

El síndrome de intestino irritable (SII) y su relación con los FODMAPs.

Muchos pacientes con SII describen la exacerbación de sus síntomas luego del consumo de alimentos. En los últimos años ha habido un resurgimiento de los abordajes alimentarios para los trastornos funcionales.

- Es común en los pacientes preguntar si los alimentos que consumen pueden ser causantes de sus intolerancias y hacer referencia de sus experiencias personales.
- Además estos son pacientes agobiados por muchos estudios y tratamientos poco efectivos, que requieren de mucha escucha y contención.

Hasta hace poco tiempo, el manejo dietoterápico de los trastornos funcionales del tubo digestivo se enfocaba en la exclusión de:

- Lactosa
- Derivados de harina de trigo
- Monosacáridos (sorbitol, fructosa, xilitol)
- Productos con sustancias estimulantes simil cafeína (café, chocolate, té y bebidas cola)

La causa por los cuales estos alimentos causan intolerancia es inespecífica. No existe una dieta estándar.

La nueva teoría FODMAPs se basa en la llegada de sustratos mal absorbidos al intestino que generan distensión luminal debido a alteraciones en el contenido de sólidos, líquidos y gases. Este grupo de carbohidratos de cadena corta contribuye a la distensión luminal particularmente a través del aumento del volumen de líquidos y de la mayor producción de gases. Sus caracteres particulares se sustentan en:

- Sustratos pobremente absorbidos en el ID proximal
- Moléculas pequeñas (osmóticamente activas)
- De fermentación rápida en ID distal y ciego
- NO tiene que ver con una resolución causal del SII, más bien representa una gran estrategia para la reducción de los síntomas

- La innovación de este abordaje tiene que ver con la reducción global y total de los carbohidratos de cadena corta pobremente absorbidos. Descarta las restricciones parciales.

FODMAPs es un acrónimo que significa oligo, di, monosacáridos y polioles fermentables. Estos diferentes hidratos de carbono fueron agrupados en base a la longitud de sus cadenas. Este término fue acuñado por un grupo de investigadores australianos que sostienen que dichas formas de carbohidratos agravan los síntomas de algunos trastornos digestivos tales como el SII y la enfermedad inflamatoria intestinal.

Dentro de la familia llamada FODMAPs encontramos los siguientes sustratos con sus principales ejemplos:

- ▣ Alta concentración de Fructosa: Miel, Manzanas, Mango, Peras, Sandía, Jarabe de Maíz de Alta Fructosa (JMAF).
- ▣ Fructo-oligosacáridos (FOS)- fructanos: alcauciles, espárragos, achicoria, cebolla, altas cargas de trigo y cebada.
- ▣ Galacto-oligosacáridos (GOS): porotos, lentejas, arvejas
- ▣ Lactosa: leche, helado, leche condensada, yogur, quesos untables sin madurar
- ▣ Polioles (sorbitol, manitol, xilitol y maltitol / manzana, paltas, ciruelas, hongos

Lo que ya se sabe sobre este tema

- ▶ Una dieta baja en FODMAPs reduce los síntomas gastrointestinales en aproximadamente el 75% de los pacientes con SII.
- ▶ Un estudio aleatorio de grupos paralelos mostró una reducción de la proporción y concentración de fecal de bifidobacterias spp en una dieta baja en FODMAPs evaluada por nutricionista en comparación con una dieta habitual.

¿Cuáles son los nuevos hallazgos?

- ▶ Las dietas que difieren en su contenido de FODMAPs están asociadas con cambios considerables en la estructura de la microbiota fecal.
- ▶ Una dieta baja en FODMAPs reduce la abundancia bacteriana total.

¿Cómo podría tener un impacto en la práctica clínica en el futuro próximo?

► Se debe tener precaución al recomendar la dieta baja en FODMAPs a largo plazo.

Es de destacar que no beneficia a todos los pacientes y que de acuerdo a la tolerancia individual pueden evitarse restricciones innecesarias ó excluir algunos otros nutrientes como almidón resistente y hacer selección de fibras.

Esta dieta debe ser utilizada por períodos cortos, con reintroducciones pautadas por un nutricionista experto. Mal administrada es difícil de cumplir, confunde al paciente y hace que la dieta sea limitada en nutrientes benéficos que deben ser manejados en reemplazo; con lineamientos individuales.

Andrea F. González

Jefa del Departamento de Alimentación

Hospital de Gastroenterología "Dr. C. Bonorino Udaondo"

Bibliografía de consulta:

1. Gearry, R., Irving, P., Barrett, J. et al.(2009) Journal of Crohn´s and Colitis , 3, 8-14.
2. McKenzie Y.A et al (2012) J Hum Nutr Diet. 25, 260–274.
3. Ahmad O.F. and Akbar A. (2015). British Medical Bulletin, 113: 83-90.
4. Gibson P.R, Shepherd S.J. (2005) Aliment Pharmacol ther, 21: 1399- 1409.
5. Gibson P.R, Shepherd S.J. (2007) Practical Gastroenterol, August: 51- 65.
6. Gibson P.R, Shepherd S.J.(2010).J Gastroenterol Hepatol; 25(2):252-258
7. Barret S.J., Gibson P.R. (2012) Ther Adv Gastroenterol, 5, 4:261- 268
8. Shepherd S.J.(2013) Am J Gastroenterol ; 108:707–717
9. Halmos E.P. (2014).Gastroenterology; 146: 67- 75