

**3.1.1**



# Características de las dietas gastrointestinales

Autora: Luz Ángela Vanegas Moreno

Es importante primero indicar que toda dieta gastrointestinal, está diseñada para promover la recuperación y reparación intestinal, al igual que su próxima adaptación a la dieta de mantenimiento a la cual se llevará al paciente, por tanto, los órganos diana de recuperación serán el íleon y el colon, precisamente en estos lugares es donde se sintetiza y secreta el péptido similar al glucagón y el factor de crecimiento como la insulina, el primero tiene un efecto de proliferación celular, inhibición de la apoptosis celular, disminución de la secreción del ácido gástrico, y disminución de la contracción antral. El segundo genera la proliferación del enterocito, la expansión de las criptas, y también inhibe la apoptosis en el enterocito.

Estas dietas deben ser altamente digestibles (>87 %), estos niveles disminuyen la necesidad de secreción gástrica, pancreática, biliar e intestinal durante la digestión, ocasionando menor cantidad de residuos en el intestino, por ende, la posibilidad de aparición de metabolitos fermentables o toxinas que incrementen la patología digestiva (Sanderson *et al.*, 2012). En este caso es importante la disminución en los residuos tóxicos, que puedan fermentar las bacterias del intestino, que regularmente son alteradas, ya sea por disbiosis bacteriana, o por excesiva fermentación de proteína, en ambos casos la fermentación puede inducir la generación de ácidos grasos de cadenas ramificadas como son: el isobutírico, isopropiónico e isovalérico, indol fenol y escatol causantes de los gases y mal olor de la materia fecal.

Las fuentes de proteína dietética se caracterizan por ser fuentes importantes de aminoácidos esenciales, algunos de ellos por oxidación en el tracto gastrointestinal y funcionales como proteína y energía para el enterocito, también fuentes energéticas para la flora bacteriana, la presencia de aminoácidos estimula la liberación de factor de crecimiento como la insulina IGF1 y péptido similar al glucagón. Al ingresar la proteína al estómago, se estimula la liberación de



gastrina con su inducción en la motilidad en el estómago, en el ileon y en el colon y causa relajación de la válvula ilocólica, también desde el estómago se estimula la liberación de colecistoquinina, desde la zona próxima al duodenal, pese a todas estas funciones tan importantes, no hay que olvidar que la proteína resultó ser la mayor fuente de antígenos dietéticos reconocidos y neutralizados por el sistema inmune de la mucosa.

Hemos hablado durante este curso sobre la glutamina, sin embargo en esta ocasión nos centraremos más hacia el uso intestinal, este es un aminoácido no esencial, que puede ser sintetizado, sin embargo, en procesos patológicos esta función disminuye, regularmente es utilizado por los linfocitos, leucocitos, epitelio intestinal como fuente de nitrógeno para la síntesis de aminoácidos y purinas y con ello la reparación de la mucosa intestinal, por tanto permite mejorar el crecimiento de la mucosa y la reparación de esta, lo que puede generar una disminución en la traslación bacteriana y la inflamación, sin embargo este aminoácido solamente ejerce estas funciones cuando es suministrado vía oral, con ingreso directo al intestino.

Dentro de las implicaciones metabólicas que podría mencionar con relación a la glutamina está que este aminoácido, pasa a glutamato antes de ingresar al ciclo de krebs como alfaetoglutarato. La glutamina se descarboxilasa en el músculo, linfocito, riñón como célula epitelial intestinal, siendo una molécula altamente energética inductora de gluconeogénesis. Adicionalmente eso forma parte del ciclo de la urea, cuando se descarboxila para formar aspartato, y su desaminación, permite la regeneración del glutatión, molécula antioxidante hidrofílica muy importante para el intestino. En estado normal existen órganos que sintetizan la glutamina, como por ejemplo el músculo, la neurona, el tejido pulmonar y el hígado. Otros órganos son altamente consumidores de glutamina en este caso tenemos a



la mucosa intestinal, los linfocitos, la célula tubular renal y el hígado, en condiciones normales la glutamina se sintetiza en el músculo y es causada por el intestino y el tejido linfóide.

Cuando ocurre una enfermedad el hígado será el primer órgano consumidor de la glutamina, esto a costa de la necesidad que tenga el intestino, el músculo, el riñón y el pulmón, por tanto ocurre una depresión de la glutamina en estos órganos, si existiera infección, las citoquinas desvían el flujo de la glutamina, hacia los tejidos donde se requieran y es ahí donde se pierde la capacidad de ser captada por el hígado o por el intestino. precisamente, por esto los niveles bajos de glutamina se asocian con alteraciones en el sistema inmune, cambios en la estructura y la función de la mucosa gastrointestinal, disminución de la capacidad oxidante del sistema linfático, modificaciones en la sensibilidad de la insulina en el paciente enfermo, y se asocia a mortalidad en el paciente crítico, otro asunto importante es que los plasmáticos de la taurina dependen de la glutamina, la taurina capta oxidantes clorados y tiene un efecto sumó al regulador celular, esto cobra importancia en las razas de perros que tienen dificultades con la síntesis de taurina como el Labrador y el Beagle, al igual que en los felinos.

En cuanto a los carbohidratos, aunque no son como tal parte de los requerimientos nutricionales de los caninos y felinos, sí son usados como fuentes energéticas, dentro de la fuentes más utilizadas se encuentra el almidón y su digestibilidad depende de su proveniencia y procesamiento, si se procesan adecuadamente, el maíz, el trigo, el arroz y la cebada pueden ser altamente digeribles (>90 %) en bajas: otros almidones, como la papa y la tapioca, son menos digeribles, especialmente si no se cocinan bien (Sanderson *et al.*, 2012). Se ha mencionado el uso de azúcares simples, como como por ejemplo la lactosa de la leche, adecuada para cachorros y gatitos, debido a que tienen la enzima lactasa, para su digestión, sin embargo,



en la medida que estos animales van creciendo, se disminuye la síntesis de esta enzima pudiendo generar procesos fermentativos anómalos en el intestino, e incluso intolerancias, las cuales pueden terminar en diarreas. Algunos estudios han demostrado que las bacterias probióticas ácido lácticas pueden hidrolizar la lactosa disminuyendo esta sintomatología, pero en perros y gatos aún no es claro este mecanismo. En este caso la intolerancia a estos azúcares simples ocasiona enteritis por actividad inadecuada de la disacaridasas (Sanderson *et al.*, 2012), las cuales pueden ser detectadas, al revisar el coprológico coproscópico con presencia de azúcares reductores.

Aunque las fibras dietéticas no generan una gran fuente de energía como si lo pueden ser en otras especies de tipo herbívoras (hasta el 75 % de la energía del RER) en caninos y felinos ejercen un efecto funcional, enfocado al mantenimiento de la salud intestinal y de la integridad del tracto gastrointestinal, las fibras pueden clasificarse según su efecto o funcionalidad, esto quiere decir que tienen capacidades de absorber o solubilizarse en agua, ser viscosantes, adsorbentes, fermentables, aumentar el volumen fecal, capacidad de unión con ácidos biliares y efectos probióticos y prebióticos en el intestino y facilitar el tránsito del pelo, por esta última acción en el felino se utiliza para disminuir arcadas y vómitos asociadas a las bolas de pelo (physillium).

La viscosidad descrita retarda el vaciado gástrico, aumenta el tránsito intestinal y reduce la digestibilidad de nutrientes altamente fermentables en este caso tendríamos ejemplos como el almidón resistente, pectina, inulina, goma guar, oligosacáridos, FOS (fosfofructooligosacaridos. Según Sanderson *et al.* (2012); las fibras son más evaluadas por sus procesos fermentativos inducidos tras su consumo por las bacterias.



## Tipos de fibras solubilidades y fermentación en alimentos para caninos y felinos

| Tipo de fibra      | Solubilidad   | Fermentabilidad |
|--------------------|---------------|-----------------|
| Pulpa de remolacha | Bajo          | Moderado        |
| Celulosa           | Bajo          | Bajo            |
| Salvado de arroz   | Bajo          | Moderado        |
| Goma arábica       | Alto          | Moderado        |
| Pectinaw           | Bajo          | Alto            |
| CM-celulosa        | Alto          | Bajo            |
| Metilcelulosa      | Alto          | Bajo            |
| fibra de col       | Bajo          | Alto            |
| Goma de guar       | Alto          | Alto            |
| Goma de algarrobo  | Alto          | Bajo            |
| Goma xantana       | Alto          | Moderado        |
| Inulina            | Alto          | Moderado        |
| Psilio             | Ambos efectos | Moderado        |

**Fuente:** Tomado y adaptado de Canine and Feline gastroenterology (Sanderson et al., 2012).  
<https://doi.org/10.1016/B978-1-4160-3661-6.00032-8>



La fermentación de la fibra en perros y gatos es fundamental para la estabilidad del ambiente intestinal, en este caso las bacterias producen fermentación de estas fibras y generan hidrógeno, dióxido de carbono y agua, al mismo tiempo dejan libres los ácidos grasos de cadena corta como butírico, propiónico y acético, importantes para la regeneración de la membrana intestinal, pues son usados como fuente energética del enterocito, por tanto, permiten la proliferación del colono citó, aumentan el peso de la mucosa intestinal (efectos importantes en procesos postquirúrgicos), mejoran la actividad de las enzimas en el borde de cepillo, mejoran la absorción de electrolitos, contractibilidad del músculo intestinal, incremento en síntesis de mucina, reducción al adherencia y translocación bacteriana, y mejoran la función secretora de la inmunoglobulina A. Los almidones resistentes, pectina, inulina, goma guar, FOS (fósforo frutooligosacáridos) son utilizados más por las bífido bacterias que por los *E coli* y *los clostridium*, que pueden producir toxinas, carcinógenos y sustancias de putrefacción, como lo son las aminas biogénicas, por tanto tienen efectos de modulación de la flora, los mecanismos de acción por los cual es la fibra ejerce un efecto probiótico, se relacionan con inducir la exclusión competitiva de nutrientes para las bacteria benéficas o probióticas (anaerobias obligadas) sobre la flora residual y satélite (anaerobia facultativa, proteolítica y coopatogena), también generan interferencia entre la unión del patógeno con el epitelio al inducir la síntesis de mucina, por tanto, incrementan el sistema inmune de mucosa. Por otra parte, al producir los ácidos grasos de cadenas cortas, acidifican el medio, ejerciendo un control, controla la flora patógena que sobrevive en ambientes netamente alcalinos.

Las fibras fermentables ocasionan menor distensión intestinal que las fibras no fermentables como la celulosa. Con relación al tema de la fermentación se conoce que el butirato tiene una función en la inmunidad intestinal al inhibir al factor de transcripción nuclear, NF-Kb en el colonocito, a las células endoteliales, leucocitos,



que son mediadores de la inflamación, por tanto, tiene un efecto antiinflamatorio en proceso como la colitis. Otros tipos de fuentes fermentables son: salvados de trigo y avena, oligosacáridos en las cáscaras de frijol, arvejas, garbanzos y calabaza. Pero también un exceso de ellas puede generar una alta fermentación, gases, flatulencias e inconfort intestinal, por esto se utilizan fuentes de fibra moderadamente fermentables como la pulpa de remolacha, salvado de arroz, goma arábica, goma xantana.

Todas las fibras no son iguales, según Sanderson et al. (2012), a medida que aumenta la velocidad de fermentación de la fibra, disminuye el tiempo de tránsito gastrointestinal, disminuye el volumen fecal y aumenta la excreción fecal de ácidos biliares. Las fibras con baja fermentabilidad (p. ej., celulosa, metilcelulosa, fibra de avena, cáscaras de maní, goma xantana, goma de algarroba) no son metabolizadas bien por las bacterias intestinales para producir AGCC. Por el contrario, conservan su estructura intacta mientras pasan a través del intestino y actúan como agentes de carga, pero tienen como ventaja mejorar el volumen y el peristaltismo intestinal.

El uso de los lípidos reviste una gran importancia en las dietas gastrointestinales, esto porque algunas de estas patologías (hepáticas, biliares, pancreáticas) tienen una mejor respuesta cuando se limita la concentración y el tipo de grasa en la dieta. Sin embargo, otras patologías requieren densificación energética por lípidos (pacientes renales, y linfangiectasia). Los lípidos son usados en las dietas de perros y gatos, debido que son una fuente de energía rápida, la absorción de lípidos permite el paso de las vitaminas A, D, E y K, los carotenoides y los flavonoides, los lípidos funcionan como ligandos para los factores de transcripción nuclear, proceso importante para la reparación de tejido gastrointestinal, la presencia de lípidos en el duodeno, genera una retroalimentación al sistema nervioso central y





plexo mesentérico para que la colecistoquinina, el péptido similar al glucagón y el péptido YY, puedan generar sus efectos, la colecistoquinina estimula la contracción de la vesícula biliar, la secreción pancreática, el peristaltismo intestinal pero inhibe el vaciamiento gástrico y la producción de ácidos grasos, la señalización de la colecistoquinina es importante para inducir también la saciedad. Fuentes como los triglicéridos, al ingresar al lumen de los enterocitos pueden ser restringidas y absorbidas como NEFAS, monoglicéridos y ácidos grasos. En la insuficiencia pancreática exocrina se reduce el vaciamiento gástrico, el apetito y la secreción de colecistoquinina y péptido similar al glucagón, por esta razón hay mala digestión de nutrientes en general en esta patología.

A manera de resumen los AGCC tienen menos de 6 carbonos, los ácidos grasos de cadena media (AGCM) contienen de 6 a 12 carbonos, mientras que los ácidos grasos de cadena larga (AGCL) contienen más de 12 carbonos, estos últimos, son el tipo de grasa predominante en consumo de perros y gatos, estos ingresan primero en forma de quilomicrones al conducto linfático torácico para después ser integrados al flujo portal. Los AGCM y AGCC se absorben y transportan con lipoproteínas de transporte que van directamente al flujo portal, sin embargo, se ha demostrado que cuando los perros son alimentados con dietas bajas en grasas (5,35 %, como alimento) que contienen 3,2 % (como alimento) de ocho carbonos y 1,5 % (como alimento) de 10 carbonos algunos de los AGCM, pasan a los vasos linfáticos intestinales. No obstante, este tipo de ácidos grasos de cadena media, no congestionan los vasos linfáticos sin incremento en el flujo de proteínas y por esto serían adecuados para pacientes con patologías como la linfangiectasia, en todo caso, esto no significa que solo se deban incluir AGCM en estas patologías, debido a que se necesita obligatoriamente a los AGCL porque estos contienen los ácidos grasos esenciales o PUFA (ácidos grasos polinsaturados). Las dietas que incluyen



AGCM generalmente restringen su inclusión a un 25 % o 30 % de la grasa en la dieta porque los MCT no son muy apetitosos y los animales no los consumen con agrado. Como los AGCM son cetogénicos, deben evitarse en pacientes con acidosis o cetosis, también debe tenerse precaución si el animal maneja dislipidemia.

En cuanto a las grasas saturadas, están constituidas por triglicéridos, colesterol y las insaturadas por los ácidos grasos polinsaturados, monoinsaturados (ácido linoleico AL, ácido alfa-linolénico ALA, ácido araquidónico AA), los felinos necesitan la inclusión obligada del ácido araquidónico debido a que tienen una limitada presencia de las desaturasas 5 y 6 que metabolizan de AL a AA. El perro sí tiene estas enzimas, por tanto no es limitante el AA y por esto no es obligado su suministro en dieta. Aunque tanto los perros como los gatos tienen la capacidad de sintetizar ácido eicosapentaenoico (EPA) a partir de ALA, su capacidad para sintetizar ácido docosahexaenoico (DHA) a partir de ALA es muy limitada o no está presente en absoluto. Debido a que el DHA es muy importante para el desarrollo de la retina y el cerebro, el DHA se considera un ácido graso condicionalmente esencial. En este caso es mejor el suministro biológico de estas fuentes (aceites de pescado) o como tal EPA y DHA, sobre fuentes de origen vegetal como el aceite de linaza, borraja y grosella.

Cuando los ácidos grasos poliinsaturados se metabolizan, los ácidos grasos omega 6 producen eicosanoides distintos a los producidos por los omega 3, esto es importante si hay presencia de cuadros inflamatorios intestinales, pues la síntesis de eicosanoides comienza por el metabolismo de AA o por el de los EPA recibidos en dieta. El primer sistema enzimático mediado por el ácido araquidónico es la ciclooxigenasa, que produce prostaglandinas (PG) y tromboxanos (TX) y es suficientemente inflamatorio. Por otra parte, el sistema de lipooxigenasa produce leucotrienos (LT), y lipoxinas (LX), ácidos hidroperoxieicosatetraenoicos (HEPE)



y ácidos hidroxieicosatetraenoicos (HETE) en este caso, estos ácidos grasos son menos inflamatorios, por esto se les conoce como preinflamatorios, es decir que no inducen una inflamación tan fuerte como la ocurrida por vía de la ciclooxigenasa. Como la gran mayoría de las patologías gastrointestinales cursan con procesos inflamatorios severos, la inclusión de fuentes como aceite de pescado, EPA, DHA es útil para el apoyo al tratamiento médico desde la óptica nutricional.

En casos de esteatorrea o mala absorción de grasas, se debe tener presente que, en el intestino delgado, las sales biliares del hígado primero deben emulsionar las gotas grandes de grasa de la dieta formando micelas. Las gotas de grasa más pequeñas resultantes del proceso de emulsificación son los triglicéridos que finalmente se descomponen en ácidos grasos libres y monoglicéridos por la acción de la lipasa pancreática y luego se incorporan a las micelas antes de la absorción, a través de la membrana epitelial que puede sintetizar apoproteínas de transporte intracelular. Una vez que tanto los ácidos grasos libres como los monoglicéridos están dentro de los enterocitos, se vuelven a esterificar en triglicéridos, recubiertos con las apolipoproteínas para formar quilomicrones antes de ingresar a los vasos linfáticos. Si se altera alguno de estos procesos, ya sea durante la digestión o durante la absorción, también cambia el pH intestinal afectando la flora bacteriana, disminuye la absorción de las vitaminas, minerales, y dificulta la circulación enterohepática, en la cual tienen relación directamente las bacterias, que tomarán estos ácidos y sales biliares los desconjugan, y generan metabolitos tóxicos ( las bacterias tipo bacteroides generan compuestos carcinogénicos producto de desdoblar los ácidos biliares), que inflaman, aumentan la permeabilidad de la membrana mucosa, su motilidad y ocasionan diarreas secretoras, muchas veces estos pacientes, que tienen estas dificultades en absorción o digestión, padecen de base de otras patologías como la Enfermedad Inflamatoria Intestinal, colangitis, colangiohepatitis, e insuficiencia pancreática exocrina, todas estas patologías



alteran la flora probiótica, e inducen la presentación de diarreas osmóticas, secretoras, disbiosis bacteriana, predisposición a parasitosis y demás alteraciones que pueden ocasionar una disminución de peso concomitante con la patología.

Estos pacientes requieren dietas bajas en grasa, y densas energéticamente por carbohidrato, esto si el paciente no tiene dificultades con las amilasas, y en caso de tenerlos, se recomienda el uso de enzimas digestivas y dietas de alta digestibilidad en proteína y carbohidratos gelificados, se debe lograr obtener el requerimiento energético por carbohidrato y el poco aporte por lípido que impida la pérdida de peso.

Otras sustancias importantes por tener presente en estas patologías son los probióticos, prebióticos y simbióticos (en unidades anteriores se han tratado los temas de vitaminas y minerales puede regresar a la unidad 1 para repasar el tema).

Los prebióticos son ingredientes nutricionales no digestibles en la dieta, pero que ejercen un efecto benéfico al estimular el crecimiento selectivo de algunas bacterias en el tracto gastrointestinal, dentro de los prebióticos más conocidos están las fibras dietéticas, entre ellas: los fructooligosacáridos (FOS), los galactooligosacáridos (GOS), mananooligosacáridos (MOS), estas sustancias tienen unas características específicas para poder catalogarse como probióticos, ser de origen vegetal, que no sean digeridas por las enzimas digestivas, que tengan parcial fermentación por la flora con colónica, y que sean osmóticamente activos, estas sustancias tienen funciones más allá de permitir el crecimiento bacteriano, por ejemplo en el caso de los mananooligosacáridos, se sabe que las bacterias patógenas se unen a la manosa en la célula intestinal por lectinas bacterianas, esta manosa es fermentada y se causa la colonización, entonces los (MOS) previenen la adherencia de las lectinas bacterianas a los carbohidratos superficiales de la membrana intestinal tipo manosa, por tanto se reduce la colonización en el tracto gastrointestinal con



bacterias patógenas, que serán excretadas, algunas investigaciones indican que los macrófagos usan partes de los (MOS), que son transportados a las células de Peyer, para estimular la producción de inmunoglobulinas G.A.M., también se estima que este tipo de prebiótico, mejora la integridad de la membrana, incrementa el largo de la vellosidad intestinal por la fermentación bacteriana de sus azúcares en AGCC, también reducen el olor fecal, porque al fermentarse la fibra disminuye el amoniaco, indol, fenol y escatol.

En el caso de los fosfofructooligosacaridos (FOS) se encuentran naturalmente en la raíz de remolacha (después del procesamiento de la pulpa), la soja (en las cáscaras), el psyllium, la achicoria (después de la hidrólisis) y muchas otras frutas, verduras y granos. Las bacterias como lactobacilos y bifidobacterias usan estas fibras fermentables como combustible metabólico, mientras que las bacterias patógenas (p. ej., Salmonella, Escherichia coli, Clostridium perfringens) no puede metabolizar FOS para obtener energía, esto genera exclusión de esta flora. La producción de AGCC a partir de fibra por parte de bacterias beneficiosas también reduce el pH del colon, lo que impide aún más el crecimiento de patógenos bacterianos. Un estudio de Willard *et al.* mostró que complementar la dieta de los perros con FOS resultó en una disminución significativa en el número de bacterias aeróbicas y anaeróbicas en el intestino delgado con sobrecrecimiento bacteriano (SIBO) (Sanderson *et al.*, 2012). La suplementación con FOS ha resultado en un aumento estadísticamente significativo de Lactobacillus en comparación con una dieta no suplementada con FOS. La pulpa de remolacha seca es otra fuente de fibra fermentable en la dieta de los perros que mejora el crecimiento y la supervivencia de las bacterias beneficiosas en el intestino, una fuente de fibra segura y no contiene toxinas conocidas.



Los probióticos son microorganismos vivos, que al ser agregados o suplementados en la dieta, tienen un efecto benéfico, en el mantenimiento de la flora y la salud gastrointestinal, generalmente estas cepas corresponden a bacterias como *Lactobacillus: acidophilus, casei, bulgaricus, reuteri, platarum*. *Bifidobacterium: bifidum, longum, breve, infantile, animalis* y las levaduras *sacharomyces cerevisae*. Al igual que los prebióticos tienen ciertas características, los probióticos también, estas bacterias deben ser habitantes normales del intestino, con un tiempo de replicación corta, productores de compuestos antimicrobianos o bacteriocina, que puedan atravesar la barrera gástrica para multiplicarse y colonizar el intestino. También existen los simbióticos, que son uniones entre prebióticos y probióticos, con un efecto sinérgico que tienen como fin estimular el crecimiento de cepas específicas.





UNIVERSIDAD DE  
**LA SALLE**