

Documento de consenso sobre las **Dietas de exclusión** en el **Síndrome del Intestino Irritable**



SOCIEDADES PARTICIPANTES



Documento de consenso sobre las dietas de exclusión en el Síndrome del Intestino Irritable (SII)

Publica y edita



Sociedades participantes



Primera edición

Copyright © 2019. SEPDP / FEAD

Edita: Sociedad Española de Patología Digestiva (SEPDP)

ISBN: 978-84-09-08877-5

Copyright © 2019. SEPDP / FEAD. Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta información puede ser reproducida, almacenada en un sistema de recuperación o transmitida en cualquier forma o por cualquier medio sin el permiso previo por escrito de la SEPDP/FEAD. La información contenida en este documento es confidencial y no podrá ser divulgada a terceros sin el consentimiento previo por escrito de SEPDP/FEAD.

COMITÉ CIENTÍFICO

Dirección:

Dr. Francesc Casellas Jordá

Responsable del Comité de Nutrición de la Fundación Española del Aparato Digestivo (FEAD)
Servicio Digestivo del Hospital Universitari Vall D'Hebron (HUVH)

Coordinación:

Dr. Francesc Casellas Jordá

Responsable del Comité de Nutrición de la Fundación Española del Aparato Digestivo (FEAD)
Servicio Digestivo del Hospital Universitari Vall D'Hebron (HUVH)

Dra. Rosa Burgos Peláez

Miembro Comité de Nutrición de la Fundación Española del Aparato Digestivo (FEAD) y
la Sociedad Española de Nutrición Clínica y Metabolismo (SENPE)

Dra. Ascensión Marcos Sánchez

Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética (FESNAD) y
Sociedad Española de Nutrición (SEÑ)

Autores:

Dr. Javier Santos Vicente

Servicio Digestivo del Hospital Universitari Vall D'Hebron (HUVH)

Dra. Constanza Ciriza de los Ríos

Servicio de Aparato Digestivo del Hospital Universitario 12 de Octubre

Dr. Alvaro García Manzanares

Sociedad Española de Endocrinología y nutrición (SEEN). Servicio Endocrinología y Nutrición
GAI La Mancha Centro

Dra. Isabel Polanco Allué.

Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (SEGHNP)

Dra. María Puy Portillo

Sociedad Española de Nutrición (SEÑ). CIBEROBN. Instituto de Salud Carlos III

Dr. Antonio Villarino Martín

Sociedad Española de Dietética y Ciencias de la Alimentación (SEDCA)

Dra. Beatriz Lema Marqués

Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral (SENPE)

Dra. M^o del Carmen Vázquez Alférez

Asociación de Enfermeras en Nutrición y Dietética (ADENYD)

ÍNDICE

Introducción	7
Bases biológicas de la exclusión alimentaria en el síndrome del intestino irritable	8
Utilidad diagnóstica de la exclusión alimentaria en el SII	14
Exclusión de FODMAP en el SII	16
Exclusión de la lactosa en el SII	20
Exclusión del gluten en el SII	23
Consecuencias o repercusiones nutricionales de la exclusión de lactosa, gluten y otros FODMAP en el paciente adulto	27
Educación para adquisición de hábitos alimentarios saludables. Comunicación con el paciente con SII	29
Conclusiones	32
Bibliografía	33
Tablas	48

INTRODUCCIÓN

El síndrome del intestino irritable (SII) es una enfermedad que ha adquirido una gran relevancia en nuestro entorno sanitario. Ello es debido a su elevada prevalencia en la población, su carácter crónico, su pronunciado impacto en la vida de los pacientes y la falta de un tratamiento curativo. Precisamente, este último hecho justifica que los pacientes con SII reciban diversos tratamientos de forma continuada no siempre con éxito. Por dicho motivo, los pacientes y sus facultativos buscan estrategias para controlar los síntomas del SII, que muchas veces pasan por modificar los hábitos dietéticos de los pacientes. En general, y de forma cada vez más extendida, se están aplicando dietas excluyendo diversos alimentos, algunas muy drásticas puesto que afectan a alimentos básicos de nuestra alimentación. Ello no siempre se hace con rigor o con criterios científicos o con una monitorización adecuada. Las dietas de exclusión deben utilizarse con prudencia y únicamente cuando estén indicadas puesto que podrían tener efectos perjudiciales sobre el estado nutricional y la salud en general.

Por dichos motivos, la Fundación Española del Aparato Digestivo (FEAD) ha propiciado junto a la Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética (FESNAD) la elaboración de un documento conjunto y consensado sobre las dietas de exclusión en el SII. El presente documento de consenso ha sido elaborado con la participación conjunta de diversas sociedades científicas (SEPD, SENPE, SEÑ, SEEN, SEGHN, SEDCA y ADENYD), que han aportado cada una su visión y su saber.

El presente documento va dirigido a todo el espectro de facultativos implicados en la atención a los pacientes con SII, incluyendo médicos de atención primaria, nutricionistas, gastroenterólogos, pediatras, etc. Además, se ha buscado un formato que sea de fácil lectura y que sea útil para su aplicación en la práctica asistencial, de forma que se establezca con claridad un consenso sobre a quién, cómo, cuándo y de qué manera hay que utilizar dietas de exclusión en el SII. Las recomendaciones expresadas en el presente documento de consenso están basadas en el conocimiento actual y los consensos de expertos, que están identificados en la bibliografía. Confiamos que la lectura del presente documento permitirá aclarar conceptos y mejorar la atención a los pacientes con SII aplicando criterios objetivos para la exclusión de la lactosa, gluten o FODMAP (Fructosa, Oligosacáridos, Disacáridos, Monosacáridos y Polioles) en su alimentación.

BASES BIOLÓGICAS DE LA EXCLUSIÓN ALIMENTARIA EN EL SÍNDROME DEL INTESTINO IRRITABLE

Introducción

El tracto gastrointestinal procesa de 8 a 9 litros de fluido al día que se deriva de la ingesta oral y secreciones exocrinas endógenas. La absorción de fluidos es un proceso que funciona con un 98% de eficiencia. La mayor parte de este líquido se absorbe en el intestino delgado, y aproximadamente 1500 ml cruzan la válvula ileocecal. El colon reabsorbe eficientemente la mayor parte de este líquido, de forma que solo entre 100 y 200 ml son eliminados con las heces. El intestino también extrae nutrientes, vitaminas y minerales de materiales ingeridos; excluye antígenos y microbios y excreta desechos. Esta multitarea se logra gracias a una arquitectura molecular especial del intestino delgado y grueso en combinación con una compleja gama de intrincados mecanismos reguladores que incluyen sistemas autocrino, luminal, paracrino, inmunológico, neuronal y endocrino.

La barrera mucosa intestinal consiste en una serie de capas contiguas; comenzando en la superficie luminal con la microbiota comensal y una capa de moco de más de 100 μm de grosor, extendiéndose hacia el epitelio columnar y la matriz extracelular que se encuentra debajo de ellos y, finalmente, a la lámina propia, que contiene el sistema inmune innato y adaptativo junto con sus vasos sanguíneos y linfáticos, y finalmente al sistema nervioso intrínseco y extrínseco subyacentes. Evidencias considerables apoyan la existencia de una comunicación multidireccional entre estas capas; interacciones que son relevantes para el control de la inflamación, absorción y secreción, el transporte de macromoléculas y una serie de procesos metabólicos.

En el intestino delgado, se logra una amplificación de 600 veces de su capacidad de absorción mediante características estructurales como los pliegues circulares de Kerckring (plicae circulares), la arquitectura de vellosidades y criptas, y las microvellosidades. Se ha estimado que el área superficial del intestino delgado es de aproximadamente 3300 cm^2 ; las plicas circulares, vellosidades y microvellosidades amplifican el área por factores de 3, 10 y 20, respectivamente, dando un área superficial de aproximadamente 2,000,000 cm^2 (1).

Cada vez se reconoce más que las intolerancias alimentarias pueden jugar un papel importante en la etiología y fisiopatología de los trastornos funcionales digestivos (TFD), tanto la dispepsia funcional como el síndrome del intestino irritable (SII). La mayoría de pacientes con SII asocian la ingestión de una amplia gama de alimentos con síntomas, particularmente hinchazón y dolor abdominal (2) y aproximadamente el 84% de los pacientes informan que sus síntomas son provocados por al menos un alimento (3).

Los pacientes, hasta el 62% hacen ajustes dietéticos (4), incluido un consumo reducido de productos lácteos, alimentos picantes, productos de trigo, alcohol y ciertas frutas o verduras que tienen un alto contenido en hidratos de carbono y alcoholes de azúcar de cadena corta poco absorbidos y una mayor ingesta de otras frutas ricas en oligosacáridos fermentables, monosacáridos y polioles (FODMAP) (5, 6). Sin embargo, los datos sobre tales ajustes dietéticos en el SII no son consistentes. Las intervenciones dietéticas a menudo son recomendadas por médicos de atención primaria, gastroenterólogos y nutricionistas o endocrinólogos. Hasta un 4.7% de los pacientes que cumplen criterios de Roma IV pueden tener en realidad una enfermedad celíaca de base, y aunque la malabsorción de lactosa y otros azúcares no parece más frecuente en el SII que en la población general, estos pacientes a menudo atribuyen sus síntomas al consumo de trigo y lácteos, por lo que deben existir otros mecanismos.

Esto puede ocurrir a través de interacciones directas entre los componentes de la dieta y los receptores de la mucosa intestinal que pueden haber sido sensibilizados a estos estímulos; alternativamente, los efectos

pueden estar mediados por alteraciones en la capacidad metabólica de la flora intestinal, la secreción de ácidos biliares y enzimas digestivas o eventos descendentes desencadenados por componentes de la dieta, como la liberación de hormonas intestinales, cambios en la morfología epitelial, la generación de respuestas inmunes o una señalización alterada entre el intestino y el cerebro. Este último, a su vez, retroalimenta a la periferia, lo que resulta en cambios funcionales, incluidos los efectos sobre la motilidad y sensación intestinal. Una respuesta motora colónica fásica aumentada a la ingestión de alimentos y la hipersensibilidad colónica a la distensión también pueden contribuir a un aumento inespecífico de los síntomas abdominales post-prandiales en el SII, sobre todo a lípidos. Por ejemplo, los FODMAP son osmóticamente activos y aumentan el contenido de agua en la luz intestinal. Se fermentan rápidamente a hidrógeno, dióxido de carbono, metano, ácidos grasos de cadena corta (AGCC) y lactato. En el SII la distensión resultante de la luz intestinal puede exacerbar la hipersensibilidad visceral. Muchos pacientes con SII reportan síntomas en respuesta a productos que contienen trigo, que recuerdan a la sensibilidad al gluten que caracteriza a la enfermedad celíaca, a pesar de la serología celíaca negativa y la morfología normal del intestino delgado; un fenómeno que se ha denominado “sensibilidad al gluten no celíaca”. El gluten puede causar una respuesta inmune leve en pacientes con SII, asociada con respuestas exageradas en nervios entéricos y sensoriales y una función de barrera intestinal comprometida. Algunas de las reacciones adversas atribuidas al gluten pueden reflejar una hipersensibilidad al trigo o intolerancia a FODMAP (7, 8). Por lo tanto, el término “intolerancia o sensibilidad al trigo” puede ser más apropiado que la “sensibilidad al gluten no celíaca”. Un aumento en la densidad de las fibras sensoriales que expresan el canal de catión potencial del receptor transitorio, los receptores de la subfamilia V(TRPV)-1 en pacientes con SII con hipersensibilidad visceral puede mejorar la transmisión de señales de dolor, incluidas las generadas por alimentos picantes. Recientemente, también se ha propuesto un papel para TRPV4 como una posible vía de transmisión del dolor en pacientes con SII (9). Aunque hasta el 20% de la población de pacientes con SII están convencidos de que son alérgicos a ciertos alimentos, la alergia alimentaria, tradicionalmente indicada por una activación de anticuerpos mediados por IgE a un alimento proteína, no se ha relacionado de forma convincente con la patogénesis del SII y el papel de las pruebas basadas en la determinación de IgGs contra componentes alimentarios sigue sin estar claro (10). Aunque algunos estudios de endomicroscopía con focal sugieren la existencia de cambios morfológicos y funcionales rápidos en el epitelio confocal y el sistema inmune del intestino delgado después de la provocación con alimentos que los pacientes informaron como que intoleraban, este enfoque parece ser demasiado engorroso para ser aplicado a gran escala hoy en día pero anticipa la existencia de mecanismos de intolerancia alimentaria no bien definidos (11). Finalmente, los factores cognitivos también pueden contribuir a los fenómenos de intolerancia alimentaria, especialmente cuando el paciente anticipa los síntomas debido a experiencias negativas anteriores. Analicemos los diferentes componentes de esta respuesta.

1. Microbiota bacteriana y capacidad metabólica

La luz del intestino es un entorno complejo, dinámico e interactivo que alberga una comunidad de microbios muy diversa y rica, denominada colectivamente como la microbiota gastrointestinal. La microbiota intestinal se compone principalmente de bacterias, pero también comprende arqueas, hongos y virus. Aunque se han identificado más de 1000 especies bacterianas y grandes diferencias interindividuales, la microbiota intestinal consiste en un número limitado de phyla, dominado por Bacteroidetes (que comprende, por ejemplo, especies de Bacteroides y Prevotella) y Firmicutes (que comprende, por ejemplo, Clostridium y especies de Lactobacillus), seguidas por miembros de Proteobacteria y Actinobacteria (12). Este ecosistema y sus relaciones e interacciones son indispensables para el huésped humano con respecto al equilibrio de las respuestas inmunitarias, el funcionamiento del epitelio intestinal y la función de barrera, y su gran capacidad metabólica.

El número de bacterias y la diversidad varían a lo largo del tracto gastrointestinal, con (0-10) 3 bacterias por ml en el estómago ácido, y aumentando hasta alrededor de 10⁵ por ml en el intestino delgado y hasta 10¹² por ml en el colon (13). Esta composición se ve afectada por factores lumbales, como

el pH intestinal, el oxígeno, la tensión y disponibilidad de nutrientes (14). El intestino delgado con su gran capacidad digestiva y de absorción se caracteriza por altos niveles de oxígeno, enzimas digestivas, péptidos antimicrobianos (por ejemplo, α -defensinas, lisozima y lectinas de tipo C producidas por las células de Paneth) y aumento de la motilidad intestinal. El colon, por otro lado, consiste en un ambiente meramente anaeróbico, una motilidad intestinal reducida, altos niveles de nutrientes (no digeridos) y un mayor número de células caliciformes que secretan moco. Esto da como resultado una alta densidad bacteriana y diversidad, dominada por anaerobios. Además, existen diferencias regionales en el tejido linfóide asociado al intestino, estructuras tisulares, distribución de la población de leucocitos y drenaje linfático que afectan las interacciones microbio-huésped, pero las bacterias también contribuyen a esta variación regional, ya sea directa o indirectamente a través de la producción de metabolitos.

Es evidente que el estilo de vida y la dieta son determinantes cruciales de la composición y la función de la microbiota en humanos. Los estudios comparativos han demostrado enormes diferencias en la composición de la microbiota entre las poblaciones humanas de Occidente y las de los países en desarrollo (15). Se ha sugerido que estas diferencias se basan principalmente en hábitos de vida variados, sobre todo a variaciones en los hábitos dietéticos a largo plazo. En los países en desarrollo, como los de África, las dietas son ricas en almidón y fibras resistentes y se preparan utilizando métodos de cocción tradicionales, mientras que la dieta occidental típica es baja en fibra y rica en proteína/ grasa animal. Además, se ha demostrado que la composición de la microbiota en vegetarianos, veganos y omnívoros que viven en el mismo continente es muy diferente (16). Por último, pero no menos importante, la dieta parece ser la fuerza impulsora que da forma a la arquitectura de la microbiota en los ancianos, y los patrones de composición de la microbiota son altamente predictivos del estado de salud (17).

Cuando la comida llega a nuestro intestino, parte de ella es digerida y absorbida por el huésped, mientras que la microbiota puede procesar componentes no digeridos. La microbiota intestinal exhibe una gran capacidad metabólica, contribuyendo a la síntesis de vitaminas (B y K) y a la conversión de residuos dietéticos, compuestos endógenos (por ejemplo, mucinas y BAs), ácidos biliares y xenobióticos (18).

Así como cada sujeto humano representa la convergencia única de su composición genética y una serie de factores ambientales, la composición de su microbiota es similarmente única. A pesar de la singularidad de la microbiota humana para cada sujeto, un estudio reciente observó que, a un alto nivel de organización, la microbiota de grandes poblaciones de individuos contiene ciertas similitudes, denominadas "enterotipos" que se caracterizan por el enriquecimiento en Bacteroides (enterotipo 1), en vez de Prevotella (enterotipo 2), o en Ruminococcus (enterotipo 3), cada uno independiente de la nacionalidad o características del anfitrión como masa corporal, edad o género (19). Sin embargo, actualmente existe controversia sobre cómo deberían ser entendidos los enterotipos, aunque un estudio reciente observó que dos de los tres enterotipos originalmente descritos, los Prevotella y Bacteroides, se asociaron con un alto consumo de hidratos de carbono y grasas y proteínas animales a largo plazo, respectivamente (20). En otro estudio, se evidenció que los pacientes con SII pueden subclasificarse en aquellos que tienen una microbiota que es idéntica a los sujetos sanos y los que tienen una microbiota aberrante. Sorprendentemente, los grupos así definidos se correlacionaban con parámetros clínicos, como la depresión (21).

Metabolismo de los carbohidratos:

La fermentación de carbohidratos complejos, tales como fibras y almidones resistentes, resulta, en general, en la producción de ácidos grasos de cadena corta (AGCC), especialmente acetato, propionato y butirato. Dado que estos ácidos grasos son combustibles para nuestras células intestinales y sirven como moléculas de señalización a las que respondemos, se consideran beneficiosos. La generación de AGCC es generalmente más alta en el colon proximal que en el distal. Los pacientes con SII tienen concentraciones significativamente mayores de acetato y propionato en sus heces en comparación con los controles (22), lo que sugiere que los niveles más altos de estos AGCC también pueden estar asociados

con los síntomas del SII. Una gran variedad de bacterias pueden producir butirato y las más conocidas son *Faecalibacterium prausnitzii*, *Eubacterium rectale*, *Eubacterium halli*, y *Roseburia intestinalis* (23). La producción fermentativa de butirato es análoga a una β -oxidación inversa de ácidos grasos en la que acetil-CoA es utilizado como punto de partida. Esto permite a los productores de butirato utilizar azúcares, lactato y acetato, así como aminoácidos como la lisina como sustratos (24).

El propionato no es utilizado por el epitelio, sino que se transporta a través de la vena porta al hígado, donde se puede utilizar. La fermentación del propionato se produce a través de tres vías distintas, que incluyen el acrilato, el succinato y las vías de propanediol recientemente descubiertas (25). La ruta del succinato es la ruta más utilizada para la formación de propionato y puede ser realizada por *Bacteroides* sp así como *Veillonella* sp. La fermentación de propionato a menudo resulta en la producción simultánea de acetato, el principal AGCC que se produce en el colon.

El acetato puede ser producido por una gran variedad de microbios en el intestino a partir de la fermentación de carbohidratos. Aunque algunas bacterias, como *Ruminococcus obeum*, tienen acetato como su principal producto de fermentación, la mayoría de las bacterias producen acetato en una denominada fermentación mixta con otros AGCC o lactato. La producción fermentativa de acetato a partir del piruvato da como resultado la producción de H^2 y CO^2 . El acetato también se puede generar a través de la acetogénesis reductora, la reducción del dióxido de carbono con hidrógeno, un proceso que se estima que es responsable de un tercio de la producción total de acetato en el intestino (26). La fermentación de carbohidratos también resulta en la producción de hidrógeno y dióxido de carbono, que son los principales gases intestinales formados en el intestino por la microbiota. Mientras que la alteración en el manejo de los gases intestinales ha sido descrita consistentemente en el SII, la contribución, en caso de existir, del exceso de producción de gases a síntomas tan molestos como hinchazón y distensión está lejos de ser clara. Además de sus contribuciones a la producción de gas, también se incluyen varios carbohidratos fermentables se sabe que son osmóticamente activos y, las dietas restringidas en carbohidratos se han propuesto como útiles en el tratamiento de los síntomas en el SII (27).

Se cree que el hidrógeno ejerce un efecto inhibitorio sobre la fermentación. Sin embargo, también puede servir como fuente de energía para una variedad de microbios, incluyendo arqueas metanogénicas, acetógenos reductivos y reductores de sulfato.

Methanobrevibacter smithii es el metanógeno abundante más común en el intestino humano. Los reductores de sulfato también pueden usar hidrógeno como fuente de energía. Usan sulfato y otros componentes sulfúricos oxidados como aceptores de electrones, lo que resulta en la formación de sulfuro, un componente tóxico que se considera nocivo para nuestra salud. Para llevar a cabo la reducción de sulfato, el sulfato debe estar presente en la luz; las posibles fuentes de sulfato incluyen componentes dietéticos, así como sustratos derivados del hospedador, como la mucina.

Aunque los volúmenes relativos de gases derivados del intestino excretados en la respiración se han utilizado para relacionar los síntomas de los TFG con la fermentación microbiana in situ en el intestino, se debe apreciar que la alimentación cruzada entre diferentes poblaciones microbianas puede alterar las concentraciones relativas de hidrógeno, metano y sulfuro en la respiración; por ejemplo, la metanogénesis del hidrógeno dará como resultado una caída del volumen de gas.

Metabolismo de las proteínas:

La utilización de proteínas, otro componente dietético que puede alcanzar el colon, requiere actividad de proteasa, que está disponible tanto en el hombre como en los microbios. Aunque menos estudiada que la fermentación de carbohidratos, la fermentación microbiana de proteínas es, en general, considerada como potencialmente dañina para la salud ya que la fermentación de aminoácidos puede conducir a productos tóxicos como aminas y amoniaco, así como N-nitroso, indólico, azufre y compuestos fenólicos

(28). La exposición epitelial prolongada a estas moléculas puede provocar cambios patológicos, incluida la carcinogénesis. Las fuentes potenciales de proteínas para la fermentación incluyen la dieta, así como los compuestos derivados del huésped. Aunque la mayoría de las proteínas son digeridas y absorbidas por el intestino delgado, una dieta alta en proteínas podría conducir a la aparición de importantes cargas de proteínas en el colon. Dado que las bacterias favorecen la fermentación de carbohidratos sobre la fermentación proteica, se ha especulado que las dietas ricas en proteínas y pobre en carbohidratos, como las dietas occidentales típicas, puede promover la fermentación proteica en el intestino. Un estudio reciente mostró que las concentraciones de proteasas fecales eran más altas en los pacientes con SII y diarrea en comparación con los controles sanos, lo que sugiere un metabolismo proteico aumentado en el colon (29). Sorprendentemente, la mayoría de estas proteasas eran de origen humano. Sin embargo, es concebible que el aumento de la actividad de la proteasa en el colon pueda conducir a tasas más altas de fermentación de aminoácidos.

Metabolismo de los lípidos:

El contenido de grasa en la dieta también se ha correlacionado negativamente con el estado de salud. Sin embargo, a diferencia de los carbohidratos y las proteínas, no se cree que la grasa llegue al colon y esté expuesta a su microbiota en cantidades significativas ya que la mayoría se digiere y se absorbe en el intestino delgado. Un efecto indirecto de la asimilación de grasas en la dieta es su facilitación de la difusión de componentes bacterianos, como los lipopolisacáridos, a través del epitelio, lo que podría conducir a una inflamación de bajo grado (30).

Son muchos los estudios que evidencian de que la microbiota se altera en los pacientes que sufren SII (31). Así, mientras que algunos grupos microbianos, como *Faecalibacterium prausnitzii* y otros productores potenciales de butirato, así como *Akkermansia muciniphila*, una bacteria que degrada la mucina, son típicamente abundantes en controles sanos, varios grupos potencialmente patógenos pertenecientes al phylum Proteobacteria eran más evidentes en los que sufren SII. Sin embargo, no hay consenso sobre la naturaleza de las especies microbianas que se correlacionan de forma consistente (positiva o negativamente) con las manifestaciones clínicas del SII. Las inconsistencias pueden relacionarse con varios factores, que incluyen: 1) diferencias metodológicas, como los diferentes métodos utilizados para estudiar la composición de la microbiota, 2) variaciones en la fuente de la muestra; es decir, fecal vs mucosa o colon vs intestino delgado, 3) variabilidad intrínseca entre sujetos en una población heterogénea, como SII, que puede reflejar variación genética, cultural, socioeconómica o étnica, 4) diferencias en la selección de sujetos y en la definición de poblaciones de estudio, y 5) diferencias en la dieta, terapia u otras exposiciones ambientales. Dada la gran heterogeneidad en la población humana y el alcance de la diversidad microbiana, es probable que muchas correlaciones significativas sean solo una coincidencia. Esto puede, en parte, explicar por qué no ha habido consenso con respecto a si un microbio o grupos de microbios específicos están asociados con un TGF determinado. Por lo tanto, es evidente que los estudios longitudinales, que implican un muestreo repetido de la microbiota, serán cruciales para diferenciar causa de consecuencia o coincidencia. Dichos estudios podrían incluir intervenciones con dietas específicas o suplementos dietéticos, intervenciones farmacológicas específicas o terapias novedosas como el trasplante de microbiota fecal.

2. Ácidos biliares (ABs)

Los ABs principales, ácido cólico y ácido quenodesoxicólico se sintetizan a partir del colesterol en los hepatocitos pericentrales, conjugados con los aminoácidos taurina y glicina y se excretan en la bilis. En el intestino delgado, los ABs juegan un papel central y crítico en la digestión y absorción de las vitaminas liposolubles y grasas. Una circulación enterohepática altamente eficiente asegura la conservación de ABs secretados, con menos del 10% de pérdida en las heces. Aunque una fracción de los ABs se absorbe pasivamente, el medio principal de conservación es la absorción activa a través del transportador dependiente de sodio ubicado en la superficie apical de los enterocitos en el íleon terminal. La absorción

ileal de ABs y la secreción en el hígado están estrechamente relacionadas a través de un bucle de retroalimentación mediado, en parte, por el factor de crecimiento de fibroblastos 19 (FGF 19) secretado por el enterocito ileal en respuesta a altas concentraciones intracelulares de ABs. La secreción de FGF 19 está, a su vez, mediada por el receptor nuclear farnesoide X (32). El FGF 19, a su vez, se une al receptor FGF 4 y su correceptor, Klotho- β (KLB), en los hepatocitos para inhibir el citocromo P450 7A1, la enzima limitante de la velocidad en la síntesis de ABs (33). Como ABs primarios, atraviesan el intestino delgado y aproximadamente el 15% se desconjuga por la microbiota; la pequeña fracción de ABs primarios que entra en el colon se desconjuga por bacterias colónicas y son transformados por la 7- α hidroxilasa bacteriana en ABs secundarios, ácido desoxicólico y ácido litocólico, respectivamente. Mientras que el ácido litocólico se absorbe mínimamente, hasta el 50% del ácido desoxicólico se reabsorbe y reconjuga en el hígado para entrar en la bilis.

Los ABs tienen una variedad de efectos fisiológicos de relevancia para los TFG, incluidos los efectos sobre la motilidad, la secreción intestinal, la permeabilidad de la mucosa y la sensación visceral (34, 35). Los ABs ahora se consideran no solo como participantes en los componentes clave de los procesos de digestión y absorción, sino también como moléculas de señalización importantes que actúan como hormonas y ligandos reguladores con efectos mucho más allá del tracto digestivo. Como se ha demostrado que ABs reprimen el crecimiento bacteriano en el intestino, el desarrollo de vías de enzimas microbianas capaces de desconjugar y transformar los ABs se considera una importante respuesta adaptativa de las bacterias comensales al ambiente luminal del intestino. Por el contrario, se cree que los efectos antibacterianos y estimulantes inmunes de la mucosa de los ABs juegan un papel importante en la prevención del sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado. El primer paso en el metabolismo bacteriano de los ABs se lleva a cabo mediante la hidrolasa de sal biliar que desconjuga los ABs primarios conjugados para liberar ABs primarios y aminoácidos libres; el primero puede experimentar una serie de transformaciones enzimáticas adicionales, tales como deshdroxilación, deshdrogenación y sulfatación, para producir ABs secundarios o terciarios. La metagenómica ha revelado que la actividad hidrolasa de la sal biliar es evidente tanto en las bacterias como en las arqueas, así como entre todas las principales divisiones bacterianas (36). Otras vías, como la 7 α -deshdroxilación, parecen ser más restringidas; en el hombre, este proceso reside predominantemente entre los miembros del género *Clostridium*.

El consumo de dietas ricas en grasas estimula la secreción de ABs y puede conducir a efectos sobre la secreción colónica y la actividad motora. Además, las dietas ricas en grasas podrían jugar un papel en la alteración de la microbiota descrita en el SII. Así, los niveles fecales de ABs se han asociado con la forma y frecuencia de las heces, con una deficiencia relativa de ABs en las heces de pacientes con SII y estreñimiento (37) y un exceso de ABs, además de una síntesis aumentada en pacientes con SII y diarrea (38). De hecho, se ha demostrado que la malabsorción primaria de ABs está presente en hasta el 32% de las personas con diarrea inexplicada y puede ser aún más prevalente entre las personas con SII y diarrea (39). La secreción de FGF19 se reduce en sujetos con diarrea primaria. La malabsorción de ABs sugiere que la falta de retroalimentación lleva a una síntesis incrementada de BAs y a su aumento en el colon (40). De hecho, se han reportado correlaciones positivas entre los ABs fecales, los niveles séricos de 7 α -hidroxi-4-colestenona (un marcador de síntesis de BAs) y el peso de las heces entre sujetos con SII y diarrea (41) y postulado, que los efectos diarreogénicos de los BAs pueden estar, en parte, relacionados con una aceleración en el tránsito colónico.

UTILIDAD DIAGNÓSTICA DE LA EXCLUSIÓN ALIMENTARIA EN EL SII

El síndrome del intestino irritable (SII) es un trastorno funcional gastrointestinal muy frecuente con una alta prevalencia, que se estima entre el 10-20% (42, 43). Esta entidad supone además un importante impacto en la calidad de vida de los pacientes (43, 44).

El diagnóstico de SII se establece mediante una cuidadosa historia clínica que incluye el cumplimiento de los criterios de Roma IV (Tabla 1), la exclusión de signos y síntomas de alarma (Tabla 2) y la realización de los exámenes complementarios que se requieran de forma individualizada para cada paciente (45). A su vez, este síndrome se clasifica en 4 subtipos según el patrón defecatorio predominante (escala de Bristol): SII predominio estreñimiento (SII-E), predominio diarrea (SII-D), mixto (SII-M) y no clasificado (SII-NC) (46).

El dolor y la distensión abdominal son los síntomas predominantes en el SII asociados con alteración del ritmo intestinal (estreñimiento o diarrea). Los síntomas pueden variar en intensidad a lo largo del tiempo. Por ello, y para establecer un diagnóstico correcto, es preciso excluir otras enfermedades intestinales y extraintestinales (Tabla 3) y/o de la toma de fármacos (Tabla 4) que originen síntomas similares al SII. Todo esto requiere de la realización de una anamnesis y exploración física exhaustiva (45). Los criterios diagnósticos basados en síntomas permiten establecer el diagnóstico positivo en aquellos enfermos sin datos de alarma y sin factores de riesgo. Sin embargo, hay que tener presente que aproximadamente un 15% de los pacientes con síntomas de SII y sin síntomas de alarma pueden presentar una enfermedad orgánica, con mayor probabilidad de que esto ocurra en el subtipo SII-D (47). Por otra parte, si los síntomas de SII que presentaba el paciente se intensifican y agravan, también podría indicar la presencia de enfermedad orgánica (48).

Ciertos datos clínicos apoyan el diagnóstico de SII como son la cronicidad de los síntomas, la asociación con otros trastornos funcionales digestivos y no digestivos y ciertos determinantes psicológicos.

Numerosos estudios señalan el papel potencial de la dieta como desencadenante de los síntomas de SII (49,50). Esto se explicaría por la alteración de los mecanismos moduladores a nivel intestinal en respuesta a la estimulación de los receptores intestinales mediados por los nutrientes (44). La presencia de los nutrientes en el tracto gastrointestinal afecta a la barrera intestinal y a la microbiota intestinal así como a la sensibilidad y la motilidad intestinal.

Se estima que el 84% de los pacientes diagnosticados de SII relacionan la aparición o el agravamiento de sus síntomas con la ingesta de al menos un tipo de alimento (51). Por otra parte, los síntomas se presentan en un período de entre 15 min-3 h tras la ingesta en un 28-93% de los pacientes respectivamente (52).

En consecuencia, las modificaciones o restricciones dietéticas son el mecanismo más frecuentemente empleado por los pacientes para tratar de controlar los síntomas, de forma que en el 62% de los casos, los pacientes restringen su dieta sin el consejo del gastroenterólogo o el nutricionista (51, 53), encontrándose entre las restricciones más frecuentes la exclusión de alimentos con lactosa, trigo, ciertas frutas y verduras. Ello obliga a incluir en la historia clínica una detallada historia dietética sobre el papel de determinados alimentos o sus componentes como factores causales de los síntomas (tabla 5), sobre todo, teniendo en cuenta, que los cambios en el estilo de vida y una "dieta adecuada" son las primeras recomendaciones terapéuticas que se suele hacer en estos pacientes.

Podría pensarse, por lo expuesto anteriormente, que la realización de una prueba de provocación o de exclusión de posibles sustancias de la dieta desencadenantes de los síntomas durante un periodo de tiempo podría ser un criterio diagnóstico más a considerar en el SII.

Los pacientes con SII no presentan mayor incidencia de malabsorción de lactosa que la población control, pero si manifiestan con más frecuencia síntomas de intolerancia. Esto conlleva a que actualmente se considere de utilidad intentar una dieta restrictiva en lactosa para evaluar la evolución de los síntomas.

En este sentido, se ha señalado recientemente, que la prevalencia del SII se ha incrementado de forma paralela al consumo de fructosa, de alimentos procesados y aditivos. Berg LK y cols. (54), han propuesto un instrumento diagnóstico para evaluar la intolerancia a fructosa. Se basa en una escala analógica visual para registrar los síntomas después de una dieta pobre en fructosa y después de una prueba de provocación con la misma sustancia. Los autores señalan que esta herramienta diagnóstica comparada con el test de hidrógeno espirado presenta una sensibilidad de 0.84, especificidad de 0.76, VPP de 0.83 y VPN de 0.79. Por ello, la dieta de exclusión de fructosa y test de provocación posterior podría ser una nueva herramienta para el diagnóstico de estos pacientes.

Los FODMAP ("fermentable oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides and polyols") pasan a la luz colónica donde provocan el paso de agua a la luz intestinal por su efecto osmótico e inducen la producción de gas (H^2 , CH^4). Como consecuencia se produce distensión intestinal y la aparición de síntomas en individuos susceptibles. Otra opción dietética en estos pacientes es la dieta específica de carbohidratos ("specific carbohydrate diet"; SCD) en la que se permite la ingesta de monosacáridos únicamente. Recientemente se ha confirmado la superioridad de la dieta sin FODMAP frente a la SCD en la mejoría de los síntomas, en concreto la hinchazón y la distensión abdominal (59). Por ello, también podría plantearse una dieta restrictiva en FODMAP como prueba diagnóstica para la evaluación de los síntomas aunque este aspecto no ha sido evaluado.

Por otra parte, habría que considerar en qué subtipo de SII es útil este tipo de herramienta basada en la exclusión/provocación dietética. Además, esta estrategia podría mejorar también los síntomas en otras enfermedades (celiaquía, sensibilidad no celiaca al gluten y enfermedad inflamatoria intestinal entre otras) (56, 57), por lo que su precisión diagnóstica estaría por determinar.

En conclusión, el diagnóstico del SII y sus subtipos se basa en la identificación de los criterios diagnósticos (actualmente Roma IV) y la exclusión de datos de alarma. Una adecuada historia dietética es fundamental para completar el diagnóstico y dirigir el tratamiento. A pesar de que las dietas de exclusión y posterior provocación con ciertos alimentos relacionados con los síntomas en el SII pueden ser prometedoras como herramienta diagnóstica, no está estandarizado el tiempo de exclusión y posterior provocación, con qué sustancias debe realizarse, ni su precisión diagnóstica.

EXCLUSIÓN DE FODMAP EN EL SII

Evidencia científica

En el tratamiento dietético del SII, existe lo que se llama la primera y la segunda línea de intervención. La primera línea de intervención consiste en seguir un patrón regular de alimentación, realizando 5 o 6 comidas, limitar el alcohol, la cafeína, los alimentos especiados, la grasa y los alimentos que producen gases, y distribuir la fibra a lo largo del día; la segunda línea que consiste en seguir una dieta reducida en FODMAP (58, 59, 60, 61).

Este tipo de tratamiento dietético consta de dos fases: una primera fase en la que se practica una restricción severa de FODMAP durante 4 a 8 semanas, seguida de una segunda fase en la que van reintroduciendo los alimentos inicialmente retirados, de acuerdo con la tolerancia de cada persona, con el fin de ir comprobando la tolerancia individual, de manera que la dieta sea lo menos restrictiva posible (metodología "top-down") (62). Aunque este es el tratamiento más frecuente, el manejo de la cantidad de FODMAP en la dieta también puede hacerse en sentido inverso (metodología "bottom-up"), es decir en primer lugar se restringen solo aquellos alimentos con cantidades bastante elevadas de FODMAP y después se continúa restringiendo alimentos con contenidos algo menores de FODMAP, hasta llegar al nivel de tolerancia (62).

Se entiende como dieta pobre en FODMAP aquella con un bajo contenido en oligosacáridos fermentables (fructooligosacáridos, galactooligosacáridos), disacáridos (lactosa), monosacáridos (fructosa) y polialcoholes (sorbitol, manitol, maltitol, xilitol) (63). Los fructanos y los fructooligosacáridos se encuentran presentes de manera natural en alimentos como el ajo y el trigo, los galactooligosacáridos en las legumbres, la lactosa en productos lácteos, fructosa en algunas frutas como manzana y pera y polialcoholes en frutas con huesos. En la Tabla 4 se recogen los alimentos que deben ser eliminados en una dieta pobre en FODMAP y los alimentos permitidos.

Estos compuestos pueden pasar sin ser absorbidos al colon, donde incrementan el contenido de agua en la luz intestinal debido al incremento de la carga osmótica que producen. Además, inducen la producción de gas debido a la fermentación. Todo ello produce la distensión abdominal y hace que se manifiesten los síntomas del SII (64, 65, 66). Recientemente se ha descubierto que los productos resultantes de la interacción entre los FODMAP y la microbiota actúan sobre células madre intestinales, de manera que inducen la diferenciación aberrante de las mismas a células endocrinas, lo que conduce a un exceso de este tipo de células en el intestino (67). Estas células endocrinas regulan la sensibilidad, la motilidad, la secreción, la absorción, la defensa inmune local y el apetito (68). Así, las alteraciones en estas células endocrinas juegan un papel relevante en el desarrollo de la hipersensibilidad visceral, la dismotilidad y la secreción anormal en el intestino, síntomas observados en el SII.

Recientemente la British Dietetic Association ha publicado una revisión sistemática en la que se analizan ensayos controlados aleatorizados publicados desde enero de 1985 hasta octubre de 2015 (69). Tras el análisis de 7 ensayos que cumplían con los criterios de inclusión establecidos por los autores se observó que el seguimiento de una dieta baja en FODMAP durante 3, 4 o 6 semanas (70, 71, 72, 73) mejoraba los síntomas del SII asociado a diarrea y mixto, pero no el asociado a estreñimiento, con un nivel de evidencia B. Por otro lado, una dieta reducida en fructosa mejoraba el dolor abdominal, la hinchazón y la frecuencia de la defecación al cabo de 4 semanas (74). La evidencia de este estudio es menor, de tipo C. En lo que respecta a la comparación de la eficacia de una dieta pobre en FODMAP y de las pautas dietéticas del National Institute for Health Care, se ha visto con un nivel de evidencia C que los efectos son similares (72). También se ha demostrado con un nivel de evidencia C que la eficacia de una dieta baja en FODMAP es similar a la administración de probióticos (*L. rhamnosus* GG) en el caso del SII diarreico y mixto con predominio de diarrea (73). Por otra parte, se han publicado varios meta-análisis que han abordado este tema. En el publicado por Marsch y colaboradores, en el que se incluyeron estudios de

intervención ciegos, estudios no randomizados, estudios prospectivos observacionales, retrospectivos y de casos y controles, se observó que el seguimiento de una dieta baja en FODMAP mejoraba de manera general los síntomas del SII con respecto al seguimiento de una dieta normal. El síntoma que experimentaba menor mejoría era el estreñimiento. Los estudios incluidos en este meta-análisis presentaban duraciones bastante diferentes, lo que supuso un factor de confusión importante (75). Otro meta-análisis posterior realizado con ensayos controlados aleatorizados y no aleatorizados y ensayos no controlados confirmó que una dieta baja en FODMAP mejoraba la sintomatología del SII, y que su eficacia era mayor que la de la intervención consistente en una dieta rica en FODMAP junto con las recomendaciones dietéticas estándar para esta patología (76).

En 2017 se ha publicado un meta-análisis (77) que arroja como conclusiones generales que en los ensayos controlados aleatorizados analizados los pacientes que recibieron una dieta baja en FODMAP experimentaron una mejoría significativa del dolor, la hinchazón y la frecuencia de defecación en comparación con los que seguían una dieta tradicional. Por el contrario, no se apreciaron diferencias en la consistencia de las heces (78, 71, 72). Otros ensayos incluidos en este meta-análisis pusieron de manifiesto que una dieta baja en FODMAP producía una mejora del dolor abdominal y la hinchazón cuando se comparaba con una dieta que presentaba un contenido medio/alto de FODMAP (66, 70, 79). El meta-análisis también recoge varios estudios de cohorte en los que se compara la situación antes y después del tratamiento con una dieta baja en FODMAP. En ellos se pone de manifiesto que una reducción del dolor abdominal y de la hinchazón tras el tratamiento dietético (80, 81, 82, 83, 84, 85).

Debido a la dificultad para diseñar de manera correcta un estudio ciego, randomizado con un largo período de intervención, la evidencia científica disponible hasta el momento es limitada (86). Las principales limitaciones de los estudios publicados son: a) falta de un grupo control adecuado, b) falta de estudios ciegos, c) períodos de tratamiento demasiado cortos (salvo en algunos casos (6)), d) número reducido de individuos en los estudios (87). No obstante y pese a ello, algunos países como Japón y Reino Unido han incluido este tipo de dieta en las pautas para el tratamiento del SII.

Es importante señalar que las dietas bajas en FODMAP son muy restrictivas. Por ello pueden producir una reducción de la ingesta de ciertos componentes dietéticos como calcio y fibra. En lo que respecta a la fibra, esta es un sustrato importante para las bacterias del colon y los productos de su fermentación no sólo inhiben el crecimiento de bacterias poco deseables sino que también reduce la producción de ácidos grasos de cadena corta, que son una importante fuente de energía para los colonocitos, regulan el transporte de fluido transepitelial y disminuyen la inflamación y el estrés oxidativo.

Por ello, y con el fin de conseguir que pese a las restricciones la dieta no sea deficitaria, es necesario que el tratamiento con este tipo de dietas esté controlado por dietistas experimentados. Estos proporcionarán al paciente una adecuada información, tanto verbal como escrita, acerca de los alimentos ricos en FODMAP y de las alternativas posibles para conseguir una dieta equilibrada (88).

Un aspecto importante a tener en cuenta respecto al seguimiento de dietas pobres en FODMAP es la microbiota intestinal. En un estudio aleatorizado doble ciego realizado en niños expuestos durante 2 días a una dieta rica o pobre en FODMAP se observó que los niños que respondían bien al tratamiento mostraban un aumento en heces de *Bacteroides*, *Ruminococcus* y *Faecalibacterium prausnitzii*, bacterias con una elevada capacidad fermentativa (89). Este hallazgo está de acuerdo con la hipótesis de que la eficacia de las dietas bajas en FODMAP está relacionada con la reducción de la distensión abdominal y sugiere que los pacientes con una microbiota enriquecida en bacterias con capacidad sacarolítica pueden ser los más beneficiados por este tipo de tratamiento dietético.

En relación con este aspecto, hay que tener en cuenta que una dieta pobre en FODMAP puede modificar la composición de la microbiota. La reducción de fructanos y galacto-oligosacáridos puede conducir a la reducción de la cantidad de bacterias beneficiosas para el organismo en la microbiota intestinal. En

este sentido, dos estudios han demostrado que la dieta baja en FODMAP seguida durante 3-4 semanas produce una disminución de Bifidobacterias (71, 90). Este es un dato de interés, ya que se ha demostrado que los pacientes que sufren SII presentan un contenido reducido de Bifidobacterias en las heces (71, 90, 91) y que hay una relación negativa entre la abundancia fecal de estas bacterias y el dolor abdominal (92, 93, 94). Por tanto, en el caso de que la disbiosis sea una causa del SII, aunque todavía no existe una evidencia clara que apoye esta hipótesis, el efecto de una dieta baja en FODMAP sería contraproducente. Estas dietas también producen una reducción de las bacterias que producen butirato y un incremento de las bacterias que degradan mucus. No obstante, la trascendencia clínica de estos cambios es todavía desconocida. Tampoco se disponen de datos suficientes para saber si estas alteraciones negativas en la microbiota intestinal podría evitarse con la utilización conjunta de estas dos estrategias, una dieta baja en FODMAP y administración de probióticos.

Como se ha indicado anteriormente, tras la remisión de los síntomas por la restricción de FODMAP, se inicia una fase de reintroducción de alimentos que contienen estos compuestos. Existen datos que indican que el 75% de los pacientes pueden reintroducir FODMAP manteniendo un buen control de los síntomas del SII y continuar así con tan solo una restricción moderada. No obstante, la evidencia a este respecto es todavía limitada. Finalmente, cabe hacer mención al hecho de que, si bien una dieta baja en FODMAP puede mejorar los síntomas del intestino irritable y por tanto cabe esperar que mejoren la calidad de vida del paciente, hay que tener en cuenta que también puede contar con aspectos negativos como el coste económico, la carga de su implementación y el impacto sobre la vida cotidiana de los pacientes, como por ejemplo sobre la costumbre de comer fuera de casa. Esto finalmente puede suponer una reducción de la calidad de vida. En relación con estos aspectos se ha publicado un estudio retrospectivo en el que se observó un incremento en el coste de la comida en una cohorte de pacientes que siguieron la dieta durante 17 meses (95). No obstante, en este estudio no se midió el impacto sobre la calidad de vida, aspecto que sólo ha sido analizado de manera directa en un reducido número de estudios. Los resultados que arrojan esos estudios son contradictorios. Algunos de ellos muestran mejoras en la calidad de vida tras el consejo dietético (96, 97, 98); mientras que otros no muestran efecto (98). Para llegar a conclusiones más claras son necesarios estudios aleatorizados controlados con placebo.

¿A quién recomendar?

A pacientes con SII tipo diarreico y mixto que no hayan respondido al tratamiento con la dieta estándar recomendada para el SII en las guías NICE (seguir un patrón de comida regular, evitar comidas copiosas y reducir la ingesta de grasa, fibra insoluble, cafeína, y alimentos que producen gases como las legumbres, las coles y la cebolla). Nivel de evidencia B. Grado de recomendación B.

¿Restricción completa o parcial?

Si se sigue la aproximación “top-down”, durante las primeras 4-8 semanas, y hasta remisión de los síntomas, la exclusión de los FODMAP ha de ser completa. Después se realiza la reintroducción controlada de los alimentos ricos en FODMAP hasta el grado de tolerancia del paciente. Suele aplicarse en el caso de pacientes que habitualmente no consuman grandes cantidades de FODMAP, sean muy sintomáticos o prefieran esta aproximación. Nivel de evidencia B. Grado de recomendación B.

Si se sigue la aproximación “bottom-up”, la exclusión de los FODMAP es parcial, empezando por los alimentos más ricos en FODMAP, durante 4-8 semanas, y hasta llegar al nivel de tolerancia del paciente. Suele aplicarse en el caso de pacientes que consuman gran cantidad de FODMAP, que tengan síntomas moderados o que prefieran esta aproximación.

¿Durante cuánto tiempo?

La fase de exclusión estricta de FODMAP de la dieta durará alrededor de 4-8 semanas. Tras este periodo,

se procederá a la exposición gradual y controlada de cada grupo de FODMAP durante 3 días para identificar la tolerancia individual. Grado de evidencia B. Grado de recomendación B.

¿Reintroducción dieta normal?

Tras identificar el nivel de tolerancia del paciente a los distintos FODMAP, se adaptará el contenido de FODMAP de la dieta a dicho nivel, para poder realizar las mínimas restricciones dietéticas posibles y minimizar los posibles efectos deletéreos sobre la microbiota, el metabolismo de los colonocitos y el estado nutricional del paciente a largo plazo.

¿Con qué control?

La implementación de la dieta baja en FODMAP deberá hacerse bajo la supervisión de un dietista experimentado y especializado en gastroenterología. Grado de evidencia B. Grado de recomendación B. Se recomienda identificar cualquier déficit nutricional previo a la realización de la dieta baja en FODMAP, suplementando en caso de déficit y hacer el seguimiento durante todo el periodo de intervención. Además se debe monitorizar la ingesta de fibra, calcio, hierro, zinc, ácido fólico y vitamina D, durante la realización de la dieta baja en FODMAP, especialmente en aquellos pacientes que por motivos económicos no puedan tener acceso a alimentos alternativos bajos en FODMAP.

EXCLUSIÓN DE LA LACTOSA EN EL SII

Evidencia científica

La intolerancia a la lactosa es un trastorno que aparece después de la ingestión de la lactosa si existe una deficiencia de lactasa. Esta deficiencia puede provocar una malabsorción de lactosa, cuando el azúcar no absorbido que llega al colon es fermentado por las bacterias colónicas generando gases (hidrógeno, metano...). Como consecuencia, pueden aparecer diversos síntomas de intolerancia, tales como dolor abdominal, distensión, borborismos, diarrea, e incluso vómitos.

El consumo de productos lácteos por parte de personas con intolerancia a la lactosa no produce daños en el tracto gastrointestinal sino que se limita a estos síntomas transitorios y solo cuando se sobrepasa una determinada cantidad de lactosa en una sola toma, que en cualquier persona sana con intolerancia a la lactosa se estima como mínimo la contenida en una taza de leche. De hecho, una gran parte de las personas que creen tener intolerancia a la lactosa no presenta en realidad malabsorción de lactosa, sino que sus síntomas gastrointestinales se deben a la presencia de enfermedades no diagnosticadas que afectan al intestino delgado, tales como la enfermedad celíaca, la sensibilidad al gluten no celíaca, la enfermedad de Crohn o el sobrecrecimiento bacteriano. Asimismo, con frecuencia es confundida con una alergia a la leche, especialmente difícil de diagnosticar cuando es no mediada por IgE (99,100,101).

La intolerancia la podemos clasificar en:

- Deficiencia congénita de lactasa. Es una enfermedad de la infancia extremadamente rara, de la que sólo se han documentado aproximadamente 40 casos en todo el mundo, principalmente en Finlandia. Fue descrita por primera vez en 1959 por Holzel y cols. No debe ser confundida con la deficiencia primaria ni la secundaria.
- Deficiencia primaria de lactasa. Causada por un descenso fisiológico de la secreción de lactasa que sucede con la edad en todos los mamíferos, aunque en los seres humanos se han desarrollado mutaciones genéticas que permite la secreción durante la vida adulta, en particular en algunas razas como la caucásica.
- Deficiencia secundaria de lactasa. Se debe a una deficiencia de lactasa en las personas que mantienen la secreción de lactasa en la vida adulta como consecuencia de enfermedades que provocan lesión de la pared del intestino delgado. Entre éstas, cabe destacar:

La enfermedad celíaca, La sensibilidad al gluten no celíaca, la enfermedad de Crohn, la infección gastrointestinal, las enteropatías sensibles a proteínas de leche de vaca, algunos medicamentos como AINEs, antibióticos... y otras causas como gastropatía, giardiasis, malnutrición, síndrome carcinoide, etc. (102,103).

La malabsorción e intolerancia a la lactosa afecta a un gran porcentaje de la población. En España se calcula que la padece un 15% en la poblaciones del norte y sobre un 40% en las regiones del sur, siendo aún más frecuente en inmigrantes de Sudamérica o África (104,105).

Cabe citar aquí la posible incidencia de la intolerancia a la lactosa en las personas que presentan síndrome del intestino irritable. Un reciente estudio muestra que la malabsorción de lactosa es tan frecuente en las personas sanas como en los que presentan síndrome del intestino irritable (SII), sin embargo la intolerancia asociada a esta malabsorción es más intensa en el segundo grupo de pacientes.

En dicho estudio se seleccionó un grupo de pacientes con SII y otro de voluntarios sanos. A ambos grupos les hicieron un test de hidrógeno espirado tras sobrecarga de lactosa, con lo que midieron el nivel de malabsorción, y también le hicieron una medición del perímetro abdominal antes y después de la prueba para valorar de otra forma objetiva la formación de gas intestinal.

La hipersensibilidad intestinal la midieron mediante un baróstato rectal, un balón que se distiende poco a poco en el recto, con el que se puede valorar la correlación entre presión del aire sobre la pared rectal, su distensibilidad y el dolor visceral (107).

Los resultados han mostrado que, a iguales niveles de malabsorción medidos con Hidrógeno espirado, los pacientes con SII comparados con los sanos tuvieron más síntomas y estos además fueron más intensos. Que el perímetro abdominal no aumentaba de forma diferenciada en ninguno de los dos grupos, pero sin embargo los pacientes con SII si percibían más la distensión o hinchazón. Además los pacientes con mayor hipersensibilidad en la prueba del baróstato eran los que precisamente tenían los síntomas más intensos, independientemente del grado de malabsorción de lactosa. Por ello, en este grupo de pacientes es en el que debemos hacer más hincapié en la dieta, pero también será en estos pacientes en los que peor resultado vamos a obtener en el control de síntomas.

Por lo tanto, el estudio concluye que los pacientes con SII no tienen más grado de malabsorción a lactosa que la población general pero si mayor grado de intolerancia, ya que son especialmente hipersensibles y por lo tanto, en ellos los síntomas son más intensos y sobre todo “peor vividos” que en la población general (107).

Con ello podemos considerar que existe evidencia científica de que la exclusión de la lactosa puede ser eficaz en la mejoría del síndrome del intestino irritable.

¿A quién recomendar?

Recomendar la exclusión de lactosa en caso de la detección de síntomas relacionados con el consumo de lácteos o en caso de evidencia de malabsorción de la misma.

¿Completa o parcial?

En el caso de la lactosa la exclusión puede ser parcial, para posteriormente ir observando como reacciona el paciente a la misma y poder incrementar dicha ingesta, pero lo aconsejable es que empecemos por una retirada completa y después ir siguiendo con la vigilancia nutricional correspondiente su evolución (106).

¿Durante cuánto tiempo?

El tiempo de exclusión no puede ser fijado de antemano, pudiéndose evaluar la respuesta a la exclusión temporal al cabo de 4-8 semanas. Puede haber personas que reaccionen rápidamente y bien, y en otros casos sea más lenta la progresión.

Los alimentos con lactosa que debemos evitar cuando estamos realizando una dieta en la que se excluya ésta son los siguientes:

- La leche humana que contiene alrededor de 9% de lactosa.
- La leche de vaca que ha sido procesada contiene al menos 4,7% de lactosa.
- La leche cruda de otros mamíferos contiene porcentajes similares.
- Según cuál sea el proceso de preparación de la mantequilla se le puede considerar alimentos con lactosa o no, ya que algunos procesos separan los componentes acuosos presentes en la leche de los componentes grasos. La lactosa es una molécula soluble en el agua, razón por la cual no se encuentra presente en la mantequilla a menos que se le añadan partes sólidas de leche.
- Las personas intolerantes pueden tolerar el yogurt que ha sido preparado de manera tradicional, debido a que las bacterias utilizadas para su producción contienen lactasa. Esto no ocurre con las marcas industrializadas, que utilizan sólidos de leche, lo que aumenta el contenido de lactosa.

- Los quesos duros que se preparan de forma tradicional y los quesos añejos suaves, ya que el proceso de fermentación y la grasa contenida en el queso disminuyen la cantidad de lactosa que posee, un ejemplo de esto es el queso suizo cuyo contenido en lactosa representa solamente el 10% del total que posee la leche entera.
- Además, los métodos tradicionales que se utilizan para envejecer el queso (más de dos años) disminuyen su contenido en lactosa hasta casi hacerlo desaparecer. Esto puede cambiar en aquellos quesos que son fabricados de manera moderna, que no poseen las mismas propiedades que reducen la lactosa mediante el envejecimiento, y como además no existe regulaciones que califiquen a un queso como “madurado”, no se puede saber a ciencia cierta si este posee bajos niveles de lactosa.

Otros alimentos que debemos evitar son la crema pastelera, la nata líquida, los purés comerciales, salsas bechamel, pan de molde, pastelería industrial, helados en general, chocolates con leche (los que tienen alto o altísima cantidad de cacao sí pueden recomendarse), los batidos de frutas (108)...

Reintroducción dieta normal

Esta debe ser introducida poco a poco y cuando se vea que la ingestión de productos con lactosa son paulatinamente bien tolerados y con unos síntomas que no indiquen que el SII empeore por esta ingestión de lactosa. De todas formas, aunque la causa del SII no sea la malabsorción de lactosa, los pacientes con SII e intolerancia a la lactosa sí que se benefician sintomáticamente de la exclusión de la lactosa.

La vigilancia nutricional nos hará llegar a conseguir un equilibrio entre la posible intolerancia a la lactosa y el SII. Lo que es un hecho es que la exclusión de la lactosa no se puede considerar como el paradigma del tratamiento de este síndrome, que como se puede constatar en otros apartados tiene otras aristas a considerar desde el punto de vista nutricional (109).

EXCLUSIÓN DEL GLUTEN EN EL SII

Evidencia científica

El síndrome del intestino irritable (SII) es una enfermedad con una tasa de prevalencia elevada, del 7 al 25% según series (110,111), y se manifiesta por síntomas abdominales sin una causa orgánica.

Clásicamente se ha relacionado con la comida, no obstante 9 de cada 10 individuos relacionan los síntomas con ingestas de algunos alimentos y dos tercios de los pacientes hacen restricciones alimentarias (112). Uno de los primeros alimentos relacionados fue el gluten, al provocar unos síntomas similares en la enfermedad celíaca (EC).

El gluten es la parte proteica de ciertos cereales como trigo, cebada y centeno y provoca una serie de enfermedades que incluyen la EC, la alergia al trigo y la más recientemente descrita sensibilidad al gluten no celíaca (SGNC). En aquellos pacientes que mejoran con una dieta sin gluten (DSG) debemos cuestionarnos si se han excluido adecuadamente estos trastornos relacionados con el gluten (113).

Se estima que un 30% de los celíacos fueron antes categorizados como SII (114,115), este es uno de los principales problemas a la hora de valorar la bibliografía y las tasas de respuesta al gluten en el SII, en un metaanálisis se describen tasas elevadas de diagnóstico final de EC (2-42%) y SGNC (52-93%) (116).

En un metaanálisis publicado en el año 2016, que incluía más de 17.000 pacientes, la prevalencia de EC en biopsia duodenal en individuos con sospecha de SII fue 4 veces superior a la esperada (117).

Por todo lo cual, nos parece fundamental describir estos trastornos y exponer brevemente sus criterios diagnósticos. Los trastornos relacionados por el gluten se dividen en 3 tipos:

1. Alergia al trigo: Es una reacción inmediata al gluten de tipo alérgico mediada por eosinófilos a nivel intestinal, para la que no existe una predisposición genética y que puede llevar a una anafilaxia (118).
2. Enfermedad celíaca: Es una enfermedad autoinmune sistémica mediada por autoinmunidad adquirida (linfocitos T), de afectación primariamente digestiva y desarrollada en individuos genéticamente susceptibles (HLA DQ2/8) (119). Su prevalencia ha aumentado en los últimos años con la mejora de las técnicas diagnósticas, estimándose en 1-3% de la población general. Tabla 7. Los síntomas digestivos en adultos pueden ser tanto de diarrea como de estreñimiento, por lo que puede afectar a pacientes categorizados como SII de los tres grupos, de hecho en contra de la creencia clásica más de la mitad de los pacientes celíacos al diagnóstico presentan estreñimiento crónico (120).
3. Sensibilidad al gluten no celiaca: Descrita por primera vez en 1978, es una enfermedad mediada por inmunidad innata con fallo de respuesta adaptativa, que puede tener infiltrado linfocítico duodenal y que no conlleva complicaciones. Tabla 8. Su prevalencia es creciente y ha llegado a ser estimada en hasta el 10% de la población general en España (121), con un importante interés de la población general en la patología, algo con se ilustra en las referencias en Google citations frente a pubmed que son de 500:1 (113).

Únicamente en aquellos pacientes que se sospeche una patología relacionada con el gluten serían susceptibles de mejora y por tanto deberían excluirlo.

En aquellos con alergia al gluten, un grupo muy reducido, el diagnóstico es claro y su exclusión puede salvar la vida en un hipotético fenómeno de anafilaxia.

En la EC la exclusión del gluten también es una indicación clara, no sólo para mejorar la sintomatología y evitar complicaciones como el linfoma intestinal, sino también para mejorar la calidad de vida (122).

En la SGNC existe una gran discrepancia incluso en su definición debido a lo heterogéneo de las poblaciones estudiadas con diferentes criterios de inclusión y exclusión, y principalmente al no existir un biomarcador y depender de los síntomas, por lo que probablemente bajo esta denominación se incluyan entidades clínicas diferentes. De hecho parte en las primeras descripciones hasta un 30% de los pacientes con SGNC podrían ser EC con los criterios actuales (123 y 124, 116).

En una revisión sobre un conjunto de más de 1300 adultos diagnosticados como SGNC (125), se observó la heterogenicidad de los estudios, con dosis de gluten muy variables, desde 2 a 52 gramos al día, durante periodos de 1 a 6 semanas y en los que el placebo era igualmente muy variable (trigo sin gluten, xylosa, arroz o maíz con carbohidratos fermentables). Los autores concluyen que más del 80% de los pacientes diagnosticados como SGNC tras una respuesta favorable a la DSG, no pueden ser diagnosticados como SGNC tras un estudio doble ciego controlado con placebo.

Por otro lado no hay evidencia de que los síntomas de la SGNC también se puedan desencadenar por otras proteínas del trigo distintas al gluten, ni tampoco el papel que juegan los carbohidratos de cadena corta (FODMAP) o la inflamación inducida por ATI (inhibidores de amilasas y proteasas que contiene el trigo). De ahí que, Guandalini y Polanco (126) hayan propuesto utilizar el término más amplio de “síndrome de intolerancia al trigo” para denominar a esta entidad.

Si bien la mayoría de los estudios en SGNC encuentran mejoría sobre el grupo placebo, sólo el 16% mostraron síntomas relacionados directamente con el gluten y un 40% de los pacientes mejoró con placebo (125), algo que se conoce como “efecto nocebo”. El efecto nocebo es el empeoramiento de los síntomas o signos con el tratamiento placebo por la expectativa, consciente o no, de efectos negativos de una medida terapéutica. En estudios en SII sobre intolerancias alimentarias, sólo un tercio de los pacientes mejoraron tras retirada de los alimentos reportados y empeoraron en su reincorporación, por lo que los otros dos tercios podrían haber tenido un efecto nocebo (126). Estadísticamente este efecto puede evitarse cuando la diferencia entre dos cambios es menos de 2 desviaciones estándar de la respuesta al placebo, sin embargo en ninguno de los estudios se realizó este ajuste. Este efecto es más llamativo en el estudio de Barmeyer (127) donde al año más de la mitad de los que no mejoraron con DSG, seguían una DSG.

Basado en la hipótesis de que un subgrupo de pacientes con SII presenta una SGNC, es sobre la que se han desarrollado la mayoría de estudios de dieta de exclusión de gluten en enfermos con SII.

Varios estudios con DSG en pacientes con SII tipo diarrea han observado disminución del número de deposiciones hasta en el 60% de los pacientes (128,129) con mejoría de la permeabilidad intestinal (128 y 130). En un pequeño estudio en 22 pacientes con SII (131) se pudo observar mediante láser endomicroscopia que 13 de ellos (60%) presentaban cambios epiteliales y todos ellos mejoraron con la DSG.

Para estimar la verdadera prevalencia de trastorno relacionado con el gluten existente en el SII, se llevó a cabo un estudio en 920 pacientes con SII (124), realizaron una primera fase de dieta sin gluten durante 4 semanas, para después mediante doble ciego aleatorizarse a recibir cápsulas de trigo o placebo; se diagnosticaron 276 pacientes (30%) con SGNC, sin embargo entre un 10-40% de ellos cumplirían criterios para el diagnóstico de EC. Existen además un grupo de pacientes con enfermedades atópicas, hipersensibilidad a múltiples alimentos e infiltración eosinofílica duodenal y de colon que según algunos autores (124) se debería de clasificar como alergia al trigo.

El efecto de la DSG se ha estudiado fundamentalmente en los pacientes con SII-diarrea, con mejora de flatulencia e hinchazón, pero puede ser debido, igual que en los estudios de SGNC a una dieta baja en FODMAP, en el único estudio que compara FODMAP mejoraron igual con dieta excluyente de gluten y FODMAP.

Existen 6 ensayos clínicos que han estudiado la relación del gluten en el SII (Tabla 9). En todos estos estudios existen los mismos problemas metodológicos que los realizados para SGNC, en primer lugar no haber descartado adecuadamente una EC, en segundo término el efecto nocebo y en tercer lugar el no diferenciar el gluten de otros componentes de la dieta, en este aspecto el único que lo hace es Biesiekierski 2013 (132) y no observa diferencias frente a FODMAP. Por tanto SII y SGNC no son sinónimos, pero habrá un grupo de pacientes diagnosticados inicialmente como SII que mejoraría por una alimentación sin gluten, pero solo un reducido grupo será por el propio gluten, diagnosticándose en este caso como una SGNC. No hay unos marcadores para identificar en que subgrupo de pacientes habrá una mejoría (206). La respuesta puede ser más lenta del tiempo empleado en la mayoría de los estudios, y algunos autores observan mejoría a los 2 meses con DSG (127).

Inicialmente en el estudio de Vázquez-Roque (133), se observó una relación con el haplotipo HLA DQ2/8 de riesgo para EC, sin embargo dos estudios posteriores demuestran la inconsistencia de la relación del haplotipo HLA DQ2/8 (227, 220). Y estiman su sensibilidad del 25% y especificidad del 52% para el diagnóstico de SGNC previo a la DSG (127).

La SGNC por tanto únicamente se puede diagnosticar mediante exclusión de otras entidades y mejoría/ empeoramiento tras retirada/ reintroducción del gluten. Por lo que en aquellos pacientes con SII que ya hayan retirado el gluten de su dieta deberíamos intentar la reintroducción de forma enmascarada, ya que hay estudios que observa empeoramiento en un escaso 14-30% cuando se reintroduce adecuadamente (135, 136 y 137).

En conclusión, en este momento no se puede recomendar excluir universalmente el gluten en enfermos con SII, ya que la evidencia es limitada por la pobre calidad de los estudios realizados. Sin embargo existe un elevado porcentaje de la población general que se estima en un 0,5% (138) que ya hace una DSG por creer que es más saludable o por mejora de síntomas gastrointestinales. Seguir una dieta sin gluten no es fácil ni barato, además de la limitación en las relaciones sociales que conlleva, por ello las guías británicas (112), recomiendan que aquellos pacientes que estén siguiendo una DSG deben ser informados de la baja evidencia del beneficio en el SII y de los riesgos de una dieta excluyente que puede ser baja en calorías y deficitaria en multitud de nutrientes como: fibra, ácido fólico, niacina, vitamina B12, vitamina E, vitamina A, fósforo, calcio, cinc y selenio además de tener un elevado contenido en grasa saturada (139 y 140), por lo que en el caso de mantenerla debe ser supervisada por un profesional experto.

Se desconoce si la SGNC es transitoria o permanente, por lo que debería reevaluarse periódicamente la respuesta a su reintroducción (141).

¿A quién recomendar?

La SGNC es un trastorno relacionado con el gluten recientemente descrito y que puede justificar parte de los pacientes con SII. Sin embargo la evidencia para recomendar excluir el gluten de manera universal a todos los pacientes con SII es baja (ECA pero con muy importantes limitaciones de la calidad de los estudios) por la pobre calidad de los estudios realizados. Aquellos pacientes con SII que estén siguiendo una DSG deben ser informados de la baja evidencia del beneficio en el SII y de los riesgos (Nivel de recomendación C: opinión expertos) de la una dieta excluyente.

¿Completa o parcial?

Se debe realizar de forma completa, ya que los estudios han sido llevado a cabo frente a ausencia total de gluten (Grado recomendación A). En los pacientes con SII sin evidencia de enfermedad relacionada con el gluten, su exclusión sólo se consideraría en el contexto de una dieta baja en FODMAP, ya que hay dudas de que una respuesta favorable en enfermos con SGNC sea debida al descenso de consumo de FODMAP y no al propio gluten.

¿Durante cuánto tiempo?

Al menos 8 semanas para evaluar su eficacia, aunque la mayoría de los estudios observan mejoría a la semana. Si no hay mejoría debe de dudarse del diagnóstico de una SGNC (Grado recomendación A).

Reintroducción de dieta normal:

Debería reevaluarse periódicamente la respuesta a su reintroducción, de un modo doble ciego y enmascarado para evitar el efecto nocebo (Grado recomendación A).

¿Con qué control?

Debe ser supervisada por un profesional experto para asegurar su correcto cumplimiento y evitar déficits nutricionales (Grado recomendación C).

CONSECUENCIAS O REPERCUSIONES NUTRICIONALES DE LA EXCLUSIÓN DE LACTOSA, GLUTEN Y OTROS FODMAP EN EL PACIENTE ADULTO

La realización de una dieta baja en FODMAP supone la eliminación de alimentos básicos de la dieta como son algunos cereales y derivados (principalmente trigo, cebada y centeno), los productos lácteos con lactosa, las legumbres y una gran variedad de frutas y verduras (146).

En la revisión publicada en marzo de 2017 por Catassi G. et al (147), la mayoría de estudios publicados hasta la fecha sobre el efecto de una dieta baja en FODMAP en pacientes adultos con síndrome del intestino irritable (SII) (148-164), tenían un período de intervención dietética de entre 3 y 4 semanas (147). Sólo en dos de los diecisiete estudios revisados, el tratamiento dietético fue superior, de 9 y 16 meses (150, 152), de los cuales únicamente uno de ellos evaluó la ingesta dietética y aseguró la adecuada ingesta de calcio y fibra de los participantes (152).

Ante la falta de estudios a largo plazo sobre las consecuencias nutricionales de una dieta baja en FODMAP y dado el tipo de exclusión alimentaria que se lleva a cabo en esta dieta (sin trigo, cebada, centeno y lácteos ricos en lactosa entre otros alimentos), los autores habían hipotetizado que los posibles riesgos de este tratamiento a largo plazo podrían inferirse de los datos disponibles para otras dietas de exclusión bien conocidas, como la dieta sin gluten (DSG) y la dieta sin lactosa (147).

Desde hace años, se conoce que los pacientes que realizan DSG tienen un mayor riesgo de reducir su ingesta de fibra, calcio, hierro, zinc, magnesio, ácido fólico y vitamina B12 (165,166), y ahora también sabemos que muchos de los productos sin gluten pueden ser poco equilibrados al contener mayores cantidades de grasa y azúcar, y contener entre dos y tres veces menos cantidad de proteína que la versión con gluten (167). Además recientemente, en un estudio de cohortes prospectivo a largo plazo realizado en EEUU sobre 110.017 individuos no celíacos que realizaban una DSG, se ha relacionado dicha dieta con un aumento de eventos cardíacos (168) a diferencia de la mejora que el tratamiento y la adhesión a una DSG parece tener sobre la enfermedad cardiovascular de pacientes celíacos (169). Los autores refieren que el aumento de las enfermedades cardiovasculares en estos pacientes no celíacos que siguen una dieta sin gluten podría ser debido a un consumo reducido de granos integrales beneficiosos (168).

Por lo que respecta a la ingesta de fibra se cree que en la dieta baja en FODMAP, el déficit podría ser mayor al restringir otras fuentes de fibra dietética, como las legumbres, y muchas frutas y verduras, pudiendo ser especialmente perjudicial en pacientes con SII que sufran estreñimiento (147).

Por último, la dieta sin gluten también se ha asociado recientemente a un mayor riesgo de contaminación con arsénico, mercurio y otros metales (170) procedentes del suelo, el agua y los fertilizantes, cuyos efectos en la salud son inciertos pero podrían incrementar el riesgo de cáncer y otras enfermedades crónicas (171,172). Se cree que la mayor exposición a estos contaminantes en la DSG podría deberse a un mayor consumo de arroz (173) y productos sin gluten a base de arroz (174), pero se necesitan más estudios para determinar el riesgo real de dicha exposición.

Respecto a la restricción de lácteos con lactosa de la dieta, se conoce que dicha restricción puede favorecer la disminución de la ingesta de calcio, al ser estos alimentos una de las principales fuentes, que también puede verse reducida su absorción al perder el efecto potenciador de la lactosa sobre la absorción intestinal del calcio (175,176), y que podría favorecer la deficiencia de vitamina D (177), altamente prevalente en los pacientes con SII (178). En caso de intolerancia severa a la lactosa, dichos déficits podrían prevenirse con el consumo de lácteos sin lactosa (leche, yogures y queso “sin lactosa”), o

de bebidas vegetales enriquecidas en calcio y vitamina D (bebida de arroz, almendras, avena...), aunque recordamos que la mayoría de las personas con déficit de lactasa pueden incluso tolerar pequeñas cantidades de lactosa (menos de 12 g, equivalente a una taza), especialmente cuando se combina con otros alimentos o se ingiere de forma fraccionada a lo largo del día (179, 180, 181). Por lo que podrían tolerar pequeñas cantidades de leche o productos lácteos fermentados naturalmente bajos en lactosa como el yogur, el kéfir o el queso.

Catassi G. et al (147), también sugieren que la dieta baja en FODMAP podría ser pobre en antioxidantes como los flavonoides, carotenoides y la vitamina C, naturalmente presentes en algunas de las verduras no permitidas (ej.: coliflor, cebolla, ajo), y en ácidos fenólicos y antocianinas presentes en el trigo y las frutas (147, 182).

Pese a estas razonables hipótesis, basadas en estudios realizados con la dieta baja en FODMAP a corto plazo o en otras dietas de exclusión, un estudio reciente publicado en Julio de 2017 parece no confirmar estas posibles consecuencias nutricionales (183).

O’Keeffe et al.(183), además de estudiar el efecto a largo plazo de la dieta baja en FODMAP en la respuesta clínica, también estudiaron su adecuación nutricional, aceptabilidad dietética y la calidad de vida de los pacientes en relación a su alimentación. Este estudio incluyó 375 pacientes que, aconsejados por un dietista especialista en gastroenterología, realizaron una dieta baja en FODMAP estricta durante al menos 6 semanas. Después de este corto periodo de tiempo, los pacientes fueron entrenados para reintroducir alimentos ricos en FODMAP hasta su nivel de tolerancia. El estudio a largo plazo se llevó a cabo sobre 103 pacientes durante un periodo de entre 6 y 18 meses. De los 103 pacientes, 84 siguieron una dieta “adaptada en FODMAP” (que incluía a los que seguían una dieta estricta baja en FODMAP, los que consumían alimentos ricos en FODMAP hasta su nivel de tolerancia y los que hacían dieta baja en FODMAP el 50% del tiempo) y 19 volvieron a su dieta “habitual”. A largo plazo, no se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos respecto a la ingesta de energía y nutrientes, salvo para el ácido fólico y la vitamina A que fue mayor en el grupo de la dieta “adaptada en FODMAP”. Y el 95% de los pacientes en ambos grupos alcanzaron los valores dietéticos de referencia para la energía diaria y la mayoría de nutrientes, incluidos los carbohidratos, la fibra y el calcio, que se habían visto reducido en anteriores estudios a corto plazo (151, 156, 184).

A pesar de los buenos resultados los autores reconocen múltiples limitaciones del estudio, entre las cuales están la baja participación de la muestra inicial del estudio, sólo el 27%, comparado con estudios similares; el propio diseño del estudio, sin grupo control y no ciego; o el uso de cuestionarios de frecuencia de consumo de alimentos como herramienta para valorar la ingesta dietética, que tienden a subestimar o sobreestimar la ingesta de ciertos alimentos (185). En la misma línea, otro estudio también reciente randomizado simple-cego realizado por Vincenzi M et al.(186) y publicado en junio de 2017, determinó que la dieta baja en FODMAP no parece causar deficiencias de ácido fólico y vitamina D después 3 meses. Dicho estudio está pendiente de publicar los resultados a los 6 meses de seguimiento.

Con la evidencia actual, sería razonable pensar que cuando está correctamente supervisada por un dietista experimentado, la dieta baja en FODMAP puede ser nutricionalmente adecuada a largo plazo (187). Sin embargo, la restricción prolongada de FODMAP puede implicar consecuencias fisiológicas en el microbioma intestinal, en el metabolismo de los colonocitos y en el estado nutricional, que no deben subestimarse y necesitan mayor investigación (151, 153, 187).

EDUCACIÓN PARA ADQUISICIÓN DE HÁBITOS ALIMENTARIOS SALUDABLES. COMUNICACIÓN CON EL PACIENTE CON SII

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

Antecedentes

Gran parte de los factores de riesgo en enfermedades crónicas se asocian a una dieta malsana (188); por tanto, los hábitos alimentarios no saludables per sé, pueden ser considerados comportamientos determinantes de riesgo. Este tipo de patologías constituyen un problema de salud pública y se asocian a mayor morbilidad y carga asistencial. Con el propósito de disminuir esta problemática se ha enfatizado la pertinencia de abordar sus factores de riesgo de forma íntegra, a través de un enfoque holístico centrado en las necesidades de los pacientes que las padecen (189). Las recomendaciones emitidas por grupos de expertos para contribuir a la mejora de la calidad de vida y favorecer el control de este tipo de patologías, priorizan la Educación como recurso fundamental para lograr una gestión activa y autosuficiente de los pacientes crónicos (190).

1. Importancia de los hábitos alimentarios en el enfoque dietético del SII

Del mismo modo que en otras enfermedades crónicas, los hábitos alimentarios han sido postulados durante años en el tratamiento del SII. Los avances científicos sobre su etiopatogenia han reforzado el papel de la dieta, evidenciando que el manejo dietético es una herramienta clave del tratamiento de este trastorno funcional (191). En base a estos avances se ha modificado el enfoque dietético de primera línea de intervención para el SII, pasando de las recomendaciones estándar (seguir un patrón regular de alimentación y limitar la ingesta de potenciales desencadenantes dietéticos como el alcohol, la cafeína, los alimentos picantes y la grasa) (192, 193), a un consejo más desarrollado que destaca el papel de la alimentación saludable y el estilo de vida (191).

A pesar de la limitada evidencia sobre la asociación de hábitos alimentarios saludables y síntomas del SII, actualmente se considera relevante proporcionar asesoramiento sobre cómo lograr una dieta saludable (191). Dado que gran parte de los enfoques dietéticos en el manejo del SII se sustentan en la restricción de algunos alimentos, para evitar posibles deficiencias nutricionales es aconsejable que los pacientes con SII lleven un patrón regular de alimentación saludable (191). Recientemente se ha propuesto un nuevo recurso basado en las ingestas recomendadas para una dieta equilibrada: “La pirámide de alimentos IBS (IBS food pyramid) (191); dicha herramienta además de resaltar la pertinencia de una alimentación saludable, hace especial hincapié al estilo de vida relacionado con los hábitos alimentarios, recomendando:

- Establecer un patrón regular de comidas (desayuno, almuerzo y cena con refrigerios según corresponda), evitar saltarse las comidas, no dejar largos espacios entre comidas y no comer a altas horas de la noche.
- Evitar comidas abundantes, tomar el tiempo necesario para comer, sentarse a comer y masticar los alimentos a fondo.

2. Importancia del modelo de intervención del equipo de salud en el manejo dietético del SII. Educación del paciente con SII

2.1. Modelo de intervención

Las primeras directrices para el manejo dietético del SII carecían de una evaluación crítica integral, especialmente en los enfoques de primera línea para una alimentación saludable y estilo de vida (193). Este modelo convencional desarrollado durante años, ha ocasionado problemas como: insatisfacción de los pacientes en la interacción con el profesional de la salud (194); déficits en el nivel de conocimientos de los pacientes (195, 196); comportamientos inadecuados de los pacientes como: realizar ajustes dietéticos por iniciativa propia (196), incumplimiento del tratamiento (195, 196, 197), hábitos irregulares en las comidas (198, 199). Por su dimensión, cabe resaltar que los problemas referidos por los pacientes con SII (dificultad de accesibilidad para resolver dudas, información reducida sobre el pronóstico, preocupación derivada de las incertidumbres) se han asociado a bajo cumplimiento terapéutico (198).

Como en otras patologías crónicas, el cumplimiento del tratamiento en el SII es fundamental para lograr la eficacia del plan terapéutico prescrito (200). Dado que los déficits hallados en la atención a los pacientes con SII son discordantes con la práctica de las directrices de los profesionales de la salud, es recomendable centrar la educación en las necesidades de los pacientes con SII (201).

2.2. La educación en la atención a las enfermedades crónicas

La intervención educativa es competencia de los profesionales de la salud, y una de las medidas más recomendadas en las áreas claves de los modelos desarrollados para la gestión de las enfermedades crónicas.

El enfoque más destacado en relación a estos aspectos, es el Modelo de Cuidado Crónico (CCM) (202, 203), cuyo propósito, es ubicar a pacientes activos e informados como elemento central de los sistemas sanitarios (204, 205). Diversos modelos han utilizado el CCM como base para posteriores desarrollos o adaptaciones; entre ellos cabe destacar, El Modelo de Cuidado Crónico Extendido (206), y el modelo marco Cuidado Innovador para Enfermedades Crónicas (207, 208). Este último modelo fortalece el objetivo principal de la educación, sustituyendo el término “activado”, por el enunciado “motivado y preparado” (209). En este contexto, cabe destacar el verdadero significado de la Educación Terapéutica y los beneficios que puede aportar su inclusión en la atención a los pacientes crónicos.

La Educación Terapéutica (ET) se define como: “el conjunto de actividades educacionales esenciales para la gestión de las enfermedades crónicas, llevadas a cabo por los profesionales de la salud formados en el campo de la educación, creadas para ayudar al paciente o grupo de pacientes y/o familiares a realizar su tratamiento y prevenir las complicaciones evitables, mientras se mantiene o mejora la calidad de vida (OMS, 1998)”. Las metas de la ET son: aportar información, proporcionar conocimientos prácticos para mejorar la adherencia terapéutica y, sobre todo, modificar el comportamiento, ya que los objetivos carecen de utilidad si no se traducen en acciones concretas. Así entendida, la educación ayuda al paciente a aprender y desarrollar numerosas competencias, y obtener una mejora en los diferentes parámetros para la salud; además, aumenta la satisfacción personal y disminuye la ansiedad con un menor número de complicaciones y costes.

2.3. La educación en la atención al SII

En líneas generales, la modificación de los hábitos alimentarios requiere un gran esfuerzo del equipo de salud (Frankin et al, 2008), y genera dificultades a los pacientes. La gravedad de los trastornos funcionales como el SII, no depende solo de la intensidad de los síntomas, sino también de otros factores biopsicosociales como, la asociación de síntomas gastrointestinales y extraintestinales, el grado de afectación y las formas

de percepción y comportamiento (210). En este sentido, la intervención sobre la dieta y el estilo de vida recomendado en la primera línea del enfoque dietético del SII, debe abarcar tanto aspectos cognitivos (educación y mejora de la comunicación), como aspectos conductuales (comportamiento y motivación).

Los pacientes con SII están particularmente interesados en conocer las modificaciones dietéticas, las estrategias de supervivencia y las causas de la enfermedad (211), ya que presentan limitaciones para poder afrontar el manejo diario del tratamiento de forma eficiente. Por tanto, al igual que otros pacientes crónicos, los pacientes con SII necesitan ser apoyados y educados para lograr el autocuidado.

Algunos estudios recomiendan integrar la educación como recurso fundamental para mejorar la calidad en el contexto asistencial del SII. Estos estudios consideran que los programas educativos que aborden las necesidades de los pacientes con SII pueden ser adecuados para facilitar los cambios del comportamiento en el manejo dietético de los pacientes con SII (211, 212); las pautas de práctica para el SII deben enfatizar una mejor comprensión de las expectativas del paciente con SII y el valor terapéutico de la comunicación paciente-profesional de la salud (213). Es importante desarrollar un modelo de atención que promueva el aprendizaje e intercambio de experiencias, conectando las percepciones de los pacientes de su problema de salud, sus necesidades y situaciones de vida, con la transferencia de conocimientos y habilidades de los profesionales de la salud (214); el enfoque de primera línea de intervención para el SII recomienda que el profesional de la salud promueva el modelo de autogestión, desarrollando los conocimientos del paciente con SII (192).

Los beneficios de las intervenciones educativas se observan en otros estudios, entre los que destacan las siguientes conclusiones: un enfoque holístico que trate tanto el cuerpo como la mente de los pacientes con SII, se asocia a un beneficio terapéutico (200, 201), por lo que este enfoque debe prevalecer sobre cualquier otra consideración (215); el asesoramiento dietético desarrollado por profesionales entrenados promueve la adopción y adherencia a una dieta más saludable, mejora la calidad de vida y disminuye la morbilidad del SII (216, 217, 218, 219); el registro diario del consumo de alimentos y aparición de los síntomas ayuda a identificar que alimentos empeoran la clínica (220); proporcionar orientación dietética mediante sesiones de consulta da seguridad y confianza a los pacientes con SII (217), y aseguran unas ingestas adecuadas, evitando múltiples deficiencias nutricionales (309, 310); se ha destacado la importancia de un enfoque centrado en la autogestión y el desarrollo de los conocimientos del paciente en la primera línea de intervención del SII (193).

Recomendaciones

- El manejo dietético del SII precisa un abordaje íntegro, con un enfoque holístico en el que se contemple el grado de afectación y la formas de percepción y comportamiento de los pacientes.
- Dada la complejidad del manejo dietético del SII, no es suficiente indicar las pautas oportunas, también es preciso que el paciente las comprenda, se adhiera a ellas, y quiera llevarlas a la práctica.
- Es importante implicar al paciente como sujeto activo del proceso de cambio, utilizando la educación como pilar fundamental para facilitar la comunicación con este y lograr un automanejo eficiente.

CONCLUSIONES

En el presente documento se ha buscado plasmar un consenso sobre el papel de las dietas de evitación en el SII. Para ello se ha recogido la opinión consensuada de diferentes expertos que agrupan a las principales sociedades científicas nacionales para establecer unas recomendaciones aplicables en la práctica asistencial en los pacientes con SII. De esta manera hemos intentado recoger las evidencias científicas de las exclusiones alimentarias, y evitar la realización de dietas muy restrictivas poco fundamentadas o no bien controladas.

El SII es un trastorno funcional digestivo muy prevalente y en el que, a parte del farmacológico, el tratamiento dietético y la adquisición de hábitos saludables es básico para su control. Además, la exclusión de ciertos componentes de la dieta como la lactosa o los FODMAP tiene un valor diagnóstico añadido. En los casos de SII con diarrea que no responden a la dieta recomendada convencional es eficaz la exclusión de los FODMAP de la dieta de forma controlada por un profesional y durante 4-8 semanas. En caso de éxito se reintroducirán de forma progresiva los FODMAP tolerados. En caso de SII con diarrea asociada al consumo de lactosa, se recomendará su exclusión de la dieta durante 4-8 semanas y su posterior reintroducción hasta los niveles que no produzcan síntomas. En caso de SII con diarrea se puede valorar la exclusión controlada por un profesional del gluten de forma completa y temporal, para su posterior reintroducción, a ser posible de forma ciega, para poder descartar una posible sensibilidad al gluten no celíaca.

En definitiva, el abordaje terapéutico de los pacientes con SII debe ser integral, utilizando todos los instrumentos, incluyendo la educación para la salud, y de forma coordinada a los distintos profesionales sanitarios, tanto médicos, nutricionistas como enfermeros para conseguir optimizar el control sintomático del SII y mejorar la calidad de vida de los pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rao MC, Sarathy J, Sellin JH. Intestinal electrolyte absorption and secretion. In Sleisenger and Fordtran's. Gastrointestinal and Liver Disease. 10th ed, ELSEVIER 2016, chapter 101, pp 1713-34.
2. Bohn L, Storsrud S, Tornblom H, et al. Self-reported food-related gastrointestinal symptoms in IBS are common and associated with more severe symptoms and reduced quality of life. *Am J Gastroenterol* 2013;108:634-41.
3. Simren M, Mansson A, Langkilde AM. et al. Food-related gastrointestinal symptoms in the irritable bowel syndrome. *Digestion* 2001;63:108–15.
4. Monsbakken KW, Vandvik PO, Farup PG. Perceived food intolerance in subjects with irritable bowel syndrome-etiology, prevalence and consequences. *Eur J Clin Nutr* 2006;60:667–72.
5. El-Salhy M, Ostgaard H, Gundersen D, et al. The role of diet in the pathogenesis and management of irritable bowel syndrome (Review). *Int J Mol Med* 2012;29:723-31.
6. Dapoigny M, Stockbrügger RW, Azpiroz F, Collins S, Coremans G, Müller-Lissner S, et al. Role of alimentation in irritable bowel syndrome. *Digestion* 2003; 67:225–233.
7. Biesiekierski JR, Peters SL, Newnham ED, et al. No effects of gluten in patients with self-reported non-celiac gluten sensitivity after dietary reduction of fermentable, poorly absorbed, short-chain carbohydrates. *Gastroenterology* 2013;145:320-8 e1-3.
8. Eswaran S, Goel A, Chey WD. What role does wheat play in the symptoms of irritable bowel syndrome? *Gastroenterol Hepatol (N Y)* 2013;9:85-91.
9. Cenac N, Bautzova T, Le Faouder P, et al. Quantification and Potential Functions of Endogenous Agonists of Transient Receptor Potential Channels in Patients With Irritable Bowel Syndrome. *Gastroenterology* 2015;149:433-444 e7.
10. Park MI, Camilleri M. Is there a role of food allergy in irritable bowel syndrome and functional dyspepsia? A systematic review. *Neurogastroenterol Motil* 2006;18:595-607.
11. Fritscher-Ravens A, Schuppan D, Ellrichmann M, et al. Confocal endomicroscopy shows food-associated changes in the intestinal mucosa of patients with irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 2014;147:1012-20 e4.
12. Wu GD, Bushman FD, Lewis JD. Diet, the human gut microbiota, and IBD. *Anaerobe* 2013;24:117-20.
13. Ahmed S, Macfarlane GT, Fite A, McBain AJ, Gilbert P, Macfarlane S. Mucosa-associated bacterial diversity in relation to human terminal ileum and colonic biopsy samples. *Appl Environ Microbiol* 2007;73:7435-42.
14. Mowat AM, Agace WW. Regional specialization within the intestinal immune system. *Nat Rev Immunol* 2014;14:667-85.
15. Yatsunenko T, Rey FE, Manary MJ, et al. Human gut microbiome viewed across age and geography. *Nature* 2012;486:222-7.

16. Zimmer J, Lange B, Frick JS, et al. A vegan or vegetarian diet substantially alters the human colonic faecal microbiota. *Eur J Clin Nutr* 2012;66:53-60.
17. Claesson MJ, Jeffery IB, Conde S, et al. Gut microbiota composition correlates with diet and health in the elderly. *Nature* 2012;488:178-84.
18. Krishnan S, Alden N, Lee K. Pathways and functions of gut microbiota metabolism impacting host physiology. *Curr Opin Biotechnol* 2015;36:137-45.
19. Arumugam M, Raes J, Pelletier E, et al. Enterotypes of the human gut microbiome. *Nature* 2011;473:174-80.
20. Wu GD, Chen J, Hoffmann C, et al. Linking long-term dietary patterns with gut microbial enterotypes. *Science* 2011;334:105-8.
21. Jeffery IB, O'Toole PW, Ohman L, et al. An irritable bowel syndrome subtype defined by species-specific alterations in faecal microbiota. *Gut* 2012;61:997-1006
22. Tana C, Umesaki Y, Imaoka A, et al. Altered profiles of intestinal microbiota and organic acids may be the origin of symptoms in irritable bowel syndrome. *Neurogastroenterol Motil* 2010;22:512-9, e114-5.
23. Louis P, Scott KP, Duncan SH, et al. Understanding the effects of diet on bacterial metabolism in the large intestine. *J Appl Microbiol* 2007;102:1197-208.
24. Vital M, Howe AC, Tiedje JM. Revealing the bacterial butyrate synthesis pathways by analyzing (meta)genomic data. *MBio* 2014;5:e00889.
25. Louis P, Scott KP, Duncan SH, et al. Understanding the effects of diet on bacterial metabolism in the large intestine. *J Appl Microbiol* 2007;102:1197-208.
26. Miller TL, Wolin MJ. Pathways of acetate, propionate, and butyrate formation by the human fecal microbial flora. *Appl Environ Microbiol* 1996;62:1589-92.
27. Agrawal A, Whorwell PJ. Review article: abdominal bloating and distension in functional gastrointestinal disorders-epidemiology and exploration of possible mechanisms. *Aliment Pharmacol Ther* 2008;27:2-10.
28. Nyangale EP, Mottram DS, Gibson GR. Gut microbial activity, implications for health and disease: the potential role of metabolite analysis. *J Proteome Res* 2012;11:5573-85.
29. Tooth D, Garsed K, Singh G, et al. Characterisation of faecal protease activity in irritable bowel syndrome with diarrhoea: origin and effect of gut transit. *Gut* 2014;63:753-60.
30. Moreira AP, Teixeira TF, Ferreira AB, et al. Influence of a high-fat diet on gut microbiota, intestinal permeability and metabolic endotoxaemia. *Br J Nutr* 2012;108:801-9.
31. Simren M, Barbara G, Flint HJ, et al. Intestinal microbiota in functional bowel disorders: a Rome foundation report. *Gut* 2013;62:159-76.
32. Zhu Y, Li F, Guo GL. Tissue-specific function of farnesoid X receptor in liver and intestine. *Pharmacol Res* 2011;63:259-65.

33. Porez G, Prawitt J, Gross B, et al. Bile acid receptors as targets for the treatment of dyslipidemia and cardiovascular disease. *J Lipid Res* 2012;53:1723-37.
34. Odunsi-Shiyanbade ST, Camilleri M, McKinzie S, et al. Effects of chenodeoxycholate and a bile acid sequestrant, colesevelam, on intestinal transit and bowel function. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2010;8:159-65.
35. Wong BS, Camilleri M, McKinzie S, et al. Effects of A3309, an ileal bile acid transporter inhibitor, on colonic transit and symptoms in females with functional constipation. *Am J Gastroenterol* 2011;106:2154-64.
36. Jones BV, Begley M, Hill C, et al. Functional and comparative metagenomic analysis of bile salt hydrolase activity in the human gut microbiome. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2008;105:13580-5.
37. Abrahamsson H, Ostlund-Lindqvist AM, Nilsson R, et al. Altered bile acid metabolism in patients with constipation-predominant irritable bowel syndrome and functional constipation. *Scand J Gastroenterol* 2008;43:1483-8.
38. Duboc H, Rainteau D, Rajca S, et al. Increase in fecal primary bile acids and dysbiosis in patients with diarrhea-predominant irritable bowel syndrome. *Neurogastroenterol Motil* 2012;24:513-20, e246-7.
39. Shin A, Camilleri M, Vijayvargiya P, et al. Bowel functions, fecal unconjugated primary and secondary bile acids, and colonic transit in patients with irritable bowel syndrome. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2013;11:1270-1275 e1.
40. Camilleri M, Nadeau A, Tremaine WJ, et al. Measurement of serum 7 alpha-hydroxy-4-cholesten-3-one (or 7alphaC4), a surrogate test for bile acid malabsorption in health, ileal disease and irritable bowel syndrome using liquid chromatography-tandem mass spectrometry. *Neurogastroenterol Motil* 2009;21:734-e43.
41. Wong BS, Camilleri M, Carlson P, et al. Increased bile acid biosynthesis is associated with irritable bowel syndrome with diarrhea. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2012;10:1009-15 e3.
42. Ford AC, Lacy BE, Talley NJ. Irritable Bowel Syndrome. *N Engl J Med*.2017; 376(26):2566- 78. DOI: 10.1056/NEJMra1607547
43. Longstreth GF, Thompson WG, Chey WD, Houghton LA, Mearin F, Spiller RC. Functional bowel disorders. *Gastroenterology*. 2006;130(5):1480-91.DOI: 10.1053/j.gastro.2005.11.061
44. Cozma-Petrut A, Loghin F, Miere D, Dumitrascu DL. Diet in irritable bowel syndrome: What to recommend, not what to forbid to patients! *World J Gastroenterol*.2017; 23(21):3771-83. DOI: 10.3748/wjg.v23.i21.3771
45. Mearin F, Ciriza C, Minguez M, Rey E, Mascort JJ, Pena E, et al. Clinical Practice Guideline: Irritable bowel syndrome with constipation and functional constipation in the adult. *Rev Esp Enferm Dig*. 2016; 108(6):332-63.
46. Mearin F, Lacy BE, Chang L, Chey WD, Lembo AJ, Simren M, et al. Bowel Disorders. *Gastroenterology* 2016. DOI:10.1053/j.gastro.2016.02.031.

47. Patel P, Bercik P, Morgan DG, Bolino C, Pintos-Sanchez MI, Moayyedi P, et al. Prevalence of organic disease at colonoscopy in patients with symptoms compatible with irritable bowel syndrome: cross-sectional survey. *Scand J Gastroenterol.*2015; 50(7):816-23. DOI: 10.3109/00365521.2015.
48. Carter D, Beer-Gabel M, Derazne E, Tzur D, Bardan E. The Severity of Symptoms Related to Irritable Bowel Syndrome is a Risk Factor for the Misclassification of Significant Organic Disease. *J Clin Gastroenterol.* 2016. DOI: 10.1097/MCG.0000000000000582
49. Bohn L, Storsrud S, Tornblom H, Bengtsson U, Simren M. Self-reported food-related gastrointestinal symptoms in IBS are common and associated with more severe symptoms and reduced quality of life. *Am J Gastroenterol.*2013; 108(5):634-41. DOI: 10.1038/ajg.2013.105.
50. 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). *J Hum Nutr Diet.*2016; 29(5):549-75. DOI: doi: 10.1111/jhn.12385
51. Portincasa P, Bonfrate L, de Bari O, Lembo A, Ballou S. Irritable bowel syndrome and diet. *Gastroenterol Rep (Oxf).* 2017. DOI: doi: 10.1093/gastro/gow047.
52. Zugasti Murillo A, Estremera Arevalo F, Petrina Jauregui E. Diet low in fermentable oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides and polyols (FODMAP) in the treatment of irritable bowel syndrome: indications and design. *Endocrinol Nutr.*2016; 63(3):132-8. DOI: doi: 10.1016/j.endonu.2015.10.009.
53. Monsbakken KW, Vandvik PO, Farup PG. Perceived food intolerance in subjects with irritable bowel syndrome etiology, prevalence and consequences. *Eur J Clin Nutr.* 2006;60(5):667-72. DOI: 10.1038/sj.ejcn.1602367.
54. Berg LK, Fagerli E, Myhre AO, Florholmen J, Goll R. Self-reported dietary fructose intolerance in irritable bowel syndrome: Proposed diagnostic criteria. *World J Gastroenterol.*2015; 21(18):5677-84. DOI: 10.3748/wjg.v21.i18.5677
55. Vincenzi M, Del Ciondolo I, Pasquini E, Gennai K, Paolini B. Effects of a Low FODMAP Diet and Specific Carbohydrate Diet on Symptoms and Nutritional Adequacy of Patients with Irritable Bowel Syndrome: Preliminary Results of a Single-blinded Randomized Trial. *J Transl Int Med.*2017; 5(2):120-6. DOI: 10.1515/jtim-2017-0004
56. Makharia A, Catassi C, Makharia GK. The Overlap between Irritable Bowel Syndrome and Non-Celiac Gluten Sensitivity: A Clinical Dilemma. *Nutrients.*2015; 7(12):10417-26. DOI: 10.3390/nu7125541
57. Durchschein F, Petritsch W, Hammer HF. Diet therapy for inflammatory bowel diseases: The established and the new. *World J Gastroenterol.*2016; 22(7):2179-94. DOI:10.3748/wjg.v22.i7.2179.
58. Halpert A, Dalton CB, Palsson O, et al. What patients know about irritable bowel syndrome (IBS) and what they would like to know. National Survey on Patient Educational Needs in IBS and development and validation of the Patient Educational Needs Questionnaire (PEQ). *Am J Gastroenterol* 2007; 102: 1972-82.
59. Gibson PR, Shepherd SJ. Personal view: food for thought-western lifestyle and susceptibility to Crohn's disease. The FODMAP hypothesis. *Aliment Pharmacol Ther* 2005; 21: 1399-409.

60. McKenzie YA, Bowyer RK, Leach H,, et al. British Dietetic Association systematic review and evidence-based practice guidelines for the dietary management of irritable bowel syndrome in adults. *J Hum Nutr Diet* 2016; 29: 549-75.
61. National Institute for Health and Clinical Excellence. Irritable bowel syndrome in adults: diagnosis and management. Clinical Guideline [CG61]. Published: February 2008. Last updated: February 2015. Cited 2017-01-03. Available from: URL: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg61/resources/irritable-bowel-syndrome-in-adults-diagnosis-and-management-975562917829>
62. Halmos EP. When the low FODMAP diet does not work. *J Gastroenterol Hepatol.* 2017; 1: 69-72.
63. Harvie RM, Chisholm AW, Bisanz JE, et al. Long-term irritable bowel syndrome symptom control with reintroduction of selected FODMAP Randomized Controlled Trial. *World J Gastroenterol* 2017; 23:4632-43.
64. Murray K, Wilkinson-Smith V, Hoad C et al. Differential effects of FODMAP fermentable oligo-, di-, mono-saccharides and polyols on small and large intestinal contents in healthy subjects shown by MRI. *Am J Gastroenterol* 2014; 109, 110–119.
65. Barrett JS, Geary RB, Muir JG et al. Dietary poorly absorbed, short-chain carbohydrates increase delivery of water and fermentable substrates to the proximal colon. *Aliment Pharmacol Ther* 2010; 31: 874- 82.
66. Ong DK, Mitchell SB, Barrett JS et al. Manipulation of dietary short chain carbohydrates alters the pattern of gas production and genesis of symptoms in irritable bowel syndrome. *J Gastroenterol Hepatol* 2010; 25: 1366-73.
67. El-Salhy M. Diet in the pathophysiology and management of irritable bowel syndrome. *Cleve Clin J Med* 2016; 83: 663-4.
68. El-Salhy M, Gundersen D. Diet in irritable bowel syndrome. *Nutr J* 2015; 14: 36-46.
69. McKenzie YA, Alder A, Anderson W et al. British Dietetic Association evidence-based guidelines for the dietary management of irritable bowel syndrome in adults. *J Hum Nutr Diet* 2012, 25: 260–274.
70. Halmos EP, Power VA, Shepherd SJ et al. A diet low in FODMAP reduces symptoms of irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 2014; 146: e5.
71. Staudacher HM, Lomer MC, Anderson JL et al. Fermentable carbohydrate restriction reduces luminal bifidobacteria and gastrointestinal symptoms in patients with irritable bowel syndrome. *J Nutr* 2012; 142: 1510-18.
72. Böhn L, Störsrud S, Liljebo T et al. Diet low in FODMAP reduces symptoms of irritable bowel syndrome as well as traditional dietary advice: A randomized controlled trial. *Gastroenterology* 2015; 149: 1399-407.
73. Pedersen N, Andersen NN, Vegh Z et al. Ehealth: low FODMAP diet vs *Lactobacillus rhamnosus* GG in irritable bowel syndrome. *World J Gastroenterol* 2014; 20: 16215-26.
74. Berg LK, Fagerli E, Martinussen M, et al. Effect of fructose-reduced diet in patients with irritable bowel syndrome, and its correlation to a standard fructose breath test.. *Scand J Gastroenterol* 2013; 48: 936-43.

75. Marsh A, Eslick EM, Eslick GD. Does a diet low in FODMAP reduce symptoms associated with functional gastrointestinal disorders? A comprehensive systematic review and meta-analysis. *Eur J Nutr* 2015; 55: 897-906.
76. Varjú P, Farkas N, Hegyi P et al. Low fermentable oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides and polyols (FODMAP) diet improves symptoms in adults suffering from irritable bowel syndrome (IBS) compared to standard IBS diet: A meta-analysis of clinical studies. *PLoS One* 2017; 12:e0182942.
77. Altobelli E, Del Negro V, Angeletti PM, et al.. Low-FODMAP Diet Improves Irritable Bowel Syndrome Symptoms: A Meta-Analysis. *Nutrients* 2017; 9: E940.
78. Eswaran SL, Chey WD, Han-Markey T. et al. A Randomized Controlled Trial Comparing the Low FODMAP Diet vs. Modified NICE Guidelines in US Adults with IBS-D. *Am J Gastroenterol* 2016; 111: 1824-32.
79. McIntosh K, Reed DE, Schneider T et al. FODMAP alter symptoms and the metabolome of patients with IBS: a randomised controlled trial. *Gut* 2016; DOI: 10.1136/gut- jnl-2015-311339.
80. Staudacher HM, Whelan K, Irving PM et al. Comparison of symptom response following advice for a diet low in fermentable carbohydrates (FODMAP) versus standard dietary advice in patients with irritable bowel syndrome. *J Hum Nutr Diet* 2011; 24: 487-95.
81. De Roest RH, Dobbs, BR, Chapman BA et al. The low FODMAP diet improves gastrointestinal symptoms in patients with irritable bowel syndrome: A prospective study. *Int J Clin Pract* 2013; 67: 895–903.
82. Huamán JW, Felip A, Guedea E, et al. The diet low in fermentable carbohydrates short chain and polyols improves symptoms in patients with functional gastrointestinal disorders in Spain. *Gastroenterol Hepatol* 2015; 38: 113- 22.
83. López NPY, Torres-López E, Zamarripa-Dorsey F. Clinical response in Mexican patients with irritable bowel syndrome treated with a low diet low in fermentable carbohydrates (FODMAP). *Rev Gastroenterol Mex* 2015; 80: 180-5.
84. Mazzawi T, Hausken T, Gundersen D, et al. Dietary guidance normalizes large intestinal endocrine cell densities in patients with irritable bowel syndrome. *Eur J Clin Nutr* 2016; 70: 175-81.
85. Hustoft N, Hausken T, Ystad S.O, et al.. Effects of varying dietary content of fermentable short-chain carbohydrates on symptoms, fecal microenvironment and cytokine profiles in patients with irritable bowel syndrome. *Neurogastroenterol Motil* 2017; doi: 10.1111/nmo.12969.
86. Rao SSC, Yu S, Fedewa A. Systematic review: dietary fibre and FODMAP-restricted diet in the management of constipation and irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther* 2015; 41: 1256-70.
87. Hill P, Muir JG, Gibson PR. Controversies and Recent developments of the Low- FODMAP Diet. *Gastroenterology Hepatology* 2017; 13: 36-45.
88. Gibson PR, Shepherd SJ. Evidence-based dietary management of functional gastrointestinal symptoms: The FODMAP approach. *J Gastroenterol Hepatol* 2010; 25:252-8.

89. Chumpitazi B, Cope JL, Hollister EB, et al. Randomised clinical trial: Gut microbiome biomarkers are associated with clinical response to a low FODMAP diet in children with the irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther*. 2015; 42 418-27.
90. Halmos EP, Christophersen CT, Bird AR et al. Diets that differ in their FODMAP content alter the colonic luminal microenvironment. *Gut* 2015, 64: 93-100.
91. Staudacher Nutritional, microbiological and psychosocial implications of the low FODMAP diet. *J Gastroenterol Hepatol* 2017; 32 (Suppl. 1): 16-9.
92. Parkes GC, Rayment NB, Hudpith BN, et al. Distinct microbial populations exist in the mucosa-associated microbiota of sub-groups of irritable bowel syndrome. *Neurogastroenterol Motil* 2012; 24(1): 31-39.
93. Jalanka-Tuovinen J, Salonen A, Nikkilä J, et al. Intestinal microbiota in healthy adults: temporal analysis reveals individual and common core and relation to intestinal symptoms. *PLoS One* 2011; 6: e23035.
94. Rajilic-Sotjanovic M, Biagi E, Heilig HG, et al. Global and deep molecular analysis of microbiota signatures in faecal samples from patients with irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 2011; 141: 1737-801.
95. Geary RB, Irving PM, Barrett JS, et al. Reduction of dietary poorly absorbed short-chain carbohydrates (FODMAP) improves abdominal symptoms in patients with inflammatory bowel disease: a pilot study. *J Crohns Colitis* 2009; 3: 8-14.
96. Ostgaard H, Hausken T, Gundersen D, et al. Diet and effects of diet management on quality of life and symptoms in patients with irritable bowel syndrome. *Mol Med Rep* 2012; 5: 1382-90.
97. Mazzawi T, Hausken T, Gundersen D, et al. Effects of dietary guidance on the symptoms, quality of life and habitual dietary intake of patients with irritable bowel syndrome. *Mol Med Rep* 2013; 8: 845-52.
98. Peters SL, Yao CK, Philpott H, et al. Randomised clinical trial: the efficacy of gut-directed hypnotherapy is similar to that of the low FODMAP diet for the treatment of irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther* 2016; 44: 447-59.
99. Deng Y, Misselwitz B, Dai N, Fox M. Lactose intolerance in adults: biological mechanism and dietary management. *Nutrients* [Internet]. 2015;7(9):8020-35. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=.+Lactose+intolerance+in+adults%3A+biological+mechanism+and+dietary+management>.
100. La Orden Izquierdo E, Carabaño Aguado I, Pelayo García FJ. Situación actual de la intolerancia a la lactosa en la infancia. *Rev Pediatr Aten Primaria* [Internet]. 2011;13(50):271-8. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1139-76322011000200010
101. Szilagyí A. Adaptation to lactose in lactase non-persistent people: effects on intolerance and the relationship between dairy food consumption and evaluation diseases. *Nutrients* [Internet]. 2015;7(8):6751-79. Available from: <http://www.mdpi.com/2072-6643/7/8/5309>
102. Pal S, Woodford K, Kukuljan S, Ho S. Milk intolerance. Beta casein and lactose. *Nutrients* [Internet]. 2015(9):7285-97. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4586534/>

103. Crittenden RGI, Bennett LE. Cow's milk allergy: a complex disorder. *J Am Coll Nutr* [Internet]. 2005;24(6 suppl):582S-91S. Available from: https://jeffosadec.files.wordpress.com/2011/01/cow_s-milk-allergy-a-complex-disorder.pdf
104. Arroyo Villarino M, Alcedo González J. Intolerancia a la lactosa: diagnóstico y tratamiento. *JANO*. 2004;66(1512)
105. Hargrove JL, Berdanier CD. Nutrition and gene expression. Boca Raton: CRC Press; 1993
106. Deng Y, Misselwitz B, Dai N, Fox M. Lactose intolerance in adults: biological mechanism and dietary management. *Nutrients* [Internet]. 2015;7(9):8020-35. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26393648>
107. Zhu Y, Zheng X, Cong Y, Chu H, Fried M, Dai N, et al. Bloating and distention in irritable Bowel Syndrome: the role of gas production and visceral sensation after lactose ingestion in a population with lactase deficiency [Abstract]. *Am J Gastroenterol* [Internet]. 2013;108:1516-1525. Available from: <https://www.nature.com/articles/ajg2013198>
108. Porras R, López-Colombo A, Schmulson M. Increase in Mexican and Latin American scientific articles on irritable bowel syndrome. *Rev Gastroenterol Mex* [Internet]. 2015;80:228–35. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2255534X15000687>
109. Halpin SJ, Ford AC. Prevalence of symptoms meeting criteria for irritable bowel syndrome in inflammatory bowel disease: systematic review and meta-analysis. *Am J Gastroenterol* [Internet]. 2012;107:1474-82. Available from: <https://www.nature.com/articles/ajg2012260>
110. Lovell RM, Ford AC. Global prevalence of and risk factors for irritable bowel syndrome: a meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2012; 10, e4.
111. Fasano A, Sapone A, Zevallos V et al. Non-celiac Gluten Sensitivity. *Gastroenterology*. 2015;148(6):1195-204.
112. McKenzie YA, Bowyer RK, Leach P et al. British Dietetic Association systematic review and evidence-based practice guidelines for the dietary management of irritable bowel syndrome in adults (2016 update). *J Hum Nutr Diet*. 2016; 29:549-75.
113. Makharia A, Catassi C, Makharia GK. The Overlap between Irritable Bowel Syndrome and Non-Celiac Gluten Sensitivity: A Clinical Dilemma. *Nutrients* 2015; 10;7(12):10417-26.
114. Rodrigo-Sáez L, Fuentes-Álvarez D, Álvarez-Mieres N et al. Enfermedad Celiaca en el 2009. *RAPD Online* 2009;32:339-57.
115. Lucendo AJ, García-Manzanares A, Arias A et al. Coeliac Disease in the 21st Century: No Longer "Kids' Stuff". *Gastroenterology Research* 2011;4:268-76.
116. Molina-Infante J, Santolaria S, Sanders DS et al. Systematic review: noncoeliac gluten sensitivity. *Aliment. Pharmacol. Ther*. 2015; 41: 807–20.
117. Irvine AJ, Chey WD, Ford AC. Screening for Celiac Disease in Irritable Bowel Syndrome: an Update systematic review and meta-analysis. *Am J Gastroenterol* 2017; 112: 65-76.

118. Tack GJ, Verbeek WH, Schreurs MW et al. The spectrum of celiac disease: epidemiology, clinical aspects and treatment. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2010 7, 204–213.
119. Mooney PD, Hadjivassiliou M, Sanders DS. Coeliac disease. *BMJ* 2014; 348: 1561.
120. García-Manzanares Á, Lucendo AJ, González-Castillo S et al. Resolution of metabolic syndrome after following a gluten free diet in an adult woman diagnosed with celiac disease. *World J Gastrointest Pathophysiol* 2011; 15; 2(3): 35-60.
121. Molina-Infante J, Santolaria S, Montoro M et al. Non-celiac gluten sensitivity: a critical review of current evidence. *Gastroenterol Hepatol.* 2014;37(6):362-71
122. Burger JP, de Brouwer B, IntHout J et al. Systematic review with meta-analysis: Dietary adherence influences normalization of health-related quality of life in coeliac disease. *Clin Nutr* 2017;36(2):399-406.
123. Carroccio A, Mansueto P. Response to Molina-Infante et al. *Am J Gastroenterol* 2013; 108: 451–2.
124. Carroccio A, Mansueto P, Iacono G, et al. Non-celiac wheat sensitivity diagnosed by double-blind placebo-controlled challenge: exploring a new clinical entity. *Am J Gastroenterol* 2012; 107: 1898–906.
125. Molina-Infante J, Carroccio A. Suspected nonceliac sensitivity confirmed in few patients after gluten challenge in double-blind, placebo-controlled trials. *Clin Gastroenterol and Hepatol.* 2017; 15: 339-348.
126. Guandolini S, Polanco I. Nonceliac gluten sensitivity or wheat intolerance syndrome? *J Pediatr.* 2015;166(4):805-11.
127. Barmeyer C, Schumann M, Meyer T et al. Long-term response to gluten-free diet as evidence for non-celiac wheat sensitivity in one third of patients with diarrhea-dominant and mixed-type irritable bowel syndrome. *Int J Colorectal Dis.* 2017; 32(1):29-39.
128. Vazquez-Roque MI, Camilleri M, Smyrk T, et al. A controlled trial of gluten-free diet in patients with irritable bowel syndrome diarrhea: effects on bowel frequency and intestinal function. *Gastroenterology* 2013; 144:903-911.
129. Wahnschaffe U, Schulzke JD, Zeitz M et al. Predictors of clinical response to gluten-free diet in patients diagnosed with diarrhea-predominant irritable bowel syndrome. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2007;5:844-850.
130. Mujagic Z, Ludidi S, Keszthelyi D, et al. Small intestinal permeability is increased in diarrhoea predominant IBS, while alterations in gastroduodenal permeability in all IBS subtypes are largely attributable to confounders. *Aliment Pharmacol Ther* 2014;40:288– 297.
131. Fritscher-Ravens, A, Schuppan, D, Ellrichmann, M et al. Confocal endomicroscopy shows food-associated changes in the intestinal mucosa of patients with irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 2014, 147, 1012–1220.
132. Biesiekierski JR, Peters SL, Newnham ED et al. No effects of gluten in patients with self-reported non-celiac gluten sensitivity after dietary reduction of fermentable, poorly absorbed, short-chain carbohydrates. *Gastroenterology.* 2013;145:320-8.

133. Vazquez-Roque MI, Camilleri M, Smyrk T et al. A controlled trial of gluten-free diet in patients with irritable bowel syndrome-diarrhea: effects on bowel frequency and intestinal function. *Gastroenterology*. 2013;14:903-911.
134. Aziz I, Trott N, Briggs R et al. Efficacy of a Gluten-Free Diet in Subjects With Irritable Bowel Syndrome-Diarrhea Unaware of Their HLA-DQ2/8 Genotype. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2016 May;14(5):696-703.
135. Elli L, Tomba C, Branchi F, et al. Evidence for the presence of non-celiac gluten sensitivity in patients with functional gastrointestinal symptoms: results from a multicenter randomized double-blind placebo-controlled gluten challenge. *Nutrients* 2016;8:84.
136. Zanini B, Baschè R, Ferraresi A et al. Randomised clinical study: gluten challenge induces symptom recurrence in only a minority of patients who meet clinical criteria for non-coeliac gluten sensitivity. *Aliment. Pharmacol. Ther.* 2015; 42: 968–76.
137. Di Sabatino A, Volta U, Salvatore C, et al. Small amounts of gluten in subjects with suspected nonceliac gluten sensitivity: a randomized, double-blind, placebo-controlled, crossover trial. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2015; 13: 1604-1612, e3.
138. DiGiacomo DV, Tennyson CA, Green PH et al. Prevalence of gluten-free diet adherence among individuals without celiac disease in the USA: results from the Continuous National Health and Nutrition Examination Survey 2009-2010. *Scand J Gastroenterol* 2013;48:921-925.
139. García-Manzanares A, Lucendo AJ. Nutritional and dietary aspects of celiac disease. *Nutr Clin Pract* 2011;26:163-73.
140. Volta U, Pinto-Sanchez MI, Boschetti E et al. Dietary Triggers in Irritable Bowel Syndrome: Is There a Role for Gluten?. *J Neurogastroenterol Motil* 2016;22(4):547-557.
141. Zanwar VG, Pawar SV, Gambhire PA et al. Symptomatic improvement with gluten restriction in irritable bowel syndrome: a prospective, randomized, double blinded placebo controlled trial. *Intest Res* 2016;14(4):343-350.
142. Catassi C, Fasano A. Celiac disease diagnosis: Simple rules are better than complicated algorithms. *Am J Med.* 2010;123:691-3.
143. Volta U, de Giorgio R. New understanding of gluten sensibility. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2012;28;9(5):295-9.
144. Biesiekierski JR, Newnham ED, Irving PM et al. Gluten causes gastrointestinal symptoms in subjects without celiac disease: a double-blind randomized placebo-controlled trial. *Am J Gastroenterol* 2011; 106, 508–514.
145. Shahbazkhani B, Sadeghi A, Malekzadeh R et al. Non-celiac gluten sensitivity has narrowed the spectrum of irritable bowel syndrome: a double-blind randomized placebo-controlled trial. *Nutrients* 2015; 4542–4554.
146. Gibson, P.R.; Shepherd, S.J. Evidence-based dietary management of functional gastrointestinal symptoms: The FODMAP approach. *J Gastroenterol Hepatol* 2010, 25, 252–258.

147. Catassi G, Lionetti E, Gatti S, Catassi C. The Low FODMAP Diet: Many Question Marks for a Catchy Acronym. *Nutrients* 2017; Mar 16;9(3).
148. Biesiekierski, J.R.; Peters, S.L.; Newnham, E.D. et al. No effects of gluten in patients with self-reported non-celiac gluten sensitivity after dietary reduction of fermentable, poorly absorbed, short-chain carbohydrates. *Gastroenterology* 2013; 145, 320–328.
149. Shepherd, S.J.; Parker, F.C.; Muir, J.G.; Gibson, P.R. Dietary triggers of abdominal symptoms in patients with irritable bowel syndrome: Randomized placebo-controlled evidence *Clin Gastroenterol Hepatol* 2008, 6, 765–771.
150. Staudacher, H.M.; Whelan, K.; Irving, P.M.; Lomer, M.C. Comparison of symptom response following advice for a diet low in fermentable carbohydrates (FODMAP) versus standard dietary advice in patients with irritable bowel syndrome. *J Hum Nutr Diet* 2011, 24, 487–495.
151. Staudacher, H.M.; Lomer, M.C.; Anderson, J.L. et al.; Whelan, K. Fermentable carbohydrate restriction reduces luminal bifidobacteria and gastrointestinal symptoms in patients with irritable bowel syndrome. *J Nutr* 2012, 142, 1510–1518.
152. De Roest, R.H.; Dobbs, B.R.; Chapman, B.A. et al. The low FODMAP diet improves gastrointestinal symptoms in patients with irritable bowel syndrome: A prospective study. *Int. J. Clin. Pract.* 2013, 67, 895–903.
153. Halmos, E.P.; Christophersen, C.T.; Bird, A.R. et al. Diets that differ in their FODMAP content alter the colon luminal microenvironment. *Gut* 2015, 64, 93–100.
154. Pedersen, N.; Andersen, N.N.; Végh, Z.; et al. Low FODMAP diet vs. *Lactobacillus rhamnosus* GG in irritable bowel syndrome. *World Gastroenterol* 2014, 20, 16215–16226.
155. Chumpitazi, B.P.; Cope, J.L.; Hollister, E.B.; et al. Randomised clinical trial: Gut microbiome biomarkers are associated with clinical response to a low FODMAP diet in children with the irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther* 2015, 42, 418–427.
156. Böhn, L.; Störsrud, S.; Liljebo, T.; et al. Diet low in FODMAP reduces symptoms of irritable bowel syndrome as well as traditional dietary advice: A randomized controlled trial. *Gastroenterology* 2015, 149, 1399–1407.
157. Whigham, L.; Joyce, T.; Harper, G.; 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. *J Hum Nutr Diet* 2015, 28, 687–696.
158. McIntosh, K.; Reed, D.E.; Schneider, T.; et al. FODMAP alter symptoms and the metabolome of patients with IBS: A randomised controlled trial. *Gut* 2016.
159. Peters, S.L.; Yao, C.K.; Philpott, H.; et al. Randomised clinical trial: The efficacy of gut-directed hypnotherapy is similar to that of the low FODMAP diet for the treatment of irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther* 2016, 44, 447–459.
160. Laatikainen, R.; Koskenpato, J.; Hongisto, S.M.; et al. Randomised clinical trial: Low FODMAP rye bread vs. regular rye bread to relieve the symptoms of irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther* 2016, 44, 460–470.

161. Valeur, J.; Røseth, A.G.; Knudsen, T.; et al. Fecal Fermentation in Irritable Bowel Syndrome: Influence of Dietary Restriction of Fermentable Oligosaccharides, Disaccharides, Monosaccharides and Polyols. *Digestion* 2016, 94, 50–56.
162. Eswaran, S.L.; Chey, W.D.; Han-Markey, T.; et al. A Randomized Controlled Trial Comparing the Low FODMAP Diet vs. Modified NICE Guidelines in US Adults with IBS-D. *Am Gastroenterol.* 2016, 111, 1824–1832.
163. Major, G.; Pritchard, S.; Murray, K.; et al. Colon Hypersensitivity to Distension, Rather Than Excessive Gas Production, Produces Carbohydrate-Related Symptoms in Individuals With Irritable Bowel Syndrome. *Gastroenterology* 2017, 152, 124–133.
164. Hustoft, T.N.; Hausken, T.; Ystad, S.O.; et al. Effects of varying dietary content of fermentable short-chain carbohydrates on symptoms, fecal microenvironment, and cytokine-profiles in patients with irritable bowel syndrome. *Neurogastroenterol. Motil.* 2016.
165. Vici, G.; Belli, L.; Biondi, M.; Polzonetti, V. Gluten free diet and nutrient deficiencies: A review. *Clin Nutr* 2016, 35, 1236–1241.
166. Wild, D., Robins, G. G., Burley, V. J. and Howdle, P. D., Evidence of high sugar intake, and low fibre and mineral intake, in the gluten-free diet. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics* 2010, 32: 573–581.
167. Martinez-Barona S, Lerma JC, Fomes V et al. Comprehensive analysis of the nutritional profile of gluten-free products compared to their gluten-free counter parts. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2017-64(Suppl 1): 741.
168. Lebowitz B, Cao Y, Zong G et al (2017) Long term gluten consumption in adults without celiac disease and risk of coronary heart disease: prospective cohort study. *BMJ* 2017. 357: j1892.
169. Ciaccio EJ, Lewis SK, Biviano AB; et al. Cardiovascular involvement in celiac disease. *World J Cardiol.* 2017 Aug 26;9(8):652-666.
170. Bulka, Catherine M.; Davis, Matthew A.; Karagas, Margaret R.; et al. The Unintended Consequences of a Gluten-free Diet. *Epidemiology*: May 2017 - Volume 28 - Issue 3 - p e24–e25.
171. Davis MA, Mackenzie TA, Cottingham KL, Gilbert-Diamond D, Punshon T, Karagas MR. Rice consumption and urinary arsenic concentrations in U.S. children. *Environ Health Perspect.* 2012;120:1418–1424.
172. Karagas MR, Choi AL, Oken E, et al. Evidence on the human health effects of low-level methylmercury exposure. *Environ Health Perspect* 2012;120:799–806.
173. European Food Safety Authority, 2014. Dietary exposure to inorganic arsenic in the European population. *EFSA Journal* 2014;12(3):3597, 68 pp. doi:10.2903/j.efsa.2014.3597
174. Bascuñán KA, Vespa MC, Araya M. Celiac disease: understanding the gluten-free diet. *Eur J Nutr* 2016. Epub ahead of print.
175. Infante, D.; Tormo, R. Risk of inadequate bone mineralization in diseases involving long-term suppression of dairy products. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000, 30, 310–313.

176. Abrams, S.A.; Griffin, I.J.; Davila, P.M. Calcium and zinc absorption from lactose-containing and lactose-free infant formulas. *Am Clin Nutr* 2002, 76, 442–446.
177. Gröber, U.; Reichrath, J.; Holick, M.F. Live Longer with Vitamin D? *Nutrients* 2015, 7, 1871–1880.
178. Khayyat Y, Attar S. Vitamin D Deficiency in patients with irritable bowel syndrome: does it exist? *Oman Med J* 2015; 30: 115-8.
179. Deng Y.; Misselwitz B.; Dai N.; et al. Lactose Intolerance in Adults: Biological Mechanism and Dietary Management. *Nutrients* 2015, 7, 8020-8035.
180. Shaukat, A.; Levitt, M.D.; Taylor, B.C. et al. Systematic review: Effective management strategies for lactose intolerance. *Ann Intern Med* 2010, 152, 797–803.
181. Lomer, M.C.; Parkes, G.C.; Sanderson, J.D. Reviewarticle: Lactose intolerance in clinical practice. Myths and realities. *Aliment Pharmacol Ther* 2008, 27, 93–103.
182. Brewer, M.S. Natural antioxidants: Sources, compounds, mechanisms of action, and potential applications. *Compr Rev Food Sci Food Saf* 2011, 10, 221–247.
183. O’Keeffe M, Jansen C, Martin L, et al. Long-term impact of the low-FODMAP diet on gastrointestinal symptoms, dietary intake, patient acceptability, and health care utilization in irritable bowel syndrome. *Neurogastroenterol Motil* 2017 Jul 14;
184. Martin J, Geisel T, Maresch C, Krieger K, Stein J. Inadequate nutrient intake in patients with celiac disease: results from a German dietary survey. *Digestion* 2013;87:240- 246.
185. Bingham SA, Welch AA, McTaggart A, et al. Nutritional methods in the European prospective investigation of cancer in Norfolk. *Public Health Nutr* 2001;4:847-858.
186. Vincenzi M, Del Ciondolo I, Pasquini E; et al. Effects of a Low FODMAP Diet and Specific Carbohydrate Diet on Symptoms and Nutritional Adequacy of Patients with Irritable Bowel Syndrome: Preliminary Results of a Single-blinded Randomized Trial. *J Trans Int Med* 2017 Jun; 5(2):120-126.
187. Altobelli E, Del Negro V, Angeletti PM, Latella G. Low-FODMAP Diet Improves Irritable Bowel Syndrome Symptoms: A Meta-Analysis. *Nutrients*. 2017 Aug 26;9(9). pii: E940. doi: 10.3390/nu9090940.
188. Resolución WHA51.12. Promoción de la salud. En: 51ª Asamblea Mundial de la Salud, Ginebra, 11-16 de mayo de 1998. Volumen 1. Resoluciones y Decisiones, Anexos. Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 1998: 11-13 (documento WHA51/1998/ REC/1).
189. Resolución WHA55.23. Régimen alimentario, actividad física y salud. En: 55ª Asamblea Mundial de la Salud, Ginebra, 13-18 de mayo de 2002. Volumen 1. Resoluciones y Decisiones, Anexos. Ginebra, Organización Mundial de la Salud, 2002:30-32 (documento WHA55/2002/REC/1).
190. FAO. Conferencia internacional sobre nutrición: Elementos principales de estrategias nutricionales. Roma: FAO/OMS;1992.
191. Cozma-Petru A, Loghin F, Miere D, et al. Diet in irritable bowel syndrome: What to recommend, not what to forbid to patients!. *World J Gastroenterol*. 2017 Jun 7;23(21):3771-3783. doi: 10.3748/wjg.v23.i21.3771

192. McKenzie YA, Bowyer RK, Leach H, Gulia P, Horobin J, O'Sullivan NA, Pettitt C, Reeves LB, Seamark L, Williams M. British Dietetic Association systematic review and evidence-based practice guidelines for the dietary management of irritable bowel syndrome in adults (2016 update). *J Hum Nutr Diet* 2016; 29:549-575. [PubMed] [DOI]
193. National Institute for Health and Clinical Excellence. Irritable bowel syndrome in adults: diagnosis and management. Clinical Guideline [CG61]. Published: February 2008. Last updated: February 2015. Cited 2017-01-03. Available from: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg61/resources/irritable-bowel-syndrome-in-adults-diagnosis-and-management-975562917829>
194. Dhaliwal, S., Hunt, R., Doctor-patient for irritable bowel syndrome in primary care: A systematic perspective. 2004, *Eur J Gastroenterol Hepatol* 16:1161–1166
195. Monsbakken KW, Vandvik PO, Farup PG. Perceived food intolerance in subjects with irritable bowel syndrome-etiology, prevalence and consequences. *Eur J Clin Nutr* 2006;60:667–72.
196. Guo YB, Zhuang KM, Kuang L, Zhan Q, Wang XF, Liu SD. Association between Diet and Lifestyle Habits and Irritable Bowel Syndrome: A Case-Control Study. *Gut Liver*. 2015; 9:649-656. [PubMed] [DOI]
197. Mira, JJ; Guilabert, M; Sempere, L et al. Opiniones sobre el proceso asistencial de los pacientes con SII. *Rev Esp Enferm Dig* 2015;107(4):202-210, abr.
198. Miwa H. Life style in persons with functional gastrointestinal disorders-large-scale internet survey of lifestyle in Japan. *Neurogastroenterol Motil*. 2012; 24:464-471, e217. [PubMed] [DOI]
199. Guo YB, Zhuang KM, Kuang L, Zhan Q, Wang XF, Liu SD. Association between Diet and Lifestyle Habits and Irritable Bowel Syndrome: A Case-Control Study. *Gut Liver*. 2015; 9:649-656. [PubMed] [DOI]
200. Mearin F, Peña E, Balboa A. Importancia de la dieta en el síndrome del intestino irritable. *Gastroenterol Hepatol* 2014 May;37(5):302-10
201. Lacy BE, Weiser K, Noddin L, et al. Irritable bowel síndrome: patients attitudes, concerns and level of knowledge. *Aliment Pharmacol Ther* 2007 jun
202. Wagner EH, Austin BT, Von Korff M. Organizing care for patients with chronic illness. *Milbank Quarterly*. 1996;74(4):511-544.
203. Wagner EH. Chronic disease management: what will it take to improve care for chronic illness? *Effective Clin Practice*. 1998;1(1):2-4.
204. Wagner EH, Davis C, Schaefer J, Von Korff M, Austin B. A survey of leading chronic disease management programs: are they consistent with the literature? *Managed Care Quart*. 1999;7(3):56-66.
205. Coleman K, Austin BT, Brach C, Wagner EH. Evidence on the Chronic Care Model in the New Millennium. *Health Affairs*. 2009; 28(1): 75-85.
206. Barr VJ, Robinson S, Marin-Link B, Underhill L, Dotts A, Ravensdale D, Salivaras S. The expanded chronic care model: an integration of concepts and strategies from population health promotion and the chronic care model. *Hospital Quarterly*. 2003;7(1):73-82.

- 207.WHO. Innovative care for chronic conditions: building blocks for action. Global report WHO/NMC/CCH. Ginebra: WHO; 2002.
- 208.Epping-Jordan JE, Pruitt SD, Bengoa R, Wagner EH. Improving the quality of health care for chronic conditions. *Quality and Safety in Health Care*. 2004;13(4):299-305.
- 209.Nuño R. Atención innovadora a las condiciones crónicas: más necesaria que nunca, *Revista de Innovación Sanitaria y Atención Integrada* 2009.
- 210.Mearin, F; Ciriza, C; Mínguez, M et al. Guía de Práctica clínica: síndrome del intestino irritable con estreñimiento y estreñimiento funcional en adultos. *Rev Esp Enferm Dig* 2016 Vol. 108, N°6, 00,332-363.
- 211.Halpert A, Dalton CB, Palsson O, Morris C, Hu Y, Bangdiwala S, Hankins J, Norton N and Drossman D: National Survey on Patient Educational Needs in IBS and Development and Validation of the Patient Educational Needs Questionnaire (PEQ): What patients know about irritable bowel syndrome (IBS) and what they would like to know. National Survey on Patient Educational Needs in IBS and development and validation of the Patient Educational Needs Questionnaire (PEQ). *Am J Gastroenterol* 2007. 102:1972–1982.
- 212.Flik CE, van Rood YR, de Wit NJ. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2015 Apr;27(4):367-71.
- 213.Halpert A, Dalton CB, Palsson O, et al. Irritable bowel syndrome patients' ideal expectations and recent experiences with healthcare providers: a national survey. *Dig Dis Sci* 2010 Feb;55(2):375-83.
- 214.Håkanson C. Everyday life, healthcare, and self-care management among people with irritable bowel syndrome: an integrative review of qualitative research. *Gastroenterol Nurs*. 2014 May-Jun;37(3):217-25.
- 215.Delgado-Quiñones y cols. Irritable Bowel Syndrome, a condition with an integrated approach. *Revista Médica MD, Artículo de revisión*. Volumen 6, número 4; mayo - julio 2015
- 216.Mazzawi T, Hausken T, Gundersen D, El-Salhy M. Effects of dietary guidance on the symptoms, quality of life and habitual dietary intake of patients with irritable bowel syndrome. *Mol Med Rep*. 2013 Sep;8(3):845-52.
- 217.Ostgaard H, 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. *Mol Med Rep*. 2012 Jun;5(6):1382-90.
- 218.Saito YA, Prather CM, Van Dyke CT, et al. Effects of multidisciplinary education on outcomes in patients with irritable bowel syndrome. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2004 Jul;2(7):576-84.
- 219.Ringström G, Störsrud S, Posserud I, et al..Structured patient education is superior to written information in the management of patients with irritable bowel syndrome: a randomized controlled study.*Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2010 Apr;22(4):420-8.
- 220.El-Salhy M, Lillebø E, Reinemo A, Salmelid L and Hausken T: Effects of a health program comprising reassurance, diet management, probiotics administration and regular exercise on symptoms and quality of life in patients with irritable bowel syndrome. *Gastroenterol Insights*. 2:1–6. 2010.

TABLAS

Tabla 1. Criterios de Roma IV para el diagnóstico de síndrome del intestino irritable

Criterios de Roma IV para el diagnóstico de síndrome del intestino irritable

Dolor abdominal recurrente, como media, al menos un día a la semana en los últimos tres meses relacionado con dos o más de los siguientes criterios:

- Se relaciona con la defecación.
- Se asocia a un cambio en la frecuencia de las deposiciones.
- Se asocia a un cambio en la forma (aparición) de las deposiciones.

Los criterios deben cumplirse al menos durante los últimos tres meses y los síntomas deben haberse iniciado como mínimo seis meses antes del diagnóstico.

En el SII-E:

- 25% de las deposiciones duras (Bristol 1-2) y <25% con heces líquidas (Bristol 6-7).
- El hábito intestinal predominante se basa en la forma de las heces en los días con al menos una deposición alterada.
- El predominio de estreñimiento sólo puede ser establecido cuando el paciente es evaluado sin tomar medicación para tratar alteraciones del hábito intestinal.

En el SII-D:

- >25% de las deposiciones líquidas (Bristol 6-7) y <25% de deposiciones duras (Bristol 1-2).
- El hábito intestinal predominante se basa en la forma de las heces en los días con al menos una deposición alterada.
- El predominio de diarrea sólo puede ser establecido cuando el paciente es evaluado sin tomar medicación para tratar alteraciones del

En el SII-M:

- > 25% deposiciones líquidas (Bristol 6-7) y >25% deposiciones duras (Bristol 1-2).

En el SII-No clasificado:

- <25% deposiciones líquidas (Bristol 6-7) y <25% deposiciones duras (Bristol 1-2).

Tabla 2. Criterios de alarma

Criterios de alarma

- Antecedentes familiares o personales de cáncer colorrectal, poliposis intestinal, enfermedad inflamatoria intestinal y enfermedad celiaca.
- Inicio de los síntomas a partir de los 50 años.
- Cambios recientes del ritmo defecatorio habitual.
- Presencia de signos y síntomas que pueden indicar organicidad:
 - Síntomas nocturnos.
 - Fiebre.
 - Anemia, leucocitosis.
 - Pérdida de peso no intencionada y no explicable por otras causas.
 - Sangre en heces.
 - Dolor abdominal importante.
 - Exploración física con datos patológicos como: masa abdominal palpable, visceromegalias, adenopatías, bocio, tacto rectal patológico, etc.

Tabla 3. Enfermedades que pueden originar estreñimiento y diarrea

Enfermedades que pueden originar estreñimiento

- Metabólicas y endocrinas
 - Diabetes mellitus.
 - Hipotiroidismo.
 - Insuficiencia renal crónica.
 - Hiperparatiroidismo.
 - Hipercalcemia, Hipopotasemia.
 - Porfiria.
- Neurológicas centrales
 - Enfermedad de Parkinson.
 - Accidente vascular cerebral.
 - Esclerosis múltiple.
 - Traumatismo medular.
 - Tumores cerebrales y de la cola de caballo
 - Mielomeningocele.
 - Síndrome delShy-Drager.
 - Tabes dorsal.

Enfermedades que pueden originar diarrea

- Diarrea Secretora
 - Clorhidrorrea congénita.
 - Enterotoxinas bacterianas.
 - Malabsorción de ácidos biliares.
 - Enfermedad inflamatoria intestinal.
 - Colitis microscópica.
 - Vasculitis.
 - Abuso de laxantes estimulantes (tabla 4)
 - Fármacos (tabla 4).
 - Alergias alimentarias.
 - Envenenamiento por metales pesados
 - Alteraciones de la motilidad.
 - Causa endocrinológica (Enfermedad de Addison, Hipertiroidismo, Tumores neuroendocrinos).
 - Otros tumores (Carcinoma de colon, Linfoma).
 - Diarrea secretora idiopática.
 - Otras: amiloidosis.

Enfermedades que pueden originar estreñimiento

- Neurológicas periféricas
 - Neuropatía autonómica (paraneoplásica, pseudobstrucción).
 - Megacolon agangliónico congénito (enfermedad de Hirschsprung).
 - Hipoganglioneosis.
 - Hiperganglioneosis.
 - Ganglioneuromatosis (primaria, enfermedad de Von Recklinghausen, neoplasia endocrina múltiple 2B).
 - Enfermedad de Chagas.
- Enfermedades psiquiátricas
 - Trastornos de la alimentación (bulimia-anorexia).
 - Depresión y Trastornos de somatización.
- Otras causas
 - Miopatías, Amiloidosis, Escleroderma.
 - Trastornos cognitivos.
 - Inmovilidad prolongada.
- Trastornos colónicos y anorrectales
 - Diverticulitis, Neoplasias malignas, Hemorroides, Fisura anal.

Enfermedades que pueden originar diarrea

- Diarrea crónica inflamatoria
 - Enfermedad inflamatoria intestinal.
 - Enfermedades infecciosas.
 - Colitis isquémica.
 - Colitis por radiación.
 - Neoplasias.
- Diarrea crónica con esteatorrea
 - Síndromes de malabsorción (Celiaquía, Whipple, síndrome del intestino corto, Sobrecrecimiento bacteriano).
 - Síndromes de maldigestión (Insuficiencia exocrina del páncreas, exceso de ácidos biliares en el intestino).

Tabla 4. Fármacos que provocan estreñimiento y diarrea

Fármacos que provocan estreñimiento

- Analgésicos (Opiáceos, AINEs).
- Anticolinérgicos.
- Antidepresivos tricíclicos.
- Antipsicóticos.
- Antiparkinsonianos.
- Espasmolíticos.
- Anticonvulsivantes.
- Fármacos que contienen cationes (sucralfato).
- Antiácidos que contienen aluminio.
- Suplementos de hierro, litio, bismuto.
- Antihipertensivos (Bloqueadores de los canales de calcio, Diuréticos, Antiarrítmicos).
- Quelantes de las sales biliares.
- Adrenérgicos.
- Bifosfonatos.

Fármacos que provocan diarrea

- Antibióticos y antivirales.
- Antineoplásicos (5-fluoracilo, Irinotecan, Alemtuzumab).
- Agentes antiinflamatorios y antiartríticos (AINEs, Colchicina).
- Antiadrenérgicos de acción periférica.
- Antiarrítmicos (Quinidina, Digital).
- Bifosfonatos.
- Antiasmáticos (Aminofilina, Esteroides inhalados).
- Broncodilatadores (Teofilina).
- Antidepresivos ISRS.
- Antidiabéticos (Metformina, Repaglinida, Sulfonilureas, etc.).
- Antiepilépticos (Lamotrigina, Tiagabina, Ácido valproico).
- Antiestrógenos (Tamoxifeno).
- Progestágenos (Megestrol).
- Antihipertensivos (I-ECA, ARA-II b-bloqueantes).
- Antiácidos y antisecretorios.
- Antiparkinsonianos y otros fármacos neurológicos.
- Antiplaquetarios (Dipiridamol, Ticlodipina, Clopidogrel).
- Antirretrovirales.
- Agentes biológicos (Interferón, Eritropoyetina, Vacunas).
- Diuréticos (Amiloride).
- Hipolipemiantes (Colestiramina, Gemfibrozilo, Estatinas).
- Inhibidores acetilcolinesterasa (Donezepilo, Galantamina).
- Inhibidores de la fosfodiesterasa (Sildenafil).
- Inmunosupresores (Ciclosporina A, Micofenolato mofetilo...).
- Prostaglandinas y análogos (Misoprostol).
- Laxantes osmóticos y estimulantes.
- Quelantes del fósforo (Sevelamero).
- Otros: Pilocarpina, Talidomida, Metales pesados, Vitaminas y suplementos Minerales, Productos de herboristería.

Tabla 5. Historia Clínica en SII

Historia Clínica en SII

- Criterios Roma IV (tabla 1).
- Exclusión de síntomas y signos de alarma (tabla 2).
- Diagnóstico diferencial con otras enfermedades y fármacos que provoquen síntomas similares al SII.
- Exploración física detallada.
- Valoración de síntomas que apoyan el diagnóstico:
 - Cronicidad de los síntomas.
 - Asociación con otros trastornos funcionales digestivos y no digestivos.
 - Determinantes psicológicos.
- Historia dietética: posibles alimentos o componentes de los mismos que desencadenen los síntomas.

Tabla 6. Alimentos desaconsejados con alto contenido en FODMAP

Alimentos desaconsejados con alto contenido en FODMAP

FRUCTOSA

- Fruta: manzana, plátano maduro, mango, pera, fruta en conserva, sandía
- Edulcorantes: fructosa, jarabe de maíz alto en fructosa.
- Concentrados de frutas, zumos de frutas, fruta deshidratada.
- Miel.
- Sirope de maíz.

LACTOSA

- Leche (de vaca, oveja, cabra).
- Yogur.
- Quesos: quesos blandos no curados.
- Natillas.
- Helados.

FRUCTANOS

- Verduras: ajo, alcachofa, berenjena, brócoli, col, coles de Bruselas, cebolla, escarola, espárragos, puerro, remolacha.
- Cereales: trigo y centeno consumidos en grandes cantidades (ej. pan, galletas, cuscús, pasta).
- Fruta: chirimoya, caqui, sandía.

GALACTANOS

- Legumbres: alubias, garbanzos, lentejas.

POLIOLES

- Fruta: aguacate, albaricoque, cereza, ciruela, ciruela pasa, lichi, manzana, melocotón, nectarina, pera, sandía
- Verduras: coliflor, champiñón, maíz dulce, pimiento verde.
- Edulcorantes: sorbitol, manitol, xilitol

Alimentos permitidos

FRUTAS

- Plátano, arándano azul, arándano rojo, uvas, pomelo, melón, kiwi, limón, lima, mandarina, naranja, fruta de la pasión, papaya, piña, frambuesa, fresa, ruibarbo.
- Con consumo moderado: aguacate, cereza, coco, mora.

VERDURAS

- Aceitunas, acelga, achicoria, apio, brotes de bambú, brotes de soja, calabacín, calabaza, cardo, cebollinos, endibias, judías verdes, lechuga, maíz, patata, pepino, pimentón, rábanos, tomate, zanahoria.

ESPECIAS

- Albahaca, chile, cilantro, jengibre, hierba de limón, menta, orégano, tomillo, romero, perejil.

LACTEOS

- Leche.
- Leche sin lactosa*, bebida de arroz*, bebida de soja* bebida de avena*
- * comprobar aditivos.
- Quesos: quesos curados, Brie y Camembert.
- Yogurt sin lactosa.
- Sustitutos de helado: sorbetes, gelatinas.

EDULCORANTES

- Azúcar (sacarosa) en pequeñas cantidades, glucosa, edulcorantes artificiales que no terminen en "ol".
- Sirope de arce.
- Melaza.

CEREALES

- Arroz, avena, mijo, polenta, quinoa, trigo sarraceno

Tabla 7. Criterios diagnósticos de enfermedad celiaca (142)

Criterios diagnósticos de enfermedad celiaca. Regla 4 de 5"

1. Síntomas típicos de enfermedad celiaca.
 - Ejemplos: diarrea crónica, retraso crecimiento en niños, anemia ferropénica.
2. Anticuerpos séricos de celiacía de clase IgA positivos a títulos altos.
 - 10 x valor superior de la normalidad (clase IgG en sujetos con déficit de IgA).
3. Haplotipos HLA-DQ2 o DQ8c.
 - También con solo la mitad del heterodímero (HLA-DQB1*02positivo).
4. Enteropatía tipo celiaco en la biopsia de intestino delgado.
 - Incluyendo lesiones Marsh 3, lesiones Marsh 1-2 asociadas a serología celiaca positiva a títulos bajos/altos; o lesiones Marsh 1 a 3 asociadas a depósitos subepiteliales de IgA.
5. Respuesta a la dieta sin gluten.
 - Respuesta clínica e histológica en pacientes con serología negativa.

Tabla 8. Criterios diagnósticos de la sensibilidad al gluten no celiaca (220)

Criterios diagnósticos de la SGNC

1. La ingesta de gluten condiciona la aparición de síntomas intestinales y extra-intestinales de manera rápida.
2. Los síntomas desaparecen rápidamente al retirar el gluten de la dieta.
3. Resultados negativos de IgE y test cutáneos frente al trigo.
4. Serología negativa para enfermedad celiaca (ac IgA antiEmA, antiTG2).
5. Anticuerpos IgG antigliadina positivos en el 50% de los pacientes.
6. Biopsias duodenales normales o con incremento moderado de linfocitos intraepiteliales.
7. Haplotipo HLA-DQ2 y/o HLA-DQ8 positivo en el 40% de los pacientes.

Tabla 9. Ensayos clínicos publicados en relación al gluten y el SII

Autor	Población Estudio	Diseño	Objetivo	Resultados
Biesiekierski et al (144)	<p>34 pacientes con SII tras un periodo de DSG.</p> <p>56% con haplotipo de riesgo para EC.</p>	<p>Estudio doble ciego randomizado y controlado.</p> <p>Aleatorización a recibir 16 gr de gluten frente a 0, durante 6 semanas.</p>	<p>Efecto en síntomas gastrointestinales y no gastrointestinales.</p> <p>Permeabilidad intestinal con medición de lactoferrina fecal.</p>	<p>Mejoría tras DSG en el 68% del grupo con gluten frente al 40% del grupo placebo.</p> <p>Mejoría en dolor abdominal y en síntomas no gastrointestinales como el cansancio, sin embargo no en flatulencia o nauseas.</p> <p>Sin cambios en PCR ni lactoferrina fecal. Sin diferencias en aquellos con haplotipo de riesgo para EC.</p>
Biesiekierski et al (131)	<p>37 pacientes con SII y SGNC asintomáticos, que seguían una dieta sin gluten.</p> <p>56% tenían haplotipo de riesgo.</p>	<p>Ensayo doble ciego randomizado. 2 semanas de dieta baja en FODMAP.</p> <p>Posteriormente aleatorización a recibir placebo (16 gr de proteína de soja), dosis bajas de gluten (2gr) o dosis altas de gluten (16 gr), durante 1 semana.</p> <p>22 de ellos se cruzaron de nuevo a gluten, proteínas de suero o control durante 2 semanas.</p>	<p>Efecto del gluten en pacientes con dieta baja en FODMAP, en sintomatología y marcadores de inflamación sérica e intestinal.</p>	<p>Los tres grupos mejoraron con la dieta baja en FODMAP y empeoraron de manera similar tras la intervención.</p> <p>Sólo el 8% mejoró con la exclusión del gluten frente al resto.</p>

Shahbazhani et al (145)	72 pacientes con SII.	<p>Estudio doble ciego controlado con placebo.</p> <p>Se incluyen 148 pacientes y concluyen las primeras 6 semanas de DSG: 72, que se aleatorizan a recibir 52 gramos de gluten frente a 0 durante 6 semanas.</p>	Efecto del gluten tras reintroducción en pacientes con SII que seguían una DSG.	El 83% de los que toman gluten empeoran síntomas frente al 25% del grupo placebo.
Vazquez Roque et al (132)	<p>45 pacientes con SII tipo diarrea.</p> <p>50% de pacientes con haplotipo de riesgo para EC, distribución homogénea en ambos grupos.</p>	<p>Ensayo randomizado controlado.</p> <p>Se aleatorizan durante 4 semanas a recibir DSG frente a placebo.</p>	<p>Efecto del gluten sobre marcadores de permeabilidad (excreción de lactulosa y manitol).</p> <p>Y producción de citokinas. Además de datos clínicos.</p> <p>En 28 se hace una rectosigmoidoscopia</p>	<p>Se observó un mayor número de deposiciones en el grupo con gluten, así como mayor permeabilidad.</p> <p>Hay un aumento de citokinas.</p> <p>Sin cambios en histología.</p> <p>Estas diferencias se dan aquellos con haplotipo de riesgo de enfermedad celíaca.</p>
Zanwar et al (141)	<p>60 pacientes con SII que habían respondido a la DSG.</p> <p>Se excluyen pacientes con EC y alergia al trigo.</p>	Durante 4 semanas se introduce gluten frente a placebo, doble ciego randomizado y controlado con placebo.	Valoración antes y después de síntomas gastrointestinales.	Observan un empeoramiento de síntomas (dolor abdominal, hinchazón y cansancio) a la semana de reintroducción.
Elli et al (135)	98 pacientes con SII que habían respondido a la DSG.	<p>Ensayo doble ciego randomizado y cruzado.</p> <p>Reintroducción de gluten frente a placebo mediante cápsulas con 5,6 gramos de gluten.</p>	<p>Valoración de síntomas de calidad de vida (VAS y SF 36).</p> <p>Se miden transaminasas, PCR y estado férrico.</p>	28% de los pacientes responden a DSG frente a un 14% que responden frente a placebo.

El Síndrome del Intestino Irritable ha adquirido una gran relevancia en nuestro entorno sanitario, debido a su elevada prevalencia en la población, su carácter crónico, su pronunciado impacto en la vida de los pacientes y la falta de un tratamiento curativo.

Por dichos motivos, la Fundación Española del Aparato Digestivo y la Federación Española de Sociedades de Nutrición, Alimentación y Dietética han propiciado la elaboración de este documento conjunto y consensuado sobre las dietas de exclusión en el SII. El documento de consenso ha sido elaborado con la participación conjunta de diversas sociedades científicas (SEPD, SENPE, SEÑ, SEEN, SEGHNP, SEDCA y ADENYD), que han aportado su visión y su saber.

Va dirigido a todo el espectro de facultativos implicados en la atención a los pacientes con SII, incluyendo médicos de atención primaria, nutricionistas, gastroenterólogos, pediatras, etc.

PUBLICACIÓN Y EDICIÓN

