



FACULTAD DE CIENCIAS

**GRADO EN NUTRICIÓN HUMANA Y
DIETÉTICA**

Dña. Uxía Rodríguez Lavandeira

**Síndrome del intestino irritable (SII): hipótesis
etiológicas y abordaje nutricional**

Trabajo Fin de Grado
Junio 2019

Índice

Índice.....	2
1. Resumen	3
1.1. Resumen en español	3
1.2. Resumen en gallego.....	3
1.3. Resumen en inglés	4
2. Introducción.....	5
2.1. Historia	8
3. Objetivos.....	9
4. Metodología de trabajo.....	10
5. Resultados.....	10
5.1. Bibliometría	10
6. Discusión	12
6.1. Epidemiología	12
6.2. Diagnóstico	13
6.3. Fisiopatología.....	17
6.3.1. Alteración de la microbiota en SII	20
6.3.2. Relación entre alergias e intolerancias alimentarias y SII.....	22
6.3.2.1. Intolerancia a la lactosa	23
6.3.2.2. Sensibilidad al gluten no celiaca y SII.....	24
6.4. Microbiota y dieta, interacciones en el SII.....	24
6.5. Tratamiento	25
6.5.1. Ejercicio físico.....	27
6.5.2. Alimentación	27
6.5.2.1. FODMAP y SII.....	31
6.5.2.2. Gluten y SII.....	35
6.5.2.3. Lactosa y SII.....	36
6.5.3. Prebióticos y probióticos	37
6.5.4. Terapias alternativas	38
6.6. Diferentes abordajes nutricionales en SII	38
6.6.1. Dieta mediterránea	39
6.6.2. Dieta baja en FODMAP	39
6.6.3. Dieta de exclusión de la lactosa	42
6.6.4. Dieta libre de gluten.....	43
7. Conclusiones.....	44
8. Bibliografía.....	45

1. Resumen

1.1. Resumen en español

Título. Síndrome del intestino irritable (SII): hipótesis etiológicas y abordaje nutricional.

Introducción. El síndrome del intestino irritable (SII) es un grupo de trastornos funcionales del intestino de patología heterogénea que afectan drásticamente a la calidad de vida de los pacientes. Los síntomas más comunes son la alteración de los hábitos intestinales y el cambio en la forma y/o frecuencia de las heces. Esta revisión bibliográfica pretende analizar los estudios publicados acerca de los distintos factores que intervienen en la patología de la enfermedad y cómo se podrían paliar los síntomas a través de una intervención nutricional.

Objetivos. Llegar a un consenso claro sobre las hipótesis etiológicas del síndrome del intestino irritable y los posibles abordajes nutricionales que podrían ayudar a los pacientes que presentan esta patología.

Método. Estudio de la enfermedad a través del análisis y la revisión de las bases de datos y la literatura relacionada con la patología. En concreto, se recurrió a varias fuentes biomédicas como PubMed, WOS y Google Académico.

Conclusiones. El síndrome del intestino irritable es una patología en la que no están claros muchos de los aspectos que la rodean y en la que se podrían reducir los síntomas a través de una intervención nutricional. Aunque se ha propuesto la dieta baja en FODMAP como la intervención nutricional más prometedora para la mejoría sintomática, es necesario todavía una investigación más profunda.

Palabras clave. Síndrome del intestino irritable, patogénesis, dieta, FODMAP, lactosa, gluten, microbiota

1.2. Resumen en gallego

Título. Síndrome do intestino irritable (SII): hipóteses etiolóxicas e enfoque nutricional.

Introdución. A síndrome de intestino irritable (SII) é un grupo de trastornos funcionais do intestino de patoloxía heteroxénea que afectan drasticamente á calidade de vida dos pacientes. Os síntomas máis comúns son a alteración dos hábitos intestinais e o cambio na forma e/ou frecuencia das feces. Esta revisión bibliográfica ten como obxectivo

analizar os estudos publicados sobre os distintos factores que interveñen na patoloxía da enfermidade e como se poden aliviar os síntomas mediante unha intervención nutricional.

Obxectivos. Alcanzar un claro consenso sobre as hipóteses etiolóxicas da síndrome do intestino irritable e os posibles enfoques nutricionais que poden axudar aos pacientes con esta patoloxía.

Método. Estudo da enfermidade mediante a análise e a revisión de bases de datos e de literatura relacionada coa patoloxía. En particular, usáronse varias fontes biomédicas como PubMed, WOS e Google Académico.

Conclusións. A síndrome do intestino irritable é unha patoloxía na que moitos dos aspectos que a rodean non son claros e nos que os síntomas poden reducirse a través dunha intervención nutricional. Aínda que se propuxo a dieta baixa en FODMAP como a intervención nutricional máis prometedora para a mellora sintomática, é aínda necesario profundar na investigación.

Palabras clave. Síndrome do intestino irritable, patoxénese, dieta, FODMAP, lactosa, glute, microbiota

1.3. Resumen en inglés

Title. Irritable bowel syndrome (IBS): etiological hypothesis and nutritional approach.

Introduction. Irritable bowel syndrome (IBS) is a group of functional bowel disorders whose pathology is heterogeneous and dramatically affects to the quality of life of patients. The most common symptoms are alteration of bowel habits and change in the form and/or frequency of feces. This bibliographic review aims to analyze published studies on the different factors involved in the disease pathology and how the symptoms could be alleviated through a nutritional intervention.

Objectives. Reach a clear consensus on the etiological hypotheses of irritable bowel syndrome and possible nutritional approaches that could help patients with this pathology.

Method. Study of the disease through analysis and review of databases and literature related to the pathology. Specifically, several biomedical sources such as PubMed, WOS and Google Scholar were used.

Conclusions. Irritable bowel syndrome is a pathology in which many of the surrounding aspects are not clear and in which symptoms could be reduced through a nutritional intervention. Although the low FODMAP diet has been proposed as the most promising nutritional intervention for symptomatic improvement, further research is needed.

Keywords. Irritable bowel syndrome, pathogenesis, diet, FODMAP, lactose, gluten, microbiote

2. Introducción

La OMS define el síndrome del intestino irritable (SII) como un grupo de trastornos funcionales del intestino que presentan principalmente síntomas gastrointestinales atribuibles al tracto intestinal en ausencia de patología orgánica y única en el intestino delgado y grueso. Es una de las enfermedades gastrointestinales más comunes en las sociedades industrializadas.

Se caracteriza por dolor abdominal y distensión abdominal, asociados con una alteración de los hábitos intestinales, es decir, estreñimiento y/o diarrea, con cambio en la forma de las heces o en la frecuencia (1-7).

Dependiendo de los síntomas más comunes, sobre todo en el patrón de heces, la enfermedad se puede dividir en varios subtipos mediante la utilización de los Criterios de Roma (4,8-10):

- SII con estreñimiento (SII-C).
- SII con diarrea (SII-D).
- SII mixto, presenta diarrea o estreñimiento dependiendo del momento (SII-M).
- SII general, no presenta ni diarrea ni estreñimiento (SII-U).

Table I. Rome IV criteria for the diagnosis of irritable bowel syndrome

Recurrent abdominal pain, on average at least one day per week in the last three months, associated with two or more of the following: <ul style="list-style-type: none"> – Related to defecation – Associated with a change in stool frequency – Associated with a change in stool form (appearance) Criteria should be fulfilled at least for the last three months, with symptom onset at least six months before diagnosis			
In IBS-C: <ul style="list-style-type: none"> – 25% of hard stools (Bristol 1-2) and < 25% of liquid stools (Bristol 6-7) – Predominant bowel habit based on stool form on days with at least one abnormal bowel movement – Predominant constipation may only be established when patient is assessed off medications for the treatment of impaired bowel habit 	In IBS-D: <ul style="list-style-type: none"> – > 25% of liquid stools (Bristol 6-7) and < 25% of hard stools (Bristol 1-2) – Predominant bowel habit based on stool form on days with at least one abnormal bowel movement – Predominant diarrhea may only be established when patient is assessed off medications for the treatment of impaired bowel habit 	In IBS-M: <ul style="list-style-type: none"> – > 25% of liquid stools (Bristol 6-7) and > 25% of hard stools (Bristol 1-2) 	In IBS-U: <ul style="list-style-type: none"> – < 25% of liquid stools (Bristol 6-7) and < 25% of hard stools (Bristol 1-2)

Fuente: *Consensus document on exclusion diets in irritable bowel syndrome (IBS)* (6)

El subtipo más común es el SII-M pero el 75% de los pacientes cambian de subtipos durante el transcurso de la enfermedad y el 29% cambian entre SII-C y SII-D durante el primer año después del diagnóstico (1).

Los Criterios de Roma pueden ser útiles en ensayos clínicos a corto plazo pero su utilidad en la práctica clínica sigue sin estar muy clara (11), ya que existe una variabilidad significativa en los patrones intestinales de los pacientes, incluso dentro de un mismo subtipo de SII (12).

Los síntomas varían desde tolerables a muy graves y el dolor puede ser persistente, con cólicos, agudo o sordo. En algunos pacientes los síntomas son diarios mientras que en otros el dolor es intermitente con intervalos de semanas e incluso meses (13,14), llegando a solapar con otras enfermedades intestinales (5,6).

Pueden aparecer problemas de gases y síntomas dispépticos postprandiales como saciedad temprana, náuseas y malestar abdominal superior (15).

El SII tiene un impacto directo e indirecto en los costes de salud (16). Los costes directos son los gastos incurridos por el sistema de salud en el manejo de la enfermedad. Los costes indirectos se relacionan principalmente con las pérdidas de producción debidas a la enfermedad (17). Por lo tanto, entre los costes directos se encontrarían las consultas médicas, los gastos farmacéuticos, los ingresos hospitalarios o las intervenciones quirúrgicas; mientras que los costes indirectos incluyen la pérdida de productividad, tanto

laboral como personal, los gastos de servicios sociales y las pérdidas de escolarización (18).

Los costes directos anuales en Estados Unidos, se estiman entre $1,7 \times 10^9$ dólares, mientras que los costes indirectos supondrían $20,0 \times 10^9$ dólares (13). En los países de Europa, que cuentan con sanidad universal, se estima que el coste per cápita del SII es de alrededor de 3.000 euros al año. Este coste sería mayor que el de otras enfermedades crónicas como asma o diabetes, consideradas las principales prioridades de la salud pública europea (19), quedándose en 1.726 euros (20) y 1.770 euros (21), respectivamente.

Se trata de personas que presentan peor calidad de vida, aunque el SII no estaría relacionado con casos de muerte (19). Sin embargo, sí que hay estudios que lo relacionan con un incremento de los pensamientos suicidas. Este hecho no puede ser explicado únicamente por la depresión, la ansiedad o la gravedad de los síntomas; se ha visto que las ideas suicidas continúan aunque se haya tratado la comorbilidad psiquiátrica. Por esta razón, habría que tener en cuenta otros factores como el impacto psicosocial que produce esta enfermedad en los pacientes, la mala respuesta a la enfermedad, el dolor abdominal, el abuso de medicamentos o el insomnio (22).

El factor que reduciría sustancialmente la calidad de vida de los pacientes con SII es el impacto que provoca la enfermedad en el trabajo (6), sobre todo relacionado con dificultades para cumplir funciones físicas, en la vida social y en la capacidad para viajar (23).

De media, los pacientes con SII pierden 13,4 días de trabajo o escuela al año (13), aproximadamente tres veces más que la población sana (17), y hasta el 12% de los pacientes han dejado de trabajar debido a la enfermedad (23).

La severidad de los síntomas intestinales y psicológicos tiene efectos sobre la calidad de vida, empeorándola si se presentan juntos (23). Si tenemos en cuenta el dolor físico, el bienestar emocional o el cansancio, el SII tiene un mayor impacto que la diabetes y un efecto similar a la depresión, en cuanto a calidad de vida (24). También ha sido comparado con la insuficiencia cardiaca congestiva, la cirrosis hepática, la insuficiencia renal...(13).

2.1. Historia

El término síndrome del intestino irritable es relativamente moderno, a pesar de que probablemente sea una patología conocida desde la antigüedad.

Inicialmente, se pensaba que se trataba de un trastorno puramente psicossomático, pero el trastorno ha ido ganando legitimidad a través de la identificación de las causas y un mejor diagnóstico (25).

A lo largo de la historia ha recibido, entre otros nombres, "myxorrhoea coli", "myxoneurosis intestinalis membranacea", "hypochondriasis pituitosa", "colitis catarral", "colitis mucomembranosa" (26), y más frecuentemente "colitis mucosa", siguiendo la clasificación realizada por Osler en 1892 en su monumental tratado "*The Principles and Practice of Medicine*" (27,28). En 1849 William Cumming describió la enfermedad en la London Medical Gazette (29) en los siguientes términos:

"Las entrañas están constipadas en un momento y en otro relajadas, en la misma persona. No pretendo explicar cómo la enfermedad presenta dos síntomas tan diferentes".

La denominación moderna, "síndrome del intestino irritable", no aparece por primera vez hasta 1950 en un artículo publicado por Brown (30).

En este mismo siglo, W. Grant Thompson hizo mención a los tres aspectos clínicos fundamentales de SII: el dolor abdominal, las alteraciones de las deposiciones y la flatulencia (18).

Después de la Segunda Guerra Mundial, muchos soldados continuaban padeciendo problemas intestinales que habían contraído en los trópicos. En un artículo publicado en la *British Medical Journal*, G.T. Stewart sugiere que los cambios a largo plazo en la flora intestinal podrían contribuir a la diarrea persistente (25).

Hasta mediados del siglo XX, el diagnóstico se realizaba mediante la exclusión de enfermedades malignas, inflamatorias o infecciosas después de una investigación completa y la utilización de cirugías inútiles. En un intento de estandarizar y definir el SII y reducir la necesidad de cirugías, Manning publicó en 1978 el primer conjunto de criterios formales que permitieron que el SII se diagnosticara positivamente sin la necesidad de investigaciones exhaustivas para excluir otras patologías (31).

En la década de 1980, Aldo Torsoli, profesor de gastroenterología de la Universidad de Roma, propuso el desarrollo de grupos de trabajo para los *International Gastroenterology meetings*, que tendrían lugar en 1988 en esa misma ciudad. Estos grupos de trabajo pretendían dar una respuesta de consenso a una serie de situaciones clínicas en las que la evidencia científica era incompleta (32).

En 1989, se propusieron crear un criterio de clasificación, con criterios diagnósticos incluidos, para todas las enfermedades gastrointestinales. Tras varios años de trabajo, en 1994 se publicó el libro “*The Functional Gastrointestinal Disorders: Diagnosis, Pathophysiology and Treatment*”, considerado Roma I (32). Los criterios acordados generaron cierta controversia ya que no distinguen perfectamente el SII de otras condiciones similares y son difíciles de validar (25). Se han ido modificando en sucesivas ediciones (Roma II a Roma IV), como se comentará más adelante.

En ese mismo año, se forma, en Estados Unidos, la primera organización de pacientes con SII, el *IBS Self Help and Support Group* (25).

En 1988, D. Drossman sugirió que el SII puede deberse a las interacciones entre el cerebro y el intestino (25).

3. Objetivos

El objetivo principal de esta revisión bibliográfica es tratar de buscar un consenso sobre las hipótesis etiológicas del síndrome del intestino irritable, así como sobre los posibles abordajes nutricionales que serían eficaces para paliar los síntomas.

Entre los objetivos específicos se encontrarían:

- Describir el síndrome del intestino irritable y cómo afecta a la calidad de vida.
- Conocer cuál es la prevalencia, el diagnóstico y la fisiopatología de esta enfermedad.
- Conocer cómo afecta la alimentación del paciente a la aparición de los síntomas.
- Analizar los distintos tratamientos nutricionales que se han utilizado hasta la fecha.

4. Metodología de trabajo

En este trabajo se ha realizado una revisión bibliográfica de varias bases y fuentes de datos biomédicas: PubMed, WOS y Google Académico. Se han incluido aquellos artículos que se centran en la fisiopatología y/o tratamiento nutricional del síndrome del intestino irritable.

La búsqueda en las diferentes bases de datos se ha realizado principalmente en inglés, por ser el idioma en el que se publican la mayoría de los artículos científicos.

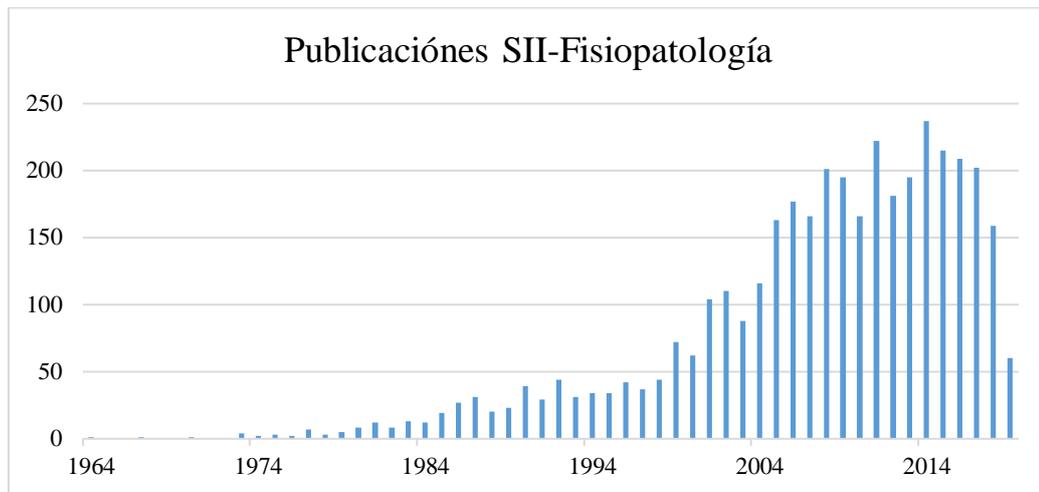
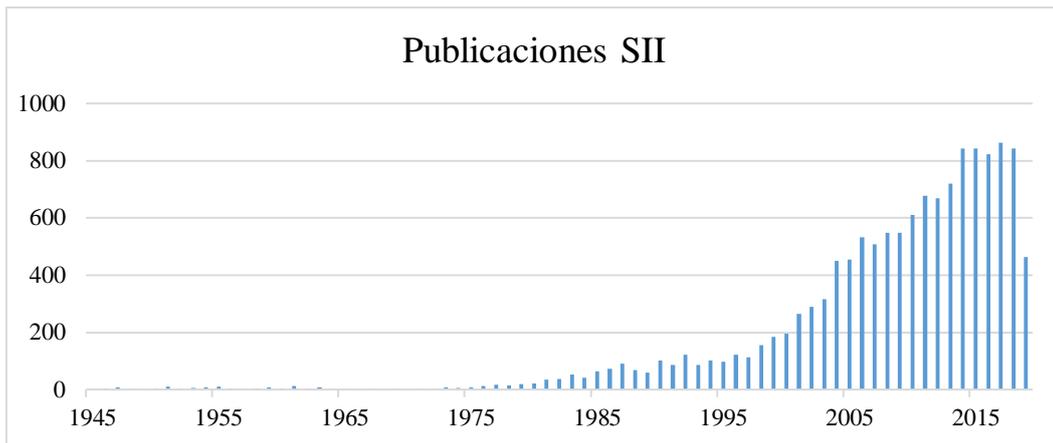
Las palabras claves que se han utilizado para esta investigación han sido: *irritable bowel syndrome, food, pathogenesis, prevalence, exclusion diets, FODMAP, epidemiology, subtypes, quality of life, economic costs, diagnosis, treatment, microbiota, allergy e intolerance*. Se han combinado las palabras clave mediante el conector “*and*” cuando se buscaban asociaciones específicas.

También se consultó bibliografía de interés a partir de la que aparece en otros artículos consultados.

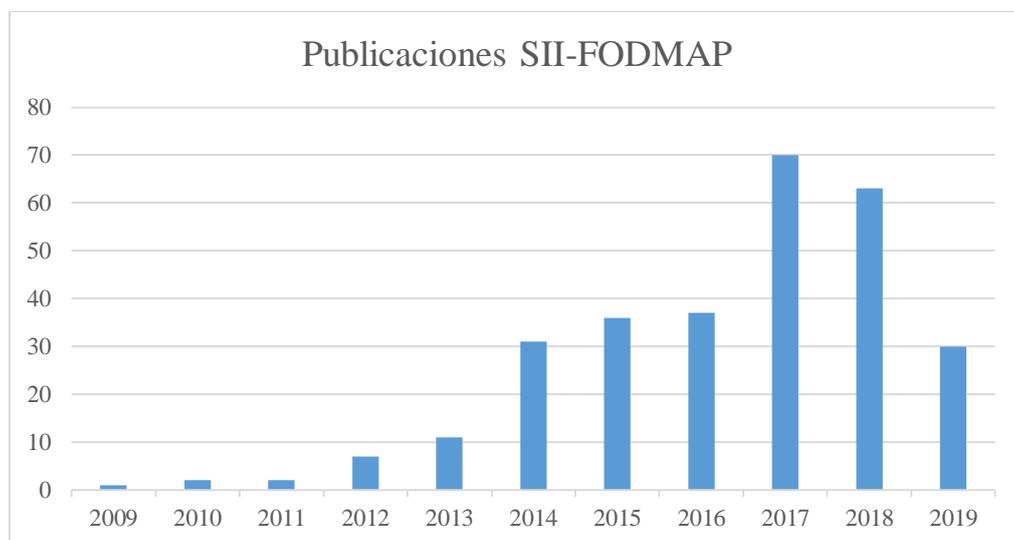
5. Resultados

5.1. Bibliometría

La evolución del número de publicaciones sobre “SII” (desde 1945 hasta el momento actual) y sobre “SII AND pathophysiology” (desde 1964 hasta el momento actual) se recoge en las figuras 1 y 2, respectivamente. La evolución es paralela, aunque solo una cuarta parte del total de los trabajos se centra en el estudio de los mecanismos fisiopatológicos del SII. Puede además observarse en ambas figuras que el número de publicaciones recuperadas comienza a incrementarse a mediados de los 70, coincidiendo con la publicación por parte de Manning del primer conjunto de criterios diagnósticos objetivos para esta patología (31), progresión que se acelera significativamente una vez iniciado el siglo XXI, aunque la tendencia parece haberse estabilizado en torno al año 2012.



El número de publicaciones recuperadas combinando los términos “SII” y “FODMAP” se muestra en la figura 3, apreciándose un aumento importante de los trabajos que exploran esta relación a partir de 2012, coincidiendo con las publicaciones seminales de Gibson y Shepherd (33).



6. Discusión

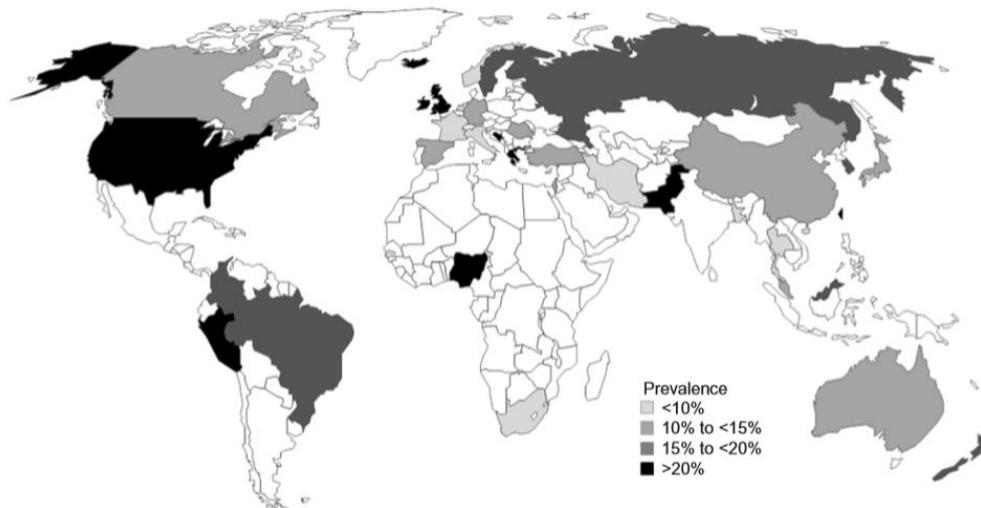
6.1. Epidemiología

La prevalencia del síndrome del intestino irritable es de un 10-25% (11,34,35), siendo más común en países de América del Sur (21,0%), mientras que la menor prevalencia se encuentra en el sureste asiático (7,0%) (3,6). Se cree que la prevalencia a nivel mundial es de un 11% y las variaciones se deberían a diferencias en el acceso a la atención médica (11), el modelo de diagnóstico utilizado y la metodología y el marco de muestreo de los estudios (36). En cuanto al modelo de diagnóstico, se ha visto que la prevalencia es más alta y variable al utilizar los Criterios de Manning que los Criterios de Roma, en cualquiera de sus actualizaciones (37).

En España, la prevalencia de SII en la población adulta varía entre un 3,3-14%, en función de los criterios de diagnóstico utilizados (18).

Además, hay pocos estudios sobre la aparición de nuevos casos de SII y los que se pueden encontrar presentan resultados muy variables (2-70/1000 pacientes año) (37).

Como ya se dijo, el acceso a la atención médica y el modelo de diagnóstico producen variabilidad en cuanto a la prevalencia de SII de un país a otro. Esto es debido a que entre el 30-90% de los pacientes no acuden a consulta o no son diagnosticados. Por ejemplo, en Italia, uno de los países europeos donde más casos de SII se diagnostican, sólo un 50% de los pacientes son diagnosticados (37).



Fuente: *The epidemiology of irritable bowel syndrome* (11)

Se trata de una enfermedad que afecta más a las mujeres que a los hombres, siendo la frecuencia casi el doble en mujeres en países como Canadá o Estados Unidos (5,13,24) aunque en Asia la prevalencia es la misma para ambos sexos (38). Al igual que en la prevalencia general, es probable que estas diferencias se deban a las variaciones en la atención médica y el diagnóstico (11).

Aunque se ha visto que en algunos países, como Estados Unidos, la prevalencia es la misma para SII asociada a diarrea (SII-D), a estreñimiento (SII-C) y a los hábitos intestinales mixtos (SII-M), en Europa, la patología suele estar asociada a estreñimiento (SII-C) o a hábitos intestinales mixtos (SII-M) (10).

El sexo también podría tener relación con la sintomatología. La emisión de moco rectal, la sensación de evacuación incompleta, la distensión abdominal o la prevalencia de heces caprinas son más frecuentes en las mujeres. El sexo también influye en el subtipo de SII, siendo SII-C y SII-M más común en mujeres, mientras que el SII-D se distribuye igual en ambos sexos (10,24).

En cuanto a la edad, se presenta en todos los grupos de edad, incluidos niños y ancianos; sin embargo, el 50% de los pacientes comienzan a tener síntomas antes de los 35 años (11) y se ha observado que la prevalencia disminuye con la edad (10). Suele manifestarse en la infancia pero sigue siendo más frecuente que el inicio de la enfermedad sea entre los 25-54 años (16,35).

6.2. Diagnóstico

El SII es el trastorno gastrointestinal más comúnmente diagnosticado (35).

Los primeros criterios diagnósticos formulados fueron los Criterios de Manning publicados en 1978; posteriormente se han creado diferentes propuestas.

Desde la década de los 90, se han utilizado los Criterios de Roma, que han tenido varias revisiones a lo largo del tiempo. La primera propuesta, denominada genéricamente Criterios de Roma, incluía síntomas de posible estreñimiento, lo que constituía en elemento diferenciador de los Criterios de Manning, que sólo consideraba la diarrea. Estos criterios fueron modificados añadiendo la necesidad de una duración mínima de los síntomas durante 3 meses (18).

En 1999, los Criterios de Roma II acotaron aún más la temporalidad del síndrome para establecer el diagnóstico y precisar su definición, siendo necesaria la presencia de los síntomas durante 12 semanas, no consecutivas, durante los últimos 12 meses (18).

En el año 2006, se publicaron los Criterios de Roma III (18), en los que se requiere la presencia de dolor o malestar abdominal frecuente durante al menos 3 días por mes en los últimos 3 meses y asociado con 2 o más de las siguientes situaciones (1,5):

- Mejoría de los síntomas con la defecación.
- Inicio asociado con un cambio en la frecuencia de las deposiciones.
- Inicio asociado con un cambio en la forma de las heces.

En el diagnóstico también se tienen en cuenta síntomas como esfuerzo para defecar o, por el contrario, urgencia para la defecación, sensación de movimiento intestinal incompleto o distensión abdominal.

Por último, en 2016, se publicaron los criterios de Roma IV, utilizados actualmente. Se requiere que el paciente tenga síntomas de dolor abdominal recurrente al menos 1 día por semana durante los 3 meses anteriores, con un inicio de los síntomas al menos 6 meses antes. Los criterios también requieren que el paciente tenga dolor abdominal en asociación con al menos 2 de las siguientes situaciones (35):

- Defecación (mejoría o empeoramiento).
- Inicio asociado con un cambio en la frecuencia de las deposiciones.
- Inicio asociado con un cambio en la forma de las heces.

	Duration	Frequency	Symptoms
Rome IV	3 <u>mo</u> of persistent symptoms <u>with</u> symptom onset at least 6 <u>mo</u> before diagnosis	≥1 <u>d</u> per week	Recurrent abdominal pain with <u>at</u> least 2 of the following <u>criteria</u> : 1. <u>Related to defecation</u> 2. <u>Associated with change in frequency of stool</u> 3. <u>Associated with change in form of stool</u>
Rome III	3 <u>mo</u> of persistent symptoms <u>with</u> symptom onset at least 6 <u>mo</u> before diagnosis	≥3 <u>d</u> per month	Recurrent abdominal <u>discomfort</u> or pain with 2 or <u>more</u> of the following <u>criteria</u> : 1. Improvement <u>with defecation</u> 2. Onset <u>associated with change</u> in frequency of stool 3. Onset <u>associated with change</u> in form of stool

Fuente: *Irritable Bowel Syndrome: epidemiology, pathophysiology, diagnosis and treatment* (35)

En cuanto a los subtipos, hay ocasiones en que la clasificación no se debería de limitar únicamente a SII-C, SII-D y SII-M. Además, el SII también se podría clasificar en base a las posibles causas: SII post-infección, SII post-trauma, SII atópico, SII post-diverticulitis o SII asociado a factores emocionales (14).

Existen varias limitaciones en el uso de los Criterios de Roma en la práctica clínica. La necesidad de que el paciente presente determinados síntomas excluye a aquellos que no los presentan y que podrían beneficiarse de un tratamiento similar. Además, el diagnóstico no abarca todas las dimensiones de la patología del paciente, lo que dificultaría la optimización del tratamiento (32).

Para realizar el diagnóstico de SII, la anamnesis debería de incluir datos sobre el sangrado rectal, la pérdida de peso involuntaria y los antecedentes familiares de cáncer de colon, para detectar otras enfermedades que justifiquen el diagnóstico. La historia dietética puede ser útil, al igual que la historia psicosocial (35).

Aunque muchos pacientes ven agravados sus síntomas tras el consumo de alimentos, este hecho no se utiliza en el diagnóstico porque puede llevar a confusión con otras enfermedades como la dispepsia (37).

Ciertas características, denominadas características de alarma, sugieren que la enfermedad que padece el paciente no se trata de SII. Las características de alarma incluyen pérdida de peso, despertar nocturno debido a síntomas gastrointestinales, anemia por deficiencia de hierro, sangre en las heces, antecedentes familiares de cáncer de colon o de enfermedad inflamatoria intestinal, uso de antibióticos y fiebre (36,39).

Para el diagnóstico también se tienen que tener en cuenta los síntomas no gastrointestinales como dolor de espalda, dolor de cabeza, nicturia, y, en mujeres, dispareunia; estos síntomas pueden provocar que el paciente sea remitido al especialista incorrecto, lo que dificultaría el diagnóstico y tratamiento (37).

Las pruebas complementarias para el diagnóstico de SII suelen incluir (5,35):

- Serología, especialmente la transglutaminasa tisular, para descartar enfermedad celíaca (40).
- Perfil metabólico completo, para evaluar la función tiroidea y el estado nutricional.

- Marcadores inflamatorios, como la velocidad de sedimentación globular o la proteína C reactiva (40), para descartar la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) (35).
- Microscopia de heces, para detectar sangre oculta, leucocitos o parásitos (1). Los niveles de calprotectina fecal superiores a 40mcg/g permiten identificar a los pacientes con EII (39).
- Prueba de tolerancia a la lactosa.
- Hemograma completo, ya que la anemia puede indicar una pérdida de sangre en el contexto de una EII.

Los pacientes que cumplen los Criterios de Roma y que no presentan características de alarma no requerirían ni de pruebas complementarias ni de pruebas invasivas para el diagnóstico de SII (39), sobre todo si son pacientes jóvenes (36).

La prevalencia de celiaquía y de la mala digestión de la lactosa sí que es mayor en pacientes con SII que en individuos sanos, por lo que este tipo de pruebas sí que se recomendarían de forma general (36).

La pruebas invasivas estarían recomendadas únicamente en los pacientes mayores de 50 años (36). La sigmoidoscopia o la colonoscopia sólo se deberían de considerar cuando hay características de alarma o cuando la historia o los resultados de laboratorio generan preocupación sobre una condición inflamatoria subyacente, tumores o el uso excesivo de laxantes (1).

A pesar de esto, los pacientes con SII-D suelen necesitar más investigaciones complementarias que el resto de subtipos, debido a la posible superposición con otras enfermedades diarreicas como la enfermedad inflamatoria intestinal, colitis o sobrecrecimiento bacteriano (37).

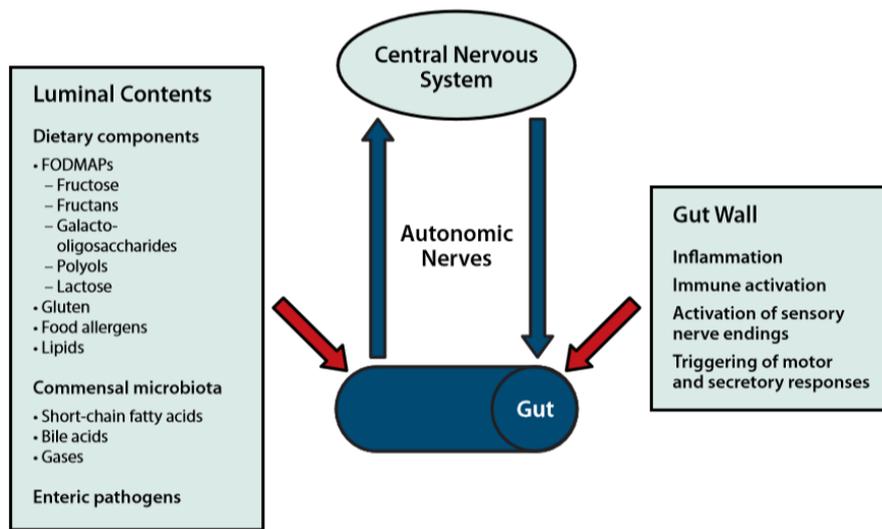
Aunque la exploración física suele ser normal en pacientes con SII, también puede existir sensibilidad abdominal leve (39).

Existen muchas comorbilidades asociadas con SII, como diversos síndromes de dolor sintomático (fibromialgia, síndrome de fatiga crónica...), otras enfermedades gastrointestinales (dispepsia, reflujo gastroesofágico) o enfermedades psiquiátricas (depresión, ansiedad), por lo que se ha planteado la posibilidad de que compartan

patogenia (10,14), aunque estas comorbilidades no son útiles para el diagnóstico de SII (1).

6.3. Fisiopatología

La patogénesis de SII es heterogénea, ya que depende tanto de factores internos (psicológicos e inmunológicos) del paciente como de factores ambientales.



Fuente: *Irritable Bowel Syndrome: The Role of Food in Pathogenesis and Management* (2)

Los factores internos que pueden tener efecto sobre la aparición y evolución de SII son: hipersensibilidad visceral (2,3,41), motilidad gastrointestinal anormal (1-3,10,41), inflamación de bajo grado de la mucosa (2,3,41), alteraciones en la percepción del dolor por el sistema nervioso, malestar psicosocial (3,10,41) o alteraciones en la función de las células enteroendocrinas (42); aunque ninguno de estos mecanismos explicarían todos los síntomas que pueden aparecer (10).

Recientemente, también se ha observado la presencia en pacientes con SII de alteraciones en la permeabilidad intestinal, en la función intestinal activada por el sistema inmune y en el microbioma intestinal y colónico; lo que explicaría el aumento de los síntomas de SII en celíacos o en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal. Además, las interacciones que existen entre el intestino y el cerebro pueden estar involucradas en la patogénesis (10).

La hipersensibilidad visceral produciría dolor o malestar abdominal y trastornos gastrointestinales, lo que provocaría la alteración de los hábitos de defecación. Hasta el

momento, las investigaciones sobre hipersensibilidad visceral en SII se han centrado en el colon, pero también se ha encontrado esta patología en el esófago, el estómago y el intestino delgado (43).

La activación de los receptores activados por la proteinasas (PAR), que estarían relacionados con la presencia serina proteasa fecal, ha sido implicada en el desarrollo de hipersensibilidad visceral. Se ha visto que estos niveles son mayores en pacientes con SII-D que en el resto de subtipos de SII (36).

Frecuentemente, la hipersensibilidad visceral se correlaciona con la ingesta de alimentos porque la sensibilidad colorrectal se suele atenuar después de la ingesta de una comida (43).

La motilidad gastrointestinal anormal, así como la posible disfunción inmunitaria, se deberían a la posible relación entre el sistema nervioso entérico y el sistema nervioso central (41,44) a través de vías neurales, neuroinmunes y neuroendocrinas (40).

En personas sanas, la actividad motora se debe a las contracciones esporádicas que permiten el movimiento del contenido intestinal, estas contracciones se denominan contracciones de propagación de alta amplitud (HAPC). Estas contracciones se encontrarían aumentadas en pacientes con SII-D y reducidas en SII-C (43).

También se ha relacionado el hábito intestinal alterado con un aumento de la actividad de serina proteasa fecal (FSP) en pacientes con SII-D. La serina proteasa fecal actuaría a través de los receptores PAR-2 causando aumento de la permeabilidad, inflamación de la mucosa e hipersensibilidad visceral (45).

Se sospecha que las células enteroendocrinas, es decir, células que forman parte del epitelio intestinal junto con los enterocitos o las células caliciformes, informan al cerebro sobre los nutrientes ingeridos; por lo que desempeñarían un papel en el metabolismo y la fisiología intestinal al liberar varias sustancias bioactivas que estimulan las neuronas vagales y espinales. Este mecanismo permitiría la detección de diferentes tipos de nutrientes ingeridos, como azúcares, grasas o proteínas; o podría participar en la progresión de los alimentos a través del tracto gastrointestinal (42).

Entre las sustancias bioactivas liberadas por las células enteroendocrinas se encontraría la serotonina. La serotonina afecta a la motilidad gastrointestinal y a las secreciones intestinales a través de receptores en el sistema nervioso entérico. Se ha demostrado que,

en los pacientes con SII-D, especialmente aquellos con síntomas postprandiales, la serotonina se encuentra elevada, mientras que está reducida en pacientes con SII-C (40,43).

Además, esta conexión entre las células enteroendocrinas y las neuronas proporcionaría un posible mecanismo de interacción entre la microbiota y el sistema nervioso; participando también en las respuestas proinflamatorias e inmunes (42).

En lo que respecta a la microbiota, durante los últimos años se ha observado un incremento del riesgo de padecer SII después de una gastroenteritis o por el uso de antibióticos, lo que produciría una alteración de la microbiota intestinal (8). Esta relación se puede deber a que la microbiota está involucrada en el metabolismo de varios nutrientes, particularmente de los carbohidratos no digeridos.

Existe cierta relación con factores genéticos (35). Se ha observado mayor probabilidad de padecer SII en gemelos monocigotos que en gemelos dicigotos.

También existe una relación con factores externos tales como la dieta, infecciones, fármacos o antibióticos, los cuales también se reflejan en la diferente microbiota fecal que existe en pacientes con SII (10).

Entre el 64-89% de los pacientes con SII consideran que los síntomas de esta enfermedad son desencadenados por las comidas o por alimentos específicos. Esto lleva a que una gran cantidad de pacientes excluyan determinados alimentos sin la supervisión por parte de profesionales (8).

Aunque los eventos estresantes de la vida a veces se correlacionan con la exacerbación de los síntomas, la naturaleza del vínculo entre los factores psicosociales y el SII no está clara (1,41). Los síntomas aumentan a medida que aumenta la gravedad de SII, lo que también se podría asociar con factores psicológicos (40).

6.3.1. Alteración de la microbiota en SII

La microbiota intestinal desempeña un papel fundamental en la homeostasis intestinal, en la salud y en la patogénesis de varias enfermedades intestinales y extraintestinales.

La microbiota intestinal está compuesta por al menos 17 familias, 50 géneros y más de 1000 especies de bacterias (44), que forman una población muy diversa de aproximadamente 10^{14} células bacterianas (2).

Las funciones de la microbiota intestinal incluyen:

- Protección del huésped contra los enteropatógenos.
- Desarrollo del sistema inmunitario del huésped.
- Participación en el metabolismo del huésped.
- Soporte de la nutrición.

La microbiota intestinal está dominada por cuatro grupos principales: *Firmicutes*, *Bacteroidetes*, *Actinobacteria* y *Proteobacteria*. En la vida adulta, los *Bacteroidetes* y los *Firmicutes* son más prevalentes, mientras que las *Actinobacterias* y las *Proteobacterias* están menos representadas (44).

La composición de la microbiota varía entre individuos y durante la vida, y depende de factores ambientales, principalmente el estilo de vida, la dieta, los medicamentos, el estrés y los procedimientos médicos. Los cambios en el número y la composición de las bacterias se denominan disbiosis y pueden inducir una desregulación de la relación entre el intestino y la microbiota, causando la aparición de numerosas enfermedades (44).

Recientemente, se ha concluido que hay evidencias que sugieren la asociación entre la microbiota intestinal y el SII, aunque los estudios actuales carecen de consenso y no se ha podido caracterizar un tipo específico de microbiota (8).

Entre los posibles mecanismos que relacionarían la microbiota intestinal con el SII podríamos mencionar: desregulación de la función inmune inducida por la microbiota intestinal, inflamación crónica de bajo grado de la mucosa, aumento de la permeabilidad de la mucosa y disfunción de la barrera. Además, se ha sugerido que la microbiota puede regular las interacciones entre el intestino y el sistema nervioso (8).

Esa asociación también se debe a que la microbiota y sus productos metabólicos pueden tener la capacidad para afectar a la permeabilidad intestinal, la función inmune de la

mucosa, la activación del sistema nervioso entérico y la modulación del dolor; la disbiosis también podría estar implicada. Esta asociación se ve reforzada por el hecho de que entre el 8 y el 15% de los enfermos presentan síntomas de SII después de infecciones bacterianas o virales, situación conocida como SII post-infección, lo que contribuye a la idea de que la alteración de la microbiota intestinal puede estar relacionada con la alteración de las interacciones entre el cerebro y el intestino y con la aparición de los síntomas de SII (46).

A pesar de esto, se desconoce el mecanismo por el que la microbiota del huésped condiciona la enfermedad y la aparición de los síntomas, sobre todo teniendo en cuenta que la mayor parte de la microbiota del tracto gastrointestinal es desconocida (8).

Sí que se han identificado diferentes subtipos de microbiota en pacientes con SII, independientemente de los subtipos tradicionales de esta enfermedad, aunque pacientes con una microbiota inalterada también presentan síntomas graves, lo que indicaría que los factores centrales del individuo serían más importantes que los factores microbiológicos (46).

Se ha encontrado una reducción en la diversidad de la microbiota del intestino delgado en pacientes con SII, con un incremento de los organismos Gram negativos. Varios estudios han indicado que existe un incremento de *Firmicutes*, *Clostridium* y *Ruminococcaceae*, junto con una reducción de *Bacteroidetes* (8). Las *Bifidobacterias* y *Lactobacillus* se encuentran bajas (5), y, unido al escaso efecto de la suplementación, se produce un incremento de los síntomas de SII (46).

Cada tipo de organismo tiene diferentes efectos: los *Firmicutes* pueden causar dolor abdominal ya que estimulan las aferencias sensoriales del intestino; por otro lado, los *Lactobacillus* y las *Bifidobacterias* tienen efecto antiinflamatorio en el intestino, por lo que su agotamiento podría contribuir a la inflamación de bajo grado que caracteriza el SII (2,13).

Se observan alteraciones específicas de la microbiota según los subtipos de SII; por ejemplo, el metanógeno *Methanobrevibacter smithii* se ha asociado con SII-C y el metano con el tránsito intestinal lento. En comparación con SII-C y SII-M, el SII-D presenta una disminución de las especies de *Faecalibacterium*, que producen butirato (2).

La fibra fermentable soluble es la más recomendable para la microbiota intestinal y la dieta occidental es baja en este tipo de fibra, lo que altera negativamente los patrones microbianos intestinales (41).

6.3.2. Relación entre alergias e intolerancias alimentarias y SII

La alergia alimentaria, tradicionalmente denotada por una activación de anticuerpos mediados por inmunoglobulinas (Ig)E contra la proteína alimentaria, no se ha relacionado de manera convincente con la patogénesis del SII, aunque se ha demostrado que los pacientes tienen mayor incidencia de alergias (2).

Existen varias líneas de evidencia que sugieren la relación del SII y la alergia alimentaria o hipersensibilidad inmunitaria generalizada (47):

- La respuesta positiva a las dietas de eliminación.
- La prevalencia de afecciones atópicas se incrementa en pacientes con SII-D, lo que estaría relacionado con la mediación por parte de las IgE.
- La prevalencia aumentada de SII en pacientes con asma bronquial en comparación con otras enfermedades pulmonares y personas sanas.

Los intentos de involucrar a las alergias en SII se han centrado en la presencia de respuestas a los anticuerpos mediadas por IgE, aunque parece que estas reacciones son extrañas en esta patología. Por lo tanto, es posible que las reacciones adversas a los alimentos en pacientes con SII puedan deberse a alguna forma de mecanismo inmunológico. Dichas reacciones podrían estar mediadas por anticuerpos IgG (43). El 70% de los pacientes con SII presentan hipersensibilidad y es posible que esta hipersensibilidad haga que los pacientes con SII, que presentan inflamación de bajo grado, sean más reactivos que los individuos sanos (15).

Por otro lado, la intolerancia alimentaria, una reacción adversa mediada por factores no inmunológicos en los alimentos, se produciría en un 25-65% de los pacientes con SII (48).

Entre los factores no inmunológicos de los alimentos se incluirían las toxinas, los componentes farmacológicamente activos de los alimentos, como la cafeína del café, las deficiencias enzimáticas, como es el caso de la intolerancia a la lactosa o las respuestas idiosincráticas inducidas por un mecanismo desconocido (47).

Al igual que las alergias, las intolerancias a los alimentos pueden estar relacionadas con la patogénesis del SII, ya que los síntomas mejoran con una dieta de eliminación de dicho alimento (43).

6.3.2.1. Intolerancia a la lactosa

La intolerancia a la lactosa es un trastorno que sigue a la ingestión de lactosa en presencia de deficiencia de la enzima lactasa. Esta deficiencia puede provocar una mala absorción de la lactosa cuando el azúcar no absorbido llega al colon y es fermentado por bacterias colónicas, con producción de gas (hidrógeno, metano, etc.) (6). Los disacáridos que llegan a la parte inferior del colon pueden inducir diarrea osmótica (49). Además, los gases producidos pueden causar hinchazón y distensión (50).

Se ha observado que la malabsorción de lactosa es igual de común en personas sanas que en pacientes con SII; sin embargo, la intolerancia asociada con la malabsorción es más grave en personas con SII (6). Esto es debido a que las personas enfermas producen más cantidad de gas a partir de la misma cantidad de disacáridos (40,50).

Por todo esto, se considera que existe evidencia científica para apoyar la exclusión de lactosa como potencialmente efectiva para mejorar la salud en el SII (6).

La intolerancia a la lactosa se puede diagnosticar de tres maneras diferentes (5):

- Midiendo H₂ mediante la prueba del alimento y/o el aumento del azúcar en sangre después de consumir 50g de lactosa. Los pacientes con SII no suelen dar positivo en este tipo de pruebas (40).
- Constatando la reproducción de los síntomas después de la exposición a la lactosa.
- Verificando la desaparición de los síntomas en una dieta sin lactosa.

Pero hay que tener en cuenta que la intolerancia únicamente a la lactosa se produce sólo en un 12-16% de los pacientes con SII. Por lo general, se produce una malabsorción combinada a lactosa-fructosa-sorbitol (51).

6.3.2.2. Sensibilidad al gluten no celiaca y SII

La sensibilidad al gluten no celiaca (SGNC) se caracteriza por el desarrollo de síntomas intestinales y extraintestinales después de la ingestión de gluten, en pacientes en los que se hayan excluido la enfermedad celiaca y la alergia al trigo mediada por IgE (52).

Al igual que ocurre en el SII, la fisiopatología de la SGNC no está de todo dilucidada. Se ha planteado la hipótesis de que estos pacientes podrían tener alergia al trigo no mediada por IgE. También se ha relacionado con hiperalgesia visceral, motilidad intestinal alterada y factores genéticos y psicológicos (52).

El SII y la SGNC presentan síntomas similares como dolor abdominal, distensión abdominal y cambios en los hábitos intestinales. Además, se sabe que las personas con SII pueden tener sensibilidad al gluten, aunque el mecanismo que conduce a los síntomas no está claro; se ha demostrado que el gluten afecta a la función de la barrera intestinal (52).

6.4. Microbiota y dieta, interacciones en el SII

La microbiota intestinal tiene un importante papel en la digestión de los componentes dietéticos, resultando en metabolitos que pueden contribuir directa o indirectamente a los síntomas de SII (46).

La fermentación de los residuos de proteínas, que se produce en el colon distal, genera una gran variedad de metabolitos que incluyen amoníaco, ácidos grasos, aminas heterocíclicas y componentes fenólicos e indólicos; estos compuestos son tóxicos y pueden ser perjudiciales para la salud del intestino (46).

Se ha establecido una asociación entre la microbiota intestinal y el metabolismo proteico mediante varios marcadores microbianos postinfecciosos y el metabolismo de los aminoácidos del huésped. Entre los productos dañinos de la fermentación de las proteínas, el sulfuro de hidrógeno puede ser relevante para comprometer la salud intestinal, ya que afecta directamente al metabolismo epitelial y actúa como una molécula de señalización intestinal. El sulfuro de hidrógeno se puede convertir en tiosulfato y oxidar adicionalmente el tetrionato durante la inflamación (46).

Además, las grasas y las proteínas digeridas aumentan la excreción de ácidos biliares, los cuales son transformados por las bacterias del tracto gastrointestinal. Esta transformación

es importante ya que los ácidos biliares pueden inhibir numerosas bacterias, modular la composición de la microbiota y afectar a varios factores relacionados con la enfermedad (motilidad del tracto gastrointestinal, secreción y función inmune) (46).

La fermentación colónica de los carbohidratos da lugar a ácidos grasos de cadena corta (acetato, propionato butirato) y cantidades variables de hidrógeno y dióxido de carbono (5). Diferentes grupos microbianos pueden utilizar el hidrógeno producido para conseguir acetato, sulfuro de hidrógeno y metano. La sobreproducción de gases, especialmente hidrógeno, está asociada con síntomas como el dolor abdominal y la flatulencia (6,46).

En condiciones normales, el hidrógeno producido por el intestino es eliminado eficazmente por las *arqueas metanogénicas*, pero estas se encuentran disminuidas en pacientes con SII asociado a diarrea y aumentadas en SII asociado a estreñimiento. Una alternativa para la eliminación de gases es la conversión en acetato por las bacterias acetogénicas como la *Blautia spp.*, cuya población se encuentra elevada en pacientes con SII (46).

Los ácidos grasos de cadena corta (SCFAs), producidos en la fermentación bacteriana, pueden contribuir a los síntomas. Los SCFAs, como el butirato, tienen beneficios para la salud por ser fuente de energía para los colonocitos, por su acción antiinflamatoria y por actuar como potenciadores de la función inmune. Además, la administración de butirato puede disminuir la sensibilidad visceral (46).

Teniendo en cuenta que la fermentación de FODMAP produce SCFAs y que las bacterias que producen la fermentación pueden estar alteradas en SII, se puede establecer una relación entre FODMAP, SCFAs, microbiota y síntomas de SII.

6.5. Tratamiento

El inicio del tratamiento comienza con la identificación de la gravedad y los síntomas predominantes del trastorno. Si la enfermedad no afecta a la calidad de vida, puede ser suficiente con una modificación del estilo de vida y educación sobre la enfermedad. Los pacientes deben sentirse tranquilos sobre el curso benigno del SII y recibir asesoramiento sobre las opciones de tratamiento (35).

Es importante evaluar también la personalidad y cualquier trastorno psicológico. Además, el tipo, la gravedad de los síntomas y la naturaleza de los problemas psicosociales

asociados, determinan el tratamiento. Los factores psicológicos pueden alterar la percepción de los síntomas y la reacción del paciente a ellos puede ser más importante que los síntomas en sí mismos (1).

Tradicionalmente, el tratamiento se centraba en la utilización de medicamentos para mejorar los síntomas como la diarrea, utilizando loperamida o probióticos, o el estreñimiento, con laxantes o suplementos de fibra. Además de mejorar la función intestinal, eran recomendados por su amplia disponibilidad y su bajo coste. El problema de estos medicamentos es que presentaban escasos beneficios en otros síntomas como el dolor abdominal o la hinchazón (10). Las deficiencias de la farmacoterapia actual conducen a que los pacientes piensen en soluciones alternativas, especialmente de naturaleza dietética (53).

En la tabla podemos observar la mayor parte de los tratamientos que eran utilizados, clasificados mediante la evidencia de sus beneficios por la *American College of Gastroenterology Functional Bowel Disorders* (4):

Table. Summary of Therapies for Irritable Bowel Syndrome^a

Treatment	Quality of Evidence	Treatment Benefits	Most Common Adverse Events
Over-the-Counter			
Fiber: psyllium	Moderate	Best suited for IBS-C	Bloating, gas
Laxatives: polyethylene glycol	Very low	Beneficial for constipation but not global symptoms or pain in IBS-C	Bloating, cramping, diarrhea
Antidiarrheals: loperamide	Very low	Beneficial for diarrhea but not global symptoms or pain in IBS-D	Constipation
Probiotics	Low	Possible benefits for global symptoms, bloating, and gas as a class but unable to recommend specific probiotics	Similar to placebo
Antispasmodics: peppermint oil	Moderate	Benefits for global symptoms and cramping	GERD, constipation
Prescription			
Antidepressants: TCAs, SSRIs, SNRIs	High	TCAs and SSRIs improve global symptoms and pain; leverage adverse effects to choose TCAs for IBS-D patients and SSRIs for IBS-C patients	Dry eyes/mouth, sedation, constipation, or diarrhea
Antispasmodics	Low	Some drugs offer benefits for global symptoms and pain	Dry eyes/mouth, sedation, constipation
Prosecretory agents			
Linaclotide	High	Improves global, abdominal, and constipation symptoms in IBS-C	Diarrhea
Lubiprostone	Moderate	Improves global, abdominal, and constipation symptoms in IBS-C	Nausea, diarrhea
Antibiotics: rifaximin	Moderate	Improves global symptoms, pain, and bloating in nonconstipated IBS patients	Similar to placebo
5-HT ₃ receptor antagonists: alosetron	Moderate	Improves global, abdominal, and diarrhea symptoms in women with severe IBS-D	Constipation, rare ischemic colitis
Other Therapies			
Psychological/behavioral therapy	Very low	Benefits for global IBS symptoms in all subgroups	Similar to placebo

Fuente: *Irritable Bowel Syndrome: A clinical review* (4)

En los últimos años, han cobrado gran importancia tanto el ejercicio como la alimentación en el tratamiento de primera línea de SII.

6.5.1. Ejercicio físico

Se sabe que las personas físicamente activas presentan un movimiento intestinal más frecuente que las personas sedentarias y que el ejercicio contribuye a reducir el estrés. Por estas razones, un plan de ejercicios estructurados puede contribuir a reducir los síntomas de SII.

En las personas sedentarias, sería recomendable empezar caminando 20 minutos cada día e ir incrementando la distancia y la rapidez (5,10).

El ejercicio de baja intensidad, como caminar, reduce los síntomas del SII, aliviando la hinchazón y la producción de gas (39).

6.5.2. Alimentación

El 90% de los pacientes que presentan síndrome del intestino irritable reducen su dieta ya que la relacionan con la aparición de los síntomas (10), excluyéndose de media, 2,5 alimentos por persona (48).

Más del 60% de los pacientes con SII reportan un empeoramiento de los síntomas después de la ingesta de alimentos: el 28% a los 15 minutos de comer y el 93% a las 3h (13). El 12% de los pacientes consumen una dieta inadecuada, aunque hay otros estudios que indican que el consumo de algunos nutrientes puede ser el correcto o incluso elevado (8). Por esta razón, la intervención nutricional está indicada como parte del tratamiento principal. Y, debido al incremento en la utilización del tratamiento nutricional, cada vez es más necesario introducir personal experto en nutrición humana y dietética en los equipos de atención médica.

First-Line Treatment
<ul style="list-style-type: none"> • Establishment of a regular eating pattern and a healthy eating lifestyle • High intake of noncaffeinated, noncarbonated, alcohol-free fluids throughout the day • Dietary assessment of the impact of milk and lactose, dietary fiber, and fatty foods
Second-Line Treatment
<ul style="list-style-type: none"> • Symptom-specific dietary interventions <ul style="list-style-type: none"> – Addition of linseed products – Addition of probiotics • Low-FODMAP diet
Third-Line Treatment
<ul style="list-style-type: none"> • Elimination diets, which are used for 3 to 4 months, including the food reintroduction phase

Fuente: *Irritable bowel syndrome: the role of food in the pathogenesis and management* (2)

Desgraciadamente, hay muy pocos datos recogidos que apoyen la utilización de distintos tipos de dietas en pacientes con patología gastrointestinal. Generalmente a los pacientes se les recomendaba el consumo de fibra y reservar tiempo suficiente y tranquilo para las comidas.

En términos generales, una dieta irregular, un consumo escaso de frutas y verduras y elevado de comida rápida, se ha relacionado con un empeoramiento de los síntomas de SII, aunque los estudios que aportan estos datos se realizaron con grupos heterogéneos y por lo tanto la evidencia es limitada (4).

La aparición de síntomas por el consumo de determinados alimentos puede hacer que se acaben eliminando de la dieta. La disminución del consumo de verduras puede afectar a la ingesta de folato, vitamina A y C; la reducción del consumo de verduras se puede acompañar con la de frutas, lo que puede suponer no consumir las cinco raciones al día de verduras y frutas que se recomiendan. También puede ocurrir lo mismo con la leche, siendo la principal fuente de calcio en algunos países, o con el pan, que es el alimento que con más frecuencia retiran los pacientes con SII y es fuente de fibra, folato y hierro (34).

A pesar de estas eliminaciones, la malnutrición energético-proteica no es común en esta patología, independientemente del subtipo de SII (49). Sin embargo, los pacientes con SII suelen presentar un IMC más bajo, seguramente debido a una alteración de la motilidad del intestino y la malabsorción o a un mayor gasto de energía (54).

Los alimentos que más están relacionados con la aparición de los síntomas en SII, y se considera que contribuyen a la aparición de dolor abdominal y de gases, son:

- Cereales, frutas y verduras:

Se ha observado que algunas frutas como las peras, manzanas, plátanos o frutas cítricas, producen efectos significativos en el 15-30% de los pacientes con SII (15).

Cada vez hay más estudios científicos que avalan las dietas sin gluten o bajas en oligosacáridos, disacáridos, monosacáridos y polioles fermentables (FODMAP) (10).

La fibra se define como polisacáridos sin almidón, es un material alimenticio que no se hidroliza por las enzimas secretadas por el tracto gastrointestinal humano. La fibra soluble se disuelve en agua formando un gel y puede ser digerida por la microbiota colónica, aumentando el número de bacterias y, por lo tanto, la masa fecal (5).

Muchos pacientes perciben que los alimentos ricos en fibra dietética, como los productos a base de cereales, frutas y verduras, son los responsables de los síntomas gastrointestinales, especialmente de los problemas de gases, pero los estudios no han demostrado una correlación entre la cantidad de gas en el intestino y la sintomatología en estos pacientes (15)

Aún no existen estudios que afirmen que las recomendaciones generales de fibra (25-30 g al día) se puedan aplicar a las personas que padecen SII. Se debe revisar la ingesta de fibra de personas con SII, ajustándola, generalmente a la baja, en función de la sintomatología (5). Si es recomendable aumentar su consumo, es preferible utilizar fibra soluble, como el polvo de ispaghula o la avena, y no fibra insoluble, como el salvado (2,5).

- Productos lácteos:

Hay muchos pacientes con SII que presentan disminución de los niveles de calcio por restringir o evitar el consumo de productos lácteos, pero es importante revisar los estudios que apoyen la restricción de la leche y los productos lácteos, incluida la restricción de lactosa, y evaluar las evidencias disponibles, aunque la restricción de lactosa ya se realiza en el contexto de dietas bajas en FODMAP. Pero, por lo general, si las personas desean seguir una dieta sin productos lácteos, se les debe informar de que por el momento no

existe evidencia suficiente de que esta intervención mejore los síntomas relacionados con la enfermedad (4).

- Alimentos grasos:

Un consumo elevado de grasas está asociado con una respuesta motora exagerada por parte del colon al comer (4,15), un aumento de la sensibilidad visceral y una reducción del tránsito intestinal (2,4), contribuyendo a la distensión abdominal (46); este hecho puede contribuir a los calambres, la diarrea, el dolor y la distensión abdominal (2) y a aumentar la percepción de que los productos lácteos favorecen la aparición de los síntomas.

Estos hallazgos explicarían por qué muchos pacientes presentan síntomas de SII después del consumo de alimentos procesados como las pizzas o alimentos fritos (15).

- Alimentos picantes:

Casi la mitad de los pacientes con síndrome del intestino irritable consideran a las especias como alimentos problemáticos. Las especias picantes son las que más se relacionan con la aparición de diarrea. En concreto se ha visto que el chile puede incrementar el dolor abdominal en pacientes con SII-D mediante la inducción de hipersensibilidad rectal por la capsaicina (10).

Se ha comprobado que los alimentos picantes están más relacionados con la aparición de los síntomas en casos de SII-D (10) y en hombres (9).

- Café y cafeína

El café contiene un 1-2% de cafeína.

La cafeína incrementa la secreción ácida y la actividad motora en el colon y el recto (50). El consumo de café está relacionado con reflujo gastroesofágico, dispepsia, dolor abdominal y heces blandas.

- Alcohol:

El alcohol afecta a la motilidad gastrointestinal y a la absorción y permeabilidad intestinal. Puede provocar o empeorar algunos síntomas de SII como dolor abdominal, náuseas o indigestión, cuando se ingiere en exceso (10). Se considera que el alcohol

induce estos efectos mediante un mecanismo neuronal que estaría relacionado con la disminución en el tiempo de tránsito intestinal (50).

6.5.2.1.FODMAP y SII

Se denomina FODMAP a los carbohidratos de cadena corta cuya absorción se encuentra disminuida en el intestino y son fermentables (7).

En este grupo se incluyen oligosacáridos (fructo-oligosacáridos, galacto-oligosacáridos), disacáridos (lactosa), monosacáridos (fructosa) y polioles (sorbitol, manitol, maltitol, xilitol) (6).

Todos estos carbohidratos se caracterizan por presentar tres propiedades comunes: son escasamente absorbidos en el intestino, se trata de moléculas pequeñas y escasamente activas y son fermentados por las bacterias (55).

Los carbohidratos pueden no absorberse correctamente en el intestino delgado por problemas con la hidrolización (mala digestión de la lactosa y oligosacáridos no digeribles), por la dependencia de la ingesta simultánea de glucosa para una absorción adecuada (fructosa) o por alteraciones en la difusión pasiva (ciertos monosacáridos y polioles). Además, la absorción de carbohidratos en el intestino delgado varía según diferentes factores: presencia/ausencia de enzimas para digerir los disacáridos, tiempo de tránsito en el intestino delgado, dosis de carbohidratos, composición de la comida y presencia de enfermedad en la mucosa (56).

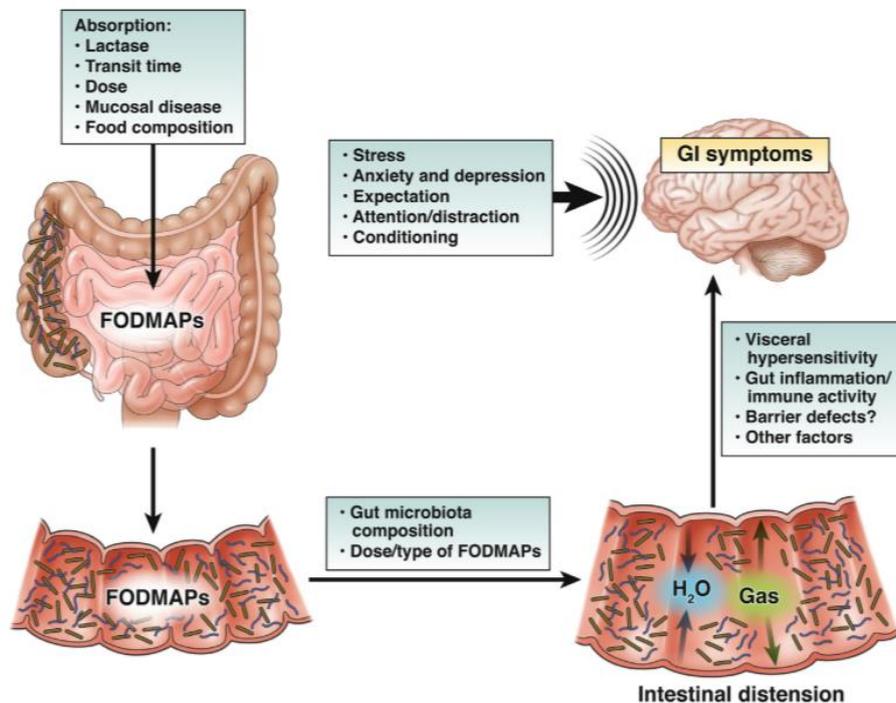
Sin embargo, la absorción incompleta no es suficiente para causar síntomas, porque no todos los sujetos con, por ejemplo, mala digestión de lactosa y malabsorción de fructosa reportan síntomas. Por lo tanto, otros factores implicados en la fisiopatología del SII, como las alteraciones en la composición de la microbiota intestinal, la hipersensibilidad visceral, los defectos de la barrera GI y la función inmune anormal, podrían actuar como cofactores en la generación de síntomas después de la ingesta de un exceso de FODMAP en la dieta. Además, la sintomatología después de la ingesta de carbohidratos también es probable que se vea afectada por factores del sistema nervioso central y, por lo tanto, directa o indirectamente influenciada por la ansiedad, la depresión y el estrés, pero potencialmente también por el condicionamiento clásico y las expectativas (56).

Si una proporción de los FODMAP pasa sin ser absorbida a través del intestino delgado, se comportan como osmóticamente activos (46) y aumentan el contenido de agua en la luz intestinal. Además, son objeto de fermentación por las bacterias colónicas, produciendo hidrógeno, dióxido de carbono, metano, ácidos grasos de cadena corta (SCFA) y lactato, produciendo gases (6,7). La fermentación provocaría una distensión abdominal en individuos susceptibles (56), mientras que los cambios en el pH y las alteraciones de la microbiota contribuirían a la alteración de la función colónica (33).

Por lo tanto, se puede considerar que la intolerancia a estas sustancias contribuye a:

- La producción de gases, por el incremento en la cantidad de hidrógeno, aunque no se produce un aumento de la producción de metano.
- La aparición de cambios en la motilidad.
- La modificación de la sensibilidad visceral.
- La activación del sistema inmune.
- La alteración de la permeabilidad en el intestino.

Por estas razones, el consumo de FODMAP puede inducir, en individuos sensibles, algunos síntomas como dolor gastrointestinal, gases, hinchazón y alteración de los movimientos intestinales (5).



Fuente: *Diet as a Therapy for Irritable Bowel Syndrome: Progress at last* (56)

Aunque ya se sabía que la disminución de cada carbohidrato de cadena corta contribuía, de forma individual, a paliar los síntomas, la idea de considerar la reducción de la ingesta de este grupo de azúcares como un tratamiento es una idea muy reciente (57).

Los carbohidratos de cadena más larga, como la inulina, tienen mayor efecto sobre la producción de gas colónico, mientras que los FODMAP de menor peso molecular, como la fructosa, pueden causar distensión luminal en el intestino delgado (7).

Se observó que alrededor del 70% de los pacientes con SII mejoran significativamente al reducir los FODMAP (7,58). Si esta intervención se mantiene durante tres, cuatro o seis semanas, los síntomas mejoran en SII-D o SII-M, pero no en SII-C (6). La mejoría de los síntomas generalmente ocurre después de 3 a 4 semanas en la fase restrictiva de la dieta, aunque el tiempo requerido y el grado de mejoría pueden variar según el paciente (58).

Los FODMAP se encuentran en una gran variedad de alimentos como:

- Alimentos que contienen lactosa.
- Productos a base de trigo como pasta, pan, galletas o cereales, ya que el trigo es una fuente importante de fructanos de la dieta.
- Algunas frutas, sobre todo aquellas en las que la cantidad de fructosa excede el nivel de glucosa, es decir: manzanas, peras, sandías... Además, hay algunas frutas que contienen fructanos (55).
- Verduras con elevado contenido en fructanos como cebollas, ajos, alcachofas o espárragos.
- Leguminosas, por ser las principales fuentes dietéticas de galacto-oligosacáridos (2).
- Alimentos que contienen polioles.

Aunque en individuos sanos lo único que producirían estos alimentos serían gases, en pacientes con SII son los desencadenantes de los síntomas relacionados con la ingesta, posiblemente debido a la presencia de anomalías en la fisiología intestinal.

Si nos centramos en los componentes de los alimentos citados anteriormente:

- Fructanos y fructosa:

La fructosa y los fructanos son los carbohidratos más comunes en las dietas occidentales y por ello casi todos los pacientes con SII están expuestos a ellos.

La fructosa se puede encontrar de manera natural en la fruta, la miel o el sirope de arce (55), pero se utiliza cada vez más como edulcorante en los alimentos procesados (51).

Además de en alimentos basados en trigo, los fructanos se pueden encontrar en alimentos como el ajo (6). Otras fuentes de fructanos son la inulina y los fructo-oligosacáridos (FOS), que se agregan cada vez más a los alimentos por sus efectos prebióticos (2,55).

Se ha observado que el 74% de los pacientes responden bien a la restricción de fructosa y fructanos. También se observó que los síntomas dependían de la dosis y que la fructosa y los fructanos tenían efectos aditivos. Por ejemplo, se sabe que estos FODMAP pueden tener efecto laxante e incrementar los síntomas gastrointestinales si se toman en una dosis elevada (49,57).

- Galacto-oligosacáridos:

Los galacto-oligosacáridos (GOS) están presentes en la dieta en forma de rafinosa, que comprende una molécula de fructosa, glucosa y galactosa; y la estaquiosa, que es rafinosa con una molécula de galactosa adicional (57).

- Poliololes:

Los polioles se usan como edulcorantes artificiales y dentro de este grupo tendríamos: sorbitol, xilitol, manitol, maltitol e isomalt.

El sorbitol se encuentra de manera natural en una gran variedad de frutas como melocotones, peras y ciruelas. El jugo de manzana, chocolate, chicle de azúcar, los dulces y la menta también pueden contener cantidades significativas (50). También se comercializa como laxante (55).

La diarrea, el dolor y la hinchazón ocurren después de consumir 10-50g. Los sujetos con una flora colónica caracterizada por una alta concentración de metanógenos tienen una respuesta reducida a la ingestión de sorbitol (50). Es probable que el sorbitol tenga un efecto aditivo a la fructosa, por lo que los síntomas se exacerbaban aún más (2).

El xilitol acelera el tránsito intestinal en presencia de un aumento de los niveles de motilina (50).

Los efectos adversos son más pronunciados después de la exposición al manitol y al sorbitol que tras la ingesta de xilitol (50).

Sería razonable considerar que la dieta baja en FODMAP, cuando está correctamente supervisada por un dietista, puede ser nutricionalmente adecuada. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que, a largo plazo sus beneficios serían más dudosos, debido a que es una dieta muy restrictiva con la necesidad de un seguimiento estricto y con los riesgos potenciales asociados con la reducción de fibra y los cambios en la composición y en la actividad de la microbiota (6).

El dietista proporcionará información adecuada, tanto oral como escrita, sobre los alimentos ricos en FODMAP y sus alternativas potenciales para lograr una dieta equilibrada (6).

Las dietas bajas en FODMAP pueden reducir la ingesta de nutrientes como el calcio y la fibra. En cuanto a la fibra, esta reducción se debe a que se encuentra principalmente en alimentos restringidos como las legumbres, las frutas y los vegetales; esto puede ser particularmente perjudicial para los pacientes que sufren de SII-C.

6.5.2.2. Gluten y SII

El gluten es el componente principal del trigo, el centeno y la cebada, y una dieta sin gluten es el principal tratamiento para la enfermedad celiaca.

La enfermedad celiaca se define como una reacción inmune al gluten caracterizada por cambios inmunológicos y anomalías estructurales en el intestino, que dan como resultado síntomas gastrointestinales y/o disfunción. Algunos de los síntomas que ocurren en pacientes con celiacía son similares a los que caracterizan el SII como dolor y distensión abdominal y diarrea (2).

Una dieta sin gluten reduce la ingesta de fructanos, FODMAP y componentes potencialmente tóxicos que se encuentran dentro de los granos, como los inhibidores de tripsina de la amilasa de trigo, que puede ser la causa de la mejoría de los síntomas.

Aunque los síntomas de SII se reducen en una dieta sin gluten y vuelven a aparecer cuando se reincorpora, no se encontró ningún efecto directo utilizando una dieta libre de gluten y baja en FODMAP. Además, se sugirió que los fructanos y otros componentes de los productos a base de trigo son los desencadenantes de la llamada “intolerancia a los cereales”, aunque se demostró que la mayoría de los pacientes que presentan sensibilidad

a los cereales, también son sensibles a muchos otros alimentos y que el 4% de los pacientes con SII presentan enfermedad celiaca (46).

También se sugirió que el gluten interfiere en la digestión del almidón, lo que hace que el almidón llegue al colon donde se fermenta, contribuyendo a los síntomas de SII.

Un tercio de los pacientes que presentan SII con estreñimiento presentan un incremento en la expresión de HLA-DQ2, un marcador de la sensibilidad al gluten y característico de la celiacía.

6.5.2.3.Lactosa y SII

La fuente dietética de calcio más importante en el mundo occidental es la leche y sus derivados, y el contenido de calcio de estos alimentos contribuye al 50-75% de la ingesta diaria de este nutriente (13).

La restricción de los productos lácteos que contienen lactosa puede resultar en una disminución de la ingesta de calcio, ya que los alimentos de este grupo son una fuente importante de este nutriente. Además, la absorción intestinal de calcio se ve reforzada por la lactosa, por lo que también puede reducirse, además de la reducción que supone el déficit de vitamina D, una condición altamente prevalente en pacientes con SII (6).

La leche y los productos lácteos también son abundantes en fósforo y contribuyen con el 20-30% de la ingesta diaria de fósforo (13).

En caso de que exista una intolerancia severa a la lactosa, se puede recurrir al consumo de productos sin lactosa (leche, yogures, queso) o bebidas vegetales enriquecidas en calcio y vitamina D (leche de arroz, leche de almendras, leche de avena, etc.) (6).

Sin embargo, la mayoría de las personas con deficiencia de lactasa pueden incluso tolerar pequeñas cantidades de lactosa (menos de 12 g), especialmente cuando se combina con otros alimentos o se toma fraccionada a lo largo del día. De esta manera, se pueden tolerar pequeñas cantidades de leche o productos lácteos con bajo contenido en lactosa y/o fermentos naturales como el yogur, el kéfir o el queso (6).

La eliminación de la lactosa de la dieta puede no llevar a un alivio completo de los síntomas en el SII y la exclusión necesita un control cuidadoso ya que puede introducir otras deficiencias nutricionales (5).

6.5.3. Prebióticos y probióticos

Los prebióticos son aquellos ingredientes alimentarios que no son digeridos en la parte superior del tracto gastrointestinal y estimulan el crecimiento y/o la actividad de las bacterias del sistema digestivo. Teniendo en cuenta los efectos que las dietas ricas en carbohidratos pueden tener sobre los pacientes con SII, no es de extrañar que la ingesta de prebióticos pueda empeorar los síntomas.

Los probióticos son microorganismos vivos que, cuando se administran en cantidades adecuadas, confieren un beneficio al hospedador. Sin embargo, para que sean beneficiosas, las bacterias probióticas deben poder sobrevivir a lo largo del tracto gastrointestinal, resistir la acción del ácido gástrico, la bilis y el jugo pancreático y presentar efectos demostrables (44). Los probióticos pueden aportar ciertos beneficios a los pacientes con SII mediante diferentes mecanismos: aumento de las citoquinas antiinflamatorias y proinflamatorias, modulación directa del dolor intestinal, bloqueo de las acciones de bacterias potencialmente patógenas y mejoría de la mucosa (49).

Constituyen una de las opciones de tratamiento del SII más investigadas en la actualidad pero la comparación de los diferentes estudios resulta complicada ya que varían en las especies y cepas estudiadas, las preparaciones utilizadas y las dosis (36).

Se asocia la disminución del dolor con *Bifidobacterium breve*, *Bifidobacterium longum* y *Lactobacillus acidophilus*; aunque los efectos a largo plazo aún son desconocidos.

Dentro de los *Bifidobacterium*, la cepa *Bifidobacterium infantis 35624* reduce el dolor, la hinchazón y la dificultad defecatoria, al consumir una cápsula al día. El *Bifidobacterium lactis DN-173010* acelera el tránsito intestinal y aumenta la frecuencia de las deposiciones en pacientes con SII-C (40).

El efecto de los probióticos depende de la dosis, el método de ingestión (5) y el sinergismo entre varias cepas (36). Se debe recomendar a las personas con SII que tomen el producto durante al menos 4 semanas mientras monitorizan los síntomas de la patología (5).

Hay que tener en cuenta que algunos productos con probióticos pueden contener también otros ingredientes que pueden incrementar los síntomas como por ejemplo fructo-oligosacáridos inulina, lactosa, fructosa, sorbitol o xilitol.

6.5.4. Terapias alternativas

Muchos pacientes con SII recurren a preparaciones a base de hierbas debido a la creencia de que son seguras y efectivas para una gran variedad de enfermedades.

El aloe vera se está utilizando en muchos pacientes que presentan SII, sobre todo en SII-C (40), pero la mayor parte de la evidencia se basa en el uso histórico y anecdótico, en lugar de en datos científicamente contrastados. Por esta razón existe cierta preocupación sobre los efectos adversos que podría tener la utilización de los preparados orales de aloe vera (5).

El aceite de menta, con propiedades antiespasmódicas que relajan el músculo liso, demostró eficacia sobre el dolor y la distensión abdominal. Pero no hay evidencia sobre la eficacia a largo plazo y su posible toxicidad (39,40).

6.6. Diferentes abordajes nutricionales en SII

Aunque la pauta dietética debe ser individual para los pacientes con SII, sí que hay algunos consejos que son generales para todos los pacientes con esta enfermedad (5):

- Hacer comidas regulares y reservando tiempo suficiente para comer. Evitar dejar largos huecos entre las comidas.
- Beber al menos ocho vasos de agua por día y restringir el té y el café a tres tazas al día.
- Reducir el consumo de alcohol y bebidas gaseosas.
- Limitar la ingesta de alimentos con alto contenido en fibra como las harinas y panes integrales.
- Reducir la ingesta del “almidón resistente” que se suele encontrar en alimentos procesados.
- Limitar la fruta fresca a tres porciones por día.
- Evitar el sorbitol, presente en dulces sin azúcar, bebidas y algunos productos para diabéticos y adelgazantes, si hay diarrea.

Se observó que, en Estados Unidos, los gastroenterólogos recomiendan cambios de dieta a más de 75% de los pacientes con SII pero sólo un 21% son vistos por un dietista-nutricionista. Además, más de la mitad de los pacientes prefieren hacer una dieta por su cuenta antes de buscar ayuda en un dietista-nutricionista (33).

Las dietas que excluyen los alimentos seleccionados se utilizan cada vez más, y algunas de ellas son radicales porque involucran componentes básicos de nuestro patrón dietético. La dieta cetogénica o la dieta de exclusión basada en IgG se recomiendan frecuentemente en blogs o diferentes redes sociales (33). No siempre son dietas precisas, basadas en la evidencia o monitorizadas adecuadamente. Por esta razón se deben utilizar con prudencia y sólo cuando sean prescritas por un profesional sanitario (6). Además, la respuesta positiva ante este tipo de abordaje nutricional es bastante variable (6-71%) (49), por lo que, como ya hemos dicho, dependerá de cada paciente en particular.

6.6.1. Dieta mediterránea

La dieta mediterránea contiene alimentos y hábitos alimentarios típicos de las personas que residen a lo largo del mar Mediterráneo (41).

Los alimentos se consumen con mayor frecuencia, hasta seis veces al día, en cantidades más pequeñas e incluyen alimentos ricos en fibra como frutas frescas, verduras, granos enteros, nueces y legumbres, leche o productos lácteos, y un bajo consumo de carne o productos a base de carne. Por lo tanto, la grasa saturada está limitada y la mayoría de las grasas dietéticas son monoinsaturadas, como el aceite de oliva, y ácidos grasos omega-3, como los aportados por el pescado (41).

En contraste, la dieta occidental típica es baja en fibra y con alto contenido en azúcares simples, carnes procesadas y grasas saturadas (41).

El hecho de que en la dieta mediterránea se incluyan una gran variedad de alimentos, los cuales no estarían recomendados en los otros tipos de dietas, sugiere que puede ser una opción adecuada para los pacientes, ya que la adherencia mejoraría (41).

6.6.2. Dieta baja en FODMAP

La dieta baja en FODMAP fue desarrollada por Gibson y Shepherd en la Monash University y se han observado beneficios por el uso de esta dieta en un 50-80% de los pacientes que la han utilizado (33).

La adherencia de las personas instruidas en la dieta baja en FODMAP es notablemente buena. Se ha visto que el cumplimiento de la dieta se relaciona con mayor disponibilidad de tiempo, mayor nivel de educación y el uso de libros de cocina (55).

Este tipo de terapia dietética comprende tres fases: la fase de restricción o eliminación, la fase de reintroducción y la fase de mantenimiento o personalizada.

En la primera fase, el objetivo es determinar si los síntomas del paciente se deben al consumo de alimentos con FODMAP. Estas sustancias están severamente restringidas durante 4-8 semanas, hasta la remisión de los síntomas. El periodo de tiempo en la fase restrictiva se puede adaptar según el tiempo requerido para que se produzca una respuesta sintomática adecuada pero esta fase no está diseñada para un uso a largo plazo (33). El grado de mejora de los síntomas es variable entre los pacientes y debe discutirse con el paciente antes de comenzar el proceso de reintroducción para establecer el nivel de control de los síntomas iniciales (58).

Clínicamente, algunos pacientes refieren una rápida mejoría sintomática a las 2 semanas desde el inicio del abordaje, mientras que, en otros, pueden ser necesarias hasta 8 semanas. Si los cambios osmóticos y de motilidad fuesen los únicos mecanismos que causan los síntomas, se esperaría que la respuesta a la dieta baja en FODMAP fuese rápida. Otro mecanismo potencial sería la corrección de la disbiosis en pacientes con SII, lo que se ha documentado que podría tardar más de dos semanas en producirse.

En la segunda fase, los alimentos excluidos, ricos en FODMAP, se reintroducen gradualmente de acuerdo con la tolerancia individual para terminar con una dieta lo menos restrictiva posible. El objetivo de esta fase es encontrar un equilibrio entre el buen control de los síntomas y la expansión de la dieta (58). Se realizará una exposición controlada y gradual a cada grupo de FODMAP durante tres días para identificar la tolerancia individual (6,7).

Hay una serie de razones que justifican la importancia del ir introduciendo de nuevo los alimentos (58):

- Se sabe que los alimentos ricos en FODMAP, específicamente aquellos que contienen fructanos y galacto-oligosacáridos (GOS), son prebióticos, y se ha demostrado que 3-4 semanas de una dieta baja en FODMAP conduce a alteraciones marcadas en la microbiota colónica.
- Aunque la dieta baja en FODMAP no restringe grupos enteros de alimentos, la reintroducción de alimentos con alto contenido de FODMAP ayudará a mejorar la variedad de alimentos y la adecuación nutricional.

- Los pacientes a menudo sufren dificultades sociales cuando comen fuera de casa, por lo que la expansión de la dieta aumentaría la flexibilidad de las opciones y evitaría cualquier posible efecto negativo en la calidad de vida.

Si un grupo en particular causa un aumento significativo de los síntomas, se recomienda que el paciente deje de reintroducir ese tipo de alimentos. Si los síntomas continúan siendo controlados, entonces los pacientes pueden aumentar la dosis de alimentos hasta la proporción recomendada para la población general (58) con el fin de realizar las mínimas restricciones posibles y minimizar los posibles efectos sobre la microbiota y el metabolismo de los colonocitos, así como sobre el estado nutricional a largo plazo (6). Cuando se establece la tolerancia, también se pueden evaluar los síntomas con un consumo más frecuente o mediante la combinación de varios alimentos con alto contenido en FODMAP (58).

Se recomienda esperar 2-3 días entre la reintroducción de nuevos grupos de alimentos para evitar que haya efectos aditivos y/o cruzados (58).

Por último, la tercera fase consiste en mantener la ingesta de los alimentos que fueron bien tolerados y restringir los alimentos que produjeron síntomas (33).

Se debe tener cuidado al trabajar con pacientes que tienen requisitos dietéticos adicionales, como vegetarianos, pacientes con diabetes o con intolerancias alimentarias adicionales. El dietista puede ayudar a estos pacientes a reintroducir de manera preferente los alimentos de mayor interés nutricional. Por ejemplo, las fuentes de proteínas pueden limitarse durante la fase restrictiva para los pacientes que siguen una dieta vegetariana debido al alto contenido de FODMAP de las leguminosas. Por lo tanto, el dietista puede alentar a los vegetarianos a reintroducir las leguminosas al principio de la segunda fase y puede sugerir reintroducciones estratégicas de leguminosas (por ejemplo, evaluar la tolerancia a múltiples tipos diferentes de leguminosas) en un esfuerzo por aumentar la probabilidad de cumplir con los requisitos de proteínas. Es posible que los pacientes con diabetes deban considerar las fuentes de carbohidratos para ayudar a controlar la glucosa en la sangre y, por lo tanto, la elección de los alimentos de prueba, en particular para la prueba de los fructanos, debe realizarse con cuidado (58).

Un apoyo para completar la fase de reintroducción es utilizar la aplicación para el móvil de la dieta baja en FODMAP de la Monash University. La información dentro de la

aplicación se proporciona mediante un semáforo (verde, ámbar o rojo). Para ayudar con la reintroducción, los pacientes pueden aumentar la ingesta de alimentos “ámbar” y evaluar la tolerancia. Posteriormente, pueden aumentar la ingesta de “los rojos”, para aumentar gradualmente la ingesta total de FODMAP (33,58).

Esta aplicación se recomienda para pacientes con SII diarreico o mixto que no responden al tratamiento con la dieta estándar incluida en las pautas generales (horario regular de comidas, sin comidas copiosas, ingesta reducida de grasa, fibra insoluble, cafeína y alimentos que producen gases, como las legumbres, repollo y cebolla) (6).

La fase inicial de la dieta baja en FODMAP se caracteriza por un consumo reducido de carbohidratos totales, incluidos el almidón y el azúcar total; sin embargo, los niveles totales de energía, proteínas, grasas y polisacáridos sin almidón no cambian en comparación con la dieta habitual del paciente. Además, la ingesta de calcio se reduce en aquellos que siguen una dieta baja en FODMAP durante más de 4 semanas (7).

Se recomienda que cualquier deficiencia nutricional presente antes de una dieta baja en FODMAP se identifique y trate con suplementos y luego se realice un seguimiento durante el periodo de intervención. Además, la ingesta de fibra, calcio, hierro, zinc, ácido fólico y vitamina D se debe monitorizar durante cualquier dieta baja en FODMAP (6).

6.6.3. Dieta de exclusión de la lactosa

Se recomienda la exclusión de lactosa cuando los síntomas se identifican en asociación con la ingestión de productos lácteos o cuando existe evidencia de malabsorción de lactosa (6).

Los alimentos que contienen lactosa y se deben evitar son (6):

- La leche de vaca y también la de otros mamíferos.
- La mantequilla puede ser considerada como un alimento que contiene lactosa o no, dependiendo de su proceso de preparación. Algunos procesos separan los componentes solubles en agua de las grasas lácteas.
- Los individuos intolerantes pueden tolerar el yogur preparado tradicionalmente, ya que las bacterias involucradas son productoras de lactasa, enzima que degrada la lactosa.

- Los quesos duros preparados tradicionalmente y los quesos de sabor suave se pueden consumir, ya que su proceso de fermentación y las grasas reducen el contenido de lactosa.
- Además, los métodos tradicionales para el envejecimiento del queso reducen la lactosa a casi cero. Esto puede ser diferente para el queso fabricado con procedimientos modernos

Otros alimentos que deben evitarse incluyen la crema pastelera, la crema líquida, los purés comerciales, la salsa bechamel, el pan rebanado, los productos de cacao que contienen leche y los batidos de frutas.

La introducción de los alimentos con lactosa debe realizarse de forma gradual, paso a paso, garantizando que los productos que contienen lactosa sean cada vez mejor tolerados y que los síntomas no sugieran que el SII empeore con la ingesta de lactosa. Sin embargo, incluso cuando el SII no es causado por la mala absorción de la lactosa, los pacientes con SII y con intolerancia a la lactosa se benefician de la exclusión de la lactosa en términos de síntomas (6).

6.6.4. Dieta libre de gluten

La exclusión del gluten no se puede recomendar de forma general en el SII por la escasa evidencia a favor de la exclusión universal del gluten en el SII. Estos tipos de dietas pueden ser deficientes en calorías y nutrientes (fibra, ácido fólico, niacina, vitamina B12, vitamina E, vitamina A, fósforo, calcio, zinc, selenio) y ricas en grasa saturadas, además de ser costosas e inconvenientes (6).

En pacientes con SII sin evidencia de enfermedad relacionada con el gluten, la exclusión solo debe considerarse en el contexto de una dieta baja en FODMAP (6).

Muchos productos sin gluten están desequilibrados debido que tienen mayor contenido en grasa y azúcar y un contenido de proteína de dos a tres veces menor, en comparación con los mismos alimentos que contienen gluten (6).

7. Conclusiones

El síndrome del intestino irritable es una patología muy heterogénea, la cual puede ser paliada, además de por tratamiento farmacológico, por una intervención nutricional. Los alimentos que consumimos juegan un papel muy importante en la mejora o en el empeoramiento de los síntomas y, por lo tanto, deben ser una parte fundamental de la intervención que hagamos en los pacientes.

Durante el desarrollo de la revisión bibliográfica, se ha comprobado la diversidad de opiniones existente entre los diferentes grupos de investigación, lo que nos podría dar una idea de la variedad de tratamientos que nos vamos a encontrar en la atención primaria, y la necesidad de seguir realizando estudios para encontrar las causas de la enfermedad y un tratamiento concreto.

En la búsqueda bibliográfica se ha comprobado que, aunque existe un protocolo diagnóstico de SII, se siguen realizando muchas pruebas complementarias e invasivas que no serían necesarias y sigue habiendo a una menor tasa de diagnóstico de la enfermedad, siendo diagnosticados menos de la mitad de los pacientes con SII en los países europeos.

Por estas razones, el objetivo de trabajo se ha completado parcialmente, ya que no es posible alcanzar, en el momento actual, un consenso claro sobre muchos de los aspectos que rodean al SII.

La dieta baja en FODMAP puede ser vista como el futuro tratamiento clave, ya que eliminando determinados alimentos de la dieta se podría mejorar los síntomas y no sería necesario polimedarse de forma crónica. Sin embargo, a día de hoy, tampoco se tienen muy claras las consecuencias de este tipo de dieta a largo plazo y la adhesión de los pacientes a ella.

En el caso de que la dieta baja en FODMAP se considere el tratamiento principal, sería importante recalcar la figura de los dietistas-nutricionistas dentro en los equipos multidisciplinares que tratarían esta patología. Sería un personal de apoyo para que el paciente entendiera las distintas fases de la dieta, mejorando la adhesión y evitando la introducción de alimentos, de los cuales tienen dudas los pacientes y que podrían interferir con el correcto desarrollo de la intervención.

8. Bibliografía

- (1) Longstreth GF, Thompson WG, Chey WD, Houghton LA, Mearin F, Spiller RC. Functional Bowel Disorders. *Gastroenterology* 2006;130(5):1480-1491.
- (2) Hayes PA, Fraher MH, Quigley EMM. Irritable Bowel Syndrome: The Role of Food in Pathogenesis and Management. *Gastroenterology & Hepatology* 2014;10(3):164-174.
- (3) Lovell RM, Ford AC. Global Prevalence of and Risk Factors for Irritable Bowel Syndrome: A Meta-analysis. *Clinical Gastroenterology and Hepatology* 2012;10(7):712-721.
- (4) Chey WD, Kurlander J, Eswaran S. Irritable Bowel Syndrome: A Clinical Review. *JAMA* 2015;313(9):949-958.
- (5) Blanchard-Smith J, Bullock I, Dalrymple J, Davis S, Eastwood J, Foster C, et al. Irritable bowel syndrome in adults: Diagnosis and management of irritable bowel syndrome in primary care. United Kingdom: National Institute for Health and Clinical Excellence; 2015.
- (6) Marcos A, Santos J, Casellas F, Polanco I, Villarino A, Burgos R, et al. Consensus document on exclusion diets in irritable bowel syndrome (IBS). *Nutrición Hospitalaria* 2018;35(6):1450-1466.
- (7) Shepherd SJ, Halmos E, Glance S. The role of FODMAPs in irritable bowel syndrome. *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care* 2014 November;17(6):605-609.
- (8) Rajilic-Stojanovic M, Jonkers DM, Salonen A, Hanevik K, Raes J, Jalanka J, et al. Intestinal Microbiota And Diet in IBS: Causes, Consequences, or Epiphenomena? *American Journal of Gastroenterology* 2015;110(2):278-287.
- (9) McKenzie YA, Bowyer RK, Leach H, Gulia P, Horobin J, O'Sullivan NA, et al. 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* 2016;29(5):549-575.
- (10) Hayes P, Corish C, O'Mahony E, Quigley EMM. A dietary survey of patients with irritable bowel syndrome; *Journal of Human Nutrition and Dietetics* 2014;27(2):36-47.
- (11) Canavan C, West J, Card T. The epidemiology of irritable bowel syndrome. *Clinical epidemiology* 2014;6:71-80.
- (12) Cremonini F, Lembo A. Irritable Bowel Syndrome subtypes: constipation, diarrhea...and mixed bowel patterns: Tertium datur. *Neurogastroenterology & Motility* 2014;26:376.

- (13) Hausken T, Gundersen D, El-Salhy M. Diet and effects of diet management on quality of life and symptoms in patients with irritable bowel syndrome. *Molecular Medicine Reports* 2012;5:1382-1390.
- (14) Bredekamp H, Bruhn M, Werner G. Irritable Bowel Syndrome (IBS) subtypes: Nothing resembles less an IBS than another IBS. *Revista Española de Enfermedades Digestivas* 2016;108(2):57-58.
- (15) Simrén M, Månsson A, Langkilde AM, Svedlund J, Abrahamsson H, Bengtsson U, et al. Food-Related Gastrointestinal Symptoms in the Irritable Bowel Syndrome. *Digestion* 2001;63(2):108-115.
- (16) Whigham L, Joyce T, Harper G, Irving PM, Staudacher HM, Whelan K, et al. Clinical effectiveness and economic costs of group versus one-to-one education for short-chain fermentable carbohydrate restriction (low FODMAP diet) in the management of irritable bowel syndrome. *Journal of Human Nutrition and Dietetics* 2015;28(6):687-696.
- (17) Simrén M, Brazier J, Coremans G, Dapoigny M, Müller-Lissner SA, Pace F, et al. Quality of Life and Illness Costs in Irritable Bowel Syndrome. *Digestion* 2004;69(4):254-261.
- (18) M. P. Aguas. Prevalencia de síndrome de intestino irritable en familiares de primer grado de pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal. Evaluación del impacto sobre la calidad de vida. Tesis Doctoral. Elche. Universidad Miguel Hernández; 2000.
- (19) Flacco ME, Manzoli L, De Giorgio R, Gasbarrini A, Cicchetti A, Bravi F, et al. Costs of irritable bowel syndrome in European countries with universal healthcare coverage: a meta-analysis. *European review for medical and pharmacological sciences* 2019;23(7):2986.
- (20) Martínez-Moragón E, Serra-Batlles J, De Diego A, Palop M, Casan P, Rubio-Terrés C, et al. Economic cost of treating the patient with asthma in Spain: the AsmaCost study. *Archivos de bronconeumología* 2009;45(10):481.
- (21) Crespo C, Brosa M, Soria-Juan A, Lopez-Alba A, López Martínez N, Bernat S. Costes directos de la diabetes mellitus y de sus complicaciones en España (Estudio SECCAID: Spain estimated cost Ciberdem-Cabimer in Diabetes). *Avances en Diabetología* 2013;29(6):182-189.
- (22) Spiegel B, Schoenfelds P, Naliboff B. Systematic review: the prevalence of suicidal behaviour in patients with chronic abdominal pain and irritable bowel syndrome. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics* 2007;26(2):183-193.
- (23) Canavan C, West J, Card T. Review article: the economic impact of the irritable bowel syndrome. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics* 2014;40(9):1023-1034.

- (24) Andrews EB, Eaton SC, Hollis KA, Hopkins JS, Ameen V, Hamm LR, et al. Prevalence and demographics of irritable bowel syndrome: results from a large web-based survey. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics* 2005;22(10):935-942.
- (25) Anonymous. Transit time. *Nature* 2016;533(103):S103.
- (26) Dunham JD. Mucous Colitis (Colonic Vagotonia). *Ann Intern Med* 1927;1(1):9-12.
- (27) Osler W. *The principles and practice of medicine*. New York-London: D. Appleton & Co.; 1892.
- (28) Irritable bowel syndrome: management of expectations and disease. *British Journal of General Practice* 2004;54(504):490-491.
- (29) Horwitz BJ, Fisher RS. The Irritable Bowel Syndrome. *The New England Journal of Medicine* 2001;344(24):1846-1850.
- (30) Brown PW. The irritable bowel syndrome. *Rocky Mountain Medical Journal* 1950;47(5):343-346.
- (31) Manning AP, Thompson WG, Heaton KW, Morris AF. Towards positive diagnosis of the irritable bowel. *British Medical Journal* 1978;653-654.
- (32) Drossman DA. Functional Gastrointestinal Disorders: History, Pathophysiology, Clinical Features, and Rome IV. *Gastroenterology* 2016;150(6):1279.e2.
- (33) Werlang ME, Palmer WC, Lacy BE. Irritable Bowel Syndrome and Dietary Interventions. *Gastroenterology & Hepatology* 2019;15(1):16.
- (34) Böhn L, Störsrud S, Simrén M. Nutrient intake in patients with irritable bowel syndrome compared with the general population. *Neurogastroenterology & Motility* 2013;25(1):e1.
- (35) Defrees DN, Bailey J. Irritable Bowel Syndrome: Epidemiology, Pathophysiology, Diagnosis and Treatment. *Prim Care Clin Office Pract* 2017;44:2566-2578.
- (36) Brandt LJ, Chey WD, Foxx-Orenstein AE, Schiller LR, Schoenfeld PS, Spiegel BM, et al. An Evidence-Based Systematic Review on the Management of Irritable Bowel Syndrome. *The American Journal of Gastroenterology* 2009;104(1):323.
- (37) Spiller R, Aziz Q, Creed F, Emmanuel A, Houghton L, Hungin P, et al. Guidelines on the irritable bowel syndrome: mechanisms and practical management. *Gut* 2007;56(12):1770-1798.
- (38) Gwee K, Ghoshal UC, Chen M. Irritable bowel syndrome in Asia: Pathogenesis, natural history, epidemiology, and management. *Journal of Gastroenterology and Hepatology* 2018;33(1):99-110.

- (39) Sultan S, Malhotra A. Irritable Bowel Syndrome. *Annals of Internal Medicine* 2017;166(11):2566-2578.
- (40) Saha L. Irritable bowel syndrome: Pathogenesis, diagnosis, treatment, and evidence-based medicine. *World Journal of Gastroenterology* 2014;20(22):6759-6773.
- (41) Bhesania N, Cresci GAM. A nutritional approach for managing irritable bowel syndrome. *Current opinion in pediatrics* 2017;29(5):584-591.
- (42) Hoffman BU, Lumpkin EA. A gut feeling. *Science* 2018;361(6408):1203-1204.
- (43) Lee YJ, Park KS. Irritable bowel syndrome: Emerging paradigm in pathophysiology. *World Journal of Gastroenterology* 2014;20(10):2456-2469.
- (44) Distrutti E, Monaldi L, Ricci P, Fiorucci S. Gut microbiota role in irritable bowel syndrome: New therapeutic strategies. *World Journal of Gastroenterology* 2016;22(7):2219-2241.
- (45) Tooth D, Garsed K, Singh G, Marciari L, Lam C, Fordham I, et al. Characterisation of faecal protease activity in irritable bowel syndrome with diarrhoea: origin and effect of gut transit. *Gut* 2014;63(5):753-760.
- (46) Mayer EA, Savidge T, Shulman RJ. Brain–Gut Microbiome Interactions and Functional Bowel Disorders. *Gastroenterology* 2014;146(6):1500-1512.
- (47) Park M, Camilleri M. Is there a role of food allergy in irritable bowel syndrome and functional dyspepsia? A systematic review. *Neurogastroenterology & Motility* 2006;18(8):595-607.
- (48) Monsbakken KW, Vandvik PO, Farup PG. Perceived food intolerance in subjects with irritable bowel syndrome - etiology, prevalence and consequences. *European Journal of Clinical Nutrition* 2006;60(5):667-672.
- (49) Cabré E. Irritable bowel syndrome: can nutrient manipulation help? *Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care* 2010;13:581-587.
- (50) Dapoigny M, Stockbrügger RW, Azpiroz F, Collins S, Coremans G, Müller-Lissner S, et al. Role of Alimentation in Irritable Bowel Syndrome. *Digestion* 2003;67(4):225-233.
- (51) Goldstein R, Braverman D, Stankiewicz H. Carbohydrate Malabsorption and the Effect of Dietary Restriction on Symptoms of Irritable Bowel Syndrome and Functional Bowel Complaints. *IMAJ* 2000;2:583-587.
- (52) Rej A, Sanders D. The Overlap of Irritable Bowel Syndrome and Noncoeliac Gluten Sensitivity. *Current Opinion in Gastroenterology* 2019;35(3):199-205.

- (53) Atkinson W, Sheldon TA, Shaath N, Whorwell PJ. Food elimination based on IgG antibodies in irritable bowel syndrome: a randomised controlled trial. *Gut* 2004;53(10):1459-1464.
- (54) Williams Ea, Nai X, Corfe BM. Dietary intakes in people with irritable bowel syndrome. *BMC Gastroenterology* 2011;11(1):9.
- (55) Gibson PR, Shepherd SJ. Evidence-based dietary management of functional gastrointestinal symptoms: The FODMAP approach. *Journal of Gastroenterology and Hepatology* 2010;25(2):252-258.
- (56) Simrén M. Diet as a Therapy for Irritable Bowel Syndrome: Progress at Last. *Gastroenterology* 2014;146(1):10-12.
- (57) Halmos EP, Power VA, Shepherd SJ, Gibson PR, Muir JG. A Diet Low in FODMAPs Reduces Symptoms of Irritable Bowel Syndrome. *Gastroenterology* 2014;146(1):67-75.
- (58) Tuck C, Barrett J. Re-challenging FODMAPs: the low FODMAP diet phase two. *Journal of Gastroenterology and Hepatology* 2017;32(1):11-15.