



EII

Las enfermedades inflamatorias del intestino (EII) agrupan la enfermedad de Crohn y la colitis ulcerosa. Estas enfermedades no tienen ninguna incidencia en la esperanza de vida pero alteran la calidad de vida de manera significativa. Existen planes de tratamiento cuyo objetivo es enfocarse en la microbiota.

Las EII, la enfermedad de Crohn y la colitis ulcerosa (CU), se caracterizan por la inflamación de la pared de una parte del tubo digestivo, vinculada a la hiperactividad del sistema inmunológico digestivo. Durante los brotes de actividad inflamatoria de las EII, a menudo se manifiestan dolores abdominales o diarreas, que a veces son hemorrágicas. Los enfermos también pueden presentar signos extradietivos: articulares, oftálmicos, cutáneos o hepáticos.

Las EII afectan aproximadamente a una de cada 1000 personas en Europa Occidental y suelen manifestarse entre los 20 y los 40 años de edad. Estas patologías presentan una evolución irregular, con alternancia de brotes y remisiones. En el caso de la enfermedad de Crohn, esta inflamación puede localizarse en todos los niveles del sistema digestivo, desde la boca del estómago hasta el ano, aunque es más frecuente encontrarla en el nivel intestinal. En el caso de la colitis ulcerosa, ésta se localiza en el nivel del recto y del colon.

Enfermedades multifactoriales

Las causas de las EII engloban una predisposición genética, factores medioambientales, como la contaminación o la alimentación, el sistema inmunológico y la microbiota intestinal. La falta de exposición a microorganismos durante la infancia debida al exceso de higiene, por citar un ejemplo, podría ser un posible factor.

Modificación del contenido del intestino

La microbiota intestinal parece desempeñar un papel importante, pero aún desconocido, en la inflamación característica de las EII. Numerosos estudios han observado una disbiosis en los enfermos, es decir, una modificación del equilibrio de la microbiota, relacionada con los factores genéticos y medioambientales. Puntualmente, hay una disminución de las bacterias antiinflamatorias. Este desequilibrio modifica el contenido del intestino y podría crear una inflamación crónica.

Bibliografía:

- Cosnes J, Gower-Rousseau C, Seksik P, Cortot A. Epidemiology and natural history of inflammatory bowel diseases. *Gastroenterology*. 2011 May;140(6):1785-94.
- Halfvarson J, Bodin L, Tysk C, Lindberg E, Järnerot G. Inflammatory bowel disease in a Swedish twin cohort: a long-term follow-up of concordance and clinical characteristics. *Gastroenterology*. 2003;124(7):1767-1773.
- Hugot JP, Chamaillard M, Zouali H, et al. Association of NOD2 leucine-rich repeat variants with susceptibility to Crohn's disease. *Nature*. 2001;411(6837):599-603.
- O'Sullivan M, O'Morain C. Nutrition in inflammatory bowel disease. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2006; 20: 561-73.
- Gent AE, Hellier MD, Grace RH, Swarbrick ET, Coggon D. Inflammatory bowel disease and domestic hygiene in infancy. *Lancet*. 1994;343(8900):766-767.
- Manichanh C, Rigottier-Gois L, Bonnaud E, et al. Reduced diversity of faecal microbiota in Crohn's disease revealed by a metagenomic approach. *Gut*. 2006;55(2):205-211.
- Frank DN, St Amand AL, Feldman RA, et al. Molecular-phylogenetic characterization of microbial community imbalances in human inflammatory bowel diseases. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2007;104(34):13780-13785.
- Dossier Inserm MICI <http://www.inserm.fr/thematiques/physiopathologie-metabolisme-nutrition/dossiers-d-information/maladies-inflammatoires-chroniques-de-l-intestin-mici>
- Bejaoui M, Sokol H, Marteau P. Targeting the Microbiome in Inflammatory Bowel Disease: Critical Evaluation of Current Concepts and Moving to New Horizons. *Dig Dis*. 2015;33 Suppl 1:105-112.

Chiahuitztle Venta de Productos Naturales

Teléfonos: 01(33) 3335 8026 , 01(33) 331701 4800

e-mail: araceli@chiahuitztle.com

www.chiahuitztle.com