

Síndrome del intestino irritable: una revisión narrativa

Irritable bowel syndrome: a narrative review

Síndrome do intestino irritável: uma revisão narrativa

Yulissa Verdugo^{1*}, Adriana Márquez¹

1. División de Ciencias Biológicas y de la Salud, Departamento de Ciencias de la Salud. Universidad de Sonora, Sonora, México.

Correspondencia:

Yulissa Verdugo. Correo electrónico: yu.lagarda@gmail.com

Recibido: 3 de junio de 2021

Aceptado: 13 de agosto de 2021

Primero en línea : 9 de septiembre 2021

DOI: 10.35454/rncm.v4n4.306

Esta es una versión PDF del artículo aceptado para publicación. No es la versión definitiva. La versión definitiva será publicada en el numero 4(4) del mes de noviembre de 2021



Resumen

Introducción: el síndrome de intestino irritable es uno de los trastornos gastrointestinales más comunes con una prevalencia mundial que va del 10% al 15%. Su tratamiento nutricional se basa en reconocimiento de la sintomatología asociada a la ingesta de ciertos alimentos, por lo cual se han implementado diversas estrategias entre ellas la dieta FODMAP, mediterránea, libre en gluten e inclusión de fibra y probióticos.

Objetivo: brindar información sobre el abordaje nutricional en el Síndrome de Intestino Irritable.

Metodología: las evidencias que sustentan el presente artículo fueron obtenidas a través de búsquedas en las plataformas de PUBMED y Google Scholar con una expansión de búsqueda del año 2000 al 2021.

Resultados: diversos metaanálisis sugieren la eficacia de una dieta baja en FODMAPs como parte del tratamiento del SII, así mismo se sugiere que los probióticos son una terapia efectiva que contribuye a la mejora de los síntomas generales del SII, dolor abdominal y flatulencia.

Conclusión: Una mejora en los conocimientos sobre la etiología y fisiopatología de la enfermedad podrían abrir las puertas hacia nuevos tratamientos, es imprescindible entender el papel que juega la dieta y el estilo de vida en el tratamiento del síndrome del intestino irritable.

Palabras clave: Síndrome del intestino irritable; Colón irritable; Dieta

Abstract

Introduction: irritable bowel syndrome is one of the most common gastrointestinal disorders with a worldwide prevalence ranging from 10% to 15%. Its nutritional treatment is based on recognition of the symptomatology associated with the intake of certain foods, for which reason various strategies have been implemented including the FODMAP diet, Mediterranean, gluten-free and inclusion of fiber and probiotics.

Objective: provide information on the nutritional approach in the irritable bowel syndrome.

Methodology: the evidence that supports this article was obtained through searches on the PUBMED and Google Scholar platforms with a search expansion from 2000 to 2021.

Results: Several meta-analyses suggest the efficacy of a low FODMAPs diet as part of the treatment of IBS, as well as suggesting that probiotics are an effective therapy that contributes to the improvement of general IBS symptoms, abdominal pain and flatulence.

Conclusion: Improved knowledge of the etiology and pathophysiology of the disease could open the door to new treatments, it is imperative to understand the role of diet and lifestyle in the treatment of irritable bowel syndrome.

Key words: Irritable bowel syndrome; Irritable Colon; Diet

Resumo

Introdução: A síndrome do intestino irritável é uma das doenças gastrointestinais mais comuns, com prevalência mundial que varia de 10% a 15%. O seu tratamento nutricional baseia-se no reconhecimento dos sintomas associados à ingestão de determinados alimentos, para os quais várias estratégias têm sido implementadas, incluindo a dieta FODMAP, mediterrânica, sem glúten e inclusão de fibras e probióticos.

Objetivo: fornecer informações sobre a abordagem nutricional na Síndrome do intestino irritável.

Metodologia: as evidências que sustentam este artigo foram obtidas por meio de revisão bibliográfica, utilizando as plataformas PUBMED e Google acadêmico, Os artigos seleccionados foram publicados no período entre 2000 e 2021.

Resultados: várias meta-análises sugerem a eficácia de uma dieta baixa em FODMAPs como parte do tratamento do SII, da mesma forma, sugere-se que os probióticos são uma terapia eficaz que contribui para a melhora dos sintomas gerais do SII, dor abdominal e flatulência.

Conclusão: O aprimoramento dos conhecimentos sobre a etiologia e fisiopatologia da doença poderiam abrir portas para novos tratamentos, sendo fundamental o entendimento do papel que a dieta e o estilo de vida desempenham no tratamento da síndrome do intestino irritável.

Palavras-chave: Síndrome do intestino irritável; Colón irritável; Dieta

INTRODUCCIÓN

El síndrome de intestino irritable (SII) es uno de los trastornos gastrointestinales más comunes con una prevalencia mundial que va del 9.2% al 15% ^(1,2). Es una patología crónica cuya sintomatología se caracteriza por ser recurrente, acompañada de dolor abdominal, distensión y cambios en la defecación que se pueden presentar con predominio de diarrea, constipación o ambas y, en base a esto se clasificará como SII con predominio de diarrea (SII-D), SII con predominio de constipación (SII-C) o SII mixto (SII-M), en el cual se presenta tanto diarrea como constipación ⁽¹⁾. Estas condiciones se manifiestan aún y cuando no hay otra situación patológica que desencadene los síntomas. La etiología de la enfermedad no está del todo dilucidada, pero se sabe que múltiples comorbilidades como los síndromes de dolor somático, desórdenes gastrointestinales y psiquiátricos incrementan la posibilidad del desarrollo de la patología⁽³⁾. Así mismo, se ha evidenciado que la ingesta de alimentos genera síntomas en 9 de cada 10 pacientes con SII y que algunos pueden agravar la sintomatología. Algunos pacientes muestran mejora en síntomas cuando se hace restricción de ciertos alimentos, modificando patrones de alimentación, como la incorporación de la dieta fermentable oligo-, di-, monosacáridos, y polioles (FODMAP), libre en gluten, dieta mediterránea, inclusión de fibra o ciertas cepas de probióticos que se han asociado a la mejora de síntomas como distensión y flatulencia.

Para el abordaje nutricional en los pacientes con SII se tienen algunas opciones que son discutidas en el presente artículo, así mismo, es importante señalar que los principales retos van enfocados en la adherencia al tratamiento y las diferencias que pueden existir en la respuesta al abordaje nutricional según el subtipo de SII de cada paciente.

El objetivo de la presente revisión es dar un panorama general de la patología y el abordaje nutricional para la mejora de los síntomas en los pacientes con SII.

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN

Metodología de búsqueda:

Las evidencias que sustentan el presente artículo fueron obtenidas a través de búsquedas en la plataforma de PUBMED y Google Scholar. Los términos de búsqueda fueron: *irritable bowel syndrome*, *pathophysiology irritable bowel syndrome*, *irritable bowel syndrome nutritional treatment*, *medical treatment irritable bowel syndrome*, síndrome del intestino irritable, gluten free diet and irritable bowel syndrome, probiotics and irritable bowel syndrome, mediterranean diet for irritable bowel syndrome. En las bases de datos el rango de expansión para la búsqueda de la información fue del 2000 al 2021. La mayoría de los artículos recabados fueron de lenguaje inglés y en su minoría español. Se seleccionaron 47 artículos, considerando todos aquellos que estuvieron relacionados con los términos de búsqueda, rango de expansión y el contenido estuviese enfocado al objetivo del presente estudio.

Definición

El SII es una afección médica, con características de dolor abdominal, distensión abdominal, malestar abdominal recurrente, crónico, hábitos intestinales alterados, como estreñimiento, diarrea o ambos, con ausencia de una enfermedad orgánica gastrointestinal asociada ⁽¹⁾.

El inicio de la sintomatología debe ocurrir al menos 6 meses antes de efectuarse el diagnóstico y los síntomas deben estar presentes durante al menos 3 meses ⁽⁴⁾.

Prevalencia

La prevalencia del SII es muy variada ya que depende de los criterios diagnóstico utilizados y metodología ⁽²⁾, en general se tiene una prevalencia mundial que va del 9.2% al 15% ⁽¹⁾; sin embargo en un metaanálisis publicado en el 2020 ⁽²⁾ se hace evidente una prevalencia combinada del SII en 53 estudios que utilizaron los criterios de Roma III, de 9,2% (IC del 95%: 7,6-10,8; I2 = 99,7%) y la prevalencia combinada de SII en seis estudios que utilizaron los criterios de Roma IV de 3,8% (IC del 95%: 3,1–4,5; I2 = 96,6%) ⁽²⁾, así mismo se identificó que la prevalencia varió

entre países y esta variabilidad persistió incluso cuando se aplicaron los mismos criterios diagnóstico y se utilizó una metodología idéntica en los estudios ⁽²⁾.

De todas las consultas al área de gastroenterología del 25% al 50% corresponden al SII ⁽¹⁾. En México el SII afecta del 10% al 20% de la población ⁽⁵⁾ y debido a que su prevalencia es muy elevada, tiene afectaciones socioeconómicas graves ⁽⁵⁾. Este trastorno gastrointestinal se puede presentar en cualquier etapa de la vida, sin embargo, las probabilidades aumentan en el grupo de edad de los 30 a 50 años ⁽⁶⁾. Afecta mayormente a mujeres que a hombres con un ratio de 2:1⁽⁴⁾. La prevalencia de las diferentes presentaciones de SII es muy variable ya que el SII-C se presenta en un 5.2% al 66% de los pacientes, el SII-D en un 0.8% al 33.9% y el SII-M en un 5.2% al 33.8% ^(2,6).

Fisiopatología

La etiología y fisiopatología del SII no está del todo dilucidada, sin embargo, se sabe que algunos factores pueden incrementar el riesgo de desarrollar esta condición ⁽⁷⁾ (Tabla 1). Tradicionalmente, el SII se considera un síndrome biopsicosocial. Se ha sugerido que los cambios que se dan entre la comunicación cerebro-intestino son secundarios a disturbios psicológicos, los cuales condicionan a una alteración en la motilidad e hipersensibilidad intestinal ⁽⁸⁾. No obstante, no todas las personas que desarrollan este síndrome presentan condiciones psicológicas importantes que los lleve al desarrollo de la sintomatología ^(9,10). Se han establecido algunas hipótesis de explicaciones fisiopatológicas propuestas sobre la causa del SII que han permitido el desarrollo de algunas técnicas terapéuticas. Dentro de dichas propuestas se encuentran: la disregulación en los niveles de serotonina, disregulación en la motilidad intestinal, inflamación, post infecciones, disfunciones psicosociales y factores genéticos ⁽¹⁾.

Infección y activación inmune en el SII

Se ha demostrado que pacientes con SII tienen niveles de mastocitos y linfocitos más altos que pacientes sanos, así como también niveles de citocinas alterados y una permeabilidad intestinal anormal ⁽¹¹⁾. Estudios prospectivos han encontrado que

del 3% al 36% de las enfermedades bacterianas y parasitarias transmisibles conducen a síntomas propios del SII ⁽¹²⁾. También se ha asociado al proceso post infeccioso como un desencadenante del síndrome y, dentro de los factores de riesgo para el desarrollo de SII post infección se encuentran: la duración de la enfermedad inicial, la toxicidad de la bacteria causante de la infección, consumo de tabaco, sexo femenino y presentar algún desorden psicológico como depresión o ansiedad. No se conoce la causa exacta por la cual un proceso post infeccioso causa el SII, pero se piensa que se debe a residuos de la inflamación ⁽¹³⁾.

Disregulación en los niveles de serotonina

Se ha observado que la concentración de serotonina en plasma está aumentada en personas con SII-D y disminuida en aquellos con SII-C⁽¹⁴⁾. Esto es de especial interés ya que la serotonina a través de receptores, principalmente el 5-HT₃ y 5HT₄, participa de manera muy importante en la función gastrointestinal influyendo tanto en la sensación visceral, como en la motilidad y secreción intestinal.

Intolerancia alimentaria

La mayoría de los pacientes identifican a ciertos alimentos como los desencadenantes de la sintomatología y las intolerancias alimentarias son muy comunes ⁽³⁾. Los pacientes con SII refieren no tolerar de manera adecuada la lactosa ya que lo asocian con el inicio de diarrea y distensión abdominal. Además, se ha visto que las personas con SII tienen un mayor riesgo de padecer intolerancia a la lactosa que la población sana ⁽¹⁵⁾. En cuantos a los alimentos que se relacionan con el inicio de la sintomatología, estos se han denominado como FODMAPs, acrónimo que hace referencia a carbohidratos altamente fermentables como los oligosacáridos, disacáridos, monosacáridos y polioles. Los alimentos con alto contenido en FODMAPs tienen 3 características principales que podrían ser la causa de la sintomatología: 1) Son muy pobremente absorbidos por el intestino delgado, 2) Son moléculas osmóticamente activas que atraen líquidos de manera rápida hacia la luz intestinal, 3) Son altamente fermentables por bacterias del colon y esto produce una gran cantidad de gases. Como resultado final de la intolerancia

a los alimentos ricos en FODMAPs se tiene la distensión abdominal, dolor abdominal, diarrea y exceso de gases ⁽⁶⁾. Los factores psicosociales como el estrés, ansiedad y depresión han mostrado ser un importante predisponente del SII ya que ocasionan una disfunción en la comunicación cerebro-intestino, pudiendo esto ser permanente y traducirse en trastornos gastrointestinales ⁽³⁾. Los factores genéticos también parecen jugar un rol importante en el desarrollo de la enfermedad ⁽⁹⁾ (Tabla 1).

Factores genéticos

Estudios en gemelos en distintas regiones del mundo han mostrado mayores tasas de concordancia entre monocigóticos en comparación a gemelos dicigóticos, lo que probablemente sugiere un componente genético en el SII ^(12,16). Se ha observado una influencia positiva a la presencia de SII cuando se tiene familiares directos con el síndrome. Han sido varios los genes candidatos en el estudio de SII. La molécula más estudiada es Serotonina (5-hidroxitriptamina, 5-HT) por el papel que tiene en el eje cerebro/intestino y su concentración en el tracto gastrointestinal ^(12,16). Existe evidencia que muestra que los pacientes con SII tienen defectos en la señalización serotoninérgica, en consecuencia, se han investigado poliformismos en el gen del transportador de recaptación de serotonina (SERT), en el estudio de Lesch se encontró que el genotipo S/S en comparación a los genotipos L/L y S/L tenían una menor captación de 5-HT resultando en niveles sanguíneos más altos de 5-HT ^(12,16). Otros genes que han sido estudiados sobre su relación con SII son aquellos afines con citocinas inflamatorias como factor de necrosis tumoral-alfa (TNF- α), factor de crecimiento transformante beta 1 (TGF- β 1), interleucina-8 (IL-8) e interleucina-10 (IL-10); de los polimorfismos estudiados, para el gen de la IL10 en la posición 1082, se observa que el alelo G se asocia con una alta producción de IL-10, mientras que el alelo A se asocia a una baja producción de la misma. Para TNF- α , alelo A y para TGF- β 1, los alelos T y G se asocian con alta producción de estas citocinas proinflamatorias aumentadas en SII ^(12,16).

El Δ 9-tetrahidrocannabinol, ingrediente activo del cannabis, actúa por medio de receptores cannabioides (CB1 y CB2), los receptores CB1 tienen presencia en todo

el tracto gastrointestinal, el genotipo AAT con más de 10 repeticiones del gen del receptor CB1 se encontró asociado a la presencia de SII. También se ha estudiado el polimorfismo (rs324420) del gen de la enzima ácido graso amida hidrolasa (FAAH) y se observó que el genotipo A/A se encontraba con menos frecuencia en sujetos con SII versus controles sanos, sin embargo, las diferencias no fueron significativas^(12,16).

Se han estudiado algunos polimorfismo de nucleótido único (*Single nucleotide polymorphism*, SNP) de diversos genes como factor de necrosis tumoral super familia 15 (TNFSF15), Colecistoquinina 1 (CCK1), Catecol O-metiltransferasa (COMT), proteína fijadora de nucleótido de Guanina (GNβ3), entre otros, mismos que sugieren la asociación genética en SII, empero, es importante reconocer que aún se continúa explorando genes candidatos y se piensa que los factores ambientales probablemente tengan un mayor papel en la patogenia de la enfermedad^(12,16).

Diagnóstico

El diagnóstico debe basarse en 4 características: historia clínica, examen físico, pruebas de laboratorio mínimas y cuando sea indicado colonoscopia o pruebas adicionales⁽⁴⁾.

Para el diagnóstico se considera la presencia de los síntomas típicos de este síndrome⁽³⁾. Actualmente, el *gold standard* para el diagnóstico de SII son los criterios de Roma IV, los cuales se basan en la presencia de dolor abdominal y cambio en las deposiciones (Tabla 2)⁽⁴⁾. Estos criterios permiten caracterizar a los diferentes subtipos de SII (Tabla 3)⁽⁴⁾. El esfuerzo excesivo al defecar, la presencia de moco en las heces y la urgencia por defecar se presentan con frecuencia en el SII⁽¹⁾. Además, el 80% de los pacientes presentan distensión abdominal y sensación de plenitud⁽¹⁾. Algunos pacientes con SII pueden presentar diarrea, constipación y en ocasiones una combinación de ambas. Es importante se identifique de manera correcta el subtipo de SII del que se trata ya que de eso dependerá la selección del tratamiento médico.

Tratamiento médico

El tratamiento debe iniciar explicando al paciente la condición, la historia natural benigna, educación sobre la utilidad y seguridad de las pruebas diagnóstico y opciones del tratamiento ⁽⁴⁾. El abordaje debe ser integral y enfocarse en la mejora de la calidad de vida del paciente y el alivio de la sintomatología clásica como la diarrea y/o constipación, distensión y dolor abdominal ⁽¹⁷⁾. Los medicamentos que se utilizan para la mejora de los síntomas generales son:

- Antiespasmódicos

Los espasmos, son uno de los principales síntomas referidos por los pacientes con SII. Los antiespasmódicos son un grupo de sustancias que actúan interrumpiendo los espasmos en el musculo liso intersticial ⁽¹⁸⁾. Se utilizan como tratamiento de primera línea para la mejora de los síntomas de espasmos y dolor abdominal (Tabla 4). La toma de estos medicamentos comúnmente se recomienda que sea postprandial.

- Antibiótico

A pesar de que la fisiopatología del SII no se conoce del todo, hay evidencia que correlaciona la sobrepoblación bacteriana con el desarrollo de la patología de al menos una parte de estos pacientes y, que este sobrecrecimiento bacteriano podría jugar un rol importante en las alteraciones de motilidad e hipersensibilidad intestinal, así como también en la activación inmunitaria de estos sujetos ⁽¹⁹⁾. La rifaximina es un antibiótico oral de amplio espectro, pobremente absorbido (menor al 1%) y tiene una actividad gastrointestinal local ⁽²⁰⁾. Ha mostrado mejorar los síntomas generales del SII en pacientes con y sin sobrecrecimiento bacteriano (Tabla 4) ⁽¹⁷⁾. La seguridad y efectividad de la rifaximina ya ha sido evaluada ⁽²¹⁾. Este no es tomado de manera diaria, sino que la forma más común de administración es la toma de 550 mg 3 veces al día por 14 días. Sin embargo, su eficacia podría verse disminuida con el tiempo y será necesario repetir la dosis.

- Antidepresivos

Son indicados en pacientes que muestran refractariedad con antiespasmódicos y cambios en la dieta (Tabla 4). Se necesita de algunas semanas para que surjan

efecto y la dosis utilizada es mucho menor a la que se indica para el tratamiento de la depresión ⁽²²⁾.

Tratamiento del SII-C

Los pacientes con SII con predominio de constipación, de manera frecuente requieren la administración de laxantes para la mejora del estreñimiento. Existen distintos tipos de laxantes y estos se clasifican de acuerdo con su mecanismo de acción y propiedades químicas ⁽²³⁾. Los laxantes osmóticos como el polietilenglicol pueden ayudar a los pacientes con SII-C aumentando la frecuencia de los movimientos intestinales y mejorar así el estreñimiento ⁽²²⁾, aunque no parece contribuir a la mejora del dolor y distensión abdominal ⁽²⁴⁾. En adultos mayores y en pacientes con enfermedad renal, los laxantes osmóticos hipertónicos deben utilizarse con precaución ya que pueden ocasionar un desequilibrio electrolítico ⁽²²⁾. La lactulosa es un laxante osmótico que debe evitarse en pacientes con SII ya que produce exceso de gases y puede exacerbar la sintomatología de inflamación. En la Tabla 5 se muestra un resumen de los principales medicamentos utilizados en el tratamiento del SII-C.

Tratamiento del SII-D

Los pacientes con SII con predominio de diarrea tienen evacuaciones frecuentes cuya consistencia puede llegar a ser líquida por lo cual el tratamiento estará enfocado en la prescripción de fármacos que reduzcan el tránsito intestinal ⁽²⁵⁾. En México, dentro de los agentes antidiarreicos más utilizados está la loperamida. La loperamida inhibe la peristalsis y disminuye el tránsito intestinal y es considerado un medicamento de primera línea para el tratamiento del SII-D (Tabla 6). Su toma se indicará dependiendo de la gravedad y frecuencia de los síntomas. El alosetrón es otro medicamento que se utiliza ya que reduce el dolor, tránsito intestinal y diarrea. El eluxadolina ha sido aprobado en el 2015 como tratamiento para el SII-D ⁽²⁶⁾ y la dosis recomendada es de 100 mg dos veces al día acompañado con comida.

El papel del ejercicio en el SII

Es bien conocido que el ejercicio disminuye los niveles de estrés, lo cual se asocia con la mejora de los síntomas del SII ⁽¹²⁾ dada la relación cerebro-intestino, por lo tanto, puede ayudar a aliviar algunos síntomas asociados a SII. Se ha reportado que pedalear una bicicleta puede mejorar los síntomas y algunos estudios han reportado que alivia la distensión por presencia de gases.

Además del ejercicio, la práctica de yoga ha mostrado reducir los síntomas del SII en poblaciones de distintas edades, esta actividad se ha asociado al aumento del tono simpático, que está disminuido en IBS-D ⁽²⁷⁾.

Tratamiento nutricional

La comida genera síntomas en 9 de cada 10 pacientes con SII ⁽²⁸⁾ y ciertos alimentos parecen agravar la sintomatología ⁽²⁹⁾. Dos terceras partes de los pacientes muestran mejorar sus síntomas cuando inician una dieta restringida en alimentos y que incrementan su nivel de actividad física ⁽²⁶⁾. Existen estudios publicados sobre intervenciones dietéticas llevadas a cabo en pacientes con SII, pero estos han mostrado ser generalmente débiles y se recomienda un mayor grado de evidencia para definir a cierto tipo de dieta como la indicada para el tratamiento del SII ⁽²⁹⁾. Según las directrices de la Asociación Dietética Británica (BDA) recomiendan como primera línea del tratamiento una alimentación saludable y el control de estilo de vida ⁽³⁰⁾.

A pesar de esto, diversos metaanálisis sugieren la eficacia de una dieta baja en FODMAPs como parte del tratamiento del SII ^(29, 31).

- **Dieta baja en FODMAPs**

Es un tipo de dieta en la cual se restringen alimentos que contienen oligosacáridos, disacáridos, monosacáridos y polioles. Estas sustancias químicas, al ser pobremente absorbidas inducen efectos osmóticos o se fermentan en el intestino lo cual puede exacerbar aún más la sintomatología al propiciar la distensión y secreción de fluidos ⁽²⁶⁾. Cuando se sigue una dieta baja en FODMAPs la ingesta de fibra suele ser inferior a la de una dieta habitual ⁽²⁶⁾. También existe evidencia de que este tipo de dieta reduce la ingesta de calcio a corto plazo ⁽²⁶⁾.

Según las directrices de la Asociación Dietética Británica (BDA) recomiendan la dieta FODMAP como una segunda línea en el tratamiento nutricional del paciente con SII ⁽³²⁾.

La fase de restricción de una dieta baja en FODMAPs que se sugiere al principio es de 3 a 6 semanas ⁽²⁶⁾. Después de este tiempo, si se ha conseguido una mejora en la sintomatología, se deberá continuar con la reintroducción de alimentos con contenido de FODMAPs y esto se hará de manera progresiva dependiendo de la tolerancia del paciente y utilizando la estrategia que el nutricionista indique. Una técnica que puede resultar eficaz es reintroducir primero los alimentos con bajo contenido en FODMAPs, después aquellos con mediano contenido e ir reintroduciendo a los de mayor contenido de manera paulatina. Es fundamental realizar esta transición en la reintroducción de alimentos al paciente, porque favorece el apego al tratamiento, brinda una mayor diversidad dietética y por ende más acceso dietario a micronutrientes que pueden verse mermados en dietas muy restrictivas.

El nutriólogo debe otorgar información oral y escrita al paciente para que este comprenda la importancia del autocuidado en el SII, así como también brindar información sobre su nuevo estilo de vida, actividad física y alimentación. Además, se deberá enseñar al paciente a identificar entre alimentos con alto y bajo contenido en FODMAPs ⁽²⁶⁾.

La implementación de una dieta baja en FODMAP se realiza en tres fases o etapas:

- Fase de restricción:

Esta fase consiste en disminuir de manera drástica el consumo de FODMAPs. El médico y dietista deben hacer énfasis en explicar al paciente que no se trata de una dieta de por vida, sino que es solamente una etapa del tratamiento y que el objetivo que se busca tras evitar a todos los FODMAPs es disminuir al mínimo la sintomatología ⁽³³⁾. Se debe capacitar al paciente para que logre identificar a los alimentos FODMAP, así como también para que logre identificar si se trata de un alimento con bajo, mediano o alto contenido en estos. El paciente debe comprender que la restricción de FODMAPs será su estilo de vida dietético durante esta fase que incluye desde la planificación de compras hasta la realización de algunas

actividades sociales y que el éxito del tratamiento estará determinado por la adherencia que él logre⁽³⁴⁾. La duración de esta fase se sugiere sea de 4 semanas⁽³⁵⁾ ya que se ha visto que la mayoría de los pacientes logran mejorar los síntomas en este tiempo, sin embargo, la duración podría variar de un paciente a otro pudiendo llegar a extenderse si los síntomas no mejoran⁽³⁶⁾.

- Fase de reintroducción:

La reintroducción de FODMAPs se realiza de forma paulatina y con dosis controladas que dependerán de la tolerancia del individuo⁽³⁴⁾. La meta que se pretende alcanzar en esta fase es que el paciente logre identificar aquellos FODMAP que puede tolerar y aquellos que no o bien, que puede tolerar, pero solo en pequeñas dosis. Se considera una fase muy importante porque el paciente no debería de seguir una dieta tan restringida por mucho tiempo debido a que se ha mostrado que afecta a la microbiota intestinal y el estatus nutricional del paciente^(37,38). La implementación de esta fase generalmente se realiza de la semana 4 a la 12, es decir, el inicio será después de terminar la cuarta semana de la fase de restricción⁽³⁴⁾.

En la cita de seguimiento se debe evaluar la composición corporal del individuo debido a que algunos estudios han mostrado que los pacientes pierden peso durante la fase de restricción⁽³⁴⁾. Deberá realizarse un interrogatorio al paciente con la finalidad de evaluar los cambios en la sintomatología que se han obtenido después de la restricción de los FODMAPs, ya que de esto dependerá la dirección que tome el tratamiento dietético. Si los síntomas han mejorado después de la fase de restricción se puede proseguir con esta segunda fase, pero si no es así se tendrá que continuar con la fase de restricción hasta que se muestre una mejoría⁽³⁴⁾.

Al igual que en la fase anterior, en esta el paciente también deberá ser instruido sobre la reintroducción de FODMAPs. Para iniciar esta fase no existe un protocolo específico, pues no hay suficientes investigaciones que indiquen el orden ideal que se debería de seguir para la reintroducción de alimentos, esto podría ser debido a que la tolerancia de los distintos FODMAPs varía de un paciente a otro, sin embargo, se sugiere que se consideren las preferencias dietéticas del individuo⁽³⁹⁾. De forma general, se incluye al pan, ajo y cebolla para probar con el grupo de los

fructanos, al albaricoque para probar con el sorbitol, al mango como parte de fructosa, lentejas en galactooligoacáridos, leche para probar con lactosa, hongos para el manitol y alimentos que contienen una combinación de FODMAPs ⁽³⁹⁾.

Una forma práctica de experimentar con los distintos FODMAPs es tomar de cada grupo al alimento con mayor contenido, por ejemplo, al probar con la fructosa se elige al mango y si el paciente lo tolera se considera que se podrá tolerar a todos los alimentos de ese mismo grupo. Si bien este método podría ser aplicable para los diferentes grupos FODMAPs no es así para los fructanos ya que los distintos alimentos que se encuentran en este grupo difieren en su grado de fermentación debido a su estructura molecular por lo cual no se podría tomar a un alimento como referencia sino a varios ⁽⁴⁰⁾.

La reintroducción de FODMAPs se lleva a cabo de forma paulatina. El proceso consiste en que el paciente sea sometido a un alimento con alto contenido en un FODMAP durante 3 días en dosis crecientes y, en este tiempo, se deben restringir a los demás alimentos FODMAP. Si durante el primer día de prueba los síntomas se exacerbaron y en los siguientes días se agravan aún más, el paciente puede decidir evitar ese grupo de alimentos por completo o consumirlos en pequeñas dosis de manera esporádica. Si el alimento no provoca síntomas molestos este se puede incluir sin problema dentro de la dieta del paciente y pasar a la siguiente prueba con un grupo distinto ⁽³⁴⁾. Es importante que siempre se considere la calidad de vida que está teniendo el paciente y si la exclusión de cierto grupo de alimentos la afecta de manera grave se debe conseguir llegar a un acuerdo para que el paciente disminuya su estrés y eso contribuya a la mejora de los síntomas.

- Fase de personalización:

La meta de esta etapa es lograr que el paciente puede ampliar la variedad de su dieta y a la vez mejorar sus síntomas, lo cual contribuirá a mejorar su calidad de vida. La dieta si bien será restringida en algunos FODMAPs aquí ya se incluirán a todos aquellos alimentos que durante la fase de reintroducción no causaron síntomas ⁽³⁴⁾. La diversidad de alimentos que el paciente podrá incluir en esta fase dependerá de su tolerancia, pero se debe hacer un esfuerzo por lograr una dieta lo más cercana posible a lo normal, agradable para el paciente y que cumpla con los

5 criterios de una dieta adecuada (suficiente, variada, adecuada, inocua y equilibrada).

- **Fibra**

La adición de fibra de Psillyum ha mostrado ayudar a la mejora de los síntomas de algunos pacientes con SII-C ^(41,42). La ingesta adicional de fibra soluble (psyllium / cáscara ispaghula) se ha visto que mejora de manera moderada la sintomatología de pacientes con SII con predominio de constipación, por lo cual podría ser empleada como parte del tratamiento ⁽⁴⁾. Por otro lado, el consumo de fibra insoluble no ha mostrado tener un efecto significativo en la mejora global de los síntomas.

- **Dieta libre de gluten y dieta mediterránea**

Si bien la implementación de una dieta baja en FODMAPs es el método más utilizado como parte del tratamiento del SII, se ha demostrado que hasta un 30% de los pacientes no responden y no muestran mejora significativas en sus síntomas ⁽⁴³⁾. Por lo anterior, se ha tenido que evaluar el efecto de otro tipo de dietas en estos pacientes. En el 2020 se reportó una revisión de la literatura donde se analizaron investigaciones que compararon la eficacia de una dieta baja en FODMAPs contra la eficacia de distintos regímenes alimenticios como la implementación de una dieta libre de gluten y una dieta mediterránea ⁽⁴³⁾. Los resultados de la intervención muestran que tanto la dieta mediterránea como la libre de gluten son tan eficaces para la mejora de los síntomas generales del SII como lo es la dieta baja en FODMAPs, pues no se mostró una diferencia significativa entre ellas ⁽⁴⁴⁾. Sin embargo, sólo con la dieta baja en FODMAPs se logró alcanzar la escala 4 de Bristol y también muestra superioridad en la mejora de los síntomas gastrointestinales individuales.

La evidencia aún es contradictoria sobre los beneficios de una dieta libre en gluten en pacientes con SII ⁽⁴⁵⁾, según las directrices de la Asociación Dietética Británica este tipo de dieta no es indicada para esta patología ⁽³²⁾, aún faltan más estudios con rigor metodológico que proporcionen bases para poder recomendar esta dieta dentro del tratamiento nutricional.

En la Tabla 7 se muestran distintas opciones para el abordaje nutricional en pacientes con SII.

Probióticos

En el SII existe un fuerte desorden gastrointestinal y las evidencias sugieren que una disfunción en la microbiota intestinal podría estar fuertemente relacionado con ello. En una revisión sistemática y metaanálisis se concluyó que los probióticos son una terapia efectiva que contribuye a la mejora de los síntomas generales del SII, dolor abdominal y flatulencia ⁽⁴⁶⁾. Si bien la eficacia del uso de cepas y grupos individuales aún no es clara, las evidencias que sustentaron a ese estudio se basaron en el uso de combinaciones de probióticos como como *Lactobacillus plantarum* 299v (cepa DSM 9843), *Escherichia coli* (DSM 1752) y *Enterococcus faecium*. Las combinaciones de probióticos y *L. plantarum* DSM 9843 obtuvieron la mayor cantidad de evidencia ⁽⁴⁶⁾. El Consenso Mexicano sobre probióticos en gastroenterología recomiendan el uso de probióticos para el abordaje global de los síntomas del SII en población adulta ⁽⁴⁷⁾.

CONCLUSIÓN

El SII es definido como una disfunción en la comunicación cerebro-intestino que lleva a una disfunción gastrointestinal regulada por factores como el estrés, dieta y condiciones gastrointestinales. La distensión, dolor abdominal y presencia de diarrea o constipación son las principales características del SII. Actualmente se utilizan los criterios de Roma IV para el diagnóstico, sin embargo, se espera que con el avance de la ciencia se puedan crear biomarcadores más específicos que permitan diferenciar de manera más clara entre el SII y la presencia de cualquier otra enfermedad orgánica ⁽²⁹⁾.

Se sugiere que la primera línea de acción en el abordaje nutricional este enfocado a una alimentación saludable y cambios en el estilo de vida ⁽³²⁾. En embargo, metaanálisis sugieren la efectividad de la dieta FODMAP como parte del tratamiento del SII ⁽²⁹⁾ y el *National Institute for Health and Care Excellence of the United Kingdom* apoyan la idea de una dieta baja en FODMAPs como primera línea de tratamiento, sin embargo, existe controversia, sobre si su uso se debe realizar en

todos los pacientes derivado a los posibles déficits nutricionales que conlleva y que hasta un 30% de los pacientes no responden a este tratamiento.

El uso de una combinación de probióticos como *Lactobacillus plantarum* 299v (DSM 9843), *Escherichia Coli* DSM 1752 y *Enterococcus faecium* también han mostrado mejorar los síntomas generales del SII, dolor abdominal y flatulencia.

Aún con todos los avances en opciones dietéticas es necesario realizar más estudios que puedan evidenciar nuevos conocimientos sobre el beneficio de patrones de alimentación específicos y la aplicación en el área clínica.

Puntos clave

- Criterios ROMA IV.
- Clasificación del SII de acuerdo con el patrón predominante de evacuaciones.
- Tratamiento nutricional sugerido en pacientes con SII.
- Abordaje de una dieta baja en FODMAPs.
- Implementación de las fases del tratamiento nutricional.

Relevancia clínica:

El presente artículo define la importancia de la actualización en la práctica clínica sobre síndrome de intestino irritable (SII), ya que si bien, se desconoce completamente la etiología y fisiopatología, es relevante diferenciar entre los tipos de SII para un mejor abordaje médico-nutricional.

Agradecimientos

Ninguna

Declaración De Autoría

Y. Verdugo y A. Márquez contribuyeron igualmente a la concepción de la investigación; Y. Verdugo y A. Márquez contribuyeron igualmente en la redacción del manuscrito; Todos los autores revisaron el manuscrito, acuerdan ser plenamente responsables de garantizar la integridad y precisión del trabajo, y leyeron y aprobaron el manuscrito final.

|

Declaración De Conflicto De Interés

Los autores declaran no tener conflictos de intereses.

Financiación

El presente estudio no tuvo financiación.

Revista de Nutrición
Clínica y Metabolismo
Revista de la Asociación Colombiana de Nutrición Clínica

Referencias Bibliográficas

1. Defrees DN, Bailey J. Irritable Bowel Syndrome: Epidemiology, Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment. *Prim Care*. 2017;44(4): 655-71. doi: 10.1016/j.pop.2017.07.009
2. Oka P, Parr H, Barberio B, Black CJ, Savarino EV, Ford AC. Global prevalence of irritable bowel syndrome according to Rome III or IV criteria: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2020; 5(10):908-17. doi: 10.1016/S2468-1253(20)30217-X
3. Chey WD, Kurlander J, Eswaran S. Irritable bowel syndrome: A clinical review. *JAMA*. 2015;313(9):949-58. doi: 10.1001/jama.2015.0954
4. Mearin F, Lacy BE, Chang L, Chey WD, Lembo AJ, Simren M, et al. Bowel disorders. *Gastroenterology*. 2016; S0016-5085(6)00222-5. doi: 10.1053/j.gastro.2016.02.031
5. López-Colombo A, Morgan D, Bravo-González D, Montiel-Jarquín A, Méndez-Martínez S, Schmulson M. The Epidemiology of Functional Gastrointestinal Disorders in Mexico: A Population-Based Study. *Gastroenterology Research and Practice*. 2012; 2012:1-8. doi: 10.1155/2012/606174
6. Guía de Práctica Clínica: IMSS-042-08 [Internet]. México: CENETEC; 2015 [Fecha de consulta: 20 de abril 2021]. Disponible en: cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/CatalogoMaestro/042_GPC_ColonIrritable/IMSS_042_08_GRR.pdf
7. Enck P, Aziz Q, Barbara G, Farmer AD, Fukudo S, Mayer EA, et al. Irritable bowel syndrome. *Nat Rev Dis Primers*. 2016; 2:16014. doi: 10.1038/nrdp.2016.14
8. Hellström PM. Pathophysiology of the irritable bowel syndrome - Reflections of today. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2019;40–41:101620. doi: 10.1016/j.bpg.2019.05.007

9. Drossman DA, Camilleri M, Mayer EA, Whitehead WE. AGA technical review on irritable bowel syndrome. *Gastroenterology*. 2002; 123(6): 2108-31. doi: 10.1053/gast.2002.37095
10. Talley NJ, Spiller R. Irritable bowel syndrome: a little understood organic bowel disease? *Lancet*. 2002; 360(9332): 555-64. doi: 10.1016/S0140-6736(02)09712-X
11. Matricon J, Meleine M, Gelot A, Piche T, Dapoigny M, Muller E, et al. Review article: Associations between immune activation, intestinal permeability and the irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther*. 2012; 36(11-12): 1009-31. doi: 10.1111/apt.12080
12. Saha L. Irritable bowel syndrome: Pathogenesis, diagnosis, treatment, and evidence-based medicine. *World J Gastroenterol*. 2014; 20(22): 6759-73. doi:10.3748/wjg.v20.i22.6759
13. Spiller R, Garsed K. Postinfectious irritable bowel syndrome. *Gastroenterology*. 2009; 136(6): 1979-88. doi: 10.1053/j.gastro.2009.02.074
14. De Ponti F. Pharmacology of serotonin: what a clinician should know. *Gut*. 2004; 53(10): 1520-35. doi:10.1136/gut.2003.035568
15. Saberi-Firoozi M, Khademolhosseini F, Mehrabani D, Yousefi M, Salehi M, Heidary ST. Subjective lactose intolerance in apparently healthy adults in southern Iran: Is it related to irritable bowel syndrome? *Indian J Med Sci*. 2007; 61(11): 591-7. doi: 10.4103/0019-5359.37045
16. Makker J, Chilimuri S, Bella JN. Genetic epidemiology of irritable bowel syndrome. *World J Gastroenterol*. 2015; 21(40):11353–61. doi: 10.3748/wjg.v21.i40.11353
17. Remes-Troche JM, Gómez-Escudero O, Nogueira-de Rojas JR, Carmona-Sánchez R, Pérez-Manauta J, López-Colombo A, et al. Tratamiento farmacológico del síndrome de intestino irritable: revisión técnica. *Rev Gastroenterol Mex*. 2010; 75(1): 42-66
18. Spiller R, Aziz Q, Creed F, Emmanuel A, Houghton L, Hungin P, et al. Guidelines on the irritable bowel syndrome: mechanisms and practical management. *Gut*. 2007; 56(12):1770-98. doi: 10.1136/gut.2007.119446

19. Peralta S, Cottone C, Doveri T, Almasio PL, Craxi A. Small intestinal bacterial overgrowth and irritable bowel syndrome-related symptoms: experience with Rifaximin. *World J Gastroenterol.* 2009; 15(21): 2628-31. doi: 10.3748/wjg.15.2628
20. Frissora CL, Cash BD. Review article: the role of antibiotics vs. conventional pharmacotherapy in treating symptoms of irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther.* 2007; 25(11):1271-81. doi: 10.1111/j.1365-2036.2007.03313.x
21. Sharara AI, Aoun E, Abdul-Baki H, Mounzer R, Sidani S, Elhadj I. A randomized double-blind placebo-controlled trial of rifaximin in patients with abdominal bloating and flatulence. *Am J Gastroenterol.* 2006; 101(2):326-33. doi: 10.1111/j.1572-0241.2006.00458.x
22. Sultan S, Malhotra A. Irritable bowel syndrome. *Ann Intern Med.* 2017;166(11): ITC81–96. doi: 10.7326/AITC201706060
23. Ramkumar D, Rao SSC. Efficacy and safety of traditional medical therapies for chronic constipation: systematic review. *Am J Gastroenterol.* 2005; 100(4): 936-71. doi: 10.1111/j.1572-0241.2005.40925.x
24. Chapman RW, Stanghellini V, Geraint M, Halphen M. Randomized clinical trial: macrogol/PEG 3350 plus electrolytes for treatment of patients with constipation associated with irritable bowel syndrome. *Am J Gastroenterol.* 2013; 108(9):1508-15. doi: 10.1038/ajg.2013.197
25. Longstreth GF, Thompson WG, Chey WD, Houghton LA, Mearin F, Spiller RC. Functional bowel disorders. *Gastroenterology.* 2006; 130(5):1480-91. doi: 10.1053/j.gastro.2005.11.061
26. McKenzie YA, Bowyer RK, Leach H, Gulia P, Horobin J, O'Sullivan NA, et al. British Dietetic Association systematic review and evidence-based practice guidelines for the dietary management of irritable bowel syndrome in adults (2016 update). *J Hum Nutr Diet.* 2016;29(5):549–75. doi: 10.1111/jhn.12385
27. Van Tilburg MAL, Palsson OS, Levy RL, Feld AD, Turner MJ, Drossman DA, et al. Complementary and alternative medicine use and cost in functional

- bowel disorders: a six month prospective study in a large HMO. *BMC Complement Altern Med.* 2008; 8: 46. doi: 10.1186/1472-6882-8-46
28. Camilleri M. Management options for irritable bowel syndrome. *Mayo Clin Proc.* 2018;93(12):1858–72. doi: 10.1016/j.mayocp.2018.04.032
29. Lea R, Whorwell PJ. The role of food intolerance in irritable bowel syndrome. *Gastroenterol Clin North Am.* 2005; 34(2): 247-55. doi: 10.1016/j.gtc.2005.02.005
30. Daley AJ, Grimmett C, Roberts L, Wilson S, Fatek M, Roalfe A, et al. The effects of exercise upon symptoms and quality of life in patients diagnosed with irritable bowel syndrome: a randomised controlled trial. *Int J Sports Med.* 2008; 29(9): 778-82. doi: 10.1055/s-2008-1038600
31. Van Lanen A-S, de Bree A, Greyling A. Efficacy of a low-FODMAP diet in adult irritable bowel syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Nutr.* 2021; 60(6): 3505–22. doi.org/10.1007/s00394-020-02473-0
32. Whelan K, Martin LD, Staudacher HM, Lomer MCE. The low FODMAP diet in the management of irritable bowel syndrome: an evidence-based review of FODMAP restriction, reintroduction and personalisation in clinical practice. *J Hum Nutr Diet.* 2018; 31(2):239–55. doi: 10.1111/jhn.12530
33. Gibson PR, Shepherd SJ. Evidence-based dietary management of functional gastrointestinal symptoms: The FODMAP approach. *J Gastroenterol Hepatol.* 2010; 25(2): 252–8. doi: 10.1111/j.1440-1746.2009.06149.x
34. Whigham L, Joyce T, Harper G, Irving PM, Staudacher HM, Whelan K, et al. Clinical effectiveness and economic costs of group versus one-to-one education for short-chain fermentable carbohydrate restriction (low FODMAP diet) in the management of irritable bowel syndrome. *J Hum Nutr Diet.* 2015; 28(6):687–96. doi: 10.1111/jhn.12318
35. Staudacher HM, Lomer MCE, Anderson JL, Barrett JS, Muir JG, Irving PM, et al. Fermentable carbohydrate restriction reduces luminal bifidobacteria and gastrointestinal symptoms in patients with irritable bowel syndrome. *J Nutr.* 2012;142(8):1510–8. doi: 10.3945/jn.112.159285

36. Halmos EP, Christophersen CT, Bird AR, Shepherd SJ, Gibson PR, Muir JG. Diets that differ in their FODMAP content alter the colonic luminal microenvironment. *Gut*. 2015; 64(1):93–100. doi: 10.1136/gutjnl-2014-307264
37. Tuck C, Barrett J. Re-challenging FODMAPs: the low FODMAP diet phase two. *J Gastroenterol Hepatol*. 2017;32(Suppl 1):11–5. doi: 10.1111/jgh.13687
38. Probert HM, Gibson GR. Investigating the prebiotic and gas-generating effects of selected carbohydrates on the human colonic microflora. *Lett Appl Microbiol*. 2002;35(6):473-80. doi: 10.1046/j.1472-765x.2002.01223.x
39. Heizer WD, Southern S, McGovern S. The role of diet in symptoms of irritable bowel syndrome in adults: a narrative review. *J Am Diet Assoc*. 2009; 109(7): 1204-14. doi: 10.1016/j.jada.2009.04.012
40. Ford AC, Talley NJ, Spiegel BMR, Foxx-Orenstein AE, Schiller L, Quigley EM, et al. Effect of fibre, antispasmodics, and peppermint oil in the treatment of irritable bowel syndrome: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2008; 337: a2313. doi: 10.1136/bmj.a2313
41. Manning LP, Yao CK, Biesiekierski JR. Therapy of IBS: Is a low FODMAP diet the answer? *Front Psychiatry*. 2020; 11:865. doi: 10.3389/fpsy.2020.00865
42. Paduano D, Cingolani A, Tanda E, Usai P. Effect of three diets (low-FODMAP, gluten-free and balanced) on Irritable Bowel Syndrome symptoms and health-related quality of life. *Nutrients*. 2019;11(7):1566. doi: 10.3390/nu11071566
43. Dieterich W, Zopf Y. Gluten and FODMAPS-Sense of a Restriction/When Is Restriction Necessary? *Nutrients*. 2019;11(8):1957. doi: 10.3390/nu11081957
44. Ford AC, Quigley EMM, Lacy BE, Lembo AJ, Saito YA, Schiller LR, et al. Efficacy of prebiotics, probiotics, and synbiotics in irritable bowel syndrome and chronic idiopathic constipation: systematic review and meta-analysis. *Am J Gastroenterol*. 2014;109(10):1547-61. doi: 10.1038/ajg.2014.202

45. Valdovinos M, Montijo E, Abreu A, Heller S, González-Garay A, Bacarreza D et al. Consenso mexicano sobre probióticos en gastroenterología. Rev Gastroenterol Mex. 2017;82(2):156-178. doi: 10.1016/j.rgmx.2016.08.004.
46. Urquiaga I, Echeverría G, Dussailant C, Rigotti A. Origin, components and mechanisms of action of the Mediterranean diet. Rev Med Chil. 2017;145(1):85–95. doi: 10.4067/S0034-98872017000100012
47. Associació Celíacs de Catalunya. Tabla orientativa. Alimentos con y sin gluten. [Internet]. [Fecha de consulta: 20 de julio de 2021]. Disponible en: https://www.celiacscatalunya.org/pdfs/apto_no_apto.pdf

Revista de Nutrición
Clínica y Metabolismo
Revista de la Asociación Colombiana de Nutrición Clínica

Tabla 1. Factores etiológicos asociados a Síndrome de Intestino Irritable.

Demograficos	Sexo femenino >50 años
<u>Factores psicológicos</u>	Baja calidad de vida Estrés Historia de abuso sexual Ansiedad Depresión
<u>Enfermedades somáticas</u>	Infección gastrointestinal Obesidad abdominal Endometriosis Cirugía de abdomen Uso de antibióticos

Adaptada y modificada de Enck et al (7).

Tabla 2. Criterios de diagnóstico Roma IV para Síndrome de Intestino Irritable.

Dolor abdominal recurrente, en promedio al menos 1 día por semana en los últimos 3 meses, asociado con 2 o más de los siguientes criterios:
1. Relacionado con la defecación
2. Asociado con un cambio en la frecuencia de las deposiciones.
3. Asociado con un cambio en la forma (aparición) de heces,
Criterios cumplidos durante los últimos 3 meses. Inicio al menos 6 meses antes del diagnóstico.

Adaptada y modificada de Lacy et al (4).

Revista de Nutrición
Clínica y Metabolismo
Revista de la Asociación Colombiana de Nutrición Clínica

Tabla 3. Clasificación del Síndrome de Intestino Irritable de acuerdo con el patrón predominante de evacuaciones.

subtipos de SII	Criterios de diagnóstico
SII con constipación predominante (SII-C):	heces duras > 25% de las veces (escala de Bristol tipo 1 y 2) y acuosas en menos del 25% de las evacuaciones (escala de Bristol 6 y 7).
SII con diarrea predominante (SII-D):	heces sueltas o acuosas > 25% (escala de Bristol 6 y 7) y duras en menos del 25% de las evacuaciones (escala de Bristol tipo 1 y 2)
SII mixto (SII-M)	heces duras > 25% (escala de Bristol tipo 1 y 2) y acuosas > 25% de las evacuaciones (escala de Bristol 6 y 7).
SII no clasificado:	<p>paciente que cumplen con los criterios diagnósticos para SII pero cuyos hábitos intestinales no pueden ser categorizados en los subgrupos anteriores.</p> <p>anormalidad insuficiente en la consistencia de las evacuaciones para completar los criterios de SII C, D o M</p>
<p>Solo se pueden establecer con seguridad cuando el paciente es evaluado sin medicamentos para tratar las anomalías en los hábitos intestinales.</p>	

Adaptada y modificada de Lacy et al (4)

Tabla 4. Tratamiento médico para los síntomas generales del Síndrome de Intestino Irritable.

Ejemplo	Mecanismo de acción	Beneficios	Efectos secundarios
Antiespasmódicos: Dicloamina Hiosciamina Aceite de menta	Reducción de la peristalsis e hipersensibilidad	Alivio de los espasmos y calambres estomacales comunes en el SII	Boca seca, mareos, visión borrosa
Antidepresivos: Tricíclicos ISRS	Además de mejorar el estado de ánimo puede tener efectos analgésicos.	Mejora de manera global la sintomatología.	Sequedad en la boca, somnolencia. Los tricíclicos pueden propiciar la constipación al disminuir el tránsito intestinal.
Antibióticos: Rifaximina	Cambios en la microbiota intestinal.	Mejora de manera global la sintomatología.	Sin efectos secundarios.

SII: Síndrome del Intestino Irritable.

ISRS: Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina.

Adaptada y modificada de Sultan & Malhotra (22).

Tabla 5. Tratamiento médico para los síntomas del SII-C.

Ejemplo	Mecanismo de acción	Beneficios	Efectos secundarios
Laxantes osmóticos: polietilenglicol.	Provoca retención de agua en colon promoviendo así el ablandamiento de las heces y el incremento en la defecación.	Medicamento de primera línea. Efectivo para la mejora del estreñimiento, mejora la consistencia de heces, aumento de las defecaciones, disminuye el esfuerzo al defecar.	Es bien tolerado, aunque puede empeorar la inflamación.
Guanilato ciclasa C agonista: linaclotida	Produce una aceleración del tránsito intestinal al inducir la secreción cloro y bicarbonato.	Medicamento de segunda línea. Reduce el dolor abdominal, mejora de la defecación, mejora de los síntomas generales.	Diarrea.

SII-C: Síndrome del Intestino Irritable con predominio de constipación.
Adaptada y modificada de Sultan & Malhotra (22).

Tabla 6. Tratamiento médico para los síntomas del SII-D.

Ejemplo	Mecanismo de acción	Beneficios	Efectos secundarios
Antidiarreico: Loperamida	Inhibe la peristalsis permitiendo así un aumento en el tránsito intestinal y una reducción en la frecuencia de defecación.	Medicamento de primera línea en SII-D y SII-M. Reduce la frecuencia en la defecación.	Generalmente bien tolerado.
Selectivo 5-HT3 antagonista del receptor: Alosetron	Disminuye la secreción y motilidad colónica.	Mejora de síntomas generales y consistencia de las heces.	Colitis isquémica, estreñimiento severo.
Eluxadoline	Disminuye el tránsito gastrointestinal y disminuye el dolor visceral.	Mejora dolor abdominal y diarrea.	Nauseas, estreñimiento, dolor abdominal, pancreatitis.

SII-D: Síndrome del Intestino Irritable con predominio de diarrea; SII-M: Síndrome del Intestino Irritable mixto; 5-HT3: 5-hidroxitriptamina 3.

Adaptada y modificada de Sultan & Malhotra (22).

Tabla 7. Opciones para el abordaje nutricional en el paciente con SII.

<p>Dieta FODMAP</p>	<p>Es un tipo de dieta en la cual se restringen alimentos que contienen oligosacáridos, disacáridos, monosacáridos y polioles.</p> <p>Diversos metaanálisis sugieren la eficacia de una dieta baja en FODMAPs como parte del tratamiento del SII.²⁸ Implementación de una dieta baja en FODMAPs.</p> <p>-El nutriólogo deberá brindar educación nutricional y ayudar al paciente a comprender e implementar una dieta baja en FODMAPs.</p> <p>Consiste en tres fases:</p> <p>-Fase de restricción: Se eliminan a los FODMAPs por un periodo de 4 a 6 semanas.</p> <p>-Fase de reintroducción: reintroducir en la dieta a los FODMAPs de manera paulatina y en dosis controladas para determinar la tolerancia del paciente y tratar de conseguir la inclusión de todos los alimentos posibles.</p> <p>-Fase de personalización: La meta de esta etapa es lograr que el paciente pueda ampliar la variedad de su dieta y a la vez mejorar sus síntomas, lo cual contribuirá a mejorar su calidad de vida.</p> <p>La dieta si bien será restringida en algunos FODMAPs aquí ya se incluirán a todos aquellos alimentos que durante la fase de reintroducción no causaron síntomas.</p>
---------------------------------------	---

Tabla 7. Opciones para el abordaje nutricional en el paciente con SII.

<p>Dieta</p> <p>Mediterránea</p>	<p>Es considera una dieta aliada para la salud y se ha demostrado que puede contribuir a la mejora de los síntomas generales del SII ⁽⁴⁴⁾.</p> <p>La dieta mediterránea consiste en consumir: ⁽⁴⁸⁾</p> <ul style="list-style-type: none">-3 o más porciones de verduras crudas y cocidas al día de manera diaria.-Consumir 2 o más porciones de fruta al día de manera diaria.-Aceite de oliva de 3 a 6 cucharadas al día de manera diaria.-Productos lácteos de 2 a 4 porciones al día de manera diaria.- Cereales, principalmente pan y pasta de 3 a 4 veces al día de manera diaria.-Legumbres al menos 3 veces por semana.-Frutos secos al menos 3 veces por semana.-Huevos de 1 a 4 porciones por semana.-Pescados y mariscos de 2 a 4 veces por semana.-Carnes rojas de 1 vez por semana o menos.-Aves de 2 a 4 veces por semana.
<p>Fibra</p>	<p>La ingesta adicional de fibra soluble (psyllium / cáscara ispaghula) se ha visto que mejora de manera moderada la sintomatología de pacientes con SII con predominio de constipación, por lo cual podría ser empleada como parte del tratamiento ⁽⁴⁾.</p>

Tabla 7. Opciones para el abordaje nutricional en el paciente con SII.

<p>Dieta libre en gluten</p>	<p>Se ha demostrado que una dieta libre de gluten puede contribuir a la mejora de los síntomas generales del SII (44).</p> <p>Se le denomina gluten a un grupo de proteínas del trigo compuestas por gliadinas y gluteninas.</p> <p>Una dieta libre de gluten consiste en evitar el consumo de todos los alimentos que lo contienen.</p> <p>Algunos de los alimentos que se deben evitar (49):</p> <ul style="list-style-type: none"> -Trigo, cebada centeno, espelta, kamut, triticale. Harinas, pan, pasta y galletas con gluten. -Verduras y hortalizas congeladas, precocinadas, cremas de verduras industriales. -Legumbres en conserva o granel, papas pre fritas congeladas. -Fruta deshidratada, mermeladas, frutos secos. -Carnes preparadas con salsa o elaboración no controlada, hamburguesas, embutidos. -Pescados y mariscos preparados o precocinados. - Margarinas, leche o yogur en polvo, quesos manipulados. -Salsas y sopas comerciales. -Mezclas de especias o especias a granel. -Levaduras químicas. -Chocolate. -Licores cremosos, cervezas sin especificar. -Café soluble o en cápsulas. -Gelatinas de colores.
<p>Probióticos</p>	<p>En una revisión sistemática y metaanálisis se concluyó que los probióticos son una terapia efectiva que contribuye a la mejora de los síntomas generales del SII,</p>

dolor abdominal y flatulencia⁽⁴⁶⁾. Si bien la eficacia del uso de cepas y grupos individuales aún no es clara, las evidencias que sustentaron a ese estudio se basaron en el uso de combinaciones de probióticos como L. plantarum DSM 9843, E. coli DSM 1752, y S. faecium. Las combinaciones de probióticos y L. plantarum DSM 9843 obtuvieron la mayor cantidad de evidencia⁽⁴⁶⁾.

FODMAPs: acrónimo proveniente del inglés y hace referencia a Fermentable, Oligosacaridos, Disacaridos, Monosacaridos, And Polioles.

SII: Síndrome del Intestino Irritable.

Revista de Nutrición
Clínica y Metabolismo
Revista de la Asociación Colombiana de Nutrición Clínica