



Hoja informativa

Enfermedad inflamatoria intestinal

Contenidos desarrollados por el Grupo de Especialización de Nutrición Clínica y Dietética (GE-NuCyD)*, de la Academia Española de Nutrición y Dietética.

*Especial contribución de Liliana Cabo, Tamara Fernández, María Jesús Garrido, María Soto, María Elena Martínez, e Irene Roth.
Resto del grupo: Teresa Ureta.

Coordinadora: Tamara Fernández

Octubre 2025



ACADEMIA
ESPAÑOLA DE
NUTRICIÓN
Y DIETÉTICA



ACADEMIA
ESPAÑOLA DE
NUTRICIÓN
Y DIETÉTICA

Grupos de especialización
GE-NuCyD



Pág. 2

Hoja informativa
Enfermedad inflamatoria
intestinal

- I. Definición de enfermedades dentro de la EII
- II. Características principales y síntomas de EII y CU
- III. Efectos secundarios de los tratamientos farmacológicos e interacciones con nutrientes
- IV. Tratamientos dietéticos
- VI. Referencias

Se cree que su patogénesis está relacionada con una respuesta inmunitaria desregulada, resultado de una respuesta inmunitaria celular inadecuada a las bacterias lumbinales.

■ I. Definición de enfermedades dentro de la EII

La enfermedad inflamatoria gastrointestinal (EII), es un término que hace referencia a un grupo de enfermedades crónicas inflamatorias que afectan al sistema gastrointestinal.

Se cree que su patogénesis está relacionada con una respuesta inmunitaria desregulada, resultado de una respuesta inmunitaria celular inadecuada a las bacterias lumbinales. Existe una predisposición genética, ya que los familiares de primer grado de pacientes con EII tienen un mayor riesgo de padecer la enfermedad. Sin embargo, sólo entre el 10% y el 20% de los pacientes con EII tienen familiares de primer grado con la enfermedad. Se han identificado varios factores inmunológicos, genéticos y ambientales que pueden contribuir a este trastorno inmunoalérgico.

Las EII más conocidas son la Enfermedad de Crohn (EC) y la Colitis Ulcerosa (CU). La CU afecta sólo al colon, comenzando por el recto, con una extensión proximal continua, exclusivamente mucosa. La EC afecta principalmente al íleon y al colon, pero puede aparecer en cualquier zona del tracto digestivo, de forma transmural y discontinua. Ambas siguen un curso intermitente con brotes de actividad y remisión. Cuando no se logra un diagnóstico claro para diferenciar entre ambos tipos, en términos de afectación cólica exclusiva, se emplea el término de EII no clasificada (EII-noC), antes colitis indeterminada

■ II. Características principales y síntomas

Las características clínicas de la EII incluyen diarrea crónica, dolor abdominal y fatiga. También puede haber pérdida de peso, heces sanguinolentas, fiebre, fístulas (EC) u otras manifestaciones extraintestinales, como artritis inflamatoria, afectación cutánea (eritema nodoso o pioderma gangrenoso), afectación ocular (uveítis, escleritis, epiescleritis) y enfermedad hepática, incluida la colangitis esclerosante primaria (CEP). Las lesiones relacionadas con la EC pueden encontrarse en todo el tubo digestivo, a diferencia de la CU, en la que suele limitarse al colon.



II. Características principales y síntomas de EII y CU

Tabla 1. Características y síntomas de las EII

Síntoma	Colitis Ulcerosa (CU)	Enfermedad de Crohn (EC)
Sangrado rectal	Frecuente	Raro
Dolor abdominal	Moderado	Frecuente
Diarrea	Frecuente (con sangre/mucosas)	Frecuente (acuosa o grasa)
Fatiga	Presente	Presente
Pérdida de peso	Presente en brotes	Común

Tabla 2. Resumen de las características de las principales enfermedades inflamatorias intestinales.

	Colitis Ulcerosa	Enfermedad de Crohn
Síntomas	Sangrado rectal Diarrea Heces mucosas Urgencia Tenesmo Fatiga Pérdida de peso Fiebre Manifestaciones extraintestinales	Dolor abdominal Diarrea Fatiga Pérdida de peso Fiebre Manifestaciones extraintestinales
Características	Afectación del colon (varias localizaciones) Ileítis por reflujo Parches rojos periapendiculares	Más común: colon derecho, ileon. Puede aparecer en cualquier lugar desde la boca hasta el ano Preservación del recto Úlceras profundas Fístulas Estenosis Granulomas Inflamación perianal
Criterios de severidad de la enfermedad	Truelove y Witts Mayo Score	Crohn's disease Activity Index Harvey Bradshaw Index

Adaptado de: Crohn's Current Therapy 2024, 247-255



Pág. 4

Hoja informativa
Enfermedad inflamatoria
intestinal

Tabla 3. Factores etiológicos que contribuyen a la desnutrición y déficit de micronutrientes en la EC y la CU.

	Enfermedad de Crohn	Colitis ulcerosa
Déficit de ingesta		
Anorexia relacionada con la inflamación.	+	+
Dietas restrictivas	+	+
Ayuno terapéutico	+	+
Obstrucción intestinal	+	-
Afectación del tracto digestivo superior	+	-
Intolerancia digestiva a medicamentos (sulfasalazina, ácido 5-amino-salicílico, metronidazol).	+	+
Incremento del metabolismo		
Inflamación	+	+
Complicaciones infecciosas.	+	+
Tratamiento esteroideo.	+	+
Pérdidas proteicas intestinales		
Inflamación/ulceración de la mucosa.	+	+
Fístulas.	+	-
Compromiso del drenaje linfático mesentérico.	+	-
Malabsorción		
Diarrea.	+	+
Inflamación de la mucosa intestinal.	+	-
Resecciones intestinales.	+	-
Sobrecrecimiento bacteriano intestinal.	+	-
Compromiso del drenaje linfático mesentérico.	+	-
Malabsorción de sales biliares.	+	-

Cabré E, Gassull MA. Nutrición en la enfermedad inflamatoria intestinal. En: Gil A, editor. Tratado de nutrición. Tomo IV. Nutrición clínica. España. Ed: Clínica Panamericana; 2010: 881-906..



Pág. 5

Hoja informativa
Enfermedad inflamatoria
intestinal

III. Efectos secundarios de los tratamientos farmacológicos e interacciones con nutrientes

Tabla 4. Principales fármacos para la EII y sus indicaciones

Tipo de fármaco	Nombre	Indicación	Interacción con nutrientes
Antibióticos	Metronidazol, Ciprofloxacino	Controlar infecciones, reducir la recurrencia postoperatoria	Interacciones limitadas, pueden causar diarrea y náuseas
Inmunomoduladores	Tiopurinas (Azatioprina/6-Mercaptopurina), Metotrexato	Mantener la remisión en la EII y usarse en combinación con anti-TNF para aumentar la eficacia	El metotrexato puede causar deficiencia de ácido fólico, lo que puede llevar a anemia
Terapias biológicas (anti-TNF)	Infliximab, Adalimumab	Inducción y mantenimiento de la remisión en EC perianal y refractario y como terapia de rescate en la EII aguda	Pueden suprimir la función de la médula ósea, afectando la producción normal de sangre
Aminosalicilatos (5-ASA)	Sulfasalazina, Mesalamina	Inducir remisión en CU y EC	La sulfasalazina puede causar deficiencia de ácido fólico
Corticosteroides	Prednisolona, Budesonida	Inducir remisión en CU y EC	El uso prolongado puede causar deficiencia de calcio y vitamina D, además de riesgo de osteoporosis

Adaptado de Gandy J, 6th Edition. 2019. Manual of dietetic Practice. Wiley-Blackwell.

IV. Tratamientos dietéticos

1. Factores que intervienen en el desarrollo de la malnutrición en EII:

- Ingesta oral inadecuada:
 - Dolor abdominal, diarrea, anorexia mediada por citoquinas, náuseas, vómitos, restricciones alimentarias, efectos secundarios de los medicamentos.
- Malabsorción
 - Enfermedad intestinal extensa, resecciones quirúrgicas, deficiencia de sales biliares, sobrecrecimiento bacteriano (SIBO), fístulas digestivas, efectos secundarios de medicamentos.
- Pérdidas intestinales significativas
 - Hemorragias, fístulas digestivas, enteropatía con pérdida de proteínas y sales biliares, pérdida de electrolitos y minerales.
- Aumento de las necesidades calóricas.
 - Periodo de crecimiento, inflamación aguda, sepsis, fístulas, fiebre, actividad de la enfermedad.



Pág. 6

Hoja informativa
Enfermedad inflamatoria
intestinal

1.1. Impacto de la localización de la enfermedad en el riesgo de deficiencias nutricionales:

- Íleon terminal: la enfermedad activa puede provocar deficiencias de vitamina B12 o vitaminas liposolubles.
- Intestino delgado proximal: la enfermedad activa interfiere en la absorción de hierro y calcio.
- Enfermedad difusa del intestino delgado: la enfermedad extensa con diarrea profusa puede provocar deficiencia de zinc.
- Enfermedad colónica grave: la ulceración de la mucosa del colon puede provocar pérdidas continuas de sangre y carencia de hierro.

2. Deficiencias específicas y suplementación

Deficiencias comunes:

- Hierro, zinc, calcio, folato, vitaminas B₁₂ y D
- Antes de iniciar cualquier suplementación, es esencial realizar una evaluación clínica y bioquímica para identificar deficiencias específicas.
 - Vitamina D: evaluar y corregir déficit, no se respalda su uso para inducir o mantener remisión.
 - B12 y folato: controlar en pacientes con afectación o resección ileal.
 - Calcio y zinc: suplementar si hay riesgo de déficit.
 - Glutamina y antioxidantes: sin beneficio demostrado, no recomendados.
- **Anemia:**
 - Debe aplicarse un tratamiento adecuado, ya sea oral o intravenoso, teniendo en cuenta los valores de proteína C reactiva, los niveles de hemoglobina y la respuesta terapéutica.

3. Nutrición en enfermedad activa

Generalidades:

- No existe una dieta específica para inducir la remisión (ver tabla 5).
- Monitorizar calcio sérico y vitamina D en pacientes en tratamiento con corticosteroides.
- Evitar dietas de exclusión, salvo intolerancias individuales.
- La restricción de aditivos alimentarios de la categoría de emulsionantes podría reducir síntomas e inflamación.

Probióticos y prebióticos:

- Probióticos: algunos estudios muestran beneficio con la formulación De Simone en CU leve-moderada, pero la evidencia es específica de esa fórmula y no extrapolable a otros productos. No se recomienda el uso generalizado de probióticos para inducir o mantener remisión.
- Prebióticos y simbióticos: evidencia insuficiente para recomendar su uso rutinario.

Ácidos grasos omega-3:

- Debido a la falta de evidencia científica robusta y a la ausencia de efectos clínicos significativos, actualmente no se recomienda la suplementación sistemática con omega-3 en pacientes con EII para la prevención de recaídas o tratamiento activo.



Pág. 7

Hoja informativa
Enfermedad inflamatoria
intestinal

5. Evidencia sobre los distintos modelos dietéticos y sus efectos en la EII.

5.1. Recomendaciones generales respecto al riesgo de desarrollar la enfermedad:

Aumentan riesgo:

- Exposición al humo del tabaco
- Uso de antibióticos
- Factores dietéticos:
 - Mayor riesgo de desarrollar CU y EC con una ingesta elevada de ácidos grasos poliinsaturados (AGPI), ácidos grasos n-6 y carnes.
 - Consumo habitual de alimentos ultraprocesados que incluyen emulsificantes (ej. carbometilcelulosa) en su formulación (1).

Disminuyen riesgo: menor riesgo de EC, pero no de CU, con una ingesta elevada de fibra dietética (>22 g/d) y frutas.

5.2 Recomendaciones dietéticas generales (1,2,3,6,16)

- Dieta mediterránea rica en frutas y hortalizas frescas, aceite de oliva (grasas monoinsaturadas) fuentes alimentarias de hidratos de carbono complejos, alimentos proteicos magros, y baja en alimentos de baja calidad nutricional (ultraprocesados), azúcares añadidos y sal.
- No se ha demostrado que la dieta disminuya de forma sistemática la tasa de brotes en adultos con EII. Una dieta baja en carnes rojas y procesadas puede reducir los brotes de CU, pero no se ha demostrado en la EC.
- Omega 3 beneficioso en UC.
- En enfermedad estenosante, Limitar fibra, especialmente la insoluble - evidencia basada en fisiología – (3,4)
- Personalizar la dieta según síntomas y estado nutricional.
- Evitar dietas restrictivas sin supervisión.
- Contar con dietistas-nutricionistas con experiencia en EII
- Fomentar la educación nutricional y la autogestión informada.



Tabla 5. Evidencia sobre los distintos modelos dietéticos y sus efectos en la EII (Adaptado de Svolos et al)

■ Verde: Recomendado. ■ Amarillo: Puede considerarse. ■ Rojo: No recomendado. ■ Azul: Evidencia insuficiente para recomendar

Intervención dietética	Crohn (Inducción de remisión)	Crohn (Mantenimiento de remisión)	Colitis ulcerosa (Inducción de remisión)	Colitis ulcerosa (Mantenimiento de remisión)
EEN (Nutrición enteral exclusiva)	Verde	Rojo	Rojo	Rojo
PEN (Nutrición enteral parcial)	Amarillo	Amarillo	Rojo	Rojo
CDED + PEN (Dieta de exclusión de Crohn + PEN)	Amarillo	Azul	Rojo	Azul
CDED (Dieta de exclusión de Crohn)*	Azul	Azul	Rojo	Azul
PN (Nutrición parenteral)	Rojo	Rojo	Rojo	Rojo
Dieta mediterránea	Azul	Azul	Azul	Amarillo
SCD (Dieta específica de carbohidratos)	Azul	Azul	Azul	Azul
Reducción de carne roja	Azul	Azul	Azul	Amarillo
Eliminación de proteína de leche de vaca	Azul	Rojo	Azul	Azul
BFM (Leche fermentada con Bifidobacterium)	Azul	Azul	Azul	Rojo
Dieta rica en fibra	Azul	Azul	Azul	Azul
Dieta baja en fibra	Azul	Azul	Azul	Azul
Dieta baja en FODMAP	Azul	Rojo	Azul	Azul
Dieta guiada por IgG	Rojo	Azul	Rojo	Azul
Dieta baja en micropartículas	Rojo	Azul	Azul	Azul
CD-TREAT	Azul	Azul	Azul	Azul
AIP (Protocolo autoinmune)	Azul	Azul	Azul	Azul
IBD-AID	Azul	Azul	Azul	Azul
4-SURE (4 estrategias de reducción de sulfuro)	Azul	Azul	Azul	Azul
UCED (Dieta de exclusión para colitis ulcerosa)	Azul	Azul	Azul	Azul
Dieta sin gluten	Azul	Azul	Azul	Azul
Ayuno intermitente	Azul	Azul	Azul	Azul
Semivegetariana	Azul	Azul	Azul	Azul
calcio y bajas en carragenanos**	Azul	Azul	Azul	Azul

EEN: Nutrición enteral exclusiva

PEN: Nutrición enteral parcial

PN: Nutrición parenteral

CDED: Dieta de exclusión de Crohn

SCD: Dieta específica de carbohidratos

BFM: Leche fermentada con

Bifidobacterium

FODMAP: Oligosacáridos, disacáridos, monosacáridos y polioles fermentables

IgG: Inmunoglobulina G

CD-TREAT: Crohn's Disease TREATment-with-EATing

AIP: Protocolo autoinmune

IBD-AID: Dieta antiinflamatoria para enfermedad inflamatoria intestinal

4-SURE: 4 estrategias para reducción de sulfuro

UCED: Dieta de exclusión para colitis ulcerosa

*La dieta de exclusión de la enfermedad de Crohn (CDED/ DEEC) es una nueva terapia dietética diseñada específicamente para pacientes con enfermedad de Crohn que utiliza alimentos integrales con nutrición enteral parcial para lograr la remisión y reducir la inflamación. La dieta puede definirse en términos generales como una dieta progresiva rica en proteínas, baja en grasas animales, baja en gluten y baja en aditivos, con exposición a la fibra. La DEEC debe incluir fuentes de pectina y almidón resistente procedente de frutas y hortalizas. Las recientes directrices de la ESPEN recomiendan considerar el uso de la DEEC como alternativa a la NEE en adultos con EC leve a moderada (5). El consenso ECCO (16) considera que se necesita más evidencia para poder recomendar esta estrategia., pero puede considerarse.

**Los estudios observacionales sugieren que aditivos como emulsionantes o carragenanos pueden alterar la microbiota, pero no hay evidencia clínica suficiente para recomendar su exclusión sistemática. Se aconseja reducir ultraprocesados y priorizar alimentos frescos.



Pág. 9

Hoja informativa
Enfermedad inflamatoria
intestinal

5. Soporte nutricional

- La nutrición enteral exclusiva (NEE) es eficaz para inducir la remisión y respuesta endoscópica en la EC, siendo más robusta en niños, y puede actuar como terapia-puente para reducir el uso de esteroides.
- En pacientes desnutridos, la NEE pre quirúrgica mejora el estado nutricional y reduce complicaciones postoperatorias.
- Para pacientes con complicaciones que no pueden recibir nutrición por vía digestiva (abscesos, inflamación severa, fistulas, íleo o síndrome del intestino corto), se recomienda la nutrición parenteral a corto plazo, con posterior transición a manejo hídrico personalizado y reintroducción de ingesta oral, apoyada por agonistas del GLP-2.(2). ■

6. Referencias bibliográficas

1. ESPEN guideline on Clinical Nutrition in inflammatory bowel disease. Bischoff, Stephan C. et al. Clinical Nutrition, Volume 42, Issue 3, 352 - 379
2. AGA Clinical Practice Update on Diet and Nutritional Therapies in Patients With Inflammatory Bowel Disease: Expert Review. Hashash, Jana G. et al. Gastroenterology, Volume 166, Issue 3, 521 - 532
3. Correction: British Society of Gastroenterology consensus guidelines on the management of inflammatory bowel disease in adults Gut 2021;70:1.
4. Global Resource for Nutrition Practice (PEN).
5. Journal of Crohn's and Colitis, 2024, 18, 1531–1555 <https://doi.org/10.1093/ecco-jcc/jjae091> Advance access publication 15 June 2024 ECCO Guideline/Consensus Paper
6. Crohn's Current Therapy 2024, 247-255
7. Cabre E, Gassull MA. Nutrición en la enfermedad inflamatoria intestinal. En: Gil A, editor. Tratado de nutrición. Tomo IV. Nutrición clínica. España. Ed: Clínica Panamericana; 2010: 881-906.
8. De Souza H., Fiocchi C. Immunopathogenesis of IBD: Current state of the art. Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol. 2016;13:13–27. doi: 10.1038/nrgastro.2015.186.
9. Roncoroni L, Gori R, Elli L, Tontini GE, Doneda L, Norsa L, Cuomo M, Lombardo V, Scricciolo A, Caprioli F, Costantino A, Scaramella L, Vecchi M. Nutrition in Patients with Inflammatory Bowel Diseases: A Narrative Review. Nutrients. 2022 Feb 10;14(4):751. doi: 10.3390/nu14040751.
10. Gandy J, 6th Edition. 2019. Manual of dietetic Practice. Wiley-Blackwell
11. Forbes A., Escher J., Hebutterne X., KřDk S., Krznaric Z., Schneider S., Shamir R., Stadelova K., Wierdsma N., Wiskin A.E., et al. ESPEN guideline: Clinical nutrition in inflammatory bowel disease. Clin. Nutr. 2017;36:321–347. doi: 10.1016/j.clnu.2016.12.027.
12. De Vries J.H., Dijkhuizen M., Tap P., Witteman B.J. Patient's Dietary Beliefs and Behaviours in Inflammatory Bowel Disease. Dig. Dis. 2019;37:131–139. doi: 10.1159/000494022.
13. Perez Tarrago, C.; Puebl una Maestu, A. y Mijan De La Torre, A. Tratamiento nutricional en la enfermedad inflamatoria intestinal. Nutr. Hosp. [online]. 2008, vol.23, n.5, pp.418-428. ISSN 1699-5198.
14. <https://senpe.com/nueva-guia-espen-nutricion-clinica-en-la-enfermedad-inflamatoriainestinal/>. Acceso Noviembre 2024
15. XF., Guan, XX., Tang, YJ. et al. Correction to: Clinical effects and gut microbiota changes of using probiotics, prebiotics or synbiotics in inflammatory bowel disease: a systematic review and metaanalysis. Eur J Nutr 60, 2877 (2021). <https://doi.org/10.1007/s00394-021-02592-2>
16. Svolos V, Gordon H, Lomer MCE, Aloï M, Bancil A, Day AS, et al. CCO Consensus on Dietary Management of Inflammatory Bowel Disease. J Crohns Colitis. 2024; doi:10.1093/ecco-jcc/jjaf122.