



UNIVERSIDAD FASTA
FACULTAD DE CS. MÉDICAS
LICENCIATURA EN NUTRICIÓN

Plan Alimentario Bajo en FODMAPs

Tesis de Licenciatura
Ornella Lucía Manganiello

2
0
1
5

Tutora: Lic. Paula García Janer
Asesoramiento Metodológico:
Dr. Mg. Vivian Minnaard

“La diferencia entre ganar y perder es a menudo no rendirse”.

Walt Disney

A los que me apoyaron siempre

A mis padres por haberme dado la posibilidad de realizar esta carrera con todo lo que supone dejar mi hogar a los 18 años.

Al resto de mi familia que siempre brindó su apoyo.

A mis amigos de mi ciudad natal por siempre estar a lo lejos, con aliento, con consejos y siempre energía positiva.

A mis amigos de Mar del Plata que se convirtieron en una familia en una ciudad en la que no tenía nada.

A mis compañeras de facultad, con las que atravesé este camino

Al Departamento de Metodología de la Investigación de la Universidad, en especial a Vivian A. Minnaard, por su tiempo, dedicación apoyo y por sobre todo motivación.

A la Lic. Paula García Janer, por su tiempo y ayuda sin la cual no hubiera podido finalizar mi trabajo.

A todos los Licenciados en Nutrición que destinaron un poco de su tiempo para contestar la encuesta presentada en el trabajo.

A todos aquellos que desde distintos lugares me han acompañado a lo largo de la carrera, colaborando para que hoy pueda estar acá.

A pesar de ser una de las condiciones gastrointestinales más frecuentes, la terapéutica empleada para el tratamiento del Síndrome de Intestino Irritable resulta aún insatisfactoria. Actualmente se plantea un plan alimentario bajo en oligosacáridos, disacáridos, monosacáridos y polioles fermentables de cadena corta pobremente absorbidos, más conocidos como FODMAPs, para aliviar la sintomatología en estos pacientes.

Objetivo: Analizar la aceptación de los profesionales, el grado de indicación y de prescripción de la dieta baja en FODMAPs en pacientes con Síndrome de Intestino Irritable, en Argentina, en el año 2015.

Material y Método: Se realizó una investigación descriptiva, con un diseño de tipo transversal. La muestra comprende 29 nutricionistas de diferentes sitios de Argentina. A cada uno se le solicitó que complete una encuesta online sobre información, aceptación, beneficios, efectos negativos, adherencia y prescripción de la dieta baja en FODMAPs para pacientes con Síndrome de Intestino Irritable.

Resultados: El 42,9% de los nutricionistas encuestados negó conocer el tratamiento. Por su parte aquellos que lo han implementado observaron mejoras en la sintomatología en general, incluyendo inflamación y dolor abdominal. Un 75% de estos acepta que la dieta baja en FODMAPs sea utilizada para tratar el Síndrome de Intestino Irritable, considerando siempre la tolerancia individual de cada paciente.

Conclusiones: la dieta baja en FODMAPs contribuye a mejorar la sintomatología de los pacientes con Síndrome de Intestino Irritable. A pesar de ello no es conocida por gran número de nutricionistas, lo que plantea la necesidad de capacitación, para poder abordar esta patología de forma más eficiente, considerando siempre como primer lineamiento la tolerancia individual de cada paciente.

Palabras clave: síndrome de intestino irritable, FODMAPs, trastornos digestivos funcionales.

Despite being one of the most common gastrointestinal conditions, the therapy used for the treatment of Irritable Bowel Syndrome is still unsatisfactory. An eating plan low in oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides and polyols fermentable short-chain poorly absorbed, better known as FODMAPs to relieve symptoms in these patients is currently facing.

Objective: To analyze the acceptance of professional, degree of indication and prescription diet low in FODMAPs in patients with Irritable Bowel Syndrome, in Argentina, in 2015.

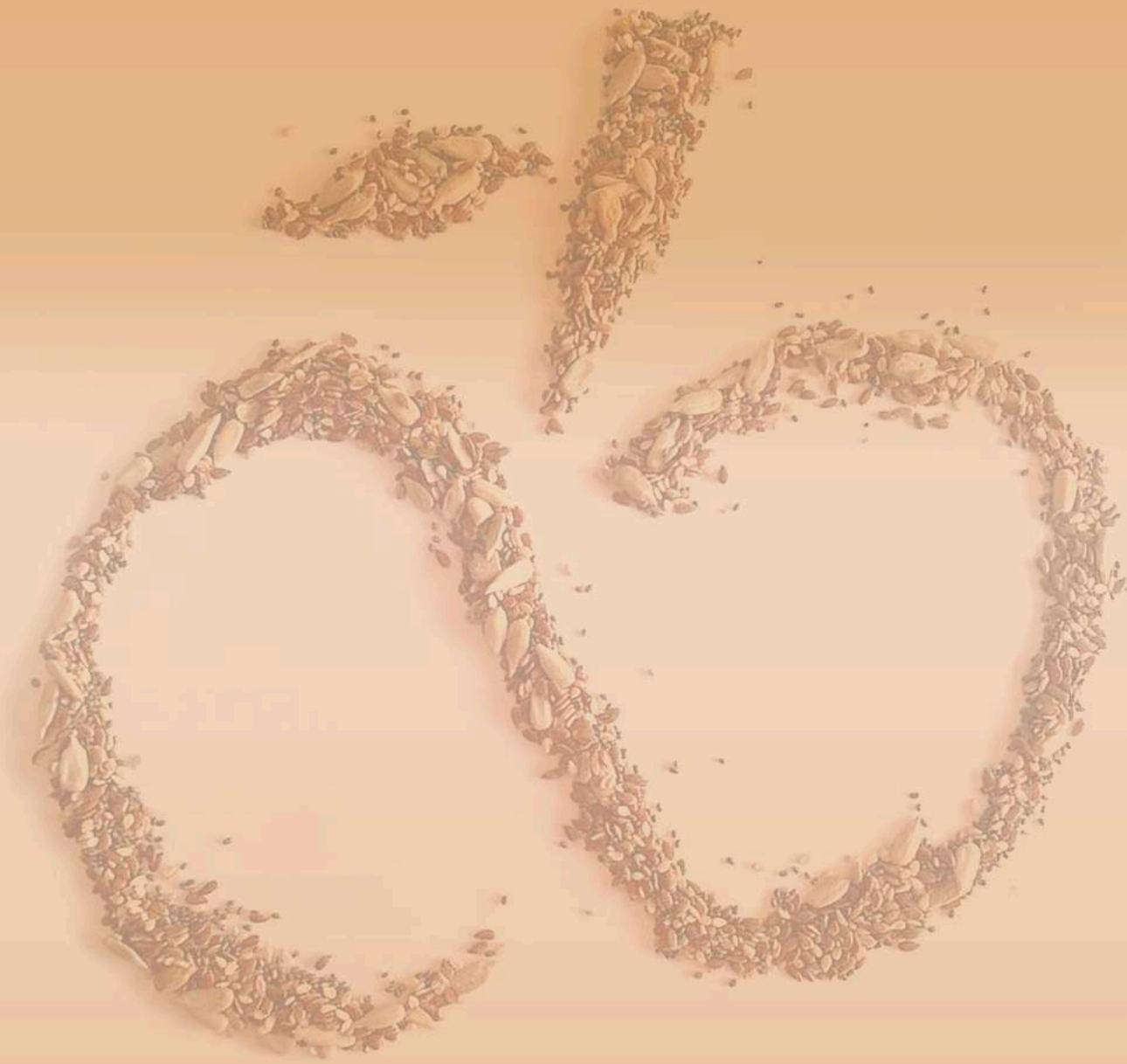
Methods: A descriptive study was conducted with a cross-sectional design. The sample comprises 29 different sites nutritionists Argentina. Each was asked to complete an online survey information, acceptance, benefits, adverse effects, adherence and prescription diet low in FODMAPs for patients with Irritable Bowel Syndrome.

Results: 42.9% of respondents denied knowing nutritionists treatment. Meanwhile those who have implemented improvements in symptoms observed in general, including abdominal swelling and pain. 75% of them agree that a diet low in FODMAPs is used to treat irritable bowel syndrome, always considering the individual tolerance of each patient.

Conclusions: diet low in FODMAPs helps improve the symptoms of patients with Irritable Bowel Syndrome. Although it is not known by many nutritionists, raising the need for training in order to tackle this disease more effectively, always considering as a first guideline individual tolerance of each patient.

Keywords: irritable bowel syndrome, FODMAPs, functional digestive disorders

Introducción	1
Capítulo 1	
<i>Síndrome de Intestino Irritable</i>	5
Capítulo 2	
<i>FODMAPs</i>	15
Diseño metodológico	25
Análisis de datos	29
Conclusiones	38
Bibliografía	42



INTRODUCCIÓN

Las enfermedades que afectan al intestino, tanto grueso como delgado, son muy variadas, pudiendo verse comprometido un segmento, varios o la totalidad del órgano. Dentro de este diverso grupo, se encuentran los Trastornos Gastrointestinales Funcionales (TGF). Los mismos pueden definirse como un grupo heterogéneo de síndromes caracterizados por múltiples síntomas gastrointestinales sin una causa orgánica obvia y relacionados con la motilidad intestinal y la sensibilidad visceral (Castañeda-Sepúlveda, 2010). Involucran factores fisiológicos, psíquicos y culturales, que aumentan la percepción de los síntomas y alteran la calidad de vida de los pacientes y sus familias. (Daza, Agudero, Páez, & Dadán, 2010)¹.

Junto con la dispepsia, el Síndrome de Intestino Irritable (SII), se ha catalogado dentro de los TGF más frecuentes. (Curioso, Donaires Mendoza, Zerpa, Ganoza Gallardo, & Barúa, 2002)², aunque actualmente esto está en vías de cambio, pues existe evidencia de daños anatómicos, específicamente en las células endócrinas gastrointestinales (El-Salhy, Gundersen, Gilja, Hatlebakk, & Hausken, 2014)³, así como una participación activa del sistema inmune en la fisiopatología de este síndrome (Domingo, 2013)⁴, lo que evitaría que pueda incluirse dentro de este grupo.

Estudios de base poblacional sugieren que el SII aparece en 200-300 personas por cada 100.000 habitantes y año, pero si se considera aquellos que no llegan a la consulta del médico se estima casi el doble de estas cifras⁵, valores que se ajustan a una prevalencia estimada de 12% (Montoro & Pagán García, 2012).

Es un trastorno crónico caracterizado por dolor y distensión abdominal, cambios en el patrón evacuatorio y disminución importante en la calidad de vida, que representa altos costos en la atención médica (Castañeda-Sepúlveda, 2010)⁶.

Si bien los mecanismos por los que se produce no están absolutamente establecidos, se sabe que diferentes aspectos están involucrados en la fisiopatología y desarrollo de este síndrome. Entre ellos se pueden mencionar: factores genéticos, alteraciones de la motilidad intestinal, hipersensibilidad visceral o percepción visceral aumentada, hiperactividad del músculo liso, factores psicosociales, así como otros factores exógenos. (Estopa Dueso, Jorquera, Santos Martín, & Veiga Fernandez, 2004). Es una alteración a la que puede aplicarse un modelo biopsicosocial, a causa de los múltiples elementos que intervienen en su desarrollo. (Castañeda-Sepúlveda, 2010)⁷.

¹ Implican un reto por presentar dificultad para su enfoque diagnóstico y consecuente tratamiento.

² Se estima para la dispepsia una prevalencia de 25% en los Estados Unidos y otros países occidentales

³ Cambios en células endócrinas gastrointestinales observadas en pacientes con SII, están altamente correlacionados con otras anormalidades observadas en esta patología, como secreción anormal, hipersensibilidad o trastornos de la motilidad.

⁴ Se observa una activación del sistema inmune en pacientes con SII, con un aumento del número de mastocitos y linfocitos, así como de la permeabilidad intestinal.

⁵ Alcanzando los 400 casos por cada 100.000 habitantes por año

⁶ Constituye una de las primeras causas de consulta médica general y gastroenterología

⁷ Considera factores fisiológicos, de comportamiento, sociofamiliares y cognitivos.

A pesar de su elevada prevalencia, no representa para quienes padecen esta dolencia una diferencia significativa en la mortalidad esperada. (Chang, y otros, 2010). Pese a esto, es un hecho constatado que si bien esta patología no “mata”, puede afectar severamente la calidad de vida. (Montoro & Pagán García, 2012)⁸.

Con respecto al tratamiento de esta enfermedad, se basa en cuatro pilares fundamentales: relación médico paciente positiva, la cual debe buscar explicar al paciente la génesis de sus molestias, razonar la ausencia de peligro y la posibilidad de recidiva; recomendaciones higiénico-dietéticas; tratamiento farmacológico para el control de síntomas y tratamiento psicológico (Tárraga López, 2004)⁹.

A pesar de ser una de las condiciones gastrointestinales más frecuentes, la terapéutica resulta aún insatisfactoria. La mayoría de los pacientes refieren alimentos como disparadores de los síntomas, pero la dieta como terapia no está considerada como parte central del tratamiento (Atkinson, Sheldon, & Shaath, 2004)¹⁰. Nueva evidencia ha surgido en este campo, y está relacionada con la efectividad del manejo de síndrome de intestino irritable con una dieta baja en FODMAPs. Esta sigla hace referencia a oligosacáridos, disacáridos, monosacáridos y polioles fermentables de cadena corta pobremente absorbidos, entre los que se encuentran la lactosa, fructosa, y galactoligosacáridos entre otros. (Halmos, Power, Shepherd, Gibson, & Muir, 2014)¹¹.

La dieta baja en FODMAPs permite un manejo adecuado de los pacientes con síndrome de intestino irritable que padecen síntomas gastrointestinales. (Gibson & Shepherd, 2010). Se estudió, y se dio a conocer que una dieta rica en estas sustancias favorece la formación de hidrógeno intestinal, lo que puede acentuar los síntomas, agravando el cuadro (Ong, y otros, 2010)¹². Por su parte, otro estudio, demuestra que la presencia de FODMAPs en la dieta aumenta el contenido de líquido y la presencia de sustratos fermentables en colon proximal. (Barret, y otros, 2010)¹³.

La evidencia a cerca de la eficacia de la dieta baja en FODMAPs está comenzando a trascender en el mundo, por lo que debe ser tomada como una opción para aliviar los síntomas de los pacientes. En base a esto, se plantea como posible problema de investigación:

* ¿Cuál es la aceptación de los profesionales, el grado de indicación y de prescripción de la dieta baja en FODMAPs en pacientes con Síndrome de Intestino Irritable, en Mar del Plata, en el año 2015?

⁸ Se sabe que puede incrementar el riesgo de suicidio, así como la necesidad de cirugía.

⁹ La psicoterapia, en particular la terapia cognitivo-conductual, la hipnosis y la psicoterapia dinámica o interpersonal han demostrado una gran efectividad en el tratamiento del SII.

¹⁰ Esto se debe a la falta de evidencia al respecto.

¹¹ La sigla FODMAPs surge de las iniciales en inglés de los elementos excluidos de la dieta: fermentable oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides and polyoles

¹² Estos estudios presentaron los mecanismos de la eficacia de la dieta baja en FODMAPs para SII

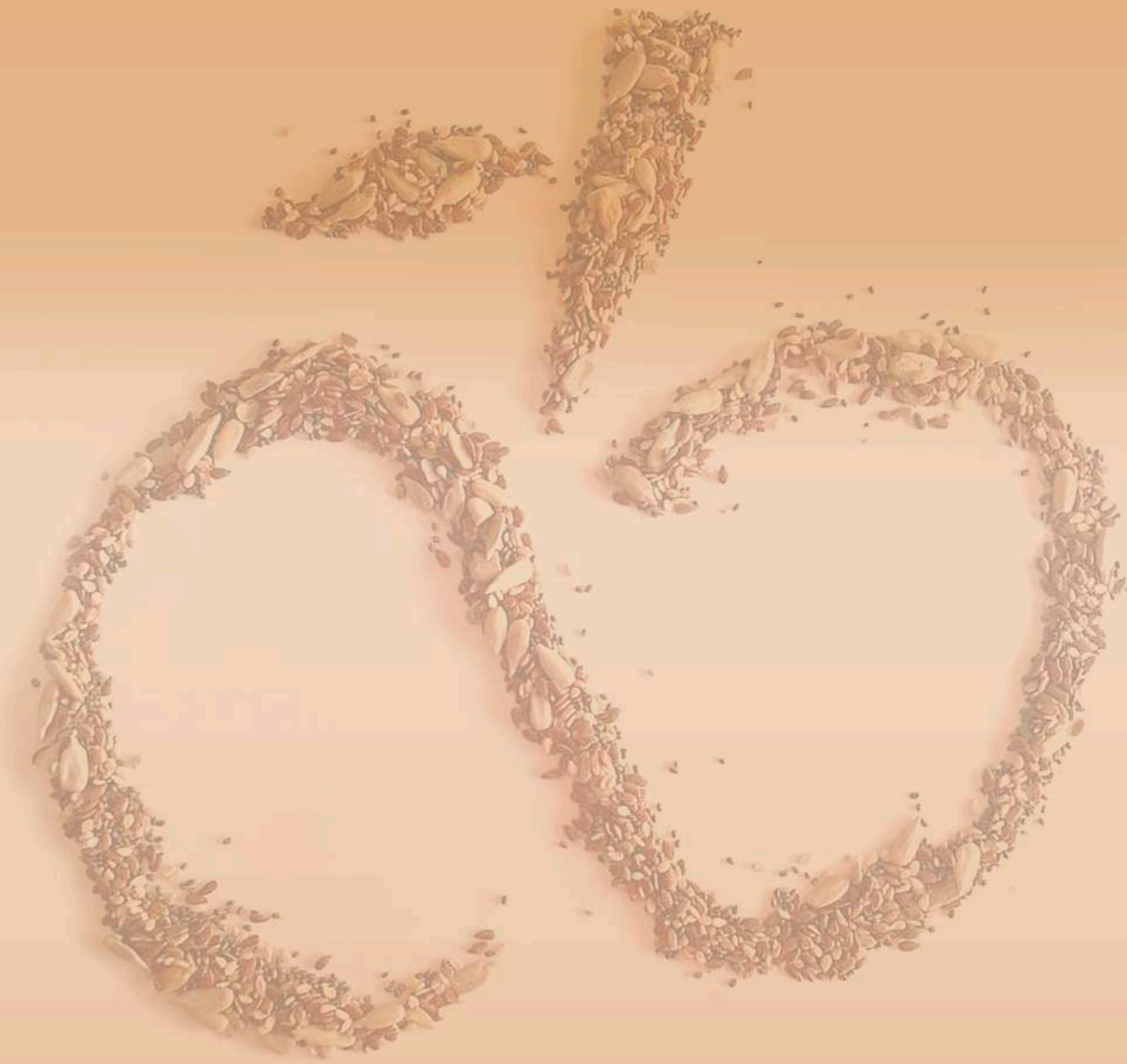
¹³ Los síntomas gastrointestinales son inducidos por inclusión, y reducidos por exclusión de los FODMAPs de la dieta, pero su mecanismo de acción aún está en estudio.

Como objetivo general se establece:

- 🍏 Analizar la aceptación de los profesionales, el grado de indicación y de prescripción de la dieta baja en FODMAPs en pacientes con Síndrome de Intestino Irritable, en Argentina, en el año 2015

En cuanto a los objetivos específicos se establecen:

- 🍏 Determinar la opinión de los profesionales sobre la dieta baja en FODMAPs.
- 🍏 Establecer el grado de indicación de esta dieta
- 🍏 Evaluar el grado de prescripción de la dieta baja en FODMAPs.



CAPÍTULO I

Síndrome de
Intestino Irritable

Los trastornos funcionales digestivos (TFD) se definen como un grupo heterogéneo de síndromes, caracterizados por múltiples síntomas gastrointestinales sin una causa orgánica obvia, relacionados con trastornos de la motilidad gastrointestinal y de la sensibilidad visceral (Castañeda-Sepúlveda, 2010)¹. Se asume que el paciente que padece alguna de estos síndromes no presenta ninguna alteración bioquímica o estructural que pueda justificar la naturaleza de los mismos. (Montoro & Pagán García, 2012)²

Hasta un tercio de las consultas a especialistas se debe a ellos, y el número de visitas promedio por paciente se establece en dos a tres visitas por año. Se reconoce un “cerebro-intestinal”, que condiciona las respuestas y es clave en el desarrollo de este tipo de patologías, siendo la serotonina uno de los mediadores bioquímicos más importantes en la fisiología de la dismotilidad (Abdo-Francis, 2011)³.

Los TFD afectan la calidad de vida y pueden comprometer cualquier segmento del tubo digestivo. Causan grandes impactos a nivel económico, observándose mayores cifras de ausentismo laboral comparado con otros grupos (Muller-Lissner, Bollani, & Brummer, 2001)⁴.

Entre los más frecuentes se encuentran el Síndrome de Intestino Irritable (SII), así como la Dispepsia Funcional y la Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico (Abdo-Francis, 2011)⁵.

A pesar de ello, está surgiendo un cambio de paradigma según el cual el SII no seguiría considerado dentro de este grupo de enfermedades. Se han establecido relaciones entre anomalías encontradas en las células endócrinas gastrointestinales y el desarrollo de hipersensibilidad visceral, alteraciones de la motilidad y secreción del tubo gastrointestinal en estos pacientes (El-Salhy, Gundersen, Gilja, Hatlebakk, & Hausken, 2014)⁶. A su vez, se está investigando a cerca del rol de mastocitos, linfocitos y citoquinas dentro de la fisiopatología de este síndrome. Se ha encontrado relación de la gravedad y frecuencia de la sintomatología con un aumento en el número de mastocitos, así como una correlación entre la inflamación intestinal, con número de linfocitos T y el aumento de la permeabilidad de la barrera intestinal epitelial (Domingo, 2013)⁷.

El SII es una enfermedad crónica, benigna y recurrente de más de 3 meses de evolución, caracterizada por malestar o dolor abdominal asociado a alteraciones del tránsito gastrointestinal, distensión abdominal, sensación de evacuación incompleta, eliminación de

¹ Dentro de estos encontramos la colitis ulcerosa y el síndrome de intestino irritable

² Los trastornos funcionales producen deterioros de la calidad de vida incluso mayores a los observados en las dolencias orgánicas

³ Este cerebro, está compuesto por neuronas aferentes, eferentes, neurotransmisores post-sinápticos, tanto inhibidores como excitadores

⁴ Muchos de estos pacientes han perdido su trabajo por el ausentismo.

⁵ La enfermedad por reflujo gastroesofágico presenta alteraciones de la motilidad asociada en 30 a 40% de los casos.

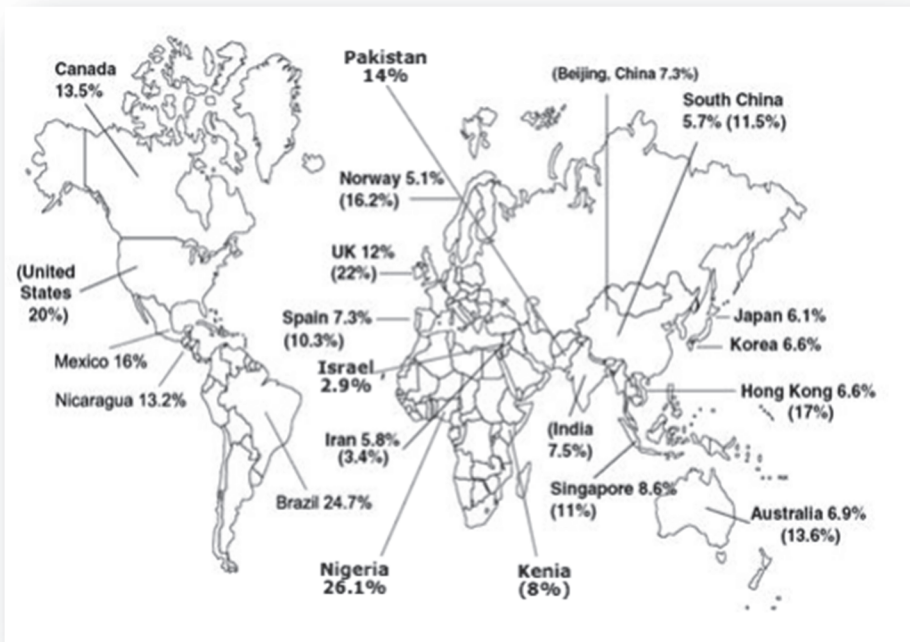
⁶ Aún se necesitan más estudios involucrando diferentes tipos de pacientes para confirmar los resultados.

⁷ Los trastornos de la función de la barrera intestinal epitelial pueden desempeñar un papel importante en la disfunción intestinal que genera los síntomas del SII.

moco en las heces y otros síntomas digestivos y extra digestivos (Estopa Dueso, Jorquera, Santos Martín, & Veiga Fernandez, 2004)⁸.

Es difícil establecer su prevalencia a nivel mundial, pues los datos de los que se dispone no son completos. Así mismo los criterios diagnósticos varían según la zona estudiada, observándose mayor número de casos en aquellos lugares con parámetros más laxos para el diagnóstico. A su vez, otros factores como la selección de población, inclusión o exclusión de trastornos comórbidos, acceso a servicio de salud e influencias culturales afecta estos valores (Quigley, y otros, 2009)⁹. En promedio la prevalencia oscila entre el 5-15%, dependiendo la metodología diagnóstica utilizada. En el mundo occidental se observa una relación mujer/hombre de 2:1, la cual no ha sido constatada en los países asiáticos. Por otro lado es más frecuente en edades jóvenes, aunque se ha descrito un pico de incidencia en edades avanzadas (Talley, Ziensmeister, & Melton, 1992)¹⁰.

Imagen N° 1: Prevalencia de SII



Fuente: Quigly y otros (2009)

El SII explica el 10-15% de las consultas de atención primaria y entre el 25-30% de los pacientes derivados de las consultas de gastroenterología (Talley, Zinsmeister, & Van Dyke, Epidemiology of colonic symptoms and the irritable bowel syndrome, 1991)¹¹. Se considera que una amplia gama de pacientes no llega a la consulta médica, con los cual los valores

⁸ Es diagnosticado siempre y cuando haya ausencia de cualquier otra dolencia orgánica

⁹ En México, por ejemplo, la prevalencia de SII en la comunidad utilizando los criterios de Roma II fue 16%, pero la cifra aumentó a 35% entre los pacientes hospitalarios, utilizando los mismos criterios.

¹⁰ Se encontró una prevalencia de SII del 8% entre los pacientes con edades comprendidas entre 65 y 75 años, elevándose hasta el 12% entre personas de más de 85 años.

¹¹ Estas cifras son el resultado de estudios basados en "diagnóstico positivo" basado en síntomas

serían el doble de los observados en ciertos estudios, alcanzando los 400 casos por cada 100.000 habitantes y año (Montoro & Pagán García, 2012)¹².

Dentro de las alteraciones del tránsito intestinal, los pacientes pueden cursar con diarrea, constipación o ambas. Se describen, según la Escala de Bristol, 5 subtipos dentro de esta patología. De esta forma, si más del 25% de las deposiciones corresponden a los tipos 1 ó 2 se considera que el paciente padece SII con estreñimiento (SII-E); si más del 25% de las deposiciones son del tipo 6 ó 7 se considera SII con diarrea (SII-D); si hay más del 25% de ambas (tanto 1 ó 2, como 6 ó 7) se establece el diagnóstico de SII con hábito deposicional mixto (SII-M), y por último, en caso de haber menos del 25% de ambas se habla de hábito no clasificable o inespecífico (SII-I) (Rodota & Castro, 2012)¹³.

La etiología del SII es conocida como un proceso multifactorial, en el cual intervienen factores psicosociales, dietéticos entre otros, los cuales son responsables del desencadenamiento de los síntomas (Estopa Dueso, Jorquera, Santos Martín, & Veiga Fernandez, 2004)¹⁴.

La fisiopatología es compleja, heterogénea y aún hoy no se conoce con certeza (Otero Regino & Gómez Zuleta, 2005)¹⁵. Los factores que actualmente están implicados en su desarrollo se resumen en el siguiente cuadro.

Cuadro N° 1

Niveles de Evidencia de los mecanismos fisiopatológicos del SII.	
Hipersensibilidad Visceral	+++
Alteración de motilidad GI superior	+
Alteración de motilidad GI inferior	+++
Procesamiento cerebral anormal	++
Genética	+
Comorbilidades psiquiátricas	++
Enfermedad posinfecciosa	++
Anormalidades en las señales de serotonina	+

+++ : fuerte evidencia, numerosos estudios clínicos con apreciable concordancia
 ++ : evidencia moderada, estudios clínicos en concordancia con datos preliminares
 + : evidencia débil, informes aislados, datos para ser confirmados

Fuente: Otero Regino & Gómez Zuleta,(2005).

Imagen N° 2:
Escala de Bristol



Fuente:
Rodota & Castro (2012)

¹² Estos valores se ajustan a una prevalencia estimada de 12%.

¹³ El término “alternante” se reserva para los cambios a lo largo de períodos prolongados.

¹⁴ Dentro de los psicosociales se incluyen el estrés, así como el abuso sexual.

¹⁵ Múltiples factores probablemente contribuyen para el desarrollo y las manifestaciones clínicas de la entidad.

La hipersensibilidad visceral, hace referencia a una sensibilidad incrementada de algunos estímulos. Puede presentarse en forma de hiperalgesia, definida como percepción incrementada del dolor ante un estímulo determinado, en comparación con la población general; alodinia, en la cual el enfermo siente dolor ante un estímulo que en condiciones normales no sería percibido como tal; hipervigilancia o exceso de atención a estímulos nociceptivos, y exagerada percepción del dolor referido, es decir, percepción del dolor fuera de las regiones anatómicas habitualmente estimuladas (Montoro & Pagán García, 2012)¹⁶. Se cree que esto puede ser consecuencia de la sensibilización de neuronas del asta posterior medular o de un procesamiento anormal de la información transmitida (Anand , Aziz, & Van Oudenhove, 2008)¹⁷. Se ha demostrado que la estimulación repetida del sigmoideas con un balón puede inducir hiperalgesia visceral en aquellos pacientes con SII, pero no en un grupo control, respuesta que se genera en aquellos pacientes que no habían demostrado poseerla anteriormente. En base a esto se plantea una hipótesis que sugiere que las contracciones sigmoideas que están naturalmente asociadas al estrés y respuesta a alimentos pueden inducir hiperalgesia visceral transitoria reversible (Quera & Valenzuela, 2003)¹⁸.

Con respecto a las alteraciones de la motilidad, atañen una aceleración del tránsito tanto en intestino delgado como en colon en el SII-D, y un enlentecimiento del mismo en SII-E. A su vez, algunos estímulos externos, como pueden ser inyecciones de colecistoquinina, la ingesta de alimentos y el estrés psicológico, pueden producir contracciones intensas y anormalmente prolongadas, lo que podría explicar la aparición de síntomas después de las comidas. Se sospecha además de la presencia de una disfunción generalizada del músculo liso por defecación disinérgica, alteraciones en el tono del músculo detrusor de la vejiga y fenómenos de la hiperactividad bronquial en respuesta a la inyección de metacolina observados en alguno de estos pacientes (Montoro & Pagán García, 2012)¹⁹.

Es conocida así mismo la intervención de un componente genético en la fisiopatología del SII. Existen estudios que demuestran que los familiares de un paciente que padece esta enfermedad, tienen una probabilidad 2-3 veces mayor de presentar un trastorno similar (Saito, y otros, 2010) (Kapeller, y otros, 2008)²⁰.

Disfunciones del eje cerebro-intestinal forman parte de la compleja red de factores. El sistema nervioso central actúa modulando la función gastrointestinal, siendo capaz de modificar la percepción, tanto motora como sensorial. Se ha demostrado que quienes padecen este trastorno, tienen una respuesta cerebral a los estímulos viscerales muy diferente a las

¹⁶ Se debe tener en cuenta que esta sensibilidad no se presenta en la totalidad de los pacientes.

¹⁷ Este proceso anormal está relacionado con las vías aferentes del sistema nervioso central.

¹⁸ La misma puede hacer crónica en pacientes que padecen SII.

¹⁹ Las alteraciones descritas no están presentes en todos los pacientes y la correlación entre ellas y la aparición de los síntomas es pobre.

²⁰ De la misma forma, este trastorno afecta con mayor frecuencia a gemelos homo y heterocigotos.

personas sanas (Hasler, 2011)²¹. Así mismo, irregularidades en las concentraciones de neurotransmisores que intervienen en la función del sistema nervioso entérico parecen cumplir un papel importante en la patogenia del síndrome (Montoro & Pagán García, 2012)²². Se han observado fenómenos de disfunción autonómica, la cual persiste aún durante el sueño, lo que hace suponer que no es una consecuencia de la misma, sino más bien un fenómeno asociado (Thompson, Elsenbruch, Harnish, & Orr, 2002)²³.

Resulta ineludible notar que más de las dos terceras partes de los pacientes con SII presentan algún trastorno psicológico asociado, con alta incidencia de trastornos de somatización, hipocondriasis, depresión, ansiedad y abuso sexual durante la infancia (Castañeda-Sepúlveda, 2010)²⁴. A su vez las cifras de suicidio ascienden a 2-4 veces más en pacientes que sufren esta patología, así como la probabilidad de estar bajo tratamiento con ansiolíticos, antidepresivos, antipsicóticos o sedantes (Canavan, Bennett, Feely, O'Moráin, & O'Connor, 2009)²⁵.

Sumado a todos estos factores se sabe que el 20-30% de los pacientes describen un inicio repentino de la sintomatología, luego de sufrir gastroenteritis aguda infecciosa, y aproximadamente un 30% presentan sintomatología compatible con SII luego de un año de haber sufrido gastroenteritis por Salmonella (Modolell Aguilar & Mearin, 2003)²⁶. Se plantea que esta población puede padecer una inflamación de bajo grado o microscópica no específica, la cual se caracteriza por el incremento de la celularidad de la lámina propia del colon, con un aumento de los mastocitos e hiperplasia de las células enterocromafines, así como una mayor permeabilidad de la mucosa (Spiller, Jenbkins, & Thorney, 2000)²⁷.

Las alteraciones de la microbiota intestinal pueden jugar un papel importante en la patogenia del SII. Se ha establecido la disminución de algunas especies bacterianas en comparación con pacientes sanos (Kerckhoffs, y otros, 2009) (Malinen, y otros, 2005)²⁸, así como una prevalencia elevada de sobrecrecimiento bacteriano (SB) (Montoro & Pagán García, 2012)²⁹.

Dentro de la sintomatología gastrointestinal se presenta con: dolor abdominal, que suele estar asociado a deseos de defecar o a cambios de la frecuencia o consistencia de las heces, pudiendo ser difuso o localizado, más frecuentemente en hemiabdomen inferior e hipocondrio

²¹ Tanto en aspectos emocionales como en la respuesta autonómica a la distensión.

²² La investigación en este campo permitió el desarrollo de agentes serotoninérgicos, los cuales han demostrado efectividad en las formas graves de SII.

²³ Se observa predominio del tono simpático en el SII-D y predominio del tono vagal en SII-E.

²⁴ La prevalencia de los problemas psiquiátricos varía según la población estudiada.

²⁵ Esta probabilidad es dos veces mayor a la encontrada en la población normal.

²⁶ Los principales agentes causales de las gastroenteritis son: salmonella enteritidis, Shigella y Campylobacter enteritidis.

²⁷ Es posible que el estímulo antigénico induzca una respuesta inmunitaria y la perpetuación de la inflamación de bajo grado.

²⁸ Entre estas bacterias se incluye Lactobacillus y Bifidobacterium.

²⁹ Tanto por test de lactulosa como por cultivos del aspirado.

derecho; alteraciones del hábito intestinal (en base a ello se establecen los diferentes subtipos: SII-E, SII-D, SII-M y SII-I); distensión abdominal, la cual puede desaparecer durante la mañana y aparecer progresivamente con el transcurso del día; sensación de evacuación incompleta; disfagia ocasional; dolor retroesternal de origen esofágico; saciedad post-prandial precoz; náuseas; vómito; reflujo gastroesofágico; pirosis y/o dispepsia no ulcerosa; halitosis; entre otros (Estopa Dueso, Jorquera, Santos Martín, & Veiga Fernandez, 2004)³⁰.

Por otro lado es habitual, la coexistencia de manifestaciones extragastrointestinales, entre las que podemos nombrar: ginecológicas y sexuales (dismenorrea, dispareunia, alteraciones en el sangrado menstrual, dolor pélvico crónico, disminución de la actividad sexual y síndrome premenstrual), urinarias (disuria, polaquiuria, nicturia, urgencia miccional, tenesmo vesical y sensación de evacuación incompleta de la orina), cardiorespiratorias (palpitaciones, hiperreactividad bronquial y respiración recortada), aparato locomotor (lumbalgia, dolores músculo-esqueléticos, dolor torácico no cardíaco, síndrome de fatiga crónica y dolor de espalda), neuropsiquiátricas (cefalea, inestabilidad, dificultad para conciliar el sueño, letargia, astenia, sensibilidad al calor o al frío, rigidez, depresión mayor o ansiedad generalizada, crisis de pánico y alteraciones somatomorfas), y otros (sequedad ocular y bucal) (Estopa Dueso, Jorquera, Santos Martín, & Veiga Fernandez, 2004)³¹.

El diagnóstico puede ser algo complicado, debido a que comparte sintomatología con otras afecciones orgánicas, y no existen marcadores biológicos, histológicos ni morfológicos (Estopa Dueso, Jorquera, Santos Martín, & Veiga Fernandez, 2004)³². Los primeros intentos de diagnosticar esta patología se llevaron a cabo utilizando los criterios Manning, postulados en 1978, pero poseen sensibilidad no satisfactoria (Benages Martínez, Mora Miguel, Mínguez Pérez, & Peña Aldea, 2000)³³. Desde 1989 comienza la publicación de los criterios Roma, presentándose los textos definitivos: Roma I (1994), Roma II (1997) y Roma III (2004). El problema de Roma I y II era la necesidad de una definición diagnóstica y formulación de criterios diagnósticos bastante estrictos para lograr un diagnóstico de la enfermedad (Zolezzi Francis, 2007)³⁴.

³⁰ Las prevalencias para el dolor abdominal, la alteración del hábito intestinal y la distensión abdominal son de 95%, 90% y 70-85%, respectivamente.

³¹ Todos ellos son causa de consulta, exploraciones y tratamientos quirúrgicos, realizados innecesariamente por urólogos, ginecólogos o reumatólogos.

³² Esto es debido al desconocimiento de su etiología y fisiopatología

³³ Aunque sí una adecuada especificidad.

³⁴ Sin incluir cuadros orgánicos.

Los criterios Roma III dictaminan que para el diagnóstico de SII, será necesaria la presencia de dolor o malestar abdominal recurrente por lo menos 3 días por mes en los últimos 3 meses, asociado a 2 o más de los siguientes episodios:

Cuadro N°2: Síntomas para diagnóstico de SII

1.	Mejoría con la defecación
2.	Inicio asociado con un cambio en la frecuencia de las heces
3.	Inicio asociado con un cambio en la forma (aparición) de las heces.

Fuente: Zolezzi Francias, (2007)

Criterios que se cumplan en los últimos 3 meses con inicio de las molestias al menos 6 meses antes del diagnóstico. Los síntomas de soporte no están incluidos. (Zolezzi Francis,2007)³⁵.

Otra posibilidad es el diagnóstico diferencial, el cual descarta la presencia de cualquier otra patología que pueda asociarse a los síntomas presentes (Estopa Dueso, Jorquera, Santos Martín, & Veiga Fernandez, 2004). Los mismos se resumen en el siguiente cuadro:

Cuadro N° 3: Diagnóstico diferencial de SII

Enfermedades gastrointestinales	
Factores dietéticos -Deficiencia o intolerancia a la lactosa -Consumo excesivo de alimentos -Intolerancia a carbohidratos como sorbitol	Causas intestinales -Colitis colagenosa o linfocítica -Síndromes post quirúrgicos -Impactación fecal -Diverticulitis -Seudoobstrucción intestinal -Patología biliar -Úlcera péptica
Tumores -Cáncer de colon, adenoma vellosos -Gastrinoma, carcinoide, vipoma -Cáncer pancreático -Linfoma intestinal -Sme de Zollinger-Ellison -Sme de Verner-Morrison -Sme carcinoide Neoplasia gástrica	Enfermedad inflamatoria intestinal -Enfermedad de Chron -Colitis ulcerosa
Infecciones Bacteriana: salmonella, clostridium difficile Parásitos: giardia lamblia Infecciones oportunistas asociadas al SIDA	Malabsorción -Enf. intestinales: celiacía, enf de Whipple, linfomas, abetalipoproteinemia, hipogammaglobulinemia, gastroenteritis eosinofílica, síndrome de intestino corto -Insuficiencia pancreática, pancreatitis crónica -Sobrecrecimiento bacteriano
Otras -Dispepsia funcional -Diarrea funcional -Estreñimiento funcional -Disinergia del suelo pélvico	
Enfermedades extradigestivas	
Causas endócrinometabólicas -Enfermedad de Addison -Diabetes mellitus -Hipotiroidismo -Hipertiroidismo	Fármacos Tumores neuroendócrinos -Carcinoma medular del tiroides -Tumores productores de calcitonina
Causas ginecológicas -Endometriosis	Otros -Patología vascular mesentérica -Porfiria
Causas renales -Litiasis renal	-Intoxicación plúmbica -Tabes dorsal -Hernia inguinal -Cardiopatía isquémica
Trastornos psiquiátricos -Ansiedad/trastornos de pánico -Somatización	

Fuente: Estopa Dueso, Jorquera, Santos Martín, & Veiga Fernandez,(2004)

³⁵ Síntomas de soporte: ≤3 movimientos intestinales por semana; ≥3 movimientos intestinales por día; heces duras/gruesas; heces sueltas/acuosas; defecación con esfuerzo; apuro, sensación de defecación incompleta, mucosidad o balonamiento.

Siempre debe descartarse la presencia de algún signo de alarma, entre los que se encuentran: fiebre, anemia, anorexia, evolución crónica progresiva, uso reciente de antibióticos, diarrea persistente que no remite, estreñimiento importante que no cede, síntomas nocturnos o bien dolor nocturno frecuente, rectorragias no atribuibles a lesiones locales, presencia de heces muy voluminosas con signos de esteatorrea, pérdida de peso significativa en ausencia de depresión, aparición de nuevos síntomas tras un período de tiempo prolongado de remisión clínica, inicio reciente de síntomas en pacientes mayores de 50 años, historia familiar (de cáncer, poliposis gastrointestinal, de enfermedad inflamatoria intestinal o de enfermedad celíaca) y anomalías en la exploración física (Estopa Dueso, Jorquera, Santos Martín, & Veiga Fernandez, 2004)³⁶.

El tratamiento se sustenta en algunos pilares, entre los que se incluyen: relación-médico paciente, medidas higiénico dietéticas, modificaciones del estilo de vida, tratamiento psicológico y farmacológico.

Está demostrado que el paciente tiene una respuesta al placebo de hasta 60% con respecto a la relación con su médico, conduciendo a una mejor evolución de la sintomatología. El profesional debe establecer un ambiente empático, de confianza y sin prejuicios (Kevin, Olden, Heather, & Chial, 2002)³⁷.

Dentro de las medidas higiénico dietéticas se debe incluir la educación para la salud con consejos como: comer despacio, mantener un horario fijo en las comidas, evitar el consumo de gaseosas y otros alimentos irritantes o flatulentos, así como chifles y tabaco, así como cualquier alimentos al cual se asocie el inicio de la sintomatología. La eficacia de los probióticos para tratar esta patología ha sido probada, actuando como moduladores de las bacterias existentes en el colon, y ejerciendo efecto antiinflamatorio sobre la mucosa intestinal (Balvoa & Benavent, 2002)³⁸.

Existen muchas controversias en relación a la administración de fibra en estos pacientes, pues puede aumentar las flatulencias, disensión, gases y dolor (Rodota & Castro, 2012)³⁹. Será necesario determinar el subtipo de cada paciente, por ejemplo, aquellos con SII-E se benefician con una dieta alta en fibra soluble (Blanco & Rodríguez, 2010)⁴⁰. Existe evidencia que recomienda el uso de fibra soluble, especialmente de Psyllium, cuyas dosis varían según el paciente y el predominio de estreñimiento o diarrea⁴¹.

Lo ideal es correlacionar la historia alimenticia, aspectos socioculturales, creencias con respecto a los alimentos, necesidades, educación grado de conocimiento, expectativas,

³⁶ Todos ellos pueden indicar alguna dolencia orgánica.

³⁷ Además de esto, se debe siempre respetar por sobre todo, la autonomía del paciente.

³⁸ Están bacterias compiten contra las patógenas de la flora colónica

³⁹ Esto sucede especialmente cuando se incorpora de forma repentina.

⁴⁰ Se deberá tener en cuenta aquellos pacientes que sufran de hipersensibilidad visceral pues la fibra puede precipitar los síntomas.

⁴¹ Se desaconseja el uso de salvado de trigo en el tratamiento.

disponibilidad al cumplimiento a corto y largo plazo, comorbilidad alimentaria (intolerancia a hidratos de carbono), etc para lograr así mejorar los hábitos alimenticios (Blanco & Rodríguez, 2010)⁴².

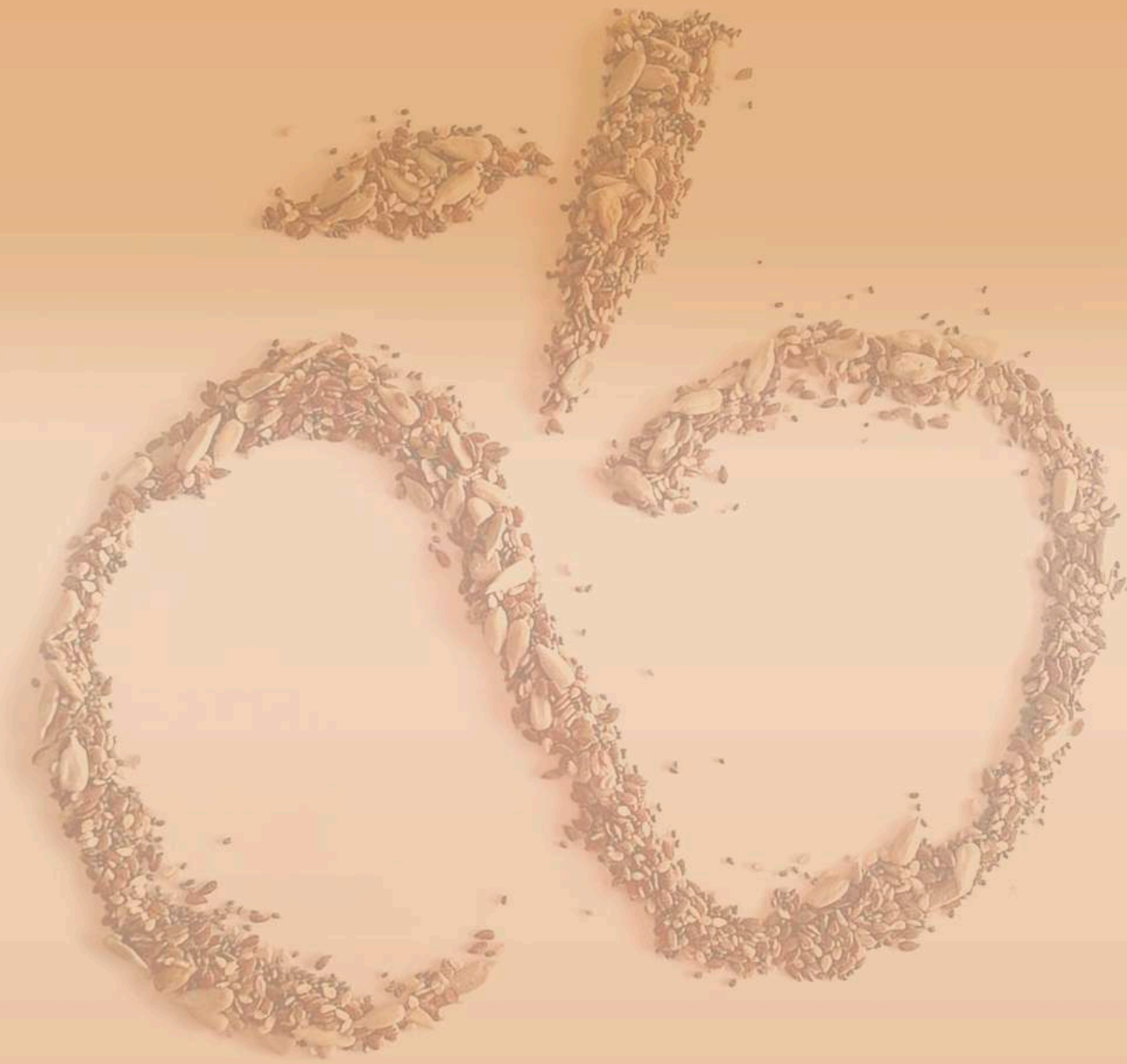
El tratamiento psicológico debe reforzar la relación profesional de la salud-paciente, para lograr la confianza de este último. Es fundamental conocer datos tales como: los factores desencadenantes de los síntomas (ya sean dietéticos, psicológicos y/o farmacológicos), preocupación por la aparición de una enfermedad grave (cancerofobia en primer lugar), presencia de vivencias estresantes en el ambiente del paciente (historias de abuso, pérdidas significativas), comorbilidad psiquiátrica (ansiedad o depresión) (Balvoa & Benavent, 2002) (Drossman, y otros, 1999)⁴³.

El SII es una enfermedad compleja influenciada por variados factores. Es fundamental que su tratamiento se realice de forma individualizada, atendiendo siempre a las necesidades individuales de cada paciente (Parrota & Audisio, 2005)⁴⁴.

⁴² Llevar un registro alimenticio detallado puede ayudar a tener un mejor control de la alimentación.

⁴³ Es conveniente hacer comprender al paciente que no tiene una enfermedad grave, y es necesario hacerle comprender en que consiste el SII.

⁴⁴ La importancia de las intervenciones psicosociales y médicas y éstas pueden ser extremadamente útiles en el manejo de estos pacientes.

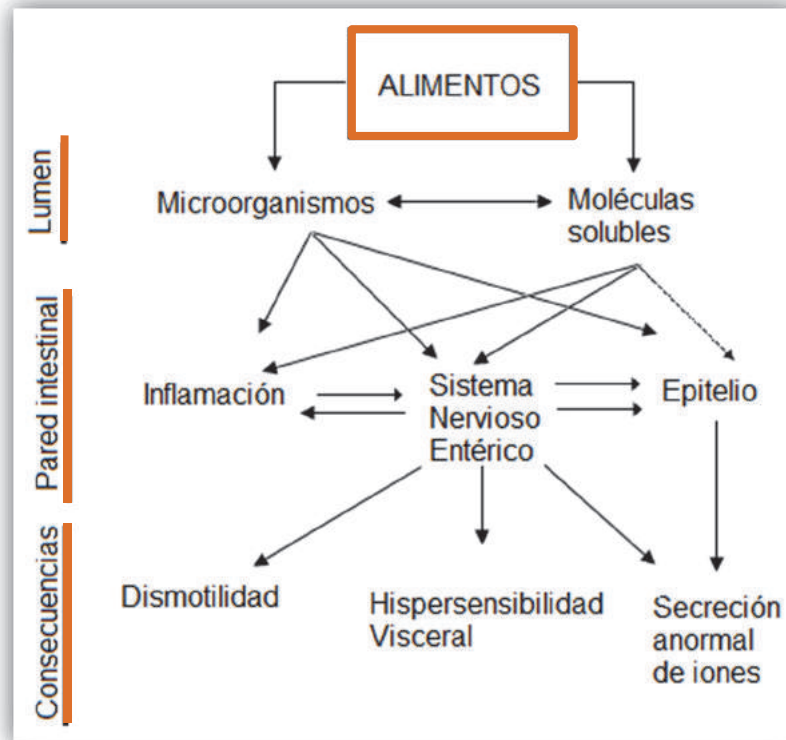


CAPÍTULO II

FODMAPs

Los alimentos, junto con los productos químicos que estos contienen, son los mayores estimuladores fisiológicos del Sistema Nervioso Entérico (SNE). Su presencia en la luz intestinal, provoca distensión, la cual se ve acentuada por la producción de gas debido a la fermentación bacteriana, entre otros efectos no deseados (Gibson & Shepherd, 2012)¹. Esta compleja relación entre los alimentos y pared intestinal se observa en el siguiente cuadro:

Cuadro 1: Efecto de alimentos



Fuente: Gibson & Shepherd (2012).

La relación entre la ingesta de comida y la generación de síntomas gastrointestinales, así como no gastrointestinales, está reconocida y aceptada mundialmente. En ciertas patologías, como en el SII, esta intolerancia a la comida se aprecia hasta en el doble de los casos (Saito, Locke III, & Weaver, 2005)², encontrando que los carbohidratos son un punto de intervención clave para aliviar los síntomas gastrointestinales (Sheperd, Lomer, & Gibson, 2013)³.

En base a esto, se ha puesto creciente interés en el estudio de un grupo de hidratos de carbono, cuyo conjunto se ha denominado FODMAP, que podrían funcionar como disparadores de diferentes síntomas gastrointestinales, afectando de manera significativa la calidad de vida de los pacientes que sufren de SII.

¹ En presencia de hipersensibilidad visceral y/o motilidad anormal, reducir la exposición a los alimentos que causan distensión abdominal puede disminuir el disparo de los síntomas.

² En comparación con la población.

³ Se han producido síntomas gastrointestinales por introducir cambios en la ingestión de mono y oligosacárido así como también de sorbitol.

El término FODMAP es el acrónimo utilizado de la expresión inglesa “Fermentable Oligosaccharides, Disaccharides, Monosaccharides and Polyols (Lomer, 2014)⁴. Los diferentes hidratos de carbono presentes en este grupo se resumen en la siguiente tabla:

Tabla 1: FODMAPs

Fructosa	Monosacárido
Lactosa	Disacárido
Fructanos: inulina, oligofructosa y los fructooligosacáridos.	Oligosacáridos
Galactooligosacáridos: rafinosa y estaquiosa	Oligosacáridos
Poliol: por ejemplo sorbitol, manitol, xilitriol	Alcoholes de azúcar

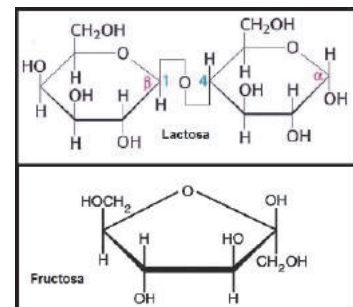
Fuente: Lomer, (2014)

La fructosa es un azúcar simple, o monosacárido, que posee la misma composición de la glucosa, $C_6H_{12}O_6$, pero difiere de esta por la presencia de un grupo ceto unido al carbono dos (Pérez Cruz, Serralde Zuñiga, & Meléndez Mier, 2007)⁵, mientras que la lactosa, cuya fórmula química es $C_{12}H_{22}O_{11}$, es un disacárido, compuesto por galactosa y glucosa (Arroyo Villarino & Alcedo González, 2004)⁶.

Los fructanos y galactooligosacáridos son oligosacáridos compuestos por cadenas de longitud variable de unidades de fructosa y galactosa, respectivamente (Lomer, 2014)⁷.

El intestino delgado es el sitio de absorción de la fructosa, proceso que puede llevarse a cabo por dos vías: una de baja capacidad, mediada por el transportador GLUT5, exclusiva para fructosa; y otra es una vía de transporte de hexosas, que colabora con el transporte de glucosa y fructosa, en la que interviene el transportador GLUT2, proporcionando una difusión mucho más rápida. Ambas rutas funcionan con normalidad en presencia de concentraciones iguales de fructosa y glucosa, pero cuando la segunda está ausente o en menores cantidades, la velocidad de absorción disminuye considerablemente. La malabsorción de fructosa se puede producir por dos motivos: la disminución de la actividad del GLUT5, o la fermentación previa a la absorción por parte de las bacterias intestinales. Esta condición es bastante común, pero en presencia de hipersensibilidad visceral, la presencia de fructosa mal absorbida puede generar síntomas. En base a esto, aquellas personas con malabsorción de fructosa deberán evitar aquellos alimentos con altas concentraciones de fructosa, admitiendo sólo aquellos que

Imagen 3: Lactosa y Fructosa



Fuente: Blanco A. (2002)

⁴ En español: oligosacáridos, disacáridos, monosacáridos y poliols fermentables.

⁵ En contrapartida, la glucosa presenta un grupo aldehído en el primer carbono.

⁶ Este azúcar está presente en la leche de los mamíferos, con una concentración inversamente relacionada a su contenido graso y protéico.

⁷ Ambos poseen una glucosa en el extremo terminal.

posean cantidades similares de glucosa. La fructosa y el jarabe de maíz de alta fructosa, se utilizan habitualmente con endulzantes en la industria alimentaria (Barrett & Gibson, 2007)⁸.

La siguiente tabla muestra una compilación de aquellos alimentos con alto contenido de fructosa:

Tabla 2: Alimentos con alto contenido en fructosa

Alimento	Promedio porción	Glucosa (g)	Fructosa (g)	Exceso de fructosa(g)
Ananá	1 rebanada, 85g	1,25	1,69	0,45
Naranja	1 unidad, 141g	2,08	2,73	0,78
Melón rocío de m	1 rebanada, 113g	1,63	2,38	1
Miel	1 cucharada	6,8	8,2	1,4
Mandarina	1 unidad, 170g	2,59	3,4	1,8
Durazno	1 unidad, 141g	1,16	2,76	1,9
Pera asiática	1 unidad, 113g	1,62	7,13	4.0
Mango	1 unidad, 198g	1,85	5,95	4,1
Manzana	1 unidad, 170g	4,29	10,4	8,1
Pera	1 unidad, 170g	2,64	10,73	8,4

Fuente: Adaptado de Barret & Gibson (2007)

La hidrólisis de lactosa se hidroliza en el yeyuno por acción de una enzima denominada lactasa. La misma se observa en su esplendor al momento del nacimiento y, en el 70% de los humanos, comienza a decrecer tras los primeros meses de vida (Lomer, 2014)⁹. La disminución de la actividad de la lactasa varía ampliamente, dependiendo de la etnia y factores ambientales. Las consecuencias de esta malabsorción dependerán de que tan severa sea la hipolactasia y, así como en la malabsorción de fructosa, se producirá distensión y aumento de la osmolaridad (Barrett & Gibson, 2007)¹⁰. Aquellos alimentos ricos en lactosa se describen en la siguiente tabla:

Tabla 3: Alimentos ricos en lactosa

Alimento	Porción	Contenido de lactosa (g)
Leche	1 taza	11
Yogurt entero	1 taza	10-12
Yogurt descremado	1 taza	5-19
Queso	1 porción tipo cassette	0,4-6
Helado	½ taza	5-6
Margarina / manteca	1 cucharada	trazas

Fuente: Barret y Gibson (2007)

⁸ La frecuencia de la malabsorción de fructosa depende de la carga ingerida, variando entre 53% y 73%, con cargas de 25g y 50 gramos respectivamente.

⁹ En ocasiones llega a niveles tan bajos que una dosis de más de 4 gramos puede ser malabsorbida.

¹⁰ La cantidad de personas afectadas por esta condición varía desde 1 a 95%.

Con respecto a la digestión de los oligosacáridos, se sabe que el intestino de los mamíferos no cuenta con enzimas que puedan dividir los lazos fructosa-fructosa y galactosa-galactosa, por lo que tanto fructooligosacáridos como galactooligosacáridos son, prácticamente en su totalidad, malabsorbidos (Barrett & Gibson, 2007)¹¹. Los alimentos ricos en fructo-oligosacáridos de bajo grado de polimerización, y aquellos ricos en galacto-oligosacáridos se detallan en la siguiente tabla:

Tabla 4: Alimentos con alto contenido de fructo y galacto-oligosacáridos

Alimentos ricos en Fructo-oligosacáridos	Alimentos ricos en Galacto-oligosacáridos
Trigo, ajo, cebolla, zucchini, mango, sandía, espárragos, durazno blanco, caqui, puerro, alcaucir, uvas	Porotos (verdes, amarillos, negros, entre otros), lentejas, repollitos de brusella, repollo.

Fuente: Barret y Gibson (2007)

Los polioles son alcoholes de azúcar, entre los que se encuentran el sorbitol, manitol y xilitol, cuya absorción se lleva a cabo en el intestino delgado por un proceso pasivo, cuya velocidad depende de diversos factores (Lomer, 2014)¹². Dentro de este grupo, el sorbitol es el más consumido, encontrando que un 60-70% de la población (Barrett & Gibson, 2007) presenta mal absorción de esta sustancia en dosis de 10g. (Yao, y otros, 2013)¹³. Entre los alimentos ricos en polioles se incluyen: manzana, pera, durazno, cereza, ciruela, y aquellos edulcorantes ricos en sorbitol, manitol, isomaltosa y xilitol.

Así mismo se cree que el gluten podría intervenir en la aparición de síntomas gastrointestinales en TFD en ausencia de enfermedad celíaca. Un estudio realizado en pacientes con SII, sin celiarquía, puso de manifiesto que aquellos que consumieron gluten tuvieron mayor incidencia de síntomas que aquellos que no. De todos modos, se concluye que podría existir una intolerancia al gluten no celíaca en estos trastornos pero no se asegura, pues no se pudo determinar el mecanismo causante (Biesiekierski, y otros, 2011)¹⁴. Por esto, aún no habría evidencia clínica suficiente para recomendar una dieta sin gluten a los pacientes con SII (Gibson & Shepherd, Food Choice as a Key Management Strategy for Functional Gastrointestinal Symptoms, 2012)¹⁵.

Es por las dificultades en la absorción que estas sustancias, osmóticamente activas, atraerán agua, aumentando el volumen de líquido en el lumen intestinal. Además los FODMAPs son altamente fermentables por las bacterias que se encuentran en este órgano, lo que induce a la formación de gases, como hidrógeno, metano y dióxido de carbono. Estos

¹¹ Teóricamente los fructooligosacáridos con menor grado de polimerización tendrán un mayor efecto cuando sean malabsorbidos, debido a una rápida digestión y un mayor efecto osmótico.

¹² Dependerá del tamaño de la molécula, del tamaño de los poros del intestino, de la presencia de enfermedades orgánicas y del tiempo de tránsito intestinal

¹³ El sorbitol está presente en algunas frutas y edulcorantes artificiales.

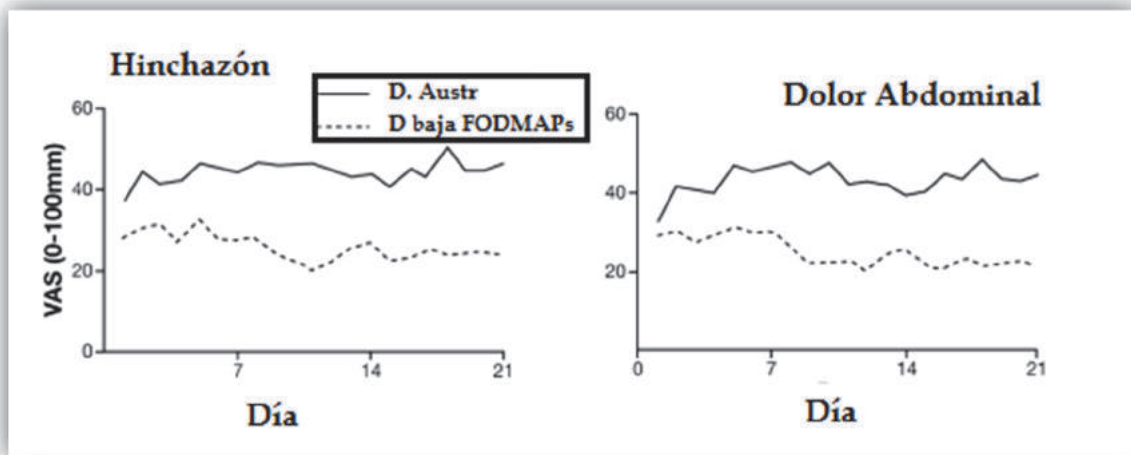
¹⁴ Se dividió a la población en dos grupos, cumpliendo ambas una dieta sin gluten. A una de ellas se le administró un pan sin gluten, no sabiendo los pacientes el tipo de pan consumían.

¹⁵ Aún hace falta más trabajos en este campo para poder hacer esta recomendación.

dos procesos en conjunto, serán responsables de distensión intestinal (Sheperd, Lomer, & Gibson, 2013)¹⁶.

Un estudio realizado en Australia, realizado en 30 pacientes con SII y 8 pacientes sanos, demostró que una dieta baja en FODMAPs reduce a la mitad la presencia de síntomas en aquellos pacientes con SII, obteniéndose lo que se considera un adecuado control, incluyendo tanto la hinchazón como el dolor abdominal. No es un dato menor considerar que entre el 70% de aquellos pacientes que sufrieron alivio sintomático podía encontrarse los 4 subtipos de SII. No se observaron cambios significativos en los sujetos sanos que formaron parte del estudio al consumir una u otra dieta (Halmos, Power, Shepherd, Gibson, & Muir, 2014)¹⁷. Algunos de los resultados obtenidos en este estudio pueden observarse en los siguientes gráficos.

Gráfico 1: Diferencias de sintomatología comparando Dieta Australiana típica vs Dieta baja en FODMAPs



Fuente: Halmos, Power, Shepherd, Gibson, & Muir(2014).

Otro estudio, en el que intervinieron 15 pacientes sanos y 15 pacientes con SII, concluyó que la alta ingesta de FODMAPs en la dita lleva a una elevada producción de hidrógeno a nivel intestinal, tanto en pacientes sanos como enfermos, los cuales desarrollaron a su vez otros síntomas gastrointestinales. Así mismo, la producción de gas fue mayor en pacientes con SII (Ong, y otros, 2010)¹⁸.

Investigaciones indican que el 70% de los pacientes que realizan una dieta baja en FODMAPs presentan una importante mejoría de los síntomas, entre los que se incluyen:

¹⁶ La presencia de hipersensibilidad visceral en estos pacientes, junto con la distensión intestinal llevarán al paciente a percibir inflamación y dolor.

¹⁷En este estudio se administró de forma aleatoria durante 21 días una dieta baja en FODMAPs o una dieta típica australiana, y luego de un período intermedio de 21 días, se procedió a hacer el cruce, recibiendo la dieta que aún no habían tomado por otros 21 días.

¹⁸Se administraron para este estudio dos dietas: una con bajo contenido de FODMAPs (menor a 9g/d) y una con alto contenido en ellos (más de 50g/d) durante dos días.

hinchazón, flatulencias, dolor abdominal y alteraciones en la defecación (Staudacher, Irving, Lomer, & Whelan, 2012)¹⁹.

Así mismo la dieta baja en oligosacáridos, disacáridos, monosacáridos y polioles fermentables fue incluida como parte de las indicaciones para SII, por la Asociación Británica de Dietética (McKenzie, y otros, 2013)²⁰ y dentro de las directrices terapéuticas nacionales australianas (Innovation, 2011)²¹.

Es sabido que los síntomas gastrointestinales que se presentan en el SII pueden disminuirse gracias al seguimiento de una dieta baja en FODMAPs, así como que la fructosa y a inulina producen mayor liberación de gas a nivel intestinal. La adición de glucosa a la fructosa disminuye el efecto de esta última, tanto sobre el sobrecrecimiento bacteriano como sobre la formación de gas. (Murray, y otros)²². Se ha demostrado que los síntomas de algunos pacientes reaparecen tras la re-introducción de fructosa y fructo-oligosacáridos, no así con placebos (Shepherd, Parker, Muir, & Gibson, 2008)²³.

Se han encontrado evidencias que esta dieta puede resultar benéfica para otras patologías. Se observó mejoría en la generalidad de los síntomas de enfermedad inflamatoria intestinal, incluyendo dolor abdominal, diarrea e hinchazón, pero no en la constipación (Gearry, y otros, 2009)²⁴. La ingesta de fructo-oligosacáridos se ha asociado a alteraciones en la motilidad esofágica, con aumento de episodios de reflujo gastroesofágico (Piche, y otros, 2003)²⁵. Así mismo se han encontrado beneficios al eliminar FODMAPs de la dieta en pacientes con colon resectado, observando disminución de la frecuencia de evacuación, en ausencia de pouchitis (Croagh, Shepherd, Berryman, Muir, & Gibson, 2007)²⁶.

En cuanto a la adherencia al tratamiento, en un estudio se evaluó telefónicamente a 62 pacientes, previamente sometidos a una dieta baja en FODMAPs, encontrando que 48 pacientes (77%) se adhirió siempre o frecuentemente a esta dieta, mientras que 46 pacientes (74%) tuvieron una respuesta positiva en cuanto a la mejoría de los síntomas abdominales (Shepherd & Gibson, Fructose malabsorption and symptoms of irritable bowel syndrome: guidelines for effective dietary management, 2006)²⁷. No se han encontrado aún diferencias

¹⁹ Así mismo se plantea que esta dieta puede influir sobre la flora intestinal.

²⁰ En el año 2010. Estas directrices han sido desarrolladas para dietistas registrados basados Reino Unido que prestan tratamiento dietético para adultos con síndrome de intestino irritable.

²¹ En el año 2011. Este documento detalla las especificaciones de la dieta para los pacientes hospitalizados adultos.

²² La inulina causa mayor distensión que la fructosa, pero produce menos síntomas en pacientes sanos.

²³ Esta evidencia sugiere que estos carbohidratos fermentables son la causa de los síntomas de algunos pacientes.

²⁴ Participaron de este estudio 52 pacientes con enfermedad de Chron y 20 pacientes con colitis ulcerosa.

²⁵ Diferentes mecanismos parecen participar en esto, entre los que se incluyen la excesiva liberación de GLP-1

²⁶ Dependiendo de la adherencia a la dieta y la dieta habitual del paciente.

²⁷ En general, la respuesta positiva fue mayor en aquellos que se adhirieron completamente (85% vs 38%).

en la adhesión según el patrón evacuatorio de los pacientes. Puede que el cumplimiento del tratamiento esté influenciado por los resultados de la dieta percibidos por quien la lleva a cabo, así como por otros factores, como mayor educación, trabajo de pocas horas y el uso de libros de cocina específicos (Sheperd, Lomer, & Gibson, 2013)²⁸.

Por otro lado, los carbohidratos fermentables proveen de energía a la flora que habita en el intestino humano, conviviendo en una relación simbiótica. Las alteraciones de la microbiota intestinal pueden derivar en problemas inmunológicos habiéndose comprobado la presencia de hipersensibilidad visceral en ratones (Verdú, y otros, 2006)²⁹, y de dolor abdominal en humanos (Jalanka-Touvinen, y otros, 2011)³⁰ cuando esta está en concentraciones menores a las normales. Eliminar los FODMAPs de la dieta puede alterar estas comunidades de bacterias, disminuyendo considerablemente el número su número, un efecto que parece darse principalmente frente a la restricción de fructo y galacto-oligosacáridos. Se ha demostrado una reducción en la proporción de bifidobacterias en las heces de pacientes que fueron sometidos durante cuatro semanas a una dieta baja en FODMAPs, en comparación a otros que continuaron su dieta habitual (Staudacher, y otros, 2012)³¹. De todos modos, la restricción de FODMAPs apuntar a mejorar los síntomas y no la proporción o niveles de bacterias específicas per se (Sheperd, Lomer, & Gibson, 2013)³².

Cambios en el microambiente colónico están en su mayoría involucrados con el proceso de carcinogénesis (Sheperd, Lomer, & Gibson, 2013)³³ Al menos con un tratamiento de 4 semanas, no se ha demostrado que una dieta baja en FODMAPs altere el pH de la materia fecal o el contenido de ácidos grasos de cadena corta (Staudacher, y otros, 2012)³⁴.

Una dieta con bajas cantidades de carbohidratos fermentables consumidos restringe ampliamente la variedad de alimentos que pueden consumirse, lo que indefectiblemente tendrá repercusiones sobre la calidad de la alimentación. El consumo tanto energía, como proteínas y grasas no fue diferente en una dieta baja en FODMAPs comparada con una normal, pero si pudo observarse menor consumo de calcio. Esto puede ser debido a la restricción de productos consumidos a diario, o por error de medición (Staudacher, y otros, 2012)³⁵. Para asegurar la adecuación nutricional, el asesoramiento deberá adaptarse a cada

²⁸ La presencia de estos factores resulta en un mejor entendimiento y mayor esfuerzo por lograr buena adherencia al tratamiento.

²⁹ Los cambios en la flora intestinal podrían ser la base del dolor abdominal en TFD y podría prevenirse con la administración de probióticos específicos.

³⁰ A pesar de tratarse de individuos sanos, sólo uno de los quince pacientes no sufrió ningún tipo de malestar intestinal en este estudio.

³¹ Así mismo, el manejo de los síntomas de SII fue positivo, por lo que más estudios serán necesarios.

³² No hay datos de los resultados clínicos con respecto a si dicha deficiencia tiene efectos reales negativos. Este aspecto de la seguridad amerita estudios prospectivos con resultados clínicos como puntos finales

³³ Cambios en el pH de la luz intestinal, podrían ser perjudiciales, por asociarse a procesos inflamatorios

³⁴ No hay información aún sobre la alteración de algún otro componente del microambiente colónico.

³⁵ Este error puede deberse a la escasez de información sobre la composición de ciertos productos libres de lactosa.

persona, para asegurar que cubra las recomendaciones de calcio (Sheperd, Lomer, & Gibson, 2013)³⁶.

Es importante remarcar que esta dieta consiste en la disminución, y no en la completa eliminación de los FODMAPs de la dieta. Se ha clasificado los alimentos en tablas según alto o bajo contenido de estos componentes (Sheperd, Lomer, & Gibson, 2013)³⁷. A continuación se presenta una tabla con un resumen de los alimentos ricos en FODMAPs y posibles reemplazos.

Tabla 4: Reemplazos de alimentos para dieta baja en FODMAPs

FODMAP	Alimentos ricos en FODMAP	Alternativas bajas en FODMAP
Fructosa	Frutas: manzana, durazno prisco, mango, pera, habas, jugos de fruta naturales y envasados, sandía, frutas deshidratadas, espárragos Endulzantes de miel: fructosa, jarabe de maíz de alta fructosa	Frutas: banana, arándano, melón cantalupo, carambola, uva, pomelo, melón rocío de miel, kiwi, limón, lima, naranja, papaya, frambuesa, frutilla. Endulzantes: Sirope dorado, jarabe de maple. Edulcorantes: cualquiera excepto los que contengan polioles
Lactosa	Leche: entera, descremada, de cabra y oveja. Helados con leche Yogurt: enteros y descremados Quesos: blandos y frescos	Leche: leche deslactosada, leche de arroz. Yogurt sin lactosa Quesos: duros
Oligosacáridos	Verduras: alcaucil, espárragos, brócoli, repollitos de brusela, ajo, puerro, cebolla, echalotte, habas, remolacha, repollo, hinojo Cereales: cevada, arroz y trigo en grandes cantidades Legumbres: porotos, garbanzos, lentejas Frutas: durazno blanco, sandía,	Verduras: zanahoria, choclo, lechuga, calabaza, repollo chino, pimiento chile, acelga, berenjena, Aceite de ajo Cereales: libres de gluten Frutas: tomate
Polioles	Frutas: manzana, albaricoque, palta, pavia, durazno, ciruela, pera, pasas, sandía Verduras: coliflor, hongos, habas Chicles, caramelos, dulces sin azúcar Edulcorantes: sorbitol, manitol, maltitol, xilitol, y otros terminados en ol	Frutas: banana, arándano, melón cantalupo, carambola, uva, pomelo, melón rocío de miel, kiwi, limón, lima, naranja, papaya, frambuesa. Endulzantes: glucosa, otros sin terminación ol.

Fuente: Adaptado de Magge & Lembo(2012) y Williams (2014)

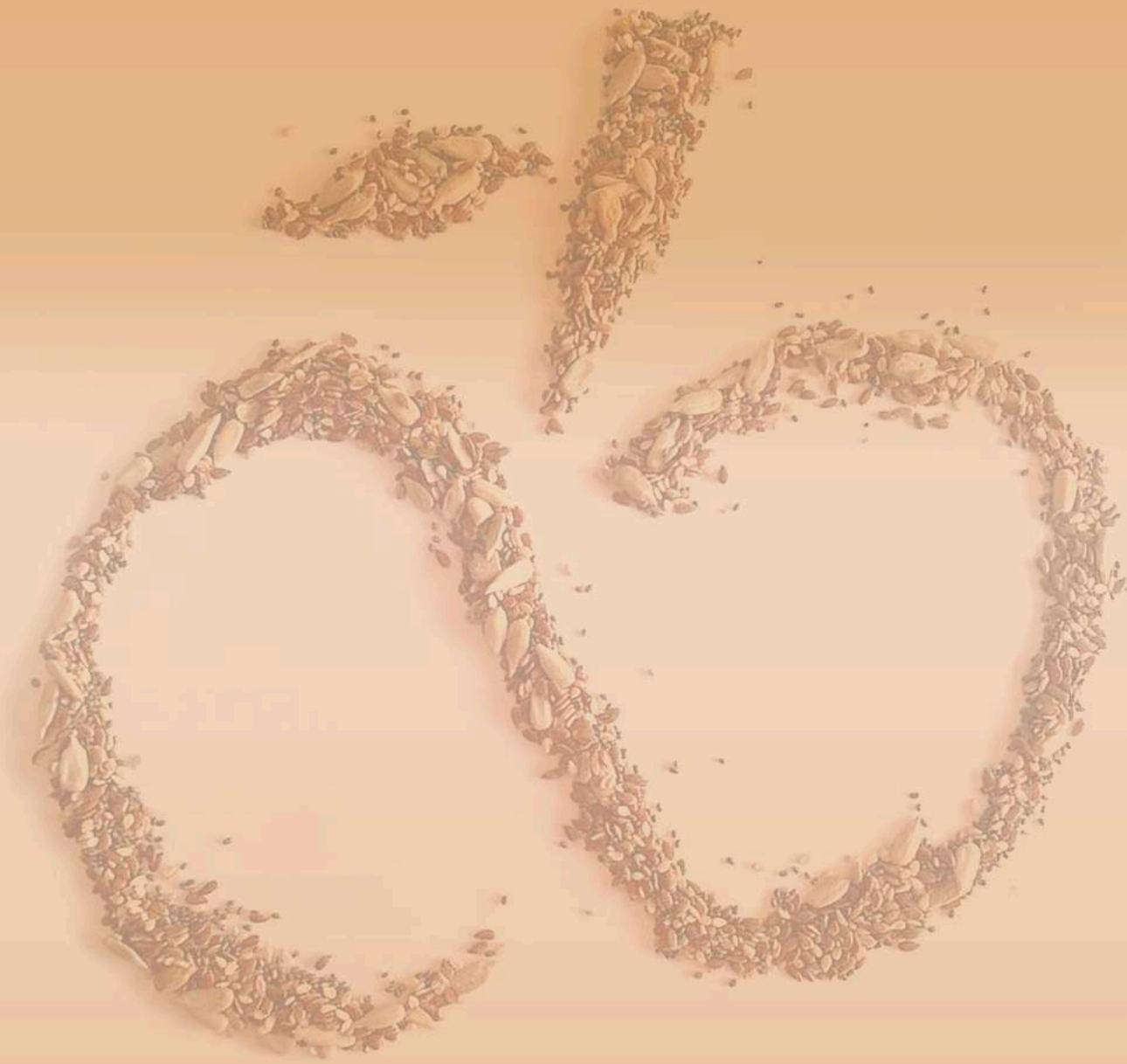
³⁶ Esto hace necesario contar con profesionales especializados en este tipo de dieta.

³⁷ Es fundamental que estas listas se incluyan en la educación del paciente.

El tratamiento llevado a la práctica puede dividirse en tres etapas principales. La primera elimina aquellos alimentos que contienen FODMAPs por 8 semanas. En caso de contarse con la posibilidad se deberán realizar pruebas para comprobar que exista malabsorción de lactosa y/o fructosa, pues si no la hubiera la restricción de alimentos será menor. Luego de este período se deberá realizar una revisión dietética exhaustiva de síntomas y alimentos consumidos, procedida de la fase de reintroducción. Dependiendo de esta se establecerán aquellos alimentos con contenido de FODMAPs que pueden ser incluidos en la dieta. Por último, el paciente deberá hacer un seguimiento de sus síntomas a largo plazo (Williams, 2014)³⁸.

La dieta FODMAP ofrece una alternativa viable para esta condición crónica, por lo que debe ser tomada en cuenta para el tratamiento de los pacientes con SII.

³⁸ Será necesario para esto capacitar a los pacientes de manera que puedan controlar sus síntomas intestinales a largo plazo.



DISEÑO METODOLÓGICO

Se realizó una investigación descriptiva, con un diseño de tipo transversal ya que se estudiaban las variables simultáneamente en un determinado momento haciendo un corte en el tiempo.

La muestra estará conformada por Licenciados en Nutrición que accedan a participar del estudio, teniendo en cuenta los siguientes criterios de exclusión: profesionales que no quieran participar en el estudio.

Las variables seleccionadas para la elaboración del trabajo son las siguientes:

Grado de información

- ⌘ Definición conceptual: nivel de instrucción a cerca de los lineamientos que formar parte de la dieta baja en FODMAPs por parte del profesional de salud.
- ⌘ Definición operacional: nivel de instrucción a cerca de los lineamientos que formar parte de la dieta baja en FODMAPs por parte del profesional de salud, que se investigará por una pregunta en una encuesta online sobre si conoce el plan alimentario bajo en FODMAPs.

Aceptación del tratamiento

- ⌘ Definición conceptual: aprobación de la dieta por parte del profesional por haber producido efectos deseables en el paciente.
- ⌘ Definición operacional: aprobación de la dieta por parte del profesional por haber producido efectos deseables en el paciente. Se indagará en una encuesta online en una pregunta sobre si recomienda que se reemplace el tratamiento nutricional por una dieta baja en FODMAPs y por qué lo hace.

Grado de indicación del tratamiento

- ⌘ Definición conceptual: cantidad de lineamientos de la dieta baja en FODMAPs del tratamiento propuestos por el profesional
- ⌘ Definición operacional: cantidad de lineamientos de la dieta baja en FODMAPs del tratamiento propuestos por el profesional. Se medirá a partir de una encuesta online, con una pregunta sobre si adhiere a la totalidad de los lineamientos propuestos o si propone cambios en los mismos, y solicitando además que se justifique la respuesta.

Grado de prescripción:

- ☞ Definición conceptual: cantidad de profesionales que utilizan este tratamiento en sus pacientes
- ☞ Definición operacional: cantidad de profesionales que utilizan este tratamiento en sus pacientes, lo cual se conocerá a través de una encuesta online, utilizando dos preguntas. La primera de ellas sobre si indica este tratamiento a todos sus pacientes, y la segunda indagando a cerca de los criterios, ya sean físicos, psíquicos o sociales, que podrían ser excluyentes para que un paciente lleve a cabo este tratamiento.

Grado de adherencia de los pacientes:

- ☞ Definición conceptual: cumplimiento de los lineamientos propuestos por el profesional por aquellas personas afectadas por el SII
- ☞ Definición operacional: cumplimiento de los lineamientos propuestos por el profesional por aquellas personas afectadas por el SII. Se indagará preguntas contempladas en una encuesta online, una de ellas sobre el resultado que se ha obtenido respecto a la adherencia al tratamiento, junto con alguna propuesta para mejorarla, y otra en la cual se solicita al nutricionista que describa las diferencias en cuanto a la adherencia observada en relación al sexo y a la edad.

Causas de abandono

- ☞ Definición conceptual: motivos por los cuales los pacientes dejan de cumplir el tratamiento.
- ☞ Definición operacional: motivos por los cuales los pacientes dejan de cumplir el tratamiento. Los mismos se indagarán una pregunta incluida en una encuesta online sobre cuáles son las principales causas de abandono.

Efectos del tratamiento

- ☞ Definición conceptual: consecuencias tanto positivas como negativas observadas en los pacientes por los profesionales luego de efectuar el tratamiento
- ☞ Definición operacional: consecuencias tanto positivas como negativas observadas en los pacientes por los profesionales luego de efectuar el tratamiento. Se indagará por preguntas en una encuesta online sobre los beneficios observados en los pacientes que cumplan esta dieta, los beneficios y efectos negativos que se asocian a este tratamiento, las carencias que produce y las estrategias para superarlas.

A continuación se presenta el consentimiento informado:

Mi nombre es Ornella Lucía Manganiello, pertenezco a la Universidad F.A.S.T.A. Esta encuesta se realiza como trabajo final para alcanzar el título de Licenciada en Nutrición, garantizando el secreto y la confidencialidad de la información brindada por usted en su carácter de encuestado. Por esta razón, solicito su autorización para participar del estudio que consiste en establecer el grado de información, aceptación, indicación y prescripción de la dieta baja en FODMAPs por profesionales del área de nutrición en pacientes con Síndrome de Intestino Irritable.

Si usted responde esta encuesta significa que da su consentimiento voluntario, habiendo sido informado sobre el objetivo del estudio.

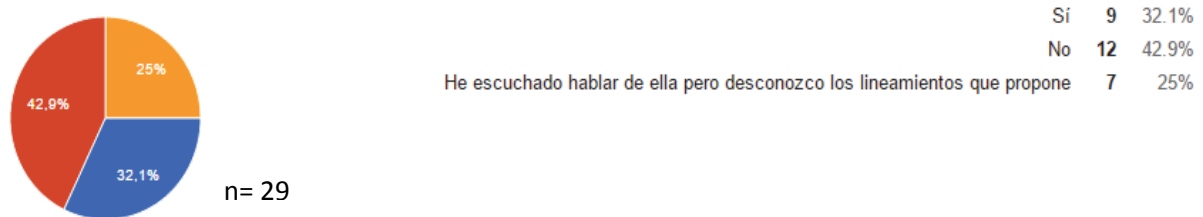
Su participación es voluntaria y será de mucha ayuda para poder concretar esta investigación. Desde ya agradezco su colaboración.



ANÁLISIS DE DATOS

De las 29 nutricionistas encuestadas tan sólo 9 de ellos afirmaron conocer la dieta baja en FODMAPs, lo que representa un 32,1%. La mayoría de los participantes negó conocerla, representando esto un 42,9%, mientras que el 25% restante, correspondiente a 7 respuestas, sólo ha escuchado de ella pero no conoce sus lineamientos.

Gráfico N°1: Información de la dieta baja en FODMAPs



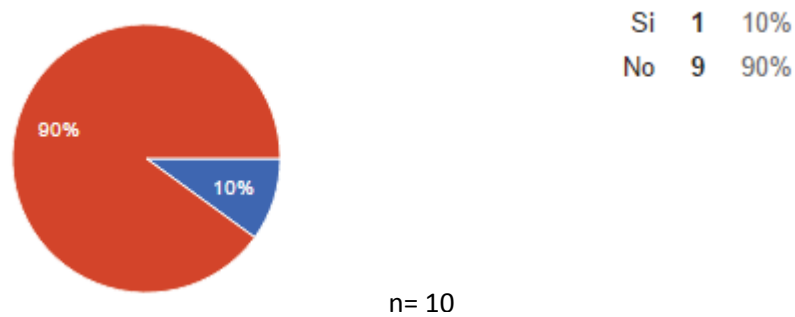
Fuente: Elaboración propia

Cuando se les preguntó a los profesionales si indicaban este tratamiento para todos los pacientes que poseen Síndrome de Intestino Irritable, 3 de los 7 que contestaron la pregunta afirmaron que sí, mientras 4, representando el 57,1% negaron hacerlo. De este último total, en una de las respuestas se agregó que en realidad realiza una evaluación previa y determina si el paciente es apto o no.

Con respecto a respetar los lineamientos propuestos por el tratamiento, de los 10 profesionales que respondieron a esta pregunta, sólo 1 respondió que sí, encontrando 9 que aplican ciertos criterios pero cambian otros. Uno de este último grupo manifestó que en ocasiones los pacientes toleran bien ciertos alimentos excluidos de la dieta baja en FODMAPs y que por ello no es necesario retirarlos. Otro encuestado se refirió a la dieta como demasiado estricta, y añadió que depende mucho de la cantidad de FODMAPs que se ingieran para llegar a generar síntomas. Dos de estos profesionales hicieron referencia a la prohibición de la manzana por parte de este tratamiento, y afirmaron que suele ser bien tolerada por los pacientes, por lo que no habría motivo para restringirla. La única respuesta afirmativa, aclara que de todos modos es necesario evaluar al paciente, pues dependiendo por el momento por el que esté pasando podrá tener variantes en los alimentos bien o mal tolerados. Todos los que

respondieron esta pregunta coinciden en que debe indicarse adecuándose a las tolerancias y necesidades del paciente.

Gráfico N°3: Adherencia a los lineamientos del tratamiento



Fuente: Elaboración propia

Cuando se indagó a cerca de los beneficios observados por los profesionales luego de aplicar la dieta baja en FODMAPs para tratar pacientes con SII, 3 de los 8 coincidieron en que se observa una mejoría general de todos los síntomas digestivos, uno hizo referencia a un disminución de la inflamación, y un tercero aludió a que el tratamiento es efectivo para disminuir la distensión intestinal. Frente a 7 que sí notaron beneficios, se presentó una respuesta negativa. Así mismo se recibió una contestación en la que se especifica que no se han podido comprobar los beneficios pues a los pacientes les cuesta mucho sostener el tratamiento por un tiempo prolongado. Finalmente un profesional adicionó como efecto positivo de la dieta baja en FODMAPs que permite que sus pacientes aprendan a identificar sus intolerancias individuales.

De los siete profesionales que accedieron a responder a cerca de los efectos negativos observados en luego de realizar el tratamiento, dos de ellos manifestaron que el tratamiento bajo en FODMAPs puede llevar a los pacientes a consumir muy bajos niveles de frutas y verduras por la limitada oferta del mismo, lo que puede derivar en un marcado aumento de peso. Así mismo, otros dos profesionales agregaron que un efecto negativo importante es la carencia de ciertos nutrientes, como el calcio, nuevamente debido a lo restrictivo del tratamiento. Una vez más se plantea la necesidad de adaptar la dieta según las necesidades del paciente y no siendo rígidos y estrictos con sus lineamientos.

De los 6 profesionales que pudieron responder a cerca de las carencias que podría producir el tratamiento con una dieta baja en FODMAPs, el 66,7%, equivalente a 4 respuestas, afirmó que es posible que se presenten deficiencias, mientras que 33,3%, equivalente a 2 respuestas, negó esto. Entre las respuestas positivas, el elemento común fue nombrar la deficiencia de calcio, sugiriendo uno de ellos la necesidad de la suplementación de este

elemento. Una de las respuestas concluyó en la importancia de dar opciones a los pacientes, a pesar de lo restrictivo de la dieta, para poder evitar estas carencias.

Un total de 4 profesionales, que corresponde al 57,1% de las respuestas, afirmaron que se observa buena adherencia de los pacientes al tratamiento, mientras que 3 de ellos, equivalente a 43,9%, reportó baja adherencia. Dos profesionales manifestaron que esta variable se ve muy relacionada con la mejora de los síntomas, al aliviarse los pacientes presentan buena adherencia al tratamiento justamente por el cese o disminución de la sintomatología. Nuevamente se observa la necesidad de la individualización del plan alimentario, mencionada por dos nutricionistas, para lograr un buen cumplimiento del mismo. Uno de estos plantea además su estrategia, la cual consiste en hacer que el paciente cumpla la dieta por un período de 8 semanas sin que sea absolutamente estricta, para luego comenzar a hacer ajustes según la respuesta del paciente y de su sintomatología.

Por último, en una respuesta, se señaló que la adherencia es progresiva. La misma suele ser buena en un principio pero comienza a declinar con el tiempo, aunque aquellos que presentan mayores mejoras sintomáticas mantienen el tratamiento por más tiempo. Se agrega además que la estrategia ideal requiere una buena adaptación del plan alimentario a la vida social del paciente, con una correcta evaluación de los síntomas y mejorías con incorporación paulatina de otros alimentos para poder evaluar su tolerancia. Ante todo, se plantea la necesidad de educar al paciente y ofrecerle alternativas.

Entre las 3 respuestas negativas acerca de si hubo o no diferencias de adhesión al tratamiento según sexo y edad, una de ellas mencionó que los contrastes se vieron según el efecto del plan alimentario y no en relación a estos parámetros. Las tres respuestas positivas coincidieron en que son las mujeres quienes presentan mayor adherencia en comparación a los hombres, y un profesional agregó que los jóvenes y adultos mantienen el tratamiento por más tiempo en comparación con adolescentes.

Cuando se indagó a cerca de las causas de abandono, el 50%, 3 respuestas hizo referencia a al aburrimiento de los pacientes y al carácter monótono de la alimentación; el 16,7%, 1 respuesta, señaló como causa el carácter estricto del plan alimentario; y un 33,3% señaló otras causas. Entre este último grupo se hace referencia a que los pacientes dejan de concurrir a la consulta luego de un tiempo, por lo que el seguimiento es imposible, y además la escasa información que en ocasiones se le brinda al paciente. Así mismo el carácter estricto y restrictivo del plan alimentario fue enfatizado por un profesional, siendo una de las pautas más difíciles de cumplir el cese del consumo de trigo.

Se les preguntó a los profesionales que participaron de este estudio si existe, en su consideración, alguna causa, ya sea psíquica, física o social, para no indicar este tratamiento. Entre las respuestas obtenidas, dos de ellas colocan el componente social como principal factor, haciendo referencia a que si el paciente no tiene los recursos económicos suficientes,

será imposible llevar a cabo este tratamiento, pues las alternativas y reemplazos suelen tener un precio más elevado en el mercado, haciendo nuevamente hincapié en la dificultad de reemplazar los alimentos con gluten. En una respuesta se hizo alusión a que el único impedimento para desarrollar este tratamiento, sería una patología psíquica grave, pero no permita al paciente comprender la importancia, cumplimiento y adherencia al plan. Por último un profesional concluyó que no observa motivos por los cuales esto no pueda implementarse en todos los pacientes, y otro de ellos afirmó no tener la experiencia necesaria para contestar a esta pregunta.

Se les preguntó a los profesionales que participaron de este estudio si existe, en su consideración, alguna causa, ya sea psíquica, física o social, para no indicar este tratamiento. Entre las respuestas obtenidas, dos de ellas colocan el componente social como principal factor, haciendo referencia a que si el paciente no tiene los recursos económicos suficientes será imposible llevar a cabo este tratamiento, pues las alternativas y reemplazos suelen tener un precio más elevado en el mercado, haciendo nuevamente hincapié en la dificultad de reemplazar los alimentos con gluten. En una respuesta se hizo alusión a que el único impedimento para desarrollar este tratamiento sería una patología psíquica grave, que no permita al paciente comprender la importancia del cumplimiento y adherencia al plan. Por último un nutricionista concluyó que no observa motivos por los cuales esto no pueda implementarse en todos los pacientes, y otro de ellos afirmó no tener experiencia suficiente para contestar esta pregunta.

Cuando se indagó a cerca de la indicación, no todos los profesionales coincidieron, encontrando un 42,9% que lo indica, frente a un 57,1% que no. Lamentablemente, únicamente uno de ellos hizo referencia al motivo de esto, señalando que es necesario realizar una evaluación previa, para saber si este es el tratamiento más adecuado. Por eso no es posible determinar el motivo por el cual algunos eligen no indicar este plan alimentario.

Finalmente se preguntó a los profesionales si aceptan este tratamiento para implementarlo en sus pacientes y se consiguieron 6 respuestas positivas, equivalentes al 75%, y 2 negativas, representando el 25%. Entre las dos negativas, sólo una de ellas especifica el porqué de esto, haciendo referencia a que es un plan alimentario demasiado estricto, y que en realidad es necesario buscar una alimentación equilibrada, completa y armónica, evaluando la tolerancia al alimento, buscando reemplazos sin prohibiciones absolutas.

Las respuestas que fueron positivas por su parte, fueron variadas: dos de ellas coincidieron en que si aceptan el tratamiento por los resultados observados tras indicarlo, una plantea que debería implementarse únicamente en caso con sintomatología severa, mientras que una tercera respuesta lo nombra como una buena opción en caso de no haber una buena tolerancia a un plan hipocelulósico adecuado intestinal, y por último una cuarta hace referencia a que si bien se acepta el tratamiento cree que es mejor hacer un mix entre este y el tratamiento

convencional para lograr mejores resultados. Nuevamente surge en una respuesta la necesidad de adaptar los lineamientos a las necesidades individuales de cada paciente.

A continuación se expone en detalle la respuesta brindada por cada uno de los profesionales que afirmaron conocer la dieta baja en FODMAPs.

El **nutricionista número 1**, aseguró que no indica este tratamiento a todos sus pacientes, sino que realiza una evaluación previa de la tolerancia y síntomas de cada paciente, para luego optar por el procedimiento más adecuado. Se remarcó la necesidad de realizar evaluaciones periódicas de los pacientes, debido al componente emocional de la patología, pues alimentos que en cierto momento son bien tolerados pueden no serlo en otro. Con respecto a los efectos observados por este profesional, se hace referencia a alivio de síntomas, con mejoras fundamentalmente en la distensión abdominal y dolor. Con respecto a las carencias que puede presentar el tratamiento, se expresó que no necesariamente se producen, a menos que exista total restricción de los lácteos por intolerancia nula de ellos. La adherencia, según su evaluación, es buena, pero comienza a disminuir con el tiempo, excepto en aquellos casos donde las mejoras sintomáticas son notables en los cuales se mantiene. La misma resulta más baja en hombres y adolescentes, frente a mujeres y jóvenes. Se menciona la importancia de evaluar el tratamiento y la flexibilidad del mismo, adaptándolo a la vida de cada persona, prestando especial atención en el ámbito social y los hábitos arraigados del paciente. Con respecto a los criterios de exclusión, sólo se hizo referencia a que sería imposible de realizar este tratamiento en un paciente con patología psiquiátrica grave, o sin las capacidades necesarias para comprender la importancia de la adhesión al plan. Finalmente se concluye, que sí reemplazaría el tratamiento convencional para SII por la dieta baja en FODMAPs, pues los resultados obtenidos han sido favorables.

El **nutricionista número 2** aseguró indicar este tratamiento para todos sus pacientes con esta patología, observando dificultades para sostenerlo en el tiempo. Según indica, la adherencia es un problema fundamental, por lo que la individualización del tratamiento debe ser la base para evitar el abandono. Este profesional indicó que trabaja durante 8 semanas sin indicar algo estricto, sino que apuntando a hacer una selección más amplia de alimentos, evaluando posteriormente cuáles pueden reintroducirse luego. La selección de alimentos, principalmente la imposibilidad de consumir trigo, fue la causa sugerida como motivo de abandono del tratamiento, mientras que el criterio excluyente se vincula a esto también, no pudiendo indicarse a aquellas personas que no tengan los recursos necesarios para comprar alimentos libres de trigo. No se recomienda reemplazar el tratamiento convencional por este, pero sí hacer un mix entre ambos.

El **nutricionista número 3** reserva la dieta baja en FODMAPs para aquellos pacientes con mucha sintomatología, que no responden a una dieta hipofermentativa habitual, pues considera que este tratamiento es demasiado estricto. Se agrega, que no sólo debe

considerarse el tipo de alimento, sino la cantidad de FODMAPs que es necesario ingerir por el paciente para producirle síntomas. En su experiencia, el bajo consumo de frutas y verduras puede venir acompañado con un aumento de peso, encontrando excesivas restricciones, pues algunos alimentos, tales como las manzanas, suelen ser bien tolerados por los pacientes. Este profesional afirma que la adherencia al tratamiento es baja, y que la diferencia radia en los síntomas y no en la edad o el sexo. Con respecto al reemplazo del tratamiento convencional, sólo lo recomendaría en aquellos casos en los que la sintomatología es severa.

El **nutricionista número 4** afirmó no adherir a la totalidad de los lineamientos por falta de evidencia científica del mismo. Según su experiencia, si bien se observa alivio de los síntomas de SII, la dieta baja en FODMAPs produce carencias de calcio, vitaminas y minerales, generalmente por falta de consumo de frutas y verduras. Finalmente concluye que no recomienda reemplazar el tratamiento convencional por una dieta baja en FODMAPs, pues, en su opinión, se debe buscar que la alimentación sea equilibrada, completa y armónica, evaluando la tolerancia los alimentos, y buscando reemplazos posibles sin prohibiciones absolutas.

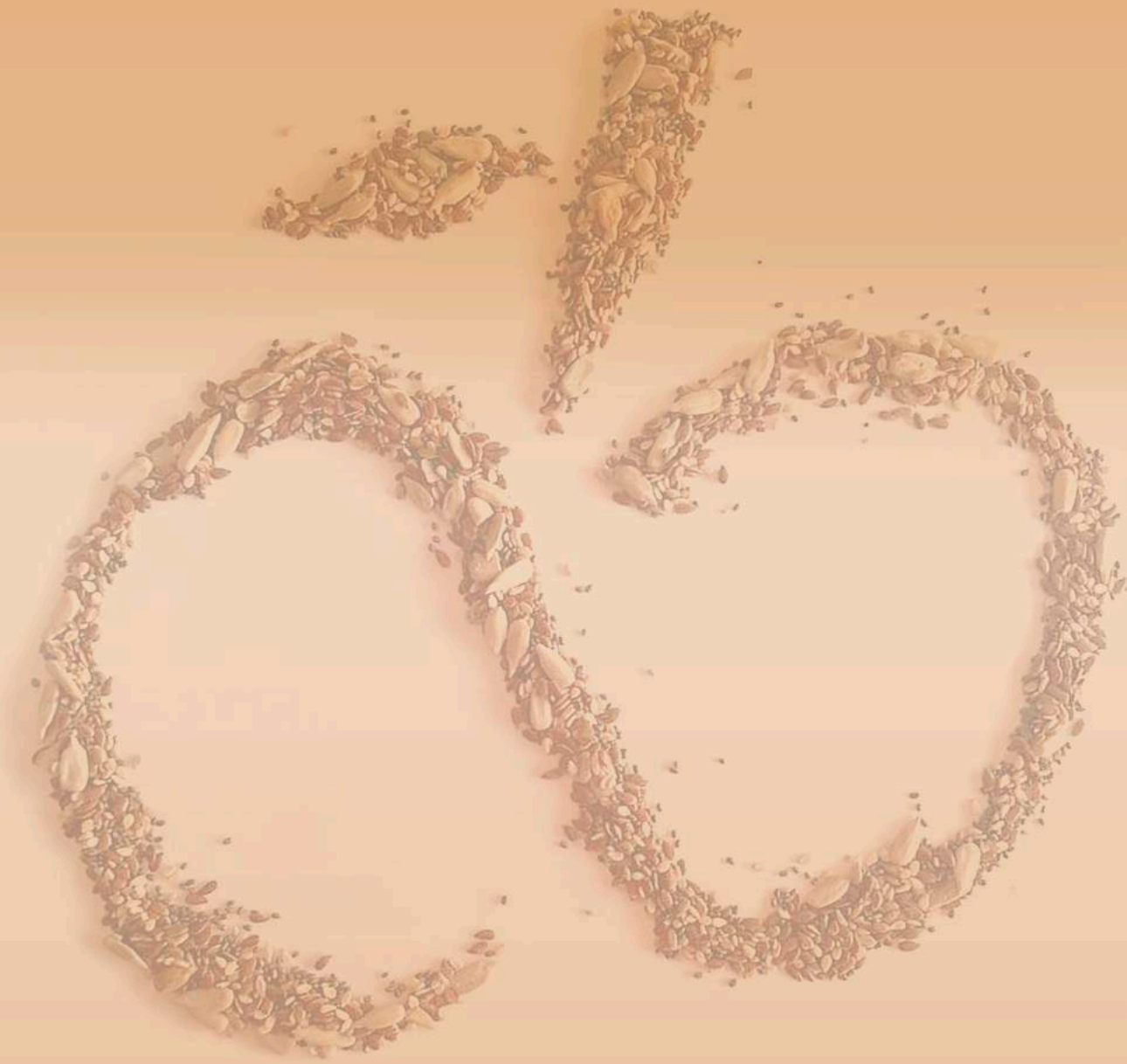
El **nutricionista número 5**, señala que no cumple la totalidad de los lineamientos, pues indica ciertos alimentos, como manzanas y peras, que están prohibidos. Refirió una buena adherencia de sus pacientes, aunque aclarando que no utiliza el 100% de ella, notando más adhesión al tratamiento por parte de las mujeres. Como desventaja plantea que es muy monótona, por lo que suele progresarla en caso de haber buena tolerancia. Al igual que el profesional número 3, concluye que en caso de no haber buena tolerancia al plan hipocelulósico adecuado intestinal habitual este tratamiento puede ser una buena alternativa.

El **nutricionista número 6**, por su parte, recomienda adecuar este tratamiento a las necesidades individuales de cada persona. No adhiere totalmente a este plan pues cada paciente tiene tolerancia particular, y en su opinión la dieta baja en FODMAPs presupone muchas intolerancias con lo que termina siendo un plan muy limitado y carente. De todos modos afirma que aquellos pacientes que cumplen con el tratamiento, eliminando sólo aquellos alimentos mal tolerados, muestran una mejoría significativa en su sintomatología, incluyendo la distensión abdominal, gases, diarrea y constipación. Este profesional agrega que la adherencia es buena si se limita solo lo no tolerado, pues el paciente que siente la mejoría elige realizar la dieta, pero que la totalidad de criterios derivan en un tratamiento carente y restrictivo. Frente a esto, se propone adecuar a la tolerancia individual, partiendo de una exhaustiva anamnesis alimentaria y trabajos con registro. Por último, se nombró como criterio de exclusión alguno que esté relacionado con la falta de comprensión, y en caso de que el gluten sea excluido, el factor económico, puesto que los alimentos que se deberían consumir son más costosos.

El **nutricionista número 7**, coincide con los anteriores en que si se observa buena tolerancia de ciertos alimentos no existe motivo para restringirlos, agregando que el tratamiento

bajo en FODMAPs, la tolerancia individual y adecuación a cada paciente no puede ser dejada de lado. No es necesario eliminar la totalidad de los alimentos excluidos por el tratamiento, si el paciente no presenta una respuesta negativa ante ellos. Estos puntos necesitan ser exhaustivamente evaluados para no limitar la alimentación más de lo necesario, algo que incluye indudablemente en la adherencia.

Otro dos conceptos fundamentales y relacionados, son reemplazar y carencias. Entre las respuestas se destaca la necesidad de ofrecer reemplazos a los pacientes para poder alcanzar una alimentación completa. Lo restrictivo de este plan alimentario es uno de los puntos más criticados por los profesionales, por lo que buscar nuevas alternativas a la hora de indicar la alimentación se vuelve crucial. De no ser ofrecidos los reemplazos necesarios, las carencias nutricionales, tales como el déficit de calcio, pueden presentarse.



CONCLUSIONES

Los trastornos funcionales digestivos impactan en la calidad de vida de los pacientes, pudiendo causar problemas en cualquiera de los segmentos del tubo digestivo, involucrando diversos factores, no solo fisiológicos, sino también psíquicos y culturales, alterando la calidad de vida de los pacientes (Castañeda-Sepúlveda, 2010)¹.

El síndrome de intestino irritable se incluye dentro de estos, aunque en la actualidad está comenzando a considerarlo como un trastorno orgánico, tras ciertos hallazgos que demuestran anormalidades en las células endócrinas gastrointestinales, así como alteraciones de la motilidad y la secreción en el tubo digestivo de estos pacientes (El-Salhy, Gundersen, Gilja, Hatlebakk, & Hausken, 2014)². Es una patología multifactorial y cuyo tratamiento depende de la tolerancia individual de cada paciente.

Frente a la dificultad que plantea el tratamiento y los insatisfactorios resultados, ha surgido nueva evidencia que hace referencia a que un plan alimentario bajo en oligosacáridos, disacáridos, monosacáridos y polioles fermentables de cadena corta pobremente absorbidos, también conocidos como FODMAPs, podría ayudar a controlar la sintomatología (Gibson & Shepherd, 2010)³.

Actualmente, contamos con evidencia científica que vincula la ingesta de ciertos alimentos con el desarrollo de síntomas en pacientes con SII, encontrando que la dieta baja en FODMAPs ha producido alivio de la sintomatología en estos pacientes (Sheperd, Lomer, & Gibson, 2013)⁴. Se ha comprobado la eficacia de este tratamiento para disminuir sintomatología clásica como la inflamación y el dolor abdominal, así como para lograr un adecuado control de las heces (Halmos, Power, Shepherd, Gibson, & Muir, 2014)⁵. Sumado a esto, se ha demostrado que los FODMAPs aumentan el contenido de agua intestinal así como los sustratos fermentables en el colon, un efecto no deseado en pacientes con SII (Barret, y otros, 2010)⁶.

En este trabajo se analizó la aceptación de los profesionales, el grado de indicación y de prescripción de la dieta baja en FODMAPs en pacientes con Síndrome de Intestino Irritable.

Es importante remarcar que sólo un 32,1% de los profesionales que contestaron la encuesta tienen conocimiento acerca del tratamiento y los lineamientos que este incluye, frente a un 42,9% que negó conocerla. Además de esto, un 25% afirmó haber escuchado a cerca de esto pero no conocer con exactitud los lineamientos. Si tomamos como no estas últimas respuestas, es muy bajo el porcentaje que de profesionales que tienen conocimiento sobre esta

¹ Estos trastornos implican un reto para el diagnóstico y tratamiento

² Aún se necesitan más estudios en diferentes grupos de pacientes para confirmar estos resultados.

³ La sigla FODMAP proviene de las iniciales en inglés de aquellos elementos que deben ser excluidos o controlados en la dieta: fermentable oligosaccharidies, disaccharides, monosaccharies and polyoles.

⁴ Aún hace falta más información de la aplicación e implementación de este tratamiento.

⁵ A pesar de esto algunos sujetos que participaron en el estudio que padecen SII-D mantuvieron anomalías en las heces.

⁶ Este estudio involucró 12 pacientes, a los cuales se les administró dietas que se diferenciaban por su contenido en FODMAPs, administrándose con un período de 2 semanas de diferencia.

dieta, lo que sugiere la necesidad de una capacitación, como una forma de tener una alternativa para el paciente que padece esta patología tan difícil de tratar.

Los efectos positivos a los que se hizo referencia en el marco teórico, fueron corroborados por los profesionales que han tenido experiencia utilizando una dieta baja en FODMAPs para el tratamiento de SII. Entre los mismos se observó, mejora global de la sintomatología, disminución de la inflamación y de la distensión, adicionando que es un buen plan para lograr que los pacientes aprendan a seleccionar por ellos mismos sus alimentos, identificando cuales son perjudiciales para su salud.

De la misma forma que se observaron beneficios, se señalaron falencias que este tratamiento puede traer aparejadas. Entre ellas fueron deficiencias de vitaminas y minerales, así como de frutas y verduras las que se nombraron más veces, y claro está la asociación entre ellas. Esto hace necesario que los profesionales se capaciten para lograr proporcionar los reemplazos suficientes, de manera que los pacientes no sufran ningún tipo de deficiencia en su alimentación.

Según lo registrado se observa una baja adherencia al tratamiento, cual corresponde al 42,9%. Esto plantea la necesidad de buscar opciones y formas de motivar al paciente a no renunciar al tratamiento. Es el carácter monótono y estricto son los motivos que se plantearon como principal causa de abandono, este es un dato de suma importancia, para comenzar, a partir de aquí, a buscar alternativas de manera que la adherencia mejore. Hacer un seguimiento exhaustivo del paciente se vuelve primordial, para lograr un alivio de la sintomatología, lo que se traduce en una mayor adherencia al tratamiento. Otro punto a remarcar de esto, es que se observa mejor adhesión en mujeres y jóvenes, por lo que se debería prestar mayor atención a la contención de hombres y personas mayores.

No es un punto menor para considerar el hecho de que los factores sociales se plantean como un criterio de exclusión para poder realizar el tratamiento. Sin duda el costo de la alimentación se incrementa al tener que prescindir de alimentos con gluten, algo que sería importante en caso de presentar intolerancia a él.

Finalmente, un 75% de los profesionales encuestados acepta este tratamiento, y está de acuerdo con reemplazar los lineamientos convencionales por un plan alimentario bajo en FODMAPs. De todos modos se opina que es sumamente importante considerar cada paciente de forma individual, no restringiendo todos los alimentos si son bien tolerados. Dos profesionales coinciden en que debido a lo estricto y restricto, sólo debe limitarse su uso para los casos más extremos en los que no se observa mejora de los síntomas.

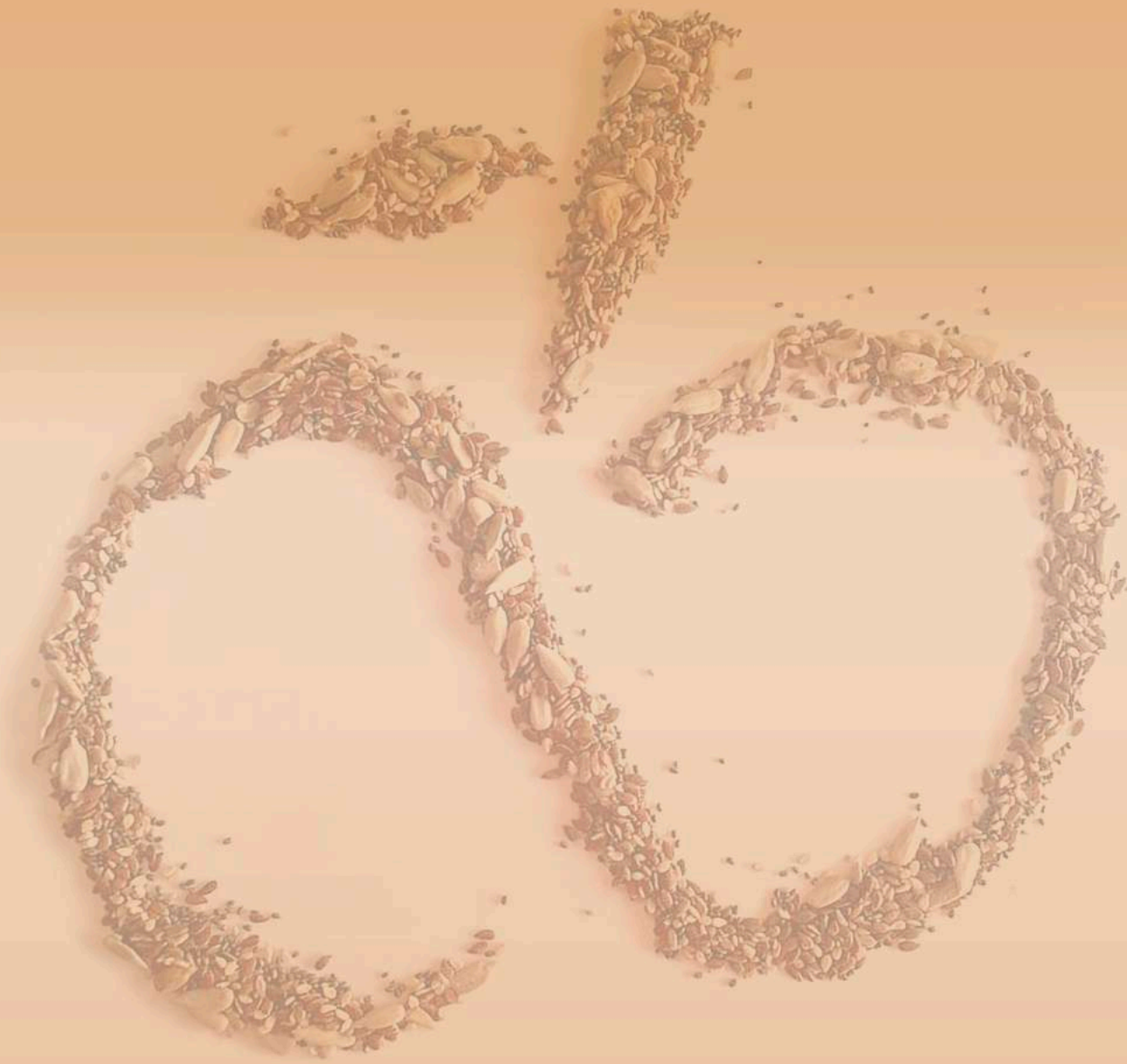
El tratamiento para SII con una dieta baja en FODMAPs plantea muchas restricciones, pero a la vez genera beneficios para los pacientes, en los que se observa una disminución de la sintomatología, incluyendo inflamación y distensión. Es de importante conocer la totalidad de

alimentos involucrados y evaluar la tolerancia individual de cada paciente, para lograr un plan alimentario sin carencias.

Frente a resultados de esta investigación surgen los siguientes interrogantes:

¿Cuáles son las causas que conducen a la no aplicación de la dieta baja en FODMAPs aun aceptando la mejora de la sintomatología que esta produce en el paciente?

¿Cuáles serían las alternativas para reemplazar los alimentos excluidos, de manera que se eviten las deficiencias nutricionales?



BIBLIOGRAFÍA

- Abdo-Francis, J. M. (2011). Trastornos funcionales digestivos. *Revista Hospital General de México*, 220-233.
- Anand, P., Aziz, Q., & Van Oudenhove, L. (2008). Peripheral and central mechanisms of visceral sensitization in man. *Neurogastroenterology and Motility*, 29-46.
- Arroyo Villarino, M., & Alcedo González, J. (2004). Intolerancia a la lactosa: diagnóstico y tratamiento. *Jano*, 19-25.
- Atkinson, W., Sheldon, T., & Shaath, N. (2004). Food elimination based on IgG antibodies in irritable bowel syndrome: a randomised controlled trial. *Journal of the British Society of Gastroenterology*, 1459-1464.
- Balvoa, A., & Benavent, J. (2002). Síndrome de Intestino Irritable. Tratamiento del síndrome del intestino irritable. Presente y futuro. *Jano*, 52-60.
- Barret, J. S., Gearry, R. B., Irving, P. M., Rose, R., Rosella, O., Haines, M. L., . . . Gibson, P. R. (2010). Dietary poorly absorbed, short-chain carbohydrates increase delivery of water and fermentable substrates to the proximal colon. *Alimentary Pharmacology Therapeutics*, 874-882.
- Barrett, J. S., & Gibson, P. R. (2007). Clinical Ramifications of malabsorption of fructose and other short-chain carbohydrates. *Practical Gastroenterology*, 51-65.
- Benages Martínez, A., Mora Miguel, F., Mínguez Pérez, M., & Peña Aldea, A. (2000). Síndrome de Intestino Irritable. *Medicine*, 325-336.
- Biesiekierski, J. R., Newnham, E. D., Irving, P. M., Barrett, J. S., Haines, M., Doecke, J. D., . . . Gibson, P. R. (2011). Gluten causes gastrointestinal symptoms in subjects without celiac disease: a double-blind randomized placebo-controlled trial. *American Journal of Gastroenterology*, 508-514.
- Blanco, A. (2002). *Química Biológica*. El Ateneo.
- Blanco, H. E., & Rodríguez, J. T. (2010). *Síndrome de Intestino Irritable y otros trastornos relacionados. Fundamentos biopsicosociales*. Buenos Aires: Médica Panamericana.
- Canavan, J. B., Bennett, K., Feely, J., O'Moráin, C. A., & O'Connor, H. J. (2009). Significant psychological morbidity occurs in irritable bowel syndrome: a case-control study using a pharmacy reimbursement data base. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics Journal*, 440-449.
- Castañeda-Sepúlveda, R. (2010). Síndrome de Intestino Irritable. *Medicina Universitaria*, 39-46.
- Chang, J., Locke, G. R., McNally, M. A., Halder, S. L., Schleck, C. D., Zinsmeister, A. R., & Talley, N. J. (2010). Impact of functional gastrointestinal disorders on survival in the community. *American Journal of Gastroenterology*, 822-32.
- Croagh, C., Shepherd, S. J., Berryman, M., Muir, J. G., & Gibson, P. R. (2007). Pilot study on the effect of reducing dietary FODMAP intake on bowel function in patients without a colon. *Inflammatory Bowel Diseases*, 1522-1528.

- Curioso, W. H., Donaires Mendoza, N., Zerpa, C. B., Ganoza Gallardo, C., & Barúa, R. L. (2002). Prevalencia y asociación de la dispepsia y el síndrome de intestino irritable en una comunidad de la Selva Peruana. *Scielo Perú*, 22.
- Daza, W., Agudero, P., Páez, E., & Dadán, S. S. (2010). Trastornos gastrointestinales funcionales en pediatría. *Curso Continuo de Actualización en Pediatría*, 44-60.
- De Ponti, F., & Tonini, M. (2001). Irritable bowel syndrome: new agents targeting serotonin receptor subtypes. *Drugs*, 317-332.
- Domingo, J. J. (2013). El síndrome del intestino irritable, ¿ya no debe ser considerado un trastorno funcional? *Medicina Clínica*, 403-405.
- Drossman, D. A., Creed, F. H., Olden, K. W., Svedlund, J., Toner, B. B., & Whitehead, W. E. (1999). Aspectos psicosociales de los trastornos gastrointestinales funcionales. *Gut*, 782-794.
- El-Salhy, M., Gundersen, D., Gilja, O. H., Hatlebakk, J. G., & Hausken, T. (2014). Is irritable bowel syndrome an organic disorder? *World Journal of Gastroenterology*, 384-400.
- Estopa Dueso, J., Jorquera, F., Santos Martín, C., & Veiga Fernandez, C. T. (2004). Síndrome de Intestino Irritable. *Revista de la Sociedad Española de Médicos Generales y de Familia*, 211-225.
- Ferrino, J. C., Taxa, L., & Angeles, G. (1996). Histología Normal del intestino delgado. *Rev Med Hered*, 46-57.
- Gearry, R. B., Irving, P. M., Barrett, J. S., Nathan, D. M., Shepherd, S. J., & Gibson, P. R. (2009). Reduction of dietary poorly absorbed short-chain carbohydrates (FODMAPs) improves abdominal symptoms in patients with inflammatory bowel disease—a pilot study. *Journal of Chron's and Colitis*, 3, 8-14.
- Gibson, P. R., & Shepherd, S. J. (2010). Evidence-based dietary management of functional gastrointestinal symptoms: the FODMAP approach. *Journal of Gastroenterology and hepatology*, 252-258.
- Gibson, P. R., & Shepherd, S. J. (2012). Food Choice as a Key Management Strategy for Functional Gastrointestinal Symptoms. *American Journal of Gastroenterology*, 657-666.
- Halmos, E. P., Power, V. A., Shepherd, S. J., Gibson, P. R., & Muir, J. G. (2014). A Diet Low in FODMAPs Reduces Symptoms of Irritable Bowel Syndrome. *Gastroenterology*, 67-75.
- Halmos, E. P., Power, V. A., Shepherd, S. J., Gibson, P. R., & Muir, J. G. (2014). A diet low in FODMAPs reduces symptoms of irritable bowel syndrome. *Gastroenterology*, 67-75.
- Hasler, W. L. (2011). Traditional thoughts on the pathophysiology of Irritable Bowel Syndrome. *Gastroenterology Clinics of North America*, 21-43.
- Innovation, A. f. (2011). *Therapeutic Diet Specifications for Adult Inpatients*. Chatswood, New South Wales, Australia.

- Jalanka-Touvinen, J., Salonen, A., Nikkila, J., Immonen, O., Kekkonen, R., Lahti, L., . . . M de Vos, W. M. (2011). Intestinal Microbiota in Healthy Adults: Temporal Analysis Reveals Individual and Common Core and Relation to Intestinal Symptoms. *Plos One*, 0023035.
- Jiménez, F. L., & Cubas-Benavides, F. (2009). Características clínicas del síndrome de intestino irritable en pacientes de dos centros asistenciales. *Rev Soc Peru Med Interna*, 89-95.
- Kapeller, J., Houghton, L., Monnikes, H., Walstab, J., Moller, D., & Bonisch, H. (2008). First evidence for an association of functional variant in the microRNA-510 target site of the serotonin receptor type 3E gene with diarrhea predominant irritable bowel syndrome. *Human Molecular Genetics*, 967-977.
- Kerckhoffs, A. P., Samson, M., Van der Res, M., De Vogel, J., Knol, J., & Ben-Amor, K. (2009). Lower Bifidobacteria counts in both duodenal mucosa-associated and fecal microbiota in Irritable Bowel Syndrome patients. *World Journal of Gastroenterology*, 2887-2892.
- Kevin, W., Olden, M. D., Heather, J., & Chial, M. D. (2002). *Síndrome de Intestino Irritable ¿cómo diagnosticar? ¿Cómo tratar*. Madrid: Jarpyo Editores.
- Kwan, C. L., Diamant, N. E., Pope, G., Mikula, K., Mikulis, D. J., & Davis, K. D. (2005). Abnormal forebrain activity in functional bowel disorder patients with chronic pain. *Neurology*, 1268-1277.
- Lea, R., Houghton, L. A., Calvert, E. L., Larder, S., & Gosalkorale, W. M. (2003). Gut focused hypnotherapy normalizes disorders rectal sensitivity in patients with irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther*, 635-642.
- Lomer, M. (2014). FODMAP: ¿se acumula evidencia? *Journal for health care professionals*, 2-6.
- Lydiard, R. B. (1992). Anxiety and the irritable bowel syndrome. *Psychiatr Ann*, 612-618.
- Magge, S., & Lembo, A. (2012). Low-FODMAP Diet for Treatment of Irritable Bowel Syndrome. *Gastroenterology and Hepatology*, 739-747.
- Mahan, K., & Escott-Stump, S. (2008). *Krause's food, nutrition & diet therapy*. Estados Unidos: Elsevier Saunders.
- Malinen, E., Rinttila, R., Kajander, K., Matto, J., Kassinen, A., & Krogius, L. (2005). Analysis of the fecal microbiota of Irritable Bowel Syndrome patients and healthy controls with real-time PCR. *American Journal of Gastroenterology*, 373-382.
- McKenzie, Y., Alder, A., Anderson, W., Brian, A., Goddard, L., Gulia, P., . . . Lomer, M. (2013). *K evidence-based practice guidelines for the dietetic management of irritable bowel syndrome (IBS) in adults*. British Dietetics Association.
- Modolell Aguilar, I., & Mearin, F. (2003). Síndrome de Intestino Irritable tras gastroenteritis aguda. *Medicina Clínica Monografías (Barcelona)*, 35-36.
- Moliner Robredo, C. (2010). Abordaje práctico de los trastornos funcionales gastrointestinales. Introducción. *AEPap Curso de actualización Pediatría*, 277-8.

- Montoro, M. A., & Pagán García, J. C. (2012). *Problemas comunes en la práctica clínica: Gastroenterología y Hepatología*. Jarpyo Editores, S.A.
- Muller-Lissner, S. A., Bollani, S., & Brummer, R. J. (2001). Epidemiological aspects of irritable bowel syndrome in Europe and North America. *Digestion*, 200-204.
- Murray, K., Wilkinson-Smith, V., Hoad, C., Costigan, C., Cox, E., Lam, C., . . . Spiller, R. C. (s.f.). Differential Effects of FODMAPs (Fermentable Oligo-, Di-, Mono-Saccharides and Polyols) on Small and Large Intestinal Contents in Healthy Subjects Shown by MRI.
- Ong, D. K., Mitchell, S. B., Barrett, J. S., Shepherd, S. J., Irving, P. M., Biesiekierski, J. R., . . . Muir, J. G. (2010). Manipulation of dietary short chain carbohydrates alters the pattern of gas production and genesis of symptoms in irritable bowel syndrome. *Journal of gastroenterology and hepatology*, 1366-1273.
- Otero Regino, W., & Gómez Zuleta, M. (2005). Síndrome de Intestino Irritable: diagnóstico y tratamiento farmacológico. Revisión concisa. *Revista de Gastroenterología de Perú*.
- Parrota, M. A., & Audisio, J. (2005). Protocolo: Síndrome de Intestino Irritable. *Revista Asociación de Coloproctología del Sur*, 188-196.
- Pérez Cruz, E., Serralde Zuñiga, A. E., & Meléndez Mier, G. (2007). Efectos benéficos y deletéros del consumo de fuctosa. *Revista de Endocrinología y Nutrición*, 67-74.
- Piche, T., Des Varannes, S. B., Sacher-Huvelin, S., Holsdt, J. J., Cuber, J. C., & Galmiche, J. P. (2003). Colonic fermentation influences lower esophageal sphincter function in gastroesophageal reflux disease. *Gastroenterology*, 894-902.
- Quera, R. P., & Valenzuela, J. E. (2003). Hipersensibilidad visceral, un concepto a nuestro alcance. *Revista médica de Chile*, 85-92.
- Quigley, E., Fried, M., Gwee, K. A., Olano, C., Guarner, F., Khalif, I., . . . Krabshuis, J. H. (2009). Síndrome de Intestino Irritable una perspectiva a nivel mundial. *World Gastroenterology Guidance*.
- Rodota, L. P., & Castro, M. E. (2012). *Nutrición clínica y dietoterápica*. Buenos Aires: Médica Panamericana.
- Saito, Y. A., Locke III, G. R., & Weaver, A. L. (2005). Diet and functional gastrointestinal disorders: a population based case-control study. *American Journal of Gastroenterology*, 2743-2748.
- Saito, Y., Petersen, G. M., Larson, J. J., Atkinson, E. J., Fridley, B. L., & de Andrade, M. (2010). Familial aggregation of irritable bowel syndrome: a family case-control study. *American Journal of Gastroenterology*, 833-844.
- Segarra, E. (2006). *Fisiología de los aparatos y sistemas*. Cuenca: Universidad de Cuenca.
- Sheperd, S. J., Lomer, M. C., & Gibson, P. R. (2013). Short Chain Carbohydrates and Functional Gastrointestinal Disorders. *American Journal of Gastroenterology*, 707-717.

- Shepherd, S. J., & Gibson, P. R. (2006). Fructose malabsorption and symptoms of irritable bowel syndrome: guidelines for effective dietary management. *Journal of the American Dietetic Association*, 1631-1639.
- Shepherd, S. J., Parker, F. C., Muir, J. G., & Gibson, P. R. (2008). Dietary Triggers of Abdominal Symptoms in Patients With Irritable Bowel Syndrome: Randomized Placebo-Controlled Evidence. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 765-771.
- Spiller, R. C., Jenkins, D., & Thorney, J. P. (2000). Increased rectal mucosal enteroendocrine cells, T lymphocytes, and increased gut permeability following acute Campylobacter enteritis and post-dysenteric Irritable Bowel Syndrome. *Gut*, 804-811.
- Staudacher, H. M., Irving, P. M., Lomer, M. C., & Whelan, K. (2012). Mechanisms and efficacy of dietary FODMAP restriction in IBS. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, 260-274.
- Staudacher, H. M., Lomer, M. C., Anderson, J. L., Barrett, J. S., Muir, J. G., Irving, P. M., & Whelan, K. (2012). Fermentable Carbohydrate Restriction Reduces Luminal Bifidobacteria and gastrointestinal symptoms in patients with IBS. *Journal of nutrition*, 1510-1518.
- Szereszewski, J. (2009). Anatomía quirúrgica del colon. *Cirugía digestiva*, 1-6.
- Talley, N. J., Zinsmeister, A. R., & Melton, L. J. (1992). Prevalence of gastrointestinal symptoms in elderly: a population based study. *Gastroenterology*, 895-901.
- Talley, N. J., Zinsmeister, A. R., & Van Dyke, C. (1991). Epidemiology of colonic symptoms and the irritable bowel syndrome. *Gastroenterology*, 927-934.
- Tárraga López, P. J. (2004). Trastornos funcionales digestivos: una visión desde la Atención Primaria. *Revista de la Sociedad Española de Médicos Generales y de la Familia*, 78-83.
- Thompson, J. J., Elsenbruch, S., Harnish, M. J., & Orr, W. C. (2002). Autonomic functioning during REM sleep differentiates IBS symptom subgroups. *American Journal of Gastroenterology*, 2865-2871.
- Verdú, E. F., Berick, P., Verma-Gandu, M., Huang, X. X., Blennerhassett, P., Jackson, W., . . . Collins, S. M. (2006). Specific prebiotic therapy attenuates antibiotic induced visceral hypersensitivity in mice. *Gut*, 182-190.
- Williams, M. (2014). La dieta baja en FODMAP para el SII: Reino Unido como ejemplo. *Journal for health care professionals*, 8-13.
- Yao, C. K., Tan, H. L., Langenberg, D. R., Barrett, J. S., Rose, R., Lles, K., . . . Muir, J. G. (2013). Dietary sorbitol and manitol: food content and distinct absorption patterns between healthy individuals and patients with irritable bowel syndrome. *Journal of human nutrition and dietetics*, 874-882.
- Zolezzi Francis, A. (2007). Las enfermedades Funcionales Gastrointestinales y Roma III. *Revista Gastroenterología de Perú*.
- Zolezzi Francis, A. (2007). Las enfermedades Funcionales Gastrointestinales y Roma III. *Revista de Gastroenterología de Perú*, 177-184.



Plan Alimentario Bajo en FODMAPs

Ornella Lucía Manganiello ornellamanganiello@hotmail.com



UNIVERSIDAD FASTA
FACULTAD DE CS. MÉDICAS
LICENCIATURA EN NUTRICIÓN

A pesar de ser una de las condiciones gastrointestinales más frecuentes, la terapéutica empleada para el tratamiento del Síndrome de Intestino Irritable resulta aún insatisfactoria. Actualmente se plantea un plan alimentario bajo en oligosacáridos, disacáridos, monosacáridos y polioles fermentables de cadena corta pobremente absorbidos, más conocidos como FODMAPs, para aliviar la sintomatología en estos pacientes.

Objetivo: Analizar la aceptación de los profesionales, el grado de indicación y de prescripción de la dieta baja en FODMAPs en pacientes con Síndrome de Intestino Irritable, en Argentina, en el año 2015.

Material y Método: Se realizó una investigación descriptiva, con un diseño de tipo transversal. La muestra comprende 29 nutricionistas de diferentes sitios de Argentina. A cada uno se le solicitó que complete una encuesta online sobre información, aceptación, beneficios, efectos negativos, adherencia y prescripción de la dieta baja en FODMAPs para pacientes con Síndrome de Intestino Irritable.



Fuente: Elaboración propia

Resultados: El 42,9% de los nutricionistas encuestados negó conocer el tratamiento. Por su parte aquellos que lo han implementado observaron mejoras en la sintomatología en general, incluyendo inflamación y dolor abdominal. Un 75% de estos acepta que la dieta baja en FODMAPs sea utilizada para tratar el Síndrome de Intestino Irritable, considerando siempre la tolerancia individual de cada paciente.

Conclusiones: la dieta baja en FODMAPs contribuye a mejorar la sintomatología de los pacientes con Síndrome de Intestino Irritable. A pesar de ello no es conocida por gran número de nutricionistas, lo que plantea la necesidad de capacitación, para poder abordar esta patología de forma más eficiente, considerando siempre como primer lineamiento la tolerancia individual de cada paciente.

REPOSITORIO DIGITAL DE LA UFASTA AUTORIZACION DEL AUTOR¹

En calidad de TITULAR de los derechos de autor de la obra que se detalla a continuación, y sin infringir según mi conocimiento derechos de terceros, por la presente informo a la Universidad FASTA mi decisión de concederle en forma gratuita, no exclusiva y por tiempo ilimitado la autorización para:

- ✓ Publicar el texto del trabajo más abajo indicado, exclusivamente en medio digital, en el sitio web de la Facultad y/o Universidad, por Internet, a título de divulgación gratuita de la producción científica generada por la Facultad, a partir de la fecha especificada.
- ✓ Permitir a la Biblioteca que sin producir cambios en el contenido, establezca los formatos de publicación en la web para su más adecuada visualización y la realización de copias digitales y migraciones de formato necesarias para la seguridad, resguardo y preservación a largo plazo de la presente obra.

1. Autor:

Apellido y Nombre: **Manganiello Ornella Lucía**

Tipo y Nº de Documento: **DNI 35.411.055**

Teléfono/s: **02245-15-500188**

E-mail: **ornellamanganiello@hotmail.com**

Título obtenido: **Licenciada en Nutrición**

2. Identificación de la Obra:

TITULO de la obra (Tesina, Trabajo de Graduación, Proyecto final, y/o denominación del requisito final de graduación)

Plan alimentario bajo en FODMAPs para el tratamiento de Síndrome de Intestino Irritable

Fecha de defensa ____/____/20____

3. AUTORIZO LA PUBLICACIÓN BAJO CON LALICENCIA Creative Commons
(recomendada, si desea seleccionar otra licencia visitar
http://creativecommons.org/choose/)



Esta obra está bajo una [licencia de Creative Commons Reconocimiento-NoComercial-CompartirIgual 3.0 Unported](http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/3.0/).

4. NO AUTORIZO: marque dentro del casillero []

NOTA: Las Obras (Tesina, Trabajo de Graduación, Proyecto final, y/o denominación del requisito final de graduación) **no autorizadas** para ser publicadas en TEXTO COMPLETO, serán difundidas en el Repositorio Institucional mediante su cita bibliográfica completa, incluyendo Tabla de contenido y resumen. Se incluirá la leyenda "Disponible sólo para consulta en sala de biblioteca de la UFASTA en su versión completa"

Firma del Autor Lugar y Fecha

¹ Esta Autorización debe incluirse en la Tesina en el reverso ó pagina siguiente a la portada, debe ser firmada de puño y letra por el autor. En el mismo acto hará entrega de la versión digital de acuerdo a formato solicitado.

Tesis de Licenciatura
Ornella Lucía Manganiello

