

La fibra en la alimentación PACIENTE CRÍTICO



1



Abelardo García de Lorenzo y Mateos
Juan Carlos Montejo González



La fibra en la alimentación

PACIENTE CRÍTICO

Abelardo García de Lorenzo y Mateos

Servicio de Medicina Intensiva
Hospital Universitario La Paz. Madrid

Juan Carlos Montejo González

Servicio de Medicina Intensiva
Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

Publicación acreditada por:



© 2004 Edikamed S.L.
Josep Tarradellas, 52. 08029 Barcelona
www.edikamed.com – info@edikamed.com

Impreso por: Gràfiques Celler S. A.
Vic, 11 - 08190 Sant Cugat del Vallès (Barcelona)

Depósito legal: B. 9.206-2004

Quedan rigurosamente prohibidas, sin la autorización de los titulares del Copyright, bajo las sanciones establecidas en las leyes, la reproducción parcial o total de esta obra por cualquier medio o procedimiento (comprendidos la reprografía y el tratamiento informático) y la distribución de ejemplares de ella mediante alquiler o préstamo públicos.

Índice

Introducción	1
El intestino grueso como «órgano microbiano»	1
La fibra como probiótico	2
Fibras bioactivas	3
Características de la dieta ideal en el paciente crítico	5
Complicaciones de la nutrición enteral en pacientes críticos	8
Implicaciones clínicas de la presencia de complicaciones gastrointestinales asociadas a la NE	13
Recomendaciones sobre el aporte de fibra en pacientes críticos	14
Bibliografía	14
Vademécum de dietas con fibra	17

Introducción

Puede parecer curioso que en una serie monográfica sobre fibra en nutrición enteral, una de las monografías esté dedicada a la fibra en el paciente en situación de agresión aguda o crítico.

Durante las últimas décadas la aproximación de los intensivistas al soporte nutricional del paciente crítico ha evolucionado en varios campos:

- Uno de ellos es la ampliación de conceptos de alimentación o soporte nutricional a soporte nutrometabólico.
- Otro es el reconocimiento de los beneficios de la nutrición enteral.
- Y uno de los últimos en ser tenido en cuenta es el de la actuación de los nutrientes como moduladores.

Centrándonos en el segundo punto, la nutrición enteral, conocemos que el interés creciente

de sus beneficios clínicos ha condicionado un sustancial cambio en las preferencias de las dietas. Se ha evolucionado de las dietas químicamente definidas y absolutamente predigeridas que, «teóricamente», favorecían y simplificaban la absorción de nutrientes, a los actuales conceptos de dietas especializadas y completas. Como resultado de esta filosofía nos encontramos ante un amplio abanico de dietas líquidas que aportan fibra en diferentes cantidades, combinaciones y presentaciones. Actualmente sabemos que los hidratos de carbono complejos en forma de fibras producen unos efectos únicos sobre la estructura y función del tracto gastrointestinal. Ciertas fibras se metabolizan a ácidos grasos de cadena corta, que son fuentes energéticas preferenciales en el colon. Además, la fibra, por su condición de masa, es importante para estimular la motilidad intestinal asegurando un flujo distal de nutrientes.

El intestino grueso como «órgano microbiano»

Hasta no hace mucho tiempo, el intestino grueso era considerado un órgano con una única función primaria: reabsorber agua y electrolitos. Recientemente se ha reconocido que el colon es un órgano extremadamente activo, en el que tienen lugar una gran cantidad de procesos metabólicos y donde una miríada de nutrientes son liberados y absorbidos. Es en este

lugar donde las enzimas producidas por las bacterias *probióticas* metabolizan los *prebióticos* (fibras procedentes de diversos frutos y vegetales, secreciones gastrointestinales y células apopticas).

Los innumerables productos liberados y absorbidos en el tracto GI son conocidos actualmente con el nombre genérico de *simbióticos*.

Hoy en día se conoce que el colon es un órgano metabólicamente activo con más y más complejas funciones que el resto del tracto GI. Los procesos químicos están potenciados por las enzimas generadas por las bacterias y por las células eucarióticas. Una aproximación a la complejidad de las actividades metabólicas del intestino grueso viene definida por el hecho de que la flora intestinal, u «órgano microbiano» cólico, contiene aproximadamente 300.000 genes mientras que el resto del cuerpo humano solo contiene unos 65.000.

Numerosas sustancias son producidas, liberadas y absorbidas tanto en el intestino delgado distal como en el intestino grueso. Entre ellas destacan varios ácidos grasos (especialmente los ácidos grasos de cadena corta o AGCC), hidratos de carbono, aminoácidos, poliaminas, vitaminas, antioxidantes, fitoestrógenos y factores de la coagulación y de crecimiento.

Aunque el término simbiótico fue acuñado para describir la acción combinada de los prebióticos y probióticos, actualmente se está empleando en un sentido más amplio y engloba a todas las sustancias liberadas en la fermentación microbiana en el tracto GI bajo. Una

de las razones estriba en que la mayor parte de esas sustancias intervienen en la respuesta inmune, aumentan la resistencia a la enfermedad y –lo que parece más importante– previenen de complicaciones quirúrgicas como infecciones y trombosis.

Los ingredientes de la dieta como la fibra o las proteínas complejas, que alcanzan el colon con nulas o escasas modificaciones, reciben la denominación de «alimentos cólicos».

Se recomienda que al menos el 10 % de la ingesta total calórica se base en estos nutrientes, pero esto es difícil de conseguir en los pacientes críticamente enfermos. Por otra parte, y debido a que las fibras prebióticas son bajas en calorías, se recomienda que la cuarta parte de los alimentos consumidos en condiciones de salud sean «alimentos destinados al colon», entendiendo esta definición como los alimentos que no son degradados por las enzimas gastrointestinales ni absorbidos en el intestino proximal. En el pasado se consideraba como prácticamente imposible el proporcionar este tipo de alimentos al paciente crítico, pero hoy en día estos conceptos están en clara revisión.

La fibra como probiótico

Las fibras son hidratos de carbono derivados de la pared celular de las plantas. Habitualmente la fibra dietética se clasifica en tres grupos, aunque recientemente se está propugnando una clasificación (quizá más fisiológica) en fibras viscosas y en fibras solubles:

- Soluble: pectinas y algunas gomas.
- Insoluble: celulosa.
- Mezcla o mixta: salvado.

La característica global más importante es que las fibras son resistentes a la hidrólisis producida por las enzimas del tracto digestivo humano, lo que hace que algunas de ellas sean el

sustrato ideal para la fermentación microbiana en el tracto GI bajo (tabla 1).

La fibras solubles (prebióticos) constituyen una importante fuente tanto para la fermenta-

Tabla 1. Fermentabilidad de la fibra dietética

Fibra	Porcentaje fermentado
Lignina	0
Celulosa	15-60
Hemicelulosa	56-87
Mucílagos	85-95
Pectinas	90-95

ción bacteriana como para la producción microbiana de nutrientes, antioxidantes, vitaminas, factores de crecimiento y otros factores de importancia biológica.

Aunque tradicionalmente el principal interés se ha centrado en la producción de AGCC y en los bioproductos de la fermentación (hidrógeno, metano y dióxido de carbono), ahora sabemos que su contenido en otros nutrientes –aminoácidos bioactivos, poliaminas, antioxidantes, factores de crecimiento– es igualmente importante.

Las fibras probióticas son hidratos de carbono lentos, con fuerte influencia en el metabolismo de las grasas y de los hidratos de carbono. Esta influencia se manifiesta en reducciones de

la glucemia posprandial, en la concentración de ácidos grasos libres y en los niveles de colesterol sérico.

Un aumento en la proliferación de las células de la mucosa epitelial puede producirse tanto en el ciego como en el colon debido a la ingesta de fibra. Esta proliferación se asocia con significativas disminuciones del pH intraluminal.

Las fibras también poseen su propio y directo efecto fisiológico. La fibra soluble y la fibra viscosa retrasan el vaciado gástrico, aumentan el tiempo de tránsito intestinal y mejoran la tolerancia a la glucosa. Las fibras solubles también sequestran sales biliares y afectan significativamente a la absorción de los lípidos.

Fibras bioactivas

Un nuevo enfoque en este complejo mundo de las fibras es el que hace referencia a las fibras bioactivas (tabla 2). Entendemos por fibras bioactivas al conjunto formado por: pectina, beta-glucanos, almidones resistentes, fructooligosacáridos (FOS), fibras algal y glucomananos.

Pectina

Polisacárido soluble, cuya solución en agua a pH 1 (pH gástrico) se separa en dos fases, lo que conduce a una fase acuosa y a otra de gel. Si esta separación se produce en el estómago, la fase de gel se adhiere a la capa mucosa y aumenta la capacidad protectora del mucus. Un ejemplo lo aporta la banana (verde

e inmadura), rica en pectina y fosfolípidos, con efectos protectores sobre la úlcera péptica. El efecto del empleo en clínica de concentraciones de pectina más elevadas de las que proporcionan las frutas es equiparable al de medicamentos caros, como los inhibidores de la bomba de protones o los bloqueantes H₂.

Otro aspecto interesante de la pectina es que actúa como potente antioxidante, lo que protege a la mucosa frente a los tres tipos de estrés oxidativo: peróxido, superóxido y radical hidroxilo. Éste puede ser el mecanismo por el cual la pectina estimula el sistema GALT y previene de la disrupción de la microflora intestinal. Una desventaja de la pectina en el contexto de nuestros pacientes consiste en que es difícil utilizarla por sonda debido a problemas de viscosidad, lo que se asocia a obstrucciones de la sonda de alimentación.

Tabla 2. Tipos de fibras bioactivas

Pectina
Betaglucanos
Almidones resistentes
Fructooligosacáridos (FOS)
Fibras algal
Glucomananos

Betaglucanos

Son las únicas fibras solubles en agua y provienen, habitualmente, de la avena, la cual contiene hasta un 17 % de betaglucanos. Esta

goma se compara favorablemente con otros polisacáridos altamente viscosos como las celulosas, las gomas guar y las habas guar. Los efectos clínicos de las gomas procedentes de la avena no han sido todavía tan ampliamente estudiados como los de las pectinas, pero parecen ser, globalmente, similares. La mayor parte de los estudios desarrollados hasta el momento se han centrado en sus efectos como reductores de los niveles de colesterol y en sus efectos como potentes antioxidantes, lo que motivó su amplio uso en el pasado como estabilizantes de los alimentos.

Almidones resistentes

Los almidones resistentes, al contrario de otros almidones, resisten la digestión en el intestino delgado y alcanzan el colon. Estos almidones son una de las principales fuentes de sustratos hidrocarbonatos para la microflora cólica y buenos determinantes de la funcionalidad del intestino grueso en los humanos. Su fermentación libera grandes cantidades de butirato, siendo éste una de las principales fuentes de energía del colonocito.

Fructooligosacáridos (FOS)

Los FOS, compuestos de una molécula de glucosa y de una a tres moléculas de fructosa, tienen capacidades únicas para una estimulación eficaz de la flora intestinal. Existen de forma natural en muchos tipos de vegetales como la cebolla, ajo, gramíneas, achicoria, espárragos y alcachofa, entre otros, en frutos como la banana, en la cerveza, en la miel y en los hongos y bacterias.

Recientemente se ha estimado que la ingesta de inulina y oligofructosa por parte de la población de Estados Unidos es de 2 a 8 gramos diarios.

Es importante recordar que pocas cepas de bacterias ácido-lácticas (LAB) tienen capacidad para fermentar fructanos como la pleína y la inulina. Al testar 712 cepas LAB se ha encontrado

que sólo 16 pueden utilizar pleína y únicamente 8 inulina. De éstas, el *L. plantarum*, seguido por el *L. paracasei* fueron las más efectivas tanto en fermentar la fibra como en reducir el pH. Se han referido efectos beneficiosos de los FOS sobre el colesterol y los triglicéridos así como sobre las cifras tensionales en pacientes ancianos con hiperlipidemia.

Fibras algal

Los polisacáridos algal están siendo objeto de un renovado interés. La mayoría de esas fibras son resistentes a la hidrólisis por las enzimas digestivas humanas y son eficaces como fibras dietéticas. Recientemente se han empezado a investigar sus efectos fisiológicos y la mayor parte de ellos se están centrando en conocer su degradación fermentativa por la flora cólica. Las fibras solubles de las algas consisten en *laminaranos* (tipo de betaglucanos asociado con residuos de manitol), *fucanos* (polímeros sulfatados asociados con xilosa, galactosa y ácido glucurónico) y *alginatos* (polímeros de ácido manurónico y glucurónico). Como contraste, las denominadas *fibras algal insolubles* están compuestas esencialmente de celulosa. La fermentación de los alginatos condiciona una elevada producción de acetato (80 %), y los laminaranos producen butirato. Las algas, por su alto contenido en fibras fermentables, su documentada capacidad para producir grandes cantidades de SCFA, y su elevado contenido en ácidos grasos de la serie omega-3, son una interesante fuente de fibra médica, por lo que deben ser investigadas con más detenimiento.

Glucomananos

Los glucomananos son polisacáridos no absorbibles (polímeros de glucosa/manosa) derivados de *Amorphophallus konjak*. Recientemente se están estudiando más detenidamente por sus efectos sobre la salud relacionados con exclusiva capacidad hidroscópica. En contacto con el agua se convierten en gel viscoso. Lo

mismo que otras fibras solubles, retrasan el vaciado gástrico y el tiempo de tránsito intestinal. También son efectivos por disminuir la ingesta

de energía efectiva. Se emplean con frecuencia en Japón en situaciones de hipercolesterolemia, hipertensión y diabetes.

Características de la dieta ideal en el paciente crítico

La respuesta metabólica al estrés condiciona un aumento de los requerimientos energéticos que debe ser compensado mediante un incremento del aporte nutricional. La recomendación de aumentar el aporte proteico a medida que aumenta el nivel de estrés metabólico (tabla 3) es aplicable tanto al soporte nutricional por vía parenteral como a la nutrición enteral. Por lo tanto, el empleo de dietas hiperproteicas (porcentaje calórico ligado a las proteínas igual o superior al 20 %) debe ser considerado rutinario o estándar en pacientes en situación de estrés metabólico. Una dieta concentrada (con densidad energética igual o superior a 1,25 kcal/ml de dieta) favorece el aporte de los requerimientos energéticos en los pacientes críticos. Esto se debe a que es muy frecuente la intolerancia gástrica a la nutrición enteral, lo que condiciona el volumen de dieta que puede ser administrado en las fases iniciales.

Las dietas enterales han evolucionado con rapidez en los últimos años. Desde el concepto inicial de dietas «de primera generación», caracterizadas por incluir en un mismo producto los principios inmediatos y otros componentes con el fin de aportar de manera completa los re-

querimientos nutricionales de los pacientes, se avanzó hacia las dietas «de segunda generación» (en las que se pretendía favorecer la digestión y la absorción de los nutrientes aportados, centrándose la atención en sustratos como los MCT o los oligopéptidos). Las dietas actuales o de «tercera generación», suponen un avance en el sentido de que es posible seleccionar una gran cantidad de sustratos buscando sus especiales efectos sobre el organismo. En la actualidad, existe una gran variedad de dietas con posibilidad de ser elegidas para diferentes situaciones patológicas. El grupo de trabajo de metabolismo y nutrición de la Sociedad Española de Medicina Intensiva, Crítica y Unidades Coronarias (SEMICYUC) ha propuesto una clasificación de las dietas enterales que contempla tanto las características de la propia dieta como la situación patológica a la que se destinan (tabla 4). La clasificación indica que no existe una dieta única que pueda ser considerada «ideal» para el paciente crítico, sino que las diferentes situaciones por las que puede pasar un paciente crítico en el curso de su evolución obligarán a la selección de la dieta más idónea en cada momento.

Tabla 3. Aporte calórico y nitrogenado en función del grado de estrés metabólico en pacientes críticos

Grado	Aminoácidos (g/kg/día)	Relación kcalnp:gN ₂
0	1-1,2	150:1
1	1,3-1,4	130:1
2	1,5-1,6	110:1
3	> 1,6	80-100:1

Tabla 4. Clasificación de las dietas enterales

I. Dietas poliméricas <ul style="list-style-type: none">– Normoproteicas<ul style="list-style-type: none">• Normales• Homogeneizadas de proteína entera.• Con fibra añadida• Con MCT• Hiperclóricas– Hiperproteicas<ul style="list-style-type: none">• Normales• Con fibra añadida• Con MCT	III. Dietas especiales <ul style="list-style-type: none">– Dietas «sistema-específicas»– Dietas «órgano-específicas»<ul style="list-style-type: none">• Dietas de insuficiencia renal• Dietas de insuficiencia respiratoria• Dietas de insuficiencia hepática• Dietas para situaciones hiperglucémicas
II. Dietas oligoméricas <ul style="list-style-type: none">– Dietas oligoméricas peptídicas<ul style="list-style-type: none">• Normoproteicas• Hiperproteicas– Dietas oligoméricas elementales	IV. Dietas modulares
	V. Suplementos dietéticos <ul style="list-style-type: none">– Hiperproteicos– Hiperclóricos– Especiales– Pudding y cremas– Sopas y purés

Cabe destacar el hecho de que las dietas especiales tienen una importante indicación en los pacientes críticos. Las dietas «organoespecíficas» no son sino un componente más del tratamiento en los casos en que predomina el fracaso de un solo órgano (como la insuficiencia respiratoria) o en los que se plantea el establecimiento de todos los medios de tratamiento dirigidos al control de la glucemia (donde se encontrarían indicadas las dietas para situaciones hiperglucémicas). En la mayoría de los pacientes críticos en situación aguda, la indicación sería la de una dieta «sistemaespecífica».

Actualmente es aceptado el hecho de que la agresión incide sobre los mecanismos de defensa del huésped en sus diferentes niveles (defensa mecánica, defensa inflamatoria y defensa inmunitaria específica). El resultado es una disminución de la capacidad defensiva global del organismo (inmunosupresión posagresiva) que actúa de manera conjunta con las alteraciones metabólicas posestrés (desnutrición posagresiva) para favorecer el desarrollo de complicaciones infecciosas (fig. 1).

La función primordial de las dietas «sistema-específicas» es la de contribuir a la recuperación funcional del organismo lesionado, modulando la respuesta a la agresión y desarrollando otras

funciones favorecedoras. Para ello, este tipo de dietas incluye sustratos que, además de su valor nutricional, poseen otros efectos sobre el organismo. Estos efectos, que algunos autores consideran «farmacológicos», han dado lugar a la denominación de «farmaconutrientes» que se aplica a estos sustratos. La lista de farmaconutrientes se incrementa constantemente con la adición de nuevos sustratos que, de algún modo, han demostrado comportarse de manera beneficiosa en condiciones experimentales. Dentro de los «farmaconutrientes» (tabla 5) puede apreciarse que se incluye la fibra dietética.

La fibra puede disminuir el sobrecrecimiento de microorganismos en la luz intestinal y la translocación bacteriana lo que puede estar relacionado tanto con la fibra insoluble como con la fibra soluble o fermentable, cuyos diferentes mecanismos, en todo caso, parecen ser complementarios. La síntesis de ácidos grasos de cadena corta por las bacterias intestinales a partir de la fermentación de la fibra soluble sería el principal responsable del efecto trófico de la fibra sobre la mucosa intestinal y, por lo tanto, del efecto protector del aporte de fibra en la dieta enteral. La suma de ambos efectos contribuye al mantenimiento de la estructura y la fun-

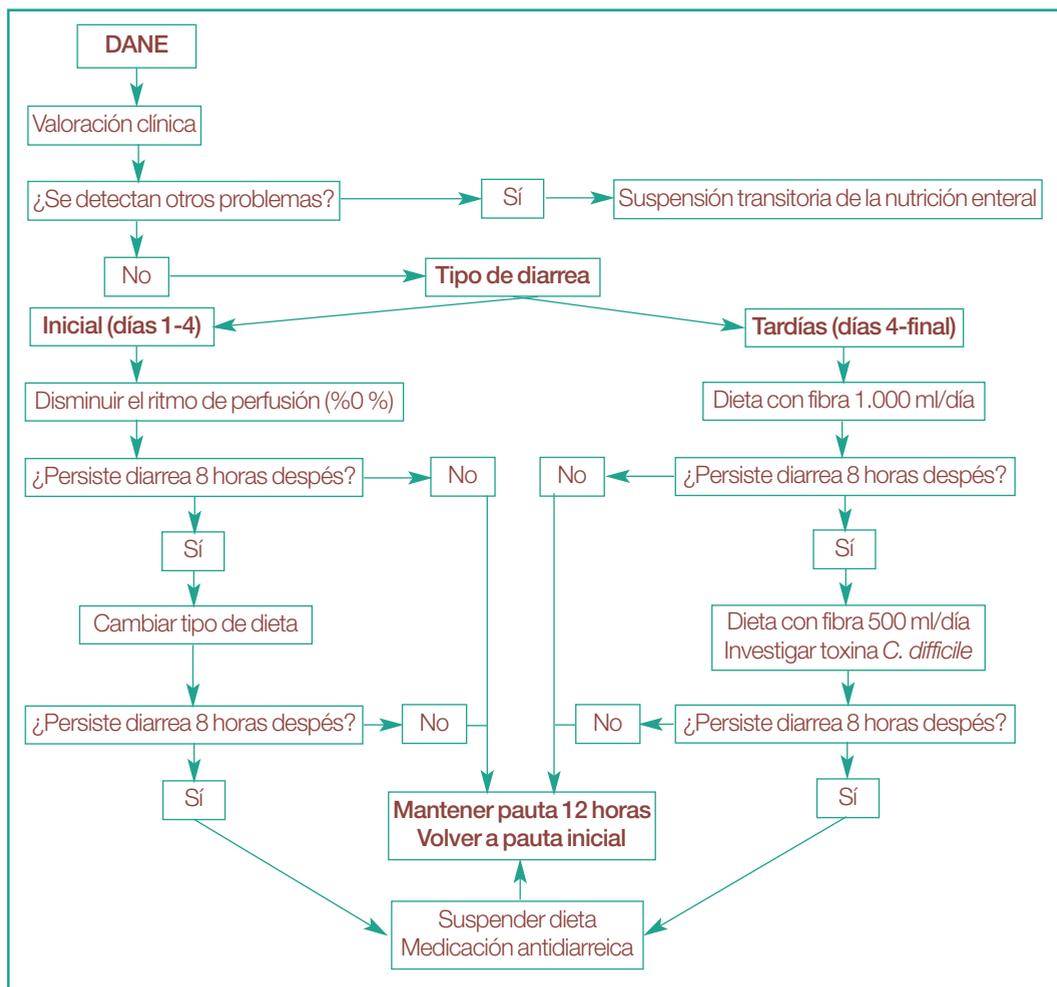


FIG. 1. Esquema para el manejo de la diarrea (DANE) en la nutrición enteral de los pacientes críticos.

Tabla 5. Farnaconutrientes

1. Hidratos de carbono Fructosa, sorbitol, xilitol, glicerol	Cisteína Creatina
2. Grasas Triglicéridos de cadena media Triglicéridos de cadena corta Ácidos grasos omega-3 y omega-9	Glicina Taurina
3. Sustancias nitrogenadas Aminoácidos de cadena ramificada Arginina Glutamina Nucleótidos	4. Vitaminas C, E, A Betacaroteno
	5. Oligoelementos Zn, Cu, Se
	6. Fibra dietética

ción del tubo digestivo y de la barrera intestinal. Una dieta enteral que contenga mezcla de fibra soluble e insoluble puede ser beneficiosa en los pacientes críticos. La fibra dietética, por lo tanto, debería formar parte, de manera casi rutinaria, de la dieta enteral administrada a estos pacientes.

Una situación en la que el aporte de fibra dietética cobra más importancia es en el control de las situaciones hiperglucémicas. Las dietas diseñadas para estas circunstancias contienen fibra dietética con la finalidad de retrasar la absorción de la glucosa, contribuyendo, de este modo, al control de la glucemia.

Las características que debe cumplir una dieta idónea para los pacientes en situación de agresión no están claramente definidas, aunque se conoce cada vez más el papel que los farmacónutrientes desempeñan en estas situaciones. Por

ello, son cada vez más frecuentes los estudios clínicos destinados a comprobar los efectos de este tipo de dietas «sistema-específicas»; en líneas generales, los efectos beneficiosos derivados de su utilización son apreciables desde un punto de vista clínico, como puede constatare en las diferentes publicaciones sobre el tema.

A la luz de los trabajos de investigación clínica disponibles actualmente, puede afirmarse que una dieta hiperproteica enriquecida con farmacónutrientes, incluyendo la fibra dietética, es la mejor opción para el soporte nutricional por vía enteral de los pacientes en situación crítica. No obstante, aún deben resolverse ciertas cuestiones que continúan siendo motivo de crítica, como el tipo de pacientes (categoría diagnóstica) más beneficiado por el empleo de este tipo de dietas, el tiempo de utilización de las mismas o la mezcla más apropiada de farmacónutrientes.

Complicaciones de la nutrición enteral en pacientes críticos

Las complicaciones asociadas con la nutrición enteral se dividen clásicamente en cuatro grandes apartados: complicaciones mecánicas,

infecciosas, metabólicas y gastrointestinales (tabla 6). Las complicaciones gastrointestinales son las que se presentan con mayor frecuencia

Tabla 6. Complicaciones de la nutrición enteral

1. Gastrointestinales	3. Sépticas
Aumento del residuo gástrico	Sinusitis
Estreñimiento	Otitis media
Diarrea	Neumonía aspirativa
Distensión abdominal	Peritonitis
Vómitos	Contaminación de la dieta
Regurgitación de la dieta	Gastroenteritis
2. Metabólicas	Septicemia
Hipo-hiperglucemia	4. Mecánicas
Hipo-hiperpotasemia	Lesiones nasales
Hipo-hipernatremia	Lesiones esofágicas
Hipo-hiperfosfatemia	Lesiones de la pared abdominal (ostomías)
Sobrecarga hídrica	Perfusión intrabronquial
Deshidratación	Obstrucción de la sonda
	Autorretirada de la sonda

y pueden ser responsables, en muchos casos, de que el aporte de dieta se encuentre por debajo de los requerimientos nutricionales de los pacientes.

Uno de cada dos pacientes críticos tratados con NE por sonda nasogástrica presentan alguna complicación gastrointestinal durante su evolución (tabla 7). La intolerancia gástrica a la dieta es, por lo tanto, una complicación frecuente pero también mantenida a lo largo del período de aplicación de la nutrición enteral. Las complicaciones gastrointestinales que pueden aparecer son: aumento del residuo gástrico, estreñimiento, diarrea, vómitos, regurgitación de la dieta y distensión abdominal.

El estudio COMGINE (Complicaciones Gastro-Intestinales en Nutrición Enteral) fue concebido con el objetivo de poder describir la incidencia de este tipo de complicaciones en una población no seleccionada de pacientes críticos tratados con nutrición enteral. Tras diseñar un protocolo unificado de aplicación de la NE y definir de manera consensuada las complicaciones gastrointestinales y el manejo de las mismas, se inició la fase de recogida de datos que permitió apreciar los resultados indicados en la tabla 8. Cabe destacar el hecho de que, a pesar de la alta incidencia de complicaciones gastrointestinales, la nutrición enteral sólo se suspendió definitivamente por este motivo en el 15,2 % de los pacientes, lo que sugiere un adecuado manejo de la técnica con el protocolo de estudio diseñado.

Los datos de este estudio son similares a los referidos por otros autores, tanto por las características de la aplicación de la nutrición enteral como por la incidencia de complicaciones gastrointestinales. Estos datos indican la necesidad de establecer un protocolo para la adecuada definición y manejo de este tipo de complicaciones.

Aumento del residuo gástrico

El aumento del residuo gástrico (ARG), definido como «la presencia de un volumen de aspirado igual o superior a 200 ml obtenido en la va-

Tabla 7. Frecuencia de las complicaciones gastrointestinales en la nutrición enteral de pacientes críticos (estudio COMGINE)

Tipo de complicación	Pacientes afectados (%)
Aumento del residuo gástrico	39
Estreñimiento	16
Diarrea	15
Distensión abdominal	13
Vómitos	12
Regurgitación de la dieta	5

loración del residuo gástrico», es la complicación más frecuente de la NE en los pacientes críticos que reciben la dieta por vía gástrica. Aunque el valor indicado de 200 ml es el utilizado por la mayoría de los grupos, recientes publicaciones indican la necesidad de reconsiderar esta cifra tanto en términos absolutos (¿podría ser mayor?) como relativos (¿cuánta dieta se ha administrado?).

La elevada frecuencia de intolerancia gástrica obedece a múltiples factores que condicionan, ya sea de manera aislada o conjunta, que los mecanismos reguladores del vaciamiento gástrico se encuentren alterados (tabla 8). Los diferentes métodos de valoración del vaciamiento gástrico (manometría, isótopos, tests farmacológicos) muestran una importante afectación del mismo en pacientes críticos. Esta alteración es de especial importancia en algunas patologías como la lesión cerebral (de cualquier origen) o en alteraciones metabólicas frecuentes (como la hiperglucemia).

El aumento del residuo gástrico obliga a la suspensión transitoria de la dieta, inicialmente durante un corto período de tiempo (6-8 horas). En caso de que la complicación sea mantenida debe recurrirse al empleo de fármacos procinéticos como metoclopramida, cisaprida o eritromicina. Como última opción estaría indicada la colocación de una vía de acceso transpilórica al tracto digestivo (generalmente, una sonda nasogastroyeyunal).

Tabla 8. Factores que modifican el vaciamiento gástrico

1. Relacionados con la ingesta Posición corporal Distensión gástrica	4. Alteraciones patológicas Intrínsecas (gastropatías) Extrínsecas <ul style="list-style-type: none">• Consecutivas a lesión peritoneal• Sin lesión peritoneal
2. Relacionados con la dieta Consistencia Temperatura Densidad energética Carga osmolar Acidez gástrica/duodenal Concentración de grasas Concentración de aminoácidos	5. Farmacológicos Estimuladores del vaciamiento <ul style="list-style-type: none">• Metoclopramida, cisaprida, eritromicina, reserpina Inhibidores del vaciamiento <ul style="list-style-type: none">• Anestésicos, analgésicos• Anticolinérgicos• Simpaticomiméticos• Antiácidos• Hipotensores• Antihistamínicos
3. Neuro-endocrinos Gastrina, secretina, colecistocinina, glucagón Metabolismo cerebral-mediadores lesionales Presión intracraneal	

El empleo «preventivo» (desde el inicio de la nutrición enteral) de fármacos procinéticos y la utilización de un límite mayor para el volumen de residuo gástrico son dos medidas que podrían contribuir a controlar la frecuencia de esta complicación. No obstante, su utilización rutinaria todavía no está indicada.

Diarrea en el paciente crítico

Un campo relativamente explorado en el paciente en situación de agresión es el del manejo (prevención-tratamiento) de la diarrea en los pacientes en situación de agresión aguda.

Debido a que es el principal lugar de absorción de sodio y agua fecal, el colon determina de una forma natural la concentración y composición final de las heces. Entre otras etiologías se ha sugerido que la diarrea asociada a la nutrición enteral puede ser secundaria a una función alterada de la mucosa cólica. El empleo de dietas con escasa fibra o sin ella junto a la prescripción de antibióticos de amplio espectro puede alterar

la microflora del colon y, en consecuencia, la producción de ácidos grasos de cadena corta (AGCC).

La diarrea parece ser más revelante, dentro del grupo de pacientes críticos con nutrición enteral, entre los que además reciben antibióticos. La reducción en la síntesis de estos ácidos grasos o una alteración en su perfil parece alterar el equilibrio de la absorción agua/sodio y predisponer a la diarrea. Esta hipótesis fue testada en el clásico estudio de Zimmaro y cols. (1989) realizado en sujetos sanos alimentados, en un estudio cruzado, con dieta líquida sin fibra suplementada o no con pectina cítrica al 1 %. La pectina es un polisacárido soluble que es completamente fermentado a SCFA. Una dieta libre de pectina produce heces líquidas con un muy bajo contenido de estos específicos ácidos grasos, mientras que la suplementación con pectina normaliza la concentración fecal de SCFA y la consistencia de las heces.

La aplicación de estos conceptos, aporte de fibra dietética al paciente crítico, ha generado un número de publicaciones con resultados confusos. Quizás uno de los mayores problemas esté

centrado en el variado y diverso tipo de fibra que aportan las dietas empleadas. La mayor parte de los estudios han sido realizados con dietas que aportan muy pequeñas cantidades de fibra soluble, rápidamente fermentable. Es por ello que podemos suponer que la administración de fibra con variable capacidad de fermentación asociada a la alteración concomitante de la flora intestinal por los antibióticos de amplio espectro, puede condicionar que la producción de SCFA no sea lo suficientemente importante como para producir un efecto fisiológico sobre la composición de las heces.

En esta línea de pensamiento, el trabajo de Spapen y cols. es crucial. Los autores concluyen que el aporte de fibra soluble (22 g/l de goma guar parcialmente hidrolizada) reduce la incidencia de diarrea en pacientes sépticos (sepsis severa y shock séptico) en ventilación mecánica y tratados con catecolaminas y antibióticos. Estudian 25 pacientes y encuentran que la reducción de días con diarrea desciende del 32 % a sólo el 8,8 % ($p < 0,001$) con la administración de fibra.

Diarrea asociada a la nutrición enteral (DANE)

Durante mucho tiempo se ha considerado que esta complicación es la que se presenta con mayor frecuencia en los pacientes tratados con nutrición enteral. Sin embargo, la valoración de la diarrea mediante métodos objetivos (como la cantidad de deposiciones o el volumen de las mismas) ha permitido concretar sus valores reales de frecuencia en pacientes críticos. De este modo, cuando la diarrea se define como la presencia de 5 o más deposiciones en 24 horas o de un volumen estimado superior a 2.000 ml en el mismo período, la frecuencia de diarrea se limita al 15 % de los pacientes tratados con nutrición enteral.

La causa de diarrea es también multifactorial en pacientes críticos. Cabe destacar el hecho de que la propia dieta enteral puede ser el origen

de la diarrea en menos del 25 % de los casos. En la mayoría de las ocasiones, la diarrea está relacionada con diferentes factores (tabla 9). Entre ellos, las características de los pacientes críticos sometidos a nutrición enteral y los fármacos administrados pueden ser la causa de la diarrea en la mayoría de los casos.

La fibra dietética ha sido utilizada para el control de la diarrea en nutrición enteral. En los grupos de pacientes que han sido tratados mediante dietas con fibra soluble se ha observado que desciende la frecuencia de diarrea en comparación con los pacientes tratados con dietas sin fibra. Por lo tanto, parece ser que la utilización de dietas con fibra es una medida adecuada para la prevención de la diarrea en nutrición enteral de pacientes críticos.

En los pacientes que desarrollan diarrea, la primera de las medidas a tomar es la valoración y control de los posibles mecanismos relacionados, teniendo en cuenta que considerar a la propia dieta enteral como responsable de la DANE debería ser un diagnóstico de exclusión. El manejo protocolizado (fig. 1) puede contribuir al control de la diarrea y permitir el mantenimiento de la nutrición enteral NE en la mayoría de las ocasiones.

Estreñimiento

El estreñimiento en los pacientes críticos que reciben nutrición enteral es una complicación más frecuente que la diarrea. Aunque no existe una definición clara y aceptada ampliamente para esta complicación, es razonable considerar que existe estreñimiento si el paciente no presenta deposición después de tres días del inicio de la nutrición enteral, a partir de la primera semana de ingreso. (La presencia de íleo limitado a intestino grueso es frecuente durante la primera semana, por lo que no cabe esperar la presencia de deposiciones en este período.)

Las causas del estreñimiento pueden estar relacionadas con alteraciones de la motilidad intestinal secundarias al proceso patológico, con un efecto secundario de algunos de los fárma-

Tabla 9. Posibles causas de diarrea asociada a la nutrición enteral (DANE)

1. Relacionadas con la dieta	Laxantes
Hiperosmolaridad	Agentes procinéticos
Presencia de lactosa	Antiarrítmicos
Porcentaje calórico de las grasas superior al 20 %	Agentes inotropos
Bajo contenido de vitamina A (< 10.000 UI/día)	Antihipertensivos
Bajo contenido en sodio (< 90 mEq/litro)	Fármacos citotóxicos/inmunosupresores
2. Relacionadas con la técnica de administración	Antiinflamatorios no esteroideos
Régimen intermitente de administración	Broncodilatadores
Elevado ritmo de perfusión	Antagonistas-H2
Administración «por gravedad»	5. Relacionadas con la patología del paciente
Baja temperatura de la dieta	Isquemia intestinal
3. Infecciosas	Hipoperfusión intestinal
Contaminación de la dieta	• Por situaciones de bajo gasto cardíaco
Contaminación de la sonda de nutrición	• Por fármacos vasoactivos
Sobrecrecimiento bacteriano	Obstrucción intestinal incompleta
Gastroenterocolitis	Impactación fecal
• <i>Clostridium difficile</i>	Reposo intestinal prolongado
• <i>E. coli</i> y otros	Desnutrición importante
4. Medicación concomitante	Hipoalbuminemia
Antibióticos	Alteraciones de la motilidad intestinal
Agentes hiperosmolares	Malabsorción
• Jarabes/soluciones con sorbitol	Insuficiencia respiratoria aguda
• Antiácidos	Ventilación mecánica
	Fracaso multiorgánico

cos utilizados y con la disminución de la ingesta de fibra dietética. Por ello, si bien en la valoración de los pacientes con estreñimiento deben seguirse las recomendaciones habituales (valoración clínica del abdomen, tacto rectal, exploraciones radiológicas) para descartar patologías asociadas, la consideración del cambio a una dieta con fibra dietética es básica para intentar la recuperación del ritmo intestinal normal. En este caso, la fibra que presentará mayores beneficios será la fibra insoluble, dadas sus características de incrementar el bolo fecal y adecuar el tránsito intestinal.

Además del empleo de fibra dietética, deben ser tomadas otras medidas ante la presencia de estreñimiento en pacientes críticos. Estas medi-

das no difieren de las habituales (enemas de limpieza, medicación laxante), si bien en ningún caso deben sustituir una dieta enriquecida en fibra dietética.

Vómitos y regurgitación de la dieta

La disfunción del esfínter esofágico inferior es frecuente en pacientes críticos y puede originar el reflujo gastroesofágico de la dieta y su posterior regurgitación. El reflujo puede estar motivado por la posición del paciente (decúbito supino), pero también por el calibre de la sonda nasogástrica, el aumento de la presión intraabdo-

minal o efectos secundarios de la medicación administrada. Con independencia de esto, los pacientes críticos pueden presentar vómitos por causas diversas, entre las que destaca la agitación y la insuficiente sedación en pacientes intubados.

Dado que el principal riesgo derivado de la regurgitación y/o los vómitos es la neumonía aspirativa, es importante suspender la perfusión de la dieta cuando se aprecian estas complicaciones. Al mismo tiempo, debe procederse a la investigación de las posibles causas relacionadas con las mismas (la posición supradiafragmática de la sonda de nutrición suele ser un factor presente en muchas ocasiones). En caso de no encontrar un claro factor desencadenante, puede iniciarse un tratamiento con fármacos procinéticos.

La presencia repetida de vómitos/regurgitación indicaría la necesidad de utilizar una vía de abordaje transpilórica.

Distensión abdominal

La distensión abdominal puede ser definida como «el cambio en la exploración abdominal

con respecto a la que el paciente presentaba antes del inicio de la nutrición enteral, con timpanismo y/o ausencia de ruidos peristálticos». La distensión abdominal puede ser considerada como un mecanismo de alarma que refleja un desequilibrio entre la oferta de nutrientes al tubo digestivo y la capacidad de éste para manejar el aporte de sustratos. Existen situaciones, como la inestabilidad hemodinámica o el tratamiento con fármacos vasoactivos, que podrían condicionar, sin contraindicarla, la tolerancia a la dieta. En estos casos es necesario el llevar a cabo un estrecho seguimiento de la nutrición enteral con el fin de detectar, de manera precoz, la presencia de distensión abdominal.

La distensión abdominal puede ser debida a una hipofunción intestinal secundaria al proceso patológico del paciente que no presentaba al inicio ninguna patología abdominal, o bien a la presencia de patología intraabdominal sobreañadida.

La dieta enteral debe suspenderse en todos los pacientes que presenten distensión abdominal hasta que la valoración clínica permita eliminar la presencia de problemas intraabdominales (ileo, obstrucciones, focos sépticos, etc.).

Implicaciones clínicas de la presencia de complicaciones gastrointestinales asociadas a la NE

Las consecuencias de las complicaciones gastrointestinales de la nutrición enteral son importantes ya que afectan al aporte de nutrientes y pueden ser el origen, a su vez, de nuevas complicaciones.

La presencia de complicaciones gastrointestinales supone una disminución de la ingesta de nutrientes por vía enteral y puede conducir al compromiso nutricional de los pacientes afectados. En muchas ocasiones, la suspensión tran-

sitoria de la dieta o la disminución del ritmo de perfusión, indicados para el control de las complicaciones, se mantienen de manera incorrecta y son responsables del descenso del aporte de nutrientes.

Por otro lado, es habitual poder encontrar una relación entre la tolerancia a la dieta enteral y la evolución de los pacientes: parámetros como la estancia en UCI y la mortalidad son mayores en el grupo que presenta complicaciones gastroin-

testinales. La intolerancia a la dieta enteral es, por lo tanto, un indicador pronóstico en los pacientes críticos.

En tercer lugar, la nutrición enteral está considerada como un factor de riesgo para el desarrollo de neumonía asociada a la ventilación mecánica. El mecanismo propuesto es el paso de gérmenes que acompañan al reflujo gastroesofágico en los casos de intolerancia gástrica, con la consiguiente broncoaspiración de la dieta y la

neumonía secundaria. Desde un punto de vista teórico, el control de la intolerancia gástrica podría disminuir la sobreinfección pulmonar en los pacientes.

Por lo tanto, la prevención y el control de las complicaciones gastrointestinales en los pacientes críticos puede ser una medida que contribuya a una evolución favorable de los pacientes críticos que reciban este tipo de soporte nutricional.

Recomendaciones sobre el aporte de fibra en pacientes críticos

A la luz de los actuales conocimientos creemos que el paciente crítico que recibe nutrición enteral, salvo contraindicación definida al aporte de fibra o indicación perentoria de dieta sistema específica comercializada sin fibra, debe recibir una dieta con fibra. La pregunta que debe plantearse no es si hay que emplear una dieta con fibra, sino que la pregunta que debe hacerse es el clínico que maneja pacientes en diferentes grados de agresión y que reciben soporte nutricional por vía enteral, es la de si existe alguna contraindicación para el aporte de fibra y, por ende, pensar en dietas sin ella.

El aporte diario de fibra debe ser de unos 20-30 g/día o 10-13 gramos de fibra por cada 1.000 kcal aportadas.

Exceptuando esporádicas referencias a obstrucción de la sonda de alimentación asociadas quizá con más frecuencia a las dietas con fibra, no existe contraindicación formal para su aporte basada en premisas de menor absorción de minerales y micronutrientes. Queda todavía sometido a controversia el tema de la calidad idónea de la fibra a aportar, pero parece acertado creer que la fibra que se administre a este tipo de pacientes sea una combinación de fibras viscosas y solubles en las que participen los FOS.

Bibliografía

- Bengmark S, García de Lorenzo A, Culebras JM. El uso de pro, pre y simbióticos en cuidados intensivos: posibilidades futuras. *Nutr Hosp* 2001; 16: 239-255.
- Bengmark S. Probiotics, prebiotics, and synbiotics in the intensive care unit. En Shikora SA, Martindale RG, Schwaitzberg SD (eds). *Nutritional considerations in the intensive care unit. Science, rationale and practice*. ASPEN. Kendall/Hunt Publ. Iowa, 2002: 381-399.
- Engel JM, Muhling J, Junger A, Menges T, Karcher B, Hempelmann G. Enteral nutrition practice in a surgical intensive care unit: what proportion of energy expenditure is delivered enterally? *Clin Nutr* 2003; 22: 187-192.
- Gómez Candela C, De Cos Blanco AI, Iglesias Rosado C. Fibra y nutrición enteral. *Nutr Hosp* 2002; 17 (2): 30-40.
- Green CJ. Fibre in enteral nutrition: a new era? *Nutr Hosp* 2002; 17 (2): 1-6.

- Heyland DK, Schroter-Noppe D, Drover JW, Jain M, Keefe L, Dhaliwal R, Day A. Nutrition support in the critical care setting: current practice in Canadian ICUs—opportunities for improvement? *JPEN* 2003; 27: 74-83.
- Montejo JC. Enteral nutrition-related gastrointestinal complications in critically ill patients: a multicenter study. The Nutritional and Metabolic Working Group of the Spanish Society of Intensive Care Medicine and Coronary Units. *Crit Care Med* 1999; 7: 1447-1453.
- Ordóñez FJ, García de Lorenzo A, López Martínez J, Rodríguez Roldán JA. Nutrición enteral y fibra en cuidados intensivos. *Nutr Hosp* 1994; 9: 355-363.
- Parrish CR, McCray SF. Nutrition support for the mechanically ventilated patient. *Crit Care Nurse* 2003; 23: 77-80.
- Rubio MA. Implicaciones de la fibra en diferentes patologías. *Nutr Hosp* 2002; 17 (S): 17-29.
- Schultz AA, Sabih-Hughes B, Taylor R, y cols. Effects of pectin on diarrhea in critically ill tube-fed patients receiving antibiotics. *Am J Crit Care* 2000; 9: 403-411.
- Spapen H, Diltoer M, Van Malderen C, y cols. Soluble fiber reduces the incidence of diarrhea in septic patients receiving total enteral nutrition: a prospective, double-blind, randomized, and controlled trial. *Clin Nutr* 2001; 20: 301-305.
- Koruda MJ. Diarrea: diagnosis and treatment. En Zaloga GP (ed). *Nutrition in critical care*. Mosby, St Louis, 1994: 815-829.
- Zimmaro D, Rolandelli R, Koruda M, y cols. Isotonic tube feeding formula induces liquid stool in normal subjects: reversal by pectin. *JPEN* 1989; 13: 117-123.

Dietas con fibra para nutrición enteral por sonda en pacientes críticos

I. Dietas poliméricas

1.A. Dietas poliméricas normoproteicas, normocalóricas con fibra

Nombre	Cal/ml	Calnp/gN	Proteínas	H de C	Grasas	Fibra (g/L)	Origen de la fibra	Fibra soluble (%)	Fibra insoluble (%)
ENSURE CON FIBRA Abbott	1,05	146	14,7 case soja	54,4 dextm, sac	30,9 ac.veg	14	P. soja 100 %	27	73
ISOSOURCE FIBRA Novartis CH	1	142	15 case	55 dextm, sac	30 ac.veg MCT 17,6 %	14	P. soja 23 % Avena 37 % Inulina 40 %	40	60
JEVITY Abbott	1	138	15,2 case	55,5 dextm	29,3 ac.veg	17,6	P. soja Avena Goma arábica Carboximetil- celulosa FOS (40 %)	55	45
NOVASOURCE GI CONTROL Novartis CH	1,06	137	16 case	54 dextm, sac	30 ac.veg MCT 17,6 %	21,6	Goma guar 100 %	100	0
NUTRISON MULTI FIBRE Nutricia	1	134	16 case	49 dextm	35 ac.veg	15	P. soja Alfa-celulosa Acacia Inulina Oligofruktosa Almidón	47	53
SONDALIS FIBRA Nestlé	1	140	15 case soja	50 gluc, alm	35 ac.veg MCT 49 %	15	F. guisantes Inulina	50	50

1. B. Dietas poliméricas normoproteicas, hipercalóricas con fibra

Nombre	Cal/ml	Calnp/gN	Proteínas	H de C	Grasas	Fibra (g/L)	Origen de la fibra	Fibra soluble (%)	Fibra insoluble (%)
DIETGRIFESTANDAR FIBRA Grifols	1		16 case soja, lacta	55 dextrm, sac	29 ac.veg	7,7	Salvado de trigo (100%)	15	85
ENRICH PLUS Abbott	1,5	131	16,3 caseact, soja	54,9 alm, sac	29,8 ac.veg	25	P. soja Avena Goma arábiga Carboximetil-celulosa FOS (50 %)	62,5	37,5
JEVITY PLUS Abbott	1,2	142	18 case	51,9 dextrm, alm	30,1 ac.veg MCT 20 %	22	P. soja Avena Goma arábiga Carboximetil-celulosa FOS (45 %)	58,7	41,3
JEVITY HICAL Abbott	1,5	149	17 case	53,6 dextrm, alm	29,4 ac.veg MCT 20 %	22	P. soja Avena Goma arábiga Carboximetil-celulosa FOS (45 %)	58,7	41,3
NUTRISON ENERGY MULTIFIBRE Nutricia	1,5	134	16 case	49 dextrm	35 ac.veg	15	P. soja Alfa-celulosa Acacia Inulina Oligofruktosa Almidón	47	53
ISOSOURCE PROTEIN FIBRA Novartis CH	1,37	99	20 case	45 dextrm, sac	35 ac. veg	15	P. soja (24 %) Avena (35 %) Inulina 41 %	50	50
NUTRISON PROTEIN PLUS MULTIFIBRE Nutricia	1,25	102	20 case	45 dextrm	35 ac. veg	15	P. soja Alfa-celulosa Acacia Inulina Oligofruktosa Almidón	47	53

2. Dietas poliméricas

2. Dietas oligoméricas

Nombre	Cal/ml	Calnp/gN	Proteínas	H de C	Grasas	Fibra (g/L)	Origen de la fibra	Fibra soluble (%)	Fibra insoluble (%)
DIETGRIF POLIPEPTÍDICO Grifols	1		18 soja (hidrolizada) lacta	75 dextm	7 ac.veg		Salvado de trigo (100%)		

3. Dietas especiales

3.1. Dietas organoespecíficas

3.1.A Dietas para situaciones hiperglucémicas

Nombre	Cal/ml	Calnp/gN	Proteínas	H de C	Grasas	Fibra (g/L)	Origen de la fibra	Fibra soluble (%)	Fibra insoluble (%)
GLUCERNA Abbott	0,89	125	17 case (hidrolizada) lacta	33,2 dextm fruct, p. soja	49,8 ac.veg oleico	14,4	Fibra de soja 100%	27	73
NOVASOURCE DIABET Novartis CH	1	148	15 case	45 alm, fruct	31 ac.veg MCT 13%	15	Gomagar 100%	100	0
NOVASOURCE DIABET PLUS Novartis CH	1,2	102	20 case	40 alm, fruct	38 ac.veg	15	Gomagar 100%	100	0
NUTRISON DIABETES Nutricia	1	122	17 soja	45 alm, fruct	38 ac.veg	15	P. soja Alfa-celulosa Acacia Inulina Oligofructosa Almidón	47	53
SONDALIS DIABETES Nestlé	1	140	15 case soja	45 alm	40 ac.veg	15	Guisantes Inulina Pectina	67	33

4. Suplementos dietéticos (dietas orales completas o para ser utilizadas como suplementos dietéticos)

4. A Hiperproteicos

Nombre	Envase (ml)	Cal/ml	Calnp/gN	Proteínas	H de C	Grasas	Fibra (g/envase)	Origen de la fibra	Fibra soluble (%)	Fibra insoluble (%)
FORTISIP MULTIFIBRE Nutricia	200	1,5	134	16 case	49 dextrm	35 ac. veg	4,5 Alfa-celulosa Acacia Inulina Oligofructosa Almidón	P. soja	47	53
GLUCERNA SR Abbott	230	0,89	102	20,8 case fruct	45,2 dextrm, ac. can lecitina	34 ac. gira	2,7 FOS	Fibra de soja		
RESOURCE DIABET Novartis CH	200	1	64,6	28 case, lacte	47 alm, fruct	25 ac. can	4	Goma guar 100%	100	0

Abreviaturas

AA	libr	aminoácidos libres	dextrm	dextrinomaltosa	n-3	ácidos grasos omega-3
AAA	aromáticos	aminoácidos aromáticos	EPA	ácido eicosa-pentaenoico	n-6	ácidos grasos omega-6
AAE	esenciales	aminoácidos esenciales	FOS	fructooligosacáridos	nucl	nucleótidos
AAR	ramificados	aminoácidos ramificados	fruct	fructosa	o.	oligosacáridos
ac. can	de canola	aceite de canola	gal	galactosa	oligo	oligoelementos
ac. cart	de cártamo	aceite de cártamo	gluc	glucosa	oligop	oligopéptidos
ac. coco	de coco	aceite de coco	GLA	ácido gammalinoléico	osmol	osmolaridad
ac. gira	de girasol	aceite de girasol	grilact	grasa láctea	p.	polisacáridos
ac. maíz	de maíz	aceite de maíz	hist	histidina	pect	pectina
ac. pesc	de pescado	aceite de pescado	I-arg	I-arginina	pol, glu	polímeros de glucosa
ac. soja	de soja	aceite de soja	lact	lactosa	pr.	proteínas
ac. veg	vegetales	aceites vegetales	lacta	lactalbúmina	pr. hid	proteínas hidrolizadas
AGE	grasos esenciales	ácidos grasos esenciales	lacte	proteínas lácteas	pr. veg	proteínas vegetales
alm	almidón	almidón	linol	linoleico	sac	sacarosa
case	caseína	caseína	m.	monosacáridos	vit	vitaminas
d.	disacáridos	disacáridos	min	minerales		



Más calorías en
Menos volumen

Jevity HiCAL

Con GARFIBE y FOS

1,5 kcal/ml

Con
financiación
del Sistema
Nacional de
Salud

22 g de fibra
por litro



- 12 g/l de mezcla de fibras (GARFIBE)*
- 10 g/l de FOS (fructooligosacáridos)

59% Fibra Soluble
41% Fibra Insoluble

*Patentado por Abbott

- 64 g de proteína por litro

“...Adicionar fibra ayuda a normalizar la función intestinal en pacientes con nutrición enteral a largo plazo”^(1,2)

1. Liebl BH, Fischer MH, Van Calcar SC, Marlet JA. Dietary fiber and long-term large bowel response in enterally nourished non ambulatory profoundly retarded youth. *JPEN* 1990; 14: 371-375.

2. Mitchell CO, Upszitz DA. Evaluation of gastrointestinal tolerance in long-term tube feeders receiving defined formula diets. Presented at the American Dietetic Association 67th Annual Meeting, October 1984.



ABBOTT LABORATORIES, S.A.
Josefa Valcárcel, 48 - 28027 Madrid
Fax: 91 337 53 06 - Teléfono: 91 337 52 00
www.abbott.es

DIVISIÓN
DE
NUTRICIÓN