

Realizado por Licenciados en Nutrición:

- Gottau, Vanesa
- Ramos, Marianela
- Yornet, Mariana

Enfermedad de Crohn

1. INTRODUCCIÓN

La Enfermedad de Crohn es una enfermedad transmural crónica, que puede afectar a cualquier parte del tracto alimentario desde la boca hasta el ano, y que se asocia con muchos aspectos extradigestivos. Lo más frecuente es que esta se manifiesta con dolor abdominal y diarrea y que se complique con la formación de una fístula o el desarrollo de una obstrucción intestinal o ambas cosas. En los casos típicos, la enfermedad de Crohn afecta el íleon, el colon o la región perianal. La distribución en intestino es característicamente asimétrica y segmentaria, y existe una tendencia a que la enfermedad tenga recurrencias durante toda la vida inclusive después de la cirugía de resección.

2. DISTRIBUCION ANATOMICA

Si bien la enfermedad de Crohn puede hallarse desde la boca hasta el ano, la mayoría de los pacientes sintomáticos pueden ser clasificados en tres grupos anatómicos:

Pacientes con:

1. Enfermedad de *intestino delgado solamente* (30 – 40 %)
2. Enfermedad de *intestino delgado e intestino grueso* (40 – 55 %)
3. Con *colitis solamente* (15 – 25 %)

El 75% o más de los pacientes con EC (Enfermedad de Crohn) tienen compromiso de intestino delgado, y en estos el íleon terminal estará afectado en por lo menos en 90% de los casos.

Los pacientes afectados por la enfermedad colónica solamente tienden a presentar compromiso del colon distal con mayor frecuencia que los enfermos con íleo colitis.

Si bien la indemnidad rectal es característica de la EC y ayuda a diferenciarla de la CU, hay lesiones perirectales, y perianales en aproximadamente una tercera parte de los pacientes con EC, en particular en aquellos con compromiso colónico.

La EC también puede comprometer la boca, el esófago, el estómago, y el duodeno ó el apéndice. Además se la ha hallado en el páncreas, en los genitales femeninos y masculinos, y en otras áreas de la piel aparte de el área perianal.

El compromiso colónico aislado es mucho más común cuando la enfermedad comienza en pacientes de edad avanzada que cuando se presenta en sujetos de menor edad.

3. EPIDEMIOLOGÍA

La EC afecta principalmente a individuos jóvenes, en especial aquellos que se encuentran en la 2º y 3º década de la vida, si bien puede haber un segundo pico durante la 8º década

4. PRESENTACIÓN CLÍNICA

Los signos y síntomas de la EC son secuelas de la inflamación transmural crónica del intestino.

➤ **Dolor abdominal:** en cuadrante inferior derecho

➤ **Diarrea:**

Es uno de los síntomas mas comunes de la EC, sus mecanismos no se comprenden totalmente.

El *sobrecrecimiento bacteriano* debido a la estasis obstructiva o a la formación de una fístula desempeña un papel importante en algunos casos.

La *diarrea inducida por ácidos biliares* puede ser resultado de la menor capacidad absorbente del ileon terminal enfermo o quirúrgicamente acortado; menos a menudo, con un compromiso importante o una resección extensa (> de 100 cm) del ileon la absorción de sales biliares puede estar también disminuida que la síntesis hepática compensadora resulte insuficiente y se produce una esteatorrea manifiesta.

La *inflamación colónica* promueve aún más la diarrea debido a la menor absorción de agua y en algunos casos la secreción neta de liquido.

En el caso de la colitis distal y la proctitis, la *exudación de moco y pus* hacia un recto con una distensibilidad disminuida produce frecuentes deposiciones urgentes y tenesmo.

- **Fiebre:** en general no es elevada, con una temperatura de 37.7 a 38.3
- **Pérdida de peso:**

Constituye una característica común pero no invariable, y en los casos típicos es del 10 – 20 % del peso corporal. En general depende la anorexia, la diarrea y la sitofobia (temor morboso a la ingestión de alimentos); solo rara vez una malabsorción manifiesta desempeña un papel importante. En la enfermedad de Crohn de larga data, la pérdida de peso desproporcionada respecto de otros indicadores de la actividad de la enfermedad debe plantear la sospecha de un cáncer oculto.
- Algunas veces los síntomas mas prominentes o incluso de presentación pueden ser las **Fisuras, Fístulas y Abscesos Perianales**.

5. PATRONES DE LA ENFERMEDAD: Obstrucción y formación de fístulas

- ✓ **Obstrucción:** durante los estadios tempranos de la enfermedad la combinación de edema y espasmo de la pared intestinal produce manifestaciones obstructivas intermitentes y síntomas crecientes de dolor posprandial.

6. FORMAS DE PRESENTACIÓN DE LA ENFERMEDAD

Existen tres formas de presentación de la enfermedad que condicionan el enfoque terapéutico:

- ◆ *Inflamatoria*
- ◆ *Fistulizante*
- ◆ *Fibroestenótica* (solo se maneja por medio de la cirugía)

Probabilidad de Cáncer:

La EC de larga data predispone al cáncer tanto de intestino delgado como de colon. El tipo mas común de tumor es el *Adenocarcinoma*, que en general pero no en forma invariable, se origina en áreas de enfermedad crónica.

Colitis Ulcerosa

1. INTRODUCCIÓN

La CU (Colitis Ulcerosa) afecta fundamentalmente a adultos jóvenes (20 – 40 años) pero puede presentarse a cualquier edad desde el primer año de vida hasta la novena década..

En la CU las capas afectadas son la mucosa y en menor grado la submucosa.

Afecta colon y resto en forma ascendente.

2. ETIOLOGÍA

La etiología sigue siendo desconocida Las principales hipótesis han incluido:

- Causa Infecciosa (Infecciones)
- Alergia a componentes de la dieta
- Respuestas inmunes
- Antígenos Bacterianos o autoantígenos
- Teoría Psicósomática

3. SIGNOS Y SÍNTOMAS

➤ **Sangrado rectal:** Los pacientes con proctitis hemorrágica (limitada al recto), por lo común refieren la eliminación de sangre fresca, ya sea en sangre separada de las heces o como estrías en la superficie de una deposición normal o dura.

➤ **Diarrea**

La Diarrea no siempre está presente. Por ejemplo los pacientes con proctitis pueden referir constipación y deposiciones duras. Sin embargo, la mayoría de los pacientes con enfermedad refieren diarrea (la evacuación frecuente de deposiciones blandas o líquidas) y pueden tener diarrea nocturna. La diarrea posprandial es común.

La urgencia, con una sensación de evacuación incompleta, también es común, en especial, cuando el recto esta severamente inflamado.

La diarrea suele asociarse con la eliminación de gran cantidad de moco, a menudo con sangre y pus.

La fisiopatología de la diarrea implica diversos mecanismos, pero es posible que el factor predominante sea la falla de la absorción de agua y sal. Esta falla recibe el aporte de una *menor actividad de la bomba NA / K ATP asa*, el *aumento de la permeabilidad de la mucosa y la alteración de los fosfolípidos de membrana*.

La urgencia y el tenesmo, síntomas comunes cuando el recto está inflamado, son causados por la escasa distensibilidad y la pérdida de la capacidad de reservorio del recto inflamado.

La motilidad colónica esta alterada por la inflamación con un *tránsito rápido* a través de un colon inflamado. En el caso de la enfermedad localizada en el lado izquierdo, si bien el tránsito distal es rápido, existe un enlentecimiento real del tránsito proximal, lo que puede ser responsable de la constipación proximal que se observa habitualmente en los pacientes con colitis distal. También se producen tiempos de tránsito prolongados en el intestino delgado en presencia de una inflamación colónica activa.

➤ ***Eliminación de moco***

- ***Dolor abdominal:*** En la mayoría de los pacientes con CU el dolor abdominal no es un síntoma prominente. La causa es posible que se relacione con el aumento de la tensión en la pared inflamada durante las contracciones musculares.

OTROS SÍNTOMAS:

La enfermedad con una actividad moderada o severa, a menudo puede asociarse con síntomas sistémicos. Los pacientes pueden volverse **anoréxicos** y experimentar **náuseas**, y durante los episodios agudos severos **vomit**.

Esto, junto con la *pérdida de proteínas* a través de la mucosa inflamada, el *hipercatabolismo* y la *regulación en menos de la síntesis de albúmina* causada por la inflamación, es ampliamente responsable de la ***Pérdida de peso y la Hipoalbuminemia*** que pueden ser marcadas.

Anemia: secundaria a la pérdida de sangre y a la supresión de la médula ósea secundaria a la inflamación crónica. Puede contribuir y deben considerarse causas inducidas por fármacos (6MP y la Sulfasalazina).

4. COMPLICACIONES LOCALES:

- ◇ **Lesiones Perianales:** Fisuras anales, abscesos Perianales. (la aparición de apariciones anales extensas debe sugerir enfermedad de Crohn).
- ◇ **Hemorragia masiva:** Asociada con episodios agudos severos.
- ◇ **Perforación**
- ◇ **Dilatación aguda**
- ◇ **Estrecheces**
- ◇ **Pseudopólipos**
- ◇ **Cáncer de Colon**

SEVERIDAD DE LA ENFERMEDAD: Criterios de Truelove

- **Leve:** < de 4 deposiciones diarias con o sin sangre sin alteración sistémica
- **Moderada:** > de 4 deposiciones diarias con alteraciones sistémicas mínimas
- **Severa:** > de 6 deposiciones diarias con sangre con evidencias de alteraciones sistémicas tales como: fiebre, taquicardia, anemia.

5. PRONOSTICO

Aproximadamente el 10 – 15 % de los pacientes tendrán una evolución crónica persistente, mientras que el resto presentará un primer episodio agudo severo que requerirá una colectomía de urgencia.

6. Dietoterapia de la Enfermedad Inflamatoria Intestinal

Los pacientes con EII presentan un amplio espectro de alteraciones nutricionales. Los índices de malnutrición varían, según la metodología empleada oscilando en general entre el 25 – 75 %.

Causas de Malnutrición

Las Causas de Malnutrición son multifactoriales:

- ◆ Disminución de la ingesta oral:
 - Por la misma enfermedad (Dolor, diarrea y anoréxica)
 - Iatrogénica (Dietas restrictivas)
- ◆ Aumento de los requerimientos: Fiebre, estrés emocional, hipercatabolismo
- ◆ Malabsorción (sobrecrecimiento bacteriano o lesión de la mucosa)
- ◆ Interacción fármaco – nutriente
- ◆ Enteropatía perdedora de proteínas

Alteración de los Parámetros Nutricionales

Desde el punto de vista estrictamente nutricional, la malnutrición va dar lugar a la alteración de una serie de Parámetros Nutricionales:

- Desnutrición energético – proteica
 - Alteración de parámetro antropométricos
 - Alteraciones de parámetros bioquímicos específicos (ej. albúmina)
- Déficit de vitaminas hidrosolubles (fundamentalmente ácido fólico y Vitamina B12)
- Déficit de ADEK.
- Déficit de oligoelementos (Zn, Fe, Mg, Ca, Sn)

ALBUMINA

Los niveles plasmáticos disminuidos de albúmina no sólo son debidos a la presencia de una malnutrición proteica, sino que contribuyen una síntesis hepática disminuida (*) y un incremento en las pérdidas intestinales.

La Hipoalbuminemia ocurre entre un 25 – 50 % de los pacientes adultos con EC, entre un 25 – 50 % de los enfermos con CU y en un 59 % de niños con EC.

(*) La respuesta de la fase aguda que se presenta en situaciones de estrés metabólico, se caracteriza por una reorganización en la producción hepática de proteínas: incremento agudo y extenso de las proteínas de Fase Aguda (Ej. Interleukina I) y disminución en la síntesis de otras denominadas Reactantes Negativos de la Fase Aguda (Ej. Albúmina, Transferrina).

ANEMIA

La causa es multifactorial: Por déficit de Hierro, Vitamina B12 y Folato, ó por una combinación de todas ellas.

En la CU la causa es por lo general la pérdida de hierro causada por la diarrea.

La Anemia Megaloblástica ocurre principalmente en pacientes con EC, cuya causa fundamental es la malabsorción. La severidad de esta malabsorción dependerá de la severidad de la lesión del ileon distal.

ELECTROLITOS

La diarrea presente en estos pacientes causa **Pérdida de agua y electrolitos**, habiéndose descrito según la intensidad del cuadro *Hiponatremia, Hipokalemia, Hipocloremia*.

En cuanto a los **Elementos traza** han sido descritas alteraciones en el *Selenio y el Zinc* fundamentalmente por la diarrea y la malabsorción.

INTERACCIÓN FÁRMACO – NUTRIENTE

Los medicamentos empleados en la EII pueden producir Malabsorción de nutrientes.

- ✓ Sulfasalazina: Inhibe la absorción de Folato.
- ✓ Corticoides: Disminuyen la absorción de Calcio y Fósforo.
Aumentan la excreción urinaria de Vitamina C, Calcio Potasio, Zinc y Nitrógeno.
Disminuyen el Zinc sérico
Aumentan la glucemia, trigliceridemia, y colesterolemia.

7. OBJETIVOS NUTRICIONALES DEL TRATAMIENTO:

- Reemplazar las pérdidas de nutrientes asociadas al proceso inflamatorio.
- Corregir los déficit del organismo.

- Proporcionar nutrientes suficientes para lograr el equilibrio de energía, nitrógeno, líquidos y electrolitos.
- Las recomendaciones dietéticas deben evitar agravar los síntomas.

Debe llevarse a cabo una **Valoración Nutricional** con el fin de determinar el estado nutricional del paciente y estimar sus necesidades. El planteamiento del tratamiento nutricional debe considerar la función intestinal incluyendo resecciones intestinales previas, región afectada, extensión de la enfermedad y tratamiento médico y / o quirúrgico previsto.

8. PLAN DE ALIMENTACIÓN

En los “períodos intercrisis” el régimen se basará en la tolerancia individual sin restricciones innecesarias.

En este apartado hablaremos de la dietoterapia adecuada a períodos agudos y de recuperación de enfermedad.

REQUERIMIENTOS CALORICOS Y PROTEICOS

Según valoración nutricional, período de la enfermedad, y estado general del paciente (ej, catabolismo)

HIDRATOS DE CARBONO

Lactosa

Es un disacárido formado por glucosa y galactosa. En situaciones de déficit de lactasa o cuando la lactasa existente no puede actuar porque hay un pasaje rápido, pasa sin ser desdoblada a través de la luz intestinal. Allí actúa de dos maneras:

- × *Efecto osmótico*: producido por los disacáridos que atraen agua en la luz intestinal.
- × *Acción Bacteriana*: la flora intestinal metaboliza algunos disacáridos en ileon distal y en colon. Hay un aporte de fluidos aumentados y producción de ácido láctico en colon, este estimula al intestino produciendo hiperperistalsis y dificultando la absorción colónica de agua y electrolitos.



Responsables de la sintomatología *Cólicos, Distensión Abdominal, Meteorismo y Diarrea, agravando el cuadro.*

CONCLUSIÓN: Se restringirá el aporte de lactosa en los períodos agudos, evaluándose la incorporación progresiva durante la recuperación.

Se manejarán en un principio leches sin lactosa.

En períodos de recuperación se probará tolerancia con leches con bajo contenido en lactosa, luego con lactosa modificada (yogur, leche cultivada), continuando la progresión con lactosa ligada con hidratos de carbono complejos y / o proteínas (flanes, postres de leche, salsas, etc.). Y por último se evaluará la incorporación de lactosa libre en pequeñas cantidades, fraccionada a lo largo del día.

Sacarosa

Sólo se restringirá en períodos agudos de enfermedad, debido a que por la gran aceleración del tránsito, la sacarosa alcanza la luz intestinal sin poder ser desdoblada ejerciendo un efecto osmótico a nivel intestinal



Agravando el cuadro y la sintomatología.

Luego se evaluará su manejo evitando administrarla en concentraciones altamente osmóticas.

Fibra

CONCLUSION:

En períodos agudos con aumento importante del número de deposiciones no se manejará fibra dietética, incorporándose FIBRA SOLUBLE a mediada que revierta el cuadro o cuando exista mejoría de los síntomas (disminución del número de deposiciones), aprovechando de esta forma su beneficio.

Consideramos que la incorporación de fibra insoluble debe ser cautelosa, manejándose en períodos de remisión de la enfermedad y evaluando tolerancia, debido a su acción sobre el peristaltismo intestinal (aceleración del tránsito).

Probióticos

Evidencia científica de Nivel II, en el uso de probióticos en otras afecciones gastrointestinales, prevención de la traslocación bacteriana post quirúrgica, síndrome de intestino irritable, Colitis Ulcerosa y Enfermedad de Crohn.

Serían necesarios diversos estudios que ayuden a aclarar dosis, combinaciones de probióticos con antibióticos y condiciones terapéuticas.

Almidón Resistente

El almidón resistente corresponde a la fracción del almidón que es insoluble en agua hirviendo y que resiste a la hidrólisis por la amilasa, o sea que no puede ser ingerido por las enzimas del organismo, debería considerarse parte de la fibra dietética.

Existen tres tipos de almidón resistente:

1. **Almidón físicamente inaccesible:** atrapado por paredes celulares en granos y semillas (arroz integral, habas, legumbres, etc.)
2. **Almidón Resistente Crudo:** almidón no gelatinizado resistente a la digestión hasta que se cocina y gelatiniza, como la papa cruda y la banana inmadura.
3. **Amilosa Retrogradada:** se forma durante el enfriamiento de almidones gelatinizados (papas cocidas y enfriadas, copos de maíz, fideos enfriados y recalentados).

CONCLUSIÓN:

Evitar en períodos agudos y de recuperación. Luego se evaluará su incorporación según tolerancia.

Consideramos que su no consumo no causaría impacto en el estado nutricional y / o hábitos alimentarios, evitando de esta manera posibles intolerancias propias del AR.

GRASAS

Acidos Grasos de Cadena Corta

Existe un conjunto creciente de datos que indican que otros nutrientes pueden resultar eficaces en el tratamiento de estas enfermedades incluyendo entre ellos los AGCC (de la conversión de la fibra del colón) por disminuir la inflamación y proporcionar combustibles específicos del intestino que permiten el crecimiento y reparación de la mucosa del colon y del intestino delgado distal.

Se utilizará Fibra Soluble en la medida que la sintomatología lo permita.

Ácidos Omega 3

Otras perspectivas: Se observó un aumento en la concentración de prostaglandinas en las deposiciones de pacientes con brote agudo de Colitis Ulcerosa, llegándose a comprobar que la síntesis de prostaglandinas en biopsias de colon incubadas in vitro es mucho mayor en las zonas afectadas por CU o EC que en las zonas sanas. Este aumento en la producción de prostaglandinas en las zonas inflamadas está relacionado con los fenómenos inflamatorios tales como edema y vasodilatación local.

Estas consideraciones han llevado a investigar los efectos del aceite de pescado en la enfermedad inflamatoria. En un modelo experimental se comprobó que la dieta con grasa de origen marino tiene efectos benéficos en cuanto al desarrollo de lesiones inflamatorias crónicas en intestino grueso. Esto ha sido comprobado por otros autores a nivel clínico con aceites de pescado por vía oral en pacientes con CU obteniéndose resultados controvertidos. Será necesarios otros estudios para comprobar el alcance terapéutico de esta opción. ^{(8) (9)}

VITAMINAS Y MINERALES

Deficiencias nutricionales específicas son frecuentes en pacientes con EII, muy especialmente en los portadores de lesiones muy extensas o de intestino proximal. El dosaje de folato sanguíneo es bajo en el 50 % de los casos, y parece predictivo de otras deficiencias vitamínicas (B6, B12 y C). También se han descrito carencias de Vitamina A, E (con buena correlación entre el nivel sanguíneo y la actividad de la enfermedad), Vitamina D, Hierro, Calcio, Magnesio, Zinc, y Potasio.

En razón de su prevalencia se recomienda la prescripción de multivitamínicos y suplementos minerales. ⁽¹⁴⁾

9. CONCLUSIÓN

El abordaje del tratamiento nutricional es individualizado según tolerancia, período y extensión de la enfermedad.

En general, no se recomienda una dieta oral específica, en lugar de esto se hace hincapié en mantener la nutrición global con alimentos ajustados a la tolerancia del paciente. Sin embargo, estos pacientes pueden experimentar malabsorción selectiva de nutrientes directamente proporcional a la región y extensión de la afección o resección intestinal. Por lo tanto, debe planearse la dieta considerando esta posibilidad.

Se han encontrado intolerancias a alimentos concretos como fuente de síntomas en algunos pacientes.

Se ha observado el efecto beneficioso del asesoramiento dietético individualizado, que pretende la eliminación de alimentos no tolerados y el reestablecimiento de un estado nutricional óptimo del paciente.

En un estudio prospectivo, se asoció el asesoramiento individual durante un período de 6 meses, con una disminución significativa del índice de actividad de la enfermedad de Crohn, con aumento del índice de remisiones, una menor necesidad de tratamiento farmacológico, reducción del número de días de ingreso hospitalario, reducción en el número de horas de trabajo perdidas en comparación con pacientes control que no recibían asesoramiento dietético. (11)

10. BIBLIOGRAFIA

1. Sleisenger & Fordtran. Enfermedades Gastrointestinales y Hepáticas. 6ª edición. Tomo 2. Editorial Panamericana.
2. Dietética y Nutrición. Manual de la Clínica Mayo. 1997 (7ª edición). Editorial Harcourt Brace.
3. Dietética y Nutrición. Manual de Clínica Mayo. Séptima Edición.
4. Soporte Nutricional Especial. Mora. 2ª Edición. Editorial Panamericana.
5. Nutriología Médica. E. Casanueva, M. Kaufer – Horwitz, A. B. Pérez, P. Arroyo. 1998. Editorial Panamericana.
6. Nutrición Y Dietoterapia. L. K. Mahan Krause. 2000 (9ª edición). Editorial Mc. Graw Hill.

7. Lineamientos para el cuidado Nutricional. M. Torresani y M. Somoza. 1999. (1° edición). Editorial Universitaria de Buenos Aires.
8. Videla S; Vilaseca J; Casellas F; y Guarner F. Eicosanoides y EII: Gut y Hepat. 1991;4:25 – 34
9. Vilaseca J; Salas A; Guarner F; Rodríguez R; Martínez M; malagelada JR: Dietary fish oil reduces proigresion of chronic inflammatory lesions in a rat model of granulomatous colitis. Gut 1990; 31 :539 – 544.
10. Seidman EG: Nutritional management of inflamatory bowel disease. Gastroenterol Clin North Am. 1989;17:129 – 155.
11. Thompson ABR; Burst R; Man A; et al. Iron deficiency in anflamatory bowel disease. Gut 1986, 27, 51:67 – 71
12. Rutgeerts P; Ghooos Y; Vantrappen G; and Eyssent H; Ileal disfunction and bacterial overgroth in patients with Crohn' disease. Eur J ClinInvest. 1981, 11:199 – 206
13. Imes S, Pinbeck B, Thompson ABR. Diet counsolling improves the clinical course of patient with Crohn ' disease. Digestion 1998; 39: 7 – 19.
14. Duerksen DR. Crohn 's disease: The rol of nutrition support Medscape Gastroenterology 2000.
15. Aslan A, Tridafilopoulos G: "Fish oil fatty acid supplementation in active ulcerative colitis: A doble-blind, placebo –controlled cross-over study" Am J Gastroenterol 87:432-437, 1992.
16. Hawthorne AB, Daneshmend TK, Hawley CJ, et al: "Treatment of ulcerative colitis with fish oil supplementation: A prospective 12 month randomized controlled trial" Gut 33:922-928, 1992
17. Belluzzi A, Brignola C, CampieriM, et al: "Effect of an entenric-coated fish oil preparation om relapses in Crohn disease" N Eng J Med 334:1557-1560, 1996
18. Lorenz-Meyer H, Bauer P, et al: Omega 3 fatty acids and low carbohydrate diet for maintenance of remission in crohn disease" Scan J Gastroenterol 31: 778-785, 1996
19. Fedorak RN, Madsen KL.Division of Gastroenterology, University of Alberta, Edmonton, Alberta, Canada. Probiotics and prebiotics in gastrointestinal disorders. Curr Opin Gastroenterol. 2004 Mar;20(2):146-55.
20. Sartor RB.Department of Medicine, Division of Digestive Diseases, University of North Carolina, Chapel Hill, North Carolina 27599-7038, USA. rbs@med.unc.edu. Targeting enteric bacteria in treatment of inflammatory bowel diseases: why, how, and when. Curr Opin Gastroenterol. 2003 Jul;19(4):358-65.
21. Sartor RB. Department of Medicine, UNC, Chapel Hill, North Carolina 27599-7032, USA. Probiotic therapy of intestinal inflammation and infections. Curr Opin Gastroenterol. 2005 Jan;21(1):44-50.
22. Fedorak RN, Madsen KL. Division of Gastroenterology, University of Alberta, Edmonton, Alberta, Canada. Probiotics and the management of inflammatory bowel disease. Inflamm Bowel Dis. 2004 May;10(3):286-99.

