

Expertos Invitados

LAS FIBRAS DIETÉTICAS VISCOSAS NO AFECTAN LA BIODISPONIBILIDAD DE LOS AMINOÁCIDOS DE LA DIETA



Columnista Experto de SIIC
Dr. François Mariotti

Assistant Professor. Institut National de la Recherche Agronomique, Institut National Agronomique Paris-Grignon, Paris

Introducción

Algunas fibras solubles dietéticas, tales como la goma guar, han sido ampliamente estudiadas desde que descubrieron que pueden disminuir la respuesta glucémica.⁹ Esta característica, que es bien conocida por sus consecuencias para la prevención y manejo de la diabetes tipo 2, está vinculada con el hecho que las gomas viscosas incrementan la viscosidad de las comidas.^{5,9} El guar es una de las fibras solubles más eficientes en limitar el incremento de la glucosa plasmática posprandial, tal vez porque es altamente viscosa, especialmente después de su ingestión.⁵ Tres hipótesis han sido planteadas para explicar de qué manera la goma guar mejora la tolerancia a la glucosa. En primer lugar, la viscosidad incrementada por la goma guar podría demorar el vaciado gástrico,^{10,16} si bien los datos resultan muy conflictivos (por ejemplo, algunas publicaciones del mismo año o el siguiente^{2,18}). En segundo lugar, la viscosidad puede enlentecer la digestión mediante debilitamiento de la acción enzimática.¹⁰ En tercer lugar, la mayor viscosidad del contenido intestinal puede retardar la difusión de nutrientes hacia la mucosa, o demorar la mezcla mediante resistencia al efecto convector de la contracción intestinal.^{1,3,6} Sin embargo, los numerosos estudios realizados para investigar estas hipótesis han producido resultados discrepantes, y el efecto de la goma guar sobre el vaciado gástrico y la biodisponibilidad de los nutrientes sigue sin aclararse. En este contexto, el efecto de la goma guar sobre la biodisponibilidad de los aminoácidos dietéticos resulta particularmente incierto. Un retardo en el vaciado gástrico, o un deterioro de los procesos digestivos y de absorción, puede afectar tanto a la cinética como al equilibrio de la biodisponibilidad de los aminoácidos de la dieta y, en consecuencia, la capacidad de la proteína dietaria de promover ganancia proteica posprandial.^{4,12} En realidad, hay muy pocos datos disponibles para comprobar el efecto de la goma guar sobre la disponibilidad de los aminoácidos de la dieta. Los datos accesibles provienen de estudios de largo plazo sobre la digestibilidad del nitrógeno. Sin embargo, un incremento de largo plazo de la ingesta de fibra fermentable afecta profundamente la actividad bacteriana y puede también promover pérdidas endógenas de nitrógeno. En este contexto, los estudios clásicos de digestibilidad no son de utilidad en cuanto a disponibilidad de los aminoácidos dietéticos. Además, el impacto de la goma guar sobre la utilización de los aminoácidos y el metabolismo proteico resultan complicados por el hecho de que la excreción de nitrógeno se desplaza de la ruta urinaria a la fecal. Este contexto dificulta la evaluación de la potencial alteración de la biodisponibilidad o utilización del nitrógeno de la dieta. Finalmente, el efecto potencial de la goma guar en la utilización del nitrógeno dietético es difícil de comprobar en una comida mixta, porque la goma guar, conocida por modificar la glucosa plasmática y la insulina posprandiales, debería ejercer una influencia indirecta importante en el metabolismo aminoácido. Pocos estudios han investigado la biodisponibilidad de los aminoácidos ingeridos luego del agregado selectivo de guar, a pesar que las gomas viscosas son ampliamente utilizadas en la industria alimentaria como agentes espesantes y estabilizantes. Por lo tanto, existe la necesidad de examinar si la goma guar deteriora la disponibilidad o utilización de nitrógeno dietético y obtener una mejor perspectiva del mecanismo potencial. Esta

publicación informa los principales resultados de un reciente estudio de nuestro grupo, que tuvo como objetivo investigar los efectos agudos del agregado de la goma guar sobre la biodisponibilidad de aminoácidos ingeridos, por medio de una comida proteica marcada con ^{15}N , durante la fase posprandial en seres humanos.

Material y métodos (abreviado)

El lector debería consultar la publicación original¹³ u otra similar de nuestro grupo¹⁴ para una descripción completa de los métodos. Brevemente, el estudio realizado en seres humanos sanos, con un diseño aleatorizado cruzado, comparó la biodisponibilidad y utilización de aminoácidos dietéticos y la cinética de la urea derivada, ya sea de la dieta o endógena. Los sujetos ingirieron una dieta líquida de 500 ml, constituida por 30 g de proteína de soja intrínseca y uniformemente marcada con ^{15}N , con el agregado, o sin él, de 5 g de goma guar. Durante las 8 horas siguientes a la ingestión estudiamos los efectos sobre la biodisponibilidad, utilizando una prueba de glicina marcada con ^{13}C en aire espirado (para evaluar el vaciado gástrico) y la aparición de aminoácido dietético en plasma (como marcador de la biodisponibilidad del aminoácido sistémico). Para investigar el efecto de la utilización de nitrógeno dietético y el metabolismo de la urea endógena, medimos la cinética de la urea endógena y dietética en plasma y en orina.

Resultados

Vaciado gástrico y biodisponibilidad de aminoácidos dietéticos.

El vaciado gástrico de la fase líquida de la comida, tal como fue monitoreado por la excreción respiratoria de ^{13}C proveniente de la glicina marcada con la comida de prueba, demoró moderadamente la cinética del vaciado gástrico (figura 1). Las mayores diferencias aparecieron en la fase temprana del vaciado gástrico. El efecto, sin embargo fue leve, dado que el tiempo de excreción medio del trazador no difirió significativamente entre comidas. El seguimiento del ^{15}N , en contraste, permitió observar que no hubo diferencias en la aparición de aminoácidos dietéticos en plasma, indicando de esta manera la inexistencia de efectos sobre la biodisponibilidad sistémica de los aminoácidos dietéticos (figura 1).

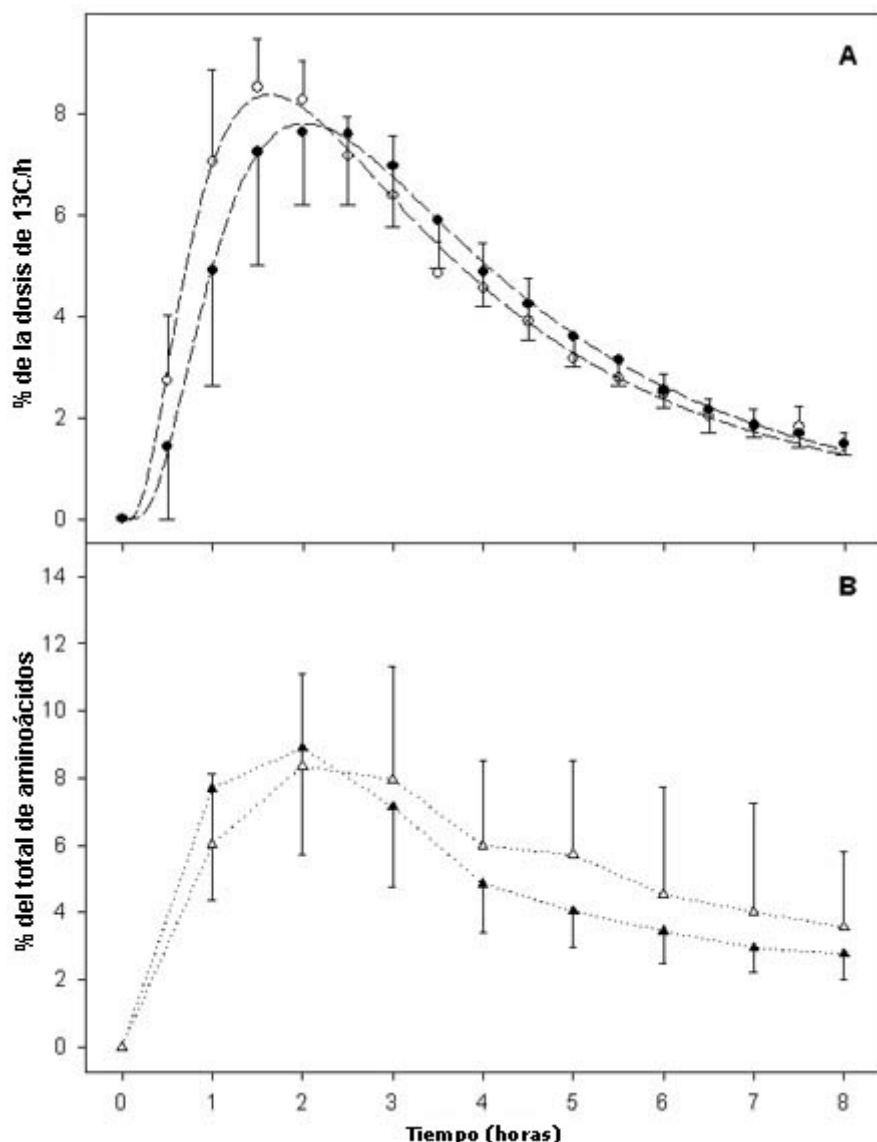


Figura 1. A. Promedio (DE) de CO₂ marcado con ¹³C excretado en aire espirado, como porcentaje de la dosis de ¹³C ingerido en la forma de glicina marcada con ¹³C, luego de la ingesta de una comida proteica líquida sin guar (O) y con guar (•), n = 7. Hubo efecto significativo de la comida en el tiempo, p < 0.05, pero no hubo efecto significativo de la comida o diferencia entre comidas en cada punto del tiempo. **B.** Promedio (DE) de aminoácidos plasmáticos dietéticos como porcentaje del contenido total de aminoácidos, luego de la ingesta de una comida proteica líquida sin guar (O) o con guar (•), n=7. No hubo efecto significativo de la comida o de la comida en función del tiempo. Reproducido con autorización de *American Journal of Clinical Nutrition*. © Am J Clin Nutr. American Society for Clinical Nutrition.

Catabolismo del nitrógeno de los aminoácidos dietéticos.

La cinética del nitrógeno dietético, derivado en urea plasmática y urinaria no estuvo afectada por la naturaleza de la comida.

Cinética de la urea endógena.

Mientras que la urea plasmática endógena no mostró diferencias significativas entre comidas, la excreción urinaria de urea endógena estaba significativamente reducida 2 horas después de la ingestión de la comida que contenía goma guar.

Discusión

Esta es la primera publicación dónde se demuestra que la presencia de guar en la comida (que incrementó la viscosidad de manera importante) careció de efectos tanto sobre la biodisponibilidad como sobre la utilización metabólica de los aminoácidos dietéticos. Este resultado está en discrepancia con los pocos informes disponibles sobre el tema. Por un lado, la diferencia con los estudios que informaron que la goma guar disminuyó la concentración sérica posprandial de aminoácidos agregados a una comida de prueba^{7,17} podría explicarse en parte por el hecho de que nosotros elegimos realizar el seguimiento de todos los aminoácidos y proteínas de la dieta, para describir mejor una situación fisiológica compleja pero real. Por otro lado, los experimentos de

largo plazo han fracasado en obtener una visión precisa sobre los efectos de las gomas viscosas con respecto a la biodisponibilidad y utilización del nitrógeno dietético. Hay dos razones para esto. La primera, es un efecto a largo plazo ya conocido de la goma guar, consistente en redistribuir la cinética de la urea dentro del organismo desviando parte de la excreción del nitrógeno de la vía urinaria a la fecal. Esto genera cierta tendencia a subestimar la digestibilidad de la proteína y sobreestimar el valor biológico de la proteína de la dieta. Algunas de las conclusiones extraídas después de estudios del balance de nitrógeno realizados con fuentes de proteína no purificadas, que son ricas en fibras solubles, ahora deberían reconsiderarse (por ejemplo, lupinas¹⁵). Por lo tanto, el efecto real de la goma guar sobre la disponibilidad del nitrógeno dietético o su utilización no puede inferirse de los estudios clásicos de largo plazo. En segundo lugar, en los experimentos de largo plazo, el ya bien conocido efecto de las gomas viscosas sobre la cinética de la glucosa y la insulina posprandiales con seguridad afecta al metabolismo de las proteínas y aminoácidos, y no es posible distinguir entre el efecto (directo) del guar sobre la biodisponibilidad de los nutrientes y su efecto (indirecto) sobre la utilización de aminoácidos, mediado para ello por la glucosa posprandial. Por lo tanto, el estudio permite obtener la clara conclusión de que el incremento de la viscosidad de una comida proteica líquida con goma guar no afecta la biodisponibilidad de los aminoácidos dietéticos. Otro resultado de este estudio es que revela un efecto transitorio de la goma guar sobre la secreción endógena de urea. Dado que la producción de urea originada a partir de los aminoácidos dietéticos no estaba afectada por el guar, es improbable una modificación de la producción total de urea. Además, ha sido publicado que los polisacáridos viscosos incrementan el contenido intestinal de agua. Por ejemplo, la salida de agua en los ileostomas se duplica, según lo publicado, luego de la adición de 5 g de goma guar a la comida.⁸ Finalmente, pudo comprobarse recientemente que una alta viscosidad en el estómago es rápidamente neutralizada por la activación de la secreción gástrica.¹¹ Por las razones enumeradas, hemos llegado a la siguiente línea de razonamiento. Así, propusimos que existe estimulación de la secreción de fluidos en la parte superior del tracto gastrointestinal (y quizás también en las partes inferiores), como resultado de la viscosidad del contenido gástrico que puede rápidamente: 1) contrarrestar la demora inicial en el vaciado gástrico, 2) reducir la viscosidad en la luz intestinal, permitiendo, por lo tanto, la digestión normal y una tasa de absorción normal de las proteínas de la dieta, y 3) inducir un incremento transitorio y de corto plazo de la eliminación de urea endógena, que es desplazado desde el organismo hacia la luz intestinal. Parecería que la goma guar no afecta la biodisponibilidad de los aminoácidos, y el mecanismo subyacente podría favorecer la excreción extrarrenal de nitrógeno, a expensas de la vía renal, cuando adicionan gomas viscosas a la dieta.¹⁹ Esto podría tener importantes consecuencias para el manejo nutricional de la enfermedad renal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Anderson, B.W., Kneip, J.M., Levine, A.S. & Levitt, M.D. (1989) Influence of infusate viscosity on intestinal absorption in the rat. An explanation of previous discrepant results. *Gastroenterology* 97, 938-943.
2. Bianchi, M. & Capurso, L. (2002) Effects of guar gum, ispaghula and microcrystalline cellulose on abdominal symptoms, gastric emptying, oro-caecal transit time and gas production in healthy volunteers. *Dig Liver Dis.* 34 Suppl 2, S129-133.
3. Blackburn, N.A., Redfern, J.S., Jarjis, H., Holgate, A.M., Hanning, I., Scarpello, J.H., Johnson, I.T. & Read, N.W. (1984) The mechanism of action of guar gum in improving glucose tolerance in man. *Clin. Sci.* 66, 329-336.
4. Dangin, M., Boirie, Y., Garcia-Rodenas, C., Gachon, P., Fauquant, J., Callier, P., Balleve, O. & Beaufrère, B. (2001) The digestion rate of protein is an independent regulating factor of postprandial protein retention. *Am. J. Physiol.* 280, E340-348.
5. Edwards, C.A., Blackburn, N.A., Craigen, L., Davison, P., Tomlin, J., Sugden, K., Johnson, I.T. & Read, N.W. (1987) Viscosity of food gums determined in vitro related to their hypoglycemic actions. *Am. J. Clin. Nutr.* 46, 72-77.
6. Edwards, C.A., Johnson, I.T. & Read, N.W. (1988) Do viscous polysaccharides slow absorption by inhibiting diffusion or convection? *Eur. J. Clin. Nutr.* 42, 307-312.
7. Gulliford, M.C., Bicknell, E.J. & Scarpello, J.H. (1988) Effect of guar on amino acid absorption and the blood glucose, insulin, C-peptide and glucagon responses to jejunal amino acid and glucose perfusion in man. *Eur. J. Clin. Nutr.* 42, 871-876.
8. Higham, S.E. & Read, N.W. (1992) The effect of ingestion of guar gum on ileostomy effluent. *Br. J. Nutr.* 67, 115-122.
9. Jenkins, D.J., Wolever, T.M., Leeds, A.R., Gassull, M.A., Haisman, P., Dilawari, J., Goff, D.V., Metz, G.L. & Alberti, K.G. (1978) Dietary fibres, fibre analogues, and glucose tolerance: importance of viscosity. *Br. Med. J.* 1, 1392-1394.

10. Leclere, C.J., Champ, M., Boillot, J., Guille, G., Lecannu, G., Molis, C., Bornet, F., Krempf, M., Delort-Laval, J. & Galmiche, J.P. (1994) Role of viscous guar gums in lowering the glycemic response after a solid meal. *Am. J. Clin. Nutr.* 59, 914-921.
11. Marciani, L., Gowland, P.A., Spiller, R.C., Manoj, P., Moore, R.J., Young, P., Al-Sahab, S., Bush, D., Wright, J. & Fillery-Travis, A.J. (2000) Gastric response to increased meal viscosity assessed by echo-planar magnetic resonance imaging in humans. *J. Nutr.* 130, 122-127.
12. Mariotti, F., Huneau, J.F., Mahé, S. & Tomé, D. (2000) Protein metabolism and the gut. *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care* 3, 45-50.
13. Mariotti, F., Pueyo, M.E., Tome, D., Benamouzig, R. & Mahe, S. (2001a) Guar gum does not impair the absorption and utilization of dietary nitrogen but affects early endogenous urea kinetics in humans. *Am. J. Clin. Nutr.* 74, 487-493.
14. Mariotti, F., Pueyo, M.E., Tomé, D., Bérot, S., Benamouzig, R. & Mahé, S. (2001b) The influence of the albumin fraction on the bioavailability and postprandial utilization of pea protein given selectively to humans. *J. Nutr.* 131, 1706-1713.
15. Mariotti, F., Pueyo, M.E., Tomé, D. & Mahé, S. (2002) The bioavailability and postprandial utilisation of sweet lupin (*Lupinus albus*)-flour protein is similar to that of purified soybean protein in human subjects: a study using intrinsically ¹⁵N-labelled proteins. *Br. J. Nutr.* 87, 315-323.
16. Russell, J. & Bass, P. (1984) Method for the quantitation of gastric emptying time of gel test meals. *Am. J. Clin. Nutr.* 40, 647-653.
17. Torsdottir, I., Alpsten, M., Andersson, H. & Einarsson, S. (1989) Dietary guar gum effects on postprandial blood glucose, insulin and hydroxyproline in humans. *J. Nutr.* 119, 1925-1931.
18. van Nieuwenhoven, M.A., Kovacs, E.M., Brummer, R.J., Westerterp-Plantenga, M.S. & Brouns, F. (2001) The effect of different dosages of guar gum on gastric emptying and small intestinal transit of a consumed semisolid meal. *J. Am. Coll. Nutr.* 20, 87-91.
19. Younes, H., Alphonse, J.C., Behr, S.R., Demigné, C. & Rémésy, C. (1999) Role of fermentable carbohydrate supplements with a low-protein diet in the course of chronic renal failure: experimental bases. *Am. J. Kidney Dis.* 33, 633-646.

INFLUENCIA DEL ESTADO NUTRICIONAL SOBRE LOS EFECTOS BENEFICIOSOS DE LA INGESTION DE SUPLEMENTOS DIETARIOS DE LACTOBACIOS VIVOS EN NIÑOS DE ALTO RIESGO SOCIAL



Columnista Experto de SIIC
Dra. María Esther Río

Investigador Principal. Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas (CONICET) Profesora Titular Plenaria de Nutrición.

El intestino grueso fue considerado de escasa importancia fisiológica, fundamentalmente eliminación de desechos, hasta que en las últimas décadas del siglo pasado adquirió gran interés al reconocerse importantes funciones, a partir de la composición de su microbiota.^{1,2} La modulación de la flora colónica por los alimentos se convirtió entonces en un importante objetivo destinado a exaltar las propiedades benéficas y controlar los efectos adversos;³⁻⁶ a través de procesos fermentativos las bacterias colónicas son capaces de producir un amplio espectro de compuestos con actividad biológica local o sistémica, positivos para la salud. La mayoría de los microorganismos presentes en el intestino son anaerobios estrictos y entre los numéricamente predominantes se encuentran las bacterias lácticas (LAB); se ha postulado que los efectos benéficos de las LAB pueden deberse tanto a la inhibición del crecimiento de los microorganismos patógenos por efecto de las antibiocinas por ellos producidas cuanto a la estimulación de la función inmune, mejora de la digestión y absorción de nutrientes y síntesis de vitaminas. Para englobar todas estas características positivas se acuñó el término "probiótico", el cual define todo "suplemento de microbios vivos que produzcan efectos beneficiosos sobre la salud del huésped y que mejore el equilibrio microbiano intestinal".⁷ Se ha establecido que un probiótico debe: 1) poder prepararse en forma viable y en escala industrial; 2) mantenerse viable durante su almacenamiento y uso; 3) sobrevivir en el tracto digestivo y en el ecosistema intestinal, y por último, 4) el beneficio debe ser comprobable.

Respecto de este último punto y a partir de nuestra visión de investigadores en nutrición, creemos que existe un área de vacancia en el estudio de los probióticos: el efecto que el estado nutricional pueda ejercer sobre la respuesta a los LAB; a estudiar este aspecto nos hemos dedicado⁸ y a él se refiere esta comunicación.

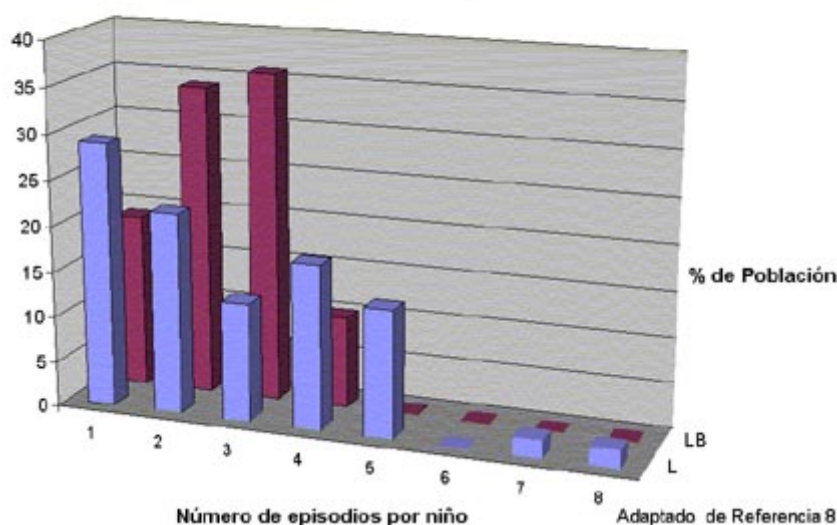
Los estudios cuyos resultados se presentan se llevaron a cabo sobre 100 niños en situación de alto riesgo social, menores de 2 años, según el siguiente esquema: niños antropométricamente compensados y clínicamente sanos (ND), o desnutridos (D) según el parámetro peso/talla%,⁹

recibieron diariamente durante los meses de otoño e invierno, aproximadamente 180 días, a ciegas, 250- 300 de una leche cultivada con *Lactobacillus acidophilus* y *Lactobacillus casei* (grupo LB) en una concentración de 10^7 a 10^8 microorganismos/ml o una cantidad equivalente de leche fluida pasteurizada (grupo L), utilizada como control para descartar eventuales efectos inespecíficos del vehículo. Los niños fueron controlados en dos centros asistenciales localizados en el partido de Morón, provincia de Buenos Aires: los consultorios externos del Hospital Prof. Dr. A. Posadas (Haedo) y el centro de atención primaria Malvinas Argentinas (barrio Carlos Gardel), de él dependiente. El estudio se realizó en forma ambulatoria excepto cuando se presentaron cuadros cuya gravedad hiciera necesaria la internación. Durante el estudio se registraron todos los episodios de vías respiratorias y diarreas cuya gravedad se cuantificó de acuerdo con criterios de la OMS para vías respiratorias (PVR): catarro de vías aéreas.

Patología de vías respiratorias

Como podía suponerse, dadas las características de la población estudiada, se produjo una considerable cantidad de episodios tanto en los niños D cuanto en los controles ND.¹⁰ Se produjeron un total de 103 episodios de PVR, 34 en el grupo LB y 69 en el grupo L. Esto hizo una frecuencia promedio de 1.55 y 1.92 episodios / niño para los grupo LB y L, respectivamente. Cuando se analizó el número de episodios acumulados por niño se obtuvieron los resultados que se muestran en la figura 1.⁸ Como puede apreciarse, en el grupo LB el 100% de los casos se encontraron entre 0 y 3 episodios, con un máximo de frecuencia entre 1 y 2; en el grupo L, si bien el porcentaje de niños que no sufrieron ningún episodio fue mayor, hubo tendencia a que aquellos niños que sufrieron algún episodio acumularan mayor número de ellos, alcanzándose la cifra máxima de 7 episodios / niño. Las diferencias fueron significativas ($p = 0.0373$).

Figura 1: Distribución porcentual de los grupos estudiados según el número de episodios de patologías de vías respiratorias por niño.



Una situación similar se presentó cuando se analizó la gravedad de las patologías; a tales fines, las bronquitis se tomaron como una única entidad (B-BOR). Se observó un mayor número de episodios para todas las categorías más graves de PVR en el grupo L: 2 episodios de N, 25 de B-BOR y 24 CVAS vs. 10 B-BOR, 24 CVAS y ausencia de neumonías en el LB. Estos resultados se muestran esquemáticamente en las figuras 2 a y 2b.

Figura 2a: Desnutridos

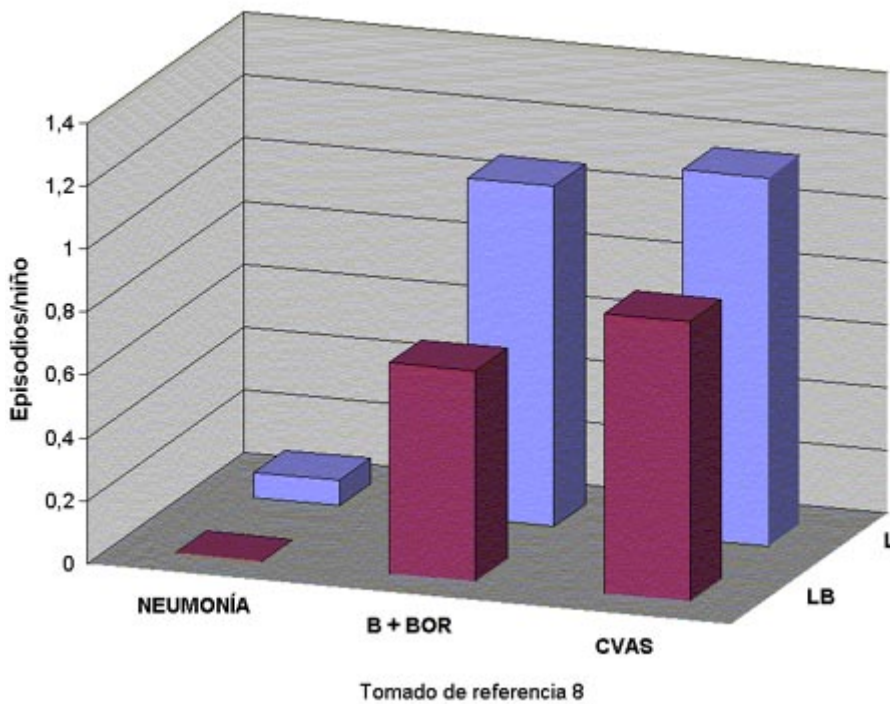
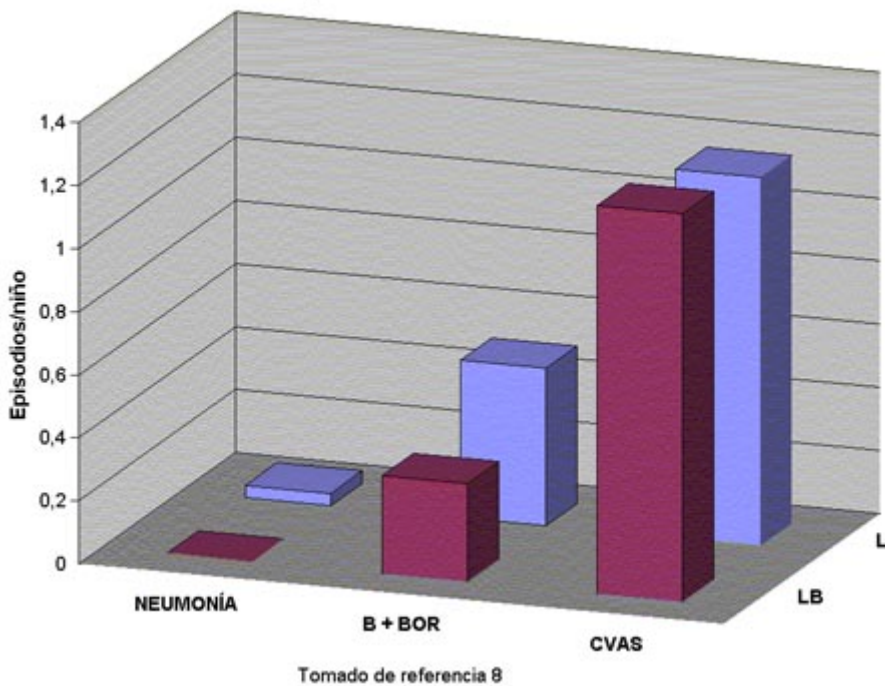


Figura 2b: No desnutridos



La influencia del estado nutricional sobre la aparición de cuadros de vías respiratorias se muestra en la tabla 1 y sobre las patologías en forma individual en las figuras 3a y 3b. En este punto es importante destacar que los niños que recibieron el suplemento de lactobacilos no presentaron casos de neumonía, independientemente de su estado nutricional, y que el descenso de B-BOR se produjo tanto en D cuanto en ND, pero manteniéndose el número de casos de los D en el doble del los controles ND. La situación inversa se presentó para los CVAS, en los que la mayor frecuencia se observó en los ND que recibieron LB, tal que en los niños nutricionalmente compensados el suplemento de lactobacilos provoca un efecto de acumulación sobre la patología de menor gravedad mientras que en los desnutridos este desplazamiento fue menos efectivo.

Patología diarreica

No menos interesantes fueron los resultados obtenidos cuando se estudiaron los episodios de diarrea infantil; dichos resultados fueron parcialmente presentados en el International Symposium on Functional Foods¹¹ y se encuentran en trámite de publicación en Archivos Latinoamericanos de

Nutrición.

Frecuencia de patologías de vías respiratorias registradas según estado nutricional#

Grupo	Episodios/niño	
	Desnutridos	No desnutridos
LB	1,56	1,54
L	2,33	1,71

Se presenta el numero de episodios/niño para su grupo
n= numero de niños

LB=producto fermentado con lactobacilo; L=leche fluida pasterizada

#Tomado de referencia 8.

Figura 3a: Número de episodios acumulados

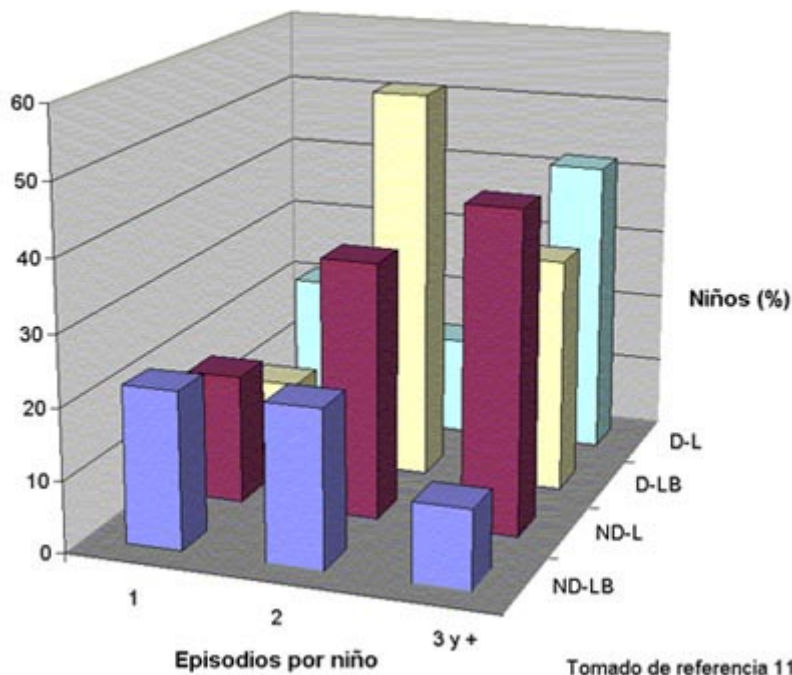
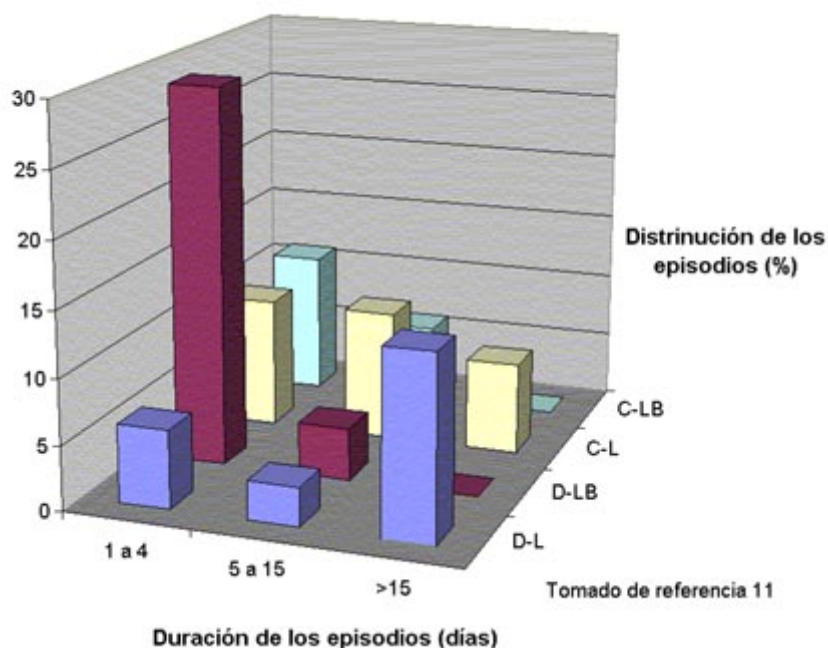


Figura 3b: Distribución de los episodios según su severidad



Al igual que para las PVR, los resultados que se presentan corresponden a los 58 niños que permanecieron en el proyecto y tuvieron seguimiento satisfactorio. También, y como podía

esperarse dadas las características de la población estudiada, se registró una considerable cantidad de episodios tanto en los niños desnutridos cuanto en los nutricionalmente compensados. En un primer análisis global, en el que no se tuvo en cuenta el estado nutricional, se obtuvieron los siguientes resultados: el número total de episodios registrados fue 29, tres de ellos de diarrea prolongada, los tres en los niños que consumieron leche. De los 29 episodios, 15 se presentaron en el grupo L y 14 en el grupo LB. En total, los niños presentaron diarrea durante 159 días, de los cuales 112 se registraron en el grupo L y 47 en el grupo LB. Los días promedio de diarrea por niño incluido en el estudio fueron 4.5 vs. 1.42 y la duración media de los episodios fue de 8.3 vs. 3.6 para los grupos L y LB, respectivamente.

Cuando se incorporó al análisis la variable estado nutricional se obtuvieron los resultados que se sumarizan en la Tabla 2. Tal como puede apreciarse en ella, aunque el número de episodios fue similar en D y ND, los desnutridos del grupo L acumularon un número de días de diarrea que más que duplicaba a los de los desnutridos del grupo LB y un comportamiento similar se observó en los ND de los respectivos grupos. La cantidad de episodios por niño fue significativamente menor para el grupo ND que recibió LB, respecto de todos los otros grupos, y los días por niño fueron para el grupo D-LB significativamente menores ($p < 0.05$) que los D-L. Como efecto del suplemento con lactobacilos, el porcentaje de niños ND que sufrieron algún episodio cayó a menos de la mitad sin que se observara un efecto similar en los D. Sin embargo, en estos últimos la acumulación de episodios por niño no superó los 2, y la duración pasó a ser en una alta proporción menor de 5 días. Debido a estos cambios, el comportamiento de los niños D del grupo LB fue semejante y no significativamente diferente del de los controles ND del grupo L, tanto en el porcentaje de casos cuanto en la duración de los episodios (figuras 3a y 3b); ventajas adicionales asociadas al grupo LB fueron la caída de los días totales con diarrea a menos de la mitad y la eliminación de las DP.

Características de las diarreas registradas durante el estudio agrupadas según estado nutricional y grupo experimental #

	Desnutridos		Controles no desnutridos	
	Grupo L	Grupo LB	Grupo L	Grupo LB
Episodios por niño	0,50-0,62	0,56-0,63	0,68-0,63	0,27 ^a -0,31
Porcentaje de niños que presentaron diarrea	49	50	50	22
Días de diarrea totales	>60	25	52	^b 22
Porcentaje de niños que presentaron DP	16	0	7	0

Tomado de referencia 11.

a) $p < 0.01$ respecto de todos los otros grupos

b) $p < 0.05$ respecto de todos los otros grupos

En conclusión, los resultados de ambos estudios confirman la influencia del estado nutricional como factor modificador de la respuesta al suplemento de LB vivos. Estos hallazgos coinciden con el profuso conocimiento existente sobre las relaciones entre desnutrición y mecanismos de defensa y también con trabajos de nuestro departamento en los que se demostró que la desnutrición deprime en las ratas en crecimiento la expresión de IgA y la inmunidad mediada por células en las placas de Peyer del intestino, así como la expresión de los marcadores intracelulares de maduración del tejido linfoide asociado con la mucosa intestinal. En dichos estudios se vio que para recuperar, aunque sólo fuera parcialmente, los niveles de inmunoglobulina A y otros marcadores celulares, así como para restaurar el ciclo y lograr la maduración celular es necesario, como mínimo, la recuperación del peso corporal.^{12,13} Por consiguiente, no sorprenden los resultados obtenidos. Eran los esperables para una población de alto riesgo social cuya deficiencia de peso rondaba el 15%. El análisis conjunto del número de casos de PVR y de diarrea observados durante el seguimiento y de su gravedad confirman que la leche cultivada con *Lactobacillus acidophyllus* y *Lactobacillus casei* tiene efectos preventivos en niños pertenecientes a grupos de alto riesgo social. Los resultados de ambos estudios también confirman que la inmuoestimulación asociada a su ingestión está limitada por la capacidad del organismo para montar una adecuada respuesta inmune. Este hecho es compatible con el comportamiento del suplemento como vacuna oral de lactobacilos vivos.¹⁴

No obstante, algunas diferencias se identificaron entre las patologías estudiadas. En el caso particular del proceso diarreico, durante su desarrollo el estado nutricional parece tener

importancia relativa y este hecho podría hallarse ligado al aumento de la proporción de lactobacilos en la microflora intestinal que, como parte de una guerra biológica en el intestino, controlaría el desarrollo de los patógenos. Este mecanismo de defensa no requiere montar una respuesta del sistema inmune, como tampoco la requiere la liberación de antibiocinas, compuestos con actividad antibiótica que contribuyen a impedir la colonización por gérmenes patógenos.¹⁵ Los resultados aquí sumariados nos hacen pensar que analizar la influencia del estado nutricional es un tema que no podrá quedar fuera de los futuros estudios sobre probióticos.¹⁶ Los autores no manifiestan conflictos

BIBLIOGRAFÍA

1. Clemens ML, Levine MM, Ristaino PA, Daya VE, Hoghes TP. Exogenous lactobacilli fed to man: their ability to prevent diarrheal disease. *Prog. Fd. Nutr. Sci.* Pergamom Press Ltd. Londres 1983; Vol. 7: pp. 29-37.
2. Goldin BR, Gorbach SL. The effect of milk and lactobacillus on the human intestinal bacterial enzyme activity. *Am. J. Clin. Nutr* 1984; 38, 756-761.
3. Sanders ME (2000) Considerations for use of probiotic bacteria to modulate human health. *J Nutrition* 130:384S-90S. Gorbach SL .
4. Probiotics in gastrointestinal health. *Am J Gastroenterol* (2000) 95: Suppl, S2- 4.
5. Robertfroid MB, Bornet F, Bouley C, Commings JH. Colonic microflora: Nutrition and health. *Nutr. Rev.* 1995; 53: 127-30.
6. Gibson GR, Robertfroid MB. Dietary modulation of the human colonic micro biota. Introducing the concept of probiotics.
7. Goldin BR. Health benefits of probiotics. *Br J Nutr* 1998; 80: S203-207
8. Rio ME, Zago LB, Garcia H, Winter L. El estado nutricional modifica la efectividad de un suplemento dietario de bacterias lacticas sobre la aparicion de patologias de vias respiratorias en niños. *Arch Latinoamer Nutr* 2002; 52: 29-34.
9. Ariza Macias J. Metodo para la evaluacion del crecimiento de hombres y mujeres desde el nacimiento hasta los 20 años, para uso a nivel nacional e internacional. *Arch Latinoamer Nutr* 1972; 22:531-46.
10. Lopez Bravo IM, Sepulveda H, Valdes Y. Acute respiratory illness in the first 18 months of life. *Revista Panamericana de Salud Publica*, 1997; 1: 9-17.
11. Rio ME, Zago LB, Garcia H, Winter L. Undernutrition modifies response to a functional food providing live lactobacillus under field-study conditions. *International Symposion on Functional Foods. Scientific & Global Perspectives*, 2001. Paris, 17-19 de octubre.
12. Pallaro AN, Fernandez I, Rio ME, Roux ME. Mesenteric lymph nodes and malnourished rats during the suckling Period. *J. Nutr. Immunol.* 1995; 3: 57-62.
13. Pallaro AN, Slobodianik NH, ME, Roux Rio ME. Protein undernutrition and cellular thymus development of growing rats. *Com. Biol.* 1994; 12: 13-20.
14. Boersma JA, Shaw M, Claassen E. Probiotic bacteria as live oral vaccines. Lactobacillus as the versatile delivery vehicle. In: *Probiotics 3. Immuno- modulation by the gut microflora and probiotics.* De. R Fuller and G Perdigon. Kluwer Academic Publishers. Dordrecht 2000; Capiulo 10, pp 234-270.
15. Heymen M. Effect of lactic acid bacteria on diarrheal disease. *J Am Coll Nutr.* 2000. 19: 137S-146S.
16. Klaenhammer TR. Probiotic bacteria: today and tomorrow. *J Nutr* 2000; 130: 417S-419S.