

3º Módulo: SÍNDROME DE INTESTINO IRRITABLE

- 3.1.Introducción
- 3.2.Epidemiología.
- 3.3.Definición. Manifestaciones clínicas. Impacto en la calidad de vida.
- 3.4.Diagnóstico. Criterios Roma Diferencias. Escala Bristol.
- 3.5.Clasificación de SII.
- 3.6.Microbioma.
 - 3.6.1. Composición microbioma humano. Microbioma en la salud y enfermedad
 - 3.6.2. Microbiota en el SII.
 - 3.6.3. Sobrecrecimiento bacteriano
- 3.7.Hipersensibilidad visceral. Eje cerebro- intestino.
 - 3.7.1. Barrera Intestinal
 - 3.7.2. Asociación entre la ingesta de alimentos y síntomas GI
 - 3.7.3. Respuesta digestiva y biológica a la digestión de alimentos
 - 3.7.4. Inflamación
 - 3.7.5. Importancia de la dieta en la patogénesis de los síntomas SII
 - 3.7.6. Umbral percepción del dolor en SII.
 - 3.7.7. Tratamiento
- 3.8.Intervención nutricional
- 3.9.Dieta libre de gluten
- 3.10. Ingesta de fibra en SII. Recomendaciones dietéticas para pacientes con SII.
- 3.11. Dieta reducida en FODMAPs
 - 3.11.1. Efectos dieta reducida en FODMAPs en SII
 - 3.11.2. Limitaciones de la dieta reducida en FODMAPs
 - 3.11.3. Implementación dieta reducida en FOODMAPs
 - 3.11.4. Reintroducción o desafío de los FOODMAPs
 - 3.11.5. Educación y hábitos alimentarios en pacientes con SII
 - 3.11.6. Consumo de lípidos
 - 3.11.7. Prebióticos y probióticos en SII. Clasificación.
 - 3.11.8. Impacto en la calidad de vida
- 3.12. Nutrición enteral y SII
- 3.13. Conclusiones

3.1- Introducción

Los trastornos funcionales gastrointestinales (TFGI) son muy comunes y constituyen el 12% de las visitas a los médicos clínicos y más de un tercio de las consultas al gastroenterólogo. Se caracterizan por el predominio de signos o síntomas de dolor abdominal, hinchazón, distensión y/o alteración de los hábitos intestinales (estreñimiento, diarrea o alternancia de ambos).

Dentro de los TFGI más conocidos se incluyen: el síndrome del intestino irritable (SII), la dispepsia funcional. En este caso desarrollaremos el SII.

El SII es una de las causas que ha adquirido una gran relevancia en nuestro entorno sanitario, lo que representa una enorme carga económica derivada en costos directos (visitas médicas) como indirectos (disminución productividad laboral). Ello es debido a su elevada prevalencia en la población, su carácter crónico, su pronunciado impacto en la vida de los pacientes y la falta de un tratamiento curativo. Precisamente, este último hecho justifica que los pacientes con SII reciban diversos tratamientos de forma continuada no siempre con éxito. Por tal motivo, los pacientes y sus facultativos buscan estrategias para controlar los síntomas del SII, que muchas veces pasan por modificar los hábitos dietéticos de los pacientes. En general, y de forma cada vez más extendida, se están aplicando dietas excluyendo diversos alimentos, algunas muy drásticas y peligrosas, puesto que afectan a alimentos básicos de la dieta.

El tratamiento del SII incluye diversas alternativas. La falta de un esquema de eficacia óptima y la fisiopatogenia multifactorial son algunas de las razones por las cuales se ha intentado tratar esta condición con intervenciones que van desde modificaciones de la dieta hasta la psicoterapia.

3.2- Epidemiología

Se han publicado varios estudios epidemiológicos en diversos países, aunque la mayor parte de los datos provienen del ámbito anglosajón. Los estudios muestran prevalencias variadas que dependen principalmente de la muestra de la población estudiada y de los criterios empleados.

Para conocer la prevalencia del SII debemos saber qué tipo de criterios diagnósticos se han empleado debido a que puede haber una gran diferencia.

El SII es un trastorno funcional gastrointestinal (GI) muy frecuente con una alta prevalencia, que se estima entre el 9-20% de la población. Con un predominio mujer-hombre de 2:1, y una presentación entre los 30 y 50 años.

Esta entidad supone además un importante impacto en la calidad de vida de los pacientes.

3.3- Definición

El SII es un trastorno funcional del aparato digestivo caracterizado por la presencia de **dolor abdominal** recurrente asociado a **alteraciones en la defecación**, sea en forma de estreñimiento, de diarrea o de ambos; la **hinchazón** y la **distensión abdominal** son muy frecuentes en el SII.

Manifestaciones clínicas.

Las manifestaciones clínicas del SII son:

1. Dolor abdominal
2. Distensión/ hinchazón y alteraciones del ritmo deposicional (estreñimiento, diarrea o ambas)

El dolor abdominal es un síntoma por el cuál si no se presenta no podrá establecerse el diagnóstico de SII, puede ser tipo cólico o constante, aparecer de manera impredecible, ser de localización variable y tener una intensidad que se modifica con la defecación.

La hinchazón y distensión abdominal son muy frecuentes, predominan en mujeres y a menudo aumenta a lo largo del día y tras las comidas.

El SII se asocia con la presencia de síntomas digestivos, como la pirosis, u otros trastornos funcionales digestivos, como la dispepsia funcional.

Algunas manifestaciones clínicas extradigestivas que son frecuentes en pacientes con SII:

- Síntoma de fatiga crónica
- Dolor pélvico crónico
- Cefalea
- Dolor de cuello y espalda

- Dolores musculares
- Palpitaciones, dolor torácico
- Insomnio
- Aumento frecuencia miccional
- Ansiedad, depresión
- Asma, tos
- Prurito
- Mal aliento, mal sabor de boca

El curso clínico del SII se caracteriza por la presencia de épocas con síntomas, alternando con períodos asintomáticos.

Las molestias del SII tienen una importante repercusión sobre las actividades personales y sociales de los pacientes. Se ha demostrado que los pacientes sufren este síndrome tienen un empobrecimiento de su calidad de vida relacionada con la salud en comparación con la población general.

3.4- Diagnóstico. Criterios Roma. Diferencias. Escala Bristol.

Los criterios diagnósticos del SII, al igual que otros, no son totalmente infalibles.

La escasa sensibilidad y especificidad de los síntomas individuales para diagnosticar el SII llevó al desarrollo de criterios clínicos a lo largo del tiempo.

El diagnóstico requiere sentido común, atención plena por parte del médico, pruebas diagnósticas limitadas y un seguimiento minucioso.

Dado que el SII es un trastorno funcional para el cual no existe un test diagnóstico específico, muchos agentes de salud aún lo ven como un diagnóstico de exclusión. Las exploraciones complementarias sirven para descartar otras enfermedades, y su realización dependerá de cuál sea la sospecha diagnóstica y de los factores de riesgo del paciente.

Para establecer el diagnóstico es obligatorio cumplir:

1. **Anamnesis** y una cuidadosa historia clínica
2. **Exploración física** para descartar una base orgánica de los síntomas

3. **Pruebas de laboratorio** mínimas (hemograma (para evaluar la existencia de anemia y/o infección) y la proteína C reactiva, útil para diferenciar entre SII y Enfermedad inflamatoria intestinal (EII), perfil tiroideo, descartar enfermedad celíaca, análisis de heces)
4. **Estudios complementarios:** endoscopia digestiva alta con biopsias duodenales, colonoscopia y otras pruebas si están indicadas.
5. **Biomarcadores:** hasta el momento no se dispone de biomarcadores específicos, es muy improbable que la identificación de un biomarcador individual sea capaz de explicar por completo la expresión de síntomas tan diversos y heterogéneos de estos síndromes altamente prevalentes.

Los biomarcadores (cuando contemos con ellos) y otros descriptores fisiológicos podrán integrarse en un perfil multidimensional de pacientes con SII para ajustar mejor el tratamiento en cada paciente. Este perfil integrado incluirá factores clínicos, psicológicos y fisiológicos que definirán los subtipos de pacientes y dirigirán el tratamiento.

La decisión de solicitar pruebas diagnósticas depende de varios factores (p. ej., características de alarma, trastornos concomitantes, ausencia de respuesta al tratamiento, costo de las pruebas, cobertura del seguro médico, etc.).

El objetivo de los criterios diagnósticos es aportar un marco teórico utilizable inmediatamente y que pueda aplicarse con facilidad, teniendo en cuenta que ninguna prueba ni definición individual es perfecta. Por ejemplo, actualmente es obvio que algunas enfermedades intestinales orgánicas podrían cumplir los criterios de SII.

Como distintos trastornos tienen síntomas que remedan un SII (p. ej., EII celiaquía, intolerancia a la lactosa y colitis microscópica), pueden ser necesarias ciertas pruebas para diferenciar con precisión estos trastornos.

La escasa sensibilidad y especificidad de los síntomas individuales para diagnosticar el SII llevó al desarrollo de varios criterios de diagnóstico. El primero de ellos fue publicado en 1978 por Manning et al. Los llamados criterios de Manning han durado más de 30 años y han sido muy útiles. **Cuadro 1.**

Cuadro 1. Criterios de diagnóstico de Manning (1978)

Tres o más de los siguientes síntomas

1. Alivio del dolor con la defecación
2. Comienzo del dolor asociado con las deposiciones más frecuentes
3. Inicio del dolor asociado con deposiciones menos consistentes
4. Eliminación de moco
5. Sensación de evacuación incompleta con la defecación
6. El paciente refiere distensión abdominal visible.

Manning AP, Thompson WG, Heaton KW, Morris AF. Towards positive diagnosis of the irritable bowel. Br Med J. 1978; 2(6138):653-4.

En 1992, en un esfuerzo para estandarizar los protocolos de investigación clínica, un grupo de trabajo internacional diseñó los criterios de Roma, los cuales fueron revisados en 1999, 2006 y nuevamente en 2016 (Roma IV) que son los únicos criterios actualmente aceptados por las agencias reguladoras (la Food and Drug Administration- FDA- incluida, las compañías farmacéuticas y la mayoría de los investigadores académicos.

El comité Roma IV insta a los clínicos a establecer un diagnóstico positivo basado en los síntomas y destaca que el SII no es un diagnóstico de exclusión. A favor de esta recomendación, una encuesta realizada por Spieguel de 2010 mostró que solo el 8% de los expertos respaldaba este concepto; sin embargo, el 72% de los profesionales comunitarios creía que el SII era un diagnóstico de exclusión.

Inicialmente se debe cumplimentar con los criterios diagnósticos de Roma en pacientes con examen físico normal. No es infrecuente que estos episodios desenmascaren otras patologías no diagnosticadas hasta ese momento, tales como la enfermedad celíaca, enfermedad inflamatoria intestinal o intolerancia a la lactosa. Estos pacientes deberán ser estudiados a fin de descartar estas posibilidades. La negatividad de todos los estudios sumado a la ausencia de signos de alarma (masa palpable, anemia, pérdida de peso, enterorragia, etc), junto al antecedente de una infección gastrointestinal reciente, nos redondeará el cuadro.

Curiosamente, de los profesionales que diagnostican SII de acuerdo con la anamnesis y exploración física exclusivamente, menos de la mitad estaban dispuestos a comunicar al paciente su impresión hasta realizar más pruebas.

Por este motivo, el diagnóstico de SII lo piensa con frecuencia el médico, en ocasiones se transmite al paciente y casi nunca se pone por escrito en una receta.

De acuerdo con los criterios Roma IV, el SII se diagnostica por la presencia de **dolor abdominal** recurrente que ha de estar presente al menos 1 día a la semana y con 2 ó más de las siguientes características:

1. Se asocia a la defecación
2. Está relacionado con un **cambio en la frecuencia** de las deposiciones
3. Se asocia con un **cambio en la consistencia** de las deposiciones.

Los pacientes que padecen esta condición deben tener un tiempo de evolución de al menos seis meses con síntomas, los cuales deben estar presentes durante los últimos tres meses, con una frecuencia mínima de un día a la semana para poder establecer el diagnóstico.

Diferencias entre los criterios Roma III versus IV:

A continuación detallaremos las diferencias entre ambos criterios:

1. El término malestar abdominal se elimina debido a la imprecisión de la expresión y la ausencia de universalidad en todos los idiomas.
2. Cambio en dolor abdominal al menos 1 día a la semana en los últimos 3 meses (antes 3 días al mes)
3. Cambio de "mejora" a relacionado con la defecación (no sucede en todos los pacientes)
4. Se retira el "inicia" con la defecación y con un cambio en la frecuencia de las evacuaciones

En las últimas cuatro décadas han aparecido distintos criterios diagnósticos pero ninguno de ellos ha demostrado ser el método ideal para diagnosticar SII con precisión.

Igual de importante es que los médicos con frecuencia desconocen las guías de práctica clínica publicadas o ignoran conscientemente los criterios diagnósticos. La mayoría de

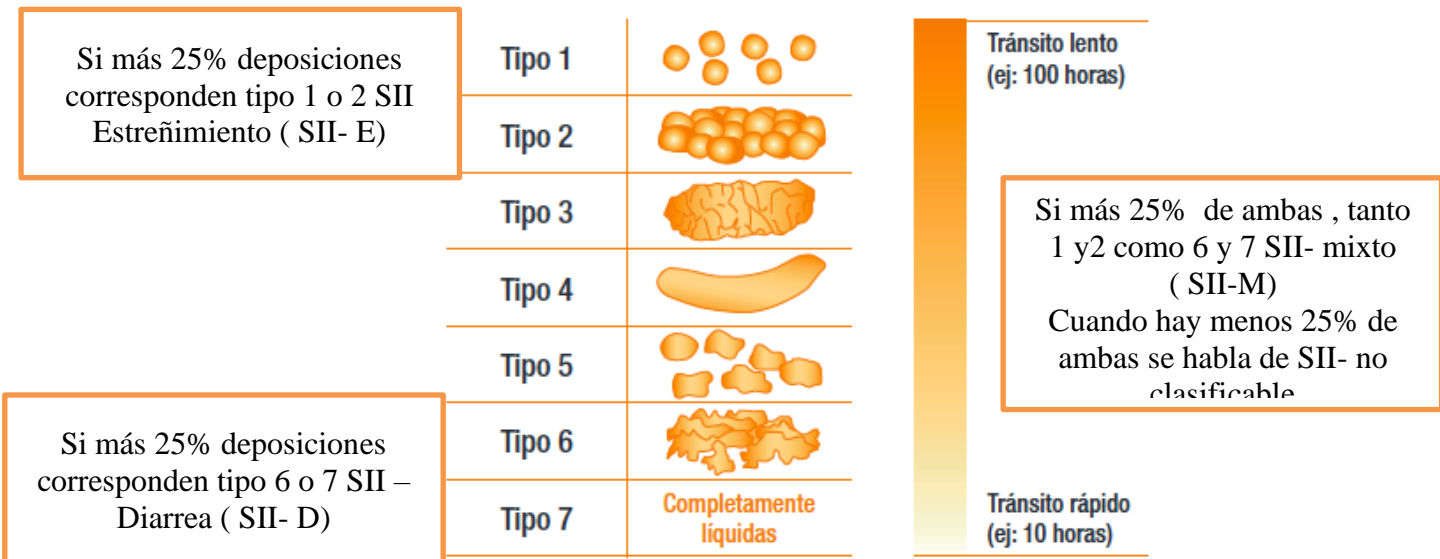
los clínicos sigue creyendo que el SII es un diagnóstico de exclusión y no un diagnóstico positivo basado en la anamnesis, exploración física, criterios diagnósticos publicados como los Roma IV y la ausencia de características de alarma (hemorragia rectal, pérdida de peso, anemia y síntomas nocturnos, así como antecedentes familiares de cáncer colorrectal, enfermedad inflamatoria intestinal o celiaquía). Desafortunadamente, la precisión de las características de alarma para descubrir enfermedades orgánicas en pacientes con síntomas ha resultado decepcionante.

3.5- Clasificación de SII

Para definir los diferentes subtipos de SII hay que conocer la escala de Bristol de la forma de las heces. **Figura 1.**

Figura 1. Escala de Bristol para determinar la consistencia de las heces.

Figura 4 ESCALA DE BRISTOL PARA ESTABLECER LA CONSISTENCIA DE LAS HECES



De esta forma, podemos realizar una subclasificación del SII que son los siguientes:

- a. si más del 25% de las deposiciones corresponden a los tipos 1 o 2, se considera que el paciente tiene **SII- Estreñimiento (SII- E)**

- b. cuando más del 25% de las deposiciones son del tipo 6 o 7, padece **SII-Diarrea (SII-D)**
- c. Si existe más del 25% de ambas tanto 1 y 2 como 6 y 7, se establece el diagnóstico de SII de hábito **deposicional mixto (SII- M)**
- d. Cuando hay menos 25% de ambas se habla de hábito deposicional no clasificable.

Es importante recordar que para establecer el subtipo deben tenerse en cuenta solo los días en que las deposiciones no tienen una consistencia normal y realizarse cuando el paciente no está tomando medicación que pueda alterar la consistencia de las heces (laxantes o antidiarreicos).

3.6- Microbioma- Microbiota

Microbioma incluye los microorganismos, sus genomas y las condiciones ambientales presentes en un hábitat. De esta manera podemos definir **Microbiota** como una comunidad de microorganismos que ocupan un sitio o hábitat en particular. **Cuadro 2.** Puede definirse a **microbiota** al conjunto de microorganismos que pueblan un hábitat, con poblaciones de especies estables (autóctonas) y otras variables (alóctonas). El término microbiota se refiere a la totalidad de los microbios (bacterias, hongos, virus, etc.) sus elementos genéticos y las interacciones medioambientales en un entorno definido.

El intestino puede impulsar tanto inmunidad innata como la adaptativa.

Que alberga un abundante y complejo ecosistema microbiano que se estima que contiene más de 35.000 especies con densidades que varían del estómago al colon, siendo de 10^7 - 10^8 / ml en el íleo y 10^{10} y 10^{11} céls/ ml en el colon.

La luz del intestino es un entorno complejo, dinámico e interactivo que alberga una comunidad de microbios muy diversa y rica, denominada colectivamente como la microbiota gastrointestinal. Hoy tenemos claro que la microbiota intestinal desempeña un papel destacado en el desarrollo del sistema inmune en el mantenimiento de las uniones estrechas y en la secreción de moco y de Inmunoglobulina A.

Los efectos fisiológicos de la microbiota intestinal se atribuyen a los productos que las distintas especies generan tras la fermentación de sustancias que se ingieren. Por ejemplo, los hidratos de carbono complejos a través de la dieta sufren una fermentación anaerobia que da lugar a la formación de ácidos grasos de cadena corta que tienen un papel muy importante en la fisiología de la barrera intestinal al inhibir la inflamación y el crecimiento de tumores. Por otro lado, la degradación de proteínas produce aminoácidos, ácidos grasos saturados, así como compuestos fenólicos, entre otros, que tienen un efecto lesivo sobre la barrera intestinal.

Cuadro 2. Conceptos generales y definiciones.

Tabla 1 Conceptos generales y definiciones	
Concepto	Definición
Microbiota	Conjunto de microorganismos que pueblan un hábitat, con poblaciones de especies estables (autóctonas) y otras variables (alóctonas)
Microbioma	Incluye los microorganismos, sus genomas y las condiciones ambientales presentes en un hábitat
Metagenoma	Conjunto de genomas y genes de los miembros de una microbiota
Metaboloma	Flujos y contenidos de metabolitos
Metatranscriptoma	Expresión y regulación de genes de una microbiota
Metaproteoma	Conjunto de proteínas que reflejan la actividad de una microbiota
Hologenoma	Genoma del hospedador y su metagenoma que juntos constituyen un ecosistema. Refleja la importancia de los microorganismos para la biología de los organismos hospedadores
Disbiosis	Desequilibrio de poblaciones y/o funciones de la microbiota. También se relaciona con cambios de diversidad

Requena, T., & Velasco, M. (2019). *Microbioma humano en la salud y la enfermedad*

3.6.1- Composición microbioma humano

Los microbios colonizan el cuerpo humano y cambian de composición a medida que los humanos envejecen, con un aumento gradual de la diversidad microbiana durante la infancia y la estabilización relativa durante la adolescencia y la edad adulta. La microbiota es única para cada organismo, como una huella dactilar. También, podemos observar es inestable en edades tempranas, se va estabilizando en edad adulta y luego comienza a ser estable en adulto mayor.

En individuos sanos, la microbiota intestinal se caracteriza por su estabilidad y variabilidad; sin embargo, se ha visto que ciertas enfermedades, como obesidad, diabetes, cáncer, síndrome metabólico, SII, enfermedades inflamatorias intestinales (EII), enfermedad del hígado graso no-alcohólico, están relacionadas con cambios en la composición de la microbiota intestinal.

3.6.2- Especies predominantes en la microbiota humana. Microbiota en el SII

Existe una enorme variabilidad en el microbioma de los pacientes con SII, dependiendo de **factores dietarios, geográficos y genéticos**.

Aunque se han identificado más de 1000 especies bacterianas y grandes diferencias interindividuales, la microbiota intestinal consiste en un número limitado de phyla, dominado por Bacteroidetes (que comprende, por ejemplo, especies de Bacteroides y Prevotella) y Firmicutes (que comprende, por ejemplo, Clostridium y especies de Lactobacillus), seguidas por miembros de Proteobacteria y Actinobacteria.

Este ecosistema y sus relaciones e interacciones son indispensables para el huésped humano con respecto al equilibrio de las respuestas inmunitarias, el funcionamiento del epitelio intestinal y la función de barrera, y su gran capacidad metabólica.

Los cambios en la microbiota intestinal podrían resultar en la proliferación de especies que produzcan más gas y más distensión.

Numerosos estudios dan soporte a la existencia de alteraciones en la microbiota intestinal en pacientes con SII. Datos recientes sugieren que estos presentarían menor diversidad de especies, con mayor abundancia de enterotipos proinflamatorios comparado con la población sana, y que estas alteraciones se correlacionan con la gravedad del SII.

El rol de la microbiota en el SII se ve apoyado por la mejoría sintomática con probióticos o con agentes antibióticos como la rifaximina.

3.6.3- Sobrecrecimiento bacteriano intestinal (SIBO)

El SIBO implica el pasaje de bacterias desde el ciego al íleon, probablemente por una válvula hipotónica o el aumento de la presión cecal por la fermentación bacteriana.

Un detalle muy importante es la falta de acuerdo en la definición de SIBO, ya que siempre se tomó como cifra de corte un conteo superior a 10^5 unidades formadoras de colonias. Esta cifra surge de antiguos trabajos de los años 60 en pacientes operados la mayoría con una gastrectomía tipo Billroth II, lo que invalida los resultados ya que la anatomía en estos casos se encuentra totalmente alterada.

El SIBO puede ser diagnosticado mediante el test de hidrógeno/metano espirado (las bacterias intestinales son el único origen de estos gases). Este estudio consiste en administrar un azúcar no absorbible, usualmente lactulosa (también se utiliza la glucosa), a un paciente en ayunas, previa dieta excluyendo alimentos fermentescibles.

3.7- Hipersensibilidad visceral. Eje cerebro- intestino

La hipersensibilidad visceral y la disfunción motora intestinal que caracterizan por una percepción aumentada de estímulos fisiológicos en pacientes con SII en comparación con controles sanos. El fenómeno se ha observado en todo el tracto gastrointestinal en pacientes con SII. Es muy probable que haya varios mecanismos que contribuyan a la hipersensibilidad visceral en el SII, que incluye tanto el dolor central anormal, como mecanismos periféricos como las alteraciones de la microbiota intestinal, inflamaciones mucosas, alteración de la función de la barrera.

Frecuentemente los pacientes con SII presentan, junto con la alteración visceral, alteraciones motoras que incluyen contracción colónica de gran amplitud en respuesta a la ingesta o alteraciones del tránsito y de la función motora del intestino delgado y del colon.

El sistema nervioso entérico juega un papel crucial en la regulación de la fisiología intestinal, incluyendo la secreción, la motilidad y la liberación de varios neuropéptidos y hormonas.

Eje cerebro- intestino

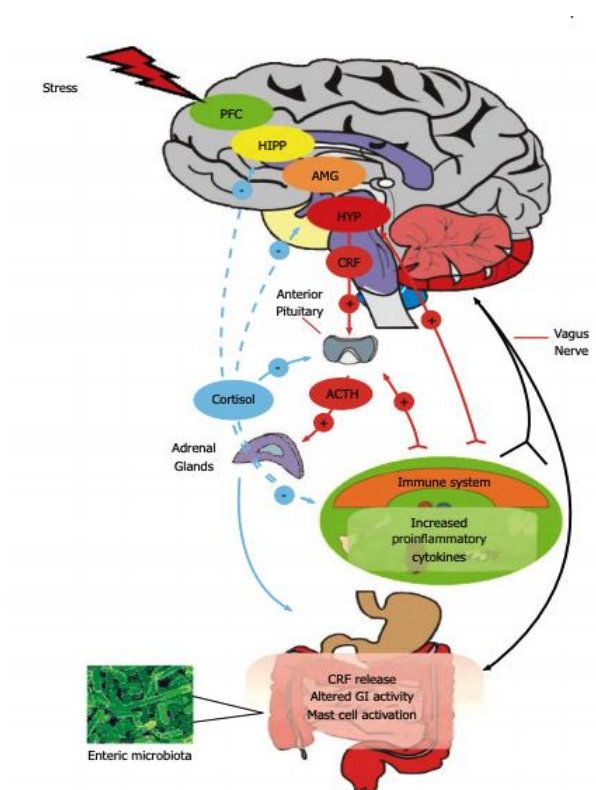
El cerebro se comunica bidireccionalmente con el intestino a través de múltiples rutas paralelas que incluyen al sistema nervioso autónomo, el eje hipotalámico pituitario adrenal y otras conexiones, las cuales son llamadas eje cerebro- intestino.

Por otro lado, el stress crónico y el distress emocional disminuyen la capacidad del organismo para controlar la inflamación, lo que aumenta el riesgo de sensibilización al dolor, tanto a nivel central como periférico, lo que puede aumentar afectar la sintomatología y la evolución del paciente.

Los expertos debaten si el SII se debe a una disfunción neurológica del intestino o a una ruptura en el eje cerebro- intestino, la comunicación bidireccional entre el sistema nervioso central y el intestino es esencial tanto en la salud como en la enfermedad. El

sistema nervioso autónomo comunica cambios emocionales al intestino, mientras que el sistema nervioso central interviene en la percepción de los eventos intestinales. Por lo que una disfunción en esta comunicación puede contribuir a las alteraciones en el SII. **Figura 2**

Figura 2. Eje cerebro- intestino



Kennedy, P. J. (2014). *Irritable bowel syndrome: A microbiome-gut-brain axis disorder?* *World Journal of Gastroenterology*, 20(39), 14105.

3.7.1- Barrera Intestinal

Para que la barrera intestinal funcione de forma adecuada se requiere la integridad de la capa epitelial y de mucina, además de una adecuada producción de inmunoglobulina (Ig) A secretora y de péptidos antimicrobianos por parte de los enterocitos y células de Paneth.

La capa epitelial se renueva de forma frecuente como un mecanismo protector ante la presencia de posibles células dañadas o de gérmenes adheridos. El moco producido por las células caliciformes del epitelio intestinal cubre las mucosas y constituye una barrera física a la penetración de antígenos pro inflamatorios, además de limitar la invasión por parte de microorganismos externos.

Cuando esta barrera falla, se produce una mayor exposición del medio interno a agentes externos (microorganismos, tóxicos), es lo que hoy se denomina aumento de la permeabilidad intestinal.

Esta alteración a la barrera epitelial da lugar a una respuesta inmunoinflamatoria anómala y persistente y se ha asociado a diferentes trastornos gastrointestinales, como EII, SII.

Cuando esta barrera falla, se produce una mayor exposición del medio interno a agentes externos sean microorganismos, tóxicos, péptidos u otras sustancias contenidas en los alimentos que se ingieren. Es lo que se llama hoy frecuentemente aumento de la permeabilidad intestinal. Este defecto en la barrera epitelial da lugar a una respuesta inmunoinflamatoria anómala y persistente y se ha asociado a diferentes trastornos gastrointestinales, como EII, colitis, enteritis microinflamatorias, cáncer de colon o SII.

3.7.2- Asociación entre ingesta de alimentos y síntomas GI

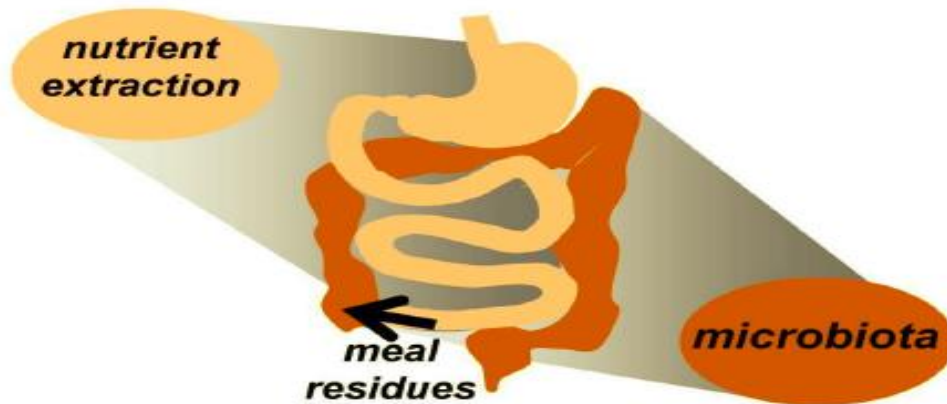
La sensibilidad al consumo de alimentos ha sido postulada como factor detonante para la aparición de síntomas en el SII.

La ingestión de alimentos induce una respuesta mediada del sistema digestivo. Inicialmente, el aparato digestivo reacciona para procesar y extraer sustratos de comida. Más tarde, los restos de comida no absorbidos en el intestino, pasan al colon y activa el metabolismo de la microbiota residente. El consumo de alimentos también induce sensaciones que surgen antes de la ingestión, durante la ingestión, y lo más importante, después de la comida. **Figura 3.**

La experiencia postprandial implica sensaciones homeostáticas (saciedad, plenitud) con una dimensión hedónica (bienestar digestivo, estado de ánimo).

Los factores que determinan la experiencia posprandial son poco conocidos, a pesar de su potencial papel en dietas personalizadas y hábitos alimenticios saludables.

Figura 3. Respuesta digestiva a la ingestión de alimentos



Livovsky, D. M., Pribic, T., & Azpiroz, F. (2020). *Food, Eating, and the Gastrointestinal Tract. Nutrients*, 12(4), 986. doi:10.3390/nu12040986

3.7.3- Respuesta biológica a la ingestión de alimentos

La ingestión de comidas induce respuestas tanto digestivas como sensoriales, sensaciones homeostáticas (saciedad, plenitud) y hedónicas (bienestar digestivo y estado de ánimo) dependerá de las características de la comida, la respuesta digestiva y la receptividad del individuo, que puede ser influenciado por múltiples factores condicionantes.

Las investigaciones sobre el papel de la educación y el condicionamiento en la configuración de la receptividad del individuo pueden ser la clave para el desarrollo de hábitos alimenticios saludables y el diseño de dietas personalizadas.

Varios estudios han informado que hábitos alimenticios irregulares en pacientes con SII puede afectar la motilidad del colon y, por lo tanto, contribuir a los síntomas del SII.

3.7.4- Inflamación

La presencia de inflamación de la mucosa intestinal es una de las causas conocidas de la alteración de la sensibilidad y de las respuestas motoras en el tracto gastrointestinal.

3.7.5- Importancia de la dieta en la patogénesis de los síntomas del SII

La mayoría de los pacientes con SII consideran responsable de los síntomas a elementos de la dieta, por lo que es importante intentar identificar qué alimentos o grupos de alimentos pueden desencadenar o incrementar los síntomas y distinguir entre pacientes con criterios diagnósticos del SII y los que cumplen además criterios de intolerancia/malabsorción a la lactosa, al sorbitol o a la fructosa, o son sensibles al gluten pero no celíacos.

Más del 60% de los pacientes reportan un empeoramiento de los síntomas luego de la ingesta alimentaria, 28% luego de los 15 minutos, y un 93% dentro de las 3 horas siguientes.

Muchos pacientes con SII refieren intolerancias a alimentos específicos, los más frecuentes son leche y derivados, trigo, cebolla, cítricos, guisantes, maíz, semillas, picantes, frituras. Esto hace que los pacientes se tornen selectivos con la dieta y realicen un plan de alimentación restrictivo.

En los últimos años, parece haber un renovado interés en el papel de la dieta en el SII, debido al reconocimiento cada vez mayor de desencadenantes potenciales como los FODMAPs y el gluten.

3.7.6- Umbral de percepción del dolor en SII

El SII es un trastorno de dolor visceral crónico de una fisiopatología incompleta, pero cada vez hay más pruebas que respaldan la idea de que las interacciones alteradas cerebro-intestino pueden ser la base de los síntomas y su persistencia. Las psicopatologías y estrategias de inadecuado afrontamiento del dolor son comunes y probablemente contribuyan a aumentar los síntomas de dolor y angustia emocional.

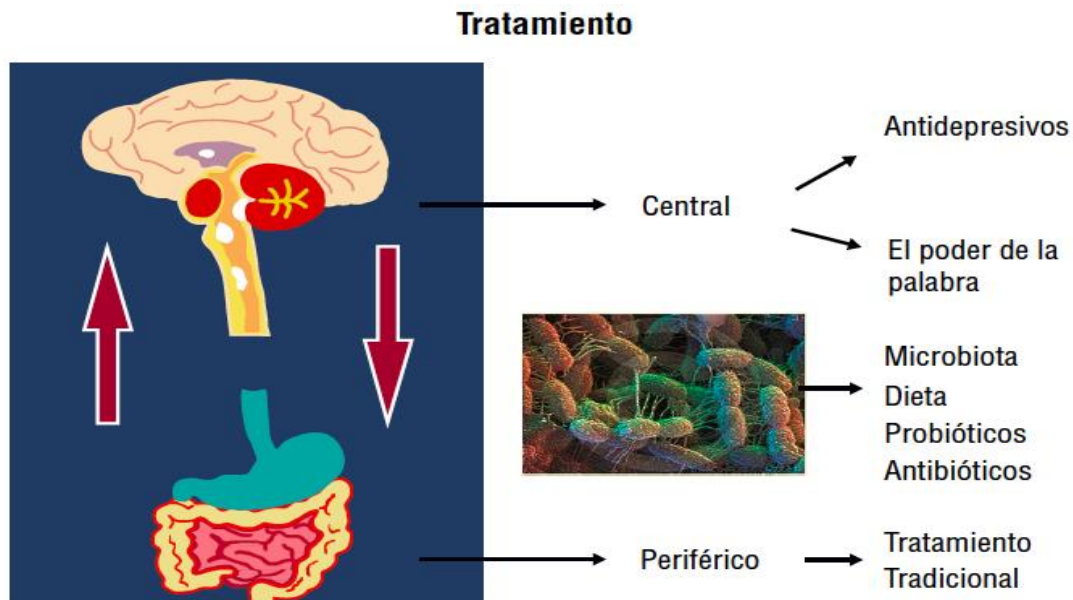
Existen diferencias en la percepción del dolor entre los géneros, las mujeres manifiestan umbrales de dolor más bajos durante la distensión rectal con SII comparado con los hombres, y las áreas del sistema nervioso central que se activan durante dicha distensión colorrectal difieren entre las mujeres y los hombres.

3.7.7- Tratamiento

Teniendo en cuenta el modelo multifactorial se podría plantear el tratamiento de SII en tres niveles:

- 1) Tradicional que busca solucionar el síntoma principal: dolor, diarrea, constipación
- 2) El central con el empleo de psicofármacos y/o terapias psicológicas
- 3) Modulación microbiota intestinal con la dieta (utilizando prebióticos, probióticos, antibióticos). Figura 4.

Figura 4. Tratamiento del SII en tres niveles



Bustos Fernández, LM, Hanna-Jairala I. Tratamiento actual del síndrome de intestino irritable. Una nueva visión basada en la experiencia y la evidencia. Acta Gastroenterol Latinoam 2019;49(4):381-393

3.8- Intervención Nutricional

En los últimos años parece haber un renovado interés en el papel del plan de alimentación en el SII, debido al reconocimiento cada vez mayor de posibles desencadenantes potenciales, veremos algunos de ellos.

3.9- Dieta libre de gluten

Numerosos estudios no controlados han demostrado que los pacientes con SII mejoran con una dieta restrictiva en gluten.

La importancia del gluten en el desencadenamiento de los síntomas se ha cuestionado en un estudio en el que se evaluó en pacientes diagnosticados de sensibilidad al gluten no celíaca (con HLA-DQ2 y HLA- DQ8 =negativos) que cumplían criterios de SII, el efecto de una dieta con gluten en diferentes concentraciones frente al placebo de forma ciega y aleatorizada. En dicho estudio se apreció que los pacientes no eran capaces de distinguir en función de los síntomas expresados qué tipo de dieta se reintroducía (placebo, baja o alta en gluten). Por lo que se demostró la dificultad de evaluar la importancia del gluten en el desencadenamiento de los síntomas de pacientes con SII, ya que posiblemente componentes diferentes al gluten que formen parte del trigo, sean los responsables de los síntomas.

Un tercio de los pacientes con SII no celíacos mejoran con la dieta de exclusión de gluten y estudios controlados con placebo evidencian una mejoría que se observa en pacientes con SII-D, pero también en SII-E.

3.10- Ingesta de fibra dietética en SII. Recomendaciones dietéticas para pacientes con SII.

El Comité Científico Asesor en Nutrición (SACN) y la Autoridad Europea de Seguridad Alimentaria (EFSA) define a la fibra dietética como polisacáridos no almidones, e incluye la celulosa, hemicelulosa, pectinas, arabinosilanos, gomas y betaglucanos.

En la mayoría de las guías de práctica clínica se recomienda realizar una dieta rica en fibra como medida inicial para mejorar el estreñimiento y de enfermedades cardiovasculares, eventos coronarios, diabetes tipo 2, cánceres colorectales. La fibra dietética tiene un efecto beneficioso sobre la microbiota gastrointestinal y subproductos de fermentación. La SACN recomienda que la ingesta dietética debería aumentar a 30 gramos por día. Pero en aquellos pacientes que no la consumen, se suele aconsejar el aumento gradual de la misma para evitar la distensión abdominal. Sin embargo, aunque esta medida puede mejorar la frecuencia defecadora y la consistencia de las heces, puede empeorar otros síntomas como el dolor y la distensión abdominal.

La ingesta de **fibra soluble** (por ejemplo: pectina, y β - glucanos de la avena y la cebada, gomas en el psyllium) han demostrado ser beneficiosa en el SII especialmente en los pacientes que padecen SII-E, pero se debe considerar que puede incrementar el dolor abdominal, la distensión abdominal y el meteorismo.

La ingesta de **fibra insoluble** (por ejemplo: celulosa, algunas hemicelulosas y la lignina) tienden a sufrir una fermentación más lenta e incompleta.

En un estudio realizado por *Lever et al* concluyó que el consumo de ciruelas secas (100 gramos por día) fue beneficioso para mejorar el estreñimiento y que este efecto fue incluso superior al obtenido con el psyllium.

Debemos considerar algunas recomendaciones prácticas, la utilización de fibra dietética o suplemento de fibra como primera medida terapéutica es razonable en cualquier paciente con estreñimiento, asocie o no molestias abdominales, existiendo mayor evidencia con la fibra soluble.

Se debe prestar atención no solo a la eficacia sino también a la tolerancia, por lo que es aconsejable ir aumentando la cantidad de fibra de forma progresiva.

Es importante considerar que el salvado de trigo puede exacerbar los síntomas de SII. Las semillas de lino decorticada mejoran gradualmente la constipación, dolor abdominal y la distensión en SII- C.

El rol de la fibra tanto medicamentosa como en alimentos en el tratamiento del SII es controversial.

3.11- Dieta Reducida en FODMAPs en SII

En los últimos años, diversas investigaciones fueron llevadas a cabo con el fin de conocer el efecto de la restricción global de FODMAPs de la alimentación sobre los síntomas GI. El estudio retrospectivo realizado en 2006 por Shepherd et al, mostró que el 74% de los 62 sujetos con SII presentaron una reducción de los síntomas GI, observando una mejoría significativamente mayor en aquellos adherentes a una dieta reducida en FODMAPs que aquellos no adherentes (85% vs 36%; $p < 0.01$).

Para ellos es importante conocer los alimentos reducidos en FODMAPs. **Tabla 2.**

En el caso de pacientes con SII-D y SII-M que no hayan respondido al tratamiento, recomendado para el SII, se puede indicar una dieta reducida en FODMAPs.

Finalmente, vale señalar que las directrices de la Asociación Dietética Británica para el tratamiento dietético del SII han establecido como recomendación de grado B, el uso de una DRF en sujetos con SII (con diagnóstico o sospecha de malabsorción de la fructosa).

Tabla 2. Fuentes alimentarias de FODMAPs

TABLA II: FUENTES ALIMENTARIAS DE FODMAPs			
Grupos de alimentos	Alimentos con elevado contenido de FODMAPs*	FODMAP presente	Alimentos con bajo contenido de FODMAPs
Lácteos	Crema de leche, helado de crema, leche, quesos blandos, yogur	Lactosa	Leche deslactosada, quesos camembert, cheddar, cottage, duros, mozzarella, de cabra
Frutas	Almendra, castaña de cajú, caqui, cereza, ciruela, ciruela desecada, damasco, dátil, durazno, frutas enlatadas en jugo natural, granada, higo, jugo de frutas, mango, manzana, orejon, pasa de uva, pelón, pera, pistacho, sandía	Exceso de fructosa, oligosacáridos, polialcoholes	Arándano, ananá, avellana, banana, banana desecada, frambuesa, frutilla, kiwi, macadamia, mandarina, maní, maracuyá, melón, mora, naranja, nuez pecan, papaya, pomelo, semillas de girasol, chía, calabaza, sésamo, uva
Vegetales	Ajo, alcaucil, apio, arveja, batata, brócoli, calabaza, cebolla, choclo, coliflor, espárrago, mandioca, puerro, remolacha, repollo verde, setas	Oligosacáridos, polialcoholes	Acelga, alfalfa, berenjena, brote de soja, chaucha, espinaca, hinojo, hojas de cebolla de verdeo, lechuga, limón, lima, morrón, nabo, papa, pepino, rábano, repollo chino, repollo colorado, repollo de bruselas, tomate, zanahoria, zucchini
Cereales	Trigo, centeno, cebada, amaranto (y sus derivados)	Oligosacáridos	Libres de gluten y derivados: almidón de maíz, avena, arroz, maíz, mijo, sorgo, quinoa
Legumbres	Garbanzo, lenteja, poroto rojo, soja	Oligosacáridos	Tofu
Dulces	Edulcorantes que terminan en "-ol" (E968, E953, E966, E965, E421, E420, E967), JMAF (Jarabe de Maíz de Alta Fructosa), miel	Exceso de fructosa, polialcoholes	Azúcar, edulcorantes que no terminan en "-ol" (E950, E951, E952, E960, E959, E961, E954, E962, E955, E957), glucosa
Bebidas	Bebida de soja, jugos industrializados, ron, vino blanco		Bebida de arroz, de avellana, de avena, jugo de arándanos, cerveza, vino tinto, vodka, whisky
Grasas y aceites	-		Aceite de canola, oliva, girasol, maíz, manteca, margarina

FODMAPs: Oligosacáridos, Disacáridos, Monosacáridos y Polialcoholes Fermentables
 * Alimentos con elevado contenido de FODMAPs: valores superiores a 0,5 g de fructosa en exceso de glucosa por cada 100 g de alimento, 3 g de fructosa en una porción promedio independientemente de la cantidad de glucosa, y 0,2 g de fructanos por porción²⁴.
 Adaptada de: Gibson PR⁷, Barrett JS⁴, Shepherd SJ²⁴.

Canicoba M, Nastasi V. La dieta reducida en FODMAP: ventajas y controversias. Nutrición Clínica en Medicina. Vol. X - Número 1 - 2016 pp. 20-39

3.11.1- Efectos dieta reducida en FODMAPs

Es conocida la asociación entre la ingesta de alimentos y la aparición de síntomas GI, siendo el plan de alimentación el recurso adecuado para controlar y modificar los procesos de enfermedad, de manera independiente de su rol nutricional, como es el caso de la Dieta Reducida en FODMAPs (DRF). El acrónimo "FODMAP", el cual surgió en la Universidad de Monash, Australia, corresponde a la expresión en inglés: "Fermentable Oligosaccharides, Disaccharides, Monosaccharides And Polyols" (Oligosacáridos, Disacáridos, Monosacáridos y Polialcoholes Fermentables).

La comprensión del efecto de los FODMAPs en el intestino es fundamental para realizar una adecuada aplicación de la dieta.

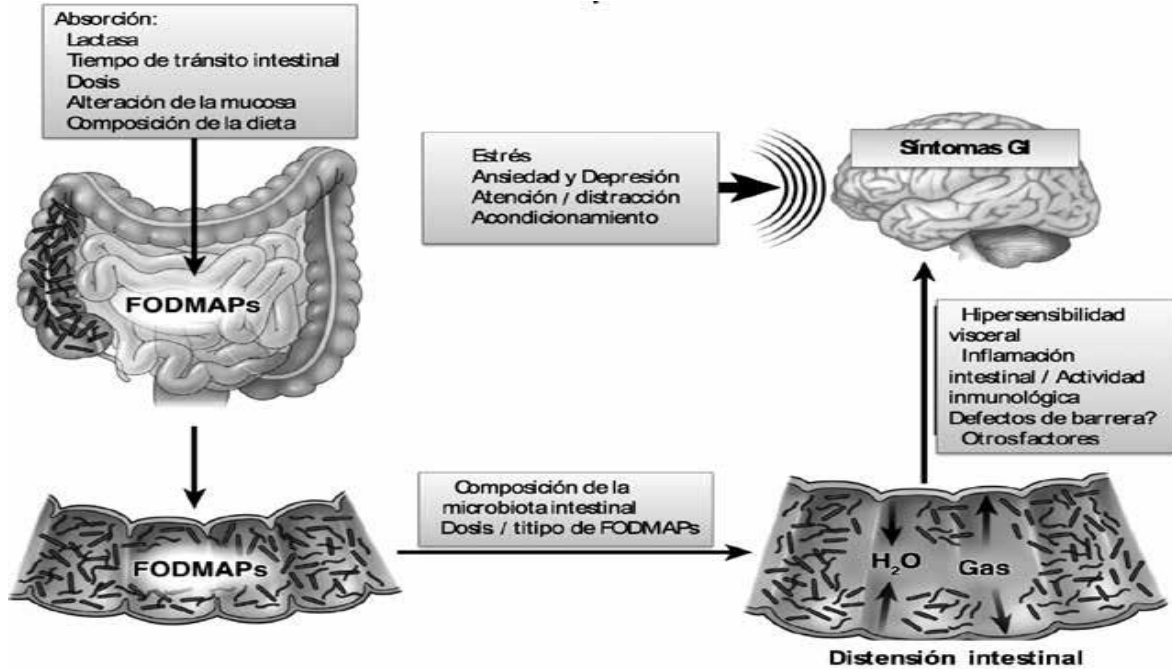
Se considera que estos Hidratos de Carbono de Cadena Corta (HCCC) fermentables comparten tres propiedades funcionales, las cuales contribuyen a agravar los síntomas en los Trastornos Gastrointestinales Funcionales y, más aún, en el SII. **Figura 5.**

En **primer lugar**, son pobremente absorbidos en el intestino delgado, es decir, existe una absorción deficiente en virtud de los mecanismos epiteliales de transporte lento, de baja capacidad (monosacáridos), menor actividad de las hidrolasas del borde en cepillo (disacáridos), ausencia de hidrolasas (oligosacáridos), o el tamaño de las moléculas no es el propicio para difundir (polialcoholes).

En **segundo lugar**, son moléculas pequeñas y osmóticamente activas, por lo que aumentan el contenido hídrico luminal, alterando la motilidad intestinal.

Por último, son rápidamente fermentados por bacterias intestinales, con la consecuente producción de Ácidos Grasos de Cadena Corta tales como ácido butírico y gases como dióxido de carbono (CO₂), metano (CH₄) e hidrógeno (H₂). Éste último difunde junto al metano al torrente sanguíneo, pudiendo ser cuantificado mediante un método no invasivo: la Prueba de Hidrógeno en el Aire Espirado.

Figura 5: Mecanismo de acción propuesto que participa en el desarrollo de síntomas GI luego de la ingesta de FODMAPs.

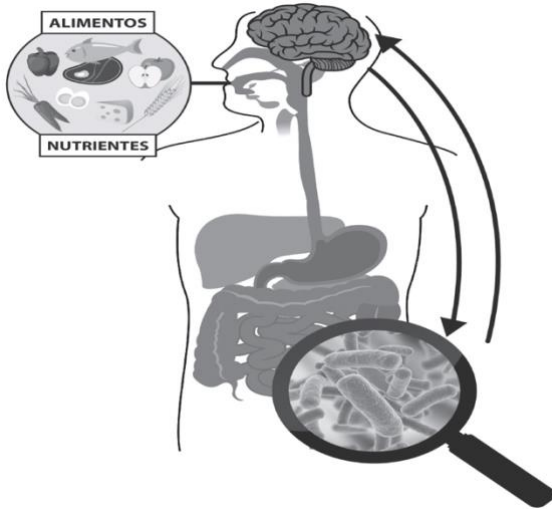


Nastasi V, Canicoba M. Efecto de la dieta reducida en fodmaps en el manejo de síntomas gastrointestinales. *Diaeta* (B.Aires) 2015; 33(151):29-37

La razón de la generación de los síntomas tras la ingesta de FODMAPs en un individuo, es la respuesta del Sistema Nervioso Entérico (SNE) a la distensión luminal (debido a la hipersensibilidad visceral, la producción de gas excesivo relacionada con la naturaleza de la microbiota residente, o disturbios en la motilidad), y no debido a que los fenómenos ocasionados por la misma sean anormales o se traten de una afección patológica.

Las modificaciones producidas por los alimentos sobre la estructura y / o función de la microbiota, podrían alterar la función del SNE, los eventos inmunológicos de las mucosas, el perfil metabólico, e incluso la función cerebral (**Figura 6**). La modulación de la ingesta de alimentos, tanto en volumen como en tipo, puede ser una estrategia para lograr el control de los síntomas GI.

Figura 6. Relación entre alimentos, microbiota y Sistema Nervioso Entérico



Canicoba M, Nastasi V. La dieta reducida en FODMAP: ventajas y controversias. *Nutrición Clínica en Medicina*. Vol. X - Número 1 - 2016 pp. 20-39

No todos los HCCC forman parte de los FODMAPs, sólo aquellos que son fermentables a causa de su absorción deficiente en el intestino delgado, ya sea por las características de los mecanismos de transporte o por la actividad enzimática disminuida. De acuerdo con las propiedades funcionales que poseen, los FODMAPs incluyen:

Fructosa, Lactosa, Fructooligosacáridos (FOS), Galactooligosacáridos (GOS) y Polialcoholes (**Tabla 1**). Cada uno de ellos comprende características específicas en su hidrólisis y absorción:

Tabla 1. Hidrólisis y absorción de los hidratos de carbono de cadena corta

TABLA I. HIDRÓLISIS Y ABSORCIÓN DE LOS HIDRATOS DE CARBONO DE CADENA CORTA (HCCC)	
HCCC	Absorción/Hidrólisis en el intestino delgado
Monosacáridos	
Glucosa	Absorción activa (rápida)
Fructosa	Absorción activa (lenta en exceso de glucosa)
Galactosa	Absorción activa (rápida)
Disacáridos (2 monómeros)	
Sacarosa (glucosa+fructosa)	Hidrolizada
Lactosa (glucosa+galactosa)	Hidrolizada (si hay actividad de la enzima lactasa)
Maltosa, Isomaltosa	Hidrolizada
Oligosacáridos (3 a 10 monómeros)	
Maltooligosacáridos: Maltodextrina (glucosas)	Hidrolizada
GOS: Rafinosa (glucosa+galactosa+fructosa), Estaquirosa (glucosa+2xgalactosa+fructosa)	No hidrolizada
FOS: Inulina (polímero de fructosa, con glucosa terminal)	No hidrolizada
Isomaltooligosacáridos (Glucosa con otros monosacáridos)	Parcialmente hidrolizada
Polialcoholes	
Sorbitol; Manitol; Xilitol; Maltitol	Absorción pasiva
FOS: Fructooligosacáridos GOS: Galactooligosacáridos Adaptado de: Shepherd SJ, Lomer MC, Gibson PR ¹³ .	

Canicoba M, Nastasi V. La dieta reducida en FODMAP: ventajas y controversias. *Nutrición Clínica en Medicina*. Vol. X - Número 1 - 2016 pp. 20-39

Fructosa

Se presenta en la luz intestinal como una hexosa libre (monosacárido) donde es absorbida por el transportador GLUT-5, presente en la membrana apical de los enterocitos, el cual tiene una baja capacidad de absorción. Cuando la fructosa se encuentra junto con la glucosa, la eficiencia de la absorción es mayor, aproximadamente del 85%, por lo que se considera que esta absorción está relacionada con la utilización del transportador GLUT-2 en la membrana apical, permitiendo la absorción de hexosas. Este mecanismo asegura la máxima utilización de nutrientes. Por consiguiente, la malabsorción de fructosa se manifiesta cuando la misma se encuentra libre, en exceso respecto a la glucosa, hecho que fue observado por *Murray et al* a través de imágenes de resonancia magnética.

La capacidad de absorber la fructosa libre varía ampliamente entre los individuos. Se estima que el 30% de la población presenta malabsorción de fructosa, siendo mayor su prevalencia mayor en individuos con TGFI que en sujetos sanos.

Lactosa

Si bien Hipócrates ya había descritos síntomas de intolerancia a los lácteos 400 años AC, los síntomas clínicos de esta patología fueron reconocidos recién hace 50 años. Este disacárido es hidrolizado por la lactasa en glucosa y galactosa para su posterior absorción. La prevalencia de malabsorción de lactosa presenta una amplia variación entre 2 al 90% entre los distintos grupos étnicos y países. La lactosa constituye el principal azúcar de la leche de los mamíferos. Para su digestión es necesaria la lactasa, una enzima del ribete en cepillo intestinal, que rompe la unión entre ambos monosacáridos.

La intolerancia a la lactosa es un trastorno muy frecuente, con alta prevalencia en algunas áreas geográficas. En los EE. UU. su prevalencia se estima en 7% a 29% que aparece luego de la ingestión de la lactosa, si existe una deficiencia de lactasa. Esta deficiencia puede provocar una malabsorción de lactosa, cuando el azúcar no absorbido que llega al colon es fermentado por las bacterias colónicas generando gases (hidrógeno, metano).

Al menos la mitad de los sujetos con SII presentan malabsorción de lactosa, la cual podría estar acompañada de intolerancia a otros hidratos de carbono.

Fructanos (FOS) y Galactanos (GOS)

Ambos son oligosacáridos y están compuestos por 3 a 10 monosacáridos. El término FOS se refiere a polímeros de fructosa lineales o ramificados, presentes en distintos alimentos tales como verduras, frutas, cereales. La adición de FOS en los alimentos por parte de la industria alimentaria, se ha incrementado en función de sus efectos prebióticos.

Los GOS se encuentran principalmente en las legumbres.

Al igual que los FOS, no sufren hidrólisis enzimática en el intestino, siendo más del 90% fermentado en el colon.

Polialcoholes

Comprenden el sorbitol, xilitol, manitol y maltitol, se encuentran ampliamente distribuidos en distintos alimentos. No poseen sistema de transporte activo en el intestino delgado por lo cual son absorbidos por difusión pasiva, mecanismo que suele ser deficiente, acentuándose cuando el sorbitol se encuentra junto con la fructosa.

3.11.2- Limitaciones de la dieta reducida en FODMAPs

Los GOS y FOS inducen una proliferación bacteriana selectiva, especialmente de bifidobacterias, produciendo un efecto prebiótico, el cual provee beneficios para la salud. Se considera que los mismos favorecen la apoptosis de las células epiteliales del colon, razón por la cual, serían capaces de suprimir la carcinogénesis.

Por lo tanto, realizar una dieta reducida en FODMAPs disminuye el aporte de sustancias prebióticas con el descenso de bifidobacterias, y el rol que éstas juegan en la salud intestinal, por ello es fundamental luego de su aplicación, realizar la reintroducción gradual o desafío con los alimentos que han sido excluidos.

Paradójicamente, se ha planteado que los FODMAPs pueden producir efectos adversos; tales como lesión epitelial y deterioro de la función de barrera, debido a las modificaciones que generan en el contenido luminal colónico, favoreciendo el pasaje de antígenos bacterianos a través de la lámina propia, con la consiguiente estimulación de Interleuquinas y Factor de Necrosis Tumoral.

3.11.3- Implementación dieta reducida en FODMAPs

La implementación de la dieta reducida en FODMAPs incluye dos etapas:

La fase de exclusión estricta: que durará alrededor de 2 a 4 semanas, si bien algunos autores plantean 4-8 semanas, tras este período se procederá a la **exposición gradual y controlada** de cada grupo de FODMAPs identificando la tolerancia individual.

3.11.4- ¿Cómo se realiza la reintroducción o desafío con los FODMAPs?

El objetivo de la reintroducción o desafío es encontrar un buen control sintomático y la exposición de la dieta.

A pesar de que esta fase de desafío ha tenido éxito en aliviar el abordaje estricto inicial y a la vez mantener la mejoría sintomática, hay poca evidencia disponible que pueda definir el proceso de reintroducción.

Se recomienda que los pacientes permanezcan en la dieta baja en FODMAPs mientras dure los síntomas, luego se lo enfrentará al desafío, cada uno de los cuales se realiza con un período de 2 o 3 días de duración.

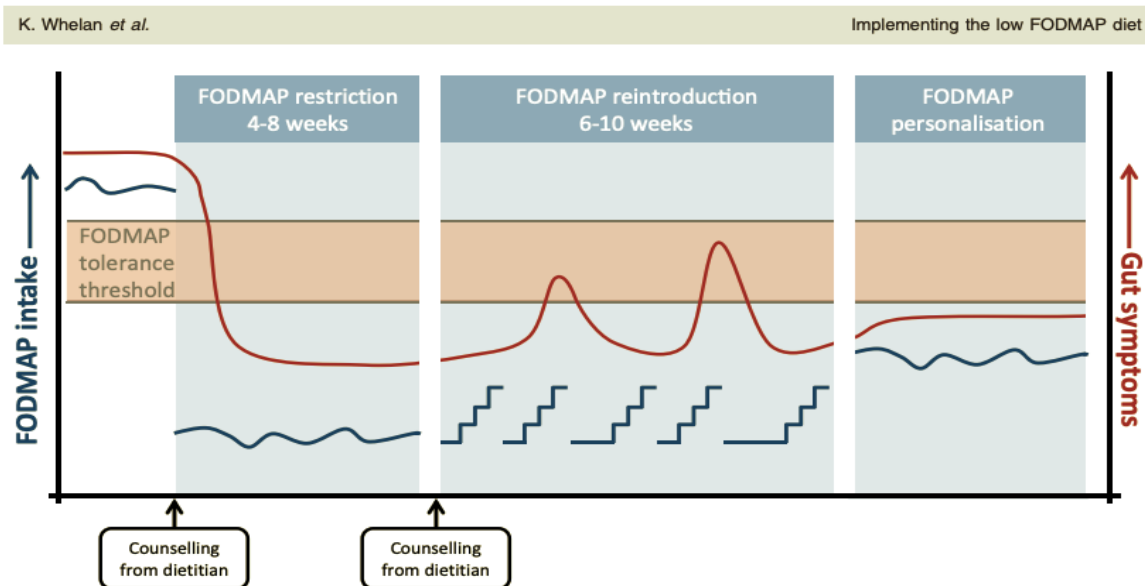
Las dosis iniciales serán pequeñas, podrán ir incrementándose a medida que el paciente tolere la reintroducción. **Figura 7.**

Es importante que la tolerancia a cada grupo de alimentos se evalúe individualmente dado que la misma puede variar.

Se sugiere agregar aquellos alimentos que sólo tienen un tipo de FODMAPs.

La dieta reducida en FODMAPs requiere de un asesoramiento realizado por un Dietista-Nutricionista experto en este tema, quién desarrollará e implementará un plan individualizado, basado en la evaluación nutricional previa.

Figura 7. Implementación de dieta reducida en FODMAPs



Whelan, K., Martin, L. D., Staudacher, H. M., & Lomer, M. C. E. (2018). *The low FODMAP diet in the management of irritable bowel syndrome: an evidence-based review of FODMAP restriction, reintroduction and personalisation in clinical practice. Journal of Human Nutrition and Dietetics, 31(2), 239–255. doi:10.1111/jhn.12530*

Además de la indicación dietoterápica, estará a cargo de las técnicas para manejar situaciones donde la preparación de las comidas no puede ser controlada (como, por ejemplo, comidas fuera del hogar), así como la reintroducción de FODMAPs en la alimentación, vigilando la tolerancia a los mismos y asegurando la máxima variedad en la dieta, reduciendo el riesgo de un aporte nutricional inadecuado.

Los estudios publicados que presentan en su metodología el asesoramiento nutricional sobre la dieta reducida en FODMAPs como parte de la intervención terapéutica sobre los sujetos, mostraron hallazgos favorables en la adherencia a la misma (70-80%).

3.11.5- Educación y hábitos alimentarios en pacientes con SII

La dieta y los hábitos alimentarios han adquirido gran relevancia en el manejo dietético del SII. La intervención educativa de los profesionales de la salud sobre estos componentes, puede promover el control de la morbilidad, disminuir la carga asistencial y mejorar la calidad de vida de los pacientes con SII.

Del mismo modo que en otras enfermedades crónicas, los hábitos alimentarios han sido postulados durante años en el tratamiento del SII.

Los avances científicos sobre su etiopatogenia han reforzado el papel de la dieta, evidenciando que el manejo dietético es una herramienta clave del tratamiento de este trastorno funcional. En base a estos avances se ha modificado el enfoque dietético de primera línea de intervención para el SII, pasando de las recomendaciones estándar (seguir un patrón regular de alimentación y limitar la ingesta de potenciales desencadenantes dietéticos como el alcohol, la cafeína, los alimentos picantes y la grasa) a un consejo más desarrollado que destaca el papel de la alimentación saludable y el estilo de vida.

A pesar de la limitada evidencia sobre la asociación de hábitos alimentarios saludables y síntomas del SII, actualmente se considera relevante proporcionar asesoramiento sobre cómo lograr una dieta saludable.

Dado que gran parte de los enfoques dietéticos en el manejo del SII se sustentan en la restricción de algunos alimentos, para evitar posibles deficiencias nutricionales es aconsejable que los pacientes con SII lleven un patrón regular de alimentación saludable.

3.11.6- Consumo de lípidos en SII

Una proporción de pacientes con SII se relacionan síntomas a los alimentos ricos en lípidos. En los pacientes con SII, la respuesta motoracolónica a la ingestión de grasa es exagerada, con una hipersensibilidad rectal aumentada, y el tránsito de gas a través del intestino está disminuido en respuesta a la infusión duodenal de lípidos, lo que podría contribuir a la distensión y dolor.

Como consecuencia, evitar los alimentos grasos es uno de los enfoques dietéticos frecuentes considerados para la mejoría de los síntomas. En efecto, estudios han demostrado que los lípidos en el duodeno inhiben la motilidad en el intestino delgado e induce hinchazón, producción de gases. No hay estudios que apoyen que una reducción en la ingesta de grasas conduciría a una mejoría de los síntomas de SII.

3.11.7- Prebióticos y probióticos en SII

Prebióticos

Los prebióticos son ingredientes alimentarios no digeribles que promueven la proliferación de bacterias gastrointestinales.

Los prebióticos se subdividen en disacáridos como la lactulosa, oligosacáridos como los fructooligosacáridos (FOS), los galactooligosacáridos (GOS), los isomalto-oligosacáridos, los xilo-oligosacáridos, los transgalacto-oligosacáridos (TGOS) y los oligosacáridos de soja, y los polisacáridos como la inulina de fructano, el almidón, la celulosa, la hemicelulosa y la pectina. De forma natural

se encuentran en alimentos como cereales, frutas, plátanos, espárragos, alcachofas, tomates, ajo, cebolla, linaza, avena, cebada y trigo. En algunos casos son producidos artificialmente como la lactulosa, GOS, FOS, maltooligosacáridos, ciclodextrinas y lactosacarosa.

En cuanto a evidencias, se han publicado algunos ensayos controlados aleatorizados utilizando inulina, TGOS y FOS. En ellos se ha observado mejoría clínica significativa de síntomas globales, flatulencia y distensión en pacientes con SII, así como cambios en la composición de la microbiota, entre los que se destaca un aumento de la proporción de bifidobacterias, con una consecuente generación de ácidos grasos de cadena corta, cuya presencia en el intestino se

asocia con mejoría de síntomas en pacientes con SII.

Probióticos

De acuerdo con el consenso de probióticos de la World Gastroenterology organisation (2017) se define probióticos a los "microorganismos vivos" que confieren un beneficio a la salud del huésped cuando se los administra en cantidades adecuadas. Los probióticos se han utilizado ampliamente, demostrando mejorar la función de barrera intestinal, estimular el sistema inmune, producir efectos antibacterianos, modular la motilidad intestinal y reducir el dolor visceral. **Tabla 3.**

Tabla 3. Definiciones utilizadas por las asociaciones científicas para probióticos

Definiciones utilizadas por las asociaciones científicas para probióticos y prebióticos	
Probióticos	Microorganismos vivos que confieren un beneficio a la salud del huésped cuando se los administra en cantidades adecuadas
Prebióticos	Ingredientes fermentados selectivamente que dan lugar a cambios específicos en la composición y/o actividad de la flora gastrointestinal, confiriendo así beneficios a la salud del huésped
Simbióticos	Productos que contienen tanto probióticos como prebióticos

Consenso probióticos y prebióticos. World Gastroenterology organisation, 2017

Los probióticos pueden ser administrados en distintas formas: como alimentos funcionales, como yogures o en forma de medicamentos: en cápsulas como monocepa o como varias cepas. Los más utilizados son los lactobacilos y las bifidobacterias (infantis 35624) que mejora el dolor abdominal, malestar, distensión y/o dificultad evacuatoria, y que ningún otro probiótico mostraba mejoría significativa en el SII, sin embargo, se consideró que la mejoría era significativa en aquellos que consumieron una fórmula multicepa.

Los probióticos pueden interactuar con el sistema inmune de la mucosa gastrointestinal. Se ha demostrado el incremento en la población de células inmunes en el SII y es

probable que la inmuno modulación con probióticos constituya un buen mecanismo de acción para la terapéutica de este síndrome.

Actualmente existe una tendencia a utilizar fórmulas multicepa en detrimento de los probióticos individuales.

Clasificación de los probióticos



Bacterianos= lactobacillus y bifidobacterium



Micóticos: Saccharomyces boulardii

¿Cómo seleccionar el probiótico adecuado?

- El probiótico apropiado debe ser seleccionado para cada indicación y debe producir un beneficio para la salud
- Aunque los probióticos son percibidos y provocan respuestas de las células inmunes y/o intestinales, sus mecanismos de acción no están totalmente aclarados.

Los estudios publicados muestran consistentemente una reducción de la distensión abdominal y la flatulencia como resultado de tratamientos con probióticos; algunas cepas pueden aliviar el dolor y dar un alivio general. La literatura sugiere que ciertos probióticos pueden aliviar los síntomas y mejorar la calidad de vida en pacientes con dolor abdominal funcional.

L. plantarum es un probiótico que se ha utilizado con buenos resultados, superiores al placebo, en el control de algunos síntomas en pacientes con SII. En concreto, la cepa DSM 9843 redujo significativamente la flatulencia y las cepas LPO 1y 299 V redujeron de forma significativa el dolor abdominal.

El probiótico VSL3 (una combinación de nueve cepas con varias bifidobacterias, lactobacilos y *Streptococcus thermophilus*) induce la producción de moco en el colon incrementando la protección de la barrera.

Otro trabajo controlado y randomizado mostró que un cóctel de probióticos conteniendo *Streptococcus thermophilus*, *Lactobacillus bulgaris*, *Lactobacillus acidophilus* y *Bifidobacterium longum*, en pacientes con SII de tipo diarreico, mejoraba la permeabilidad intestinal y los síntomas globales.

Varias revisiones sistemáticas y metaanálisis, así como algunos ensayos clínicos, aunque otros no, parecen confirmar que determinados probióticos tienen efectos beneficiosos en el SII, de forma global, sobre el dolor y distensión abdominal y la flatulencia.

3.11.8- Impacto en la calidad de vida

Las molestias del SII tienen un impacto sobre las actividades personales y sociales de los individuos. Las personas que sufren este síndrome tienen un empobrecimiento de su calidad de vida relacionada con la salud en comparación con la población general. De hecho, su calidad de vida relacionada con la salud es tan mala o incluso peor que la de otros pacientes con patologías crónicas como el asma, la migraña, la artritis reumatoide o trastornos de pánico.

Esta afectación de la calidad de vida resulta mayor en los pacientes europeos que en los norteamericanos. El grado de afectación de la calidad de vida parece estar relacionado con la intensidad de los síntomas y con la presencia de trastornos psicológicos. Cabe destacar que la calidad de vida de estos pacientes mejora en función del alivio o de la desaparición de las molestias digestivas.

3.12- Nutrición Enteral y SII

Distintos estudios muestran que la Nutrición Enteral (NE) puede resultar en efectos deletéreos sobre la microbiota, tales como reducción de bifidobacterias y aumento del riesgo de diarrea asociado a *Clostridium difficile*.

Los síntomas gastrointestinales, incluida la diarrea, son complicaciones comunes de la NE en la práctica clínica. Sin embargo, la causa no está clara. Se sugiere que el modo de suministro de NE que altera la digestión y posiblemente la absorción contribuya a la alta incidencia de diarrea.

Por otro lado, la fórmula enteral puede ser la causa de la diarrea. La mayoría de las investigaciones se han centrado en la NE suplementada con fibra, que puede reducir la incidencia de diarrea, al actuar como sustratos de los colonocitos produciendo ácidos grasos de cadena corta, y estimular la absorción de agua y electrolitos, en donde los

ácidos grasos de cadena corta tienen un efecto antiinflamatorio por la reducción de citosinas antiinflamatorias.

Otras hipótesis, incluyen la osmolaridad de la fórmula y el contenido de FODMAP. Se ha observado que los FODMAP reducen los síntomas intestinales, incluida la diarrea, en personas con SII, y si se administra en dosis elevada se puede producir un efecto laxante en la mayoría de los individuos.

Como los FODMAP se agregan comúnmente a la fórmula enteral y la NE se usa con frecuencia como la principal fuente de nutrición, es razonable suponer que la NE proporciona más FODMAP que la ingesta dietética habitual puede desempeñar un papel en la génesis de diarrea.

La hipótesis planteada por *Halmos*, se contrapone con otros estudios disponibles en la literatura; los cuales concluyeron que las fórmulas enterales que contienen fibra pueden reducir la incidencia de la diarrea, al actuar como sustratos del colonocito.

Una investigación retrospectiva reciente, conducida por *Halmos et al* sobre 160 pacientes hospitalizados que recibían NE, mostró que las fórmulas con menor contenido de FODMAPs reducían la probabilidad de diarrea, a pesar que los niveles de FODMAPs administrados (entre 10,6g a 36,5g/día) eran superiores a los niveles aportados por los alimentos en otros estudios.

Una fórmula enteral baja en FODMAPs se asoció con una reducción de 5 veces en las tasas de diarrea.

La naturaleza retrospectiva, así como la imposibilidad de excluir la diarrea de origen infeccioso, son limitaciones del estudio que deben ser tenidas en cuenta.

La cuantificación de FODMAP en fórmulas enterales ha resultado difícil, debido a la interferencia con los ensayos in vitro de fructanos y rafinosa causada por el contenido de maltodextrina de la fórmula.

En la actualidad, no existe una lista completa de fórmulas enterales con bajo contenido de FODMAP .

Algunas fórmulas de alimentación enteral contienen fructosa y otras contienen inulina, y es probable que tengan un alto contenido de FODMAP. Persiste la controversia sobre el uso de suplementos de fibra en la alimentación por sonda enteral, suplementadas con fibra (FOS) que tienen otro FODMAPs.

Las futuras investigaciones deberían dirigirse para determinar quién se beneficiará de la dieta baja en FODMAP. Se requieren más datos sobre el resultado a largo plazo del tratamiento con la dieta baja en FODMAP y sus efectos sobre el microbioma y el estado nutricional del individuo. Un área importante de investigación es la ciencia de los alimentos. El desarrollo de enzimas que descomponen los fructanos en los alimentos podría ayudar a un gran número de personas que actualmente compran productos sin gluten a un costo considerable.

3.13- Conclusiones

1. El SII es uno de los motivos más frecuentes de consulta tanto a médicos como licenciados en nutrición.
2. El manejo dietético del SII precisa un abordaje íntegro, con un enfoque holístico en el que se contemple el grado de afectación y la forma de percepción y comportamiento de los pacientes.
3. Dada la complejidad del manejo dietético del SII, no es suficiente indicar las pautas oportunas, también es preciso que el paciente las comprenda, se adhiera a ellas, y quiera llevarlas a la práctica.
4. Las pautas alimentarias que se deben impartir a los pacientes con SII es que realicen una alimentación saludable
5. Es importante implicar al paciente como sujeto activo del proceso de cambio, utilizando la educación como pilar fundamental para facilitar la comunicación con este y lograr un automanejo eficiente.
6. El potencial efecto benéfico de la restricción de FODMAPs sobre el control de la sintomatología del SII resulta prometedor. Dado el alivio sintomático que produce, la DRF podría llegar a ser un enfoque terapéutico de primera línea a considerar en pacientes con SII y otras patologías

BIBLIOGRAFÍA

- Mearin F, Lacy BE, Chang L, et al.: *Bowel Disorders. Gastroenterology. 2016; 150(6): 1393-1407*
- Lacy BE, Mearin F, Chang L, Chey WD, Lembo AJ, Simren M, et al. Bowel disorders. *Gastroenterology. 2016;150(6):1393-407*
- Agrawal A, Whorwell PJ. Review article: abdominal bloating and distension in functional gastrointestinal disorders: epidemiology and exploration of possible mechanisms. *Gastroenterology. 2008;134:1882-9*
- Drossman DA, Thompson WG, Talley NJ. Identification of sub-groups of functional gastrointestinal disorders. *Gastroenterol Int. 1990; 3:159-72.*
- Thompson WG, Longstreth GF, Drossman DA, Heaton K, Irvine E, Muller-Lissner S. Functional bowel disorders and functional abdominal pain. *Gut. 1999;45(Suppl 2): II43-7.*
- Longstreth GF, Thompson WG, Chey WD, Mearin F, Mearin F, Spiller RC. Functional bowel disorders. *Gastroenterology. 2006;130(5):1480-91.*
- Spiegel BM, Farid M, Esrailian E, Talley J, Chang L. Is irritable bowel syndrome a diagnosis of exclusion? A survey of primary care providers, gastroenterologists, and IBS expert. *Am J Gastroenterol 2010; 105:848-58.*
- Manning AP, Thompson WG, Heaton KW, Morris AF. Towards positive diagnosis of the irritable bowel. *Br Med J. 1978; 2(6138):653-4.*
- Rajilić-Stojanović M, Biagi E, Heilig HG, Kajander K, Kekkonen RA, Tims S, et al. Global and deep molecular analysis of microbiota signatures in fecal samples from patients with irritable bowel syndrome. *Gastroenterology. 2011;141(5):1792-801.*
- Kennedy, P. J. (2014). *Irritable bowel syndrome: A microbiome-gut-brain axis disorder? World Journal of Gastroenterology, 20(39), 14105*
- Camilleri, M. (2020). *El sexo como variable biológica en el síndrome del intestino irritable. Neurogastroenterología y motilidad. doi: 10.1111 / nmo.13802*
- Jeffery IB, O'Toole PW, Öhman L, Claesson MJ, Deane J, Quigley EM, et al. An irritable bowel syndrome subtype defined by species-specific alterations in faecal microbiota. *Gut. 2012;61(7):997-1006.*
- Livovsky, D. M., Pribic, T., & Azpiroz, F. (2020). *Food, Eating, and the Gastrointestinal Tract. Nutrients, 12(4), 986. doi:10.3390/nu12040986*

- Documento de actualización de la Guía de Práctica Clínica sobre el síndrome de intestino irritable. Asociación Española de Gastroenterología
- https://www.aegastro.es/sites/default/files/archivos/guiaclinica/siendrome_del_intestino_irritable.pdf
- Bustos Fernández, LM, Hanna-Jairala I. Tratamiento actual del síndrome de intestino irritable. Una nueva visión basada en la experiencia y la evidencia. *Acta Gastroenterol Latinoam* 2019;49(4):381-393
- Mearin F, Peña E, Balboa A. Importancia de la dieta en el síndrome del intestino irritable. *Gastroenterol Hepatol*. 2014;37:302-10.
- Rousseaux C, Thuru X, Gelot A, Gelot A, Barnich N, Neut C, Dubuquoy L, Dubuquoy C, Merour E, Geboes K, Chamaillard M, Ouwehand A, Leyer G, Carcano D, Colombel JF, Ardid D, Desreumaux P. *Lactobacillus acidophilus* modulates intestinal pain and induces opioid and cannabinoid receptors. *Nat Med* 2007; 13:35-37.
- Caballero-Franco C, Keller K, De Simone C, Keller K, De Simone C, Chadee K. The VSL#3 probiotic formula induces mucin gene expression and secretion in colonic epithelial cells. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2007;292: G315-G322.
- Canicoba M, Mauricio Alza S. Valoración del estado nutricional en diversas situaciones clínicas. Capítulo 1. Universidad privada del Norte. ISBN 978-612-4319-01-3. 2017 (página 37-51)
- Canicoba M, Nastasi V. La dieta reducida en FODMAP: ventajas y controversias. *Nutrición Clínica en Medicina*. Vol. X - Número 1 - 2016 pp. 20-39
- Nastasi V, Canicoba M. Efecto de la dieta reducida en fodmaps en el manejo de síntomas gastrointestinales. *Dieta (B.Aires)* 2015; 33(151):29-37
- Murray K, Wilkinson-Smith V, Hoad C et al. Differential effects of FODMAPs (fermentable oligo-, di-, monosaccharides and polyols) on small and large intestinal contents in healthy subjects shown by MRI. *Am J Gastroenterol*. 2014; 109(1): 110-119.
- Gibson PR, Newnham E, Barrett JS et al. Review article: fructose malabsorption and the bigger picture. *Aliment Pharmacol Ther*. 2007; 25(4): 349-363.
- Biesiekierski JR. Fructose-induced symptoms beyond malabsorption in FGID. *United European Gastroenterology Journal*. 2014; 2(1): 10-13.

- Fedewa A, Rao SS. Dietary fructose intolerance, fructan intolerance and FODMAPs. *Curr Gastroenterol Rep.* 2014; 16(1):1-8.
- McKenzie YA, Alder A, Anderson W et al. British Dietetic Association evidencebased guidelines for the dietary management of irritable bowel syndrome in adults. *Journal of Human Nutrition and Dietetics.* 2012; 25(3): 260-274.
- Halmos EP, Muir JG, Barret JS et al. Diarrhoea during enteral nutrition is predicted by the poorly absorbed short-chain carbohydrate (FODMAP) content of the formula. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics.* 2010;32(7): 925-933.
- Lever E, Cole J, Scott SM, Emery PW, Whelan K. Systematic review: the effect of prunes on gastrointestinal function. *Aliment Pharmacol Ther.* 2014; 40:750---8. PMID: 25109788.
- Nobaek S, Johansson ML, Molin G, Ahrné S, Jeppsson B. Alteration of intestinal microflora is associated with reduction in abdominal bloating and pain in patients with irritable bowel syndrome. *Am J Gastroenterol.* 2000; 95:1231---8.51.
- Saggiaro A. Probiotics in the treatment of irritable bowel syndrome. *J Clin Gastroenterol.* 2004;38 6 Suppl: S104---6.52.
- Carroll IM, Ringel-Kulka T, Keku TO, Chang YH, Packey CD, Sartor RB, et al. Molecular analysis of the luminal- and mucosal-associated intestinal microbiota in diarrhea-predominant irritable bowel syndrome. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol.* 2011;301: G799---807.
- Whelan, K., Martin, L. D., Staudacher, H. M., & Lomer, M. C. E. (2018). *The low FODMAP diet in the management of irritable bowel syndrome: an evidence-based review of FODMAP restriction, reintroduction and personalisation in clinical practice. Journal of Human Nutrition and Dietetics, 31(2), 239–255.* doi:10.1111/jhn.12530.
- McKenzie, Y. A., Bowyer, R. K., Leach, H., Gulia, P., Horobin, J., ... O'Sullivan, N. A. (2016). *British Dietetic Association systematic review and evidence-based practice guidelines for the dietary management of irritable bowel syndrome in adults (2016 update). Journal of Human Nutrition and Dietetics, 29(5), 549–575.* doi:10.1111/jhn.12385.
- Khanna R, MacDonald JK, Levesque BG. Peppermint Oil for the Treatment of Irritable Bowel Syndrome A Systematic Review and Meta-analysis. *J Clin Gastroenterol* 2014; 48: 505-512. 22. Cash BD, Epstein MS, Shah SM. A novel delivery system of peppermint.