


Faculdade de Ciências da Nutrição e Alimentação
Universidade do Porto



Fibra e sua aplicação na Nutrição Entérica

Dalila Manuela Galiza Amaral

Orientação: Dra. Sónia Cabral

2001/2002

AGRADECIMENTOS

À minha orientadora, Dra. Sónia Cabral – Nunca esquecerei todo o apoio, disponibilidade e dedicação. Considero um privilégio ter como amiga, alguém que admiro profundamente. Obrigada por tudo!

À Susana – As palavras não são suficientes para te agradecer por tudo. A dedicação, o apoio, a força, a paciência e a amizade. Esta monografia não teria sido possível sem a tua ajuda! Obrigada!

Às companheiras dos computadores – Os momentos que passei durante a realização desta monografia ficarão para sempre gravados na minha memória, especialmente pelas pessoas que tive a oportunidade de conhecer melhor. Obrigada pelo vosso apoio, alegria e amizade.

Aos meus amigos – Estarão sempre no meu coração. Com vocês ri, chorei e aprendi muito. Jamais vos esquecerei e podem contar sempre comigo.

Ao Miguel – És muito especial e sou imensamente feliz por fazer parte da tua vida.

Aos meus Pais – A vocês devo tudo o que sou. O vosso apoio, carinho e compreensão têm sido e sempre serão fundamentais. Adoro-vos e agradeço-vos do fundo do coração por tudo!



Índice

LISTA DE ABREVIATURAS	i
I. RESUMO	iii
II. INTRODUÇÃO	1
III. NUTRIÇÃO ENTÉRICA	2
IV. FIBRA	6
4.1 Definição	6
4.2 Tipos de fibra	7
4.4.1 Polissacarídeos estruturais	7
4.4.2 Polissacarídeos não estruturais	9
4.4.3 Linhina	9
4.4.4 Inulina e Frutooligossacarídeos	9
4.3 Métodos de análise	10
4.4 Classificação da fibra	11
4.4.1 Solubilidade	11
4.4.2 Fermentabilidade	12
4.4.3 Viscosidade	12
4.5 Efeitos fisiológicos da fibra	14
4.5.1 Estômago	14
4.5.2 Intestino delgado	14
4.5.3 Fígado e Pâncreas	18
4.5.4 Cólon	18
4.7 Efeito prebiótico da fibra	24
4.8 Recomendações	24
4.8.1 Adultos	24

4.8.2 Crianças	25
V. O PAPEL DA FIBRA NA NUTRIÇÃO ENTÉRICA	25
5.1 Função Intestinal	26
5.1.1 Obstipação	27
5.1.2 Diarreia	29
5.2 Efeito trófico	31
5.3 Barreira intestinal e Translocação bacteriana	33
5.4 Síndrome do intestino curto	37
5.5 Doença inflamatória intestinal	38
5.6 Toxicidade induzida pela quimioterapia	39
5.7 Metabolismo da glicose	40
VI. FÓRMULAS ENTÉRICAS EXISTENTES EM PORTUGAL	40
VII. ANÁLISE CRÍTICA	41
VIII. CONCLUSÃO	44
IX. BIBLIOGRAFIA	46
X. ANEXOS	61



LISTA DE ABREVIATURAS

AGCC – Ácidos gordos de cadeia curta

AOAC – *Association of Official Analytical Chemists*

AR – Amido resistente

BI – Barreira intestinal

Ca – Cálcio

CCK – Colecistoquinina

Cl – Cloro

CU – Colite ulcerosa

DC – Doença de Crohn

DII – Doença inflamatória intestinal

Fe – Ferro

FOS – Frutooligossacarídeos

GALT – *Gut associated lymphoid tissue* – Tecido linfóide associado ao intestino

GI – Gastrointestinal

H⁺ - Hidrogénio

HC – Hidratos de carbono

K - Potássio

Mg – Magnésio

Na – Sódio

NE – Nutrição entérica

NPT – Nutrição parentérica total

P – Fósforo

PNA – Polissacarídeos não amiláceos

PO – Polissacarídeo

POS – Polissacarídeo de soja

RGE – Refluxo gastroesofágico

SIC – Síndrome do intestino curto

SNA – Sistema Nervoso Central

SND – Sonda nasoduodenal

SNG – Sonda nasogástrica

SNJ – Sonda nasojejunal

TTTGI – Tempo total do trânsito gastrointestinal

UCI – Unidade de cuidados intensivos

Zn - Zinco

I. RESUMO

A Nutrição Entérica (NE) tem vindo a ganhar maior aceitação ao longo dos últimos 20 anos.

Para além de outros factores, a composição das fórmulas é fundamental. Tradicionalmente as fórmulas de NE eram isentas de fibra ou suplementadas com apenas um tipo de fibra. Contudo, os efeitos provocados por esta adição, não se verificavam na extensão esperada e, por isso, foi sugerida a incorporação de uma mistura de fibras tornando-as mais fisiológicas.

A fibra é um conceito cuja definição permanece pouco consensual. A sua classificação assenta, cada vez mais, no seu grau de fermentabilidade e não na sua solubilidade (contudo, este parâmetro mantém-se o mais utilizado).

Ao longo do tracto gastrointestinal (GI), a fibra desenvolve os seus vários efeitos, nomeadamente, a resistência à digestão, a capacidade de absorção e retenção de água, a fixação de substâncias orgânicas e inorgânicas, e a capacidade de fermentação, efeitos estes que variam de acordo com as características da fibra.

A informação disponível indica que a adição de fibra é bem tolerada e tem a capacidade de normalizar a função intestinal. Adicionalmente, a fibra é importante na manutenção da barreira intestinal, na prevenção da translocação bacteriana e consequentemente, na redução de complicações inflamatórias e infecciosas, no controlo dos níveis de glicemia, na redução da toxicidade induzida pela quimioterapia e na melhoria da sintomatologia associada com a Colite Ulcerosa. Estes efeitos poderão advir de uma acção directa da fibra ou de uma

acção indirecta, através dos produtos da sua fermentação, os ácidos gordos de cadeia curta (AGCC).

Inicialmente, a utilização da fibra na NE foi encarada apenas numa perspectiva terapêutica. Contudo, actualmente assiste-se à tendência de considerá-la como um componente base das fórmulas de NE.

II. INTRODUÇÃO

A Nutrição Entérica (NE) tem uma longa e interessante história. Tendo em conta os vários registos bibliográficos ao longo dos séculos, a NE nunca teve uma grande aceitação, em parte devido a dietas líquidas inadequadas, dificuldades na sua administração e ao surgimento, nos últimos anos da década de 60, da Nutrição Parentérica Total (NPT), considerada segura e promotora de um balanço azotado positivo.¹

O ressurgimento do interesse na NE nos últimos 20 anos deve-se a esta ser considerada mais fisiológica, mais segura e mais barata que a NPT, além do aparecimento de fórmulas entéricas completas prontas a usar e com reduzido risco de contaminação microbiana relativamente às dietas líquidas hospitalares. Uma das descobertas científicas que mais contribuiu para a adopção da NE foi o reconhecimento da sua importância na manutenção da estrutura e função gastrointestinais (GI). Após uma avaliação minuciosa da qualidade nutricional das fórmulas entéricas, a fibra foi considerada um dos componentes mais relevantes no que concerne aos efeitos sobre esses parâmetros.¹

Inicialmente, a maioria das fórmulas de NE não continham fibra,¹⁻³ uma vez que eram usadas originalmente pelos astronautas no espaço, situação em que se desejava uma redução da frequência das evacuações e do peso das fezes.^{1,4} Para além disto, facilitou a aceitação das fórmulas isentas de fibra, o facto de estas possuírem baixa viscosidade e, portanto poderem ser administradas facilmente através de sondas de pequeno calibre.^{1, 2, 4}

Na década de 80 foi sugerida a existência de benefícios com a incorporação de fibra nas fórmulas entéricas,⁴ nomeadamente a melhoria da função intestinal, a manutenção ou melhoria da estrutura GI e função da barreira

intestinal (BI) e a prevenção ou melhoria da diarreia associada à NE,^{3,5} assistindo-se a uma tendência de considerar a fibra como um componente base com o qual a maioria dos doentes poderia beneficiar.³

As primeiras fórmulas de NE com fibra continham apenas uma fonte de fibra, geralmente o polissacarídeo de soja (POS). No entanto, é pouco provável que uma única fonte de fibra seja capaz de fornecer os vários benefícios que esta desenvolve no intestino, uma vez que diferentes tipos de fibra variam nos seus efeitos qualitativos e quantitativos. Sendo assim tem sido preconizado o uso de uma mistura de fibras nas fórmulas de NE.^{2,3}

Esta monografia tem como objectivo a realização de uma revisão bibliográfica sobre a fibra e sua aplicação na NE, assim como uma análise crítica da informação recolhida.

III. NUTRIÇÃO ENTÉRICA

A NE tem evoluído bastante desde o seu início no antigo Egipto, em que eram utilizados enemas de vinho, leite, soro de leite coalhado e caldos de cevada, com o objectivo de manter um bom estado de saúde e de tratar a diarreia.⁶ Mas foi durante o século XX que se verificou a maior parte dos avanços a nível de fórmulas e técnicas de administração (quadro 1 – anexo I – a2).^{6,7}

A NE consiste na administração de uma mistura constante e conhecida de nutrientes, obtidos industrialmente a partir de alimentos naturais, na presença de tubo digestivo total ou parcialmente funcionante. A administração da NE é feita através de sondas - sonda nasogástrica (SNG), sonda nasoduodenal (SND) e sonda nasojejunal (SNJ) - ou de ostomias realizadas por via cirúrgica ou endoscópica - gastrostomia e jejunostomia.^{8,9}

Actualmente, a NE é o suporte nutricional mais recomendado devido às suas vantagens relativamente à NPT, nomeadamente por ser mais fisiológica, uma vez que o tracto GI é a via de entrada natural dos alimentos.^{8, 10} Por outro lado, a NE permite a manutenção da integridade anatómica e da actividade secretora do tracto GI, impedindo a atrofia das microvilosidades intestinais, para além de estar associada a um menor número de complicações técnicas, metabólicas e infecciosas.^{8, 10, 11} Adicionalmente, é mais fácil de preparar e de administrar,^{8, 12} requer menor número de meios técnicos e de pessoal do que a NPT, e possui um menor custo a nível de fórmulas e equipamento necessário para a sua administração.^{8, 10, 11, 12}

Contudo, a demonstração destas vantagens nos estudos publicados não é consensual. Se por um lado, existem estudos a comprovar as vantagens da NE face à NPT,^{11, 12} noutros não foi possível demonstrar a existência de benefícios clínicos aquando da utilização da NE face à NPT, após uma cirurgia abdominal.^{13, 14} Numa revisão bibliográfica desenvolvida por Lipman,¹⁵ apesar deste ter chegado aos mesmos resultados, a conclusão foi que a NE comporta menores custos e, possivelmente, reduz a morbilidade séptica num trauma abdominal agudo, conclusão não partilhada por Woodcock e colaboradores (e col),¹⁶ que são da opinião que na existência de dúvida relativamente ao bom funcionamento da função GI, deve preferir-se a NPT.

Scolapio e col¹⁷ administraram um questionário a 101 doentes oncológicos hospitalizados e a 98 doentes sem doença GI (controlos), com o objectivo de avaliar a preferência dos doentes relativamente ao suporte nutricional, NE (SNG) ou NPT. Os investigadores concluíram que os doentes de ambos os grupos

(principalmente os mais idosos) preferem a NPT alegando que esta implica maior conforto.

A NE está indicada para doentes com o tubo digestivo total ou parcialmente funcionante, mas em que existe um comprometimento da ingestão oral de nutrientes e/ou em que esta é insuficiente para satisfazer as necessidades nutricionais.^{9, 10} Assim sendo, podemos dividir as indicações da NE em quatro grupos:⁸ **1)** situações em que o doente recusa a alimentação via oral com alimentos naturais, nomeadamente doentes com anorexia marcada ou com patologias psiquiátricas (anorexia nervosa, depressão, psicose) que adoptam uma atitude negativa face à alimentação; **2)** situações em que o doente se encontra impossibilitado de utilizar a via oral, tendo também as necessidades nutricionais aumentadas, como é o caso dos estados de hipercatabolismo (queimados, sepsis, politraumatizados, cirurgia major do tracto GI); **3)** doentes com patologias neurológicas (acidente vascular cerebral, meningite e encefalite, alterações a nível da consciência, coma e lesões medulares) que dificultem ou impossibilitem a mastigação e/ou a deglutição; **4)** doentes com patologia do tracto GI ou em que o acesso intestinal é difícil, nomeadamente, traumatismos da cabeça e/ou pescoço, pós-cirurgia maxilofacial, doença inflamatória intestinal (DII), pancreatite crónica, fibrose quística, enterite radiógena, síndromes de malabsorção de qualquer etiologia, neoplasias intestinais, síndrome do intestino curto (SIC), entre outros.⁸

10

A NE está contra-indicada nas seguintes situações e patologias: **1)** hiperemese persistente não controlada farmacologicamente; **2)** hemorragia digestiva aguda; **3)** fístulas intestinais com elevado débito; **4)** pancreatite aguda

severa hemorrágica e necrotizante; **5)** íleo paralítico; **6)** obstrução intestinal; **7)** perfuração gastrointestinal; **8)** doença terminal.^{8, 10}

Depois de se avaliar se está indicado ou não o início da NE, segue-se a escolha da via de administração.¹⁸ A selecção do acesso da NE depende de vários factores como a duração, o grau de risco de aspiração ou deslocamento da sonda, a presença ou ausência da capacidade normal de digestão e absorção, o planeamento de uma cirurgia e a viscosidade e volume da fórmula (figura 1 – anexo II – a4).^{10, 18}

Por outro lado, é também importante o momento de início da NE. Recentemente, têm sido levado a cabo vários estudos no sentido de avaliar a exequibilidade e a segurança de uma introdução precoce da NE. As conclusões relativamente aos seus benefícios são ainda controversos,¹⁰ mas os resultados parecem tender para a sua introdução precoce.

Num estudo-piloto prospectivo, aleatorizado desenvolvido por investigadores portugueses na Unidade de Cuidados Intensivos (UCI) do Instituto Português de Oncologia Francisco Gentil – Centro Regional do Porto,¹⁹ 45 doentes foram distribuídos por 3 grupos de acordo com o momento de introdução da NE. A NE com fórmulas poliméricas teve início às 24h, 48h ou 72 horas após a cirurgia. Não se verificaram diferenças estatisticamente significativas, relativamente a complicações, entre os 3 grupos. Doze doentes apresentaram intolerância temporária à NE não sendo, no entanto, necessária a sua suspensão. Concluiu-se assim que, neste tipo de cirurgias, a morbidade associada à introdução da NE no pós-operatório imediato é reduzida.

Num estudo prospectivo, aleatorizado, em que a NE teve início 4 horas após cirurgia abdominal, Beier-Holgersen e col²⁰ verificaram uma redução do

número de complicações infecciosas, assim como uma tendência para a diminuição da permanência hospitalar e dos custos.

Num estudo de coorte, em que a NE foi administrada por PEG e iniciada 4 horas após a sua colocação, Dugabunta e col²¹ verificaram que é seguro, conveniente e clinicamente exequível iniciar a NE precocemente.

Uma das barreiras à introdução precoce da terapêutica nutricional após a cirurgia é a falta de consenso entre os cirurgiões. Alguns preferem aguardar pela normalização da função intestinal, antes de iniciar a alimentação via oral ou a NE, o que muitas vezes resulta num período de jejum de 5 a 7 dias. Um período até 10 dias sem suporte nutricional em doentes com bom estado geral, após uma grande cirurgia, é ainda encarado por muitos como aceitável.²⁰

Para além da escolha da via de administração e do momento de início da NE, outro factor fundamental é a composição das fórmulas. Inicialmente estas eram isentas de fibra, mas na década de 80, assiste-se à sugestão da existência de benefícios da incorporação deste composto nas fórmulas de NE.

IV. FIBRA

4.1 Definição

Fibra é um conceito cuja definição não é unânime.^{1, 22, 23} A discussão centra-se essencialmente no facto da sua definição se dever basear numa perspectiva química (analítica) ou fisiológica.^{3, 24}

Desde 1950 têm sido propostas várias definições de fibra por diferentes países e diferentes organizações (quadros 2 e 3 – anexo III – a6 e a7).²⁴

Numa perspectiva nutricional, a fibra é o conjunto de hidratos de carbono (HC) e linhina, que resiste à hidrólise pelas enzimas digestivas, mas que pode ser fermentado pela microflora colónica e/ou excretado parcialmente pelas fezes.^{2, 3, 23} Segundo esta definição podemos incluir no conceito de fibra os polissacarídeos não amiláceos (PNA), a inulina, os frutooligosacarídeos (FOS), o amido resistente (AR) e a linhina.²³

M-A Ha e colegas,²² de acordo com a sua definição (“fibra é qualquer componente que chega ao cólon sem ser absorvido”), sugerem a remoção da fibra da classe dos HC, uma vez que um dos seus componentes não é HC, a linhina.

Tradicionalmente, a definição da fibra inclui apenas substâncias de origem vegetal. Contudo, os métodos adoptados na medição da fibra incluem substâncias que não são de origem vegetal, como derivados animais (quitosano ou glicosaminoglicanos).²⁴ No entanto, estes compostos ainda não estão incluídos na definição.

O conceito de fibra deverá ser dinâmico, uma vez que potenciais fontes de fibra surgem muito rapidamente, desafiando os métodos da sua determinação.²⁴

4.2 Tipos de fibra

4.2.1 Polissacarídeos estruturais

Os polissacarídeos estruturais compreendem a celulose, as hemiceluloses, as pectinas e o amido resistente (AR).

A **celulose** é o componente mais comum da parede celular das plantas,^{24, 25} e representa cerca de 10 a 15% do peso da planta.²⁶ É um polissacarídeo (PO)

linear, de elevado peso molecular, constituído por 300 a 15000 unidades de glicose²⁵ unidas por ligações β 1-4.^{22, 24, 26, 27} A celulose faz parte dos componentes insolúveis e escassamente fermentáveis da fibra.^{23, 25, 26, 28}

As **hemiceluloses** são um grupo muito vasto de fibras que inclui xiloglicanos, arabinoxilanos e β -glicanos,²² formados por ligações de monossacarídeos, em diferentes proporções.²⁵ Os monossacarídeos mais importantes são a glicose, galactose, xilose, arabinose, manose e ácidos urónicos.^{25, 26} Se as hemiceluloses são muito ricas em ácidos urónicos denominam-se de hemiceluloses ácidas, caso contrário são denominadas de neutras. As hemiceluloses não têm relação biossintética nem estrutural com a celulose, mas têm esta denominação por estarem intimamente relacionadas na planta.²⁵ Representam cerca de 5 a 15% do peso da planta.²⁶ As hemiceluloses podem ser solúveis e altamente fermentáveis (hemicelulose A) ou então, insolúveis e escassamente fermentáveis (hemicelulose B).^{26, 28}

As **pectinas** são PO ramificados, formados por unidades de ácido galacturónico que, por vezes podem incluir moléculas de outros monossacarídeos (frutose, xilose e ramnose).^{24, 25} O que as diferencia das hemiceluloses é o seu elevado conteúdo em ácido galacturónico.²⁵ Representam cerca de 2 a 8% do peso da planta.²⁶ As pectinas fazem parte do grupo das fibras solúveis e altamente fermentáveis.^{23, 25, 26, 28}

O **amido resistente** define-se como a “soma do amido e dos produtos da sua degradação, que não foram absorvidos no intestino delgado de indivíduos saudáveis”.^{2, 3, 5, 24, 25} O AR pode dividir-se em AR tipo I (amido presente no interior da estrutura intacta das plantas e fisicamente inacessível), AR tipo II (amido em grânulos) e AR tipo III (amido retrógrado).^{2, 3, 29} Cerca de 35% do

amido é resistente, classificando-se como insolúvel.⁵ Alguns AR são considerados fibras altamente fermentáveis.²³ Philips e colaboradores sugerem que a presença de AR no cólon pode influenciar a fermentação dos PNA.³⁰

4.4.2 Polissacarídeos não estruturais

Os PO não estruturais incluem as gomas e as mucilagens.

As **gomas** são PO complexos formados por grandes cadeias de ácido urónico, xilose, arabinose ou manose. As mais conhecidas são a goma guar, a goma arábica, a de karaya e a de tragacanto.²⁵ As gomas fazem parte do grupo das fibras solúveis e altamente fermentáveis,^{23, 26, 28} apresentando elevada viscosidade.^{5, 25}

As **mucilagens** são PO pouco ramificados pobres em ácidos urónicos,²⁵ que fazem parte das fibras solúveis^{5, 26, 28} e altamente fermentáveis.^{23, 28}

4.4.3 Linhina

A linhina é um complexo aromático que resulta da união de vários ácidos e álcoois fenilpropílicos e que confere rigidez à parede celular das plantas.^{2, 3} A linhina faz parte das fibras insolúveis,^{26, 28} e é escassamente fermentável pela microflora do cólon.^{23, 28}

4.4.4 Inulina e Frutooligossacarídeos

A inulina é um fructano com um grau de polimerização de 2 a 60 ou mais,^{3, 23, 31} com ligações glicosídicas β (2-1).³² Os FOS diferenciam-se da inulina, apenas pelo comprimento da sua cadeia (2 a 20).^{2, 3, 5, 23} Tal como a inulina os FOS estão incluídos nas fibras solúveis^{2, 3} e altamente fermentáveis.^{23, 28}

A celulose, a linhina e algumas hemiceluloses provêm fundamentalmente de cereais integrais como trigo, centeio e arroz. As gomas, as mucilagens, as pectinas e algumas hemiceluloses podem encontrar-se nos frutos, nos legumes, na cevada e na aveia.⁵ O AR provém dos legumes e do milho⁵ e a inulina e os FOS estão presentes em maiores quantidades na chicória, cebola, alcachofra e espargo.²⁸

4.3 Métodos de análise

Não existe um método analítico que consiga medir todos os componentes alimentares incluídos no conceito de fibra.¹

Os dois principais métodos desenvolvidos na medição da fibra denominam-se Método Gravimétrico Enzimático ou método AOAC (*Association of Official Analytical Chemists*) e o Método Químico Enzimático ou os métodos de Englyst e Southgate.^{2, 3, 29} No quadro 4 podemos observar as diferenças entre cada método relativamente aos tipos de fibra que analisam.^{2, 3, 24, 29}

MÉTODO	PNA	INULINA	AR	LINHINA
AOAC	Sim	Parcialmente	Parcialmente	Sim
Englyst	Sim	Não	Não	Não
Southgate	Sim	Não	Parcialmente	Sim

Quadro 4 – Comparação entre os métodos da AOAC, de Englyst e Southgate.

Até recentemente, a inulina e os FOS não estavam incluídos na rotulagem, uma vez que não são medidos integralmente quer pelo método AOAC, quer pelo método de Englyst.^{2, 3}

Foi testado um método de digestão enzimática seguido de HPLC (*High Performance Liquid Chromatography*) para avaliar quantitativamente a inulina. Simultaneamente tem sido testado uma modificação do método AOAC que usa

uma etapa de digestão da inulase.³² O método mais utilizado na determinação do teor de fibra das fórmulas de NE é o método AOAC.³³

4.4 Classificação da fibra

4.4.1 Solubilidade

A classificação da fibra tem-se baseado no seu grau de solubilidade numa solução tampão de etanol.² Actualmente, esta classificação começa a ser questionada,^{3, 23, 24} mas permanece, contudo, a mais utilizada.

Quanto à solubilidade, a fibra divide-se em 2 categorias: **1) solúveis** – pectina, gomas, mucilagens, inulina, FOS e hemicelulose A; e **2) insolúveis** – celulose, hemicelulose B, linhina e AR.^{5, 25, 26, 28, 29, 32}

Relativamente aos efeitos da fibra, estas diferem de acordo com o seu grau de solubilidade. De uma maneira geral, as fibras solúveis diminuem a velocidade do esvaziamento gástrico, fornecem substrato fermentável para a microflora do cólon com produção de ácidos gordos de cadeia curta (AGCC), essencialmente, na sua porção proximal, pelo que aumentam a massa microbiana, diminuem o pH do cólon e estimulam a proliferação do seu epitélio.^{1, 25, 26} Têm também a capacidade de diminuir os níveis de glicose e de fixar ácidos biliares, que juntamente com o aumento da excreção de esteróides,³⁴ resultam na alteração da absorção das gorduras e na diminuição do colesterol plasmático.^{34, 35}

As fibras insolúveis têm maior capacidade de retenção de água, aumentam a velocidade do trânsito intestinal, aumentam o volume e o peso fecais, assim como o número de evacuações.^{5, 25, 26} Estão ainda implicadas na produção de AGCC, em maior extensão, na porção distal do cólon, e na manutenção da sua camada muscular.¹

4.4.2 Fermentabilidade

Actualmente, assiste-se a uma tendência em preferir a fermentabilidade como critério de classificação da fibra.^{2, 3, 23}

Uma fibra pode ser considerada fermentável se, pelo menos 60% é fermentada, de acordo com um método específico *in vitro*, e não fermentável se, menos de 40% é fermentada pelo mesmo método. Contudo, como a maioria das fibras são no mínimo parcialmente fermentáveis, é mais apropriado referirmo-nos a elas como altamente fermentáveis e escassamente fermentáveis.^{2, 3}

Quanto à fermentabilidade a fibra divide-se em duas categorias: **1) altamente fermentáveis** – pectina, gomas, mucilagens, hemicelulose A, inulina, FOS e alguns amidos resistentes; e **2) escassamente fermentáveis** – celulose, hemicelulose B, linhina e algum AR. Cerca de 80 a 90% da celulose é excretada pelas fezes.^{3, 23, 28, 32}

O tipo de fibra, a fonte, a forma e o tamanho das suas partículas, a quantidade consumida, a microflora e o tempo de trânsito intestinal ajudam a determinar a percentagem de fermentação da fibra: linhina (5%), celulose (15% a 60%), hemicelulose B (30%), hemicelulose A (70%), mucilagens (85% a 95%), pectinas (90% a 95%), gomas (100%), inulina e FOS (100%).^{26- 28}

4.4.3 Viscosidade

De um modo geral, aceita-se que uma fibra solúvel é viscosa e altamente fermentável, e que uma fibra insolúvel não é viscosa e é escassamente fermentável.²³ No entanto, esta suposição não está totalmente correcta, uma vez que, a inulina e os FOS são fibras solúveis e altamente fermentáveis, mas apresentam baixa viscosidade.^{23, 31, 36} No entanto, alguns autores consideram a inulina uma fibra viscosa.³²

A viscosidade poderá limitar o uso de fibra nas fórmulas de NE, uma vez que poderá originar a obstrução de sondas.³⁷ A obstrução de uma SNG é uma complicação relativamente habitual e com graves consequências tais como, a interrupção da administração das fórmulas e da medicação. Por outro lado, a mudança da sonda implica um transtorno adicional para o doente e um aumento dos custos do tratamento.¹² De modo a reduzir a viscosidade inerente à adição de fibra às fórmulas de NE procede-se a uma redução do tamanho das suas partículas, contudo, isto altera as propriedades da fibra.³⁸

Segundo Sobotka e col, a inulina não aumenta, de modo substancial, a viscosidade das fórmulas de NE e parece ser bem tolerada pelos doentes, o que a torna uma fibra adequada para adicionar às fórmulas de NE.³¹ O mesmo não se verifica relativamente à goma guar e à pectina que apresentam elevada viscosidade.³⁸

O POS é uma fibra pouco viscosa e, por isso, facilmente incorporada nas fórmulas, daí ser a fibra mais utilizada na NE.³⁸

Um dos riscos da NE é o refluxo gastroesofágico (RGE). Teoricamente, uma maior viscosidade do conteúdo gástrico poderia limitar os episódios de RGE, apesar da viscosidade associada à adição de fibra poder ser prejudicial, uma vez que atrasa o esvaziamento gástrico.³⁹ Assim, no sentido de avaliar o efeito da fibra sobre os episódios de RGE, Bouin e col,³⁹ num estudo prospectivo, aleatorizado concluíram que a adição de fibra (POS ou mistura de fibras) a uma fórmula de NE diminui o número de episódios de RGE apesar de aumentar a sua duração.

4.5 EFEITOS FISIOLÓGICOS DA FIBRA

Nem todos os tipos de fibra apresentam os mesmos efeitos qualitativos e quantitativos no tubo digestivo.²⁹ A sua estrutura e características físico-químicas determinam esses efeitos, que se verificam ao longo do tracto GI, podendo sentir-se ao nível do estômago e duodeno, intestino delgado, cólon, fígado e pâncreas.^{25, 26}

4.5.1 Estômago

A fibra, sobretudo a fibra solúvel, aumenta a viscosidade do conteúdo gástrico e lentifica o seu esvaziamento,²⁹ o que se traduz numa sensação de saciedade e consequente redução da ingestão (figura 2).^{25, 26}

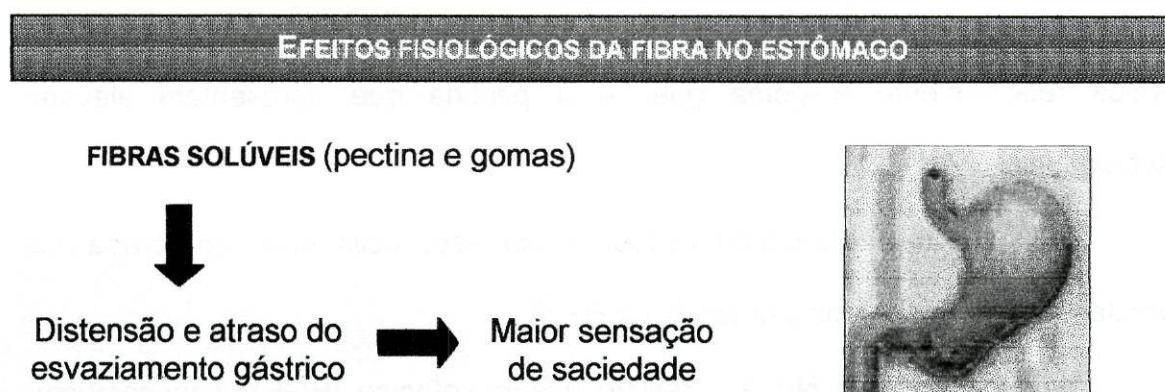


Figura 2 – Efeitos fisiológicos da fibra no estômago.²⁵

4.5.2 Intestino delgado

Na porção proximal do intestino delgado, o quimo ao entrar em contacto com os sucos digestivos sofre uma diluição, diminuindo a sua viscosidade e aumentando assim, a velocidade do trânsito. Nas porções mais distais, a velocidade do trânsito volta a ser mais lento, uma vez que a este nível se verifica uma significativa absorção de nutrientes e água.²⁵

A fibra ao passar no intestino fixa várias substâncias orgânicas e inorgânicas. Desta maneira, evita, diminui ou atrasa a sua absorção através das

vilosidades intestinais (figura 3). Estas substâncias fixam-se à fibra por aprisionamento no interior da sua estrutura ou por ligações químicas.²⁵

- *Proteínas, hidratos de carbono e gorduras*

Estes macronutrientes para poderem ser absorvidos são hidrolisados no intestino. A fibra atrasa a sua absorção e aumenta ligeiramente a sua excreção pelas fezes.

Esta perda através das fezes não é importante do ponto de vista nutricional, podendo mesmo ser de grande utilidade no controlo de algumas doenças, como a diabetes e a hipercolesterolemia. As fibras com maior capacidade de aprisionar no seu interior estas substâncias são as fibras solúveis como as pectinas, gomas e as mucilagens.²⁵

Lien e col,⁴⁰ avaliaram o efeito da fibra de soja, na fixação de substâncias, e concluíram que, a sua incorporação nas fórmulas de NE, não compromete significativamente, a absorção de proteínas e HC no intestino delgado.

- *Sais biliares*

Os ácidos biliares são produzidos pelas células hepáticas, a partir do colesterol e os seus sais são secretados com a bile.

No tubo digestivo, os sais biliares desenvolvem uma acção emulsionante sobre as gorduras provenientes da alimentação, favorecendo a sua absorção e digestão.

Determinados tipos de fibra, especialmente a linhina e algumas fibras solúveis (pectinas, gomas e mucilagens), são capazes de sequestrar os sais biliares e eliminá-los através das fezes, resultando nos seguintes efeitos: **1)**

aumento da excreção dos ácidos biliares (determinadas espécies bacterianas, com capacidade de sintetizar substâncias cancerígenas, utilizam como substratos os ácidos biliares e o colesterol); **2)** diminuição da absorção das gorduras, uma vez que estas não podem ser emulsionadas nem transportadas até à mucosa intestinal; e **3)** diminuição do colesterol sérico (quando se interrompe a circulação entero-hepática dos sais biliares, estes formam-se de novo no fígado e para isso, o organismo recorre às suas reservas de colesterol).²⁵

- *Minerais e vitaminas*

Está provado que a linhina e as fibras ricas em ácidos urónicos, como as hemiceluloses ácidas, as pectinas e algumas gomas, são capazes de fixar determinados minerais como o cálcio (Ca), fósforo (P), zinco (Zn), magnésio (Mg) e o ferro (Fe), e algumas vitaminas (vitamina K), podendo alterar a sua absorção.²⁶ As fibras com menor poder de captação destes cationes são as fibras insolúveis.²⁵

Estes efeitos, que à primeira vista poderiam ser prejudiciais, na prática não constituem um problema quando a ingestão de fibras é moderado, ou seja, quando cumprem as recomendações habituais.

Em grandes consumidores de pão integral têm-se verificados balanços negativos de Ca, Mg, P, Fe e Zn, que poderão ser reversíveis quando se aumenta a ingestão de pão branco.²⁵

Quanto a este efeito em fórmulas de NE, num estudo em doentes de foro médico, Heymsfield e col⁴¹ concluíram que a presença de POS não afecta o balanço de minerais extracelulares (Na, cloro (Cl)), intracelulares (P, potássio (K), Mg) nem os presentes nos ossos (Ca, P).

Um dos efeitos fisiológicos dos FOS provenientes da chicória é o aumento da biodisponibilidade do Ca, devido, possivelmente, a alterações do pH do cólon, por produção de AGCC, e a um aumento da concentração da proteína calbidina na mucosa do cólon. Além disto, tem sido demonstrado, em ratos e hamsters, que a ingestão de FOS aumenta a concentração de Ca nos ossos e melhora a sua estrutura.⁴²

Resumindo, uma ingestão que cumpre as recomendações de fibra não prejudica o balanço mineral de um adulto com uma alimentação adequada.²⁵ Uma menor absorção parece ocorrer como consequência de consumos elevados de fibra e fitatos, o que não acontece com as fórmulas de NE ricas em fibra.^{2, 3} Para evitar qualquer efeito negativo na absorção intestinal de oligoelementos a quantidade de fibra não deve exceder os 15g/1000mL.⁴³

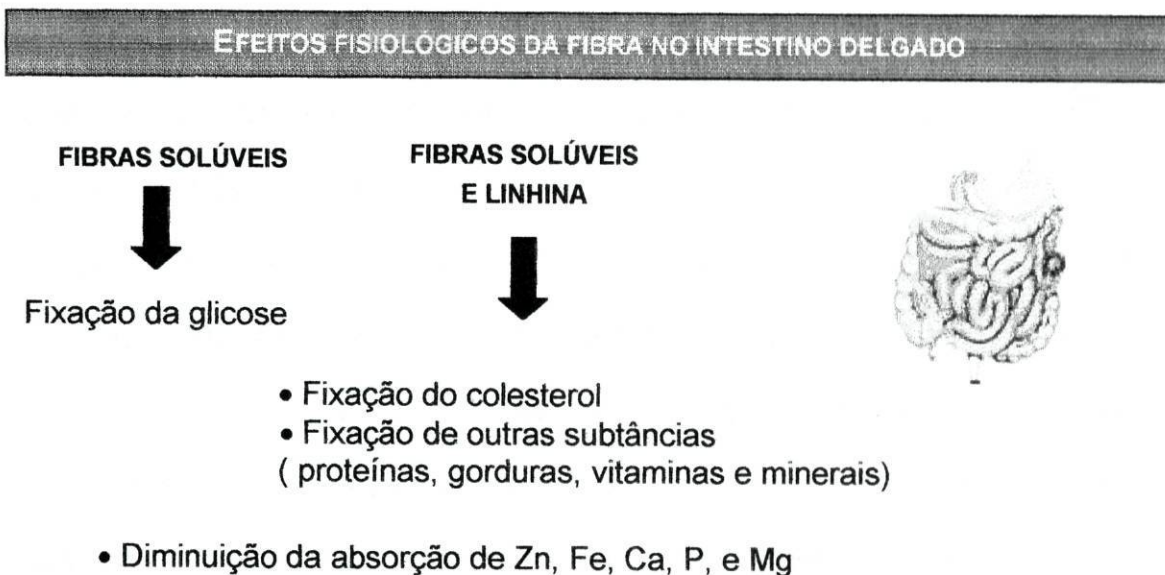


Figura 3 – Efeitos fisiológicos da fibra no intestino delgado.²⁵

4.5.3 Fígado e Pâncreas

As fibras desenvolvem ainda efeitos no metabolismo do fígado e pâncreas (figura 4).²⁶

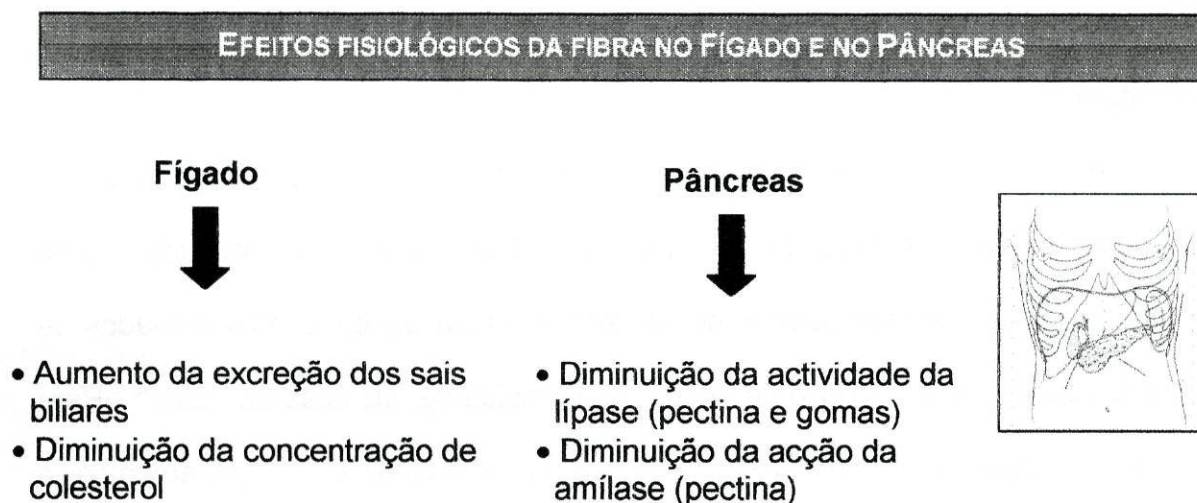


Figura 4 – Efeitos fisiológicos da fibra no fígado e pâncreas.²⁶

4.5.4 Cólon

Toda a fibra chega ao cólon de forma inalterada, uma vez que o sistema enzimático humano não é capaz de digerir as várias substâncias que a compõem.²⁵ O cólon é essencialmente uma zona sem oxigénio, pelo que a microflora é constituída, predominantemente, por bactérias anaeróbias^{3,44} existindo cerca de 400-500 espécies diferentes.^{2, 3, 25, 45} A flora colónica fermenta em maior ou menor extensão a fibra e outras substâncias que resistem à acção das enzimas digestivas, como HC solúveis não absorvidos no intestino delgado (lactose ou frutose) e o muco intestinal.^{25, 26} O tipo, a natureza física e a taxa de hidrólise da fibra, a mistura de diferentes tipos de fibra, a quantidade consumida e a duração, outros componentes da dieta e o perfil da microflora são factores que influenciam a extensão da fermentação e a natureza dos produtos finais.³

Do ponto de vista da fermentação, e como já foi referido, a fibra pode dividir-se em duas categorias, as altamente fermentáveis (pectina, gomas, mucilagens, hemicelulose A, inulina, FOS e alguns amidos resistentes) e as escassamente fermentáveis (celulose, hemicelulose B, linhina e algum AR).²⁸

A fibra ingerida é degradada pelas bactérias intestinais no cego, em hexoses, pentoses e álcoois, que não podendo ser absorvidas a este nível do tracto GI, servem de substrato a outras espécies bacterianas que, por sua vez, os degradam em ácido láctico, H₂O, CO₂, H₂, metano, possivelmente algumas vitaminas (K e B₁₂) e AGCC com produção de energia.^{2, 3, 23, 25, 29} O valor da energia produzida oscila entre 1 e 2.5 kcal/g de fibra e, naturalmente, o valor energético da fibra depende do seu grau de fermentabilidade.²³

- *Ácidos Gordos de Cadeia Curta*

Os AGCC são ácidos gordos voláteis obtidos por fermentação de polissacarídeos, e 85% deles incluem o acetato, propionato e butirato, que existem no cólon na proporção de 60:25:15.^{2, 29} A remoção da fibra da alimentação não altera as concentrações do acetato ou propionato no cólon, mas diminui drasticamente a concentração do butirato.⁴⁴

Os AGCC geram-se a partir do metabolismo do piruvato produzido pela oxidação da glicose através da via glicolítica de Embden-Meyerhof (figura 5).^{23, 44}

A taxa de produção dos AGCC é influenciada não só pelo grau de fermentação da fibra, como também por outros factores como o tempo de trânsito colónico, a produção de muco e o uso de medicamentos, especialmente os antibióticos, uma vez que podem levar à alteração do tempo de contacto entre a

fibra e as bactérias, das propriedades da superfície da mucosa intestinal, ou da flora bacteriana.⁴⁴

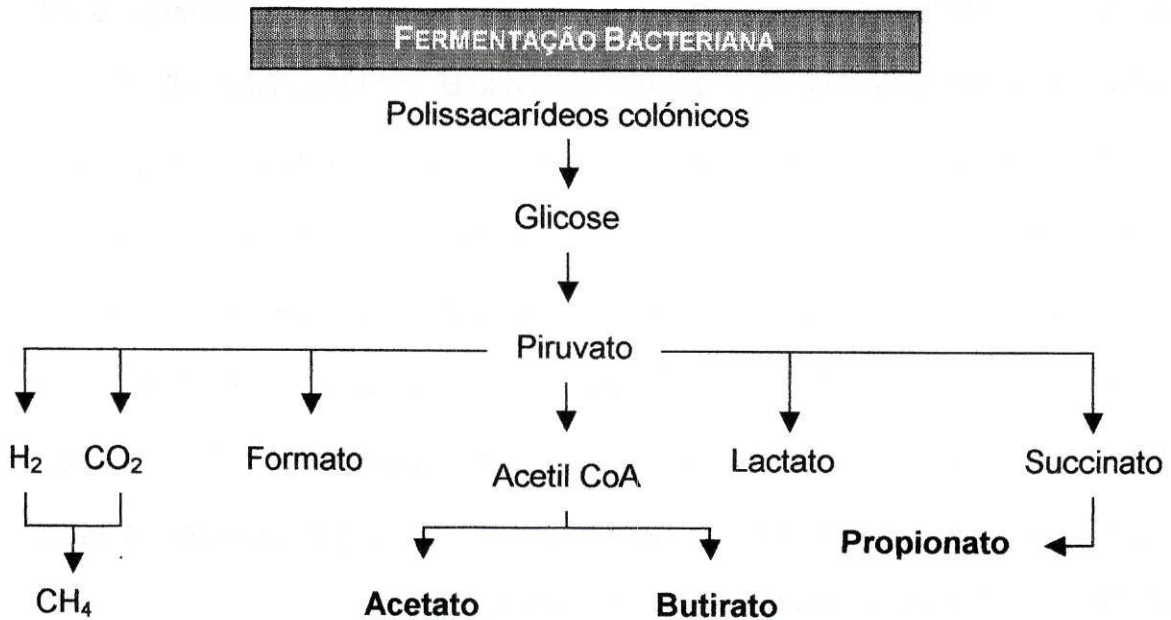


Figura 5 – Via da glicólise anaeróbica de Embden-Meyerof.

Os níveis de AGCC são mais elevados no cólon ascendente onde as concentrações da microflora são elevadas, e diminuem à medida que o pH (6.6-6.9) aumenta no cólon descendente.^{2, 23, 29, 44} Contudo, crê-se que as fibras escassamente fermentáveis, como a celulose, apresentam maior fermentabilidade na porção distal do cólon.²⁹

Os AGCC contribuem com 80% das necessidades energéticas do colonócito e com 5 a 10% das necessidades energéticas totais do indivíduo.^{23, 26,}

46

Os AGCC são rapidamente absorvidos do lúmen do cólon para a mucosa (6-12 $\mu\text{mol}/\text{cm}^2/\text{h}$ ²⁹) através de um processo dependente da concentração, provavelmente, por difusão não iônica pela via transcelular.^{33, 44, 47} O transporte dos AGCC pela via paracelular parece ser menos eficaz.^{44, 47}

Os AGCC entram nas células da mucosa sob a forma de catião, dissociam-se intracelularmente e libertam os iões de hidrogénio (H^+). Estes são transportados novamente para o lúmen em troca do sódio (Na).^{26, 33, 47} Os AGCC na forma dissociada são metabolizados a bicarbonato e são transportados para o lúmen em troca de cloro. Assim, por este mecanismo assiste-se a uma absorção de sódio e cloro e a uma secreção de bicarbonato.²⁶ Uma vez absorvidos, os AGCC são metabolizados pelo colonócito, sendo a ordem de utilização a seguinte: butirato, acetato e por último o propionato.²³

Aproximadamente cerca de 90% do butirato, é metabolizado pela mucosa do cólon,⁴⁸ funcionando como sua fonte energética preferencial, com produção de corpos cetónicos e CO_2 em detrimento da glicose, glutamina e corpos cetónicos.^{2, 3, 44, 47} A porção distal do cólon depende essencialmente do butirato como fonte metabólica. Aquando da utilização da glicose e butirato como substratos, o n-butirato contribui com 59% do consumo de oxigénio no cólon ascendente e 72% no cólon descendente.⁴⁷

Dez a 15% do propionato é metabolizado pelo colonócito e o restante, tal como o acetato, é transportado via sistema portal²⁹ para o fígado onde serve de fonte de carbono ou de energia.^{2, 3, 23} Cerca de 50% do propionato é usado como substrato da gliconeogénese e crê-se que regula a síntese do colesterol.⁴⁴

O acetato funciona como fonte energética dos tecidos periféricos⁴⁸ e é usado na síntese de ácidos gordos de cadeia longa, glutamina, glutamato e β -hidroxibutirato.^{23, 44} O acetato eleva o fluxo sanguíneo colónico e aumenta a motilidade do íleo.⁴⁹

O grau de fermentabilidade e os produtos resultantes da fermentação variam de acordo com os tipos de fibra (quadro 5).^{46, 48}

TIPO DE FIBRA	PROPORÇÕES MOLARES		
	ACETATO	PROPIONATO % TOTAL DE AGCC	BUTIRATO
Pectina	77.2	6.2	16.5
Fibra de soja	61.7	20.4	17.8
Goma karaya	78.5	12.4	9.0
Goma guar	52.6	33.4	13.9
Goma arábica	66.1	20.9	12.9

Quadro 5 - Proporções molares dos AGCC produzidos por diferentes tipos de fibras.

Para além dos efeitos sobre o cólon, através de uma acção directa, os AGCC desempenham também acções a nível sistémico (quadro 6).^{3, 23, 26, 28, 29, 33}

FUNÇÕES DOS AGCC	
LOCAIS	SISTÉMICAS
<ul style="list-style-type: none"> • Diminuição do pH intraluminal • Estimulação da reabsorção de H₂O e Na • Absorção de cationes bivalentes • Estimulação da proliferação e diferenciação celular do epitélio • Aumento fluxo sanguíneo no cólon • Fonte de energia do enterócito • Estimulação da produção de muco • Aumento da produção hormonal GI 	<ul style="list-style-type: none"> • Regulação do metabolismo lipídico • Regulação do metabolismo da glicose • Possível influência na expressão e transcrição de genes • Estimulação do Sistema Nervoso Autónomo (SNA)

Quadro 6 – Funções dos AGCC.

- *Peso fecal*

O aumento do volume e conseqüente peso fecal é outro dos efeitos fisiológicos da fibra no cólon.²⁹ Diferentes tipos de fibra têm diferentes efeitos no peso fecal, devido às diferenças nas propriedades físico-químicas, nomeadamente o tamanho das partículas e a composição química.^{2, 3}

As fibras altamente fermentáveis aumentam o peso fecal por aumento da massa microbiana (75% da massa fecal é formada por bactérias²⁷) e da produção de gás, enquanto que com as fibras escassamente fermentáveis esta acção se

deve à retenção de água. Este aumento da massa fecal promove a redução do tempo de trânsito colónico e a redução da reabsorção da água.^{2, 29}

O gás produzido durante a fermentação da fibra pela flora intestinal dilata o cego e actua como uma bomba de impulsão sobre a massa fecal. Outro mecanismo propulsor, advém do efeito irritativo que as partículas exercem sobre a mucosa do cólon. Este efeito foi demonstrado quando se verificou uma aceleração do trânsito colónico ao serem administradas partículas inertes de plástico e, portanto, sem capacidade de retenção de água ou de fermentação.²⁵

Por tempo total do trânsito gastrointestinal (TTTGI) entende-se o tempo necessário para que o conteúdo alimentar saia do estômago e atravesse o intestino delgado e o cólon. Pensa-se que a redução do TTTGI está associada com o aumento do volume fecal, mas os AGCC produzidos na fermentação, especialmente o butirato, podem também estimular a motilidade do cólon.³

Os principais efeitos fisiológicos da fibra no cólon estão sumariados na figura 6.^{5, 25}

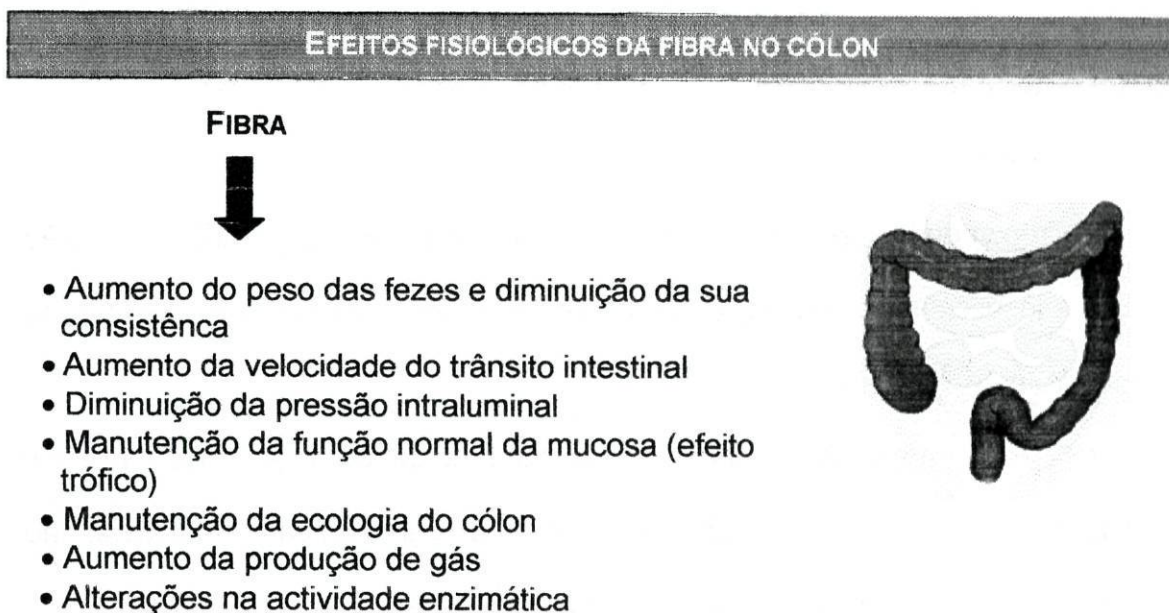


Figura 6 – Efeitos fisiológicos da fibra no cólon.²⁵

4.7 Efeito prebiótico da fibra

Gibson e Roberfroid definiram prebiótico como o componente não digerível dos alimentos, que é benéfico para o indivíduo por estimular selectivamente o crescimento e/ou a actividade de bactérias no cólon.^{23, 42} Nesta definição podem incluir-se os FOS, uma vez que, durante a fermentação, estimulam o crescimento de certas bactérias intestinais benéficas para o organismo, as bifidobactérias, e reduzem concomitantemente o número de outras bactérias prejudiciais, tais como bacteróides, fusobactérias ou clostrídios.^{3, 23, 31, 42} Pensa-se que as bifidobactérias melhoram a resistência a infecções por via intestinal, ao inibir o crescimento de bactérias patogénicas. Esta têm também capacidade de reduzir os níveis de colesterol, melhorar a resposta imune e produzir vitaminas.⁵⁰

Num estudo de delineamento cruzado, aleatorizado e duplamente oculto, Tuohy e colegas⁵⁰ verificaram que o consumo de biscoitos com 6.6g de FOS e 3.4g de goma guar parcialmente hidrolisada aumentou significativamente o número de bifidobactérias, demonstrando o efeito prebiótico deste tipo de fibra.

4.8 Recomendações

4.8.1 Adultos

As recomendações para adultos saudáveis sugerem que a actual ingestão de fibra é insuficiente e deverá, portanto, ser aumentada através do consumo de cereais, frutos e vegetais.^{2, 29}

As recomendações de ingestão de fibra, segundo a *American Dietetic Association* (1996), são de 20 a 35g/dia ou de 10 a 13g/1000kcal.^{5, 26} Todavia, não existem recomendações publicadas quanto a tipos específicos de fibra.²⁹

4.8.2 Crianças

Há muito pouca informação relativamente à ingestão recomendada de fibra em crianças. As recomendações da *American Health Foundation* para crianças saudáveis defendem que em crianças com idade igual ou superior a 2 anos, a ingestão de fibra deverá estar compreendida num intervalo cuja amplitude varia entre a idade acrescida de 5g/dia (mínimo) e a idade acrescida de 10g/dia (máximo). Sendo assim, uma criança com 2 anos de idade deverá ingerir entre 7 a 12g de fibra por dia.

Relativamente a crianças com idade inferior a 2 anos, as informações disponíveis são ainda mais escassas. A maioria das fórmulas pediátricas não possuem adição de oligossacarídeos ou outro tipo de fibra.²⁹

V. O PAPEL DA FIBRA NA NUTRIÇÃO ENTÉRICA

Tem-se tornado evidente que a fibra pode ter efeitos importantes na melhoria da função intestinal e na manutenção ou melhoria da estrutura GI e da BI.³ Para além disso, poderá também ser importante na melhoria da sintomatologia associada à Colite Ulcerosa, na redução da toxicidade induzida pela quimioterapia e no controlo dos níveis de glicemia.

Inicialmente, as fórmulas entéricas disponíveis não continham fibra.³ As primeiras fórmulas de NE eram suplementadas apenas com uma fonte de fibra, o POS,¹ constituído por celulose (20%), hemicelulose (80%) e vestígios de linhina, sendo altamente fermentável no cólon (70% a 93%).^{27, 47}

Actualmente, cada vez mais se opta pela suplementação com vários tipos de fibra no sentido de aproveitar a multiplicidade dos seus efeitos.

5.1 Função intestinal

Uma função intestinal normal define-se como a ausência de obstipação ou diarreia, na presença de adequada absorção de nutrientes. Contudo, é difícil a identificação de alterações da função intestinal, uma vez que existe um grande número de variações inter-individuais.

A função intestinal pode ser influenciada por vários factores, nomeadamente a idade, a etnia e o sexo. Assim, as mulheres tendem a apresentar menores pesos fecais, menor frequência de evacuações, fezes com maior consistência e maior TTTGI.²⁹

A composição das fórmulas de NE, tal como o seu teor de fibra, poderá influenciar a função intestinal. No sentido de averiguar esse efeito têm sido desenvolvidos vários estudos. Alguns dos seus resultados podem ser observados no quadro 7 (anexo IV – a9). Nos estudos cuja amostra é constituída por doentes do foro médico, encontrou-se uma redução significativa do uso de laxantes,⁵¹ dos episódios de diarreia⁵¹ e um aumento significativo do TTTGI,⁵¹ aquando da administração de uma fonte de fibra de características insolúveis. É de notar que num dos estudos,⁵¹ em que se fez a avaliação do TTTGI apenas participou metade da população em estudo. Relativamente ao número de evacuações e ao peso fecal assistiu-se a um aumento destes, no entanto, apenas no estudo de Zarling e col⁵² estes resultados foram significativos. No estudo de Shankardass e col,⁵¹ apesar de não ter atingido a significância estatística, verificou-se uma redução dos episódios de obstipação.

Quanto aos doentes do foro cirúrgico, Khalil e col⁵³ verificaram, após a administração de fibra de características insolúveis, um aumento do número de evacuações e da consistência das fezes, que contudo, não foram significativos.

Em indivíduos saudáveis, verificou-se uma redução significativa no número de dejectões líquidas, com a administração de fibra solúvel (pectina)⁵⁴ e um aumento significativo do número de evacuações com fibra do tipo insolúvel.^{38, 55} No estudo de Kapadia e col⁵⁵ assistiu-se a uma normalização do TTTGI e do peso fecal, parâmetros alterados durante a ingestão de uma fórmula isenta de fibra. Este estudo compara também uma fibra escassamente fermentável (fibra de aveia) com uma altamente fermentável (oligossacarídeo de soja), tendo sido encontrado, aquando do fornecimento desta última, um aumento no TTTGI, no peso fecal e no número de evacuações, não tendo, no entanto, sido significativo.

É de notar que a rápida introdução de uma grande quantidade de fibra no tracto GI pode causar efeitos adversos tais como, flatulência, distensão abdominal, cólicas intestinais e alterações da consistência das fezes. Sendo assim, recomenda-se um aumento progressivo da quantidade de fibra fornecida, juntamente com uma administração adequada de fluidos.³

5.1.1 Obstipação

A obstipação e a conseqüente necessidade de utilização de laxantes são dos problemas mais comuns em doentes com NE de longa duração.⁵

A obstipação define-se como a excreção de fezes excessivamente secas, escassas e infrequentes.² Considera-se que a obstipação é um transtorno neuromuscular plurifactorial, que resulta num número de evacuações inferior a uma cada 72 horas e com um peso inferior a 35g/dia.²⁵ Contudo, tal como já foi referido, há pouca concordância na definição de obstipação, em parte devido à grande variedade inter-individual, no que diz respeito ao normal funcionamento do intestino.²⁹

A etiologia da obstipação associada à NE compreende vários factores tais como a administração de uma fórmula isenta de fibra, a desidratação, a medicação, a diminuição da pressão abdominal para a evacuação e a inactividade.^{7, 37}

A fibra mais adequada para melhorar a obstipação é a do tipo insolúvel, uma vez que retém maior quantidade de água, e desse modo aumenta a massa fecal e diminui o tempo de trânsito intestinal. Também a fibra solúvel pode ajudar a aumentar o volume fecal ao incrementar a massa bacteriana das fezes, no entanto, a sua eficácia é menor que a da fibra insolúvel.⁵⁶

Se um doente com obstipação crónica não melhorar com uma ingestão elevada de fibra, num prazo de duas semanas, isto poderá significar que provavelmente, tem uma alteração da motilidade intestinal ou a nível anorectal.⁵⁶ Em doentes com um atraso mental a fibra poderá não normalizar a função intestinal, devido a alterações anatómicas graves e da motilidade muscular e a uma dificuldade em controlar a função intestinal.⁵⁷

Trier e col⁵⁸ levaram a cabo um estudo de delineamento cruzado, duplamente oculto em crianças, de modo a avaliar os efeitos de uma fórmula de NE suplementada com uma mistura de fibras. Concluíram que esta foi bem tolerada, resultando numa redução significativa no intervalo entre as evacuações.

No quadro 8 podemos observar os resultados de estudos relativos aos efeitos da fibra na obstipação (anexo V – a11). Ficher e col⁵⁹ e Tolia e col⁶⁰ nos seus estudos, verificaram uma manutenção e redução das ajudas na defecação, respectivamente. No estudo de Liebl e colaboradores⁵⁷ verificou-se um aumento significativo do número de evacuações, do peso fecal e da humidade das fezes aquando da administração de uma fórmula suplementada com POS.

Estes estudos parecem, portanto indicar um efeito positivo da fibra na melhoria da obstipação.

5.1.2 Diarreia

A diarreia é uma das complicações mais comuns da NE.^{2,3,7,29}

A pouca concordância na definição de diarreia (existem pelo menos 14 definições diferentes), torna difícil determinar a sua real incidência,^{3, 61, 62} que pode variar entre 2.3% e 63%.^{7, 29, 61, 62}

A definição fisiológica de diarreia é a excreção de mais do que 200g de fezes em 24 horas.^{4, 61} Contudo, nas instituições hospitalares, não é exequível pesar as fezes e, por isso, tende-se a usar definições clínicas que incluem a frequência e consistência das fezes.²⁹

A diarreia associada à NE é multifactorial, tendo sido indicadas como causas, a intolerância à lactose, a temperatura e osmolaridade da fórmula, a fonte proteica, a contaminação bacteriana, a infusão rápida da fórmula, a medicação (antibióticos), a desnutrição proteico-calórica grave, hipoalbuminémia, o uso de fórmulas sem fibra, o uso de laxantes e má absorção de gordura.^{2, 5, 29, 37, 63}

A ocorrência de diarreia implica a perda de água, electrólitos e nutrientes, para além de desconforto, possibilidade de incontinência fecal, odor desagradável, efeitos prejudiciais na pele, risco aumentado de contaminação e um agravamento dos custos.^{7, 29}

Aquando da administração de fórmulas de NE isentas de fibra assiste-se a uma secreção anormal de fluidos e electrólitos no cólon ascendente, que pode ser revertida pelos AGCC.^{3, 5, 31, 61, 63}

Para estudar este efeito dos AGCC, Bowling e colaboradores desenvolveram um estudo⁶⁴ em que foi avaliado o movimento da água e electrólitos no cólon durante a administração de uma fórmula polimérica padrão no estômago. Simultaneamente no cólon estava a ser perfundida uma solução de electrólitos (grupo controlo) ou uma solução que continha AGCC (grupo em estudo). A infusão de AGCC levou a um aumento significativo ($p < 0.05$) da absorção de água, electrólitos (Na, Cl e K) no cólon ascendente, e a uma secreção aumentada de bicarbonato, embora não significativa

Sendo assim, a redução dos níveis de AGCC no lúmen intestinal e consequente diminuição da absorção de água e de Na no cólon, tem sido apontado como um dos mecanismos do desenvolvimento da diarreia.^{3, 5, 7}

Outro dos efeitos importantes da fibra na prevenção da diarreia é a disciplinização da flora intestinal. O uso de antibióticos (ampicilina, penicilina ou metronidazole) pode alterar a microflora endógena, diminuindo a sua actividade fermentativa^{7, 47} e consequentemente a formação de AGCC.³

Por outro lado, a alteração da flora bacteriana favorece o sobrecrescimento de bactérias patogénicas, como o *Clostridium difficile*, produtor de uma enterotoxina associada à colite e ao desenvolvimento de diarreia (responsável por um terço dos casos).^{37, 47} A sua multiplicação pode ser suprimida pelo butirato (25mM).⁴⁷

Schneider e col avaliaram o impacto da NE e da NPT na microflora intestinal e concluíram que ambos os suportes nutricionais são capazes de induzir modificações na sua composição.⁶⁵ Durante a NPT assistiu-se a uma diminuição homogénea das bactérias aeróbias e anaeróbias. Pelo contrário, durante a NE verificou-se um aumento das bactérias aeróbias e uma diminuição das

anaeróbias. Este desequilíbrio pode ser um factor importante na patofisiologia da diarreia associada à NE. Daí a utilidade da fibra, uma vez que poderá disciplinar a flora bacteriana.³

Adicionalmente, a fibra, principalmente a solúvel, poderá influenciar a secreção de neuropeptídeos, nomeadamente de colecistocinina (CCK), cuja acção sobre o cólon (diminuição da motilidade e aumento do tempo de trânsito), favorece a diminuição da diarreia.⁵

No quadro 9 pode observar-se os resultados de estudos cujo objectivo foi avaliar os efeitos da fibra na diarreia (anexo VI - a13). Ao analisar o quadro 9 pode-se verificar que nos estudos que envolveram doentes em UCI, se assistiu a uma redução do número de dias com diarreia^{66, 67} e da sua incidência,^{66, 67, 68} contudo estes resultados não foram significativos, excepto no estudo de Spapen e colaboradores⁶⁷ em que a redução do número de dias com diarreia e do score de diarreia foram significativos.

Nos estudos com doentes do foro médico e cirúrgico encontrou-se uma redução significativa do score de diarreia⁶⁹, da incidência de diarreia,⁷⁰ embora num dos estudos tenha ocorrido um aumento significativo da flatulência.⁷⁰

Na presença de diarreia, a primeira atitude é determinar a(s) causa(s) possíveis sem suspender a NE, excepto se existir uma complicação maior. Seguidamente deve introduzir-se uma fórmula com multifibra, goma guar ou pectina e ajustar o ritmo de administração.⁵

5.2 Efeito trófico

A fibra contribui também para a integridade da mucosa intestinal, por estimulação da sua proliferação (efeito trófico).^{2, 3} Este efeito é mediado

principalmente pelos AGCC, ^{4, 47} que servem de fonte energética do colonócito. Bengmark refere-se aos AGCC como “alimento do cólon”.⁷¹ A mucosa do cólon não é capaz de satisfazer completamente as suas necessidades nutricionais através da corrente sanguínea, pelo que necessitam de nutrientes provenientes do lúmen intestinal, preferencialmente os AGCC.⁷¹

Para avaliar este efeito, Goodlad e col estudaram o efeito trófico da fibra na mucosa do estômago, intestino delgado e cólon, em animais (ratos),⁷² através da administração de duas fórmulas, uma fórmula elementar e a mesma fórmula suplementada com 30% de fibra (*Ispaghula* – 70% solúvel e 30% insolúvel), a dois grupos de ratos (normais e sem microflora intestinal). Neste estudo, a fibra potenciou a proliferação da mucosa do estômago tanto nos ratos normais como nos isentos de microflora, o que sugere que este efeito se deve a uma acção directa da fibra, não dependente da fermentação. Contudo, no íleo e no cólon, o efeito trófico apenas se verificou nos ratos normais, provavelmente por efeito dos produtos resultantes da fermentação da fibra, os AGCC.

Em doentes no período pós-operatório, Ren e col⁷³ compararam a acção sobre a proliferação da mucosa, de uma fórmula com adição de 15g/L de uma mistura de fibras, relativamente a outra isenta deste composto. As duas fórmulas eram isocalóricas e isoazotadas. Verificou-se que o índice de proliferação, após 15 dias de administração de NE, aumentou significativamente no grupo que recebeu a fórmula enriquecida com a mistura de fibras.

No entanto, os vários AGCC diferem na dimensão das suas acções tróficas. Nesse sentido, Scheppach e colegas desenvolveram um estudo *in vitro* com o intuito de avaliar os efeitos dos vários AGCC (em concentrações fisiológicas), sobre a proliferação das criptas cecais.⁷⁴ A 45 indivíduos foram

realizadas 6 biópsias da mucosa cecal normal durante uma colonoscopia. Os tecidos recolhidos foram expostos a várias soluções, usando uma solução equimolar de cloreto de sódio como controlo: **1)** acetato de sódio (60 mmol/L) + propionato de sódio (25 mmol/L) + butirato de sódio (10 mmol/L); **2)** acetato de sódio (60 mmol/L); **3)** propionato de sódio (25 mmol/L); **4)** butirato de sódio (10 mmol/L); **5)** butirato de sódio (25 mmol/L); **6)** butirato de sódio (60 mmol/L). Embora em diferente amplitude, todas as soluções contendo os AGCC mostraram um aumento significativo da proliferação das criptas cecais: o butirato a 10 mmol/L em 89%, o propionato a 25 mmol/L em 70%, o acetato a 60 mmol/L em 32% e a combinação dos três AGCC em 103%. As diferentes concentrações de butirato (10, 25 e 60mmol/L) não resultaram num efeito adicional sobre a proliferação cecal, sugerindo que esta não ocorre a níveis supranormais. Este estudo mostrou, portanto, o efeito trófico dos AGCC, especialmente do butirato e do propionato.

Para além dos efeitos intestinais locais, os AGCC, por acção sistémica, afectam também a actividade do SNA e das células neuroendócrinas existentes no epitélio da mucosa intestinal, influenciando assim, a libertação de neuropeptídeos para o lúmen e lâmina própria.^{2, 3} Deste modo, os AGCC contribuem para o trofismo do intestino,²⁶ nomeadamente do intestino delgado.⁴⁷

5.3 Barreira intestinal e translocação bacteriana

O tracto GI, para além do seu papel essencial no processo digestivo, constitui o maior órgão imune.^{2, 3, 29} A mucosa intestinal, com uma área de 300m²,⁷⁵ funciona como uma barreira protectora, denominada barreira intestinal (BI), que permite a passagem de nutrientes, excluindo moléculas nocivas.^{3, 29}

A manutenção da barreira intestinal requer a interacção de diversos factores de protecção,⁴⁷ extrínsecos e intrínsecos à mucosa⁷⁵ (quadro 10), nomeadamente uma adequada produção de muco, uma microflora simbiótica intacta, factores humorais inatos (lactoferrina, lisozimas, peroxidases), secreções GI proteolíticas, o peristaltismo, a presença de anticorpos secretores específicos (IgAs), assim como um GALT (*gut associated lymphoid tissue* – tecido linfóide associado ao intestino) eficaz.^{5, 29, 75, 76}

COMPONENTES DA BARREIRA INTESTINAL	
Mecânicos	
	Movimentos peristálticos
	Muco
	Descamação epitelial
	Epitélio da mucosa
Microbianos	
	Competição bacteriana
	Resistência à colonização por bactérias patogénicas
	Inibição do contacto
Imunológicos	
	Imunoglobulinas secretoras (IgAs)
	GALT (tecido linfóide associado ao intestino)
Eixo tubo digestivo-fígado	
	Sais biliares)
	Função reticuloendotelial
Outros	
	Acidez gástrica
	Secreções GI proteolíticas

Quadro 10 – Componentes da barreira intestinal.^{29, 46}

A deterioração da BI e o conseqüente aumento da permeabilidade da mucosa, permite a passagem de macromoléculas, bactérias, endotoxinas e outros antigénios, por migração transcelular (através do enterócito) ou por via paracelular (entre os enterócitos),⁷⁷ para a circulação portal e posteriormente, para os gânglios linfáticos mesentéricos, fígado, baço e pâncreas.^{46, 78, 79} Este processo, ainda pouco claro, denomina-se de translocação e resulta na estimulação dos

elementos mediadores da inflamação (macrófagos, neutrófilos e citocinas), podendo desencadear um síndrome de resposta inflamatória sistémica,^{4, 5} e eventualmente, promover o desenvolvimento de falência multiorgânica⁷⁸ (causa mais frequente de morte numa UCI).⁸⁰

A translocação bacteriana, que envolve mais frequentemente bactérias aeróbias, de um modo geral pertencentes à família *Enterobacteriaceae* (que inclui a *Escherichia coli*), e raramente, bactérias anaeróbias e fungos,⁸¹ pode ser promovida por três factores: **1)** alterações nas propriedades físicas da BI que podem resultar de uma redução da circulação esplâncnica, jejum, desnutrição ou qualquer situação que promova uma alteração da permeabilidade intestinal; **2)** diminuição da capacidade de resposta imunológica do indivíduo, local (GALT) e sistémica; e **3)** alterações da microflora que podem ser causadas por doença crítica, uso de antibióticos e pela natureza e quantidade dos nutrientes no lúmen.^{46, 81}

Têm sido desenvolvidos vários estudos para investigar o efeito da fibra sobre a translocação bacteriana, existindo apenas um pequeno número destes a envolver humanos.⁷⁷

Num estudo animal,⁸² Frankel e colaboradores tiveram como objectivo determinar se a ingestão concomitante de fibra (2g/dia de fibra de aveia) em ratos com NPT e NPT oral, altera a integridade intestinal e afecta a translocação bacteriana. Verificou-se que a suplementação oral com fibra de aveia, fibra de características insolúveis, diminuiu significativamente a translocação bacteriana.

Os mecanismos responsáveis pela redução da translocação bacteriana pela fibra, ainda não estão completamente esclarecidos, mas dever-se-á ao seus

efeitos sobre os vários componentes da barreira intestinal, efeitos esses que irão depender do seu grau de fermentabilidade.^{2, 3}

Assim, tal como já foi referido, a fibra contribui para a manutenção da integridade da mucosa intestinal, por estimulação da sua proliferação.^{2, 3} Por outro lado, os produtos da sua fermentação, os AGCC, promovem também a circulação esplâncnica, contribuindo para o aporte de nutrientes e oxigénio adequado para a mucosa intestinal, metabolicamente muito activa.⁴⁶

Por outro lado, a fibra protege a mucosa intestinal, por diminuir o contacto desta com agentes potencialmente agressivos, através da adsorção e redução da solubilidade de vários destes compostos, por diminuição do pH do meio intestinal (acção dos AGCC).^{2, 3, 83}

A fibra promove o aumento do volume fecal, principalmente as escassamente fermentáveis, e assim estimula os movimentos peristálticos.²⁵ Por outro lado, incrementa também a produção intestinal de muco,⁸⁴ e eventualmente, altera a sua composição, efeito preconizado, em maior extensão, pelas fibras altamente fermentáveis.^{2, 3} Assim indirectamente, a fibra promove a diluição e limita o tempo de contacto e/ou a aderência à mucosa dos agentes agressores, inclusivamente microorganismos patogénicos, potencialmente presentes no lúmen intestinal.

Por outro lado, a fibra influencia também a composição da flora bacteriana (efeito prebiótico), promovendo o crescimento de uma microflora simbiótica adequada.^{2, 3, 23, 31, 42} Esta, por sua vez, para além de estimular o crescimento epitelial da mucosa intestinal, vai também competir, através da concorrência espacial e da secreção de substâncias reguladoras, com os microorganismos patogénicos que possam existir no lúmen do intestino.⁷⁵ Além destes efeitos, foi

demonstrado que a fibra, como aquela proveniente do gérmen de trigo, bloqueia os receptores intestinais das bactérias prevenindo a ligação destas à mucosa.⁸⁴

Outro componente importante da barreira intestinal é tecido linfóide a ela associado, o GALT. Também a este nível, as fibras, tanto as escassamente como as altamente fermentáveis, podem actuar, possuindo efeitos imunorregulatórios importantes.^{2, 3} Parte destes efeitos pensa-se estarem associados à capacidade dos AGCC afectarem a transcrição genética e a produção de proteínas,⁸⁰ assim como à libertação de neuropeptídeos.⁷⁵ Estes vão estimular o desenvolvimento das células produtoras de imunoglobulinas e regular a produção de citocinas e a função imunológica do GALT.⁷⁵

5.4 Síndrome do intestino curto

O síndrome do intestino curto (SIC) é uma situação clínica pouco frequente e difícil de tratar,⁵ relacionada com ressecção significativa do intestino delgado. Várias são as razões que poderão levar a uma ressecção, nomeadamente a doença de Crohn, a enterite radiógena, entre outras.⁸⁵

As complicações mais comuns do SIC incluem a malabsorção de macro e micronutrientes, desequilíbrios de fluidos e electrólitos, com consequente perda de peso e diminuição do crescimento (em crianças).⁸⁵

Nos primeiros meses após ressecção intestinal, o intestino remanescente adapta-se gradualmente, de modo a aumentar a sua capacidade de absorção.^{5, 29} Entre os mecanismos de estimulação dessa adaptação encontra-se a exposição a nutrientes intraluminais e factores tróficos como a hormona de crescimento, glutamina, secreções pancreáticas e biliares, enteroglucagon e fibra.⁵

As fórmulas de NE enriquecidas com fibra são as que mais favorecem o crescimento da mucosa colónica,⁵ não só pelo efeito trófico directo dos ACGG, mas também pela sua acção sistémica.

Foram desenvolvidos estudos no sentido de avaliar o efeito da fibra/AGCC em situações de ressecção intestinal.

Num estudo animal, Roth e col⁸⁶ concluíram que, em ratos com SIC, a adição de pectina a uma fórmula de NE resultou numa melhoria da capacidade de absorção do cólon.

Crê-se que a adição de AGCC a soluções de NPT ou dietas elementares em situações de SIC poderá prevenir a atrofia da mucosa e promover a adaptação funcional do intestino.²⁶

5.5 Doença inflamatória intestinal (DII)

A etiologia da DII parece estar relacionada com o aparecimento, em indivíduos geneticamente predispostos, de uma resposta imunitária local aumentada, face a determinados antigéneos (microbianos, alimentares e autoantigéneos).^{5, 85}

Os sintomas da DII manifestam-se a nível de intolerâncias alimentares, diarreia, perda de peso, febre, desnutrição, alterações do crescimento e manifestações extraintestinais.⁸⁵ Não só a sintomatologia, mas também a terapêutica farmacológica utilizada poderão induzir a deterioração do estado nutricional.⁵

A DII inclui a Doença de Crohn (DC) e a Colite Ulcerosa (CU).^{9, 85} Tem sido sugerido que a CU, doença que afecta a mucosa e a submucosa do cólon,⁸⁵ essencialmente a zona distal, está associada com um defeito na oxidação dos

AGCC, especialmente do butirato.^{25, 56} O butirato possui uma acção anti-inflamatória,⁸⁷ daí que uma alteração do seu metabolismo se traduz em efeitos nefastos, no que concerne à inflamação.

Assim sendo, o uso de fibras altamente fermentáveis tem sido considerado como uma estratégia terapêutica para o seu tratamento da CU.⁸⁵

Relativamente à DC, o papel da fibra na sua etiologia e tratamento permanece pouco claro, no entanto, estudos mostram que fórmulas isentas de fibra podem estar incluídas na abordagem terapêutica.²⁹

5.6 Toxicidade induzida pela quimioterapia

Mao e colegas avaliaram o efeito da pectina em ratos com enterocolite induzida pelo metotrexato, fármaco utilizado em quimioterapia.⁸⁸ Foi-lhes administrada, através de uma gastrostomia, uma infusão suplementada com 1% de pectina ou uma infusão isenta de fibra. A suplementação com pectina diminuiu significativamente a perda de peso, o conteúdo de água nos órgãos, os níveis da mieloperoxidase intestinal e aumentou o teor proteico da mucosa e o conteúdo de DNA e RNA. A suplementação com pectina conseguiu, também, reverter significativamente a permeabilidade no intestino e cólon distais induzida pelo metotrexato e consequentemente a magnitude da translocação bacteriana. Adicionalmente, foi encontrado um efeito positivo sobre a flora intestinal, que foi restabelecida.

Apesar destes dados encorajadores, não existe nenhum trabalho que documente estes efeitos em humanos.⁵

5.7 Metabolismo da glicose

A fibra tem também uma acção na diminuição da glicemia pós-prandial e no aumento da sensibilidade à insulina. Os possíveis mecanismos de acção são diversos e incluem o movimento da glicose e da água até às vilosidades intestinais, a alteração da actividade enzimática e da secreção hormonal, a influência na motilidade, ou talvez o aumento da taxa de utilização da glicose. Estes efeitos parecem estar relacionados com fibras viscosas, podendo a sua inclusão nas fórmulas entéricas ser benéfica em doentes diabéticos ou com hiperglicemia.⁵

Um grupo de investigadores estudou, em 12 indivíduos com diabetes tipo 2,⁸⁹ os efeitos dos HC e da fibra presentes nas fórmulas de NE, sobre a homeostase da glicose. Para isso, foi-lhes administrado 4 fórmulas: **1)** fórmula rica em fibra, rica em gordura e pobre em HC; **2)** fórmula rica em fibra, pobre em gordura e rica em HC; **3)** fórmula pobre em fibra, rica em gordura e pobre em HC; e **4)** fórmula pobre em fibra, rica em gordura e em HC. As fórmulas pobres em HC, aparentemente reduziram a resposta da glicose e da insulina, quando comparadas com as fórmulas ricas em HC. Estes resultados indicam que as quantidades de HC e gordura das fórmulas entéricas poderão afectar os níveis de glicose e de insulina em maior extensão do que a adição de fibra.

VI. FÓRMULAS ENTÉRICAS EXISTENTES EM PORTUGAL

Desde a década de 80 tem sido cada vez mais frequente a incorporação de fibra nas fórmulas entéricas, e desde então o número deste tipo de fórmulas tem vindo a aumentar.

No quadro 11 podem observar-se fórmulas de NE suplementadas com fibra, existentes em Portugal, fazendo-se referência ao tipo e teor de fibra (anexo VII - a15).

VII. ANÁLISE CRÍTICA

Actualmente progride-se no sentido de se esperar mais da NE do que a mera satisfação das necessidades nutricionais. Assim sendo, cada vez mais existe a expectativa da sua utilização numa perspectiva terapêutica.

Inicialmente, o interesse na fibra surgiu devido ao seu efeito corrector sobre a função intestinal. No entanto, na actualidade verifica-se a tendência de considerar a fibra como componente base da NE.

Têm sido realizados múltiplos estudos no sentido de determinar as potencialidades da fibra, na resolução e melhoria de várias situações clínicas. No entanto, os resultados obtidos nem sempre são consensuais, o que em parte se poderá dever ao facto de ainda não existir uma definição unânime.

Como base de todas as definições está o conceito da inexistência de degradação da fibra até esta chegar ao cólon, onde é total ou parcialmente fermentada. Um dos pontos de diferenciação entre as várias definições existentes de fibra é a inclusão ou não do amido resistente. No entanto, tendo em conta as características semelhantes às dos compostos consensualmente reconhecidos como fibra, parece-me poder-se incluir este composto na sua definição.

Se tradicionalmente, apenas substâncias de origem vegetal eram reconhecidas como fibra, hoje em dia, algumas de origem animal mostram

propriedades semelhantes às das fibras, o que exige da sua definição uma célere e constante adaptação. Adicionalmente, isso implicaria a sua exclusão da classe dos HC.

Outra dificuldade associada à definição de fibra, diz respeito aos métodos analíticos usados na sua determinação. Actualmente, não existe um método capaz de determinar a totalidade dos componentes incluídos na definição de fibra, podendo desta forma contribuir para a sua subestimação em vários estudos.

A insuficiente quantidade de fibra incorporada nas fórmulas poderá ser uma das explicações para a ausência dos efeitos esperados ou a inexistência de significância dos efeitos encontrados.

Adicionalmente, o processamento associado à inclusão de fibra nas fórmulas de NE, poderá alterar de forma significativa as suas características e consequentemente o seu metabolismo, traduzindo-se, nos estudos, em resultados diferentes dos esperados numa fibra intacta.

Um dos exemplos deste facto é a alteração das propriedades físicas do POS aquando da sua incorporação nas fórmulas de NE. Originalmente, este composto é escassamente fermentável, mas após a redução do tamanho das suas partículas, necessária para a fácil administração da fórmula em sondas de pequeno calibre, o POS revela-se uma fibra altamente fermentável.

Por outro lado, o tempo de estudo de alguns ensaios clínicos poderá não ser suficiente para que se revelem todos os efeitos associados à utilização da fibra num período mais alargado.

Para além disso, o tipo de estudo poderá condicionar a sua validade. Assim, no caso dos estudos de delineamento cruzado, a interpretação dos seus

resultados poderá estar limitada, devido a uma possível existência de efeitos cumulativos ou antagónicos entre os vários períodos de estudo.

Adicionalmente, as características da amostra são factores relevantes na análise dos resultados dos estudos. Assim, é importante notar que a sua maioria são realizados em animais, sendo que os estudos em humanos são reduzidos. Dentro dos estudos humanos, o baixo número de elementos estudados e as variações intra e inter-grupos poderão constituir uma limitação na extrapolação dos resultados obtidos. Por outro lado, o facto da amostra em estudo ser constituída por indivíduos saudáveis, dificulta a percepção dos mecanismos e efeitos da fibra, numa perspectiva terapêutica.

Relativamente aos efeitos terapêuticos da fibra na função intestinal, os resultados dos estudos não são consensuais. Este facto poderá ser devido à inexistência de uma definição unânime de uma função intestinal normal e conseqüentemente, da sua alteração. Como já foi referido, a utilização de uma definição de função intestinal normal baseada no peso fecal, nem sempre é possível, pelo que se recorre a definições baseadas em parâmetros clínicos, tais como a frequência e consistência das fezes e o TTTGI, nem sempre objectivos e de fácil determinação. Por outro lado, ainda não estão definidos os parâmetros mais indicados para a avaliação da função intestinal.

Os efeitos obtidos com a incorporação de fibra nas fórmulas de NE, poderão estar alterados, em consequência do uso concomitante de antibióticos, que modificam, significativamente, a flora intestinal. Este facto poderá ser uma das razões para uma diminuição da eficácia destas fórmulas em doentes em UCI.

É de notar a impossibilidade de obter os múltiplos efeitos da fibra com o uso de um único tipo de fibra, até porque, quando submetida a uma carência de

substratos fermentativos, como em situações de administração de apenas fibra escassamente fermentável, a microflora bacteriana endógena adapta-se, aumentando o potencial enzimático e assim a capacidade fermentativa. Deste modo, não será obtida a dimensão da resposta esperada com o uso do tipo de fibra referido. Sendo assim, cada vez mais é preconizada a adição de uma mistura de fibra nas fórmulas de NE, no sentido de se aproveitar a multiplicidade de efeitos da fibra.

Por tudo o que foi referido, torna-se imperativa a realização de mais estudos com o objectivo de estudar os efeitos da fibra sobre várias situações clínicas, tanto a curto como a longo prazo, no sentido de adquirir e/ou aprofundar conhecimentos. Estes estudos deverão ser prospectivos e aleatorizados e a amostra de características homogéneas e constituída por um número significativo de doentes.

VIII. CONCLUSÃO

→ A fibra é uma mistura de diversas substâncias, cuja definição permanece discutível.

Os benefícios teóricos da adição de fibra às fórmulas de NE são extensos. No entanto, até agora não tem sido possível demonstrar, de modo consensual, estes efeitos em estudos clínicos controlados. Isto pode estar relacionado com um número e tipo inadequado de doentes, períodos de estudo demasiado curtos, inexistência da definição de parâmetros objectivos de avaliação da função intestinal, uso concomitante de antibióticos, e com uma dificuldade em avaliar a estrutura gastrointestinal da BI *in vivo*.

Possivelmente, uma das principais razões para a impossibilidade de demonstrar a multiplicidade de benefícios da fibra, nomeadamente na melhoria da função intestinal, é a incorporação de apenas uma fonte de fibra nas fórmulas de NE. Uma mistura de fibras parece ser mais eficaz, uma vez que fornece ao cólon uma maior variedade de substratos para a fermentação.

Não há evidência relativamente ao uso essencial de fórmulas com fibra, contudo, a tendência é utilizá-las cada vez mais e a considerar a fibra como um componente base do qual beneficiarão a maioria dos doentes.

No entanto, a realidade é que, preferencialmente, são utilizadas as fórmulas isentas de fibra. Isto deve-se à sua baixa viscosidade e consequente fácil administração através de sondas de pequeno calibre.

IX. BIBLIOGRAFIA

1. Green CJ. Fibra para la nutrición. ¿Una nueva era? Nutr Hosp 2002; XVII Suppl 2: 1-6
2. Green CJ. Fibre in enteral nutrition. SAJCN 2000 Nov; 13(4): 150-160
3. Green CJ. Fibre in enteral nutrition. Clin Nutr 2001; 20 Suppl 1: 23-39
4. Silk DBA. Fibre and enteral nutrition. Clin Nutr 1993;12 Suppl 2: S106-S113
5. Candela CG, Blanco AIC, Rosado CI. Fibra y nutrition enteral. Nutr Hosp 2002; XVII Suppl 2: 30-40
6. Harkness L. The history of enteral nutrition therapy: From raw eggs and nasal tubes to purified amino acids and early postoperative jejunal delivery. JADA 2002 March; 102(3):399-404
7. MacCamish MA, Bounous G, Gerarghty ME. History of Enteral Feeding: Past and Present Perspectives. In: Rombeau JL, Rolandelli RH. Enteral and Tube Feeding. 3ª Edição. Philadelphia: W. B. Saunders Company;1997. pp. 1-11
8. Sociedade Espanhola de Nutrição Parentérica e Entérica. Manual de Nutrición Enteral en Atención Primaria.

9. A. S. P. E. N. Board of Directors and the Clinical Guidelines Task Force. Guidelines for the use of Parenteral and Enteral Nutrition in Adult and Pediatric Patients. JPEN 2002 Jan – Feb; 26(1) Supplement: 33SA – 39SAS; 70SA – 74SA; 90SA – 93SA.

10. Waitzberg DL, Fadul RA, van Aanholt DPJ, Plopper C, Terra RM. Indicações e Técnicas de Ministração em Nutrição Enteral. In: Waitzberg LA. Nutrição Oral, Enteral e Parenteral na Prática Clínica. 3ª Edição. Brasil: Atheneu; 2001. pp. 79-94

11. Chellis MJ, Sanders SV, Webster H, Dean JM, Jackson D. Early enteral feeding in the pediatric intensive care unit. JPEN 1996 Jan-Feb; 20(1): 71-3

12. Montejo O, Alba G, Cardona D, Estelrich J, Mangués MA. Relación entre la viscosidad de las dietas enterales y las complicaciones mecánicas en su administración según el diámetro de la sonda nasogástrica. Nutr Hosp 2001; XVI (2): 41-45

13. Pacelli F, Bossola M, Papa V, Malerba M, Modesti C, Sgadari A e col. Enteral vs parenteral nutrition after major abdominal surgery: an even match. Arch Surg 2001 Aug; 136 (8): 933-6 (ABSTRACT)

14. Reynolds JV, Kanwar S, Welsh FK, Windsor AC, Murchan P, Barclay GR e col. Does the route of feeding modify gut barrier function and clinical outcome

- in patients after major upper gastrointestinal surgery? JPEN 1997 Jul-Aug; 21 (4): 196-201 (ABSTRACT)
15. Lipman TO. Grains or veins: is enteral nutrition really better than parenteral nutrition? A look at the evidence. JPEN 1998 May-Jun; 22 (3): 167-182 (ABSTRACT)
16. Woodcock NP, Zeigler D, Palmer MD, Buckley P, Mitchell CJ, MacFie J. Enteral Versus Parenteral Nutrition: A Pragmatic Study. Nutrition 2001; 17: 1-12
17. Scolapio JS, Picco MF, Tarrosa VB. Enteral versus parenteral nutrition: the patient's preference. JPEN 2002 Jul-Aug; 26 (4): 248-250 (ABSTRACT)
18. Bloch A, Mueller C. Enteral and Parenteral Nutrition. In: Mahan LK; Escott-Stump S. Krause's Food Nutrition & Diet Therapy. 10ª edição. Philadelphia: W. B. Saunders Company; 2000. pp 463-482
19. Santos L, Cabral S, Themudo T, Araújo L, Smith LK, Guimarães J e col. Estudo piloto de alimentação entérica por jejunostomia no pós-operatório imediato de cirurgia esofágica e esofagogástrica. Arq Port Cirurgia 1998 Setembro; 7(3): 133-138
20. Beier-Holgersen R. The importance of early postoperative enteral feeding. Clin Nutr 2001; 20 Suppl 1: 123-127

21. Dubagunta S, Still CD, Kumar A, Makhdoom Z, Inverso NA, Bross RJ. Early Initiation of Enteral Feeding After Percutaneous Endoscopic Gastrostomy Tube Placement. *Nutr Clin Pract* 2002 April; 17: 123-125
22. Ha MA, Jarvis MC, Mann JI. A definition for dietary fibre. *Eur J Clin Nutr* 2000 Dec; 54(12): 861-4
23. Peris PG, Lesmes IB, Compes CC, Álvarez MC. Metabolismo colónico de la fibra. *Nutr Hosp* 2002; XVII Suppl 2: 11-16
24. Food and Nutrition Board – Institute of Medicine. Dietary Reference Intakes: Proposed Definition of Dietary Fiber. Washington: National Academy Press; 2001
25. Márquez LR. La fibra terapéutica. Barcelona: Edições Glosa.
26. Coppini LZ, Waitzberg DL, Campos FG, Habr-Gama A. Fibras Alimentares e Ácidos Graxos de Cadeia Curta. In: Waitzberg LA. *Nutrição Oral, Enteral e Parenteral na Prática Clínica*. 3ª Edição. Brasil: Atheneu; 2001. pp. 79-94
27. Frankenfield DC, Beyer PL. Dietary fiber and bowel function in tube-fed patients. *JADA* 1991 May; 91(5): 590-599

28. Meier R. Fiber and short-chain fatty acids. In: Sobotka L. Basics in Clinical Nutrition. 2ª edição. Galen; 2000. pp. 71-74
29. Green C. Fibre in enteral nutrition. Nutricia. 1997
30. Phillips J, Muir JG, Birkett A, Lu ZX, Jones GP, O'Dea K e col. Effect of resistant starch on fecal bulk and fermentation-dependent events in humans. Am J Clin Nutr 1995; 62: 121-30
31. Sobotka L; Bratova M, Slemrova M, Manak J, Vizd'a J, Zadák Z. Inulin as the soluble fibre in liquid enteral nutrition. Nutrition 1997 Jan; 13 (1):21-5
32. Dysseler P, Hoffem D. Inulin, an alternative dietary fibre. Properties and quantitative analysis. Eur J Clin Nutr 1995; 49 Suppl 3:S145-S152
33. Compher C, Seto RW, Lew JI, Rombeau JL. Dietary Fiber and Its Clinical Applications to Enteral Nutrition. In: Rombeau JL, Rolandelli RH. Enteral and Tube Feeding. 3ª Edição. Philadelphia: W. B. Saunders Company;1997. pp. 1-11
34. Topping DL. Soluble Fiber Polysaccharides: Effects on Plasma Cholesterol and Colonic Fermentation. Nutr Rev 1991 Jul; 49(7): 195-203
35. Lairon D. Dietary fibres: effects on lipid metabolism and mechanisms of action. Eur J Clin Nutr 1996; 50: 125-133

36. Schneeman BO. Fiber, Inulin and Oligofrutose: Similarities and Differences. *J Nutr* 1999; 129: 1424S-1427S

37. Coppini LZ, Waitzberg DL. Complicações em Nutrição Enteral. In: Waitzberg LA. *Nutrição Oral, Enteral e Parenteral na Prática Clínica*. 3ª Edição. Brasil: Atheneu; 2001. pp. 723-732

38. Kapadia SA, Raimundo AH, Grimble GK, Aimer P, Silk DBA. Influence of three different fibre-supplemented enteral diet on bowel function and short-chain fatty acid production. *JPEN* 1995; 19 (1): 63-8

39. Bouin M, Savoye G, Hervé S, Hellot MF, Denis P, Ducrotté P. Does the supplementation of the formula with fibre increase the risk of gastro-oesophageal reflux during enteral nutrition? A human study. *Clin Nutr* 2001 Aug; 20(4):307-312

40. Lien KA, McBurney MI, Beyde BI, Thomson ABR, Sauer WC. Ileal recovery of nutrients and mucin in humans fed total enteral formulas supplemented with soy fibre. *Am J Clin Nutr* 1996; 63: 584-595

41. Heymsfield SB, Roongpisuthipong C, Evert MI, Casper K, Heller P, Akrabawi SS. Fiber Supplementation of Enteral Formulas: Effects on the Bioavailability of Major Nutrients and Gastrointestinal Tolerance. *JPEN* 1988; 12 (3): 265-273

42. Roberfroid MB. Chicory Fructooligosaccharides and the Gastrointestinal Tract. *Nutrition* 2000; 16(7/8): 677-679
43. Silk DBA. Formulation of Enteral Diets. *Nutrition* 1999; 15(7/8): 626-632
44. Reilly KJ, Rombeau JL. Metabolism and potencial clinical applications of short-chain fatty acids. *Clin Nutr* 1993; 12 Suppl 1: S97-S105
45. Guarner F. El colon como órgano: hábitat de la flora bacteriana. *Nutr Hosp* 2002; XVII Supl 2: 7-10
46. Deitch EA. Nutrition and the gut mucosal barrier. *Curr Opin Gen Surg* 1993: 85-91
47. Scheppach WM, Bartram HP. Experimental evidence for and clinical implications of fibre and artificial enteral nutrition. *Nutrition* 1993 Sep/Oct; 9 (5): 399-405
48. Bourquin LD, Titgemeyer EC, Fahey GC. Fermentation of various dietary fibre sources by human fecal bacteria. *Nutr Res* 1996; 16 (7):1119-1131
49. Scheppach W. Effects of short-chain fatty acids on gut morphology and function. *Gut* 1994 Jan; 35 Supl 1: S35-8 (ABSTRACT)

50. Tuohy KM, Kolida S, Lustenberger AM, Gibson GR. The prebiotic effects of biscuits containing partially hydrolysed guar gum and fructo-oligosaccharides- a human volunteer study. *Br J Nut* 2001; 86: 341-348
51. Shankardass K, Chuchmach S, Chelswick K, Stefanovich C, Spurr S, Brooks J e col. Bowel function of long-term tube-fed patients consuming formulae with and without dietary fibre. *JPEN* 1990; 14 (5): 508-512
52. Zarling EJ, Edison T, Berger S, Leya J, DeMeo M. Effect of dietary oat and soy fibre on bowel function and clinical tolerance in a tube feeding dependent population. *J Am Coll Nutr* 1994; 13 (6): 565-568
53. Khalil L, Ho KH, Png D, Ong CL. The effect of enteral fibre-containing feeds on stool parameters in the post-surgical period. *Singapore Med J* 1998 Apr; 39(4): 156-9
54. Zimmaro DM, Rolandelli RH, Koruda MJ, Settle RG, Stein P, Rombeau JL. Isotonic Tube Feeding Formula Induces Liquid Stool in Normal Subjects: Reversal by Pectin. *JPEN* 1989; 13(2): 117-123
55. Kapadia SA, Raimundo AH, Silk DBA. Effect of a fibre free and fibre supplemented polymeric enteral diet on normal human bowel function. *Clin Nutr* 1993; 12: 272-6

56. Rubio MA. Implicaciones de la fibra en distintas patologías. *Nutr Hosp* 2002; XVII Supl 2: 19-29
57. Liebl BH, Fischer MH, Van Calcar SC, Marlett JA. Dietary Fiber and Long-Term Large Bowel Response in Enterally Nourished Nonambulatory Profoundly Retarded Youth. *JPEN* 1990; 14(4): 371-375
58. Trier E, Wells JCK, Thomas AG. Effects of a multifibre supplemented paediatric enteral feed on gastrointestinal function. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1999; 27: 595 (ABSTRACT)
59. Fischer M, Adkins W, Hall L, Scaman P, Hsi S, Marlett J. The effects of dietary fibres in a liquid diet on bowel function of mentally retarded individuals. *J Ment Defic Res* 1985 Dec; 29 (Pt 4): 373-81 (ABSTRACT).
60. Tolia V, Ventimiglia J, Kunhs L. Gastrointestinal tolerance of a paediatric fiber formula in developmentally disabled children. *J Am Coll Nutr* 1997 Jun; 16(3): 224-8 (ABSTRACT)
61. Silk DBA. The continuing journey towards the optimisation of enteral nutrition 1978-200. *Clin Nutr* 2001; 20 Suppl 1: 5-13
62. Bliss DZ, Guenter PA, Settle RG. Defining and reporting diarrhea in tube-fed patients – what a mess! *Am J Clin Nutr* 1992 Mar; 55(3): 753-9

63. Bowling TE, Silk DBA. Pathophysiology of diarrhoea and the role of fibre in enteral nutrition. *Clin Nutr* 1995; 14 Suppl 1: 84-6
64. Bowling TE, Raimundo AH, Grimble GK, Silk DBA. Reversal by short-chain fatty acids of colonic fluid secretion induced by enteral feeding. *Lancet*. 1993 Nov 20; 342 (8882): 1266-8
65. Schneider SM, Le Gall P, Girard-Pipau F, Piche T, Pompei A, Nano JL e col. Total artificial nutrition is associated with major changes in the fecal flora. *Eur J Nutr* 2000 Dec; 39(6): 248-55 (ABSTRACT)
66. Dobb GJ, Towler SC. Diarrhoea during enteral feeding in the critically ill: a comparison of feeds with and without fibre. *Intensive Care Med* 1990; 16 (4): 252-255 (ABSTRACT)
67. Spapen H, Diltoer M, van Malderen C, Opdenacker G, Suys E, Huyghens L. Soluble fibre reduces the incidence of diarrhea in septic patients receiving total enteral nutrition: a prospective, double-blind, randomized, and controlled trial. *Clin Nutr* 2001 Aug;20 (4):301-5
68. Hart GK, Dobb GJ. Effect of a Fecal Bulking Agent on Diarrhea during Enteral Feeding in the Critically Ill. *JPEN* 1988; 12(5): 465-468

69. de Kruif JTCM, Vos A. Influence of soy fibre supplemented tube feeding on the occurrence of diarrhoea in postoperative patients. Clin Nutr 1993; 12: 360-4
70. Homann HH, Kemen M, Fuessenich C, Senkal M, Zumtobel V. Reduction in diarrhoea incidence by soluble fibre in patients receiving total or supplemental enteral nutrition. JPEN 1994; 18 (6): 486-90
71. Bengmark S. Colonic food: pre and probiotics. Am J Gastroenterol 2000 Jan; 95 Suppl 1: S5-7 (ABSTRACT)
72. Goodlad RA, Ratcliff B, Lee CY, Wright NA. Dietary fibre and the gastrointestinal tract: differing trophic effects on muscle and mucosa of the stomach, small intestine and colon. Eur J Clin Nutr 1995; 49 Suppl 3: S178-S181
73. Ren JA, Li JS, Jiang J, Xu BH, Gu J, Wang XB. Dietary fibre increases the postoperative patients' colon mucosa proliferation: a prospective randomized clinical trial. Clin Nutr 1999; 18 Supl 1: 23 (ABSTRACT)
74. Scheppach W, Bartram P, Richter A, Richter F, Liepold H, Dusel G e col. Effect of Short-Chain Fatty Acids on the Human Colonic Mucosa in Vitro. JPEN 1992; 16 (1): 43-48

75. Johnson CD, Kudsk KA. Nutrition and intestinal mucosal immunity. Clin Nutr 1999; 18 (6): 337-344
76. Lipman TO. Bacterial Translocation and Enteral Nutrition in Humans: An Outsider Looks In. JPEN 1995; 19 (2): 156-165
77. Wernerman J, Hammarqvist F. Bacterial translocation: effects of artificial feeding. Curr Opin Clin Nutr Metab Care 2002; 5: 163-166
78. Oláh A, Pardavi G, Belágyi T, Nagy A, Issekutz Á, Moamed GE. Early Nasojejunal Feeding in Acute Pancreatitis Is Associated With a Lower Complication Rate. Nutrition 2002; 18: 259-262
79. Rombeau JL, Takala J. Gut dysfunction in critical illness. Clin Nutr 1997; 16: 57-60
80. Schmidt H, Martindale R. The gastrointestinal tract in critical illness. Curr Opin Clin Nutr Metab Care. 2001 Dec; 4: 547-551
81. MacFie J. Enteral Versus Parenteral Nutrition: The Significance of Bacterial Translocation and Gut-Barrier Function. Nutrition 2000; 16(7/8): 606-611

82. Frankel W, Zhang W, Singh A, Bain A, Satchithanandam S, Klurfeld D e col. Fibre: effect on bacterial translocation and intestinal mucin content. *World J Surg* 1995; 19:144-9
83. Sengupta S, Tiandra J, Gibson P. Dietary fiber and colorectal neoplasia. *Dis Colon Rectum* 2001; 44: 1016-1033
84. Alverdy JC, Aoyo E, Moss GS. Effect of Commercially Available Chemically Defined Liquid Diets on the Intestinal Microflora and Bacterial Translocation from the Gut. *JPEN* 1990; 14 (1): 1-6
85. Beyer PL. Medical Nutrition Therapy for Lower Gastrointestinal Tract Disorders. In: Mahan LK; Escott-Stump S. *Krause's Food Nutrition & Diet Therapy*. 10ª edição. Philadelphia: W. B. Saunders Company; 2000. pp 463-482
86. Roth JA, Frankel WL, Zhang W, Klurfeld DM, Rombeau JL. Pectin improves colonic function in rat short bowel syndrome. *J Surg Res* 1995 Feb; 58(2): 240-6 (ABSTRACT)
87. Akira A, Bamba T, Sasaki M. Physiological and anti-inflammatory roles of dietary fibre and butyrate in intestinal functions. *JPEN* 1999 Sept-Oct; 23 (5): 570-3
88. Mao Y, Kasravi B, Nobaek S, Wang LQ, Adawi D, Roos G e col. Pectin supplemented enteral diet reduces the severity of methotrexate induced

enterocolitis in rats. Scand J Gastroenterol 1996 Jun; 31(6): 558-67
(ABSTRACT)

89. Coulston AM. Clinical experience with modified enteral formulas for patients with diabetes. Clin Nutr 1998 Sep; 17 Suppl 2:46-56
90. Silk DBA, Walters ER, Duncan HD, Green CJ. The effect of a polymeric enteral formula supplemented with a mixture of six fibres on normal human bowel function and colonic motility. Clinical Nutrition 2001; 20(1): 49-58
91. Guenter PA, Settle RG; Perlmutter S, Marino PL, DeSimone GA, Rolandelli RH. Tube feeding-related diarrhea in acutely ill patients. JPEN 1991; 15(3): 277-280

X. ANEXOS*Índice*

Anexo I - História da NE	a1
Anexo II – Escolha do tipo de sonda ou ostomia	a3
Anexo III - Definições de fibra	a5
Anexo IV - Estudos relativos aos efeitos da fibra na função intestinal	a8
Anexo V - Estudos relativos aos efeitos da fibra na obstipação	a10
Anexo VI - Estudos relativos aos efeitos da fibra na diarreia	a12
Anexo VII - Fórmulas de NE existentes em Portugal	a14

ANEXO I

História da Nutrição Entérica

Data	Eventos
Antigos Egípcios (a.C.)	Uso de alimentação via rectal (enemas de nutrientes)
Séculos XVI e XVII	Uso de tubos naso e orofaríngeos
Séculos XVIII e XIX	Uso de tubos orogástricos. Alimentos fornecidos – leite, ovos, caldo de carne e whiskey
1881	Presidente Garfield alimentado via rectal durante 79 dias com caldos de carne de vaca, derivados de carne de vaca e whiskey
1910	Primeiro posicionamento de um tubo nasoduodenal
1910s	Introdução da alimentação gota a gota. Experiências para avaliar a capacidade de digestão e de absorção do intestino delgado. Experiências com o tratamento térmico das misturas nutricionais.
1918	Primeiro caso de nutrição via jejunal
1940	Desenvolvimento das bombas automáticas para alimentação
1940s	Uso da recuperação e do balanço azotado como parâmetros para avaliar a eficácia da NE Colocação de tubo gastro-jejunal durante cirurgia
1950s	Introdução de misturas comerciais em pó que forneciam proteína, gordura, hidratos de carbono, 8 vitaminas e 8 minerais
1980	Realização da primeira gastrostomia percutânea endoscópica (PEG) por Ponski
1980-2000	Uso da NE para promover uma absorção e digestão eficazes, para potenciar o sistema imune, para ajudar na cicatrização e para promover a saúde e nutrição intestinais, como terapêutica para o tratamento de doença e lesão.
1990	Guidelines da <i>Life Science Research Office</i> (LSRO) FASEB para os produtos da NE

Quadro 1 – História da NE.^{6,7}

ANEXO II

Escolha do tipo de sonda ou ostomia

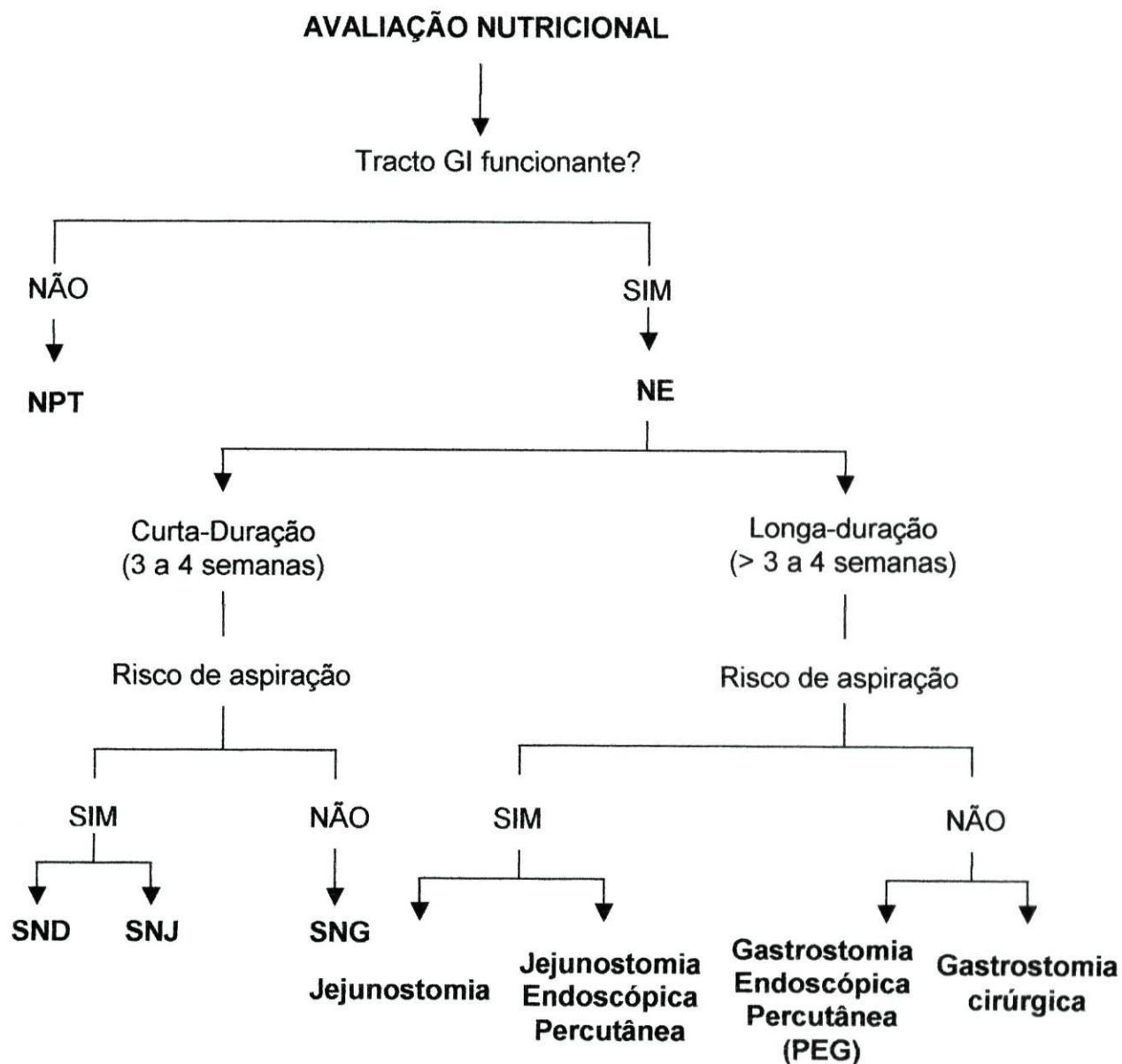


Figura 1 – Escolha do tipo de sonda ou ostomia para a administração da NE

(modificado ¹⁸).

ANEXO III

Definições de fibra

Referência	Definição
Trowell e col, 1976	A fibra consiste nos PO das plantas e linhina, que resistem à hidrólise pelas enzimas digestivas do Homem.
Health and Welfare Canada, 1985	Fibra são os componentes endógenos dos materiais das plantas presentes na alimentação que resistem à digestão pelas enzimas produzidas pelo Homem. São predominantemente polissacarídeos não amiláceos (PNA) e linhina e podem incluir substâncias associadas.
U. S. Food and Drug Administration, 1987	Fibra é o material isolado pelo método AOAC (<i>Association of Official Analytical Chemists</i>) 985.29
Life Science Research Office, 1988	Fibra são os componentes endógenos dos materiais das plantas presentes na dieta e que resistem à digestão pelas enzimas produzidas pelo Homem.
Health Canada, 1988	Uma nova fonte de fibra é um alimento que foi produzido para ser uma fonte de fibra, e que 1) não foi tradicionalmente consumida pelo Homem de forma significativa, ou 2) foi processada química ou fisicamente, de modo a modificar as suas propriedades ou 3) foi altamente concentrada a partir da planta de origem.
Anónimo, 1989	Fibra é a substância originária de uma planta, que não pode ser degradada em componentes absorvíveis, pelas enzimas do intestino delgado. Incluiu PNA solúveis e insolúveis (celulose, pectina, hidrocolóides), linhina e AR. Substâncias como alguns substitutos do açúcar, ácidos orgânicos, quitina entre outros, que não são ou são incompletamente absorvidos no intestino delgado, não estão incluídos.
Anónimo, 1992	Fibra são os componentes dos alimentos que normalmente não são desdobradas pelas enzimas do Homem.
Anónimo, 1993	Fibra é a substância edível de origem vegetal que normalmente não é hidrolisada pelas enzimas secretadas no sistema digestivo do Homem.
FAO/WHO, 1995	Fibra é o material edível vegetal ou animal, não hidrolisada pelas enzimas endógenas do tracto digestivo humano e determinado pelo método adoptado.
Jian-xian, 1995	Fibra é a soma dos componentes alimentares que não são digeridos pelas enzimas e absorvidas no organismo.

Quadro 2 - Definições de fibra.²⁴

Referência	Definição
Dinamarca, 1995	Fibra é o material isolado pelos métodos AOAC (985.29 e 997.08.
Ministério da Health and Welfare, 1996	Fibra é o material isolado pelo método AOAC 985.29. HC não digeríveis, de baixo peso molecular, determinados por cromatografia líquida são classificados como fibra.
Committee on Medical Aspects of Foods, 1998	Fibra são os PNA medidos pelo método de Englyst
Finlândia, 1998	Fibra é a parte dos HC que se obtêm quando se usa os métodos AOAC 985.29 e 997.08
Noruega, 1998	Fibra é o material isolado pelo método AOAC 986.29, mais inulina e FOS
Suécia, 1999	Fibra é o material edível que não é desdobrável pelas enzimas endógenas do Homem. A fibra é determinada pelo método AOAC 985.29. O método AOAC 997.08 também pode ser usado.
American Association of Cereal Chemists, 2000	Fibra são as partes edíveis de plantas ou HC análogos que resistem à digestão e absorção no intestino delgado do Homem com fermentação total ou parcial no cólon. A fibra inclui PO, oligossacarídeos, linhina e substâncias vegetais associadas. A fibra promove efeitos fisiológicos benéficos tais como, efeito laxante, e/ou diminuição do colesterol sanguíneo, e/ou diminuição da glicose sanguínea.
Hignett, 2000	Fibra é o material isolado pelo métodos AOAC 985.29 e/ou 991.43, combinado com 997.08
Australia New Zeland Authority, 2000	Fibra é a fracção da parte edível das plantas, dos seus extractos, ou HC análogos, que resistem à digestão e absorção no intestino delgado, normalmente com fermentação total ou parcial no cólon. O conceito inclui PO e oligossacarídeos (graus de polimerização > 2), e linhina. A fibra promove um ou mais destes efeitos benéficos: efeito laxante, redução nos níveis de colesterol sanguíneo, e/ou modulação da glicose sanguínea.

Quadro 3 - Definições de fibra²⁴ (continuação).

ANEXO IV

Estudos relativos aos efeitos da fibra na função intestinal

AUTORES	TIPO DE ESTUDO	VIA	POPULAÇÃO	TIPO/FONTE DE FIBRA	QUANTIDADE	SIGNIFICATIVOS	RESULTADOS NÃO SIGNIFICATIVOS
1989, Zimmaro e col ⁵⁴	delineamento cruzado, aleatorizado	Oral	indivíduos saudáveis	Pectina	1% do volume administrado (14,5-31,5g/dia)	↓ do nº de dejeições de fezes líquidas	
1990, Shankardass e col ⁵¹	delineamento cruzado, aleatorizado, duplamente oculto	SNG ou gastrostomia	doentes de foro médico	POS	19,2g/1000 kcal	↓ uso de laxantes ↓ episódios de diarreia ↑ TTTGI	↑ nº de evacuações/dia ↑ peso fecal ↓ episódios de obstipação
1993, Kapadia e col ⁵⁵	prospectivo, aleatorizado	Oral	indivíduos saudáveis	POS	20g/L	↑ nº de evacuações/dia	normalização do TTTGI e do peso fecal
1994, Zarling e col ⁵²	delineamento cruzado, aleatorizado	Gastrostomia	doentes de foro médico estáveis	50% soja + 50% aveia	14,4g/L	↑ nº de evacuações/dia ↑ peso fecal/dia	
1995, Kapadia e col ³⁸	prospectivo, aleatorizado	Oral	indivíduos saudáveis	Aveia, POS e oligossacarídeo de soja	Grupo 1 (G1) - dieta auto-selecionada Grupo 2 (G2) - fórmula isenta de fibra Grupo 3 (G3) - aveia (15g/L) Grupo 4 (G4) - POS (20g/L) Grupo 5 (G5) - oligossacarídeo de soja (75g/L) As fórmulas suplementadas com fibra fornecem um total de 15g de fibra/L	↑ nº de evacuações/dia em G4 comparado com G2 ↑ TTTGI em G4 comparado com G2	↓ TTTGI em G4 comparado com G2 ↑ do peso fecal em G4 comparado com G2
1998, Khalil e col ⁵³	prospectivo, aleatorizado, unicamente oculto	Sonda	Doentes em pós-operatório	Soja (44%) e aveia (56%)	14,4g/1000mL		↑ TTTGI em G5 comparado com G3 ↑ peso fecal em G5 comparado com G3 ↑ nº de evacuações/dia em G5 comparado com G3
2001, Silk e col ⁹⁰	prospectivo, aleatorizado	Oral	indivíduos saudáveis	Mistura de fibras	Grupo 1 - dieta auto-selecionada Grupo 2 - fórmula isenta de fibra Grupo 3 - mistura de fibras (15g de fibra/L)	↑ TTTGI no grupo 2 ↑ peso fecal no grupo 1	↑ nº de evacuações ↑ da consistência das fezes

Quadro 7 - Estudos relativos aos efeitos da fibra na função intestinal.

ANEXO V

Estudos relativos aos efeitos da fibra na obstipação

AUTORES	TIPO DE ESTUDO	VIA	POPULAÇÃO	FONTE DE FIBRA	QUANTIDADE	RESULTADOS
1985, Fischer e col ⁵⁹	Coorte	Sonda	indivíduos com atraso mental	POS	20-22.3g/dia Total de fibra: 15.6-17.4g/dia	Aumento do volume das fezes Melhoria da consistência das fezes Manutenção da taxa e de ajudas na defecação Não há referência ao grau de significância destes resultados
1990, Liebl e col ⁵⁷	Delineamento cruzado	Gastrostomia	crianças e adolescentes com atraso mental	POS	Período 1 (P1) - 0g/dia Período 2 (P2) - 14g/dia Período 3 (P3) - 15g/dia Período 4 (P4) - 21g/dia (valores médios) Estas quantidades referem-se ao total de fibra presente na fórmula	↑ frequência das evacuações em P 3 relativamente a P1 (p < 0.05) ↑ peso fecal em P2 relativamente a P1 (p < 0.05) ↑ humidade das fezes em P2 relativamente a P1 (p < 0.05)
1997, Tolia e col ⁶⁰	delineamento cruzado, aleatorizado, oculto	Oral ou SNG	crianças e adolescentes	fibra de soja	10g/1000mL Este valor refere-se ao total de fibra presente na fórmula	Tendência para a diminuição de ajudas na defecação na fase da fórmula com fibra Não há referência ao grau de significância deste resultado

Quadro 8 – Estudos relativos aos efeitos da fibra na obstipação.

ANEXO VI

Estudos relativos aos efeitos da fibra na diarreia

AUTORES	TIPO DE ESTUDO	VIA	POPULAÇÃO	DEFINIÇÃO DE DIARREIA	TIPO/FONTE DE FIBRA	QUANTIDADE	SIGNIFICATIVOS	RESULTADOS	NÃO SIGNIFICATIVOS
1988, Hart e col ⁶⁶	prospectivo, aleatorizado, duplamente oculto	SNG	doentes em UCI	Score ≥ 12	70% solúvel e 30% insolúvel ²⁵ Fonte: <i>Ispaghula husk</i>	7g/dia		↓ incidência de diarreia	
1990, Dobb e col ⁶⁶	prospectivo, aleatorizado, duplamente oculto	Sonda	doente em UCI	diarreia = score ≥ 12 diarreia grave = score > 50	POS	21g/1000mL		↓ nº de dias com diarreia	
1991, Guenter e col ⁹¹	prospectivo, aleatorizado	Sonda	Indivíduos com doença aguda	≥ 3 dejeções líquidas/dia	POS	14.4g/1000mL		↓ da incidência de diarreia ↓ nº de dias com diarreia	
1993, Kruif e col ⁶⁸	prospectivo, aleatorizado, duplamente oculto	SNG ou SNJ	doentes em pós-operatório	moderada: 6 < score < 15 severa: score ≥ 15	POS	10g/1000mL	↓ score de diarreia		
1994, Homann e col ⁷⁰	Prospectivo, aleatorizado, duplamente oculto	Jejunostomia, SNG ou Oral	doentes de foro médico e cirúrgico	> 3 dejeções líquidas em 12 horas	goma guar hidrolisada	20g/1000mL	↓ da incidência de diarreia ↑ da flatulência		
2001, Spapen e col ⁶⁷	prospectivo, aleatorizado, duplamente oculto	SNG	doente em UCI	score ≥ 12	goma guar parcialmente hidrolisada	22g/1000mL	↓ nº de dias com diarreia ↓ score de diarreia		

Quadro 9 – Estudos relativos aos efeitos da fibra na diarreia.

^a A cada evacuação foi atribuída um "score", através de uma avaliação semiquantitativa do volume e uma avaliação qualitativa da consistência. O "score" total obteve-se somando os "scores" de cada evacuação num período de 24h.⁶⁷

ANEXO VII

Fórmulas de NE existentes em Portugal

FÓRMULA	TIPO DE FIBRA ^a	FIBRA TOTAL (g/100ml)	CLASSIFICAÇÃO		LABORATÓRIO
			SOLÚVEL (g/100ml)	INSOLÚVEL (g/100ml)	
Nutrison Multifibra	MF1	1.5	0.70	0.80	Nutricia
Stresson Multifibra	MF1	0.9			Nutricia
Nutrison Diabetes	MF1	1.5	0.71	0.84	Nutricia
Nutrini Energy MultiFibre (1-6 anos)	MF3	0.75	0.37	0.38	Nutricia
Tentrini Energy MultiFibre (6-12 anos)	?	1.12	0.55	0.57	Nutricia
Suportan neutro	POS	1.3	0.08	1.22	Fresenius-Kabi
Fresubin Isofibra	POS	1.5	?	?	Fresenius-Kabi
Fresubin Hepa	POS	1	?	?	Fresenius-Kabi
Fresubin Diabetes	POS	1.5	?	?	Fresenius-Kabi
Isosource Fibre	MF2	1.4	0.6	0.8	Novartis
Isosource Energy Fibre	MF2	1.5	0.6	0.9	Novartis
Isosource Mix	AN	0.6	0.24	0.36	Novartis
Novasource Start	G	0.5	0.5	-	Novartis
Novasource GI-Control	G	2.2	2.2	-	Novartis
Novasource GI-Energy	G	2.2	2.2	-	Novartis
Novasource Diabet	G	1.5	1.5	-	Novartis
Novasource Diabet Plus	G	1.5	1.5	-	Novartis
Precitene Fibra	POS	1.4	?	?	Novartis
Nutricomp Immun	POS	1.33	?	?	B.Braun

Quadro 10 - Fórmulas de NE existentes em Portugal.

^a POS - Polissacarídeo de soja ; MF1 - Inulina + POS + Goma guar + α -celulose + AR + Oligofrutose; MF3 - Inulina + POS + Goma arábica + α -celulose + AR + Oligofrutose; MF2 - Inulina + POS + Trigo; AN - Alimentos naturais; G - Goma guar.