



Revisión de tema

**INFLUENCIA DE LA COMPOSICIÓN DE LA DIETA
SOBRE LA PRODUCCIÓN COLÓNICA DE GASES
Y SU IMPORTANCIA PARA EL PACIENTE HOSPITALIZADO**

Asus, Nazarena^{1,2}, Díaz, Jesica^{2,3}.

1. Hospital Universitario. Universidad Nacional de Cuyo.
2. Facultad de Ciencias de la Nutrición. Universidad Juan Agustín Maza. Mendoza
3. Hospital Luis Lagomaggiore. Mendoza

Contacto: Nazarena Asus. Correo electrónico: nazarenaasus@hotmail.com

Introducción

La microbiota intestinal humana es una comunidad microbiana grande y compleja. En total, más de 1000 especies bacterianas han sido identificadas. El conjunto de genes de la microbiota intestinal (microbioma intestinal) se estima en unos 3 millones, 150 veces mayor que el del genoma humano.¹ Estudios observacionales compararon la microbiota fecal de sujetos sanos con la de sujetos enfermos y demostraron que la microbiota intestinal juega un papel importante en la etiología y/o el desarrollo de una amplia gama de enfermedades gastrointestinales tales como enfermedad inflamatoria intestinal (EII), síndrome de intestino irritable

Rol de la dieta

Hidratos de carbono

Los componentes dietéticos que escapan a la digestión y a la absorción en el tracto gastrointestinal se convierten en sustratos disponibles para el colon⁴, siendo la microbiota intestinal la responsable de la fermentación de dichas sustancias.

Los hidratos de carbono no digeribles, como la fibra dietética, presentes en el almidón resistente, pectinas, gomas, mucílagos, algunas hemicelulosas y polisacáridos no amiláceos de reserva de la planta, tienen la característica de ser altamente fermentables, por lo que al llegar al colon, las bacterias presentes en él producen ácidos grasos de cadena corta (AGCC) y gases.⁵ Lo mismo sucede con los oligosacáridos –fructooligosacáridos y galactooligosacáridos-, que al no ser digeridos por las enzimas intestinales, son siempre fermentados por las bacterias colónicas.⁶ Se estima que cada 10 gramos de hidratos de carbono que alcanzan el colon se pueden producir hasta 1000 ml de gas.⁷ El proceso de fermentación de estas sustancias tiene lugar principalmente en el colon proximal.⁴

(SII), cáncer de colon y diarrea asociada a antibióticos. Recientemente se han publicado estudios que determinan que la microbiota también puede estar involucrada en la obesidad y la diabetes.²

La diferenciación de la composición de la microbiota intestinal y de su funcionalidad parece estar asociada a la dieta. Además, el sistema inmunitario posee una función significativa al modular la microbiota, tanto para proteger contra microorganismos patógenos, como para preservar la relación simbiótica entre hospedador y microbiota. De hecho, la colonización microbiana intestinal ha demostrado ser esencial en la protección contra infecciones.³

Ácidos grasos de cadena corta

Los AGCC son ácidos grasos volátiles que se caracterizan por tener menos de seis átomos de carbono, siendo los principales resultantes de la fermentación de los hidratos de carbono, el ácido acético (C 2), ácido propiónico (C3) y ácido butírico (C 4), representando el 90-95% de los AGCC presentes en el colon.⁸ El ácido láctico, aunque no es un AGCC, también es producido por la fermentación, pero en condiciones fisiológicas no se acumula en el colon debido a que es convertido por algunas especies de la microbiota en diferentes AGCC.⁹

Los AGCC tienen diversos efectos biológicos, tanto locales como sistémicos.⁴ El acetato es el AGCC más abundante en el colon y es un cofactor/metabolito esencial para el crecimiento de algunas bacterias colónicas. Es fácilmente absorbido y transportado al hígado, siendo utilizado en el metabolismo del colesterol y la lipogénesis.^{4,10} El propionato, también es transportado al hígado, donde es sustrato para la gluconeogénesis.¹⁰ El butirato es utilizado por los colonocitos como principal fuente de

energía y aumenta la producción de mucina, pudiendo mejorar la integridad de las uniones estrechas, y por tanto desempeñar un papel importante en el mantenimiento de la función de la barrera intestinal.⁸ Además participa en la regulación de la proliferación y diferenciación celular, teniendo un potencial de actividad anti-cancerígena a través de la capacidad de inducir la apoptosis de las células tumorales del colon.^{4,10} También, al igual que el propionato, induce la diferenciación de las células T reguladoras, ayudando a controlar la inflamación intestinal, resultando beneficioso en el mantenimiento de la barrera intestinal, reduciendo el riesgo de EII o cáncer colorrectal.⁸

Proteínas

La microbiota del colon también tiene capacidad proteolítica, principalmente en su parte distal, fermentando las proteínas de la dieta y las endógenas provenientes de enzimas, mucina y desprendimientos de células intestinales, convirtiéndolas en péptidos, aminoácidos, ácidos grasos de cadena corta ramificada y gases, incluyendo amoníaco, hidrógeno, dióxido de carbono y sulfuro de hidrógeno.¹⁰ Los aminoácidos valina, leucina e isoleucina obtenidos a partir de la descomposición proteica pueden convertirse en ácidos grasos de cadena ramificada tales como isobutirato, isovalerato y 2-metilbutirato. Además se genera sulfuro de hidrogeno, que puede reaccionar fácilmente y tener efectos negativos en el intestino. Se produce amoníaco, tioles, aminas y fenoles e indoles que son irritantes para las células intestinales, posiblemente mutagénicos o pueden tener un efecto negativo en el sistema inmune en altas concentraciones. Una excesiva fermentación de las proteínas se ha relacionado con enfermedades tales como el cáncer de colon o EII. Por tanto, es importante favorecer la fermentación sacarolítica en el colon, debido a que muchos

de los metabolitos producidos por la fermentación de aminoácidos son perjudiciales.^{11,14}

Producción de gases

Los gases son un producto inevitable de la fermentación bacteriana del tracto gastrointestinal, su producción y eliminación están íntimamente relacionadas con la dieta, particularmente con la cantidad de residuos fermentables y con la composición y actividad metabólica de la microbiota intestinal. Pueden ser parcialmente excretados a través de los pulmones o como gases colónicos. La cantidad de gas producido exhibe grandes diferencias interindividuales, incluso llevando la misma dieta.¹²

En personas sanas, las investigaciones muestran que el volumen de gases excretados puede alcanzar varios litros por día. La mayoría del gas generado comprende hidrógeno, dióxido de carbono y metano, todos inodoros, menos del 1% de los gases es oxígeno, que junto con el nitrógeno, representa sólo el 26% de los gases. Los gases odoríferos constituyen menos del 1% de los gases totales e incluyen amoníaco, sulfuro de hidrógeno, indol, escatol y aminas volátiles.¹⁰

Los gases, como el hidrógeno, dióxido de carbono y metano no tienen efectos negativos, con la excepción de producir flatulencia y distensión abdominal. Los componentes nocivos y potencialmente tóxicos son los sulfuros, que también actúan como precursores de mercaptanos. Cabe mencionar, que la formación de gas no es un rasgo universal de las bacterias anaeróbicas, ya que hay especies que no generan gases, tal es el caso de los probióticos como lactobacilos y bifidobacterias que pueden reducir la presencia de gas a nivel colónico.¹⁰

Consecuencias clínicas de la producción de gases

La producción de gas por la microbiota colónica puede tener consecuencias clínicas para el huésped. Por ejemplo, una característica común del SII es la producción excesiva de gases y está asociada con la distensión abdominal.¹⁰ Se han demostrado diferencias importantes en la microbiota de los pacientes con SII en comparación con controles sanos; observando un incremento de dos veces en la relación *Firmicutes/Bacteroidetes* en el SII y menos *Lactobacillus* y *Bifidobacterium* spp que los controles sanos.¹³ Las bacterias antes mencionadas se unen a las células epiteliales e inhiben la adherencia de bacterias patógenas, no producen gas al fermentar los hidratos de carbono e inhiben a los *Clostridium* spp.¹⁴

La ausencia de reciclado de hidrógeno bacteriano puede conducir a la neumatosis cistoides intestinal que se caracteriza por la producción excesiva de gas y la presencia de quistes llenos de gas en la pared del colon, siendo una situación clínica extremadamente rara, que ha sido relacionada a la isquemia intestinal y con alta mortalidad.¹⁰

En un estudio realizado por Manichanh C, et al, mostraron que la flatulencia está asociada con otros síntomas abdominales y la pérdida del confort digestivo, que el volumen de gas producido por pacientes que refieren frecuentemente flatulencia después de una comida estándar está dentro del rango normal; que la dieta rica en fibra fermentable influye en la producción de gas y flatulencia, así como en los síntomas abdominales y el confort digestivo en sujetos sanos y más aún en los pacientes con sintomatología gastrointestinal previa y que existen diferencias en la composición y estabilidad del ecosistema microbiano intestinal entre sujetos sanos y pacientes con síntomas gastrointestinales, presentando en estos últimos rasgos de disbiosis.¹² En pacientes con trastornos gastrointestinales funcionales,

una dieta restringida en residuos fermentables comparada con una dieta control (dieta mediterránea) redujo significativamente la flatulencia y la distensión abdominal.¹⁵

En los pacientes con intolerancia a la lactosa se observa un aumento de la producción de gas, debido a que la lactosa alcanza el colon dado su absorción defectuosa, siendo fermentada por las bacterias colónicas.

La dieta reducida en FODMAPs (Oligosacáridos, Disacáridos, Monosacáridos y Polialcoholes Fermentables) con el fin de controlar los síntomas gastrointestinales, ha sido estudiada principalmente en pacientes con SII y en los últimos años se está evaluando su efecto en otras patologías como EII y sensibilidad al gluten no celíaca. Se considera que los hidratos de carbono mencionados comparten tres propiedades funcionales, las cuales contribuyen a agravar los síntomas gastrointestinales, en los trastornos funcionales gastrointestinales y más aún, en el SII. Son pobremente absorbidos en el intestino delgado, dado los mecanismos epiteliales de transporte lento, de baja capacidad (fructosa), menor actividad de las hidrolasas del borde en cepillo (lactosa), ausencia de hidrolasas (oligosacáridos), o el tamaño de las moléculas no es el propicio para difundir (polialcoholes). Son moléculas pequeñas y osmóticamente activas, por lo que aumentan el contenido hídrico luminal, alterando la motilidad intestinal y son rápidamente fermentados por las bacterias, con la consecuente producción de AGCC y gases. La razón de los síntomas tras la ingestión de FODMAPs es la respuesta del sistema nervioso entérico a la distensión luminal (debido a la hipersensibilidad visceral, la producción de gas excesivo relacionada con la naturaleza de la microbiota residente, o disturbios en la motilidad), y no debido a que los fenómenos ocasionados por la misma

sean anormales o se trate de una afección patológica. Debe considerarse que la dieta reducida en FODMAPs podría conllevar un posible efecto perjudicial, debido a la reducción de la ingesta de fibra y de algunos hidratos de carbono, como la inulina (efecto prebiótico). El significado clínico de los cambios que se producen en la microbiota durante el seguimiento de esta dieta se desconoce, por lo que no estaría recomendada a largo plazo.^{6,16}

En pacientes con nutrición enteral, se ha atribuido la diarrea al contenido excesivo de FODMAPs de las fórmulas. De acuerdo a Halmos EP, la presencia de FODMAPs puede exacerbar la diarrea, especialmente en los

pacientes que están con terapia antibiótica y mostró que las fórmulas con menor contenido de FODMAPs reducían la probabilidad de diarrea.¹⁷ Recientemente, fue reevaluada la técnica analítica utilizada para cuantificar el contenido de FODMAPs de las fórmulas enterales, encontrando que el contenido había sido sobreestimado debido a las altas concentraciones de malto-dextrinas, por tanto parece que sería poco probable que esté implicado en la fisiopatología de la diarrea relacionada con la nutrición enteral.¹⁸ De hecho, los AGCC que se producen de la metabolización de los FODMAPs estimulan la absorción de agua y electrolitos en el colon.

Conclusión

La microbiota intestinal se modifica tanto en composición como en funcionalidad de acuerdo al tipo de dieta, lo cual tiene un gran impacto sobre la salud-enfermedad del huésped. Las alteraciones y la respuesta adversa del huésped a la disbiosis se asocian a patologías diversas.

La dieta influye directamente en la producción de gases colónicos debido a que es un producto normal de la fermentación bacteriana, tanto en personas sanas como enfermas, siendo más manifiesta su

producción en aquellos pacientes con trastornos funcionales del intestino, en los cuales la flatulencia y la distensión abdominal es mayor, pudiendo ser necesario en este grupo implementar estrategias nutricionales a fin de reducir los residuos fermentables de la alimentación. Por otro lado, deberán considerarse los efectos biológicos beneficiosos de la producción de los ácidos grasos de cadena corta, debido al rol que poseen como mediadores entre la nutrición, microbiota intestinal, fisiología y patología.

Referencias bibliográficas

1. Zhang Q, Raouf M, Chen Y, Sumi Y, Sursal T, Junger W, et al. Circulating mitochondrial DAMPs cause inflammatory responses to injury. *Nature*. 2010; 464(7285):104-7.
2. Marchesi J, Adams D, Fava F, Hermes G, Hirschfield G, Hold G, et al. The gut microbiota and host health: a new clinical frontier. *Gut*. 2016; 65(2):330-9.
3. Walker AW, Duncan SH, Louis P, Flint HJ. Phylogeny, culturing, and metagenomics of the human gut microbiota. *Trends Microbiol*. 2014; 22(5): 267-74.
4. Maukonen J, Saarela M. Human gut microbiota: does diet matter?. *Proc Nutr Soc*. 2015;74(1):23-36.
5. Sánchez Almaraz R, Martín Fuentes M, Palma Milla S, López Plaza B, Bermejo López LM, Gómez Candela C. Indicaciones de diferentes tipos de fibra en distintas patologías. *Nutr Hosp*. 2015;31(6):2372-83.

6. Zugasti Murillo A, Estremera Arévalo F, Petrina Jáuregui E. Dieta pobre en FODMAPs (fermentable oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides and polyols) en el síndrome de intestino irritable: indicación y forma de elaboración. *Endocrinol Nutr.* 2016; 63(3): 132-8.
7. Tarleton SM, Kraft CA, DiBaise JK. Fiber-Enriched Enteral Formulae: Advantageous or Adding Fuel to the Fire? *Practical Gastroenterology Journal*, December 2013.
8. Ríos-Covián D, Ruas-Madiedo P, Margolles A, Gueimonde M, de Los Reyes Gavilán CG, Salazar N. Intestinal short chain fatty acids and their link with diet and human health. *Front Microbiol.* 2016;7:185.
9. Flint H, Duncan S, Scott K, Louis P. Links between diet, gut microbiota composition and gut metabolism. *Proc Nutr Soc.* 2015;74(1):13-22.
10. Rowland I, Gibson G, Heinken A, Scott K, Swann J, Thiele I, et al. Gut microbiota functions: metabolism of nutrients and other food components. *Eur J Nutr.* 2017. [Epub ahead of print].
11. Corzo N, Alonso J, Azpiroz F, Calvo MA, Cirici M, Leis R, et al. Prebióticos; concepto, propiedades y efectos beneficiosos. *Nutr Hosp* 2015;31(Supl. 1):99-118.
12. Manichanh C, Eck A, Varela E, Roca J, Clemente JC, González A, et al. Anal gas evacuation and colonic microbiota in patients with flatulence: effect of diet. *Gut.* 2014;63(3):401-8.
13. Rajilić-Stojanović M, Biagi E, Heilig HG, Kajander K, Kekkonen RA, Tims S, et al. Global and deep molecular analysis of microbiota signatures in fecal samples from patients with irritable bowel syndrome. *Gastroenterology.* 2011;141(5):1792-801.
14. Kassinen A, Krogius-Kurikka L, Makivuokko H, Rinttilä T, Paulin L, Corander J, et al. The fecal microbiota of irritable bowel syndrome patients differs significantly from that of healthy subjects. *Gastroenterology.* 2007;133(1): 24-33.
15. Azpiroz F, Hernandez C, Guyonnet D, Accarino A, Santos J, Malagelada JR, et al. Effect of a low-flatulogenic diet in patients with flatulence and functional digestive symptoms. *Neurogastroenterol Motil.* 2014;26(6):779-85.
16. Nastasi V, Canicoba M. Efecto de la dieta reducida en FODMAPs en el manejo de síntomas gastrointestinales. *Diaeta (B.Aires)* 2015;33 (151):29-37.
17. Halmos EP. Role of FODMAP content in enteral nutrition-associated diarrhea. *J Gastroenterol Hepatol* 2013;28(suppl 4):25-8.
18. Halmos E, Bogatyrev A, Ly E, Liels K, Muir J, Gibson P. Challenges of Quantifying FODMAPs in Enteral Nutrition Formulas: Evaluation of Artifacts and Solutions. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2016 Jul 12. [Epub ahead of print]