



Revista Chilena de Nutrición

ISSN: 0716-1549

sochinut@tie.cl

Sociedad Chilena de Nutrición, Bromatología y  
Toxicología  
Chile

Valenzuela B., Andrea; Maiz G., Alberto  
EL ROL DE LA FIBRA DIETÉTICA EN LA NUTRICION ENTERAL  
Revista Chilena de Nutrición, vol. 33, núm. 2, noviembre, 2006  
Sociedad Chilena de Nutrición, Bromatología y Toxicología  
Santiago, Chile

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=46920904002>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

redalyc.org

Sistema de Información Científica  
Red de Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal  
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso abierto

**ARTÍCULOS DE ACTUALIZACIÓN**

## **EL ROL DE LA FIBRA DIETÉTICA EN LA NUTRICION ENTERAL**

### **ROLE OF DIETARY FIBER IN ENTERAL NUTRITION**

**Andrea Valenzuela B.(1), Alberto Maiz G. (2)**

(1) Alumna del Programa de Magíster en Nutrición. Departamento de Nutrición, Diabetes y Metabolismo. Escuela de Medicina. Pontificia Universidad Católica de Chile.

(2) Departamento de Nutrición, Diabetes y Metabolismo. Escuela de Medicina. Pontificia U. Católica de Chile.

Dirección para correspondencia

---

#### **ABSTRACT**

***Dietary fiber is constituted by a heterogeneous group of substances of vegetal origin that are resistant to digestion and absorption in the upper gastrointestinal tract, but that are partially or totally digested in the colon. The insoluble fiber aids to maintain a normal intestinal transit and the soluble one has beneficial effects on the micro flora of the colon where it is fermented generating short chain fatty acids (SCFA). The SCFA are the preferential substrate for the intestinal cells. Despite the knowledge of the beneficial effects of the fiber the formulas of enteral nutrition (EN) that are commonly indicated do not contain it. Recently, soluble fiber fructooligosaccharides (FOS) has been incorporated into some of these formulas, being useful for the handling of diarrhea on patients receiving EN treatment. Moreover, these formulas seem to be useful for the treatment of patients with inflammatory intestinal diseases or short-bowel syndrome.***

***Key words: enteral nutrition (EN), dietetic fiber, fructooligosaccharides (FOS), short chain fatty acids (SCFA).***

#### **RESUMEN**

La fibra dietética está constituida por un grupo heterogéneo de sustancias de origen vegetal que son resistentes a la digestión y absorción en el intestino delgado, pero que sufren una digestión parcial o total en el colon. La fibra insoluble ayuda a mantener un tránsito intestinal normal y la soluble tiene efectos beneficiosos sobre la microflora del colon donde es fermentada generando ácidos grasos de cadena corta (AGCC). Los AGCC son sustratos preferenciales para las células intestinales. A pesar del conocimiento sobre los efectos beneficiosos de la fibra, las fórmulas de nutrición enteral (NE) que rutinariamente se indican, no la contienen. Recientemente, se ha incorporado fibra soluble (fructo-oligosacáridos -FOS-)

en algunas de estas fórmulas, siendo ellas de utilidad para el manejo de diarreas en pacientes que reciben NE. Además, estas fórmulas parecen ser útiles en el tratamiento de pacientes con enfermedades intestinales inflamatorias y en el síndrome de intestino corto.

Palabras claves: nutrición enteral, fibra dietética, fructo-oligosacáridos (FOS), ácidos grasos de cadena corta.

## **INTRODUCCIÓN: LA FIBRA DIETÉTICA, DEFINICIÓN Y COMPONENTES**

En 1976, Trowell (1) describió la fibra dietética como «un conjunto de macromoléculas de origen vegetal no digeribles por las enzimas digestivas del hombre».

Sin embargo, esta descripción es parcial ya que no incluye muchos carbohidratos de la dieta que pueden ser parcialmente absorbidos en el intestino delgado, llegando al colon donde son fermentados por acción de bacterias. A este grupo pertenecen el almidón resistente, monosacáridos, disacáridos, oligosacáridos, polisacáridos, carbohidratos complejos modificados y sintéticos (polímeros de glucosa, polialcoholes), fructo-oligosacáridos (FOS) y la metil o carboximetil celulosa. La lignina es una molécula compleja de unidades de polifenilpropano y se encuentra presente sólo en cantidades pequeñas en la dieta humana. En la actualidad, la definición más aceptada considera a la fibra dietética como la «parte comestible de los vegetales, análogos de carbohidratos y lignina, que son resistentes a la digestión y absorción en el intestino delgado, pero que sufren una parcial o total digestión en el colon».

La tabla 1, muestra los constituyentes de la fibra dietética. Entre ellos se pueden destacar por su metabolismo en el colon:

<b>TABLA 1</b>	
<b>Constituyentes de la fibra dietética</b>	
<b>1. Polisacáridos estructurales</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Celulosa</li> <li>• No celulósicos: hemicelulosa y sustancias pécticas</li> <li>• Almidón resistente</li> </ul>
<b>2. Polisacáridos no estructurales</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Gomas</li> <li>• Mucílagos</li> </ul>
<b>3. Oligosacáridos</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Inulina</li> <li>• Fructo-oligosacáridos (FOS)</li> </ul>
<b>4. Compuestos no carbohidratos</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Lignina</li> <li>• Cutina</li> <li>• Taninos</li> <li>• Suberina</li> <li>• Ceras</li> <li>• Fitatos</li> <li>• Saponinas</li> </ul>

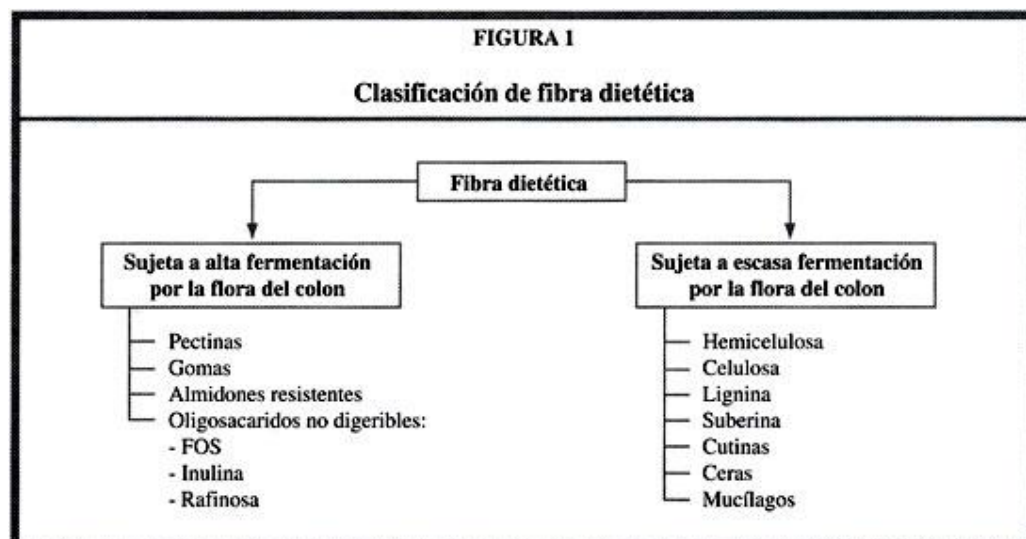
**Almidón resistente:** Se pensaba que la totalidad del almidón ingerido se digería y absorbía a lo largo del tracto intestinal. Sin embargo, se ha demostrado que al menos el 10% del almidón escapa a los procesos de digestión. Este almidón resistente se define como «la suma de almidón y productos de su degradación que no han sido absorbidos en el intestino delgado de sujetos sanos» (2). En el colon son fermentados, aunque una pequeña proporción escapa a esa degradación y se elimina por las heces. Los almidones o féculas se encuentran distribuidos ampliamente en tubérculos, como las papas, en granos y semillas, en un gran número de frutos y en los rizomas de muchas plantas. La cantidad de almidón resistente puede variar dependiendo de varios factores, como el contenido de agua de los alimentos, la temperatura y el tiempo de cocción.

**Oligosacáridos y polisacáridos:** Los oligosacáridos de origen vegetal son la inulina y los fructo-oligosacáridos (FOS). Estos compuestos están formados por una cadena de unidades de fructosa con una unidad de glucosa terminal. La inulina, que contiene de 20 a 60 monómeros de fructosa, se extrae de las raíces de la achicoria y es un constituyente natural de vegetales y cereales como la cebolla, ajo, puerro, espárragos y trigo. Los FOS se obtienen por hidrólisis enzimática de la inulina con un promedio de 9 monómeros de fructosa.

En humanos, no son digeribles por enzimas como sacarasa, alfa amilasa y maltasa, pasando intactos por el intestino delgado sin ser absorbidos. En el colon son fermentados por la acción de la microflora intestinal, siendo usados selectivamente por bacterias consideradas benéficas como las bifidobacterias y lactobacilos, presentes habitualmente en el intestino. Por ello, los FOS tienen características de prebióticos. Un prebiótico es definido como aquel componente no digerible de los alimentos, que resulta beneficioso para el huésped porque estimula selectivamente el crecimiento y/o la actividad de un tipo de bacterias que mantienen una buena función e integridad del colon (3).

Los FOS han sido extensivamente examinados en estudios en humanos y en animales, donde se ha establecido su efectividad y seguridad. No son genotóxicos, cancerígenos ni tóxicos y son levemente laxantes, produciendo flatulencia sólo cuando se administran en grandes dosis (4).

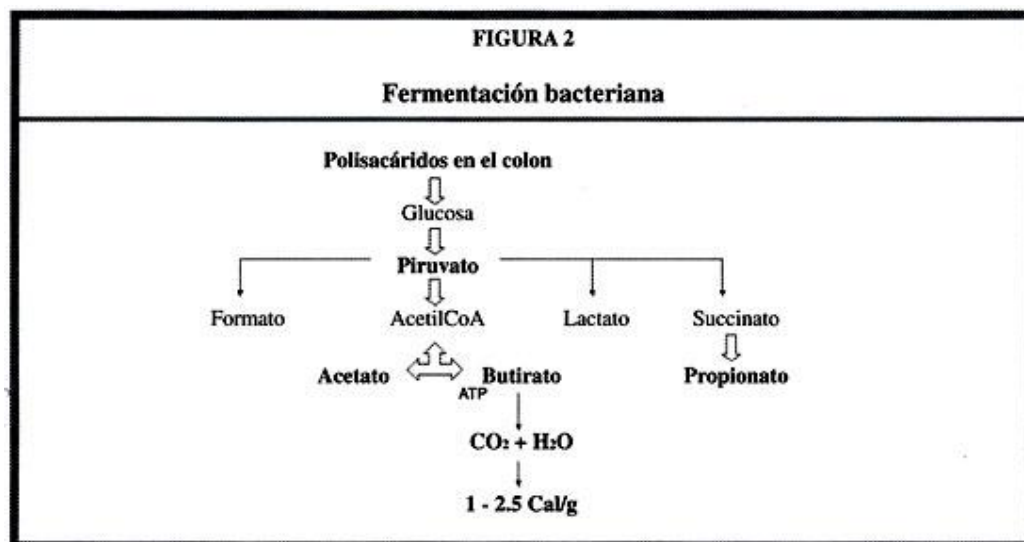
Desde el punto de vista de la capacidad de fermentación en el colon, podemos admitir que las pectinas, gomas, la inulina, los FOS y algunos almidones resistentes, son fibras con un alto grado de fermentabilidad, mientras las hemicelulosas, la celulosa y la lignina son fibras escasamente fermentables (5). Para una mejor comprensión de los diferentes tipos de fibra dietética en cuanto a sus características químicas y funcionales, se ha propuesto la clasificación señalada en la figura 1.



## EFFECTOS FISIOLÓGICOS DE LA FIBRA DIETÉTICA

En el último tiempo, se ha clasificando a la fibra, según su grado de solubilidad, en solubles e insolubles (6). En general, se acepta que la fibra soluble es viscosa y fermentable, en cambio la insoluble no es viscosa y es escasamente fermentable. Esto es cuestionable, ya que la inulina y los FOS son solubles y fermentables, pero tienen una viscosidad muy baja.

Los efectos fisiológicos de la fibra dietética soluble provienen en gran medida de su fermentación colónica. Este proceso es fundamental, ya que gracias a él se produce el mantenimiento y el desarrollo de la flora bacteriana, como también de la integridad y fisiología de las células epiteliales, lo que es relevante para la absorción y metabolismo de nutrientes. Como resultado de esta fermentación bacteriana, se produce hidrógeno, dióxido de carbono, gas metano y ácidos grasos de cadena corta (AGCC) como los ácidos acético, propiónico y butírico, en una proporción molar casi constante 60:25:20(6,7). Estos substratos tienen importantes efectos sobre el colonocito, ya que los AGCC inducen crecimiento y reparación de la mucosa colónica. El butirato es el substrato energético preferencial de los colonocitos. Los AGCC se generan en el metabolismo del ácido pirúvico producido por la oxidación de la glucosa. Existen dos vías para la metabolización del piruvato. En una de ellas se genera propionato, a través del succinato. En la otra vía, se convierte el piruvato en acetilCoA que posteriormente es hidrolizado para formar acetato o butirato (figura 2).



El valor energético de estos carbohidratos que alcanzan el colon, oscila entre 1 y 2, 5 Cal/g, hecho que depende del grado de fermentabilidad del tipo de fibra, ya que no todas las fibras producen la misma cantidad de AGCC. In vitro, todos los substratos fermentables producen acetato, como producto final. Las cantidades de propionato y butirato son variables de unos a otros.

Podríamos entonces afirmar que cada tipo de fibra tiene propiedades diferentes en función de su solubilidad en agua, su viscosidad y su capacidad de fermentar, lo que se traduce en distintos efectos fisiológicos (8). La fibra de tipo soluble en agua, retrasa el tiempo de tránsito gastrointestinal, reduce las velocidades de absorción de algunos nutrientes, disminuyendo las concentraciones plasmáticas de glucosa y de colesterol. Es rápidamente fermentada por las bacterias del colon y no tiene efecto laxante. En cambio, la fibra predominantemente insoluble tiene efecto laxante y no es fermentada o lo es muy escasamente.

## RECOMENDACIONES DE CONSUMO DE FIBRA

Los efectos beneficiosos de la fibra son debidos tanto a sus propiedades mecánicas como bioquímicas en el tracto intestinal. El déficit de ingesta de fibra se ha involucrado en la patogénesis de diversas enfermedades como constipación, síndrome de colon irritable, diverticulosis, apendicitis, cáncer colo-rectal, hipercolesterolemia, obesidad, diabetes mellitus y aterosclerosis.

En general, el consumo de fibra en la dieta occidental es de 15 a 20 g/día, muy por debajo de la recomendación de la Asociación Americana de Dietética (9). Para adultos, ella es de 20 a 35 g/día o de 10 a 13 gramos de fibra por cada 1.000 calorías. Se recomienda que esta cantidad se alcance mediante el consumo de alimentos naturales que aportan una variedad de tipos de fibra, como también minerales y vitaminas. Ello se consigue aumentando la ingesta de frutas, vegetales, legumbres y cereales integrales (de trigo, centeno y arroz), sin necesidad de utilizar suplementos de fibra purificados.

En general dos tercios de la fibra de la dieta en una alimentación mixta pueden llegar a estar compuestos por fibra insoluble. Casi todos los alimentos que aportan fibra, tienen más insoluble que soluble. El almidón resistente, que también forma parte de la fibra dietética, proviene fundamentalmente de las legumbres y del maíz. Como se señaló, la inulina y la oligofructosa son exclusivamente fermentadas por las bifidobacterias y bacteroides del colon. Inducen un incremento de la biomasa bacteriana fecal, un descenso del pH cecal y colónico y son sustrato de síntesis de ácidos grasos de cadena corta (8).

## **NUTRICIÓN ENTERAL: FÓRMULAS QUE CONTIENEN FIBRA**

La nutrición enteral (NE) es una técnica de apoyo nutricional en pacientes que mantienen una aceptable función del tracto digestivo. El diseño de nuevas fórmulas para suplementación oral o para su administración por sondas, ha incorporado nuevos conocimientos de la fisiología digestiva y ha permitido aplicarlas en pacientes según sus patologías médicas o quirúrgicas. En este sentido, se han desarrollado fórmulas enterales con fibra dietética. En la tabla 2, se muestran las diferentes fórmulas enterales que contienen fibra, disponibles en el mercado nacional.



TABLA 2			
Fórmulas de nutrición enteral que contienen fibra			
Tipo de fibra	Gramos /L	Presentación	Laboratorio
<b>I) Poliméricas con fibra:</b>			
<b>Alicomp Adulto</b>		Polvo 1000 g	Alimente
Fibra dietética total	7.7		
Pectina	3.3		
FOS	4.4		
<b>Jevity FOS</b>		Sistema RTH (listo para colgar), de 1000 ml	Abbott
Fibra dietética total	17.6		
Mezcla de fibra de avena, soya, goma arábica y carboximetilcelulosa	10.6		
FOS	7		
<b>Ensure FOS</b>		Polvo 1000 y 400 g	Abbott
FOS	8.4		
<b>Fresubin Fibra</b>		Envases Easy Bag (listo para colgar), de 500 y 1000 ml	Fresenius Kabi
Fibra dietética total	20		
Inulina	11		
Almidón	2.3		
Fibra de avena	6.7		
<b>ADN Fibra</b>		Polvo 1000 g	Braun
Fibra dietética total	13		
Pectina	2.8		
Celulosa	10.2		
<b>II) Especiales:</b>			
<b>1. Renales</b>			
<b>Nepro</b>		Lata 237 ml	Abbott
FOS	18		
<b>2. Síndromes hiperglucémicos</b>			
<b>Alicomp Diabético</b>		Polvo 1000 g	Alimente
Fibra dietética total	6.4		
Pectina	2.64		
FOS	3.74		
<b>Fresubin Diben</b>		Envases Easy Bag (listo para colgar), de 500 y 1000 ml	Fresenius Kabi
Fibra dietética total	20		
Inulina	11		
Almidón	5.7		
Fibra de avena	3.3		
<b>Glucerna</b>		Lata 237 ml	Abbott
Fibra dietética total	11.8		
Fibra	7.59		
FOS	4.22		
<b>Glucalbot</b>		Sistema RTH, de 1000 ml	Abbott
Polisacáridos de soya	14.1		
<b>ADN diabético</b>		Polvo 1000 g	Braun
Fibra dietética total	12.24		
Pectina	2.7		
Celulosa	9.54		
<b>Enterex diab</b>		Lata 237 ml	K2Pharmcare
Fibra dietética total	14.35		
Polisacárido de soya	14.35		
<b>3. Inmunodeficiencias</b>			
<b>Supportan</b>		Botella 200 ml	Fresenius Kabi
Fibra dietética total	6.6		
Inulina	3.3		
Fibra de soya	3.3		

El tipo de fibra que se utiliza en estas fórmulas es muy variable, pueden incluir sólo una única fuente o bien, diferentes combinaciones. En las formulaciones de nutrición enteral se usan polisacáridos de soja, goma guar, inulina, fructo-oligosacáridos (FOS) y almidón resistente.

## NUTRICIÓN ENTERAL CON FIBRA



A pesar del conocimiento sobre los efectos beneficiosos de la fibra, las fórmulas de NE que rutinariamente se indican, no la contienen (10). Esto podría explicarse porque algunas de las fórmulas con fibra pueden generar problemas para su administración por sondas delgadas que se pueden obstruir. Es importante utilizar sondas de calibre apropiado (10 o 12 French), con bombas de infusión y lavados frecuentes de las sondas. También existe cierta preocupación por la tolerancia gastrointestinal de las fórmulas que contienen fibra. Sin embargo, no se han documentado problemas mayores en voluntarios sanos ni en pacientes con patologías agudas o crónicas cuando los aportes se hacen en forma progresiva según la evolución clínica.

Los efectos secundarios de una fórmula muy alta en fibra, como flatulencia, distensión abdominal, alteraciones en la consistencia de las heces, reducción en biodisponibilidad de micronutrientes, aumento de pérdidas energéticas por heces son altamente improbables, debido a que las fórmulas de NE con fibra existentes aportan menos de 35 g al día. Así pues, la nutrición enteral con fibra debería ser indicada a todos los pacientes, salvo que existiese alguna contraindicación precisa como en casos de preparación del intestino para estudios radiológicos, íleo intestinal incompleto, medicación supresora de la motilidad intestinal (como morfina) o algunos problemas gastrointestinales que requieren de una dieta baja en residuos.

Por otra parte, un aumento en la ingesta de fibra es la medida dietética generalmente recomendada para el tratamiento de la constipación y la suplementación de fórmulas con fibra se considera beneficiosa para el paciente que recibe alimentación enteral por un largo período de tiempo.

## **EFFECTOS BENEFICIOSOS DE LA FIBRA EN NUTRICIÓN ENTERAL**

La fibra dietética incorporada a fórmulas de nutrición enteral tiene efectos beneficiosos sobre la función gastrointestinal y sobre el metabolismo de la glucosa.

### **Diarrea**

Muchos pacientes que pueden recibir nutrición enteral (NE) tienen alteraciones de la función intestinal. La diarrea es la complicación más frecuente en estos pacientes pudiendo aumentar la morbilidad y los costos de hospitalización (11). La real incidencia de diarrea es difícil de precisar debido a la carencia de una definición universalmente aceptada. Se ha documentado que la incidencia de diarrea en los pacientes que reciben nutrición enteral es sobre un 25% en las salas médicas y quirúrgicas y por sobre el 50% en pacientes en cuidados intensivos (12).

La patogénesis de la diarrea en pacientes que reciben NE ha sido extensivamente investigada y un número de mecanismos han sido identificados. La contaminación microbiana de la fórmula enteral con más de 104 unidades de colonias /ml se asocia a diarrea (13). El uso de antibióticos incrementa el riesgo de diarrea como resultado de su efecto deletéreo sobre la microflora colónica, favoreciendo la infección por *Clostridium Difficile* que puede causar diarrea, colitis pseudomembranosa y colitis fulminante (14). Muchos otros mecanismos han sido descritos, incluyendo la velocidad de administración, la terapia con medicamentos concomitantes y la hipoalbuminemia severa que reduce la absorción intestinal de nutrientes. En suma, la diarrea en pacientes con NE tiene un origen multifactorial y entre ellos, la utilización de fórmulas sin fibra y la indicación de antibióticos de amplio espectro suelen ser las causas más frecuentes (15).

El tracto gastrointestinal contiene un complejo ecosistema microbiano de más de 500 especies diferentes de bacterias, cuya cantidad y tipo varían entre los distintos segmentos. La microflora endógena puede inhibir el crecimiento de enteropatógenos en el lumen del colon por competencia de nutrientes y espacio y por producción de antimicrobianos, un proceso denominado «inhibición de la colonización» (16). También, la microflora puede ser capaz de reducir la adhesión de enteropatógenos al colonocito por inhibición del sitio de unión al receptor, proceso denominado de «exclusión competitiva» (17).

En pacientes que reciben nutrición enteral, el incremento del riesgo de infección por enteropatógenos puede deberse a una modificación de la microflora intestinal, hecho que ha sido investigado en una serie de estudios. Algunos carbohidratos son capaces de estimular el crecimiento de grupos bacterianos benéficos, concepto conocido como el señalado «efecto prebiótico» (18). La mayoría de los estudios con prebióticos se han hecho con fructo-oligosacáridos (FOS). Al administrarlos como suplemento de una dieta normal en sujetos sanos, se demostró un incremento en la concentración de bifidobacterias y reducción de *Clostridium* (19). Por lo tanto, los FOS han sido añadidos a las fórmulas enterales por su capacidad bifidogénica y de inhibición del potencial patogénico de algunas bacterias.

Aunque las fórmulas poliméricas libres de fibra generalmente son bien toleradas, los estudios fisiológicos en humanos sanos han demostrado que, en respuesta a su administración enteral, existe una secreción anormal de líquidos y electrólitos en el colon ascendente (20) y una reducción de la actividad motora en el colon distal (21). Los ácidos grasos de cadena corta (AGCC) son producidos predominante en el ciego y en el colon derecho como consecuencia del metabolismo anaerobio de la fibra soluble por acción de la microflora colónica. Allí actúan estimulando la absorción de líquidos y de electrólitos. A nivel del colon, los AGCC disminuyen el pH intraluminal (22), estimulan la reabsorción de agua y sodio (23) y potencian la absorción de cationes divalentes. De los tres ácidos grasos de cadena corta, el butirato es el que tiene mayor efecto trófico sobre la mucosa. Este hecho tiene varios mecanismos explicatorios, ya que es un sustrato directo de energía, aumenta el flujo sanguíneo al colon, incrementa la secreción pancreática y de hormonas gastrointestinales y estimula la actividad del sistema nervioso autónomo. La utilización de fórmulas sin fibra reduce la producción de AGCC que se puede expresar en una disminución en la absorción de agua y electrólitos por el colon, produciendo en este caso una diarrea osmótica.

El consumo de una fórmula enteral baja en residuos produce una reducción de un 52% en la concentración bacteriana fecal total, pero sin producir cambios en la concentración de bifidobacterias, *Clostridium* y bacteroides. Sin embargo, la adición a una fórmula de 15 g de fibra mixta y 5 g de FOS/l, produce un incremento en la concentración de bifidobacterias y una reducción de *Clostridium* (19). Estos hallazgos sugieren que una fórmula enteral baja en fibra puede causar una alteración negativa de la microflora en sujetos sanos, que se puede prevenir parcialmente con la fortificación con FOS.

Los efectos de la fibra en fórmulas de NE pueden ser difíciles de evaluar en períodos cortos de tiempo. Sin embargo, hay estudios casos-controles que han demostrado una significativa menor incidencia de diarrea en pacientes críticos (24,25) y en el postoperatorio (26) con el empleo de estas fórmulas. La revisión sistemática de Del Olmo y colaboradores concluye que la adición de fibra fermentable en ambos grupos de pacientes tiende a reducir la incidencia de diarrea (27).

Ante la presencia de diarrea en un paciente con nutrición enteral, es fundamental buscar las causas posibles sin suspender la nutrición enteral, salvo que exista una complicación mayor.

También es recomendable cambiar a una fórmula con fibra si no la está recibiendo y reajustar la pauta de administración de la infusión.

### **Constipación**

El beneficio de la fibra dietética está ampliamente documentado en la prevención y el tratamiento de la constipación. El efecto laxante de la fibra dietética se basa en el aumento del volumen de las deposiciones, aceleración del tiempo de tránsito intestinal y por la producción de AGCC (28).

La constipación, el fecaloma y la necesidad de laxantes, son los problemas gastrointestinales más habituales en los pacientes que requieren nutrición enteral de larga duración, tanto hospitalizados, como en su domicilio. La NE con fibra, normaliza la función intestinal y el tiempo de tránsito y disminuye la necesidad de laxantes. Su utilidad está demostrada en períodos mayores de 2 semanas, empleando tanto polisacáridos de soja como distintas combinaciones de fibras. En un estudio doble ciego randomizado, se evaluó en 28 pacientes el efecto a largo plazo de dos fórmulas enterales, una enriquecida con fibra dietética (12.8 g/1000 Cal) y otra libre de fibra. No hubo diferencias significativas sobre la frecuencia de deposiciones y el peso fecal en los pacientes que recibieron la fórmula enriquecida en fibra. En cambio, los pacientes que recibieron la fórmula sin fibra requirieron más laxantes ( $p = 0.02$ ) y hubo 26 registros de diarrea en el grupo que recibió la fórmula sin fibra y sólo 6 en el grupo con fibra ( $p = 0.006$ ). Estos resultados confirman que la adición de la fibra dietética a las fórmulas enterales mejora la función intestinal y reduce el uso de laxantes en pacientes alimentados con nutrición enteral por tiempo prolongado (29).

### **Enfermedades inflamatorias intestinales**

Las enfermedades inflamatorias intestinales (EII) son patologías inflamatorias crónicas del tracto gastrointestinal de etiología desconocida, que parecen relacionarse a una respuesta inmunitaria local exagerada frente a diferentes antígenos (microbianos, alimentarios y autoantígenos) que son capaces de inducir las manifestaciones locales y sistémicas en sujetos genéticamente predispuestos. Existen dos tipos de EII: la Colitis Ulcerosa (CU) que afecta fundamentalmente la mucosa del recto y sigmoides, pudiendo extenderse en sentido proximal y continua al resto del colon y la enfermedad de Crohn (EC) que compromete en forma transmural a segmentos de todo el intestino, desde la boca al ano, de localización preferente en el ileon terminal. Se habla de colitis indeterminada cuando resulta imposible diferenciar entre ambas entidades (10% de los casos).

La malnutrición es frecuente en los pacientes con EII durante una crisis aguda, pero también cuando la enfermedad está inactiva. El apoyo nutricional en estos pacientes es importante y se ha demostrado que el «reposo intestinal» asociado a nutrición parenteral no es necesario para lograr la remisión en una crisis aguda. Algunos estudios han demostrado que la nutrición enteral es tan eficaz como la nutrición parenteral en inducir la remisión clínica de una crisis grave (30).

Greenberg y colaboradores (31) encontraron que el reposo intestinal por sí mismo no tenía ningún efecto en la EC e incluso los pacientes que presentaron resistencia al tratamiento con prednisona mejoraron con una dieta apropiada. La posibilidad de que la alimentación del paciente pueda ayudar a la remisión es apoyada por otros estudios. (32). Sin embargo, la nutrición enteral es menos eficaz que los esteroides para inducir remisión de una crisis, como lo demostró el meta-análisis de Griffiths (33), por lo que se recomienda la terapia combinada. Por otra parte, el meta-análisis de Middleton y colaboradores mostró que el índice de la

remisión dado por una alimentación enteral era inversamente proporcional al contenido de los triglicéridos de cadena larga (TCL) en la fórmula (34).

Por consiguiente, las dietas bajas en TCL pueden ser una alternativa terapéutica para los pacientes que no pueden recibir esteroides.

En relación al efecto de dietas pobres o ricas en fibra, aún existe controversia sobre la evolución de la EC (35). En cambio, en la CU la restricción de fibra puede ser desfavorable. Roediger planteó la hipótesis del «colonocito hambriento», debido a una disminución en la oxidación de los ácidos grasos de cadena corta (AGCC) que aportan el 80% de los requerimientos energéticos del colon (36). Con esta hipótesis, diversos estudios han valorado la efectividad terapéutica de los AGCC en pacientes con CU (37). De igual forma, se ha documentado la posible utilidad de una nutrición enteral polimérica suplementada con guar, sobre la mejoría de parámetros histológicos como el compromiso epitelial y el grado de inflamación (38).

Entre las propiedades o acciones de los AGCC a distintos niveles, recientemente se ha demostrado una relación entre el ácido butírico y la producción de citoquinas pro-inflamatorias. La proteína citoplasmática NF-kB es un factor de transcripción que, en respuesta a determinados estímulos externos, es capaz de entrar al núcleo y modular la transcripción de numerosos genes relacionados con la inflamación. Se ha demostrado en cultivos de colonocitos humanos, que el ácido butírico inhibe la producción del factor de necrosis tumoral ( $\alpha$ ), modulando la actividad del factor NF-kB. Esta es un área que requiere más estudios, pero sugiere un efecto beneficioso de la fibra en la EII (39).

### **Síndrome de intestino corto**

El síndrome de intestino corto (SIC) es una situación clínica difícil de tratar. Según una definición funcional, estos pacientes tienen una superficie intestinal insuficiente para mantener un adecuado estado nutricional o de hidratación. Hace 25 años, el pronóstico vital después de una resección intestinal amplia era bastante pobre, pero con el desarrollo de la nutrición parenteral y enteral la evolución ha cambiado favorablemente.

El proceso de la adaptación post-resección es altamente dependiente del aporte de nutrientes al tubo digestivo. La atrofia en el intestino remanente se ha demostrado en una variedad de modelos animales privados del contacto con nutrientes usando nutrición parenteral exclusiva (40). El mecanismo por el cual la alimentación enteral estimula la adaptación es complejo y se debe a varios factores: induce hiperplasia de la mucosa por el contacto directo con las células epiteliales; estimula la secreción de hormonas gastrointestinales y la producción de las secreciones pancreato-biliares y contiene factores tróficos directos sobre las células intestinales como la glutamina y los derivados de la fibra (41).

La importancia de la nutrición enteral en estimular la regeneración de la mucosa se ha demostrado en algunos estudios. Con respecto a los alimentos específicos y a su efecto sobre la adaptación intestinal, un número de alimentos se han infundido en el aparato gastrointestinal de los modelos animales. La fibra dietética puede influenciar la adaptación intestinal desde un punto de vista estructural y funcional (42). La fibra soluble principalmente, mejora la absorción de macronutrientes y agua, disminuyendo la diarrea y aumentando la capacidad funcional (43). En el síndrome de intestino corto además de la diarrea osmótica hay otras posibles causas, como el uso de antibióticos y la alteración de la microflora colónica. La fibra soluble se debe incorporar al inicio de la realimentación oral o con fórmulas enterales por sondas y mantenerla, ya que incrementa la producción de AGCC,

aporta calorías e induce una mejoría significativa de la capacidad funcional intestinal. Estos efectos también se producen sobre mucosa colónica favoreciendo su hiperplasia.

### **Metabolismo de la glucosa**

Kiehm (44) y Jenkins, (45) demostraron la utilidad de la fibra en el tratamiento de la diabetes mellitus, documentando que disminuía la glicemia postprandial y aumentaba la sensibilidad a la insulina. La fibra soluble reduce la velocidad de absorción de la glucosa, disminuyendo el incremento de la glicemia e insulinemia después de una carga oral de glucosa. Los fórmulas enterales estándares son altas en carbohidratos y bajas en fibra. Para mejorar el control de las glicemias se han desarrollado fórmulas específicas para diabéticos que contienen sucralosa, fibra, ácidos grasos monoinsaturados, proteína de soja y antioxidantes (46). Elia y colaboradores en una revisión sistemática y meta-análisis que incluyó 23 estudios (784 pacientes), cuyo objetivo fue comparar los beneficios de una fórmula estándar con una fórmula especial para pacientes diabéticos, concluyeron que a corto y a largo plazo el uso de fórmulas especiales se asocian con un mejor control de la glicemia (47).

### **CONCLUSIONES**

La fibra dietética es fundamental en el mantenimiento de una adecuada función intestinal y debe formar parte de una alimentación saludable. Recientemente, se ha adicionado fructo-oligosacáridos (FOS) a las fórmulas enterales. Estos son oligosacáridos que no se digieren en intestino delgado y son rápidamente fermentados por las bacterias intestinales, produciendo ácidos grasos de cadena corta que estimulan la absorción de agua y electrolitos. Los FOS son el sustrato de preferencia para las bifidobacterias, pero no son potencialmente usados por las bacterias patógenas, lo que ayuda a mantener y restaurar el balance de la flora intestinal. La fibra que no es fermentada por la microflora intestinal promueve un adecuado tránsito, evitando la constipación.

Existen razones de índole fisiológica para utilizar NE con fibra en muchos pacientes, especialmente en aquellos que presentan diarrea osmótica o secundaria a una disbacteriosis por el uso prolongado de antibióticos, como también en aquellos que presentan constipación. La fibra soluble administrada por nutrición enteral, parece ser útil en el manejo de pacientes críticos, en casos con enfermedades intestinales inflamatorias y en el síndrome de intestino corto. También ayuda a controlar las hiperglicemias en diabéticos con NE. La cantidad y tipos de fibra requieren de mayores investigaciones para definir la óptima composición para su empleo en diferentes patologías.

 Dirigir la correspondencia a:

Dr.  
Alberto Maíz G.  
Departamento de Nutrición,  
Diabetes y Metabolismo  
Escuela de Medicina  
Pontificia Universidad Católica de Chile  
Edificio Gastroenterología  
Lira 40, Piso 4  
Santiago.  
E-mail: maiz@med.puc.cl  
Teléfono: 354 3862

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Trowell H. Dietary fiber and coronary heart disease. *Eur J Clin Biol Res* 1972 ;17:345-9.
2. Englyst HN, Cummings JH. Non-starch polysaccharides (dietary fibre) and resistant starch. *Adv Exp Med Biol* 1990; 270:205-25.
3. Hidaka H, Eida T, Tarizawa T y cols. Effects of fructooligosaccharides on intestinal flora and health. *Bifidobacteria Microflora* 1986; 5:37-50.
4. Stone-Dorshow T, Lewitt MD. Gaseous response to ingestion of a poorly absorbed fructooligosaccharide sweetener. *Am J Clin Nutr* 1987; 46:61-5.
5. Titgemeyer EC, Bourquin LD, Fahey GC y Garleb KA. Fermentability of various fiber sources by human fecal bacteria in vitro. *Am J Clin Nutr* 1991; 5: 1418-24.
6. Stephen AM, Cummings JH. Mechanism of action of dietary fibre in the human colon. *Nature* 1980; 284:283-4.
7. Fernández-Bañares F, Gassull MA. Metabolismo colónico de la fibra: efectos fisiológicos y posibles indicaciones terapéuticas de los ácidos grasos de cadena corta. *Gastroenterol Hepatol* 1992;15:536-42.
8. Roberfroid M. Dietary fiber, inulin and oligofructose: a review comparing their physiological effects. *Critical Review in Food Science and Nutrition* 1993; 33: 103-48.
9. Position of the American Dietetic Association. Health implications of dietary fiber. *J Am Diet Assoc. ADA Reports* 1996; 1157-59.
10. Gómez C, de Cos AI, Iglesias C. Fibra y nutrición enteral. *Nutr Hosp.* 2002; 17 Suppl 2: 30-40
11. Adam S, Batson S. A study of problems associated with the delivery of enteral feed in critically ill patients in five ICUs in the UK. *Intensive Care Med* 1997; 23:261-6.
12. Kelly TW, Patrick MR, Hillman KM. Study of diarrhea in critically ill patients. *Crit Care Med* 1983; 11: 7-11.
13. Okuma T, Nakamura M, Totake H, Fukunaga Y. Microbial contamination of enteral feeding formulas and diarrhea. *Nutrition* 2000; 16:719-22.
14. Mylonakis E, Ryan ET, Calderwood SB. *Clostridium Difficile* associated diarrhea: a review. *Arch Inter Med* 2001; 161:525-33.
15. Levy J. The effects of antibiotic use on gastrointestinal function. *Am J Gastroenterol* 2000; 95, S8-S10.



16. Lievin V, Peiffer I, Hudault S y cols. Bifidobacterium strains from resident infant human gastrointestinal microflora exert antimicrobial activity. Gut 2000; 47:646-52.
17. Bernet-Camard MF, Lievin V, Brassart D y cols. The human Lactobacillus acidophilus strain La1 secretes a nonbacteriocin antibacterial substance(s) active in vitro and in vivo. Appl Environ Microbiol 1997; 63: 2747-53.
18. Gibson GR, Roberfroid MB: Dietary modulation of the human colonic microbiote. Introducing the concept of prebiotics. J Nutr 1995; 125:1401-12.
19. Whelen K, Judd PA, Preedy VR, Taylor MA. Alterations in faecal microflora and short-chain fatty acid concentrations following consumption of enteral formula by healthy subject. Proceeding of the Nutrition Society 2003; 62:10A.
20. Bowling TE, Raimundo AH, Grimble GK, Silk DB. Colonic secretory effect in response to enteral feeding in humans. Gut 1994; 35: 1734-41.
21. Bowling TE, Raimundo AH, Jameson JS, Rogers J, Silk DB. The effect of enteral feeding on colonic motility in man. Gut 1993; 34: F25.
22. Lupton JR, Kurtz PP: Relationship of colonic luminal short chain fatty acids and pH to in vivo cell proliferation in rats. J Nutr 1993; 123:1522-30.
23. Roediger WEW. Famine, fiber, fatty acids and failed colonic absorption: does fiber fermentation ameliorate diarrhea? JPEN 1994; 18:4-8.
24. Rushdi TA, Pichard C, Khater YH. Control of diarrhea by fiber-enriched diet in ICU patients on enteral nutrition: a prospective randomized controlled trial. Clin Nutr 2004; 23: 1344-52.
25. Spapen H, Diltoer M, Van Malderen C, Opdenacker G, Suys E, Huyghens L. Soluble fiber reduces the incidence of diarrhea in septic patients receiving total enteral nutrition: a prospective double-blind, randomized, and controlled trial. Clin Nutr 2001; 20: 301-5.
26. Homann HH, Kemen M, Fuessenich C, Senkal M, Zumbobel V. Reduction in diarrhea incidence by soluble fiber in patients receiving total or supplemental enteral nutrition. JPEN 1994; 18: 486-90.
27. Del Olmo D, López T, Martínez P, De Juana P, Alcazar V, Koning A, Vazquez C. Fibra en nutrición enteral: revisión sistemática de la literatura. Nutr Hosp 2004; 19: 167-74
28. Read NW, Eastwood MA. Gastrointestinal physiology and function. En Schweizer TF, Edwards CA (eds). Dietary Fibre - A Component of Food. Springer - Verlag: Germany, 1992 p 103-117.
29. Shankardass K, Chuchimach S, Chelswick K y cols. Bowel function of long-term tube-fed patients consuming formulae with and without dietary fiber. JPEN 1990; 14:508-12.
30. Lochs H, Meryn S, Marosi L y cols. Has total bowel rest a beneficial effect in the treatment of Crohn's disease? Clin Nutr 1983; 2:61-4.

31. Greenberg GR, Fleming CR, Jeejeebhoy KN y cols. Controlled trial of bowel rest and nutritional support in the management of Crohn's disease. *Gut* 1988; 29: 1309-15.
32. Imes S, Pinchbeck B, Thomson AB. Diet counselling improves the clinical course of patients with Crohn's disease. *Digestion* 1988; 39:7-19.
33. Griffiths AM, Ohlsson A, Sherman PM, Sutherland LR: Meta-analysis of enteral nutrition as a primary treatment of active Crohn's disease. *Gastroenterology* 1995; 108:1056-67.
34. Middleton SJ, Rucker JT, Kirby GA t cols. Long-chain triglycerides reduce the efficacy of enteral feeds in patients with active Crohn's disease. *Clin Nutr* 1995; 14:229-36.
35. Levenstein S, Prantera C, Luzzi C, D'Ubbaldi A. Low residue or normal diet in Crohn's disease: a prospective controlled study in Italian patients. *Gut* 1985, 26:989-93.
36. Roediger WEW: The colonic epithelium in ulcerative colitis: an energy - deficiency disease? *Lancet* 1980; 2:712-15.
37. Kim Y. Short chain fatty acids in ulcerative colitis. *Nutr Rev* 1998; 51:15-24.
38. Fernández-Bañares F, Hinojosa J, Sánchez Lombraña JL y cols. Randomized clinical trial of *Plantago ovata* seeds (dietary fiber) as compared with mesalamine in maintaining remission in ulcerative colitis. Spanish Group for the Study of Crohn's Disease and Ulcerative Colitis (GETECCU). *Am J Gastroenterol* 1999; 94:427-33.
39. Inan MS, Rasoulpour RJ, Yin L y cols. The luminal short-chain fatty acid butyrate modulates NF- $\kappa$ B activity in human colonic epithelial cell line. *Gastroenterology* 2000; 118:724-34.
40. Feldman EJ, Dowling RH, MacNaughton J y cols. Effects of oral versus intravenous nutrition on intestinal adaptation after small bowel resection in the dog. *Gastroenterology* 1976; 70: 712-9.
41. Lentze MJ. Intestinal adaptation in short-bowel syndrome. *Eur J Pediatr* 1989; 148: 294-9.
42. Koruda MJ, Rolandelli RH, Settle RG y cols. The effect of a pectin supplemented elemental diet on intestinal adaptation to massive small bowel resection. *JPEN* 1986; 10: 343-50
43. Roth J, Frankel NL, Zhang W. Pectin improves colonic function in rat short bowel syndrome. *J Surg Res* 1995, 58:240-46.
44. Kiehlm TG, Anderson JW, Ward K. Beneficial effects of a high carbohydrates, high fiber diet in hyperglycemic men. *Am J Clin Nutr* 1976; 29:895-99.
45. Jenkins DJ, Goff DV, Leeds AR y Cols. Unabsorbable carbohydrates and diabetes: decreased post-prandial hiperglycaemia. *Lancet* 1976; 2:172-4.
46. Hermansen K, Sondergaard M, Hoie L y cols. Beneficial effects of a soy-based dietary supplement on lipid levels and cardiovascular risk markers in type 2 diabetic subjects. *Diabetes Care* 2001; 24:228 -33.

47. Elia M, Ceriello A, Laube H y cos. Enteral nutritional support and use of diabetes-specific formulas for patients with diabetes: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes Care* 2005;28: 2267-79.

Este trabajo fue recibido el 8 de Mayo de 2006 y aceptado para ser publicado el 10 de Agosto de 2006.