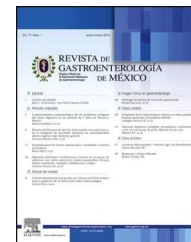




REVISTA DE
GASTROENTEROLOGÍA
DE MÉXICO

www.elsevier.es/rgmx



EDITORIAL

¿Una dieta baja en FODMAP mejora los síntomas en pacientes mexicanos con SII?☆



Does a low FODMAP diet improve symptoms in Mexican patients with IBS?

A pesar de que la mayoría de los pacientes con síndrome de intestino irritable (SII) refieren que los alimentos desencadenan o exacerban sus síntomas¹, en realidad el papel de la dieta en el SII no ha sido estudiado adecuadamente. Es muy común que los pacientes con SII experimenten con cambios en su dieta o limiten el consumo de alimentos incluso antes de buscar atención médica². Los alimentos implicados con mayor frecuencia son el trigo, maíz, lácteos, café, té y cítricos. Por lo tanto, no es sorprendente que en un estudio en más de 1,200 pacientes con SII, el 63% estaba interesado en saber que alimentos evitar. De hecho, en cuanto a los cambios en el estilo de vida los pacientes consideraron en primer lugar comer comidas pequeñas, incrementar el consumo de fibra y evitar grasas, hidratos de carbono, lácteos, cafeína, alcohol y comidas ricas en proteínas, como la carne³. Además, muchos pacientes con SII consideran que tienen alergias alimentarias, a pesar de que estas son en realidad muy raras⁴. Sin embargo, la mayoría de los síntomas del SII relacionados con alimentos parecen estar desencadenados por intolerancias alimentarias.

En los últimos años, la sensibilidad al gluten y a los oligosacáridos, disacáridos, monosacáridos y polioles fermentables (FODMAP) se ha convertido en el principal objetivo de investigación como causa alimentaria de síntomas del SII. De hecho, en la más reciente revisión sistemática del Colegio Americano de Gastroenterología para establecer recomendaciones sobre el tratamiento del SII publicada en 2014, se concluyó que «Las dietas especializadas pueden mejorar los síntomas en casos individuales de SII». Sin embargo, esta recomendación fue calificada como débil debido al bajo nivel de las evidencias disponibles durante los 5 años previos

a la publicación⁵. En resumen, dicha monografía consideró que, a pesar del retraso, finalmente las investigaciones han empezado a abordar el papel de los factores dietéticos en la patogenia del SII, enfocándose principalmente en 2 mecanismos, las intolerancias y la hipersensibilidad, sin descartar otros como la estimulación de las hormonas intestinales y la interacción con la microbiota, entre otras. El mismo resumen termina afirmando que las dietas libres de gluten y bajas en FODMAP son promisorias pero el papel preciso de las mismas en el manejo del SII requiere ser definido⁵.

En este sentido, vale la pena destacar estos dos factores alimentarios. En primer lugar me referiré al papel del gluten. En una interesante revisión sobre la enfermedad celíaca (EC) y la sensibilidad al gluten no celíaca (NCGS), Aziz et al. hacen un recuento histórico destacando que la exposición del ser humano al trigo empezó solo apenas hace 10,000 años en el sur occidente de Asia pero su expansión duró hasta el año 4,000 antes de la era cristiana⁶. Por lo anterior, en los años 40 se iniciaron los esfuerzos para incrementar la producción del trigo, lo cual se logró para finales del siglo xx en 5 veces. Entonces, se puede considerar que el trigo constituye una «nueva» adición a la dieta del ser humano, lo cual puede ser la causa de una reacción inmunológica en sujetos genéticamente susceptibles y puede llevar a la presencia de la EC o la NCGS en los mismos⁶. La EC se caracteriza por inflamación crónica de la mucosa del intestino delgado proximal que cicatriza cuando se excluyen de la dieta los alimentos que contienen gluten y recurre cuando son reintroducidos. El gluten contiene las proteínas de depósito derivadas del trigo, cebada y centeno. Estas proteínas son ricas en glutaminas y prolinas, y son digeridas parcialmente en el tracto gastrointestinal superior resultando en péptidos que pueden desencadenar una reacción inmunológica⁷. El diagnóstico se puede establecer mediante la presencia de anticuerpos antitransglutaminasas del tipo IgA (tTG IgA) y se confirma mediante biopsias del intestino delgado. En un 10% de los casos, los pacientes son seronegativos debido a la deficiencia de IgA, por lo cual ante la presencia de síntomas como

☆ Véase contenido relacionado en DOI:<http://dx.doi.org/10.1016/j.rgmx.2015.06.008>, Pérez y López N, et al. Respuesta clínica en pacientes mexicanos con síndrome de intestino irritable tratados con dieta baja en carbohidratos fermentables (FODMAP). Rev Gastroenterol Méx. 2015;80(3):180-5.

diarrea de causa no clara y anemia ferropénica se debe realizar endoscopia con toma de biopsias del intestino delgado. El otro componente importante del diagnóstico es el HLA-DQ2/DQ8, ya que el 100% de los pacientes presentan estos alelos; entonces debido al 100% de sensibilidad para EC, estos son solo útiles para excluir la enfermedad debido a su alto valor predictivo negativo⁷. Por su parte, la NCGS se caracteriza por la presencia de síntomas gastrointestinales (p. ej., diarrea, dolor, distensión abdominal subjetiva) y/o extraintestinales (p. ej., cefalea, fatiga, irritabilidad, déficit de atención, ataxia, ulceraciones orales) desencadenados por alimentos que contienen gluten en pacientes en quienes se ha excluido EC o alergia al gluten. Los síntomas mejoran o desaparecen con la supresión del gluten de la dieta. No existen criterios diagnósticos o serológicos para este trastorno pero algunos estudios han sugerido la presencia variable de anti gliadinas IgA/IgG⁸. La NCGS ha cobrado mucha popularidad y es impresionante el número de pacientes con y sin SII en la clínica que suspenden el gluten de la dieta reportando mejoría de los síntomas. El parte aguas resultó en 2011 cuando Biesiekierski et al. publicaron un estudio en el cual pacientes con SII luego de un período libre de gluten en la dieta fueron aleatorizados a dieta libre de gluten vs. 16 g de gluten al día⁹. Encontraron una falta de control adecuado de los síntomas en el 68% de aquellos asignados a gluten vs. 40% con dieta libre de gluten ($p = 0.0001$). Los síntomas que empeoraron de manera significativa fueron dolor abdominal, satisfacción en la consistencia de las evacuaciones, distensión subjetiva, fatiga y síntomas globales, mas no gases ni náuseas⁹. El mismo grupo publicó 2 años más tarde un nuevo estudio que se considera la «corrección del previo» llevado a cabo en pacientes con SII mediante criterios de Roma III y NCGS los cuales fueron sometidos a una dieta baja en FODMAP por 2 semanas, encontrando una reducción significativa en los síntomas¹⁰. Posteriormente, dichos pacientes fueron aleatorizados a una dieta alta en gluten (16 g/día) vs. baja en gluten (2 g/día) más 14 g de proteínas de leche, seguidas de un período de lavado para luego cruzar los tratamientos por 3 días. Demostraron que la dieta alta en gluten, y no la dieta baja en gluten y/o placebo, fue significativamente superior sobre la mejoría global, distensión abdominal subjetiva, satisfacción con la consistencia de las evacuaciones y flatulencia, así como una tendencia en dolor abdominal, pero sin efectos sobre la fatiga y las náuseas¹⁰. Lo anterior indica que la mayoría de los pacientes que reportan sensibilidad al gluten, en realidad presentan intolerancia a los FODMAP, probablemente producto de los fructanos —oligosacáridos (FODMAP) presentes en el trigo— y no al gluten como tal¹¹. Esto ha sido posteriormente demostrado por otros grupos de investigadores¹².

Hasta el momento no existe una prueba serológica para el diagnóstico de la intolerancia a los FODMAP y quizá solo la prueba de aliento con fructosa pueda ser de utilidad de un subgrupo de pacientes¹³. En la clínica, probablemente solo la prueba con una dieta baja en FODMAP guiada por un nutriólogo y la reintroducción progresiva para determinar las intolerancias específicas, sea lo más útil. La adherencia a estas dietas así como la efectividad son altas en la mayoría de los pacientes que la utilizan; sin embargo, se debe tener precaución con estas dietas ya que algunos FODMAP tienen efectos probióticos importantes para la salud, la reducción

de substratos fermentables que llegan al colon puede tener implicaciones sobre la carcinogénesis y la inflamación, al menos teóricamente, y la dieta baja en FODMAP reduce una variedad de componentes nutricionales importantes¹⁴.

Hasta el momento no existen datos sobre la sensibilidad a los FODMAP en pacientes con SII en México. Un solo estudio multicéntrico nacional que encuestó a más de 1,670 pacientes con SII encontró que el 57% reportó síntomas con leguminosas (¿galactanos, fructanos?) y 57% con lácteos (lactosa) como desencadenantes de los síntomas, solo después de alimentos con alto contenido en grasas (72%), picantes o fuertemente condimentados (70%) como los más frecuentes. No se encontró asociación a edulcorantes artificiales (¿polioles?)¹⁵. Sin embargo, hay que decir que en la clínica observamos muchos pacientes con SII que reportan síntomas como distensión subjetiva, flatulencia, dolor abdominal y/o diarrea que utilizan goma de mascar. En la actualidad, la mayoría de estas están endulzadas con sorbitol, seguidas de isomaltol, maltitol (polioles) y los pacientes mejoran con solo suprimir este hábito.

En este número de la REVISTA DE GASTROENTEROLOGÍA DE MÉXICO, Pérez y López et al. presentan el primer estudio llevado a cabo en México en pacientes con SII tratados con una dieta baja en FODMAP (< 0.50 g por comida) por 21 días. Se incluyó a 31 pacientes, de los cuales el 87% eran mujeres, y se les dio una lista de los alimentos «prohibidos» durante el período de tratamiento. Los autores encontraron una reducción significativa en el dolor, distensión abdominal y flatulencia evaluados mediante escalas análogas visuales. Además, el 29.0% reportó satisfacción completa con el tratamiento, el 25.8% moderada, el 16.1% ligera, el 16% sin cambios y el 12.9% se reportaron insatisfechos. No encontraron cambios en la consistencia de las evacuaciones evaluadas mediante la escala de Bristol¹⁶.

Si bien este es un primer intento en nuestro medio, los resultados deben tomarse con cautela ya que el estudio presenta algunas limitantes, como la mayoría de los estudios que analizan las intervenciones dietéticas en SII. A pesar de que los autores refieren que es un estudio «comparativo», la limitante más importante es precisamente la falta de un grupo control que incluya una dieta promedio o regular de la población de estudio y que ambas dietas contengan el mismo contenido nutricional¹⁷. Para los ensayos con intervenciones dietéticas, recientemente el Grupo de Trabajo de la Fundación de Roma sobre el Papel de los Alimentos en los Trastornos Funcionales Gastrointestinales ha recomendado idealmente un diseño doble-ciego controlado con un reto dietético, pero por un lado existe la dificultad de un adecuado enmascaramiento, como es de esperar debido al tipo de intervención, y, por otra parte, debe existir un adecuado período de lavado antes del reto dietético, el cual a su vez debe ser introducido de manera gradual¹⁷. Se recomienda además describir la presencia de tratamientos activos en ambos grupos y la historia de reacciones a alimentos o percepción de intolerancias alimenticias, la adherencia a la intervención dietética, la presencia de eventos adversos con la dieta de estudio, debe haber un dietista en el grupo y finalmente debe controlarse el análisis para factores que puedan interactuar con el reto dietético como el uso de medicamentos concomitantes, alcohol y actividad física entre otros¹⁷. Nada de lo cual ha sido descrito por Pérez y López et al.¹⁶.

En conclusión, si bien los datos de la literatura sugieren que la mayoría de los pacientes con NCGS en realidad presentan intolerancia o sensibilidad a los FODMAP y que una dieta baja en estos hidratos de carbono y polioles fermentables puede mejorar los síntomas del SII en los pacientes que la utilizan; esta debe ser administrada bajo la supervisión de un nutriólogo experto. Sin embargo, la mayoría de los estudios que han evaluado la dieta baja en FODMAP en SII carece de un diseño adecuado que permita una conclusión sólida al respecto de la efectividad de esta intervención.

Financiamiento

Max Schmulson ha recibido financiación de la División de Investigación de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México.

Conflicto de intereses

En el último año Max Schmulson ha sido ponente para Alfa Wassermann y Takeda México. Ha sido consultante para Commonwealth Laboratories Inc, Senosiain y ha recibido fondos de investigación de Alfa Wassermann.

Referencias

1. Simren M, Mansson A, Langkilde AM, et al. Food-related gastrointestinal symptoms in the irritable bowel syndrome. *Digestion*. 2001;63:108–15.
2. Eswaran S, Tack J, Chey WD. Food: the forgotten factor in the irritable bowel syndrome. *Gastroenterol Clin North Am*. 2011;40:141–62.
3. Halpert A, Dalton CB, Palsson O, et al. What patients know about irritable bowel syndrome (IBS) and what they would like to know. National Survey on Patient Educational Needs in IBS and development and validation of the Patient Educational Needs Questionnaire (PEQ). *Am J Gastroenterol*. 2007;102:1972–82.
4. Rona RJ, Keil T, Summers C, et al. The prevalence of food allergy: A meta-analysis. *J Allergy Clin Immunol*. 2007;120:638–46.
5. Ford AC, Moayyedi P, Lacy BE, et al. American College of Gastroenterology monograph on the management of irritable bowel syndrome and chronic idiopathic constipation. *Am J Gastroenterol*. 2014;109 Suppl 1:S2–26 [quiz S7].
6. Aziz I, Branchi F, Sanders DS. The rise and fall of gluten! *Proc Nutr Soc*. 2015;74:221–6.
7. Boettcher E, Crowe SE. Dietary proteins and functional gastrointestinal disorders. *Am J Gastroenterol*. 2013;108:728–36.
8. Carroccio A, Mansueto P, Iacono G, et al. Non-celiac wheat sensitivity diagnosed by double-blind placebo-controlled challenge: exploring a new clinical entity. *Am J Gastroenterol*. 2012;107:1898–906 [quiz 907].
9. Biesiekierski JR, Newnham ED, Irving PM, et al. Gluten causes gastrointestinal symptoms in subjects without celiac disease: A double-blind randomized placebo-controlled trial. *Am J Gastroenterol*. 2011;106:508–14 [quiz 15].
10. Biesiekierski JR, Peters SL, Newnham ED, et al. No effects of gluten in patients with self-reported non-celiac gluten sensitivity after dietary reduction of fermentable, poorly absorbed, short-chain carbohydrates. *Gastroenterology*. 2013;145:320–8, e1–3.
11. Gibson PR, Muir JG, Newnham ED. Other dietary confounders: FODMAPS et al. *Dig Dis*. 2015;33:269–76.
12. Piacentino D, Rossi S, Alvino V, et al. Effects of low-fodmap and gluten-free diets in irritable bowel syndrome patients. A double-blind randomized controlled clinical study. *Gastroenterology*. 2014;2014:S82.
13. Berg LK, Fagerli E, Myhre AO, et al. Self-reported dietary fructose intolerance in irritable bowel syndrome: Proposed diagnostic criteria. *World J Gastroenterol*. 2015;21:5677–84.
14. Shepherd SJ, Lomer MC, Gibson PR. Short-chain carbohydrates and functional gastrointestinal disorders. *Am J Gastroenterol*. 2013;108:707–17.
15. Schmulson M, Vargas JA, Lopez-Colombo A, et al. [Prevalence and clinical characteristics of the IBS subtypes according to the Rome III criteria in patients from a clinical, multicentric trial. A report from the Mexican IBS Working Group]. *Rev Gastroenterol Mex*. 2010;75:427–38.
16. Pérez, López N, Torres-López E, Zamarripa-Dorsey F. Clinical response in Mexican patients with irritable bowel syndrome treated with a low FODMAP diet. *Rev Gastroenterol Méx*. 2015;80, <http://dx.doi.org/10.1016/j.rgmx.2015.06.008>.
17. Yao CK, Gibson PR, Shepherd SJ. Design of clinical trials evaluating dietary interventions in patients with functional gastrointestinal disorders. *Am J Gastroenterol*. 2013;108:748–58.

M. Schmulson

*Laboratorio de Hígado, Páncreas y Motilidad (HIPAM),
Unidad de Investigación en Medicina Experimental,
Facultad de Medicina-Universidad Nacional Autónoma de
México (UNAM). Hospital General de México. Dr. Balmis
#148. Col. Doctores C.P. 06726. México D.F., México
Teléfono: +52-5556232673; fax: +52-5556232669.
Correo electrónico: maxjulio@prodigy.net.mx*