

## I. INTRODUCCIÓN

---

### 1. INTRODUCCIÓN

El papel de la fibra dietética en la salud humana es objeto de discusión entre la comunidad científica desde hace unas cuantas décadas. En el este de África, hace ya más de 30 años, Trowell realizó unas observaciones, confirmadas más tarde por Burkitt, sugiriendo que una alimentación rica en fibra e hidratos de carbono no refinados protegía frente a numerosas patologías propias de los países occidentales como la enfermedad cardiovascular, la diabetes *mellitus*, el cáncer de colon, la obesidad, la hipercolesterolemia, la enfermedad diverticular y el estreñimiento, entre otras (Trowell, 1972 a y b; Burkitt, 1975).

Desde entonces, numerosos estudios han intentado evaluar la importancia del consumo de la fibra dietética para nuestra salud y, en muchos casos, los resultados obtenidos han sido contradictorios.

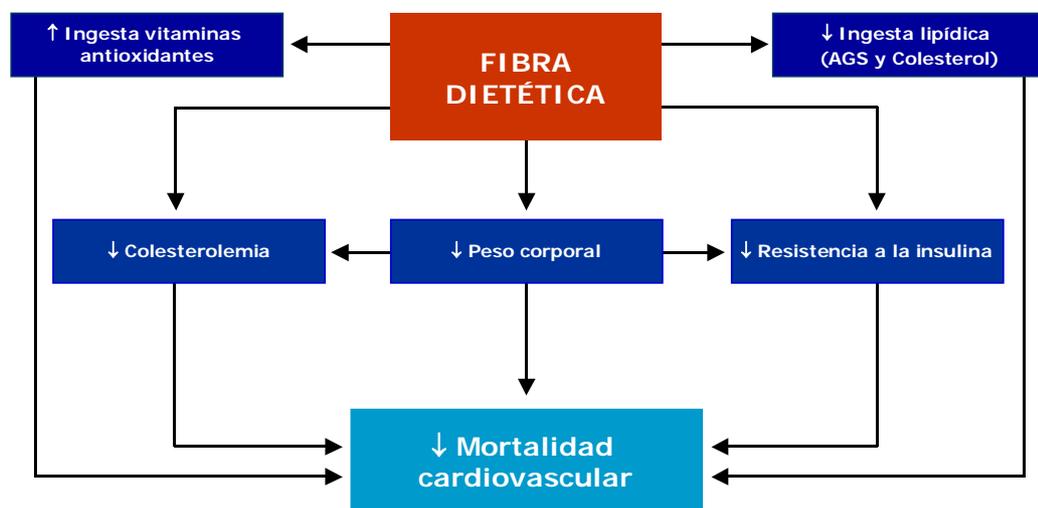
Es importante reconocer que, desde que Hipsley aplicó en 1953 el término "fibra dietética" como una forma sencilla de referirse a los constituyentes no digeribles que forman la pared celular vegetal, el concepto de fibra dietética ha ido evolucionando de forma continuada hasta el presente. De hecho, la definición exacta del término es todavía hoy motivo de controversia, debido a las diferentes aproximaciones realizadas por la comunidad científica a diversos aspectos de la fibra dietética y su impacto en la salud. El consenso actual de la *American Association of Cereal Chemists (AACC)* define a la fibra dietética como la parte comestible de los vegetales y los análogos de carbohidratos, que son resistentes a la digestión y absorción en el intestino delgado humano, y que son fermentados parcial o totalmente en el intestino grueso. Según la *AACC*, la fibra dietética incluye polisacáridos, oligosacáridos, lignina y otras sustancias vegetales asociadas (Jones, 2000).

Por otra parte, es evidente la gran heterogeneidad de las diferentes sustancias incluidas en las sucesivas definiciones de fibra dietética. Cada tipo de fibra tiene unas características físicas, químicas y fisiológicas únicas, lo que supone una dificultad añadida en su identificación, clasificación y estudio de su importancia nutricional.

La opción de usar la fibra dietética como herramienta terapéutica y como estrategia preventiva es muy atractiva por muchas razones científicas y sociales. La percepción general de la fibra dietética como una sustancia natural y sana, fundamentada en diversas teorías fisiológicas, respalda la recomendación generalizada de su consumo como medida terapéutica en el manejo de diversas patologías, algunas de ellas altamente prevalentes como la obesidad, la diabetes *mellitus*, la dislipemia o el síndrome metabólico. La literatura científica, en cambio, no es del todo coincidente con este entusiasmo. De hecho, muchos datos apoyan parcialmente este posicionamiento, mientras que algunos hallazgos apuntan en sentido contrario (Roediger, 1980; Pitcher, 1996; Harris, 1999). Las causas contribuyentes a esta controversia podrían no estar originadas en la misma fibra, sino en la heterogeneidad de las fibras dietéticas estudiadas, en la variabilidad de las dosis utilizadas y en la duración del tratamiento. Además, la mayoría de estudios realizados adolecen de falta de comparabilidad, por ejemplo, en el origen de la fibra dietética (alimentos naturales *versus* alimentos enriquecidos *versus* suplementos artificiales con distinto grado de purificación), en la selección de los individuos y en la metodología empleada en la valoración de la ingesta dietética. En este mismo sentido, a pesar del amplio convencimiento sobre el beneficio para la salud que supone el consumo de la fibra dietética, los datos provenientes de ensayos randomizados, a doble ciego y controlados, no han existido hasta hace muy poco tiempo (James, 2003).

A pesar de las evidencias acumuladas a favor del consumo de fibra, las recomendaciones actuales sobre qué tipo de fibra consumir y cuál es la cantidad óptima están aún por definir. La ingestión de una cantidad elevada de fibra (>25-30 g/día), a partir de diferentes fuentes alimentarias (frutas, verduras, legumbres y cereales) parece ser la

única manera de prevenir muchas de las enfermedades enumeradas, ya que esta aproximación supone beneficios adicionales como la consecuente reducción en la ingesta lipídica y el aumento en la ingesta de sustancias antioxidantes (figura 1). El consumo de un tipo determinado de fibra (soluble o insoluble) queda limitada al tratamiento de ciertos procesos, porque su relación individual con muchas enfermedades está aún pendiente de determinar. Así, se ha renovado el interés por la posibilidad de emplear fibra soluble en el tratamiento de la diabetes, la dislipemia y la obesidad.



**Figura 1.** Posibles efectos saludables de la fibra dietética.

Muy probablemente, la fibra dietética no sea la panacea para todas las enfermedades mencionadas en los estudios epidemiológicos, tal y como se sugirió en un principio, sino mas bien un nutriente funcional, es decir, con efectos saludables en un buen número de situaciones patológicas o tal vez sea, simplemente, un marcador de un hábito dietético y un estilo de vida más saludable y, por tanto, protector frente a diversas enfermedades.

El objetivo de esta tesis doctoral es aportar más datos en esta cuestión. No únicamente en cuanto al consumo actual de fibra dietética y a la relación epidemiológica entre la ingesta de fibra y el desarrollo de enfermedades como la obesidad, diabetes y dislipemia, sino en el uso de la fibra como agente terapéutico, en base a los conocimientos actuales

que se tienen sobre sus diferentes mecanismos de acción. Para conseguir este objetivo estructuramos esta tesis de la siguiente forma:

- a. Analizamos los resultados de un estudio epidemiológico (*Examen de Salut Catalunya 2002*), para evaluar la ingesta reciente de fibra dietética en la población catalana y la posible relación epidemiológica entre el consumo de fibra dietética con diferentes factores de riesgo cardiovascular.
  
- b. Realizamos un estudio experimental para evaluar los efectos agudos de la ingesta de una mezcla de fibras dietéticas (plantago ovata y glucomanano) sobre los niveles de glicemia post-prandial en individuos sanos.
  
- c. Realizamos otro estudio experimental para evaluar los efectos a medio-largo plazo (6 meses) de la suplementación de la misma mezcla de fibras dietéticas sobre el peso corporal, el control metabólico de la diabetes y otras variables en pacientes obesos y con diabetes *mellitus* tipo 2.

## 2. DEFINICIÓN Y TIPOS DE FIBRA DIETÉTICA

El establecimiento de una definición para la fibra dietética no ha sido, históricamente, una tarea fácil. De hecho, todavía hoy, no existe una definición universalmente aceptada de la fibra dietética (*FAO/WHO Expert Consultation, 1998*).

Uno de los principales problemas para cualquier definición de fibra dietética es encontrar el equilibrio, en cada momento, entre el conocimiento acerca de sus efectos fisiológicos y nutricionales, y las posibilidades de los métodos analíticos disponibles para su determinación. Una definición válida para el análisis nutricional de los alimentos, requiere la especificación exacta de su naturaleza química así como la disponibilidad de métodos de laboratorio reproducibles que permitan la inclusión de los resultados del análisis en las tablas de composición y etiquetaje de los alimentos. Por desgracia, en la actualidad, no hay un consenso total respecto a los métodos de laboratorio a utilizar para cuantificar la fibra dietética de un alimento. De hecho, diversos comités científicos están de acuerdo en la necesidad inmediata de volver a evaluar los métodos que se están utilizando en la determinación de la fibra dietética (McCleary, 2003).

Fue Hipsley, en 1953, quien acuñó por primera vez el término "fibra dietética" como una forma sencilla de referirse a los constituyentes no digeribles que forman la pared celular vegetal (Hipsley, 1953).

Entre 1972 y 1975, Burkitt, Trowell y Painter, adoptaron el término fibra dietética para describir los remanentes de los componentes vegetales que son resistentes a la hidrólisis por parte de los enzimas alimentarios humanos (Burkitt, 1972; Trowell, 1972a, 1972b, 1974; Painter, 1975). Fue, por tanto, una definición botánico-fisiológica basada en la ausencia de su digestión en el intestino delgado humano, y en donde las paredes celulares vegetales constituyen la mayor fuente de material resistente a la digestión. Los componentes incluidos eran: celulosa, hemicelulosa, lignina y sustancias asociadas menores como ceras, cutinas y suberinas. Sobre este concepto de fibra dietética, se

postuló la "Teoría de la Fibra Alimentaria", basada en la relación inversa existente entre su consumo y la incidencia de enfermedades crónicas del mundo occidental.

En 1976, se amplió esta definición para incluir a todos los polisacáridos vegetales no digeribles, especialmente polisacáridos vegetales de reserva como: gomas, celulosas modificadas, mucílagos, oligosacáridos y pectinas (Trowell, 1976). La inclusión de estas sustancias se debió a los avances químicos producidos entre 1972 y 1976, y a la evidencia de que las sustancias incluidas presentaban las propiedades fisiológicas atribuidas a la fibra dietética, aunque no tuvieran su origen en la pared celular vegetal.

#### **Constituyentes de la fibra dietética según la definición de Trowell y cols. (1976).**

- Celulosa
- Celulosas modificadas
- Hemicelulosa
- Gomas
- Mucílagos
- Pectinas
- Oligosacáridos
- Lignina
- Ceras
- Cutinas
- Suberinas

A partir de este nuevo concepto, considerado durante mucho tiempo como la definición *gold-standar* de la fibra dietética, se estableció una metodología analítica (método oficial 985.29 de la *Association of Official Analytical Chemists*) adaptada al nuevo concepto de fibra dietética propuesto por Trowell y cols. (1976), y también de amplio reconocimiento por la comunidad científica (Prosky, 1984, 1985; Horwitz, 2000).

Desde la aceptación general de la definición de Trowell y cols. (1976), la investigación sobre la fibra dietética ha evolucionado en gran medida y han sido descritas nuevas formas de fibra. Consecuentemente, empezaron a emerger dudas sobre si la definición de Trowell era todavía la más adecuada y, si la metodología cuantitativa para la

determinación de la fibra dietética era la más exacta. Si se tiene en cuenta la gran diversidad en la composición química de las paredes celulares entre las diferentes especies vegetales, en los diferentes tipos celulares, en el estado de maduración de la planta y en las condiciones de cultivo empleadas, no debe de extrañarnos la aparición de contradicciones a la hora de definir y cuantificar la fibra dietética. Hay demasiadas excepciones a la definición original y a las posteriores, de manera que ninguna ha sido aceptada por toda la comunidad científica que trabaja en el tema (Cummings, 1997).

En 1999 la *American Association of Cereal Chemists (AACC)* propuso una nueva definición de la fibra dietética como: "la parte comestible de los vegetales y los análogos de carbohidratos, que son resistentes a la digestión y absorción en el intestino delgado humano, y que son fermentados parcial o totalmente en el intestino grueso". Esta definición de fibra dietética incluye polisacáridos, oligosacáridos, lignina, y otras sustancias vegetales asociadas. Además se afirma que la fibra dietética promueve efectos fisiológicos beneficiosos como laxación, y/o disminución del colesterol plasmático, y/o atenuación de la glucemia (Jones, 2000; Anonymus, 2001).

**Constituyentes de la fibra dietética según la definición de la *American Association of Cereal Chemists* (Jones, 2000; Anonymus, 2001).**

Polisacáridos no amiláceos y oligosacáridos resistentes o no digeribles

- Celulosa
- Hemicelulosa
- Arabinoxilanos
- Arabinogalactanos
- Polifruktosas
- Inulina
- Oligofruktanos
- Galacto-oligosacáridos
- Gomas
- Mucílago
- Pectinas

Análogos de carbohidratos

- Dextrinas indigeribles
- Maltodextrinas resistentes
- Dextrinas resistentes de la patata
- Componentes carbohidratados sintetizados
- Polidextrosa
- Metilcelulosa
- Hidroxipropilmetilcelulosa
- Almidones resistentes

Sustancias no polisacáridos

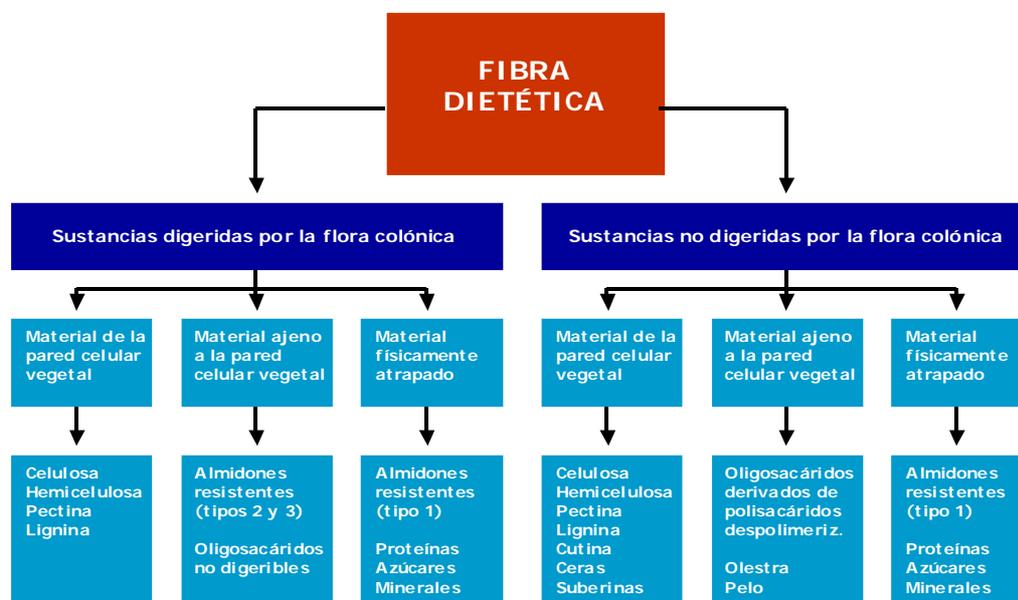
- Ligninas
- Ceras
- Fitatos
- Cutinas
- Saponinas
- Suberina
- Taninos

Esta definición coincide con la consideración tradicional de la fibra dietética como de origen vegetal. Los componentes principales de la fibra dietética incluidos en la definición de la *AACC* son: polisacáridos como la celulosa y la hemicelulosa, oligosacáridos formados por polímeros de 3 a 10 monosacáridos y análogos de carbohidratos, es decir, aquellas sustancias producidas durante el procesamiento químico o físico de polisacáridos amiláceos y que han demostrado alguna de las propiedades fisiológicas y saludables de los otros componentes de la fibra dietética (Jones, 2000; Anonymus, 2001). También se incluyen en esta definición sustancias no polisacáridos como: lignina, ceras, cutinas, suberina y derivados indigeribles de ácidos grasos, que están íntimamente ligadas a los componentes polisacáridos de la fibra dietética, añadiéndoles mayor resistencia a la digestión (DeVries, 2003). La resistencia a la digestión y absorción en el intestino delgado es una característica única de la fibra dietética respecto al resto de componentes alimentarios de la ingesta en humanos. Para ser aprovechados, los nutrientes deben ser solubilizados, hidrolizados y absorbidos en la mucosa del intestino delgado. La fibra dietética, en cambio, atraviesa el intestino delgado sin ser digerida y alcanza el intestino grueso donde continúa ejerciendo acciones fisiológicas. La fibra, según la *AACC*, se considera parcial o totalmente fermentable en el intestino grueso y esta propiedad fisiológica está relacionada, en parte, con los efectos saludables de la fibra dietética. Concretamente, la fermentación tiene un efecto positivo sobre la laxación y el pH colónico, entre otros aspectos que se comentarán posteriormente. En definitiva, los constituyentes alimentarios que son incluidos en esta definición no son demasiado diferentes de aquellos incluidos en la definición inicial de Trowell y cols. (1976), y este hecho es favorable debido a que la inmensa mayoría de la investigación que fundamenta los efectos saludables de la fibra dietética está basada en la definición de los años 70. Además, las tres funciones fisiológicas que han fundamentado las evidencias científicas están incluidas en la nueva definición. No obstante, se hace necesaria una modificación en la metodología analítica que se adecúe a las nuevas sustancias incluidas en el concepto de fibra dietética, especialmente en la determinación de aquellos componentes extremadamente solubles de la fibra que previamente no habían sido correctamente cuantificados.

Por su parte, el *Food and Nutrition Board of the US Institute of Health* también ha propuesto la siguiente definición de fibra dietética: "aquellos hidratos de carbono no digeribles y lignina, presentes intrínsecamente y de forma intacta en las plantas". Por otra parte define la fibra funcional como: "los hidratos de carbono no digeribles que poseen efectos fisiológicos beneficiosos en humanos". Finalmente, define la fibra total como la suma de fibra dietética y fibra funcional (Anonymus, 2001).

Otras propuestas recientes consideran la definición de fibra dietética desde un punto de vista mucho más amplio, como: "cualquier componente dietético que alcanza el colon sin ser absorbido por el intestino humano sano" (Ha, 2000). El marco de esta nueva definición y clasificación está basado en recientes avances, no solo en la disciplina de la nutrición humana sino también en la citología vegetal. Así, esta definición, amplía el concepto a otras sustancias diferentes de los polisacáridos de la pared celular vegetal. Esta definición apuesta por no asociar el concepto de fibra con el de polisacárido, debido a que sustancias no polisacáridos como por ejemplo la lignina y la cutina, han demostrado algunas de las propiedades atribuidas a la fibra dietética. Esta definición tampoco presupone que las propiedades fisiológicas de la fibra se producen cuando ésta alcanza el colon. Se admiten funciones realizadas en el intestino delgado con repercusión nutricional, como el retraso o disminución de la absorción de otros nutrientes como el almidón o las proteínas, de manera que si la absorción de estos últimos está suficientemente disminuida como para que puedan alcanzar el colon, ellos mismos se convierten en fibra dietética de acuerdo a esta definición. Es decir, cualquier nutriente que alcance el colon, debido a diversos motivos que restrinjan su absorción en el intestino delgado, debería considerarse también fibra dietética. Así, la fibra que alcanza el colon puede proceder de la pared celular vegetal de diversos alimentos, de material alimentario atrapado y también de material alimentario no absorbible, como el almidón resistente, oligosacáridos no digeribles, olestra y otros. Por otra parte, esta definición está fundamentada en sus efectos fisiológicos pero no en efectos saludables, ya que asume que el beneficio para la salud que puede proporcionar un tipo de fibra puede no ser aplicable para otro tipo diferente. Según esta propuesta, la fibra se clasifica tal y como se

puede observar en la figura 2, en función de la degradación microbiológica, el origen físico de la fibra y de su estructura química.



**Figura 2.** Clasificación de la fibra dietética según la definición de Ha y cols. (2000).

En definitiva, un punto en común que comparten todas las definiciones sobre la fibra dietética, es el hecho de que integran sus propiedades físicas y fisiológicas, así como sus diversos efectos tanto a nivel local gastrointestinal como a nivel sistémico. Desde este punto de vista, se ha definido a la fibra dietética como una mezcla compleja y heterogénea de diferentes sustancias de origen vegetal que son resistentes a la digestión por parte de los enzimas intestinales humanos (James, 2003; Kay, 1982). La localización natural de estas sustancias vegetales es en la pared celular vegetal, donde desempeñan funciones estructurales. También se pueden encontrar secretadas por las plantas en respuesta a una agresión, como es el caso de las gomas y los mucílagos (Aspinall, 1973). Este grupo de sustancias vegetales está formado mayoritariamente por polisacáridos no amiláceos (celulosa, hemicelulosas, pectinas, gomas, mucílagos, polisacáridos de algunas algas como los alginatos y carragenatos) y también la lignina. Con posterioridad se han incluido dentro del concepto de fibra dietética otras sustancias como ciertos polisacáridos amiláceos, llamados almidones resistentes, que son parcialmente resistentes a la

degradación enzimática intestinal, así como algunos oligosacáridos no digeribles como los fructooligosacáridos (inulina y oligofructosa). En la tabla 1 se resumen las principales sustancias incluidas en el concepto de fibra dietética juntamente con su composición química (Kay, 1982).

**Tabla 1.** Principales tipos de fibra dietética y sus componentes químicos (Kay, 1982; modificada).

| <b>Fibra</b>                    | <b>Componentes químicos</b>                                     |
|---------------------------------|---|
| <b>Celulosa</b>                 | Glucosa.  |
| <b>Hemicelulosas</b>            | Xilosa, Arabinosa, Manosa, Galactosa, Glucosa, Ác. Glucurónico. |
| <b>Lignina</b>                  | Derivados alcohólicos.  |
| <b>Gomas</b>                    | Ácido Glucurónico, Xilosa, Fructosa, Galactosa.                 |
| <b>Pectinas</b>                 | Ácido Galactourónico, Arabinosa, Xilosa, Fucosa.                |
| <b>Mucilagos</b>                | Galactosa, Manosa, Ácido Galactourónico, Galactosa.             |
| <b>Alginatos y Carragenatos</b> | Manosa, Xilosa, Ácido Glucurónico, Glucosa, Galactosa.          |
| <b>Almidones resistentes</b>    | Glucosa.  |
| <b>Fructooligosacáridos</b>     | Fructosa.   |

La dieta humana contiene además, otras sustancias vegetales no incluidas en algunas de las clasificaciones de fibra dietética, pero que son similares a ésta en cuanto que resisten la digestión enzimática en el intestino delgado. Entre ellas se encuentran las cutinas, suberinas, ésteres poliméricos de ácidos grasos, productos glucoproteicos procedentes de la reacción de Maillard acontecida durante el procesamiento térmico de los alimentos, esteroides vegetales, inositol, silica, saponinas y otros glicósidos y materiales hidroxifenólicos como los taninos. A menudo es difícil disociar los efectos fisiológicos de estas sustancias de aquellos verdaderamente causados por las sustancias incluidas habitualmente en la definición de fibra dietética (Southgate, 1976).

Por todo ello, es importante reconocer la gran heterogeneidad de las sustancias consideradas como fibra dietética. Cada tipo diferente de fibra tiene unas características físicas, químicas y fisiológicas particulares. Es importante tener en cuenta dicha heterogeneidad a la hora de valorar adecuadamente la literatura científica. Este hecho debería promover nuevos esfuerzos en la identificación y clasificación de la fibra dietética.

### 3. FUENTES NATURALES Y SINTÉTICAS DE FIBRA DIETÉTICA

De forma natural, solo se encuentra fibra dietética en alimentos de origen vegetal, como frutas, verduras, cereales, legumbres y frutos secos.

La localización mayoritaria la encontramos en la pared celular de los vegetales (*FAO/WHO Expert Consultation, 1998*), pero también en el material atrapado en las redes formadas por las mismas paredes celulares de las plantas o incluso otro material, que de esta forma no es absorbido y por tanto es capaz de alcanzar el colon de forma intacta (Ha, 2000).

Las paredes celulares vegetales tienen una composición variable (tabla 2) en función de la especie y tipo celular. La clase y proporción de los principales componentes de la pared celular vegetal varían en cada tipo celular, y también presentan variación en función del tipo de planta que se trate y de las condiciones ambientales de crecimiento de la misma. Esta variabilidad de la pared celular vegetal afecta la velocidad y grado de degradación en el colon. Así, los polisacáridos solubles son rápidamente despolimerizados y utilizados como fuente energética por la población microbiana. Los polisacáridos pécticos, aunque son parcialmente solubles, son degradados más rápidamente por la flora bacteriana que otros polímeros de la pared celular vegetal (Chesson, 1982). Los polímeros no carbohidratados como la lignina, cutina y suberina, y ceras asociadas, permanecen prácticamente sin degradar y no son utilizados por los microorganismos bacterianos.

El material físicamente atrapado sería, normalmente, hidrolizado por los enzimas digestivos del intestino delgado, pero al estar envuelto por una red formada por material de las paredes celulares vegetales, los enzimas no pueden acceder a él debido a que su peso molecular es demasiado elevado para atravesar los poros de la red y también porque las paredes celulares vegetales mantienen unidas partículas multicelulares demasiado grandes como para ser transportadas por difusión (Asp, 1996).

**Tabla 2.** Descripción de los polisacáridos y otros componentes de la pared celular vegetal.

---

### **Celulosa**

Glucano agregado en fibras insolubles llamadas microfibrillas. Proporciona el "esqueleto" de la pared celular. La estructura cristalina de la celulosa es diferente en las paredes celulares primarias respecto de las secundarias. En estas últimas se encuentra íntimamente unida a la lignina.

### **Hemicelulosas**

Formadas por diferentes componentes como los xiloglicanos, arabinoxilanos y  $\beta$ -glucanos. Una parte de ellos están íntimamente unidos a la celulosa, cubriendo las microfibrillas, mientras que en los cereales otra parte es soluble y forma soluciones viscosas.

### **Pectina**

Formada por un grupo muy diverso de polisacáridos y con propiedades químicas diferentes. Se ha estudiado mayoritariamente la pectina aislada procedente de cítricos y manzanas. Las características fisicoquímicas de las pectinas solubles son muy diferentes de las pectinas localizadas en el interior de la pared celular.

### **Lignina**

Polímero fenólico unido a las hemicelulosas de la pared celular. La lignina que mantiene unidas las células tiene una proporción alta de unidades guaiacilo (G), que permiten una densidad alta de enlaces. La lignina presente en las paredes delgadas de las células leñosas tiene más unidades siringilo (S). Las paredes celulares con una mayor proporción de lignina polimérica rica en unidades G son más resistentes a la digestión. La lignina de los cereales está menos polimerizada.

### **Suberina y Cutina**

Poliésteres de ácidos grasos de cadena larga y fenoles. Forman, junto a las ceras, cubiertas resistentes y repelentes al agua en las superficies exteriores de las plantas.

---

La naturaleza de las paredes celulares que forman estas redes influye en la cantidad de material físicamente atrapado que alcanza el colon. Una vez en el colon, si las paredes celulares vegetales no pueden ser fácilmente degradadas por la flora microbiana, el material atrapado puede alcanzar intacto el ano. En general, si la lignina está asociada a

la pared celular vegetal, la totalidad de la pared es menos degradable, incluyendo otros polímeros que normalmente son fácilmente degradables. Es decir, es la estructura más que la composición química el factor determinante (Wilson, 1995).

Las fibras dietéticas no derivadas de la pared celular vegetal incluyen las gomas, mucílagos, alginatos y carragenatos, el almidón resistente, los oligosacáridos no digeribles y nuevas formas de fibra sintética como la olestra que han demostrado poseer un efecto similar a la fibra en el colon (Freston, 1997). El almidón resistente se define como la suma del almidón y sus productos degradados (oligosacáridos y otros) no absorbidos en el intestino delgado de individuos sanos (Asp, 1992). Aunque el almidón, componente básico de la dieta humana, es el único polisacárido alimentario digerible por los enzimas intestinales humanos, diferentes estudios en voluntarios sanos y en cadáveres han mostrado que una importante proporción del almidón alcanza el intestino grueso (Topping, 2001). Los almidones resistentes están presentes en los alimentos por diversas razones. El almidón crudo se digiere de forma dificultosa, por lo que se utiliza la cocción con agua para gelatinizar el almidón y permitir mayor acceso a las amilasas intestinales. La alteración de la estructura del alimento por pulverización u otros procesos culinarios, y la masticación también aumentan la digestión al permitir el acceso a los enzimas digestivos. Al contrario que en el caso de la cocción, el enfriamiento posterior conlleva la formación de cristales resistentes a la digestión. Este proceso se denomina retrogradación, y el contenido en almidones resistentes aumenta cuando los alimentos se someten a un número creciente de ciclos de calentamiento y enfriamiento (Topping, 2003). La estructura química es un factor importante en la digestibilidad del almidón, especialmente la relación amilosa/amilopectina. La mayoría de almidones presentes en los alimentos contienen predominantemente amilopectina (alrededor del 70%). Cuanto mayor es el contenido de amilosa, con mayor dificultad gelatiniza el almidón y más susceptible es a la retrogradación (Colonna, 1985). Los almidones no gelatinizados con un alto contenido en amilosa (60-70% aproximadamente) son resistentes a la amilolisis y se usan comercialmente como un ingrediente de diversos alimentos procesados (Brown, 2000). Los almidones químicamente modificados también se consideran almidones

resistentes, y son ampliamente utilizados por la industria alimentaria por sus propiedades funcionales (Brown, 1995). En la tabla 3 se resume la clasificación de los almidones resistentes. Diversos factores fisiológicos pueden modificar el contenido de almidones resistentes en la comida. Por ejemplo, el proceso de masticación determina el tamaño de partícula de un alimento ingerido, de manera que las partículas grandes viajan más rápidamente en el intestino que las pequeñas y, por tanto, se puede afirmar que la masticación aumentaría la digestibilidad. Esta propuesta está respaldada por estudios controlados realizados con animales (Bird, 2000). Por otra parte, el tránsito intestinal es el mayor determinante fisiológico de la digestibilidad del almidón en el intestino delgado. De hecho, en las mujeres puede estar afectado por el ciclo ovárico, encontrándose menor cantidad de almidones resistentes en el período ovárico medio (McBurney, 1991). Por todos estos determinantes, se sugiere que todos los tipos de almidones resistentes no tienen los mismos efectos, especialmente como prebióticos en la flora bacteriana del colon.

**Tabla 3.** Clasificación nutricional y presencia alimentaria de los almidones resistentes.

| Tipo de almidón resistente            | Fuentes alimentarias                            |
|---------------------------------------|---|
| <b>RS1 = Físicamente inaccesible</b>  | Semillas y granos parcial o totalmente molidos. |
| <b>RS2 = Gránulos resistentes</b>     | Patata cruda, banana verde y algunas legumbres. |
| <b>RS3 = Retrogradados</b>            | Patata cocida y enfriada, pan y copos de maíz.  |
| <b>RS4 = Modificados químicamente</b> | Almidones eterizados y esterificados.           |

En cuanto a los oligosacáridos no digeribles presentes en la dieta humana, difieren unos de otros en su estructura química: el número (de 2 a 20) o tipo de unidades de hexosa (glucosil-, fructosil-, galactosil-, xilosil-, etc), la posición y conformación ( $\beta$  versus  $\alpha$ ) de los enlaces entre las unidades de las hexosas. Todas estas características no sólo tienen consecuencias en las propiedades físicas de los oligosacáridos, sino también en sus efectos gastrointestinales así como en su utilidad como ingredientes alimentarios. Tal y como se ilustra en la tabla 4, existen fuentes naturales de oligosacáridos, pero debido a

su interés nutricional, se ha aplicado la biotecnología para obtener nuevos tipos de oligosacáridos, mediante síntesis enzimática a partir de glúcidos sencillos o bien por hidrólisis enzimática a partir de hidratos de carbono complejos (Murphy, 2001). Así, por ejemplo, se pueden sintetizar fructo-oligosacáridos de cadena corta a partir de sacarosa o, inulina a través de hidrólisis parcial controlada a partir de raíces de chicoria (*Chicorium intybus*) (Robergroid, 2000). Los oligosacáridos, especialmente de cadena larga, son altamente hidrosolubles y poseen sabor dulce. Su capacidad de fijación de agua y sus propiedades gelificantes, y por tanto, su posible uso como un sustituto de las grasas, aumenta con el número de moléculas de hexosa y su reticulación. Estas propiedades, junto a otros efectos fisiológicos como su bajo valor calórico (aproximadamente 1,5 kcal/g), baja cariogenicidad, efecto prebiótico y mayor absorción mineral respalda su uso en diversos productos alimentarios (Delzenne, 2003)

**Tabla 4.** Oligosacáridos dietéticos presentes en productos alimentarios y tipo de fuente disponible (adaptado de Murphy, 2001).

| <b>Tipo de oligosacárido</b>                                 | <b>Fuentes naturales</b> | <b>Producción industrial<br/>(procesos enzimáticos)</b>                       |
|--|--------------------------|---|
| <b>Fructo-oligosacáridos</b>                                 | Frutas y verduras        | Síntesis a partir de sacarosa.<br>Inulina a partir de hidrólisis de chicoria. |
| <b>Galacto-oligosacáridos</b>                                | Leche materna            | Síntesis a partir de lactosa.   |
| <b>Lactulosa</b>   | -                        | Síntesis a partir de lactosa.   |
| <b>Lactosucrosa, Licosilsucrosa</b>                          | -                        | Síntesis a partir de sacarosa y/o lactosa.                                    |
| <b>(Iso)malto-oligosacáridos</b>                             | -                        | Hidrólisis a partir de almidón.   |
| <b>Xilo-oligosacáridos</b>                                   | -                        | Hidrólisis a partir de polixilanos.   |
| <b>Estaquirosa, Rafinosa</b>                                 | Legumbres                | -   |
| <b>Palatino- y Gentio-<br/>oligosacáridos, Ciclodextrina</b> | -                        | Síntesis a partir de almidón.   |

En definitiva, hay una gran heterogeneidad tanto cuantitativa como cualitativa en cuanto a la composición en fibra dietética de los diferentes alimentos. Más aún, cada una de las partes vegetales que comemos habitualmente como hojas, tallos, raíces, tubérculos,

flores y semillas, tiene su propia estructura celular y pared celular, y por tanto, su contenido cualitativo particular de fibra alimentaria.

Los alimentos con mayor contenido en fibra dietética son, en orden cuantitativo decreciente: los cereales sin refinar, los frutos secos, las legumbres, las frutas y las verduras.

Desde el punto de vista de sus propiedades físicas, y más concretamente de su grado de solubilidad en agua, la fibra dietética se clasifica en fibra soluble e insoluble. Esta distinción es de gran importancia ya que determina en gran medida sus propiedades fisiológicas que se comentaran posteriormente. Sin embargo, como la mayoría de vegetales en estado natural contienen diferentes proporciones de fibra soluble e insolubles, en la práctica se hace difícil clasificar a los vegetales como fuentes de un tipo de fibra u otra. La mayoría las fuentes alimentarias naturales ricas en fibra dietética, contienen una mezcla de fibra dietética soluble e insoluble, aunque con un claro predominio de la insoluble.

Si consideramos los alimentos con mayor proporción de fibra dietética insoluble, tenemos que destacar al salvado de trigo y de otros cereales, los cereales integrales o completos y el pan integral. A la hora de hablar de los alimentos con mayor proporción de fibra soluble, hay que mencionar la avena, la cebada, las legumbres, las frutas como los cítricos y las manzanas, y también verduras y hortalizas como las zanahorias.

Como puede observarse en la tabla 5, hay algunos alimentos que destacan por su contenido en algunos tipos de fibra dietética.

**Tabla 5.** Principales fuentes alimentarias de los diferentes tipos de fibra dietética.

| Fibra dietética                 | Principales fuentes alimentarias                                  |
|---------------------------------|---|
| <b>Celulosa</b>                 | Salvado de cereales, harina de trigo integral, verduras.          |
| <b>Hemicelulosas</b>            | Glucomanano, salvado de cereales, cereales integrales.            |
| <b>Lignina</b>                  | Verdura madura, frutas con semillas comestibles.                  |
| <b>Gomas</b>                    | Avena, centeno, legumbres, judía guar.                            |
| <b>Pectinas</b>                 | Manzanas, cítricos, fresas, zanahorias.                           |
| <b>Mucílagos</b>                | Plantago ovata y vegetales diversos.                              |
| <b>Alginatos y Carragenatos</b> | Diversas algas marinas.   |
| <b>Almidones resistentes</b>    | Patatas, guisantes, judías verdes, producción industrial.         |
| <b>Fructooligosacáridos</b>     | Cebolla, trigo, cebada, plátanos, tomates, producción industrial. |

Respecto al origen de las dos fibras dietéticas analizadas en el presente estudio (plantago ovata y glucomanano), cabe decir que, plantago ovata es una planta perteneciente a la familia de las zaragotanas y que es originaria de África y Asia. De esta planta, se han utilizado con fines terapéuticos tanto las semillas como las cutículas, constituidas por polisacáridos complejos formados, entre otros, por arabinosa, manosa y ácidos urónicos. Las cutículas reciben el nombre de *Psyllium husks* o *Ispaghula husks* (cutículas pulverizadas). Las semillas de plantago ovata contienen fibras solubles e insolubles, siendo la relación de 20:80, es decir, hay más fibras insolubles que solubles. Por el contrario, en las cutículas, la relación es de 70:30, es decir, más cantidad de solubles que de insolubles. Plantago ovata, tal y como se aprecia en la tabla 5, se considera una importante fuente de mucílagos.

Por otro lado, el glucomanano es el principal polisacárido de reserva de los tubérculos de la planta *Amorphophallus konjac*, perteneciente a la familia *Araceae* y originaria de la India y China. A partir del tubérculo de esta planta, y mediante el secado, trituración, molienda y posterior extracción y purificación con etanol, se obtiene el glucomanano, que representa un 30-50% del peso seco del tubérculo. La estructura química del glucomanano está constituida por un polisacárido, formado por unidades de D-glucosa y

D-manosa (en una proporción 5:8, respectivamente), por lo que se clasifica en el grupo de las hemicelulosas. El glucomanano es una fibra muy soluble, que posee una excepcional capacidad de captar agua, en comparación con otras sustancias como la carboximetilcelulosa, el salvado de trigo y la pectina, proporcionando una elevada viscosidad a las soluciones que forma. Los valores de viscosidad dependen, además de la concentración de la solución, de la pureza del compuesto, ya que con la purificación se eliminan las enzimas presentes en el tubérculo, responsables de la disminución del peso molecular y la viscosidad.

#### **4. MÉTODOS DE DETERMINACIÓN DEL CONTENIDO EN FIBRA DIETÉTICA DE LOS ALIMENTOS**

Un hecho destacable a la hora de revisar el contenido en fibra dietética de los alimentos es la importante variabilidad que se observa en función de la tabla de composición de alimentos utilizada. La causa principal de esta disparidad es la falta de estandarización en el método empleado para la determinación de fibra. No hay tampoco que menospreciar otras fuentes de variabilidad como el grado de maduración del vegetal, la diversidad genética, la variabilidad interlaboratorio y el diferente procesamiento de los alimentos antes de ser analizados.

En cuanto a los métodos analíticos utilizados en la determinación del contenido en fibra dietética de los alimentos, hay que destacar la inexistencia de un método ideal.

En 1860, Hennebert y Stohmann desarrollaron un sistema pionero de análisis de alimentos, con diversos métodos para cuantificar el contenido en agua, nitrógeno (convertido a proteína a través de un factor estándar), lípidos extraíbles en un disolvente orgánico y la materia mineral (cenizas). El contenido en hidratos de carbono de la muestra era determinado por diferencia, a partir del peso inicial (Henneberg, 1860). Cuando este método fue aplicado en estudios de la fisiología de animales rumiantes, se comprobó que el resultado del análisis de los hidratos de carbono medido por diferencia no era constante. Una fracción fibrosa insoluble no digerida pudo ser identificada. Esta observación llevó al desarrollo del método de la fibra cruda.

A finales del siglo XIX se utilizaba el método de la fibra cruda, que cuantificaba el residuo que quedaba después de una hidrólisis sucesiva ácido-básica de los alimentos, pero este método infraestima la cantidad real de fibra dietética según el concepto actual de la misma, ya que la digestión enzimática intestinal no es tan intensa como la que utiliza este método (Mc Cleary, 2003).

En 1929, McCance y Lawrence introdujeron la diferenciación entre hidratos de carbono disponibles y no disponibles, entendiendo como disponibles aquellos que pueden ser digeridos y absorbidos en el intestino delgado y por tanto, con repercusión en la glucemia (McCance, 1929). En 1935, Widdowson y McCance desarrollaron métodos para analizar azúcares reductores, sacarosa y almidón en alimentos como una medida de los hidratos de carbono disponibles. Los hidratos de carbono no disponibles fueron determinados como el residuo insoluble, corregido a partir de las proteínas y las cenizas (Widdowson, 1935).

Entre 1963 y 1967, Van Soest y Wine, introdujeron diversos métodos utilizando detergentes neutros y consiguieron una mejora importante respecto el método de la fibra cruda (Van Soest, 1963 a y b, 1967).

La metodología desarrollada más recientemente ha adoptado dos tipos de aproximaciones generales: los métodos enzimático-gravimétricos y los químico-enzimáticos.

Respecto a los métodos enzimático-gravimétricos, Williams y Olmstedt desarrollaron un método más fisiológico que el método de la fibra cruda para estimar el material indigerible. Este método simulaba la digestión incubando la muestra alimentaria con enzimas (Williams, 1935). Su trabajo sentó las bases de los métodos enzimático-gravimétricos desarrollados más tarde por Thomas (Thomas, 1972) y Hellendoorn y cols. (Hellendoorn, 1975). Posteriormente, Schaller (Schaller, 1976) introdujo el tratamiento enzimático con amilasa en el método del detergente neutro de Van Soest, con el objeto de resolver los problemas aparecidos al aplicar el método con alimentos ricos en almidón o con alimentos en los que el almidón estaba solubilizado incompletamente (*American Association of Cereal Chemists*, 2000; método 32.20 para la fibra dietética insoluble), añadiendo la determinación de la fracción soluble de la fibra al procedimiento del detergente neutro modificado. Esta modificación condujo a un método gravimétrico rápido que mostró una excelente precisión, pero que tenía limitaciones como una extracción incompleta de almidón y/o proteínas en algunos tipos de muestras.

El primer método gravimétrico que consiguió medir tanto los componentes solubles como insolubles de la fibra dietética fue desarrollado independientemente por Furda (Furda, 1977 y 1981), Schweizer y Würsch (Schweizer, 1979 y 1981) y Asp y Johansson (Asp, 1981). Estos autores, junto a DeVries, Prosky y Harland, diseñaron la primera versión del método enzimático-gravimétrico de la *Association of Official Analytical Chemists* (*American Association of Cereal Chemists*, 2000; método 985.29), que es el método gravimétrico actual para la determinación de la fibra dietética y que incluye en sus principales pasos un tratamiento enzimático para separar el almidón y las proteínas, precipitación de los componentes de la fibra dietética soluble mediante etanol acuoso, aislamiento y peso del residuo de fibra dietética, y corrección a partir de las proteínas y cenizas del residuo. Este método fue finalmente oficializado en 1986 (Prosky, 1984 y 1985). Posteriormente el método fue adaptado para la fibra soluble e insoluble, y más tarde simplificado usando un tampón TRIS diferente (Lee, 1992) (*Association of Official Analytical Chemists*, 2000; método 991.43).

Respecto a los métodos químico-enzimáticos, están basados en la separación enzimática del almidón como primer paso del análisis. La precipitación con etanol al 80% (v/v) se utiliza para separar los polisacáridos de la fibra dietética soluble de los azúcares de bajo peso molecular y los productos de la hidrólisis del almidón. Southgate (Southgate, 1969 a y b, 1981) desarrolló un procedimiento siguiendo los principios de Widdowson y McCance (Widdowson, 1935), que permitía analizar en la misma muestra y secuencialmente un análisis completo de hidratos de carbono: azúcares, almidón, polisacáridos no amiláceos, celulosa y lignina. No obstante el método evidenció problemas en la separación completa del almidón y también en la especificidad media de las reacciones colorimétricas para detectar hexosas, pentosas y ácidos urónicos. Schweizer y Würsch (Schweizer, 1979) publicaron un método de cromatografía gas-líquido (GLC) para la caracterización de los residuos de fibra dietética soluble e insoluble determinados gravimétricamente. En el mismo año, Theander y Aman (Theander, 1979) publicaron la primera versión de la metodología *Uppsala* usando GLC para la determinación y caracterización de las fracciones solubles e insolubles de la fibra dietética, incluyendo la determinación de

lignina. Englyst (Southgate, 1978; Englyst, 1981 y 1984) desarrolló un método basado en GLC a modo de ampliación del método de Southgate (Southgate, 1969b), que a lo largo del tiempo ha sufrido muchas modificaciones en cuanto a los métodos enzimáticos usados y en los procedimientos usados para medir los monosacáridos y los ácidos urónicos (Englyst, 1987; Quigley, 1992). En el método de Theander y Aman (Theander, 1990) el almidón se gelatiniza e hidroliza mediante incubación con una  $\alpha$ -amilasa termoestable en un baño de agua hirviendo, con una posterior precipitación de los polisacáridos solubles mediante etanol al 80% (v/v), y el residuo de fibra dietética que contiene la fibra soluble e insoluble se obtiene por centrifugación. El contenido de azúcares neutros del hidrolizado de polisacáridos se determina por GLC y los ácidos urónicos por colorimetría.

A la hora de hablar sobre la situación actual en la metodología analítica de la fibra dietética, hay que recordar que la inclusión de los oligosacáridos no digeribles y de los almidones resistentes en la definición de fibra dietética, ha obligado a rehacer dicha definición. Recientes definiciones como las de la *American Association of Cereal Chemists* (Anonymus, 2001b) y la de la *Food and Nutrition Board of the US Institute of Health* (Anonymus, 2001a) están basadas en conceptos fisiológicos, pero incluyen diferencias que introducen desafíos interesantes pero a veces imposibles para la metodología analítica. Por ejemplo, para abordar analíticamente la segunda definición, es necesario analizar separadamente la fibra dietética y la fibra añadida. Este análisis es posible únicamente antes de la mezcla de los dos componentes, porque una vez unidos, la distinción del origen de cada componente es virtualmente imposible.

Es evidente, por tanto, que tanto la definición como la metodología analítica de la fibra dietética están en continua y rápida evolución. La definición y análisis del contenido en fibra dietética de los alimentos están íntimamente relacionadas. Los métodos analíticos han de desarrollarse de acuerdo a las definiciones conceptuales. Todos los tipos de componentes dietéticos deben ser separados en diferentes niveles de complejidad y deben ser analizados separadamente para los propósitos científicos. Además, son

necesarios métodos analíticos sencillos y rápidos para propósitos de control alimentario y etiquetaje de alimentos que puedan ser ampliamente utilizados (Asp, 2001).

En conclusión, es evidente que se requieren dos tipos de metodología analítica para determinar el contenido de fibra dietética: métodos gravimétricos para propósitos de control y etiquetaje alimentario; y métodos químico-enzimáticos para propósitos de investigación científica. La combinación de los métodos 985.29 y 991.43, para la fibra dietética total y para la fibra dietética soluble e insoluble respectivamente, de *la Association of Official Analytical Chemists (Association of Official Analytical Chemists, 2000)* junto el método químico-enzimático *Uppsala* o método 994.13 de *la Association of Official Analytical Chemists (Association of Official Analytical Chemists, 2000)*, cumplen las bases de los requerimientos analíticos descritos, siempre y cuando se cumpla la premisa de utilizar enzimas ( $\alpha$ -amilasa, proteasa y amiloglucosidasa) de actividad y pureza adecuada (McCleary, 1999).

En cuanto a la problemática de la determinación de los oligosacáridos no digeribles y los almidones resistentes, hay que señalar que existen los métodos 997.08 de la *AOAC* (Hoebregs, 1997) y el método 999.03 de la *AOAC* (McCleary, 1999 y 2000) para la determinación de fructo-oligosacáridos y inulina, el método 2001.02 de la *AOAC* (De Sletge, 2002) para la determinación de los galacto-oligosacáridos y los métodos 2002.02 de la *AOAC* y 32-40 de la *AACC* para la determinación de los almidones resistentes (McCleary, 2002).

Sin embargo, debe tenerse en cuenta que todavía serán necesarias mayor número de investigaciones con el objetivo de estandarizar las modificaciones para la correcta determinación analítica de los oligosacáridos no digeribles, inulina y fructo-oligosacáridos, así como para los almidones resistentes. En este sentido, diversas aproximaciones metodológicas utilizando cromatografía de alta definición (*HPLC*) parecen ser las más prometedoras, pero se necesitan más investigaciones en diversas áreas (McCleary, 2003).

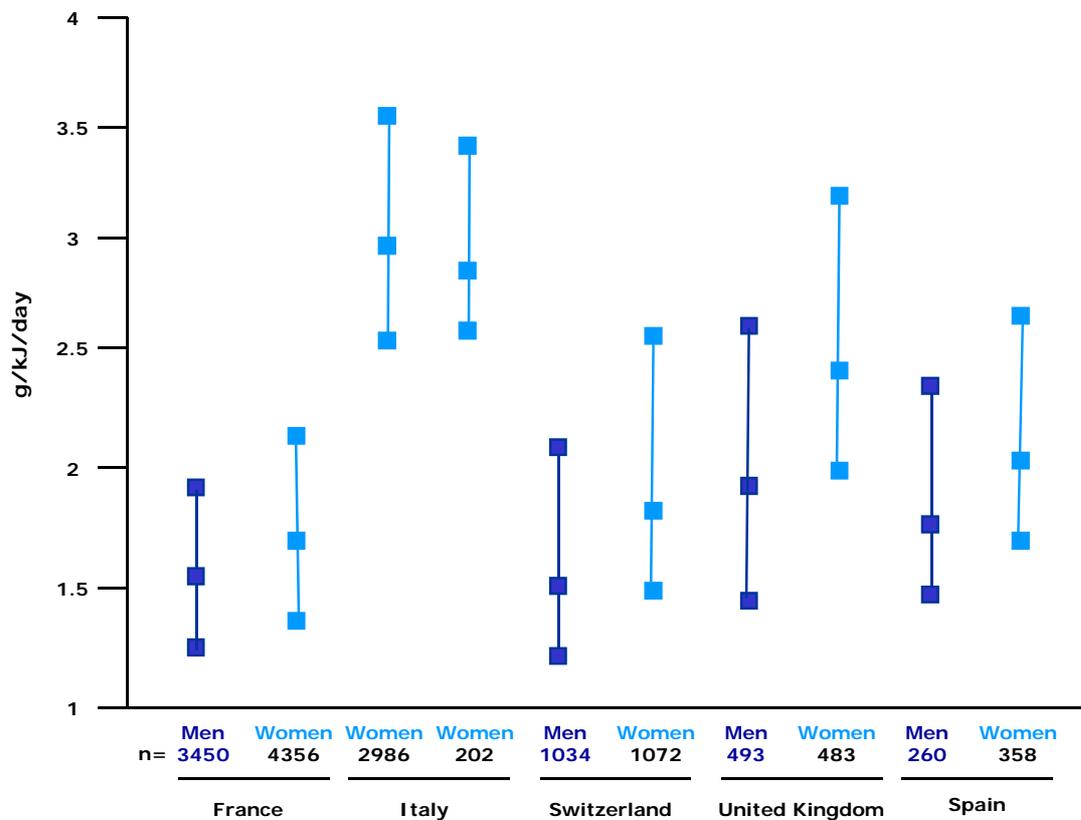
## 5. INGESTA ACTUAL DE FIBRA DIETÉTICA Y RECOMENDACIONES NUTRICIONALES

Tradicionalmente, los sistemas nacionales e internacionales de salud han centrado su interés en las tasas de morbilidad y mortalidad. Sin embargo, hay un interés creciente en la monitorización de los factores de riesgo para la salud en diversas poblaciones, con el objetivo de obtener la información necesaria para diseñar y aplicar programas de intervención en salud comunitaria (Morabia, 1996). Actualmente, no existe un sistema común de seguimiento que permita la comparación de factores biológicos y de estilo de vida entre poblaciones de los diferentes países europeos. Algunos estudios de cohortes y de corte transversal han recogido y analizado factores de riesgo para la salud, siguiendo un protocolo básico estandarizado, como *el Seven Countries Study* (Keys, 1980), *el FINE Study* (Huijbregts, 1995), *el estudio MONICA* (Tunstall-Pedoe, 1988), *el estudio EPIC* (Riboli, 1992), *el estudio Euronut-SENECA* (Van't Hof, 1991), *el estudio EURAMIC* (Kardinaal, 1993), *el estudio CARDIA* (Friedman, 1998) y *el estudio BRFSS* (*Centers for Disease Control and Prevention*, 1996). *El estudio ERICA* (*The ERICA Research Group*, 1988) ha sido el único que ha combinado y analizado los datos provenientes de diversos estudios epidemiológicos europeos.

Muchos otros estudios locales de buena calidad han recogido información sobre la distribución de diversos factores de riesgo para la salud en poblaciones específicas, pero el uso de diferentes metodologías hace necesaria la armonización de los datos obtenidos y su expresión de una forma homogénea para poder permitir comparaciones entre las poblaciones. En este sentido se centra *el estudio EURALIM* (*Europe Alimentation*), cuyo objetivo es armonizar e incluir en una única base de datos toda la información procedente de diversos estudios para, de esta manera, permitir la realización de un seguimiento de los factores de riesgo cardiovascular a nivel europeo (Beer-Borst, 2000). *El estudio EURALIM* aúna siete estudios de seguimiento poblacional independientes llamados: *SU.VI.MAX*, representando a Francia (Hercberg, 1998); *el Monitoring Project on Cardiovascular Disease Risk Factors*, representando a Holanda (Verschuren, 1993);

*Progetto ATENA*, representando a la ciudad de Nápoles en Italia (Panico, 1992); *Progetto MATISS*, representando a la provincia de Latina en Italia (Giampaoli, 1997); *Bus Santé 2000*, representando al Cantón de Ginebra en Suiza (Morabia, 1997); el proyecto *Belfast MONICA*, representando al área de Belfast en Irlanda del Norte (Evans, 1995); y el *Catalonia Nutrition Survey (Enquesta de Salut de Catalunya)*, representando a Cataluña (Serra-Majem, 1996). La base de datos final del estudio *EURALIM* incluyó a 18.381 mujeres y 12.908 hombres con edades entre los 40–59 años. Los resultados observados en cuanto a la ingesta de fibra dietética, mostraron que los promedios de las densidades energéticas de fibra y de las ingestas totales de fibra fueron inferiores a los objetivos establecidos por la OMS de 12,5 g/1000 kcal y >30 g/día, respectivamente (*WHO Study Group*, 1990; James, 1988). Así mismo, las mujeres presentaban ingestas con una densidad energética de fibra superiores a las de los hombres, tal y como era de esperar debido al mayor consumo de frutas y vegetales, según mostró el mismo estudio *EURALIM*. Estas diferencias de género fueron coincidentes con las observadas en *el European Baseline Survey about Healthy Eating Habits* (Lennernäs, 1997). En el caso del estudio *EURALIM* realizado en Cataluña, sobre una población de 358 mujeres y 260 hombres, se describió un porcentaje de individuos con una ingesta igual o superior a los objetivos de la OMS de un 21% y 7% en la densidad energética de fibra en mujeres y hombres respectivamente, y de un 4% y 6% en la ingesta total de fibra en mujeres y hombres respectivamente (figura 3) (Beer-Borst, 2000).

Sin embargo, es necesario ser cauto a la hora de interpretar las comparaciones internacionales, debido a que frecuentemente las tablas de composición de alimentos proporcionan datos diversos e incompletos sobre el contenido alimentario en fibra dietética debido a su heterogeneidad química y a la variabilidad metodológica analítica.



**Figura 3.** Percentiles 25, 50 y 75 de densidad energética de fibra dietética (g/kJ/día).

Diversos estudios realizados sobre población española han demostrado que la ingesta de fibra dietética es baja a pesar del consumo elevado de frutas y vegetales. La disminución en la ingesta de cereales en general, y en la forma integral en particular, hace necesario incrementar la ingesta media actual. Estos estudios han descrito a la población catalana como una de las comunidades autónomas con un menor consumo (Serra-Majem, 1996 y 2000; Aranceta, 1990 y 1994; Violan, 1990; Arija, 1996; Mataix, 1997).

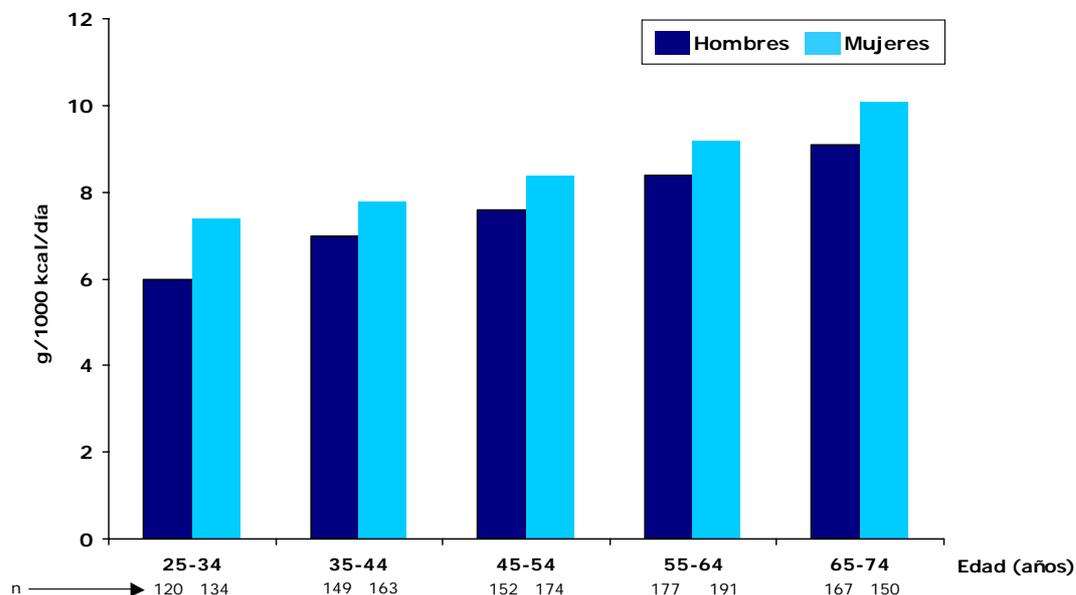
No obstante, a la hora de analizar el consumo de nutrientes y energía de una población, hay que tener presente la metodología utilizada en la obtención de los resultados. En este sentido, el recordatorio de 24 horas tiende a infraestimar las ingestas medias en ancianos y niños, siendo para otros grupos de poblaciones un instrumento válido para la estimación de la ingesta de energía y nutrientes. Cuando comparamos los resultados obtenidos mediante un recordatorio de 24 horas y un cuestionario de frecuencia de consumo semicuantitativo, no obtenemos las mismas estimaciones. En la tabla 6 se presentan los

resultados de un estudio realizado en Catalunya, y se puede observar que los consumos medios estimados a partir del recordatorio de 24 horas son inferiores a los calculados mediante el cuestionario de frecuencia de consumo para la energía y todos los macronutrientes, incluida la fibra dietética (Serra-Majem, 1994).

**Tabla 6.** Consumo de energía y nutrientes (media y desviación estándar) en una muestra de la población catalana, según el método del recordatorio de 24 horas y de la frecuencia de consumo semicuantitativa (Serra-Majem, 1994).

|                             | Recordatorio de 24 horas | Frecuencia de consumo |
|-----------------------------|--------------------------|-----------------------|
| Energía (kcal/día)          | 2104,3 (803,8)           | 2524,6 (552,3)        |
| Proteínas (g/día)           | 80,7 (30,3)              | 91,5 (27,9)           |
| Lípidos (g/día)             | 87,0 (41,7)              | 99,4 (40,0)           |
| Hidratos de carbono (g/día) | 236,2 (100,2)            | 290,4 (106,5)         |
| Fibra dietética (g/día)     | 17,4 (7,4)               | 21,7 (7,0)            |

También se hace necesario valorar los cambios en los hábitos dietéticos poblacionales que se producen con la edad. En este sentido el estudio REGICOR realizado en Girona (Cataluña) sobre una muestra de 838 hombres y 910 mujeres de edades comprendidas entre 25 y 74 años, demostró que la densidad energética de fibra dietética se incrementa significativamente ( $P < 0.05$ ) con la edad en ambos sexos (figura 4) (Schröder, 2004).



**Figura 4.** Densidad energética de fibra dietética (g/1000 kcal/día) en la población de Girona analizada en el Estudio REGICOR (Schröder, 2004).

En cuanto a las recomendaciones nutricionales para la población española, el documento de consenso de la Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC) recomienda una ingesta de >25 g/día de fibra dietética en adultos, y en el caso de los niños, la cantidad recomendada resulta de sumar 5 g/día a la edad en años correspondiente (Serra-Majem, 2001).

Por su parte, las *Dietary Guidelines for Americans* publicadas cada 5 años desde 1980 por el *Department of Health and Human Services* (HHS) y el *Department of Agriculture* (USDA) recomiendan, en la última edición de 2005, un consumo de 14 g/1000 Kcal consumidas. En niños, la *American Academy of Pediatrics Committee on Nutrition* recomienda un consumo de 0.5 g/Kg de peso (*Committee on Nutrition of the American Academy of Pediatrics*, 1998), mientras que la *American Health Foundation* recomienda, para niños de más de 2 años de edad, una ingesta de fibra dietética equivalente a la edad en años más 5 g/día (Williams, 1995). No existen estudios que permitan establecer

ingestas recomendadas de fibra para niños menores de 2 años. No obstante, se aconseja introducir progresivamente la fibra en niños a partir del año, siempre en función del grado de maduración del sistema digestivo del individuo (tabla 7).

**Tabla 7.** Ingestas recomendadas de fibra dietética.

|  | <b>Edad pediátrica*</b> | <b>Adultos</b> |
|--|-------------------------|----------------|
| Sociedad Española de Nutrición Comunitaria (SENC)    | Edad (años) + 5 g/día   | >25 g/día      |
| Organización Mundial de la Salud (OMS)               | -                       | >30 g/día      |
| <i>Dietary Guidelines for Americans (HHS) (USDA)</i> | -                       | 14 g/1000 kcal |
| <i>American Academy of Pediatrics (AAP)</i>          | 0.5 g/kg de peso        | -              |
| <i>American Health Foundation (AHF)</i>              | Edad (años) + 5 g/día   | -              |

\* Edad > 2 años

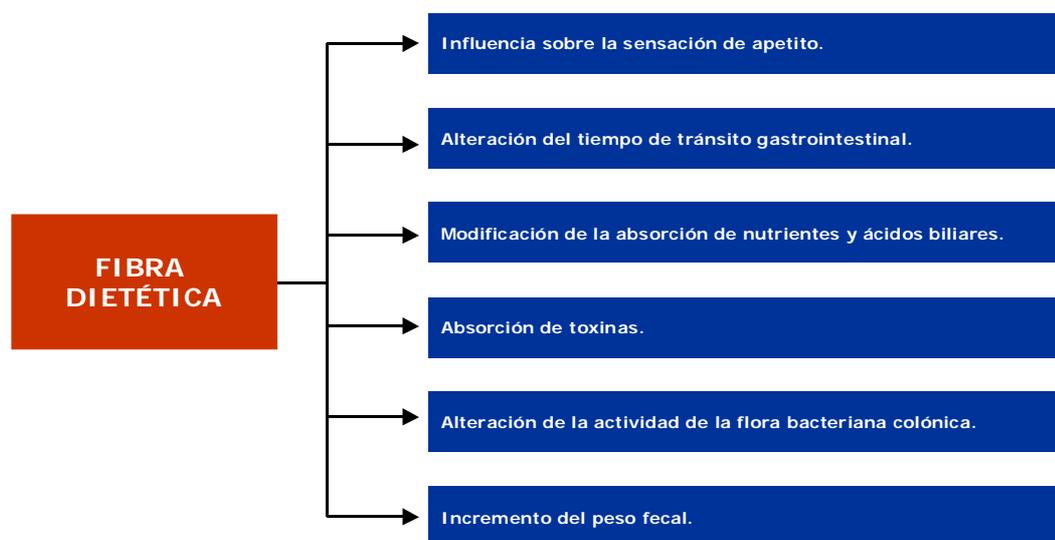
## **6. EFECTOS DE LA FIBRA DIETÉTICA SOBRE EL TRACTO GASTROINTESTINAL**

Hasta el momento, los efectos descritos de la fibra dietética sobre el tracto gastrointestinal han sido diversos. El predominio e intensidad de un efecto u otro depende tanto del tipo y cantidad de la fibra, como de la persona que la ingiere.

Los componentes mayoritarios de la fibra dietética son polisacáridos que alcanzan el colon sin haber sido digeridos. A pesar de que los efectos fisiológicos de estos polisacáridos son difíciles de predecir únicamente a partir de sus estructuras, sí que son parcialmente predecibles a partir de propiedades físico-químicas como la fermentabilidad, capacidad de fijación acuosa, viscosidad y unión a ácidos biliares. Estos efectos son dependientes del lugar, velocidad y cantidad en que son absorbidos o fermentados en el tracto digestivo.

Los efectos fisiológicos que se han asociado al consumo de fibra dietética son: incremento del peso fecal, alteración del tiempo de tránsito gastro-intestinal, alteración de la actividad de la flora bacteriana colónica, influencia sobre la sensación de apetito, absorción de tóxicos y modificación de la absorción de grasas, azúcares, minerales y ácidos biliares (figura 5)(Chaplin, 2003).

El grado en que cada tipo de fibra y sus hidrocoloides ejercen sus efectos fisiológicos depende de una acción conjunta y compleja de sus propiedades estructurales, químicas y físicas (Blackwood, 2000).



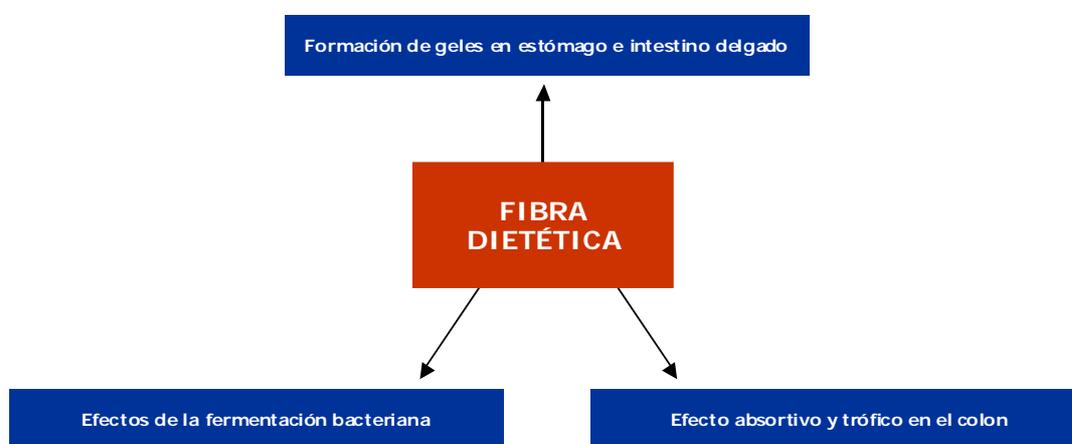
**Figura 5.** Efectos fisiológicos asociados al consumo de fibra dietética (Chaplin, 2003).

A pesar de las controversias ya comentadas en torno a la definición y clasificación de la fibra dietética, una clasificación conceptualmente simple que ha probado ser muy útil desde el punto de vista clínico es en función de su solubilidad y fermentabilidad por las bacterias colónicas, que, a fines prácticos, son propiedades equivalentes. Desde el punto de vista de sus propiedades físicas, y más concretamente de su grado de solubilidad en agua, se clasifica la fibra dietética en fibra soluble e insoluble. Esta distinción es de gran importancia ya que determina en gran medida sus propiedades fisiológicas que se comentarán posteriormente. La fibra soluble es fácilmente fermentable por la flora bacteriana, mientras que la fibra insoluble es fermentada de forma lenta.

La fijación de agua tiene una particular relevancia en las propiedades fisiológicas de la fibra dietética. Es bien conocido que el agua se fija a los polisacáridos en cantidades diversas y con diferentes tipos de uniones. De hecho, un mismo polisacárido puede tener uniones de diversa intensidad en diferentes partes de su estructura. La fibra dietética puede unirse directamente al agua de varias formas como: la unión polar, los enlaces de hidrógeno, la interacción iónica, por efectos hidrofóbicos y por inclusión o encierro incluyendo la acción capilar (Chaplin, 2003). Entre ellas, la inclusión capilar es, de lejos, la más importante en términos de volumen de agua (Auffret, 1994). Respecto al agua que

no queda directamente unida a la fibra, podemos distinguir el agua libre y el agua inmovilizada o atrapada. El volumen de esta última es directamente proporcional al tamaño de la partícula del polisacárido (Thebaudin, 1997). El agua inmovilizada o atrapada, aparentemente unida a la fibra polisacárida, tiene disminuida su libertad de movimiento o entropía (Bellissent-Funnel, 2001).

Se han descrito 3 formas básicas de acción de la fibra dietética sobre el tracto gastrointestinal (figura 6).



**Figura 6.** Efectos de la fibra dietética sobre el tracto gastrointestinal.

### **6.1. Formación de geles en el estómago y en el intestino delgado.**

Las fibras dietéticas hidrosolubles, en contacto con el agua del contenido intestinal, reaccionan rápidamente formando una masa gelatinosa viscosa capaz de retener más agua, así como otras sustancias presentes en la luz intestinal como cationes bivalentes, ácidos biliares y otras sustancias orgánicas (Story, 1990; Grant, 1973, McConell, 1974), aumentando por tanto el volumen fecal. Es el caso de fibras hidrosolubles como algunas hemicelulosas, pectinas, gomas, mucílagos, alginatos y carragenatos.

Se cree que éste es el mecanismo mediante el cual las fibras solubles enlentecen el vaciado gástrico, aceleran el tránsito del intestino delgado y enlentecen la absorción de nutrientes, como la glucosa, en el intestino delgado.

Se postula que el retraso del vaciamiento gástrico que origina el consumo de fibras solubles como pectinas y guar, es debido al aumento de la viscosidad del contenido gástrico que provocan al captar agua intestinal.

Otro efecto atribuido a la fibra dietética es la regulación que ejerce sobre la velocidad de tránsito intestinal. Tanto el aumento del residuo indigerible que provoca la fibra insoluble, como la retención de agua y el aumento de la masa bacteriana que provoca la fibra soluble, suponen un aumento de la masa fecal y por tanto un aumento del peristaltismo y velocidad de tránsito intestinal (Cummings, 2004).

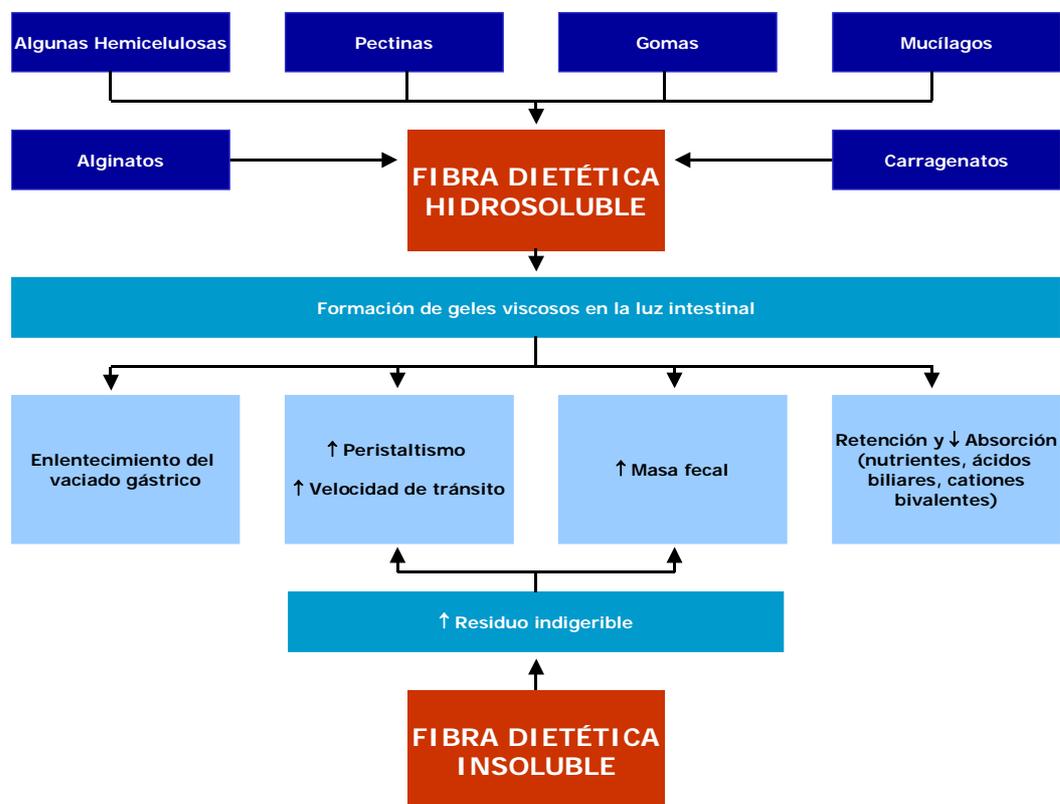
Así mismo la fibra dietética, especialmente la soluble, disminuye el grado de digestión así como la magnitud y velocidad de absorción de nutrientes como la glucosa y el colesterol, y también de ácidos biliares, diversos aniones y cationes presentes en la luz intestinal. Este efecto se explica por la disminución en la difusión de enzimas y nutrientes que provoca la mayor viscosidad del bolo alimentario, por el retraso del vaciado gástrico, pero también, por el efecto quelante que provoca la masa gelatinosa formada por el agua fijada a la fibra dietética (Jenkins, 2004).

De hecho, las fibras solubles determinan en gran parte el Índice Glucémico de los alimentos. El Índice Glucémico refleja la capacidad del alimento de elevar la glucemia y resulta útil para clasificar los alimentos ricos en hidratos de carbono. Los alimentos con un Índice Glucémico bajo son digeridos y absorbidos lentamente a lo largo del intestino delgado y producen una menor glucemia postprandial y una menor respuesta insulínica. Estos alimentos podrían ser útiles en el tratamiento dietético de la obesidad, la intolerancia a la glucosa y la diabetes. Ejemplos de alimentos con un Índice Glucémico bajo son legumbres, cebada, pasta y pan integral (James, 2003).

En cambio, las fibras dietéticas insolubles en agua, aunque también aumentan la masa fecal al constituir parte del residuo fecal no digerido, son capaces de retener poca agua y por tanto forman escasos geles viscosos en la luz intestinal. Las fibras insolubles no

afectan significativamente el Índice Glucémico, pero si pueden tener una influencia sobre las propiedades físicas del alimento que las contiene; por ejemplo, el almidón de los granos de cereales integrales se digiere y absorbe más lentamente en el intestino delgado, reduciendo por tanto el Índice Glucémico (figura 7) (James, 2003).

A pesar de estas evidencias, en las últimas definiciones de fibra dietética, como la del *Dietary Reference Intake (DRI) Committee of the Food and Nutrition Board of the Institute of Medicine of the National Academy of Sciences*, no se mencionan los términos fibra soluble ni insoluble, ni tampoco el de fibras viscosas. Sin embargo, son precisamente las fibras viscosas las que se han asociado, de forma consistente en la mayoría de estudios a corto plazo, con una reducción de la colesterolemia, de la glucemia postprandial y de la respuesta insulínica, a través de su efecto retardante en el intestino delgado (Jenkins, 2004).



**Figura 7.** Efectos fisiológicos de la formación de geles intraluminales.

## **6.2. Efectos de la fermentación de la fibra por parte de las bacterias colónicas.**

El colon es un órgano fundamental en la digestión de todos aquellos nutrientes que escapan a la acción de los enzimas digestivos en el intestino delgado. La flora bacteriana colónica produce enzimas capaces de digerir hidratos de carbono y proteínas que escapan del proceso de digestión común en el intestino delgado. Este proceso de digestión se produce en condiciones anaeróbicas y se le denomina fermentación (Roberfroid, 1995). Se puede afirmar, que la principal función de la flora colónica es la fermentación de los sustratos no digeridos y del moco producido por el epitelio intestinal (Guarner, 2000).

Un efecto importante de la fibra dietética es el de formar parte del sustrato fermentable de la flora bacteriana colónica. Dicha flora actúa fermentando la fibra dietética que llega sin digerir, especialmente en el colon ascendente y ciego. Además, los productos de la fermentación ejercen unos efectos fisiológicos y una alteración de las condiciones químicas del ciego y colon ascendente que afectan el crecimiento bacteriano y su actividad metabólica (Kay, 1982).

La degradación bacteriana de la fibra dietética en el colon ocurre en dos fases: una hidrólisis extracelular de los polisacáridos que dan como resultado mono- y disacáridos, seguida de una glicólisis anaeróbica intracelular (Prins, 1977). El resultado de esta digestión y la posterior oxidación de la glucosa resultante por la vía glucolítica de Embden-Meyerhof, es proporcionar energía (1-2,5 kcal/g) necesaria para mantener y desarrollar tanto la flora bacteriana como las células epiteliales de la mucosa colónica (Wolin, 1983).

Además, la fermentación implica la formación y liberación de los ácidos grasos de cadena corta (AGCC): acético, propiónico y butírico, en proporción molar casi constante (60:25:15, respectivamente) (Titgemeyer, 1991; Miller, 1979; Nordgaard, 1995; Fernández-Bañares, 1992). Estos ácidos grasos volátiles tienen un papel importante en el mantenimiento de la integridad de la mucosa colónica, al representar el principal sustrato nutritivo de las células de la mucosa intestinal a nivel de ciego y colon.

Por último, la fermentación colónica de la fibra dietética provoca la formación y liberación de diversos gases como el metano, dióxido de carbono e hidrógeno (Perman, 1980; Gray, 1965; Nottingham, 1968).

En este punto, es importante mencionar que el grado de fermentación de la fibra por parte de las bacterias intestinales, y por tanto la producción de AGCC, depende de diversos factores, como la naturaleza de la flora bacteriana colónica, el tiempo de tránsito intestinal en el colon, y las características físico-químicas de la propia fibra dietética (Mertens, 1977; Mcfarlane, 2003).

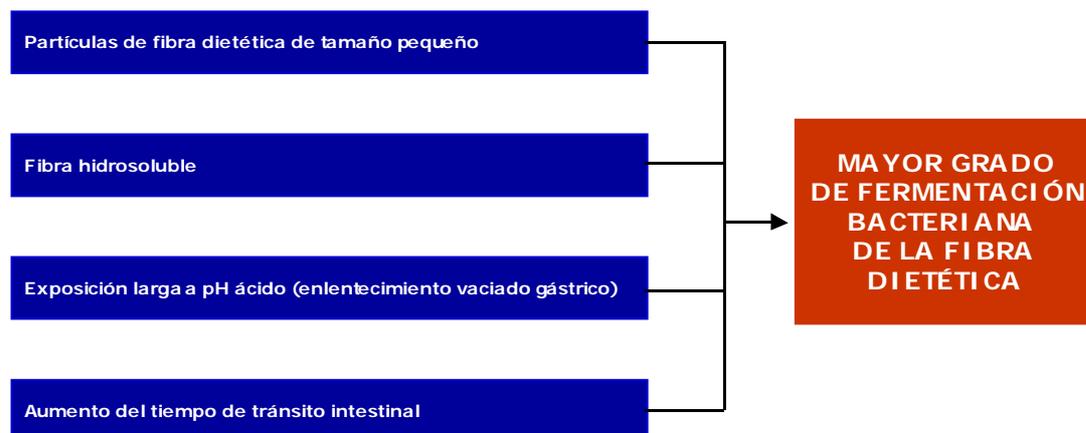
Se han descrito aproximadamente 100 especies bacterianas colónicas diferentes, la mayoría (96-99%) de las cuales son anaerobias, y representan el 41-57% del peso en seco de las heces (Stephen, 1980). La flora es en gran parte sacarolítica y las bacterias que fermentan celulosa y hemicelulosa muestran, en general, una especificidad particular. Se deduce, por tanto, que el espectro microbiano del intestino grueso podría estar influido por la composición en fibra de la dieta (Bryant, 1974). Aunque se han relacionado diferencias en las poblaciones bacterianas presentes en heces en función de la composición dietética de los individuos (Borriello, 1978), no se han conseguido modificar satisfactoriamente adicionando fibra en la dieta (Draser, 1976; McLean-Baird, 1977; Fuchs, 1976). No obstante, debe tenerse en cuenta que los trabajos que relacionan la composición bacteriana intestinal con la dieta, han estudiado la flora fecal. En cambio, los microorganismos importantes en la degradación de la fibra se localizan en el ciego y colon ascendente, y son notables las alteraciones ocurridas en las bacterias durante su paso a través de las porciones distales del colon (Finegold, 1978).

Independientemente del espectro bacteriano colónico, es posible que la fermentación de la fibra, por medio de la alteración del pH colónico o de las condiciones redox, pueda afectar la actividad enzimática bacteriana. De hecho se ha demostrado que la eficiencia del metabolismo polisacárido bacteriano en el colon es pH-dependiente (Perman, 1980).

De esta manera, la fermentación de la fibra podría ser un proceso autolimitante en función de la producción de metabolitos ácidos que alteran el pH del ciego y el colon.

La susceptibilidad de cualquier tipo de fibra dietética a la digestión bacteriana depende de su estructura físico-química. La digestión de los polisacáridos es muy variable. Así, mientras que la pectina y la hemicelulosa son digeridas prácticamente en su totalidad, la celulosa es digerida en menor grado (Holloway, 1978; Southgate, 1970; Cummings, 1979) y la lignina, gracias a su estructura de uniones cruzadas, es resistente a la degradación bacteriana y es recuperable en su práctica totalidad en las heces (Southgate, 1976). La estructura física de la fibras también determina el acceso a los enzimas bacterianos. Los polisacáridos provenientes de vegetales muy maduros y altamente lignificados son menos digeribles debido a la presencia de la lignina. En general, los constituyentes de la fibra procedentes de frutas y verduras son mucho más fermentables que los procedentes de cereales, ya que estos últimos presentan unas paredes celulares más gruesas y un mayor grado de lignificación (Kay, 1982).

Además, el grado de fermentación será superior cuando: las partículas de fibra son de tamaño pequeño respecto a las de mayor tamaño, en el caso de la fibra soluble respecto a la insoluble, cuando la fibra se somete a una exposición prolongada a un pH ácido (como ocurre cuando el tiempo de permanencia en el estómago se prolonga) y cuando aumenta el tiempo de tránsito intestinal, al aumentar la duración del contacto con los enzimas microbianos (figura 8) (Kay, 1982).



**Figura 8.** Determinantes del grado de fermentación bacteriana de la fibra dietética (Kay, 1982).

**6.2.1. Efectos de la fermentación en la flora bacteriana colónica.** La fibra soluble representa un sustrato altamente fermentable por la flora bacteriana colónica. Dicha fermentación provoca la liberación de ácidos grasos de cadena corta (AGCC) volátiles (butirato, acetato y propionato), que actúan como sustrato nutritivo tanto para las células de la mucosa colónica como para la misma flora intestinal saprófita.

La energía generada en la fermentación conduce a una significativa expansión de las poblaciones bacterianas colónicas y a un consiguiente incremento del volumen del contenido colónico. Algunas fibras desempeñan un papel primordial en el mantenimiento de la flora intestinal, de forma que la cantidad de bacterias y su excreción por heces es directamente proporcional a la ingesta de fibra, tanto en animales (Macizulak, 1993) como en humanos (Rao, 1994).

El incremento de la actividad metabólica y proliferativa bacteriana conlleva a un aumento en la utilización de componentes tóxicos potencialmente tóxicos y de sustancias nitrogenadas, como fenoles y amonio, reduciendo de esta forma sus niveles intraluminales.

Ciertos tipos de fibras pueden estimular durante su fermentación, el crecimiento de determinadas bacterias intestinales beneficiosas para la salud como por ejemplo *Bifidobacterium*, *Lactobacillus* y otras bacterias ácido-lácticas (Hartemink, 1997). Por ello, estas fibras se podrían incluir dentro de los alimentos considerados como prebióticos, es decir, como aquellos componentes no digeribles de los alimentos, que resultan beneficiosos para el huésped porque producen la estimulación selectiva del crecimiento y/o actividad de una o de un número limitado de especies bacterianas en el colon (Gibson, 1995). De hecho, diversos estudios a nivel experimental han llamado la atención sobre el papel estimulante de la inulina y de los fructooligosacáridos sobre la producción de bifidobacterias (Wang, 1993; Niness, 1999). En voluntarios sanos la suplementación de una dieta controlada, con 15 g/día de inulina o fructooligosacáridos durante 15 días, produce un incremento significativo de bifidobacterias en heces, mientras disminuye la presencia de bacterias potencialmente patógenas como Bacteroides, Clostridium y fusobacterias (Gibson, 1995).

En años recientes se ha introducido el concepto de probiótico que se aplica a microorganismos vivos que, ingeridos en cantidades adecuadas, producen efectos beneficiosos para la salud que se añaden al valor puramente nutricional de los alimentos que los contienen (Guarner, 1998). El concepto se basa en evidencias científicas obtenidas durante las últimas décadas, en general mediante modelos experimentales. Hay amplia documentación sobre los efectos beneficiosos de las bacterias en modelos animales, y se abre la perspectiva de identificar sus aplicaciones en la promoción de la salud humana. Por el momento, un buen número de estudios clínicos demuestran la utilidad de algunos probióticos en la prevención y tratamiento de diarreas agudas por Rotavirus (Saavedra, 1994; Guandalini, 2000). También está bien demostrada la eficacia de las bacterias vivas del yogur en el tratamiento de los signos y síntomas que acompañan la intolerancia a la lactosa (Kolars, 1984; Marteau, 1990). Además, algunas bacterias probióticas, como los lactobacilos y bifidobacterias, poseen múltiples efectos que están actualmente siendo investigados y que podrían incluir acciones

inmunomoduladoras (Benno, 1996), antibacterianas (Gorbach, 1996) y anticancerígenas (Challa, 1997; Topping, 2003).

Por todo ello, el estudio de los posibles efectos saludables de los alimentos pre- y probióticos, constituye en la actualidad un área de gran interés para la comunidad científica.

**6.2.2. Efectos intestinales de los productos de la fermentación.** Los productos finales de la fermentación colónica son ácidos grasos de cadena corta (AGCC), dióxido de carbono, metano e hidrógeno.

Una vez absorbidos, los AGCC (especialmente el butirato) son metabolizados por el epitelio colónico y constituyen su mayor sustrato energético. Los AGCC contribuyen en un 80% a los requerimientos energéticos del colonocito y en un 5-10% al total de los requerimientos energéticos del individuo (McNeil, 1984).

Diversos estudios han demostrado que el orden de utilización de los AGCC por el colonocito es butirato > acetato > propionato (Roediger, 1982).

La mayoría del butirato (aproximadamente el 90%) y el 50% del propionato son metabolizados por la mucosa colónica. El remanente del propionato y el acetato alcanza el hígado. El propionato será utilizado como sustrato para la gluconeogénesis y el acetato será metabolizado, dando lugar a glutamina y cuerpos cetónicos (acetoacetato y  $\beta$ -hidroxibutirato), que alcanzarán el intestino delgado donde serán los principales sustratos energéticos del enterocito, en especial la glutamina (Rombeau, 1990; Windmueller, 1978).

El butirato ejerce múltiples efectos saludables incluyendo la inducción de la diferenciación de las células epiteliales colónicas, la supresión de la proliferación epitelial, incremento de

la función de barrera de estas mismas células y supresión de la carcinogénesis (Velázquez, 1996 a y b; Medina, 1998; Blottière, 2003).

Los iones de hidrógeno producidos en la fermentación disminuyen el pH intraluminal y, de esta forma, dificultan el crecimiento de bacterias patógenas pH-sensibles. Estudios *in vitro* muestran inhibición del desarrollo de *Clostridium*, *Escherichia coli*, estreptococos y estafilococos patógenos al ser incubados con bacterias productoras de ácidos (Bruno, 2002).

El lugar en el colon donde ocurre la fermentación es también un aspecto importante. Las fibras altamente fermentables como la procedente de la avena, goma guar y almidones resistentes, cuando son mayoritarios en la dieta, son fermentadas predominantemente en el colon proximal y, por tanto, los efectos saludables ejercidos por los productos de la fermentación podrían no producirse en el colon distal. Por otra parte las fibras insolubles son poco fermentables por parte de la flora bacteriana colónica y productoras de pocos ácidos grasos de cadena corta volátiles. Es el caso de la celulosa, algunas hemicelulosas y la lignina. Sin embargo, la combinación de fibras fermentables con otras menos fermentables, provocaría una fermentación más extendida a lo largo del colon y un contacto de la mayoría del epitelio colónico con los productos de la fermentación (James, 2003).

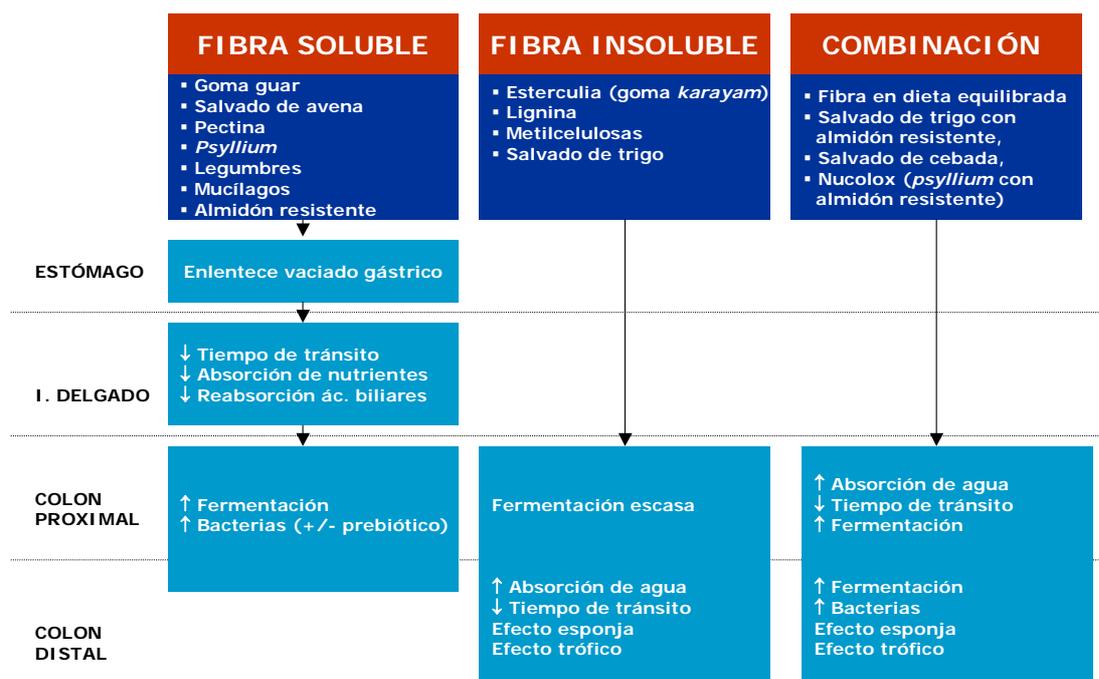
### **6.3. Efecto absortivo y trófico en el colon.**

Las fibras insolubles actúan también a modo de esponja. Poseen la capacidad de fijación del agua especialmente en el colon distal y, de esta manera, aumentan el volumen de las heces. Gracias a esta propiedad, también son capaces de fijar moléculas como los ácidos biliares y, presumiblemente, sustancias carcinógenas. En este sentido, el agua atrapada o inmovilizada por la fibra dietética, en la luz intestinal tiene un papel muy importante en la eliminación del colon de moléculas hidrófobas. Concretamente, las fibras capaces de formar geles de poca densidad de agua pueden atrapar o inmovilizar mejor el agua. La consiguiente separación de la superficie mucosa de partículas hidrófobas carcinogénicas o

potencialmente carcinogénicas, puede ser posible por la presencia de fibra dietética no fermentada (Chaplin, 2003).

En estudios experimentales, las fibras insolubles, debido al estímulo físico que supone su contacto con las paredes intestinales, también parecen ser capaces de tener un efecto trófico sobre el epitelio intestinal, un incremento de la función de barrera física y un efecto supresor de la carcinogénesis (Sengupta, 2001).

En la figura 9, se esquematizan los efectos descritos de la fibra dietética sobre el tracto gastrointestinal.



**Figura 9.** Efectos de las fibras solubles, insolubles y su combinación en el tracto gastrointestinal (James, 2003).

En definitiva, es importante recalcar que todos estos efectos gastrointestinales descritos de la fibra dietética, son la base fundamental sobre la que se ha asentado la recomendación de su ingesta como una herramienta terapéutica para múltiples procesos patológicos. Los supuestos efectos saludables, las bases fisiológicas propuestas y el nivel

de evidencia demostrado se muestran en la tabla 8 (James, 2003). No obstante, a pesar del ampliamente aceptado consejo de aumentar el consumo de fibra dietética, hasta hace poco tiempo no han existido datos provenientes de estudios randomizados, a doble ciego y controlados.

**Tabla 8.** Supuestos efectos saludables de la fibra dietética, bases fisiológicas propuestas y nivel de evidencia.

| Indicación                                | Acción supuesta   | Tipo de fibra          | Bases fisiológicas propuestas  | Nivel* de evidencia |
|---|---|------------------------|--|---------------------|
| <b>Estreñimiento</b>                      | Mejoría de la frecuencia y consistencia.                              | Todos                  | ↑Volumen fecal<br>↓Tránsito intestinal   | I                   |
| <b>Enfermedad Diverticular</b>            | Prevención del inicio y progresión                                    | Todos                  | ↑Volumen fecal<br>↓Presión intraluminal  | III                 |
| <b>Carcinoma Colorrectal</b>              | Disminución de la carcinogénesis                                      | Insoluble<br>Combinada | Efecto esponja y trófico<br>↓Tránsito intestinal<br>↑AGCC<br>↓pH, fenoles y actividad surfactante      | III                 |
| <b>Dislipemia</b>                         | Disminución de la colesterolemia                                      | Soluble<br>Insoluble   | ↑Excreción fecal<br>Unión a ácidos biliares<br>↑Síntesis hepática                                      | I                   |
| <b>Diabetes</b>                           | Mejoría control glicémico   | Soluble                | Retraso vaciamiento gástrico<br>↓Tránsito intestinal<br>↓Absorción glucosa<br>Alteración hormonas g.i. | II                  |
| <b>Obesidad</b>                           | Aumento de saciedad<br>Disminución de peso                            | Todos                  | Retraso vaciamiento gástrico<br>↓Absorción nutrientes<br>↓Ingesta grasas                               | III                 |
| <b>Enfermedad Cardiovascular</b>          | Prevención del infarto de miocardio y del accidente vascular cerebral | Soluble                | ↓Absorción nutrientes<br>↓Ingesta grasas<br>↓Colesterolemia<br>↑Antioxidantes                          | III                 |
| <b>Enfermedad Inflamatoria Intestinal</b> | Previene recaídas en colitis ulcerosa                                 | Soluble                | ↑Butirato  | II                  |
| <b>Síndrome del Colon Irritable</b>       | Mejoría del hábito intestinal   | Todos                  | ↑Volumen fecal<br>↑Umbral sensibilidad   | II                  |

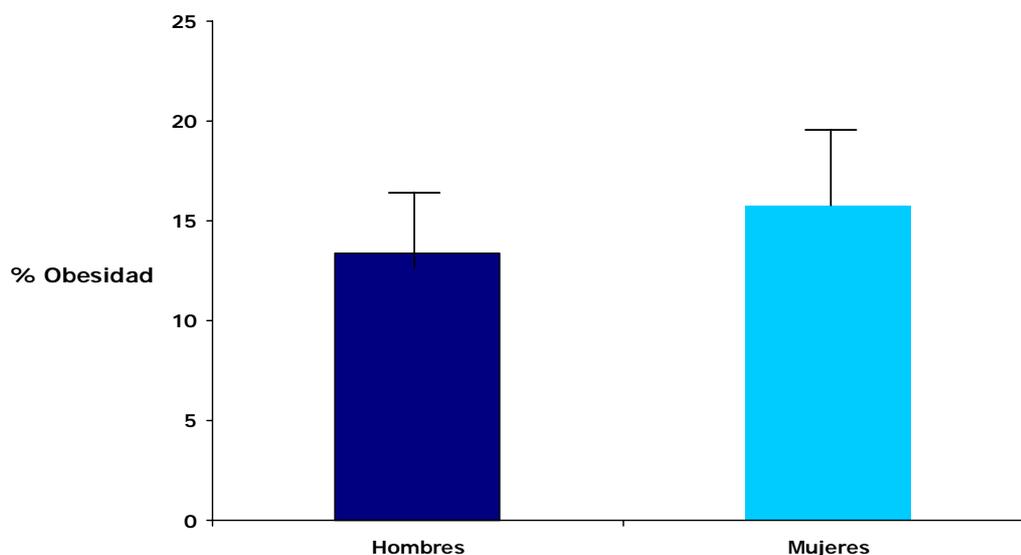
\*I>II>III. Niveles de evidencia basados en el *National Health and Medical Research Council guidelines* (James, 2003) .

## **7. FIBRA DIETÉTICA, PESO CORPORAL Y OBESIDAD**

### **7.1. La obesidad como un problema de salud pública.**

La obesidad es una enfermedad crónica de etiología multifactorial que, por su creciente prevalencia y, de forma especial, por la importancia de las complicaciones metabólicas asociadas, puede representar en los próximos años un auténtico problema de salud pública. De hecho, en el año 1998 la Organización Mundial de la Salud declaró a la obesidad como la epidemia del siglo XXI, epidemia que comporta una gran morbilidad en quien la padece, un aumento del riesgo de mortalidad y un coste sanitario de enormes dimensiones (WHO, 1998).

Múltiples estudios ponen de manifiesto el continuo y, en algunos casos, dramático incremento de la prevalencia de obesidad en los países desarrollados, ya sea en Europa (Prentice, 1995; Seidell, 1995), Estados Unidos (Mokdad, 2003), Canadá o Australia (Seidell, 1995). En términos relativos, entre el final de la década de los años 80 y mitad de los 90, la obesidad aumentó en la mayoría de estos países entre un 10 y un 40% (Björntorp, 1997). Siguiendo la tendencia de otros países, también en España la prevalencia de obesidad parece ir en aumento. Según datos obtenidos de la Encuesta Nacional de Salud, entre 1987 y 1997 la obesidad aumentó en un 5% en la población española de más de 20 años. Este aumento de prevalencia se observó en todos los grupos de edad, particularmente en las edades medias de la vida y, en general, el aumento tendió a ser más pronunciado en los hombres que en las mujeres (Gutiérrez Fisac, 2000). Los datos del Estudio SEEDO 2000 (figura 10), muestran una prevalencia de obesidad ( $IMC > 30 \text{ kg/m}^2$ ) en España del 14,5%, significativamente más elevada en el colectivo femenino (15,75%) que en el masculino (13,39%) y con las proporciones más elevadas de personas obesas en el grupo de mayores de 55 años (21,58% de varones y el 33,9% de mujeres) (Aranceta, 2003).



**Figura 10.** Prevalencia de obesidad ( $\text{IMC} > 30 \text{ kg/m}^2$ ) en la población española (SEEDO, 2000).

Las consecuencias de la obesidad sobre la salud son muy variadas y van desde el incremento del riesgo de muerte prematura por enfermedad cardiovascular hasta un gran espectro de alteraciones no fatales de la salud que afectan en forma diversa la calidad de vida (Expert Panel, 1998; SEEDO, 2000). La obesidad es el primer factor de riesgo de la diabetes tipo 2, de enfermedad cardiovascular y de algunos tipos de cáncer (WHO, 1998). La obesidad, en particular aquella de disposición androide (predominio abdominal del exceso de grasa, sobre todo a nivel perivisceral), se asocia a diversas alteraciones metabólicas como la hipertensión arterial, la dislipemia, la resistencia insulínica y la diabetes tipo 2, que comportan un riesgo muy elevado de padecer enfermedades cardiovasculares (Expert Panel, 1998). Este riesgo es mayor cuando estas condiciones se presentan asociadas en forma de Síndrome X o Síndrome Metabólico (Lakka, 2002), cuya prevalencia se ha estimado en un 23,7% en población norteamericana (Ford, 2002), un 17,0% a nivel europeo y ligeramente más elevada, de un 19,3%, en España (Balkau, 2002). Pero las consecuencias de la obesidad pueden afectar a todos los órganos y sistemas de la economía: respiratorio (síndrome de apneas obstructivas del sueño), digestivo (esteatosis hepática, hernia de hiato, litiasis biliar), cardiocirculatorio (insuficiencia cardíaca, insuficiencia venosa, trombosis) u osteoarticular (WHO 1998;

SEEDO, 2000). La afectación de la esfera emocional, la marcada reducción en la calidad de vida y el rechazo y discriminación social que conlleva, son otras complicaciones asociadas a la obesidad no siempre fáciles de cuantificar.

Con independencia de las complicaciones asociadas, la obesidad representa en sí misma una causa mayor de mortalidad (Manson, 1990). Se estima que cada año mueren más de 400.000 adultos en EE.UU y de 300.000 en Europa por causas relacionadas con la obesidad, lo que representa que al menos una de cada 13 muertes en Europa puede ser atribuida al exceso ponderal (Banegas, 2003). Consecuentemente, la obesidad genera un enorme coste económico que incluye tanto el coste sanitario derivado de los tratamientos de las enfermedades asociadas como el coste social. Es difícil evaluar todos los costes de un modo objetivo, aunque el coste propiamente sanitario de la obesidad en los países industrializados se ha cifrado entre un 2 y un 8% del gasto sanitario (Wolf, 1998). En España, los datos del Estudio Delphi cifran el coste económico de la obesidad en un 6,9% del gasto sanitario, lo que representa unos 2.000 millones de euros anuales (Estudio Prospectivo Delphi, 1999).

La etiología de la obesidad es multifactorial, compleja y no suficientemente conocida hasta el momento. Desde un punto de vista metabólico-energético, la obesidad debe entenderse como el resultado de un desequilibrio entre el aporte y el consumo de energía, esto es, una incapacidad para ajustar el balance energético a un nivel de peso adecuado y saludable. Por ello, numerosos trabajos se han centrado en la posible afectación de cada uno de los brazos de la ecuación energética sugiriendo que ciertos factores relacionados tanto con la alimentación como con la actividad física serían los responsables de la tendencia creciente en la frecuencia de la obesidad (Fogelholm, 1996; Hill, 1998; Prentice, 1995). Ciertamente, la enorme generalización de la epidemia, que no parece reconocer límites ni geográficos ni sociodemográficos, debe responder a factores íntimamente ligados al desarrollo socio-económico. El sedentarismo, la alta disponibilidad de alimentos de elevada densidad energética o el incremento en el tamaño de las raciones, son factores que contribuyen al problema.

La pérdida de peso y la modificación del estilo de vida constituyen el tratamiento *princeps* de esta enfermedad. Se acepta universalmente que pérdidas ponderales incluso muy modestas, del orden del 5-10% del peso corporal, favorecen el control de las metabopatías asociadas, reducen el riesgo cardiovascular y constituyen, por tanto, un objetivo terapéutico asequible y eficaz (Expert Panel, 1998; SEEDO, 2000). El tratamiento dietético convencional, si bien es ineludible, ofrece resultados muy escasos debido a la baja adherencia de los pacientes y a la dificultad de mantener a largo plazo el peso perdido (Salas-Salvadó, 2001). El tratamiento farmacológico constituye, en esta situación, un coadyuvante de la dieta para conseguir el objetivo propuesto de peso. Sin embargo, las estrategias farmacológicas disponibles en la actualidad son muy limitadas, favorecen pérdidas ponderales muy modestas y mantenidas sólo a corto plazo y, de manera destacable, no están exentas de efectos secundarios importantes.

## **7.2. Efectos de la fibra dietética sobre el apetito, la saciedad y el balance energético.**

La Densidad Energética (DE) de los alimentos ingeridos es un determinante importante de la ingesta energética y, por consiguiente, del balance energético del organismo. La DE puede definirse como la cantidad de energía capaz de ser metabolizada por unidad de peso o volumen de alimento (Yao, 2001). El potencial de los diferentes componentes alimentarios para modificar la ingesta energética de un individuo, depende tanto de su DE como de su palatabilidad. En los alimentos de consumo habitual, los dos determinantes más importantes de la DE dietética son el agua y los lípidos. La fibra dietética también tiene un efecto sobre la DE, aunque de menor cuantía, así como los edulcorantes artificiales.

Las variaciones en el contenido alimentario de agua y lípidos, por tanto, suponen el mayor impacto en la DE. En el caso del agua, esto se debe a su nula aportación calórica y a la importante variabilidad en el contenido acuoso entre los alimentos de consumo habitual. Los lípidos también ejercen una importante influencia en la DE debido a que su

contenido calórico es más del doble que el de hidratos de carbono y proteínas, y también, porque el contenido graso varía sustancialmente entre los diferentes alimentos.

Se ha sugerido que, en humanos, los individuos tienden a alimentarse de forma constante en cuanto al volumen alimentario ingerido, debido a que la distensión gástrica activa señales vagales de saciedad (Duncan, 1983; Krotkiewski, 1985; Lissner, 1987; Kendall, 1991; Stubbs, 1995; Popitt, 1995; Bonfield, 1995; Saltzman, 1997; Seagle, 1997; Miller, 1998; Bell, 1998; Rolls, 1998 y 1999). De acuerdo con esta hipótesis, el consumo de alimentos con una elevada DE tendría como consecuencia el consumo de un exceso de energía, debido a que a igual volumen su contenido energético es mayor.

Por otra parte, los alimentos con una DE elevada acostumbran a tener una palatabilidad más aceptada respecto a los que tienen una DE menor (Drewnowski, 1999 y 1983). Se ha descrito que, en humanos adultos, el sabor es una de las principales razones a la hora de incluir un alimento u otro en su ingesta habitual (Glanz, 1998). Además, la palatabilidad elevada se ha asociado con un incremento en la ingesta alimentaria en estudios de una única toma o comida (Nisbett, 1968; Price, 1973; Rodin, 1975 y 1976; Bobroff, 1986; Edelman, 1986; Lucas, 1987; Kauffman, 1995; Lahteenmaki, 1995; Yeomans, 1996 y 1997) y con un incremento en la ingesta calórica en las tomas o comidas posteriores (Hashkes, 1997; LeBlanc, 1985).

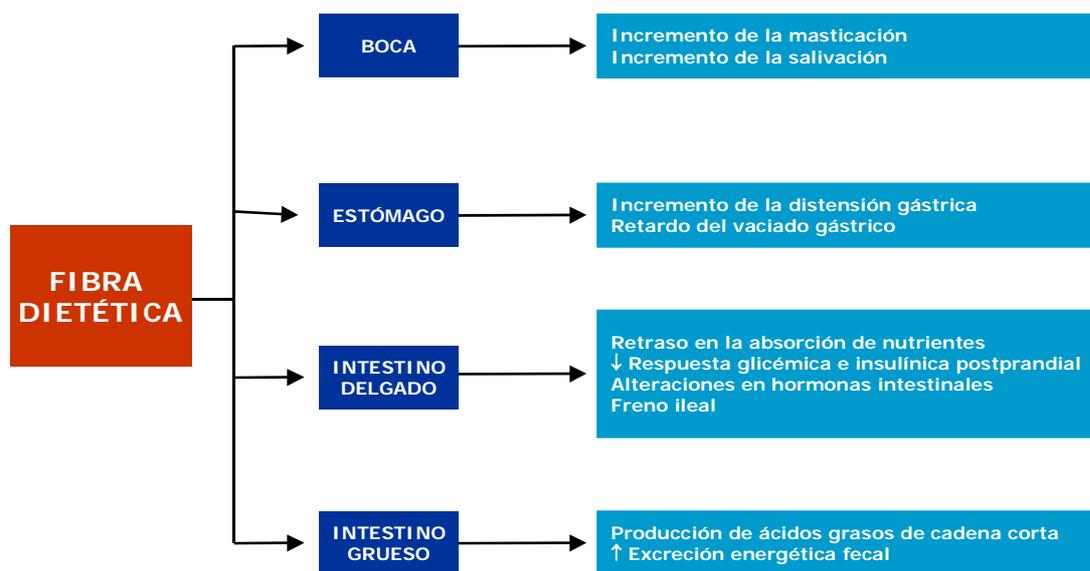
Otro efecto fisiológico atribuido a los alimentos con una elevada DE es la reducción en la tasa de vaciado gástrico tanto en humanos como en animales (McHugh, 1979; Kalogeris, 1983). Esta reducción en el vaciado gástrico no ocurre en proporción al incremento de la DE, sin embargo, la tasa de salida energética del estómago está habitualmente incrementada después del consumo de alimentos con una DE elevada (Yao, 2001). Aunque disponemos de poca información acerca de las consecuencias de una tasa elevada de salida calórica del estómago, es probable que se asocie a un incremento en las tasas de digestión y absorción de nutrientes. Diversos modelos establecidos de regulación energética, como el de Friedman, han postulado que la disponibilidad circulatoria de

nutrientes determina las sensaciones de hambre y saciedad; de forma que una tasa incrementada de digestión de nutrientes provocada por alimentos con una DE elevada tendría como consecuencia una aceleración en el retorno de la sensación de hambre (Friedman, 1995). En el caso específico de los hidratos de carbono, un incremento en su tasa de absorción, incrementaría el Índice Glucémico Dietético, el cual determinaría según la mayoría de estudios realizados un incremento en la ingesta energética en la siguiente toma alimentaria (Roberts, 2000). Es interesante comentar también que las comidas con una alta palatabilidad provocan una mayor respuesta glicémica si se comparan con comidas de menor palatabilidad pero con igual contenido alimentario (Sawaya, 2001). Esto sugiere una relación entre palatabilidad, vaciado gástrico e índice glucémico dentro de los mecanismos responsables de los efectos de la DE en la regulación energética, aunque son necesarios más estudios en este área.

Todos estos efectos fisiológicos descritos anteriormente, sugieren una influencia de la DE en las sensaciones de hambre y saciedad. Se han realizado diversos estudios para examinar los efectos saciantes que provocan las alteraciones en los nutrientes que influyen en la DE. Estos estudios han utilizado instrumentos como una escala visual analógica (Yao, 2001) para determinar las diferencias en las sensaciones de hambre y saciedad entre diferentes tratamientos dietéticos. Los estudios se dividen entre aquellos en que se suministra un volumen constante de alimento pero con diferente DE (y por tanto con diferente contenido energético) y aquellos en los que se suministran cantidades isoenergéticas pero con diferentes volúmenes. También hay estudios que han examinado la sensación de hambre y saciedad tras administrar dietas con DE baja y alta consumidas *ad libitum* durante 2 días hasta 2 meses (Duncan, 1983; Stubbs, 1995; Bell EA, 1998 y 2001; Rolls, 1999; Mickelsen, 1979; Glueck, 1982; Mattes, 1988; Millerm, 1998; Stubbs, 1998 a y b). Los resultados muestran que en aquellos estudios en los que se suministraba volúmenes fijos con diferentes contenidos energéticos, no se apreciaron diferencias significativas en cuanto a la subsiguiente sensación de saciedad y hambre. Por el contrario, en aquellos estudios en que se suministraron volúmenes alimentarios diferentes pero isoenergéticos, se observó una significativa reducción del hambre y/o incremento de

la saciedad tras consumir las comidas con DE menores, es decir, con mayor volumen. Estos resultados indican, al menos a corto plazo, que los alimentos con una baja DE promueven una mayor saciedad y/o descenso del hambre, si los comparamos con los alimentos de DE alta.

El papel de la fibra dietética en la regulación del balance energético permanece controvertido. Hay diversos efectos fisiológicos de la fibra que pueden predecir su influencia en la regulación energética (Krotkiewsky, 1985; Bonfield, 1995) y que se resumen en la figura 11.



**Figura 11.** Efectos gastrointestinales de la fibra dietética relacionados con la regulación energética (Krotkiewsky, 1985; Bonfield, 1995).

Por definición, la fibra no es digerida enzimáticamente en subunidades absorbibles. La mayoría de fibras, especialmente las solubles, son fermentadas en mayor o menor grado en el intestino grueso, y los ácidos grasos de cadena corta resultantes son absorbidos y utilizados como fuente energética. Sin embargo, el promedio de fibra fermentada es de aproximadamente el 40% (Jeraci, 1993). Por ello la fibra dietética ejerce un efecto de dilución energética, ya que el contenido energético de la fibra por unidad de peso es

menor respecto al que aportaría la misma dieta sin incluir la fibra, debido a la disminución en la DE que supone la presencia de la fibra dietética (Howarth, 2001). Además, la capacidad de fijar agua por parte de la fibra supone una disminución adicional de la relación energía/peso en los alimentos (Krotkiewsky, 1985). Como hemos visto, ingerir el mismo peso de una comida con una DE menor se ha relacionado con un incremento de la saciedad y una disminución de la ingesta energética en diversos estudios a corto plazo (Mickelsen, 1979; Duncan, 1983; Bell, 1998; Stubbs, 1998; Rolls, 1999). Por tanto, por su capacidad de reducir la DE, la fibra dietética podría reducir la ingesta energética voluntaria.

Por otro lado, los alimentos ricos en fibra dietética de forma natural, requieren una mayor masticación en términos de esfuerzo y tiempo. Este hecho, ha sido propuesto como promotor de saciedad, gracias a una reducción en la tasa de ingesta (Heaton, 1973). La mayor masticación requerida por la fibra podría promover la distensión gástrica, a través de la mayor producción de saliva y ácido gástrico (Krotkiewski, 1985; Van Itallie, 1978; Rolls, 1995). Además, debido a la capacidad de las fibras solubles de absorber grandes cantidades de agua y a la formación de geles, también podrían incrementar la distensión gástrica. La distensión gástrica se ha descrito como un estímulo activador de las señales vagales de saciedad durante las comidas y en el periodo postprandial (Krotkiewski, 1985; Bonfield, 1995; Saltzman, 1997).

Respecto al vaciado gástrico, las fibras solubles lo retardan debido a la formación de una masa gelatinosa y viscosa, que atrapa a los nutrientes, retrasando su salida del estómago y la digestión (Bonfield, 1995; Van Itallie, 1978; Jenkins, 1984; Scheeman, 1992; Wolever, 1993). Por tanto, la absorción de nutrientes ocurre durante un mayor periodo de tiempo cuando se consumen dietas ricas en fibra dietética soluble. El modelo de regulación energética de Friedman (Friedman, 1995) postula que la disponibilidad de nutrientes circulatorios podría regular el hambre y/o la saciedad, y por consiguiente, la capacidad de la fibra para alargar el período durante los nutrientes son absorbidos podría reducir el hambre y/o incrementar la saciedad. En el intestino delgado, la fibra soluble

puede originar una reducción de la glucemia postprandial y la respuesta insulínica (Friedman, 1995; Jenkins, 1988), las cuales están relacionadas con la tasa de retorno de la sensación de hambre y la subsiguiente ingesta energética (Roberts, 2000).

La fibra dietética podría también influenciar la ingesta energética y el peso corporal a través de sus efectos sobre las hormonas intestinales, aunque la mayoría de los mecanismos propuestos permanecen en discusión. El retardo en la absorción de macronutrientes provoca un incremento del contacto de los macronutrientes con la superficie absorptiva del intestino delgado distal. La presencia de estos macronutrientes no absorbidos en la parte distal del intestino delgado, se ha asociado a un retraso en el vaciado gástrico y a un enlentecimiento del tiempo de tránsito del intestino delgado, llamado "freno ileal" (Bonfield, 1995; Read, 1988; Spiller, 1988). Existen diversas hormonas intestinales posiblemente implicadas en la regulación del freno ileal, incluyendo el péptido glucagon-like 1 (GLP-1), el péptido Y y la neurotensina (Bonfield, 1995). La GLP-1 es una hormona secretada a lo largo del tracto gastrointestinal en respuesta a la glucosa y a los lípidos, así como a fibras fermentables y otros estímulos, y ha mostrado una acción retardante del vaciado gástrico, reducción del hambre y promoción de la pérdida de peso cuando se administra de forma exógena en humanos (Gutzwiller, 1999). La secreción de GLP-1 está reducida en individuos obesos (Ranganath, 1996; Naslund, 1998). En estudios con animales, la ingestión de fibra soluble promueve la secreción de GLP-1 (Gee, 1996; Reimer, 1996). Como la producción de GLP-1 es abundante en el íleon y en el colon, es posible que la ingesta de fibra soluble incremente la secreción de GLP-1 debido al incremento producido en la llegada de macronutrientes al íleon, así como a través de la acción de los ácidos grasos de cadena corta que aparecen en la fermentación colónica.

Por otro lado, algunas fibras, especialmente las más solubles y fermentables provenientes de las frutas y vegetales, reducen la absorción de grasas y proteínas (McBurney, 1990). Este hecho, podría atribuirse a que su presencia en el tracto gastrointestinal restringe el contacto físico necesario para la absorción, entre los nutrientes y las microvellosidades

intestinales (Baer, 1997). Como consecuencia existe una relación inversa entre la ingesta de fibra y la digestibilidad grasa y proteica (Baer, 1997; Wisker, 1988). Las dietas ricas en fibra dietética podrían reducir directamente la energía digerible de la dieta y, de esta forma, podrían contribuir a una regulación a largo plazo del peso corporal (Krotkiewski, 1985; Bonfield, 1995). No obstante, debe tenerse en cuenta que la cantidad de energía perdida como consecuencia de la disminución en la digestión de grasas y proteínas en el intestino delgado, es parcialmente compensada por la energía disponible en el colon procedente de la fermentación, tanto de la fibra como de los nutrientes incluidos en la misma. Por esta razón, aunque se mantiene la controversia en cuanto a la relación precisa entre la fibra dietética y la pérdida energética fecal, la energía neta disponible a partir de la fibra acostumbra a ser despreciable, reconociéndose solamente una pequeña pérdida adicional de energía en los sujetos que consumen dietas con un contenido alto en fibra dietética (Saltzman, 1997). En un estudio realizado con grandes diferencias en cuanto a la cantidad de fibra dietética consumida entre el grupo control y el grupo que recibió suplementos de fibra, los sujetos que recibieron menos fibra (20 gramos/día) presentaron una absorción energética un 8% superior respecto aquellos que consumieron una dieta rica en fibra (48 gramos/día) (Wisker, 1988).

En definitiva, muchos de los efectos fisiológicos conocidos de la fibra dietética descritos anteriormente, sugieren un efecto regulador de la fibra sobre el hambre y la saciedad. La mayoría de estudios que han examinado directamente los efectos de la fibra dietética sobre la saciedad y el hambre, las han cuantificado mediante escalas analógicas (Flint, 2000). Aunque se han descrito algunas discrepancias, la gran mayoría de estudios realizados en individuos sanos no diabéticos, con ingestas equivalentes en cuanto a energía y grasas entre los grupos, y con diferentes tipos de fibra solubles, insolubles o ambas mezcladas, han mostrado un incremento significativo o no significativo de la saciedad entre comidas y/o un descenso en el hambre en relación al grupo control que consumió menos fibra. No se han observado diferencias aparentes entre la eficacia de las fibras solubles e insolubles (Howarth, 2001). Entre estos estudios, todos los que utilizaron un suplemento de fibra observaron un incremento significativo o no significativo de la

saciedad o una reducción en el hambre en relación al grupo control, mientras que aproximadamente el 80% de los estudios que propusieron diferencias en cuanto a la ingesta de fibra proveniente de la dieta encontraron efectos beneficiosos de la fibra (Howarth, 2001). Esto sugiere una mayor eficacia de los suplementos de fibra en relación a los alimentos ricos en fibra dietética, aunque se requieren más evidencias en este sentido.

### **7.3. El papel de la fibra dietética en la obesidad.**

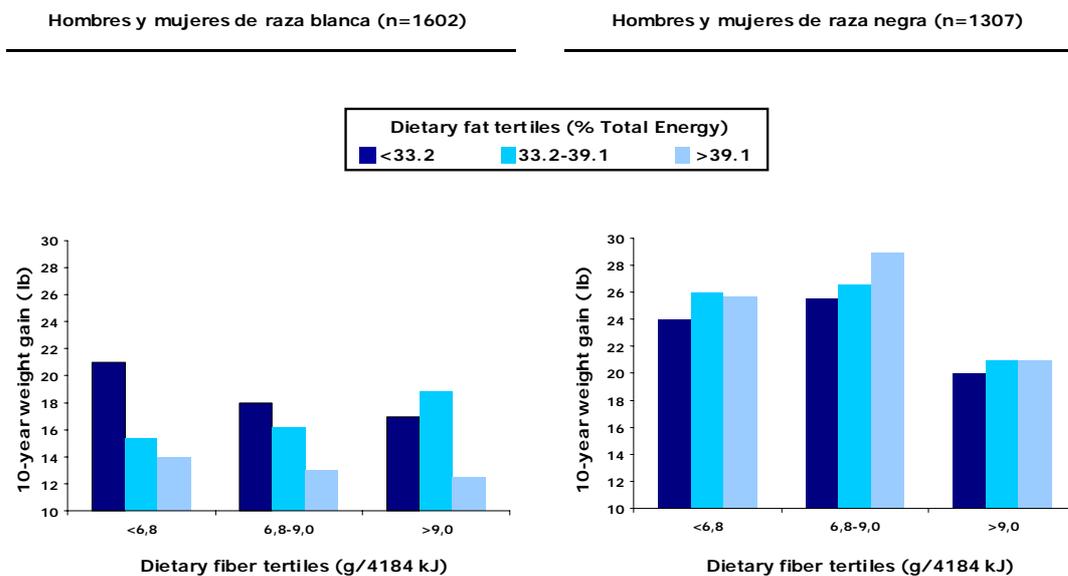
Entre las diversas áreas de investigación sobre la obesidad, hay una que se ha centrado en las posibles formas en que la composición de la dieta puede afectar la regulación de la ingesta alimentaria y el balance energético. En este sentido, numerosos estudios han examinado el papel de la ingesta de lípidos, proteínas e hidratos de carbono en el control de la ingesta energética, mientras que pocos estudios se han centrado en el papel de la fibra dietética (Barkeling, 1990; Burton-Freeman, 1997 y 1998; Foltin, 1992; Hill, 1986; Rolls, 1995).

Existen diversas evidencias epidemiológicas que ligan el consumo de fibra a la regulación del peso corporal. La obesidad es muy poco frecuente en países en vías de desarrollo que ingieren gran cantidad de fibra. En cambio, en los países desarrollados, en los que la prevalencia de obesidad aumenta de manera alarmante, se tiende a ingerir cada vez menos hidratos de carbono complejos y fibra (Kromhout, 2001; Howarth, 2001; Miller, 1994; Nelson, 1996).

Por otra parte, la población vegetariana presenta una menor prevalencia de obesidad sugiriendo que la ingesta de fibra podría tener un papel importante tanto en la prevención como en el desarrollo de la obesidad (Van Itallie, 1978). De hecho, estudios transversales demuestran que la ingesta de fibra total y de fibra soluble se relacionan negativamente con la ingesta y el contenido de grasa corporal (Miller, 1994). Alfieri y cols., en un estudio que evaluaba la cantidad de fibra ingerida en tres grupos de pacientes: con peso normal, moderadamente obesos y con obesidad mórbida, ya observaron que tanto la ingesta total

de fibra como la densidad energética de fibra dietética (g/1000 kcal) presentaban una asociación inversa con el Índice de Masa Corporal (IMC) (Alfieri, 1995).

En el *Seven Countries Study* se analiza la relación entre el desarrollo de la obesidad, la ingesta alimentaria, el consumo de fibra y la actividad física. Tras un análisis multivariante, sólo la actividad física y el consumo de fibra se asociaron con el exceso de peso, explicando ambos fenómenos el 90% de la varianza en el grado de adiposidad (medido por el grosor del pliegue subescapular) (Kromhout, 2001). En el Estudio *CARDIA (The Coronary Artery Risk Development in Young Adults)* (Ludwig, 1999), se analiza la relación entre el consumo de fibra dietética con diferentes factores de riesgo cardiovascular en adultos jóvenes (18-30 años), tras 10 años de seguimiento. Tras ajustar los datos por una serie de factores (sexo, educación, energía ingerida, actividad física, consumo de tabaco y alcohol, peso corporal), además de encontrar una relación inversa entre el consumo de fibra y distintos factores de riesgo cardiovascular, cuando se comparan los terciles de consumo de fibra con diferentes porcentajes de ingestión de grasa, se puede apreciar que, a medida que se ingiere más cantidad de fibra, la ganancia de peso tras 10 años de seguimiento es menor, con independencia del porcentaje de grasa que se consume (Ludwig, 1999). Por ejemplo, las personas que ingieren menos del 33,2% de grasa total, ganan un promedio de 9,6 Kg en 10 años, si la ingestión de fibra es baja (<6,8 gramos/1000 kcal), mientras que en el extremo opuesto, aquellos individuos con consumos elevados de fibra diaria (>9 gramos/1000 kcal), aún ingiriendo una proporción superior de grasa total (>39% de la energía) sólo ganaron 5,7 Kg, tras 10 años de seguimiento (figura 12) (Ludwig, 1999).



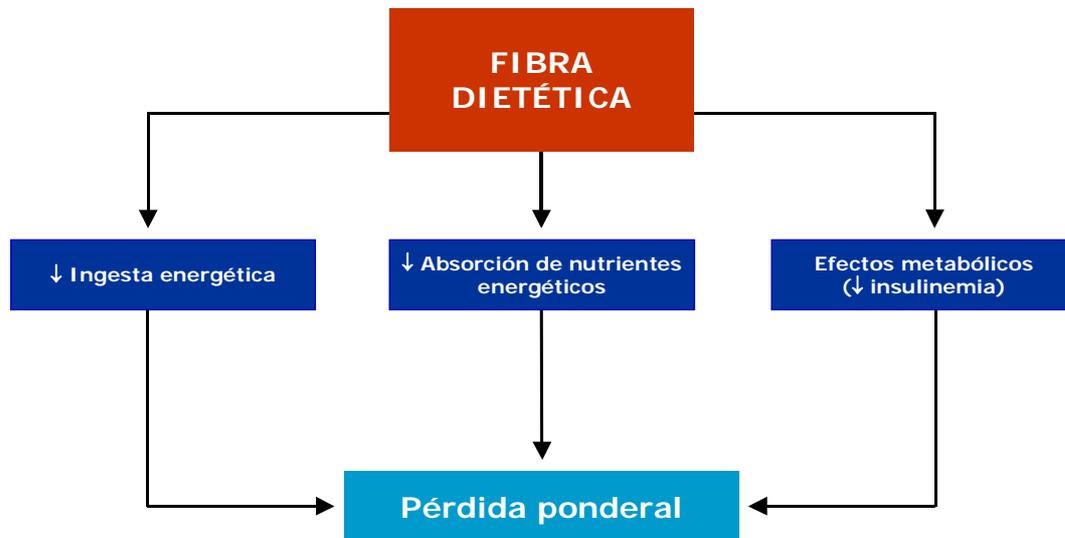
**Figura 12.** Efecto del consumo de fibra sobre el peso (Ludwig, 1999).

Existen diversos estudios de intervención que intentan analizar el efecto de la suplementación o enriquecimiento de la alimentación con fibra en la regulación del peso corporal. Según una reciente revisión (Howarth, 2001), la mayoría de los estudios muestran un descenso en la ingesta energética en respuesta al consumo de suplementos de fibra (entre 6 y 40 g/día dependiendo de los estudios), tanto soluble como insoluble (Rigaud, 1987; Stevens, 1987; Pasman, 1997). Por otra parte, puede deducirse de esta revisión que esta reducción en la ingesta inducida por el consumo de fibra se traduce eficazmente en una reducción de peso corporal. Así, la mayoría de estudios realizados muestran que el consumo de dietas enriquecidas o suplementadas en fibra (5-30 g/día según los estudios) producen una pérdida ponderal en comparación al grupo control ya sea en el contexto de una dieta *ad libitum* (Walsh, 1984; Tuomilehto, 1980) o con un contenido fijo de energía (Rossner, 1987; Rytting, 1989). En esta extensa revisión, Howarth y cols. llegan a la conclusión de que la ingesta de unos 12 g de fibra al día se asocia a una disminución del 10% de la energía ingerida y a una pérdida de peso de 1,9 kg en 3,8 meses cuando la población realiza una dieta *ad libitum*. La reducción en la ingesta energética y la pérdida de peso media fue incluso superior en los pacientes que

presentaban obesidad (18% de reducción en la ingesta energética y 2,4 kg de pérdida ponderal) (Howarth, 2001).

Otra aplicación de la fibra en la obesidad, sería la prevención de la recuperación ponderal tras la pérdida de peso. Rytting y cols., demostraron que las mujeres con sobrepeso que tomaron suplementos de fibra (7 gramos/día) durante la fase de mantenimiento de un programa de reducción ponderal mantuvieron mejor el peso perdido que los sujetos que tomaron placebo (Rytting, 1989). En este estudio, incluso cuando la dieta se liberalizó, la suplementación con fibra indujo una pérdida ponderal de 2,9 kg en 25 semanas de seguimiento. Cairella y cols., dieron suplementos de fibra mixta (6 gramos/día) o placebo a un grupo de sujetos tras la fase de pérdida ponderal con dieta altamente hipocalórica, y el grupo suplementado con fibra presentó una reducción adicional significativa en el IMC tras dos meses. Además, la adherencia al régimen terapéutico fue superior en el grupo Fibra que en el grupo Placebo ( $P < 0.01$ ) (Cairella, 1995). Estos resultados sugieren que la fibra, otros constituyentes incluidos en los alimentos ricos en fibra o ambos pueden tener influencia en la regulación del peso corporal.

La fibra podría favorecer la pérdida ponderal, principalmente a través de tres mecanismos: favoreciendo la disminución de la ingesta energética; reduciendo la eficiencia en la absorción de nutrientes energéticos, y/o modificando la respuesta metabólica (Trallero, 2002) (figura 13).



**Figura 13.** Fibra dietética: mecanismos favorecedores de la pérdida ponderal.

**7.3.1. Efectos sobre la ingesta energética.** Como la obesidad representa el resultado a largo plazo de un desequilibrio entre la ingesta energética y el gasto energético, el punto en común más evidente entre la fibra dietética y el desarrollo de la obesidad es a través de sus efectos en los mecanismos de control de la ingesta energética (Ali, 1982).

Varios son los argumentos que podrían justificar la relación de la fibra con una menor ingesta energética:

- los alimentos con un elevado contenido en fibra tienen en general una menor densidad energética, conduciendo a alcanzar el nivel de saciedad con un menor aporte energético.
- la ralentización del tiempo de vaciado gástrico y la modificación de la movilización intestinal inducidas por la fibra, así como el incremento en el tiempo necesario para la ingesta y masticación de los alimentos ricos en fibra, pueden modificar la secreción de colecistocinina y otros péptidos gastrointestinales, responsables de emitir señales de saciedad.
- la mejoría en la tolerancia a la glucosa y la disminución de los niveles de insulina observados con la ingesta de fibra pueden, asimismo, tener efecto sobre los centros hipotalámicos induciendo saciedad.

Se ha hipotetizado que la ingesta de fibra dietética disminuye la ingesta energética gracias a su efecto inductor de la saciedad (Blundey, 1987; Saltzman, 1997). El mecanismo fisiológico por el que la fibra dietética influye en la saciedad está ligado a sus propiedades físicas y químicas, particularmente a su capacidad de aumentar el volumen del contenido intestinal y su viscosidad. La adición de fibra a la dieta provoca un aumento de volumen, el cual altera la densidad energética y la palatabilidad. La adición de fibras que forman dispersiones coloidales viscosas cuando son hidratadas, afecta como hemos visto a múltiples aspectos de la función gastrointestinal, como el vaciado gástrico, el tiempo de tránsito intestinal, y la digestión y absorción de los nutrientes, particularmente lípidos e hidratos de carbono (Schneeman, 1994; Vahouny, 1988). Por tanto, la fibra dietética tiene la capacidad de modificar las fases cefálica, gástrica e intestinal de los procesos de ingestión, digestión y absorción, proporcionándole numerosas oportunidades para influir sobre la sensación de saciedad.

Por otra parte, como ya ha sido comentado, la fibra dietética es un factor importante en la densidad energética de los alimentos. Diversos estudios de corta duración han sugerido que el consumo de alimentos con una densidad energética elevada podrían reducir la saciedad y/o incrementar la sensación de hambre entre las comidas, en relación al consumo de alimentos con una densidad energética menor cuando los sujetos no son informados de la manipulación de la densidad energética (Yao, 2001; Bell, 2001). Sin embargo, una cuestión más importante es si estos cambios a corto plazo en las sensaciones de hambre y saciedad persisten a largo plazo, y si inducen o facilitan cambios en la ingesta energética que pudieran traducirse en pérdida ponderal bajo condiciones de ingesta *ad libitum* o consumiendo una dieta hipocalórica preestablecida.

Los estudios experimentales sobre este tema son complejos y poco concluyentes. Las numerosas variables que condicionan los resultados ya fueron expuestas en un interesante trabajo de revisión (Blundell, 1987): el tipo y cantidad de fibra, su procedencia, cómo y cuando se consume, la duración de los estudios, la selección de los

individuos, las escalas de registro de las sensaciones de hambre y saciedad, etc. Estas variables son utilizadas de muy diversas formas por los distintos autores, impidiendo la homogeneización de los resultados. Sin embargo, la mayoría de trabajos demuestran que tanto la ingesta de alimentos ricos en fibra como la adición de fibra (principalmente soluble) a la dieta, tienen un efecto positivo sobre la sensación de hambre o saciedad y sobre la ingesta energética a corto plazo, aunque existe mayor discrepancia en cuanto a su repercusión sobre el peso corporal a largo plazo (Trallero, 2002). Respecto a los mecanismos implicados, Duncan y cols. muestran que el tiempo de ingesta es mayor para las dietas ricas en fibra, consiguiendo el mismo nivel de saciedad con menor aporte energético, tanto en pacientes obesos como no obesos (Duncan, 1983). Heini y cols. estudiaron el efecto de la fibra sobre las hormonas que actúan en la saciedad, encontrando que un hidrolizado de goma guar en forma de suplemento produce un incremento de la respuesta postprandial de colecistocinina en pacientes que siguen una dieta hipocalórica; sin embargo, no encuentra ningún efecto sobre la insulina ni sobre la leptina (Heini, 1998). El efecto sobre la ingesta, a través de la modificación en la respuesta glucémica, se muestra en un interesante trabajo realizado en adolescentes obesos, al demostrar que el consumo de alimentos con un elevado índice glucémico induce cambios hormonales y metabólicos, tales como: incremento de la respuesta glucémica y la respuesta insulínica, disminución de los niveles de glucagón y ácidos grasos libres, y aumento de las hormonas contrarreguladoras (epinefrina y hormona del crecimiento). Estos cambios conducen a aumentar la sensación de hambre y a incrementar la ingesta (Ludwig, 1999).

**7.3.2. Efectos sobre la absorción de nutrientes energéticos.** Respecto al posible efecto favorecedor de la pérdida ponderal mediante la reducción de la eficiencia en la absorción de nutrientes energéticos, hay que mencionar que las fibras viscosas tienen la capacidad de atrapar en su interior a proteínas, hidratos de carbono y principalmente grasas, provocando cierta malabsorción de las mismas, en forma de retraso y/o reducción de la digestión y absorción a nivel intestinal y aumentando de este modo, las pérdidas fecales de energía. De hecho, hay una relación negativa entre la ingesta de fibra y la

digestibilidad de grasa y proteínas (Saltzman, 1997). No obstante, este efecto es cuantitativamente poco importante, ya que como demuestra el trabajo de Rigaud y cols., aunque la pérdida fecal de energía es significativamente mayor con una dieta rica en fibra, el incremento producido por 7,5 g de fibra corresponde a menos de 50 kcal/día (Rigaud, 1987). Debe recordarse, sin embargo, que pequeños desequilibrios en el balance energético mantenidos a largo plazo pueden tener un efecto acumulativo importante en el tiempo, por lo que este efecto, aún siendo modesto, puede no ser despreciable.

**7.3.3. Efectos sobre la respuesta metabólica.** Por último, muchos de los trabajos actuales relacionados con los efectos metabólicos de la fibra centran su interés en su acción sobre la resistencia a la insulina. La resistencia a la insulina está asociada a la obesidad (principalmente a la obesidad central), constituye la alteración más precoz en muchos individuos que desarrollarán diabetes *mellitus* tipo 2, está relacionada con la hipertensión arterial (HTA) y es un fuerte marcador de riesgo de enfermedad coronaria. Una de las hipótesis manejadas en los trabajos actuales, que justificaría el papel protector de la fibra frente a la obesidad y sus comorbilidades, es su mediación en la respuesta insulínica. El estudio epidemiológico de Ludwig y cols. observa que un consumo de fibra menor se asocia con niveles basales de insulina más elevados en individuos con el mismo IMC (Ludwig, 1999). La hiperinsulinemia se considera un buen marcador de la resistencia a la insulina en estudios poblacionales. Los niveles elevados de insulina pueden favorecer el aumento de peso, incrementando el apetito o modificando la disponibilidad de sustratos energéticos. Sin embargo, el estudio de la relación de los niveles de insulina con la evolución del peso presenta resultados contradictorios. Folsom y cols. analizan el resultado de esta relación en dos importantes estudios epidemiológicos: *The Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA)* y *The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC)*, con resultados contradictorios. Mientras que en el estudio *CARDIA* se ve una asociación positiva entre niveles de insulina y aumento de peso (aunque no significativa cuando se ajusta por el peso inicial), el estudio *ARIC* muestra que el aumento en la concentración de insulina se asocia a un menor aumento de peso (Folsom, 1998). Si existe evidencia, sin embargo, de que la hiperinsulinemia aumenta significativamente el

riesgo de enfermedad coronaria, como demuestra el meta-análisis de Ruige y cols. (Ruige, 1998). En estudios experimentales sobre la resistencia a la insulina en relación a los componentes alimentarios, es difícil realizar una valoración y, aunque existen algunos trabajos que demuestran que la sensibilidad a la insulina se correlaciona positivamente con la ingesta de fibra (Lovejoy, 1992), los resultados no son concluyentes. Una línea de estudio prometedora es acerca del efecto del butirato producido durante la fermentación colónica de la fibra, sobre la resistencia a la insulina, ya que el butirato reduce la producción de TNF- $\alpha$ , factor relacionado con la insulinoresistencia (Trallero, 2002).

En definitiva, las dietas ricas en fibra son habitualmente bajas en calorías y grasas y tienden a producir una sensación de plenitud en el estómago, al menos temporalmente (Saltzman, 1997). Por este motivo, se recomienda a los sujetos que están haciendo dieta para bajar peso que incluyan alimentos ricos en fibra en su alimentación. Pero además, existen diversas evidencias que subrayan un efecto positivo del uso de suplementos de fibra sobre la ingesta calórica y el peso corporal en humanos (Howarth 2001). Por ello, el uso de fibra puede considerarse como un coadyuvante útil en el tratamiento de esta grave patología y de sus comorbilidades asociadas.

A pesar de ello, se han realizado muy pocos estudios a largo plazo para determinar el efecto de la fibra dietética en la pérdida de peso corporal. La mayoría de ellos han examinado la utilidad de la fibra en incrementar el seguimiento de dietas hipocalóricas, al reducir la sensación de hambre (Astrup, 1990; Heini, 1998; Mickelson, 1979; Pasma, 1997; Rytting). Exceptuando el estudio de Heini y cols. (1998), la conclusión principal de estos estudios fue que los sujetos encontraron mayor facilidad en adherirse a las dietas hipocalóricas cuando la fibra formaba parte del régimen dietético. La utilidad de administrar suplementos de fibra dietética a largo plazo con el objetivo de inducir o mantener la pérdida ponderal no está todavía clarificada.

## 8. FIBRA DIETÉTICA Y DIABETES *MELLITUS*

A pesar de los avances conseguidos en la prevención y el tratamiento de la diabetes *mellitus* (DM) en la última mitad del siglo XX, se espera que a nivel mundial, el número de personas afectadas por la diabetes aumente de tal forma que, en el año 2025 sea el doble de los aproximadamente 150 millones de personas afectadas en la actualidad (King, 1998). Hay que tener presente que estas cifras podrían estar infraestimando las reales, debido a los muchos casos no diagnosticados. En el caso de la diabetes *mellitus* tipo 2 (DM-2), aunque el incremento de la prevalencia y de la incidencia ha ocurrido de forma global, ha sido especialmente dramático en las sociedades en vías de desarrollo y en las recientemente industrializadas (King, 1998; Harris, 1998; Flegal, 1991; Mokdad, 2001 a y b). La DM-2, además, que había estado considerada previamente como una enfermedad que afectaba a pacientes adultos y de mayor edad, ha sido ahora identificada en grupos de edad más jóvenes, incluyendo adolescentes y niños.

Las complicaciones de la DM-2 incluyen un incremento del riesgo de enfermedad coronaria y de accidente vascular cerebral, retinopatía, fallo renal, ulceraciones en pies así como un mayor riesgo de infecciones. Así, las tasas de mortalidad ajustadas por la edad en pacientes diabéticos son de 1,5 a 2,5 veces superiores respecto a la población general (Kleinman, 1988). En las poblaciones caucásicas una gran parte del exceso de mortalidad es atribuible a enfermedades cardiovasculares, especialmente a la enfermedad coronaria (Gu, 1998; Roper, 2001).

El enorme y creciente coste económico y social de la DM-2 hace imprescindible intentar conseguir una reducción del riesgo de desarrollar la enfermedad, así como un correcto control metabólico de la enfermedad adquirida. La modificación del estilo de vida es un aspecto primordial tanto en la prevención como en el tratamiento de la DM-2 (King, 1998; Amos, 1997; Mann, 2000).

La DM-2 representa la mayoría de casos de diabetes en todo el mundo. Este tipo de diabetes se origina de la interacción entre factores genéticos y ambientales. Sin embargo, el rápido incremento observado en las tasas de incidencia, sugieren un papel especialmente importante de los factores ambientales. Los incrementos más dramáticos de la DM-2 están ocurriendo en sociedades en las que ha habido cambios importantes en el tipo de dieta consumida, reducciones en la actividad física e incrementos en la prevalencia de sobrepeso y obesidad.

Respecto a la etiopatogenia de la DM-2, cabe decir que aparece cuando la producción de insulina es insuficiente para compensar la anomalía subyacente consistente en un incremento de la resistencia tisular a la acción de la insulina. Las primeras etapas de la DM-2 están caracterizados por una sobreproducción de insulina e hiperinsulinemia. Cuando la enfermedad progresa, los niveles de insulina circulantes pueden disminuir como consecuencia de un fallo en la producción de insulina por parte de las células  $\beta$  del páncreas.

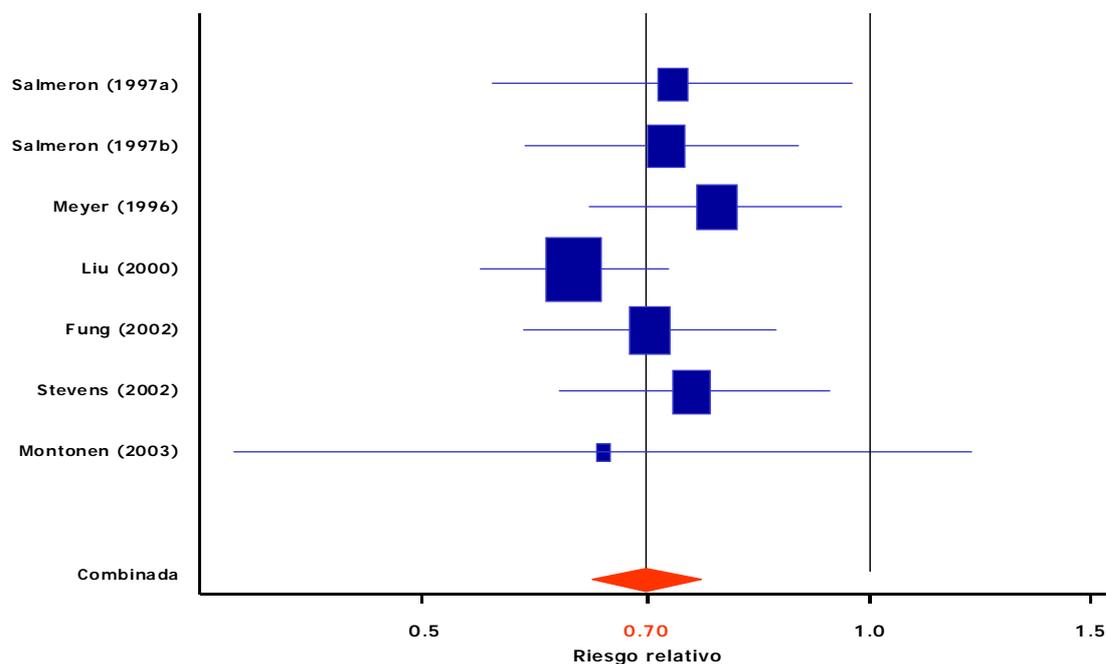
La diabetes es una de las comorbilidades que más se asocia a la obesidad, y a la vez una de las consideradas de mayor riesgo para el paciente. De hecho, aproximadamente, el 80% de los pacientes con DM-2 son obesos. La obesidad entraña resistencia a la insulina y con el tiempo el fallo pancreático, apareciendo la diabetes *mellitus*. La asociación entre sobrepeso-obesidad y DM-2, presente en todas las poblaciones, es especialmente intensa cuando el exceso de adiposidad está distribuido en la zona abdominal y visceral (Després, 2001-b). La clasificación convencional de la obesidad en función del IMC, podría no ser apropiada para determinar el riesgo de desarrollar DM-2 debido a las diferencias étnicas en la composición corporal y a la importancia de la distribución del exceso de adiposidad. La asociación entre exceso de peso, adiposidad central y el desarrollo de DM-2 ha sido demostrada en diferentes estudios longitudinales realizados sobre diferentes poblaciones, con un claro gradiente de riesgo, mayor cuanto más elevado sean: los niveles de IMC, la ganancia de peso, el perímetro de la cintura o la relación cintura/cadera. De hecho, la circunferencia de la cintura o la relación cintura/cadera, que reflejan la adiposidad

abdominal o visceral, son determinantes más poderosos de riesgo de DM-2 que el propio IMC (Colditz, 1990; Després, 2001 a y b; Chan, 1994; Boyko, 2000).

La pérdida de peso mejora la sensibilidad a la insulina (McAuley, 2002) y, en diversos estudios controlados y randomizados, se ha demostrado que la reducción ponderal supone una reducción del riesgo de progresión desde la intolerancia a la glucosa hacia la DM-2 (Tuomilehto, 2002; Knowler, 2002).

La pérdida de peso y la modificación del estilo de vida mejoran el control de esta enfermedad. Tanto la dieta como los tratamientos farmacológicos utilizados para el paciente diabético persiguen, entre otros objetivos, el control glicémico tanto en ayunas como en situación post-prandial, ya que ello se ha asociado a una considerable reducción de la morbi-mortalidad cardiovascular y por otras causas (Wei, 1998), así como de las complicaciones microvasculares a largo plazo (DCCT Research Group, 1993; UKPDS Group, 1998).

Entre las estrategias dietéticas que consiguen unos niveles de glicemia post-prandiales más aceptables tenemos el uso de dietas ricas en fibra y con bajos índices glicémicos (Wolever, 1992; Anderson, 1979; Kiehm, 1976; Parsons, 1984; Jenkins, 1985; Miranda, 1978), que actuarían posiblemente a través del enlentecimiento de la absorción de los hidratos de carbono (Jenkins, 1994). Estudios poblacionales han demostrado que este tipo de dietas ricas en fibra podrían tener un papel protector en la prevención de la DM-2 (Salmeron, 1997 a y b; Meyer, 2000) y la enfermedad cardiovascular (Rimm, 1996). Un reciente meta-análisis realizado sobre 7 estudios prospectivos demuestra que el consumo elevado de fibra en forma de cereales completos, supone una disminución en el riesgo de padecer diabetes (riesgo relativo combinado de 0.7)(figura 14)(Liu, 2003).



**Figura 14.** Consumo elevado de fibra y riesgo relativo de diabetes *mellitus* (Liu, 2003).

Por otra parte, las dietas ricas en hidratos de carbono complejos y fibra se asocian a una disminución de los niveles de insulina y a una mayor sensibilidad a ésta. También se ha observado que las dietas ricas en fibra se asocian a un mayor control de la DM-2 (Chandalia, 2000; Mann, 2001).

Sin embargo, en el caso de los estudios clínicos, parece ser que únicamente las fibras solubles viscosas ejercerían un papel importante en la reducción de la glicemia post-prandial (Würsch, 1997; Anderson, 1997; Weinstock, 1988; Mann, 2001) y la mejoría de otros factores de riesgo cardiovascular (Vuskan, 1999 a y b; Jenkins, 2000; Brown, 1999; Glore, 1994).

Entre las fibras ensayadas como suplemento para observar el efecto de su administración sobre la respuesta glicémica post-prandial o post-sobrecarga de glucosa tenemos el plantago ovata o psyllium (Jarjis, 1984; Frati-Munari, 1989; Pastors, 1991; Florholmen, 1982; Sartor, 1981; Sierra, 2001), el glucomanano (Eblhara, 1981; Doi, 1983; Shima, 1983; Magnati, 1984; Morgan, 1990), la goma guar (Jenkins, 1978; Morgan, 1979; Levitt, 1980; Jarjis, 1984; Blackburn, 1984; Morgan, 1990; Glore, 1994) y la pectina

(Holt, 1979; Williams, 1980). Aunque no de forma universal (Glore, 1994), en todos los casos se ha observado una reducción de la respuesta glicémica a corto plazo, aunque existen contados estudios que evalúen el efecto a largo plazo o que comparen el efecto de los diferentes tipos de fibra (Jenkins, 1978; Jarjis, 1984; Morgan, 1990; Glore, 1994) o que observen el efecto de la asociación de diferentes tipos de fibra. Ninguno de estos estudios ha comparado los efectos de la asociación del glucomanano con el plantago ovata.

Los mecanismos a través de los cuales la fibra dietética mejora la homeostasis de la glucosa son ampliamente desconocidos, aunque la fibra es capaz de retrasar el vaciado gástrico, enlentecer la absorción intestinal de glucosa y alterar la secreción hormonal y/o la sensibilidad a la administración de hidratos de carbono (Jenkins, 1976 y 1978; Holt, 1979).

## 9. FIBRA DIETÉTICA Y METABOLISMO LIPÍDICO

La arteriosclerosis es una enfermedad multifactorial resultante de la interacción entre diversos factores genéticos y ambientales. Los estudios epidemiológicos permiten delimitar una larga serie de factores de riesgo, algunos no controlables (sexo, edad, herencia genética) y otros que sí se pueden modificar. Entre estos últimos factores de riesgo aterogénico y de enfermedad cardiovascular, se encuentran los niveles séricos elevados del colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (LDLc).

Actualmente, existe una clara evidencia de que los factores dietéticos influyen en el riesgo coronario, tanto favorable como desfavorablemente. Las dietas bajas en ácidos grasos saturados y colesterol, así como la reducción ponderal en pacientes obesos son los factores dietético-nutricionales con mayor efecto en la reducción del colesterol total y del LDLc. Respecto a la fibra dietética, se ha demostrado mediante diversos estudios observacionales longitudinales, una relación inversa significativa entre la ingesta total de fibra y la mortalidad de origen cardiovascular y mortalidad en general (Kromhout, 1982; Rimm, 1996; Wolk, 1999).

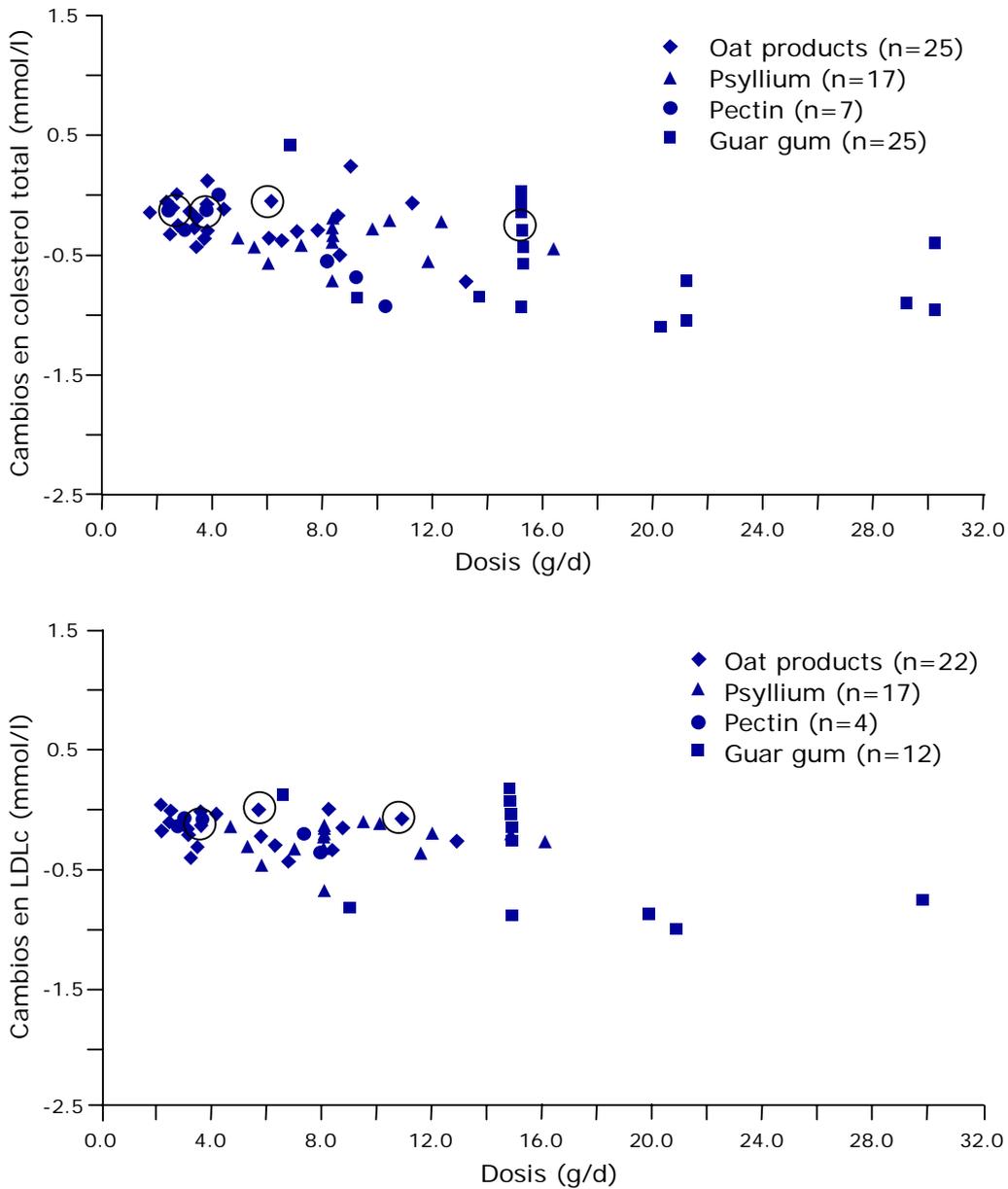
Por otra parte, diversos estudios comparativos entre individuos vegetarianos y no vegetarianos han mostrado niveles más bajos de colesterol sérico y menor tasa de mortalidad por enfermedades cardiovasculares en los primeros, aunque no se ha podido delimitar si ello es debido a que los vegetarianos ingieren mayor cantidad de fibra dietética o simplemente es el reflejo de un estilo de vida más saludable, incluyendo una mayor ingesta de hidratos de carbono complejos y una menor ingesta de grasa saturada (Sacks, 1975; Burslem, 1978; Knuiman, 1982).

La fibra dietética, según demuestran diferentes estudios científicos realizados en seres humanos, ejerce un efecto saludable sobre el metabolismo lipídico. Keys y cols., en 1961, fueron los primeros en establecer que ciertas formas de fibra dietética pueden disminuir la colesterolemia en humanos (Keys, 1961). Con posterioridad, diversos estudios han

establecido que el consumo elevado de fibra dietética, especialmente la de tipo soluble, se asocia de forma directa o indirecta, a una disminución significativa de los niveles séricos de colesterol total y LDLc, y al mismo tiempo a una menor incidencia de enfermedades coronarias (Anderson, 1987; Kushi, 1985; Khaw, 1987; Rimm 1996; Anderson, 1990; Jenkins, 1993). Estos estudios, demuestran, en resumen, que las formas solubles como la pectina, la goma guar y los  $\beta$ -glucanos de la avena, disminuyen la colesterolemia tanto en sujetos sanos, como en aquellos que presentan una dislipemia. Por otro lado fibras insolubles como las del trigo o la celulosa, no se asocian a este efecto hipocolesterolemizante.

No obstante, un reciente meta-análisis nos indica que los efectos de diferentes tipos de fibras viscosas sobre las concentraciones de colesterol total, son más bien modestos. Los resultados obtenidos a partir de 67 estudios metabólicos experimentales, realizados sobre 2.990 sujetos han señalado que, por cada gramo de fibra procedente de psyllium (plantago ovata) se reduce 1,1 mg/dl el colesterol total; 1 g de salvado de avena lo reduce en 1,4 mg/dl; 1 g de pectina en 2,7 mg/dl y 1 g de goma guar en 1,1 mg/dl. En definitiva, por cada gramo de fibra soluble añadido a la dieta, se observó una disminución de 1,7 mg/dL y 2,2 mg/dL en el colesterol total y en el LDLc, respectivamente (Brown, 1999)(figura 15).

De forma general podemos decir que por cada 5-10 gramos de fibra soluble, se reducen las concentraciones de LDLc entre un 5-10%. Se han realizado ensayos con otros tipos de fibras solubles como las semillas de lino, e insolubles como el salvado de arroz y el tallo de ruibarbo, pero los porcentajes de reducción sobre el colesterol son similares (Jenkins, 2000).



**Figura 15.** Efectos de diferentes fibras viscosas sobre el perfil lipídico (Brown, 1999)

En la práctica clínica, se han venido utilizando las dietas ricas en fibra dietética, así como los suplementos de fibra dietética, con el objetivo de disminuir la colesterolemia y así prevenir las enfermedades cardiovasculares. Las últimas recomendaciones del panel de expertos americanos sobre el control del colesterol (NCEP-III), sugieren la conveniencia de añadir a la dieta una cantidad variable de fibra soluble (10-25 g/día) y de fitoesteroles

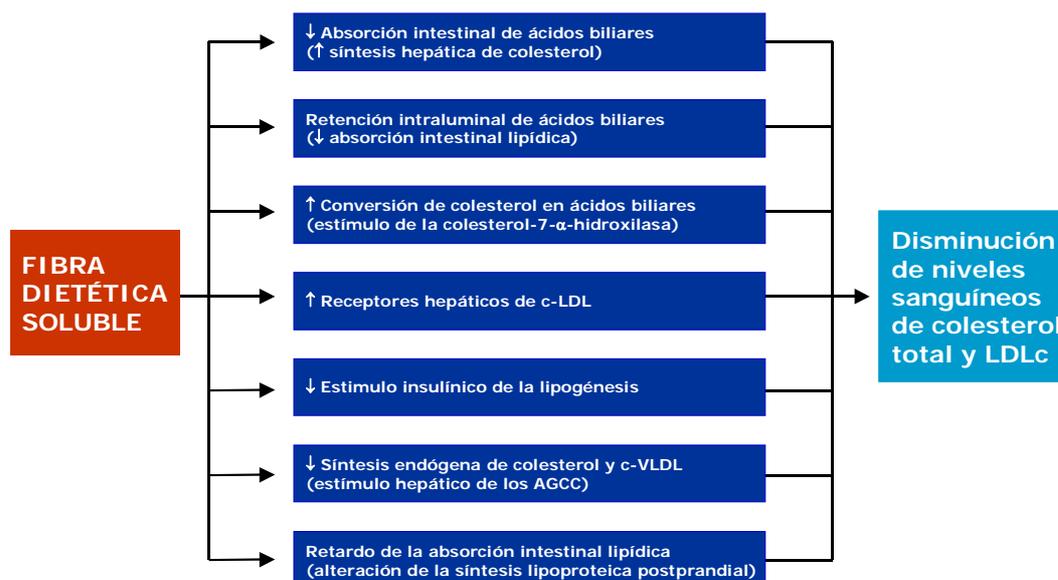
(2g/día) (*Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults of the NCEP, 2001*), como estrategia en prevención primaria o secundaria para retrasar el tratamiento farmacológico o evitar incrementar innecesariamente la dosificación de los fármacos hipolipemiantes.

Los mecanismos implicados en el efecto hipocolesterolemiante de la fibra dietética son múltiples. La fibra dietética comporta una disminución en la absorción intestinal de ácidos biliares (Kritchevsky, 1974), ya que dificulta su difusión hacia la superficie intestinal, y con ello incrementa la pérdida fecal de éstos ácidos biliares y provoca un aumento de la síntesis hepática *de novo* a partir del colesterol intracelular (Everson, 1992; Marlett, 1994; Anderson, 1984; Kay, 1997; Jenkins, 1993). La fibra soluble tiene la virtud de facilitar la pérdida de ácidos biliares interrumpiendo su circulación enterohepática (Trautwein, 1999) y, con ello, la tasa de absorción de los lípidos de la dieta. Como consecuencia, el aporte de colesterol y triglicéridos vehiculizados a través de los quilomicrones es menor y el *pool* hepático de colesterol libre para formar sales biliares disminuye (Fernández, 1995). En la conversión hepática del colesterol en sales biliares participa la enzima colesterol-7- $\alpha$ -hidroxilasa. La fibra soluble y las resinas de intercambio iónico incrementan la actividad enzimática de la colesterol-7- $\alpha$ -hidroxilasa (Noshiro, 1990), contribuyendo aún más a disminuir las concentraciones intracelulares de colesterol libre. La depleción del colesterol hepático estimula la síntesis de colesterol endógeno (aumentando la actividad de la enzima HMG-CoA reductasa), pero al mismo tiempo incrementa el número de receptores de LDLc, dispuestos a captar colesterol esterificado de las partículas circulantes de LDLc (Fernández, 2001). Como consecuencia de la depleción del *pool* de colesterol por parte de la administración de fibra soluble, se producen también alteraciones en el metabolismo de las lipoproteínas. La composición de las partículas de VLDLc y LDLc se modifican en el sentido de ser más ricas en triglicéridos y con un menor contenido en colesterol esterificado (Roy, 2000). Las partículas de VLDLc son catabolizadas más rápidamente y existe una menor conversión hacia la formación de LDLc. Como la estructura de la partícula de LDLc está modificada, se produce un catabolismo más precoz de ésta, propiciado por la presencia de un mayor número de

receptores hepáticos (Fernández, 1995 y 2001; Roy, 2000). Debido a la escasa cantidad de colesterol esterificado presente en las lipoproteínas, la actividad de la proteína transferidora de ésteres de colesterol (CETP) está disminuida, lo que contribuye a mantener la situación de hipocolesterolemia (Fernández, 2001; Roy, 2000).

Otros mecanismos implicados en el efecto hipocolesterolemiante de la fibra (figura 16) serían:

- La fibra dietética provocaría una reducción en la estimulación insulínica de la lipogénesis hepática (Jenkins, 1993; Jones, 1993).
- La fermentación de la fibra dietética por la flora intestinal induciría una modificación en la producción de ácidos grasos de cadena corta favoreciendo la reducción de acetato e incrementando el propionato, reduciendo la síntesis endógena de colesterol, ácidos grasos y de las lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL) (Thacker, 1981; Wolever, 1995; Wright, 1990; Cheng, 2000; Chen, 1984; Venter 1989; Todesco, 1991; Illman, 1988).
- La fibra dietética provocaría la alteración de la síntesis lipoproteica post-prandial secundaria al retraso en la absorción lipídica (Jenkins, 1991; Spiller, 1999).



**Figura 16.** Efectos hipocolesterolemiantes asociados al consumo de fibra dietética soluble.

## 10. FIBRA DIETÉTICA Y RIESGO CARDIOVASCULAR

Si la fibra es capaz de actuar sobre el metabolismo de la glucosa, insulina y LDLc, es lógico deducir que al incrementar su consumo, se pueden modificar sus respectivas concentraciones plasmáticas, y por tanto ejercer un efecto saludable sobre el riesgo cardiovascular. En efecto, diferentes estudios han establecido una relación inversa entre el consumo de fibra y el riesgo cardiovascular. Aunque inicialmente hay datos para pensar que una dieta rica en fibra es también rica en antioxidantes y baja en grasa, parece ser que la fibra ejercería un efecto protector independiente.

La asociación entre enfermedad coronaria y la fibra dietética fue propuesta ya en la década de 1950 (Walker, 1954; Bersohn, 1956). Se han realizado diversos estudios prospectivos sobre la dieta y las enfermedades cardiovasculares, que han demostrado un efecto protector de la fibra. Estos estudios incluyen los de Morris y cols. (Morris, 1977), Yano y cols. (Yano, 1978) y el Estudio Zuyphen (Kromhout, 1982).

Todos estos efectos protectores sobre el riesgo cardiovascular, se pusieron de manifiesto en un estudio de cohortes que incluyó 2.909 participantes (Estudio *CARDIA*), en el que se demostró que la ingesta de una dieta rica en fibra (sin analizar de qué tipo era), se correlacionaba negativamente con el peso, la relación cintura/cadera, las concentraciones plasmáticas de insulina, triglicéridos, LDLc y fibrinógeno, y con las cifras de tensión arterial (Ludwig, 1999). Así, en este estudio, se pudo concluir que la disminución de todos los factores de riesgo cardiovascular se atribuyen al consumo elevado de fibra y/o a constituyentes biológicamente activos de los alimentos que la contienen, como antioxidantes (vitaminas y polifenoles), fitoesteroles, y otros (Fernández, 2001; Ludwig, 1999).

En otro estudio prospectivo realizado en mujeres (*Women's Health Study*), con 39.876 participantes, se encontró que el consumo elevado de frutas y hortalizas se relacionaba

con un menor riesgo relativo de enfermedad cardiovascular, aunque sin alcanzar significación estadística ( $P=0,07$ ) en el análisis multivariante (Liu, 2000).

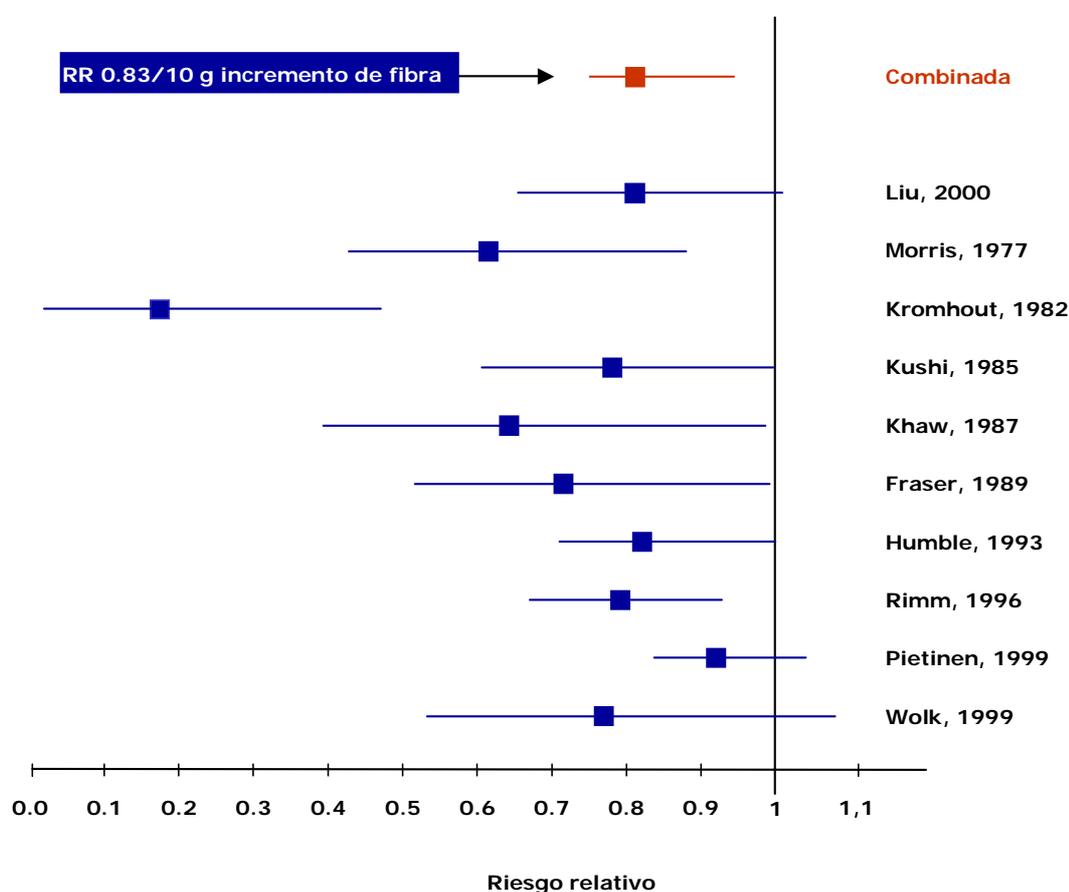
Sorprende que aunque todos los datos previos sobre el metabolismo de la glucosa y los lípidos son ejercidos por fibras de tipo soluble, en los estudios prospectivos en amplias muestras de población sólo se ha encontrado una asociación positiva con el consumo de fibras insolubles presentes en los cereales (Wolk, 1999; Jacobs, 1998; Rimm, 1996). En el *American Nurses Study*, sobre 67.782 mujeres, seguidas durante 10 años, se constató una reducción del 37% de enfermedad cardiovascular por cada incremento de 5 g/día de fibra tipo cereal (Wolk, 1999), un porcentaje similar al obtenido en el Estudio de Mujeres Postmenopáusicas de Iowa (30-36%), constatado también para el consumo de fibra cereal, siempre que se comparan las mayores ingestas de fibra respecto a las de menor ingestión (Jacobs, 1998).

Estos resultados confirman la tendencia ya observada previamente en hombres, en el Estudio de Profesionales Americanos de la Salud, con 43.757 participantes, seguidos durante 6 años (Rimm, 1996). Por cada incremento de 10 gramos de fibra de tipo cereal, se produjo una disminución significativa de enfermedad coronaria en un 29% (Rimm, 1996).

Con respecto a los estudios experimentales, Anderson y cols., en un reciente meta-análisis de los estudios sobre ingesta de fibra dietética y riesgo de enfermedad coronaria, describen que 16 de los 17 estudios demuestran un efecto protector de la ingesta de fibra total, 14 de los cuales obtuvieron resultados estadísticamente significativos. También refieren un beneficio significativo de los cereales integrales y de la fibra procedente de los cereales, mientras que la asociación con la fibra procedente de frutas y verduras no es tan clara. Más importante todavía, los resultados son significativos tras el ajuste por otros factores de riesgo como el consumo de tabaco, la hipertensión arterial y el IMC. El riesgo relativo para la fibra total fue de 0.73 (95%CI 0,65-0,83) y para los cereales integrales

de 0,71 (0,48-0,94). La fibra procedente de los cereales, de forma aislada, no mostró resultados significativos (Anderson, 2003).

No obstante, otros estudios de meta-análisis realizados, reflejan que la reducción de los eventos cardiovasculares, atribuibles al consumo de fibra, son mayores de lo que cabría esperar como consecuencia de las acciones metabólicas de la fibra en sí (figura 17) (Wolk, 1999; Liu, 2000).



**Figura 17.** Efectos de la fibra dietética sobre el riesgo cardiovascular (Liu, 2000).

Es probable que otras acciones biológicas, ligadas al consumo de cereales, estén implicadas en estas acciones: el mayor aporte de antioxidantes (vitamina E, magnesio), fitoesteroles y folatos, podrían actuar mejorando no sólo el perfil lipídico, sino también actuando sobre la coagulación (disminución de las concentraciones de fibrinógeno, PAI-1, factor VII), mejorando la función endotelial (activando la liberación de óxido nítrico) o

disminuyendo las concentraciones de homocisteína (a través del aporte de folatos), factores todos ellos que, conjuntamente, contribuyen a disminuir los fenómenos de aterotrombosis (Wolk, 1999; Jacobs, 1998; Rimm, 1996).

La enfermedad coronaria es una condición en la que diversos eventos celulares y patológicos conllevan, en última instancia la oclusión coronaria. Los factores de riesgo principales son la hipertensión arterial, la hipercolesterolemia y el consumo de tabaco. Otros procesos también están relacionados con el riesgo coronario, como la cantidad y tipo de lípidos ingeridos, la actividad física, el estrés y la susceptibilidad genética. Por tanto, es fácil de deducir que, la dieta por ella misma, es uno de los muchos factores que contribuyen al riesgo de la enfermedad coronaria y, que la fibra dietética, es solo uno de los diversos componentes dietéticos implicados en dicho riesgo (Cummings, 2004).

## 11. INFLAMACIÓN Y FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR

El tejido adiposo no es únicamente un reservorio de energía. Se ha demostrado que, además de su papel de depósito, posee funciones como la activación del complemento y la producción de citoquinas. El tejido adiposo es un órgano secretor activo que elabora una gran variedad de moléculas, conocidas como adipocitoquinas, incluyendo el factor de necrosis tumoral- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), la interleuquina-6 (IL-6), la leptina, la adiponectina y la resistina. Mediante la producción de estas moléculas, el tejido adiposo posee la capacidad de influenciar la biología local del adipocito y la del organismo. De esta forma, parece ser que el tejido adiposo podría mediar en muchos de los cambios metabólicos presentes en la resistencia a la insulina y en el síndrome metabólico. Esta relación del adipocito con la resistencia a la insulina y con el síndrome metabólico, es independiente de la función del tejido adiposo como depósito de energía (Wajchenberg, 2000; Recasens, 2004).

Se ha postulado que la inflamación crónica podría ser un factor clave en el desarrollo y progresión de la arteriosclerosis y de la enfermedad cardiovascular (Libby, 2004). De todos los marcadores inflamatorios estudiados, la proteína C reactiva (PCR) es uno de los más consistentemente relacionados con el riesgo cardiovascular en diferentes poblaciones (García-Lorda, 2005). De hecho, niveles altos de PCR se han asociado con un alto riesgo de morbilidad y mortalidad cardiovascular en sujetos sanos, en pacientes de alto riesgo seleccionados mediante los factores de riesgo tradicionales, y en pacientes con enfermedad cardiovascular (Haverkate, 1997; Danesh, 2000; Ridker, 2003). Además, algunos estudios prospectivos han relacionado los niveles elevados de PCR con un mayor riesgo de desarrollar otras enfermedades crónicas de creciente prevalencia como la diabetes (Pradhan, 2001) y la hipertensión arterial (Sesso, 2003). Este hecho, ha conducido a algunos autores a sugerir que los marcadores inflamatorios deben ser incluidos en la definición del síndrome metabólico (Ridker, 2004).

El síndrome metabólico es un claro ejemplo del importante papel que puede ejercer el tejido adiposo en la generación de enfermedad. La alteración central del síndrome

metabólico es la resistencia a la insulina, a la cual se asocia frecuentemente la obesidad. La alteración de la función de la insulina parece ser consecuencia de un estado de inflamación sistémica de bajo grado (Festa, 2000). Aunque muchos de los detalles por los que la obesidad es capaz de generar resistencia a la insulina no se conocen, parece que la clave estaría en la alteración de la función secretora del tejido adiposo en exceso e inflamado (Wellen, 2003; Weisberg, 2003; Xu, 2003). La obesidad, tiene una correlación positiva con el aumento de marcadores inflamatorios vasculares (Ziccardi, 2002). Las concentraciones elevadas de varias citoquinas proinflamatorias, como las IL-6, IL-8 y TNF- $\alpha$ , así como la proteína C reactiva, se han asociado con indicadores de exceso de masa grasa (i.e. peso corporal, índice de masa corporal o perímetro de la cintura) y con factores de riesgo cardiovascular, sugiriendo que el tejido adiposo contribuye a la producción de estas citoquinas (Mohamed-Ali, 1997; Esposito, 2003; Hotamisligil, 1993). También se ha propuesto que el tejido adiposo actuaría como modulador de sustancias antiinflamatorias (Maeda, 1996). En conjunto, las citoquinas segregadas por el tejido adiposo tienen un papel muy importante en la fisiopatología del síndrome metabólico actuando sobre la señalización de insulina, la fibrinólisis y la adhesión celular al endotelio (Recasens, 2004).

No obstante, las relaciones establecidas entre la inflamación y los factores de riesgo cardiovascular no son del todo consistentes debido, entre otros motivos, a las diferencias en los niveles basales de los marcadores inflamatorios en las poblaciones consideradas en los diferentes estudios (García-Lorda, 2005). Además, tanto factores genéticos como de estilo de vida han mostrado su capacidad de influenciar sobre la respuesta inflamatoria y, consecuentemente, sobre los niveles de la PCR y de los otros marcadores inflamatorios (Ledue, 2003).

En este sentido, y a pesar del conocimiento de que factores ambientales como la dieta pueden influenciar en la respuesta inflamatoria ligada a factores de riesgo cardiovascular, y de que el síndrome metabólico se ha identificado como el objetivo de las terapias dietéticas para reducir el riesgo de enfermedad cardiovascular, el papel de la dieta en la

etiología del síndrome metabólico es bastante desconocido. No obstante, tal y como se ha demostrado, la dieta mediterránea podría ser efectiva en la reducción de la prevalencia del síndrome metabólico y del riesgo cardiovascular asociado. Con el objetivo de estudiar el efecto de la dieta mediterránea en los marcadores inflamatorios de pacientes con síndrome metabólico, recientemente se realizó un ensayo clínico sobre 180 pacientes (99 hombres y 81 mujeres) durante 2 años (Esposito, 2004). El grupo que siguió la dieta mediterránea, es decir que consumió significativamente ( $P < 0,001$ ) más aceite de oliva, fruta, verdura, frutos secos y cereales no refinados, es decir, que consumió significativamente más grasas insaturadas y fibra, y con una menor relación de ácidos grasos omega-6:omega-3, presentó unos niveles inferiores de marcadores inflamatorios. Comparado con los pacientes del grupo control, los pacientes que consumieron la dieta mediterránea presentaron unos niveles significativamente reducidos de PCR ( $P < 0,01$ ) y una menor resistencia a la insulina ( $P < 0,001$ ). Además, hay que destacar que el peso corporal medio descendió más en el grupo de intervención ( $-4.0 [1.1]$  kg) y que el nivel de actividad física se incrementó en ambos grupos aproximadamente un 60%, sin diferencias entre ambos ( $P = 0,22$ ) (Esposito, 2004).

## 12. FIBRA DIETÉTICA Y OTRAS PATOLOGÍAS

### 12.1. Hipertensión arterial.

La hipertensión arterial (HTA) es un importante factor de riesgo de enfermedad coronaria, accidente vasculocerebral y enfermedad renal (Chobanian, 2003). Se calcula que, en la actualidad, su prevalencia a nivel mundial es de 1 billón de personas (Burt, 1995). Además de su impacto en la salud pública mundial, se estima que en los Estados Unidos de América su tratamiento supuso en el año 2004 un gasto de 55 billones de dólares (American Heart Association, 2004).

La modificación del estilo de vida, incluyendo la pérdida de peso, la reducción de la ingesta de sodio, el consumo moderado de alcohol, el incremento de la ingesta de potasio y el incremento de la actividad física, constituyen la base del tratamiento y de la prevención de la hipertensión (Whelton, 2002).

Estudios observacionales han sugerido que la ingesta de fibra dietética está inversamente relacionada con la tensión arterial (Ascherio, 1996; Sacks, 1988).

En un estudio experimental realizado en ratas por Obata y cols., la administración de *psyllium* atenuó significativamente la hipertensión arterial inducida por NaCl en comparación al placebo o a la administración de celulosa, probablemente debido a un aumento de la excreción fecal de sodio inducido por el *psyllium* (Obata, 1998).

Algunos, pero no todos los estudios controlados y randomizados han identificado un efecto hipotensor de la fibra dietética (Kelsay, 1978; Brussaard, 1981; Onning, 1999; Saltzman, 2001). Sin embargo, muchos de los ensayos clínicos realizados para estudiar la eficacia de la ingesta de fibra dietética en disminuir la tensión arterial se han realizado a partir de muestras de reducido tamaño, que no proporcionan un poder estadístico suficiente para detectar una modesta, pero potencialmente importante, reducción de la tensión arterial.

Muy recientemente se ha publicado un meta-análisis realizado por Whelton y cols., a partir de 25 ensayos clínicos controlados y randomizados, para evaluar el efecto de la ingesta de fibra dietética en la tensión arterial sobre una población de 1.477 pacientes con un amplio rango de características étnicas y geográficas. En dicho estudio, la ingesta de fibra dietética se asocia con una reducción significativa de -1,65 mmHg en la tensión arterial diastólica y con una reducción no significativa de -1,15 mmHg en la tensión arterial sistólica. Únicamente se identificó una reducción significativa de la tensión arterial sistólica y diastólica en los 5 ensayos realizados exclusivamente sobre pacientes hipertensos. En dicho meta-análisis se muestra una pequeña evidencia de reducción de la tensión arterial en los ensayos realizados sobre pacientes normotensos. Finalmente, no se estableció una relación dosis-respuesta entre el incremento de la ingesta de fibra dietética y la reducción de la tensión arterial (Whelton, 2005).

Se han propuesto diversos mecanismos a través de los que la fibra dietética pudiera influir sobre la tensión arterial. Las fibras hidrosolubles han mostrado una reducción de la resistencia a la insulina y de los niveles de insulina, tanto en pacientes diabéticos como en personas sanas (Anderson, 1991; Fukagawa, 1990). La resistencia a la insulina y la hiperinsulinemia compensadora concomitante han sido definidas como el mecanismo patogénico más importante en el desarrollo de la hipertensión (Ferrannini, 1987). Por otra parte, la suplementación con fibra dietética ha mostrado, en algunos estudios, una reducción del peso corporal (Rigaud, 1990; Solum, 1987; Rossner, 1987; Rytting, 1989), el cual, es un importante factor de riesgo de hipertensión arterial. De hecho, la práctica clínica demuestra que discretas pérdidas ponderales (5-10% del peso corporal) se acompañan de disminución en las cifras tensionales.

### **12.2. Estreñimiento.**

El estreñimiento es, más que una enfermedad, un síntoma de trastorno del intestino grueso. Se caracteriza por un conjunto de alteraciones como la disminución de la frecuencia deposicional (< 3 deposiciones/semana), la expulsión irregular de las heces, dificultades en la defecación, deposiciones dolorosas, consistencia fecal dura y seca,

sensación de evacuación rectal incompleta y disminución del peso fecal (< 50 g/día). Sin embargo, no hay un acuerdo generalizado a la hora de definir el estreñimiento, fundamentalmente debido a la importante variación interindividual en el hábito intestinal normal.

La ingesta baja de fibra es una de las causas más frecuentes de estreñimiento crónico, de manera que el incremento en el aporte de fibra dietética revierte el estreñimiento leve en la mayoría de las personas. Sin embargo, una ingesta baja de fibra tampoco implica necesariamente que exista un problema de estreñimiento. Además, en pacientes con constipación severa la fibra ha tenido resultados variables (Badiali, 1995). Por contra, la fibra puede agravar cuadros de estreñimiento crónico severo, especialmente cuando el tránsito colónico es muy lento (Preston, 1986; Muller-Lissner, 2005).

En un estudio realizado por Voderholzer y cols., se intentó determinar el efecto de la administración de 30 gramos diarios de plantago ovata en 149 pacientes con estreñimiento crónico. A estos pacientes se les realizó, además, un estudio intestinal para definir si presentaban una alteración de la motilidad intestinal (mediante un marcador radiopaco) y un estudio funcional anorrectal (manometría). Tras dos semanas de tratamiento, sólo los pacientes que no presentaban alteración anatómica o funcional del intestino fueron capaces de evacuar normalmente (80%), mientras que el consumo de fibra no tuvo efecto en el 80% de los que tenían alteraciones en el tránsito intestinal, en el 60% de los que presentaban anomalías anorrectales y en el 100% de aquellos que tomaban fármacos que favorecen el estreñimiento como los neurolépticos y antidepresivos (Vodeerholzer, 1997).

Los datos del uso terapéutico de la fibra dietética en el estreñimiento han mostrado una mejoría en la consistencia de las heces y en el dolor abdominal. No obstante, todavía hay poca evidencia para determinar qué tipo de fibra o fuente de fibra es la más efectiva desde el punto de vista terapéutico.

### **12.3. Diarrea.**

Los estudios sobre la diarrea y su tratamiento están, frecuentemente dificultados por problemas en la definición y medida de la diarrea. Una definición fisiológica habitual de la diarrea es un peso fecal superior a 200 g/día en el ámbito de una dieta occidental (Donowitz, 1995). En la práctica clínica habitual, es difícil medir el peso fecal, por tanto se hace necesario emplear otras definiciones clínicas, como el cambio en la consistencia de las heces y/o un incremento en la frecuencia de los movimientos intestinales, junto a un incremento en el agua fecal (Donowitz, 1995). Sin embargo, no hay un acuerdo universal en esta definición, y se han utilizado diversas definiciones cualitativas y cuantitativas, la más común de todas aquella que define la diarrea como la presencia de 3 o más deposiciones líquidas al día (Bosaeus, 2004).

El uso de la fibra dietética en la terapia de la diarrea se ha centrado, mayoritariamente, en su uso en nutrición enteral, mediante la utilización de hidratos de carbono fermentables en el colon que generen ácidos grasos de cadena corta, ya que éstos pueden incrementar la absorción de agua y sodio en el colon (Ramakrishna, 1993). La fibra dietética podría también incrementar la consistencia de las heces diarreicas, al secuestrar el agua de las heces líquidas (Bosaeus, 2004). Dicha utilización se ha realizado, principalmente, en pacientes que presentaban diarrea tras la administración de nutrición enteral, empleando productos con un alto contenido de fibra viscosa para controlar el número y la consistencia de las deposiciones (Rubio, 2002). Para obtener los efectos beneficiosos deseados de la fibra, se propone aportar una gama de distintas fibras con diferente solubilidad y capacidad de fermentación en el colon (Green, 2001). Al aportar una mezcla de fibras se suman las ventajas de la mayor producción de ácidos grasos de cadena corta en todo el recorrido del colon y la mejor distribución de la generación de gas, lo que aumenta la tolerancia de su ingesta (Green, 1998).

En voluntarios sanos, el aporte de una fórmula enteral con una mezcla de fibras se asoció con una frecuencia de deposiciones y un tiempo de tránsito comparables a los observados con una alimentación elegida libremente, en contraposición con la prolongación

significativa del tiempo de tránsito con las fórmulas exentas de fibra. Estos efectos no se acompañaron de variaciones en el peso fecal húmedo diario medio, que se mantuvo prácticamente idéntico tras la administración oral de fórmulas sin fibra o con suplementos de fibra (Silk, 2001).

Más allá del ámbito de la nutrición enteral, el uso de la fibra en el tratamiento de la diarrea está mal documentado. Aunque se han demostrado algunos efectos positivos, especialmente en la duración de la diarrea en niños, se necesita un mayor número de evidencias para poder establecer las recomendaciones terapéuticas.

#### **12.4. Enfermedad Diverticular.**

En cuanto a la enfermedad diverticular, ya en la década de los años 70, Burkitt y cols. advirtieron de la relación inversa entre la ingesta de fibra y la diverticulosis (Burkitt, 1975). En un interesante trabajo epidemiológico prospectivo realizado sobre 43.881 hombres, profesionales de la salud en EE.UU, seguidos entre 1988 y 1992, se detectaron los nuevos casos de enfermedad diverticular y se estableció la asociación con la ingesta de fibra. Comparando el quintil de mayor consumo de fibra insoluble (Q5) con el de menor consumo (Q1), el riesgo relativo de presentar enfermedad diverticular se redujo en un 37% (RR=0,67; P=0,02), mientras que el consumo de fibra soluble no se asoció de forma significativa. El estudio también indica que el tipo de fibra insoluble más útil para la enfermedad diverticular era la procedente de las verduras y frutas y, en menor grado, la procedente de los cereales integrales (Aldoori, 1998). La patogenia de este proceso tan prevalente se basa en que la fibra ayudaría a disminuir la presión intraluminal de colon, evitando la formación sacular a través de la pared intestinal.

#### **12.5. Colitis Ulcerosa.**

Se ha descrito también un efecto protector y reparador de la mucosa intestinal, gracias a la acción trófica que ejerce la fibra soluble, en casos de colitis ulcerosa. La fibra soluble, tras su fermentación correspondiente y la producción de ácidos grasos de cadena corta (AGCC), en especial butirato, facilita el incremento del flujo sanguíneo local, estimula la

proliferación de las criptas, mejora la función de los colonocitos y ayuda a la regeneración de la mucosa, actuando directamente como antiinflamatorio (Inan, 2000). Se ha sugerido que la colitis ulcerosa se asocia con un defecto en la oxidación de los AGCC (Chapman, 1994). El hecho de que sea el colon distal la zona que más se afecta en la colitis ulcerosa, justo allí donde el colon es más dependiente de la acción del butirato, hablaría a favor de esta asociación. Disponemos de escasa información acerca del efecto terapéutico de la fibra dietética en la colitis ulcerosa. En el único estudio realizado con fibra a largo plazo, sobre 102 pacientes con colitis ulcerosa en remisión asignados aleatoriamente a recibir 30 gramos de *plantago ovata*, mesalazina o una combinación de ambos, durante un año (estudio paralelo) y con la finalidad de analizar las tasas de recidiva de la enfermedad, los resultados mostraron unas tasas de recidivas entre el 30 y el 40%, sin diferencias significativas entre los 3 grupos. Estos resultados pusieron de manifiesto cómo la fibra puede ser una opción terapéutica igualmente útil al tratamiento farmacológico con salicilatos en sujetos con colitis ulcerosa estable (Fernández-Bañares, 1999).

#### **12.6. Cáncer colorrectal.**

Respecto al cáncer colorrectal (CCR), una de las neoplasias más comunes en el mundo occidental, se ha estimado que el 35% de todos los cánceres son atribuibles a la dieta y que el 50-79% del CCR puede prevenirse con una alimentación adecuada (*American Gastroenterology Association*, 2000). Entre los factores dietéticos implicados en la carcinogénesis del CCR se encuentra el mayor consumo de carnes rojas, la grasa saturada, los hidratos de carbono refinados, el alcohol y la mayor ingesta calórica. La obesidad y el estilo de vida sedentario también parecen contribuir al desarrollo del CCR. Por otra parte, también existen factores relacionados de forma inversa, como el mayor consumo de fibra, vegetales, frutas, vitaminas antioxidantes, calcio y folatos. Estos factores podrían interactuar para producir un CCR siguiendo un desarrollo multietapa, desde la proliferación epitelial, la formación de un adenoma precoz y evolución hacia una forma más avanzada o la transformación última en carcinoma (Shike, 1999). La fibra dietética es uno de los factores más estudiados en la carcinogénesis colorrectal, aunque la naturaleza precisa y la magnitud de la relación entre la ingestión de fibra y el riesgo de

CCR no ha sido suficientemente clarificada. Diferentes estudios ecológicos muestran un efecto protector elevado o moderado atribuible a la fibra dietética o alimentos ricos en fibra (*American Gastroenterology Association*, 2000; Potter, 1993; Hill, 1998; Greenwald, 1987), aunque diversos factores de confusión pueden ser también responsables de esta fuerte relación inversa entre la ingesta de fibra dietética y el riesgo de CCR.

En un meta-análisis realizado por Trock y cols., analizando 23 estudios casos-controles que estudiaron la relación entre fibra y CCR, mostraron que el 65% de los estudios concluyeron en un efecto protector alto o moderado, un 26% mostraron resultados protectores, pero sin alcanzar significación estadística y un 9% no mostraron asociación positiva (Trock, 1990). Howe y cols., en otro meta-análisis de 13 estudios casos-controles que aglutinaban a 5.287 casos y 10.470 controles procedentes de estudios de Europa, América, Asia y Australia observaron que el riesgo de CCR disminuía significativamente a medida que la ingestión de fibra se elevaba (RR de 1.0, 0.79, 0.69, 0.63 y 0.53 para cada quintil de consumo de fibra o vegetales). Concretamente, el consumo de >31 gramos/día de fibra se asociaba con una reducción del 47% en el riesgo de CCR, comparado con aquellos que consumían menos de 10 gramos/día de fibra (Howe, 1992). El problema de estos datos es que no permiten discernir si los efectos son atribuibles a la fibra o a otros componentes de los vegetales o a ambos.

En cuanto a los resultados obtenidos en estudios prospectivos a largo plazo han dado resultados equívocos o inconsistentes. En el *American Nurses Study*, realizado sobre 88.751 mujeres entre 34 y 59 años que fueron seguidas a lo largo de 6 años, la ingestión de fibra total se asoció inversamente con el riesgo de CCR, pero esta tendencia no fue significativa. También se investigó la aparición de adenomas colorrectales diagnosticados por colonoscopia y no se observó reducción en el riesgo de adenoma con el aumento de la ingestión de frutas, verduras o cereales (Willett, 1990; Fuchs, 1999). Tampoco el *Iowa Study*, sobre 98.030 mujeres de 55 a 69 años, obtuvo una relación favorable entre el consumo de fibra y la aparición de CCR (Steinmetz, 1994). En hombres, un estudio realizado sobre 51.529 pacientes masculinos del sector sanitario americano con edades

comprendidas entre 40 y 75 años que fueron seguidos durante 6 años, no se pudo constatar ninguna relación entre la ingestión de altas cantidades de fibra (38,2 g/día) con un menor riesgo de CCR (Giovannucci, 1994). En cambio, en un estudio realizado a largo plazo (8 años) sí se ha descrito una relación negativa entre la fibra y la aparición de adenomas colorrectales diagnosticados endoscópicamente, evidenciándose un RR de 0,65, especialmente la fibra procedente de las frutas, pero no así de la fibra procedente de los cereales, trigo, vegetales o vegetales crucíferos. Sólo la fibra soluble fue la que se relacionó con un menor riesgo de adenomas (Platz, 1997).

En conclusión, aunque la relación entre la ingesta de fibra dietética y el riesgo de cáncer de colon ha sido estudiada desde hace 30 años, los datos no son todavía concluyentes. Entre las posibles razones de este hecho podemos encontrar la no distinción entre las fuentes de fibra dietética y/o subtipos de cáncer colorrectal. El CCR puede desarrollarse a partir de diversas vías histopatológicas y genéticas, por tanto, podrían existir diferentes factores de riesgo. Es necesario, pues, un estudio más detallado de la relación entre la dieta y el cáncer colorrectal, que tenga en cuenta la fuente de fibra dietética, el tipo de cáncer y sus alteraciones histológicas y genéticas (Hill, 2003).

### **13. EFECTOS ADVERSOS DE LA FIBRA DIETÉTICA**

Además de las acciones saludables que ejerce la fibra dietética sobre el organismo, también se han descrito efectos adversos.

Algunos de ellos están bien documentados y no son demasiado importantes desde el punto de vista clínico, como es el caso de la flatulencia y las molestias abdominales, que además se resuelven suprimiendo su administración o introduciendo gradualmente la fibra dietética en la dieta (Doi, 1981; Venter, 1987; Livieri, 1992).

Por otro lado, se han postulado diversos efectos potencialmente adversos asociados a la ingesta de una dieta rica en fibra alimentaria. Entre ellos, destacan:

#### **13.1. Disminución en la biodisponibilidad de minerales esenciales.**

La fibra dietética puede atrapar micronutrientes en el interior del intestino y, por tanto, reducir la biodisponibilidad de ciertos minerales esenciales, como el calcio, el hierro, el cobre, el magnesio o el cinc. Dicho efecto puede deberse no solamente a la fibra vegetal, sino a que ciertos vegetales contienen grandes cantidades de fitatos que pueden formar compuestos insolubles con estos minerales dificultando su absorción y, por tanto, su metabolismo. Algunos vegetales contienen también oxalatos que pueden, además, interferir en la absorción del hierro (Salas-Salvadó, 2000).

Sin embargo, la mayoría de estudios realizados han demostrado que el ser humano es capaz de adaptarse a cantidades relativamente altas de fibra dietética, equilibrándose las entradas y salidas de estos minerales al cabo de unas semanas. No obstante, es posible que la ingesta de fibra pueda comprometer la biodisponibilidad de ciertos minerales esenciales cuando la ingesta del mineral en cuestión sea inadecuada (Frolich, 1992).

Por otro lado, aunque en los adultos está bien establecido que una dieta rica en fibra tiene un impacto pequeño en el balance mineral, en el caso de la edad pediátrica prácticamente no se han realizado estudios al respecto (Edwards, 2003).

### **13.2. Impacto en el crecimiento.**

Existe la preocupación sobre la conveniencia o no de recomendar una dieta rica en fibra durante la infancia, debido a la disminución de la densidad energética de la dieta y a sus posibles efectos sobre el crecimiento.

Disponemos de pocos datos sobre los efectos de la fibra dietética en niños menores de 2 años de edad. Se ha sugerido que en este período de rápido crecimiento, la fibra dietética podría tener un mayor efecto sobre el crecimiento al reducir la energía ingerida. Sin embargo, este efecto potencial no ha sido demostrado (Edwards, 2003). En un estudio previo, Shull y cols. observaron velocidades de crecimiento inferiores en niños vegetarianos menores de 2 años, pero este dato podría estar relacionado con otros aspectos de la dieta como la ausencia de carne en la dieta o el retardo en el destete, más que en el contenido en fibra de la dieta (Shull, 1977).

En un estudio realizado para evaluar el efecto de una dieta rica en fibra y baja en grasas realizada sobre una población de 136 escolares escoceses con edades comprendidas entre los 7 y 8 años, no se evidenció un efecto significativo de la dieta rica en fibra sobre el crecimiento (Ruxton, 1995).

Por ello, en la actualidad no tenemos evidencias de que la ingesta de fibra en cantidades razonables afecte a la talla del niño, aunque son necesarios más estudios para delimitar el efecto de la fibra sobre el crecimiento.

### **13.3. Hipersensibilidad.**

Se han descrito diversas reacciones de hipersensibilidad relacionadas con el consumo de fibra dietética. En el caso particular de plantago ovata, las cáscaras de sus semillas

(*Psyllium husks*) son habitualmente pulverizadas y ese polvo (*Ispaghula husks*), se dispersa fácilmente por el aire al manipularlo y es un conocido y potente alérgeno ocupacional que puede producir hipersensibilidad inmediata en los trabajadores expuestos, fundamentalmente profesionales sanitarios que lo dispensan (Cartier, 1987; Pozner, 1986; Schoenwetter, 1985) y trabajadores de industrias farmacéuticas que procesan las semillas (Hinojosa, 1990; Bardy, 1987). Se han descrito reacciones de hipersensibilidad inmediata con *Psyllium* inhalado (rinitis, asma y anafilaxia) en trabajadores expuestos, y por ingestión en pacientes previamente sensibilizados por vía inhalatoria y que toman laxantes o cereales que contienen *Psyllium*. Dado el incremento en su utilización por su acción hipolipemiante, especialmente en Estados Unidos, no es sorprendente que los efectos adversos de esta fibra dietética sean comunicados cada vez con mayor frecuencia (Barzin, 2003).

#### **13.4. Obstrucción esofágica y bezoar.**

Se han descrito diferentes casos de obstrucción esofágica tras la administración de fibra dietética. Concretamente, en el caso de plantago ovata se han comunicado 15 casos de obstrucción esofágica (Naouri, 1994; Shulman, 1999; Brown, 1999). Las manifestaciones clínicas son muy similares en los casos publicados: pocos minutos después de la deglución del preparado se produce una sensación de dolor retroesternal opresivo, con disfagia y sensación de bloqueo. Al intentar deglutir líquido se produce un aumento del dolor y regurgitación. En todos los casos revisados, los pacientes recibieron la presentación en forma de gránulos. La mayoría de los pacientes tomaron los gránulos sin la suficiente cantidad de líquido, y muchos presentaban enfermedad esofágica obstructiva (acalasia, disfagia por enfermedad de Parkinson, reflujo gastro-esofágico y espasmo esofágico). La presentación en polvo de plantago ovata puede suponer menor riesgo de obstrucción esofágica (Salguero, 2003).

En el caso del glucomanano, durante 1984 y 1985 se produjeron 6 casos de obstrucción esofágica en Australia, después de la ingestión de un único comprimido de 500 mg de glucomanano, por lo que en mayo de 1985 se prohibió la comercialización de

comprimidos en este país (Gaudry, 1985). Según Henry y cols., el consumo de esta fibra, al absorber mucha agua, expandirse amplia y rápidamente, y proporcionar una elevada viscosidad a las soluciones que forma, puede provocar una obstrucción esofágica (Henry, 1986).

A pesar de la larga historia de consumo saludable del tubérculo de *A. konjac* en Japón, que se remonta al año 900, existen diferencias considerables en cuanto a la forma de uso entre esa civilización y la occidental. Así, los orientales utilizan el tubérculo triturado y sin purificar, en forma de harina, y como agente gelificante, permitiendo que el glucomanano que contiene se expanda antes de ingerirlo. En occidente, el glucomanano se emplea como suplemento dietético altamente purificado, principalmente en forma de cápsulas, y como no se expande antes de su consumo, es en el tracto gastrointestinal donde lo hace. Con el fin de prevenir la obstrucción, diversos autores recomiendan su ingestión junto con 150 o 200 ml de agua, para fluidificar y facilitar su tránsito.

Por otro lado, se han descrito alteraciones en la estructura de la mucosa intestinal y bezoares secundarios a la ingesta de grandes cantidades de fibra dietética. El riesgo de bezoar es superior en aquellos individuos que presentan gastroparesia.

### **13.5. Interacción con los fármacos.**

Otro aspecto a considerar es que, dadas las propiedades beneficiosas que tiene la fibra dietética para la salud humana, cada vez es más frecuente el uso de preparados comerciales de fibras purificadas. Bajo estas circunstancias, es bastante probable que la ingestión de fibra coincida con la administración de cualquier fármaco, con la posibilidad de que se produzcan interacciones que afecten a su biodisponibilidad. Así, durante un periodo de 6 horas, se estudiaron los niveles plasmáticos de una sulfonilurea en 9 voluntarios sanos que ingirieron 2,5 mg de glibenclamida junto a 3,9 gramos de glucomanano, comparando los datos con los obtenidos en los mismos individuos, que posteriormente recibieron la misma dosis del agente hipoglucemiante, pero no la fibra. La ingestión de glucomanano produjo un descenso del 50% en la concentración de

glibenclamida plasmática a los 30, 60, 90, 120 y 150 minutos, por lo que se concluyó que esta fibra reduce la absorción intestinal de la sulfonilurea (Shima, 1983). Son necesarios más estudios en este área para valorar la importancia de la ingesta de fibra dietética sobre la interacción con otros fármacos.