, Chalmers TC. Meta-analysis of branched-chain amino acids in hepatic encephalopathy. *Gastroenterology* 1989;97:1043-51.
47. Naylor CD, O'Rourke K, Detsky AS, Baker JP. Parenteral nutrition with branched-chain amino acids in hepatic encephalopathy. A meta-analysis. *Gastroenterology* 1989;97:1033-42.
48. Fabbri A, Magrini N, Bianchi G, Zoli M, Marchesini G. Overview of randomized clinical trials of oral branched-chain amino acid treatment in chronic hepatic encephalopathy. *JPEN* 1996;20:159-64.
49. Marchesini G, Bianchi G, Merli M, Amodio P, Panella C, Loguercio C *et al*. Nutritional supplementation with branched-chain amino acids in advanced cirrhosis: a double-blind, randomized trial. *Gastroenterology* 2003;124:1792-801.
50. Marik PE, Zaloga GP. Immunonutrition in high-risk surgical patients: a systematic review and analysis of the literature. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2010;34:378-86.
51. Marik PE, Zaloga GP. Immunonutrition in critically ill patients: a systematic review and analysis of the literature. *Intensive Care Med* 2008;34:1980-90.
52. O'Moráin C, Segal AW, Levi AJ. Elemental diet as primary treatment of acute Crohn's disease: a controlled trial. *Br Med J* 1984;288:1859-62.
53. Zachos M, Tondeur M, Griffiths AM. Enteral nutritional therapy for inducing remission in Crohn's disease. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;1:CD000542.
54. Dziechciarz P, Horvath A, Shamir R, Szajewska H. Meta-analysis: enteral nutrition in active Crohn's disease in children. *Aliment Pharmacol Ther* 2007;26:795-806.
55. Yamamoto T, Nakahigashi M, Umegae S, Matsumoto K. Enteral nutrition for the maintainan-

## Sección 4. Intestino delgado y colon

- ce of remission in Crohn's disease: a systematic review. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2010;22: 1-8.
56. Gassull MA, Cabré E. Nutrición enteral como tratamiento primario de la enfermedad de Crohn. Evidencias, posibles mecanismos terapéuticos e indicaciones. En: Cabré E, Gassull MA, eds. *Terapia Nutricional en la Enfermedad Inflamatoria Intestinal/Nutritional. Therapy in Inflammatory Bowel Disease*. ENE Editores, Madrid, 2010:167-74.
57. Gassull MA, Fernández-Bañares F, Cabré E, Papo M, Giaffer MH, Sánchez-Lombraña JL *et al*. Fat composition may be a clue to explain the primary therapeutic effect of enteral nutrition in Crohn's disease: results of a double blind randomised multicentre European trial. *Gut* 2002;51:164-8.