

Efecto de la dieta reducida en FODMAPs en el manejo de síntomas gastrointestinales

Effect of a low-FODMAPs diet in gastrointestinal symptoms

NASTASI VICTORIA¹, CANICOBA MARISA²

¹Licenciada en Nutrición. Residencia de Nutrición de la Provincia de Buenos Aires.

²Licenciada en Nutrición. Dpto. de Alimentación. Hospital Nacional "Prof. A. Posadas". El Palomar, Provincia de Buenos Aires. Argentina.

Resumen

Introducción: El enfoque de la dieta reducida en Oligosacáridos, Disacáridos, Monosacáridos y Polialcoholes Fermentables (FODMAPs) con el fin de controlar los Síntomas Gastrointestinales (GI), ha sido estudiado principalmente en pacientes con Síndrome de Intestino Irritable (SII). La absorción deficiente, el efecto osmótico y la fermentación bacteriana de los FODMAPs en el intestino son fenómenos normales, donde la aparición de síntomas (distensión, dolor abdominal y alteración de la motilidad intestinal) ocurrirá si la respuesta subyacente es exagerada o anormal.

Discusión: La implementación de la Dieta Reducida en FODMAPs (DRF) requiere de una etapa de restricción de los mismos, seguida por una de reintroducción. La evidencia que se dispone a la fecha resulta prometedora en el control de síntomas GI, tanto del SII, Sensibilidad al Gluten No Celíaca (SGNC) y Enfermedad Inflamatoria Intestinal (EII). Asimismo, se ha vinculado el contenido de FODMAPs de las fórmulas enterales con la diarrea asociada a la nutrición enteral. El impacto a largo plazo de la restricción de FODMAPs sobre la microbiota intestinal es aún desconocido.

Conclusión: Se requiere de mayor evidencia para poder recomendar la DRF como tratamiento de primera línea. El asesoramiento dietético por parte de un licenciado en nutrición sobre la misma es indispensable para su eficacia.

Palabras clave: FODMAPs, Síndrome de Intestino Irritable, Enfermedad Inflamatoria Intestinal, Nutrición Enteral.

Abstract

Introduction: The focus of the diet reduced in oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides and fermentable polyalcohols (FODMAPs) in order to control the gastrointestinal symptoms (GI) has been studied mainly in patients with Irritable Bowel Syndrome (IBS). Malabsorption, osmotic effects and bacterial fermentation of FODMAPs in the intestine are normal phenomena, where the appearance of symptoms (bloating, abdominal pain and altered bowel motility) will appear if the underlying response is exaggerated or abnormal.

Discussion: The implementation of a Low-FODMAPs Diet (LFD) requires a phase of restriction, followed by reintroduction. The evidence available to date is promising in the control of GI symptoms, both of IBS, Non-Celiac Gluten Sensitivity (NCGS) and Inflammatory Bowel Disease (IBD). The content of FODMAPs of enteral formulas has also been linked with diarrhea associated with enteral nutrition. The long-term impact of FODMAPs restriction on intestinal microbiota is still unknown.

Conclusion: More evidence is required in order to recommend the LFD as first-line treatment. Dietary advice from a registered dietitian is essential to its effectiveness.

Keywords: FODMAPs, Irritable Bowel Syndrome, Inflammatory Bowel Disease, Enteral Nutrition.

Diaeta (B.Aires) 2015;33 (151):29-37. ISSN 0328-1310

Introducción

El dolor abdominal es uno de los principales motivos de consulta médica, dentro de los Síntomas Gastrointestinales (GI), estimando 15,9 millones de consultas anuales en Estados Unidos (1), siendo su prevalencia en la población argentina del 31% (2). El plan de alimentación puede ser uti-

lizado para controlar los síntomas y modificar los procesos de enfermedad, de manera independiente de su rol nutricional (3), como es el caso de la Dieta Reducida en FODMAPs (DRF). El acrónimo "FODMAP", el cual surgió en la Universidad de Monash, Australia, corresponde a la expresión en inglés: "Fermentable Oligosaccharides, Disaccharides, Monosaccharides And Polyols" (Oligosacá-

ridos, Disacáridos, Monosacáridos y Polialcoholes Fermentables) (4).

Se considera que los hidratos de carbono mencionados comparten tres propiedades funcionales, las cuales contribuyen a agravar los síntomas GI, en los trastornos funcionales gastrointestinales y más aún, en el Síndrome de Intestino Irritable (SII). En *primer lugar*, son pobremente absorbidos en el intestino delgado, es decir, existe una absorción deficiente en virtud de los mecanismos epiteliales de transporte lento, de baja capacidad (fructosa), menor actividad de las hidrolasas del borde en cepillo (lactosa), ausencia de hidrolasas (oligosacáridos), o el tamaño de las moléculas no es el propicio para difundir (polialcoholes). En *segundo lugar*, son moléculas pequeñas y osmóticamente activas, por lo que aumentan el contenido hídrico luminal, alterando la motilidad intestinal. *Por último*, son rápidamente fermentados por las bacterias, con la consecuente producción de ácidos grasos de cadena corta tales como ácido butírico, y gases como dióxido de carbono (CO₂), metano (CH₄) e hidrógeno (H₂). Éste último difunde junto al metano al torrente sanguíneo, pudiendo ser cuantificado mediante la prueba de hidrógeno en el aire espirado, cuyo fin es identificar aquellos sujetos que no pueden absorber completamente una carga de hidratos de carbono que podría ser ingerida de manera habitual en la dieta (5, 6, 7).

La razón de los síntomas tras la ingestión de FODMAPs en un individuo, es la respuesta del Sistema Nervioso Entérico (SNE) a la distensión luminal (debido a la hipersensibilidad visceral, la producción de gas excesivo relacionada con la naturaleza de la microbiota residente, o disturbios en la motilidad), y no debido a que los fenómenos ocasionados por la misma sean anormales o se traten de una afección patológica (5, 8, 9, 10).

Discusion

Absorción de FODMAPs

La fructosa libre es absorbida por el transportador GLUT-5, el cual posee una baja capacidad de absorción y se encuentra en la membrana apical de los enterocitos en el intestino delgado. Cuan-

do la fructosa se encuentra junto con la glucosa, la eficiencia de la absorción es mayor (alrededor del 85%). Se considera que esta absorción, está relacionada con la inserción del transportador GLUT-2 en la membrana apical, permitiendo la absorción de hexosas. Este mecanismo adaptativo a distintas concentraciones de glucosa, asegura la máxima utilización de nutrientes (4, 11). Por consiguiente, la Malabsorción de Fructosa (MF) se manifiesta cuando la misma se encuentra libre, en exceso respecto a la glucosa, hecho que fue observado por Murray *et al* a través de imágenes por resonancia magnética (12). Se estima que el 30% de la población la experimenta (13, 14), siendo su prevalencia mayor en sujetos con trastornos funcionales gastrointestinales que en aquellos sanos (15), aunque Goebel-Stengel *et al* (6) observaron un valor más elevado (64%). Respecto a la Malabsorción de Lactosa, su prevalencia presenta una amplia variación (2% al 90%), entre los distintos grupos étnicos y países. La absorción de los polialcoholes (sorbitol, manitol, xilitol, maltitol) por difusión pasiva es deficiente, acentuándose cuando el sorbitol se encuentra junto con la fructosa (9, 15). Más del 90% de los oligosacáridos (Fructooligosacáridos -FOS- y Galactooligosacáridos -GOS-) son fermentados en el colon, debido a la deficiencia enzimática (Figura 1).

Características de la dieta reducida en FODMAPs

Sobre la base de los principios fisiológicos mencionados de los FODMAPs se confeccionó una lista de alimentos potencialmente problemáticos, donde se restringe fructosa, FOS, GOS, lactosa y polialcoholes como sorbitol y manitol, utilizando tablas de composición de alimentos provenientes de la Autoridad Nacional Australiana de Alimentos, el Departamento de Agricultura de Estados Unidos y artículos de revistas científicas. Los alimentos reducidos en FODMAPs tienen valores de corte arbitrarios para el contenido de fructosa y fructanos, considerando que valores superiores representan un riesgo para la inducción de síntomas (más de 0,5g de fructosa en exceso de glucosa por cada 100g de alimento, más de 3g de fructosa en una porción promedio independientemente de la can-

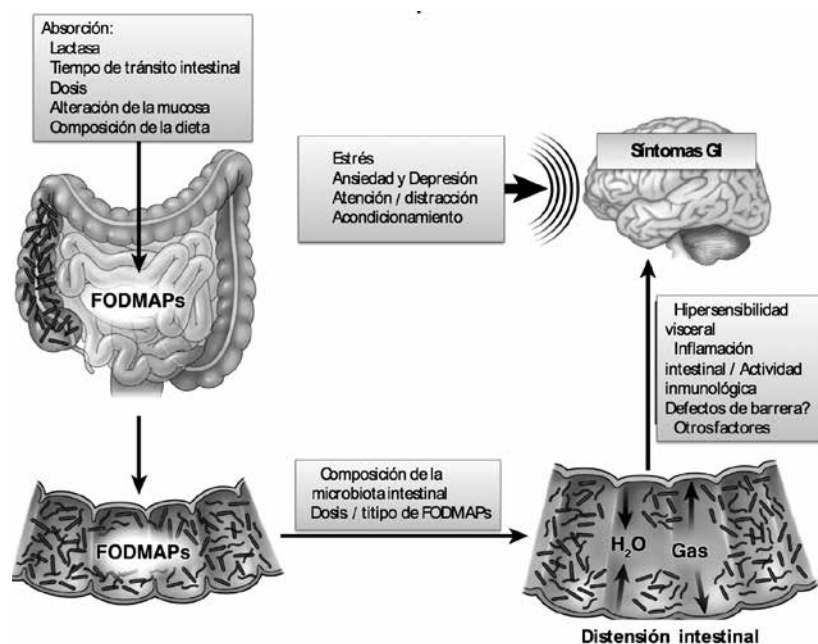


Figura 1: Mecanismo de acción propuesto que participa en el desarrollo de síntomas GI luego de la ingesta de FODMAPs.

Traducido de: Simrén M. Diet as a therapy for irritable bowel syndrome: progress at last. *Gastroenterology*. 2014.

tividad de glucosa, y más de 0,2g de fructanos por porción (16)). En la Tabla 1 puede observarse un listado de alimentos con elevado y bajo contenido en FODMAPs (5, 10, 16).

Existe escasa información sobre el contenido de FODMAPs de las dietas habituales. Recientemente, Halmos et al (17) estimaron que el contenido promedio diario de la dieta australiana es de 23,7g, con un rango de 16,9 - 30,6g. En relación a la ingesta de FODMAPs en la población con SII, Liljebo *et al* (18) observaron en Suecia, mediante un registro alimentario de cuatro días, que era de 30,9g/día.

La implementación de la DRF incluye dos etapas. La primera etapa (Fase de Inducción) suele tener una duración de por lo menos 6 a 8 semanas e incluye la estricta restricción de todos los alimentos ricos en FODMAPs para obtener alivio de los síntomas GI. En la segunda etapa (Fase de Exposición), se orienta a los pacientes a introducir FODMAPs en su alimentación, eligiendo alimentos que contengan un tipo de FODMAPs a la vez, para así determinar la tolerancia individual a cada tipo y cantidad de FODMAPs. Esto permite la individualización de la alimentación del paciente, estimulando

Alimentos con ALTO contenido de FODMAPs	FODMAP presente	Alimentos con BAJO contenido de FODMAPs
Leche, yogur, quesos blandos y frescos, helados de crema	Lactosa	Leche deslactosada, quesos duros
Manzanas, peras, damascos, durazno, melón, sandía, cerezas, ciruelas, mango, frutas enlatadas en jugo natural, caqui, frutas secas, jugos de frutas	Exceso de fructosa, Oligosacáridos, Polialcoholes	Banana, arándano, pomelo, uva, melón, kiwi, mandarina, naranja, maracuyá, papaya, frambuesa, frutilla, limón, lima
Alcaucil, espárragos, remolacha, repollitos de bruselas, brócoli, repollo, hinojo, ajo, puerros, cebollas, arvejas, palta, coliflor, hongos	Oligosacáridos, Polialcoholes	Zanahoria, apio, morrón, acelga, choclo, berenjena, chaucha, lechuga, calabaza, hojas de cebolla de verdeo, tomate, repollo chino
Trigo y centeno (por ejemplo: pan, pasta, galletitas), garbanzos, lentejas, porotos rojos	Oligosacáridos	Libres de gluten y derivados
Miel, JMAF (Jarabe de Maíz de Alta Fructosa), edulcorantes que contengan sorbitol, manitol, xilitol, maltitol, isomaltol y otros que terminen en '-ol'	Exceso de fructosa, Polialcoholes	Azúcar, glucosa, edulcorantes artificiales que no terminan en '-ol'

Fuente: Shepherd SJ, Gibson PR. Fructose malabsorption and symptoms of irritable bowel syndrome: guidelines for effective dietary management. *Journal of the American Dietetic Association*. 2006; 106(10): 1631-1639; Gibson PR, Shepherd SJ. Evidence-based dietary management of functional gastrointestinal symptoms: The FODMAP approach. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*. 2010; 25(2): 252-258; Barrett JS. Extending our knowledge of fermentable, short-chain carbohydrates for managing gastrointestinal symptoms. *Nutrition in Clinical Practice*. 2013; 28(3): 300-306.

Tabla 1: Fuentes Alimentarias de FODMAPs

do la variedad a largo plazo y evitando restricciones innecesarias, mientras se mantiene el control de los síntomas alcanzado en la primera etapa. El asesoramiento dietético de la DRF por parte de un Licenciado en Nutrición es esencial en la eficacia de la misma (8, 9, 10, 19).

Cabe señalar que la mayoría de las investigaciones referidas al efecto de los FODMAPs sobre los síntomas GI utilizaron, en la etapa de restricción, una DRF que aportaba entre 3 y 9g/día de los mismos. Respecto a la Fase de Exposición, no se dispone demasiada información acerca de ciertos aspectos intrínsecos de la misma tales como el periodo entre cada introducción o el orden de la introducción de cada tipo de FODMAPs y su cantidad. El nivel máximo de tolerancia cuali-cuantitativa a los FODMAPs, luego de la etapa de restricción, es propio de cada individuo.

Utilización de una dieta reducida en FODMAPs en patologías gastrointestinales

Síndrome de intestino irritable

El SII es un trastorno complejo, con una prevalencia del 10% al 20% (20, 21), cuya fisiopatología implica diversos factores que interactúan, produciendo síntomas crónicos y comorbilidades psicológicas (22, 23, 24). La asociación entre el consumo de alimentos y la inducción de sintomatología ha sido referida por un 70% de los sujetos con SII (25). Distintas modificaciones en la dieta han sido propuestas en el tratamiento del mismo; tal es el caso de la dieta libre de aditivos, baja en salicilatos y aminas, la cual no ha sido evaluada vastamente (8, 22, 26), y de la restricción de algún tipo de FODMAPs (como fructosa, con o sin sorbitol, y lactosa), cuyo limitado éxito se cree que se debe a la restricción parcial de FODMAPs, y no de todos ellos (13, 27).

En los últimos años, diversas investigaciones fueron llevadas a cabo con el fin de conocer el efecto de la restricción global de FODMAPs de la alimentación sobre los síntomas GI. El estudio retrospectivo realizado en 2006 por Shepherd *et al* (16), mostró que el 74% de los 62 sujetos con SII y MF presentaron una reducción de los síntomas GI, observando una mejoría significativamente mayor

en aquellos adherentes a la DRF que aquellos no adherentes (85% vs 36%; $p < 0.01$). Similares hallazgos obtuvieron De Roest *et al* (28) en su estudio prospectivo zelandés ($n=91$ con SII) al emplear una DRF, y Staudacher *et al* (29), quienes señalaron una mayor eficacia por parte de la DRF respecto al asesoramiento dietético tradicional en el control de síntomas (86% vs 49%).

El primer estudio doble ciego, aleatorizado, placebo-control se realizó en 2008, donde Shepherd *et al* (30) implementaron una DRF sobre 25 pacientes con SII y MF y se asignó al azar la introducción de dosis graduales (baja, media y alta; durante tres días cada una) de 4 sustancias diferentes (fructosa, fructanos, mezcla de fructosa y fructanos, y glucosa) en forma de bebidas saborizadas. Los síntomas GI evaluados (dolor abdominal, distensión, meteorismo) fueron significativamente mayores con la ingesta de fructosa, fructanos y la mezcla fructosa-fructanos (70%, 77% y 79% respectivamente) que con la ingesta de glucosa (14%), infiriendo que la respuesta intestinal frente a la presencia de FODMAPs contribuye a la aparición de síntomas.

El segundo estudio con un diseño doble ciego, cruzado, fue realizado por Ong *et al* (31), en 2010, donde compararon los síntomas GI y los resultados de las pruebas de hidrógeno espirado durante dietas bajas (9g/día) y altas (50g/día) en FODMAPs, las cuales fueron implementadas durante dos días, en 15 sujetos sanos y 15 con SII, observando en ambos grupos niveles elevados de hidrógeno espirado cuando recibían la dieta alta en FODMAPs. Los síntomas GI y el letargo fueron inducidos significativamente por la dieta alta en FODMAPs en pacientes con SII, mientras que los voluntarios sanos reportaron sólo aumento de meteorismo. Este no se trató del único estudio que incluyó intervenciones con dietas altas y bajas en FODMAPs.

Halmos *et al* (32), mediante un estudio aleatorizado, controlado, ciego, cruzado, investigaron el efecto de los síntomas GI de una DRF (3,05g/d) en comparación con la dieta tradicional australiana (23,7g/d), en 30 pacientes con SII. Ambas dietas contenían gluten, aunque la DRF tenía menor cantidad debido a la restricción de alimentos como trigo, centeno y cebada. El contenido de fibra de ambas dietas fue igualado mediante el agregado de 3g de psyllium y 5g de almidón resistente a la DRF. Los su-

jetos con SII mostraron una reducción significativa en los síntomas GI cuando se encontraban bajo una DRF en comparación al periodo en que recibían la dieta australiana. Por lo que los autores, refieren que la investigación realizada proporciona un alto nivel de evidencia sobre la eficacia de la DRF en el SII. No obstante, otros autores (33) han cuestionado algunos de sus aspectos metodológicos como el tamaño muestral, la selección de los sujetos y el análisis estadístico empleado, así como también han señalado la presencia de confusores en el mismo (gluten, psyllium, almidón resistente) y la falta de cegamiento en la mayoría (83%) de los sujetos, no pudiendo arribar a la misma conclusión.

La comparación del efecto de la DRF y el probiótico *Lactobacillus rhamnosus* GG (LGG) sobre los síntomas GI en sujetos con SII, fue llevada a cabo por Pedersen *et al* (34), donde ambos parecieron inducir alivio en la sintomatología. Ha sido observado que algunos pacientes con SII presentan sobrecrecimiento bacteriano, el cual se encuentra vinculado al incremento de la permeabilidad intestinal y del dolor abdominal (26, 35). La microbiota intestinal presenta diferencias entre individuos (36), e impacta sobre el estado nutricional (37). Staudacher *et al* (2012) investigaron el efecto de la restricción de FODMAPs sobre la microbiota, observando menor proporción de bifidobacterias, aunque sin modificación en el total de bacterias luminales, y una mejora en el control de síntomas (68%) (38). Posteriormente, Halmos *et al* (17) obtuvieron resultados similares a partir de su investigación, no siendo así en el caso de Pedersen *et al* (39), quienes no encontraron diferencias significativas en la microbiota de sujetos con EII y SII. No obstante, actualmente, se carece de análisis detallados sobre la composición de la microbiota, funcionalidad y productos de fermentación en relación a la reducción de FODMAPs y la generación de síntomas (40).

Los estudios recientes sobre el uso de DRF en la población pediátrica son escasos. El estudio doble ciego, aleatorizado y cruzado, realizado por Chumpitazi *et al* (41), sobre 33 niños con SII, observó que presentaron menor dolor abdominal durante el periodo en el que recibieron una DRF (9g/d), en comparación con su dieta habitual. De modo similar, la investigación de Escobar *et al* (42),

con un tamaño muestral mayor (n=222), señaló que el 76,9% presentó una mejora de los síntomas GI al implementar una dieta reducida en fructosa, concluyendo que la misma puede ser un enfoque terapéutico efectivo en dicha población. Pese a las investigaciones mencionadas, se requieren más estudios para poder realizar inferencias respecto al uso de la DRF en niños con SII.

Finalmente, vale señalar que las directrices de la Asociación Dietética Británica (43) para el tratamiento dietético del SII, han establecido como recomendación de grado B, el uso de una DRF en sujetos con SII (con diagnóstico o sospecha de MF).

Sensibilidad al gluten no celiaca

En los últimos años, varios estudios han mencionado la Sensibilidad al Gluten No Celíaca (SGNC), síndrome caracterizado por síntomas GI, cutáneos, hematológicos, entre otros, que usualmente ocurren luego de la ingesta de gluten, sin padecer celiaquía ni alergia al trigo (44, 45). Se estima que una proporción de pacientes con SII presentan SGNC (46). Sanders DS y Aziz I (47), señalan que aunque la evidencia disponible a la fecha sugiere el efecto benéfico de una dieta libre de gluten en pacientes con SII, es posible que la restricción de gluten per se no sea lo que origine alivio en la sintomatología. En el estudio cruzado, doble ciego, aleatorizado, realizado sobre una muestra de 37 pacientes con SII y SGNC, Biesiekierski *et al* (48) observaron que los síntomas GI mejoraban significativamente mientras consumían una DRF, y se agravaban significativamente cuando se incluía gluten o proteínas de suero en la dieta. No obstante, dicho estudio presenta como limitación un corto periodo de realización y una elevada respuesta nocebo.

En contraste a los resultados mencionados, la revisión realizada por Catassi *et al* (49), destaca que los FODMAPs no pueden ser completa y exclusivamente desencadenantes de los síntomas GI, ya que los sujetos presentan un alivio en los mismos cuando se encuentran bajo una dieta libre de gluten, a pesar de ingerir FODMAPs de otras fuentes. Sin embargo, basados en los resultados arrojados por Biesiekierski *et al*, es posible que haya casos

de SII donde los síntomas se deban a la ingesta de FODMAPs.

Es necesario definir biomarcadores específicos de SGNC para lograr una adecuada selección de sujetos en las investigaciones sobre dicho tema.

Enfermedad inflamatoria intestinal (EII)

Algunos autores han evaluado la DRF en pacientes con EII, bajo la hipótesis de que el sobrecrecimiento bacteriano (debido a la presencia luminal de FODMAPs y la microbiota residente) puede resultar en un aumento de la permeabilidad intestinal e inflamación intestinal. En el 2007, Croagh *et al* (50), con el objetivo de conocer si los FODMAPs dietarios aumentan el débito a través de una ostomía intestinal, formaron dos cohortes a partir de una muestra de 15 pacientes con EII (donde 13 presentaban una ileostomía). En la primera cohorte (n=7) se realizó un análisis retrospectivo de los aspectos dietéticos y síntomas GI antes y después de que recibieran una DRF; en la segunda (n=8) se realizó un análisis prospectivo donde se evaluaron los síntomas GI luego de seis semanas de implementación. En la cohorte retrospectiva se observó que 5 de 7 sujetos presentaron mejoras en la frecuencia y consistencia del débito. Sin embargo, en la prospectiva, no se observaron mejorías, lo cual se cree que se encuentra asociado a la existencia de pouchitis en la mayoría de los sujetos, ocurriendo un efecto contrario en aquellos que no la presentaron.

Posteriormente, Geary *et al* (51), a través de un estudio retrospectivo sobre 72 pacientes con EII, observaron que los síntomas GI (dolor abdominal, distensión y diarrea) mejoraron en un 56%, siendo el estreñimiento el único síntoma que empeoró (no significativamente) luego de iniciar la DRF. Los resultados obtenidos por Joyce *et al* (52) sobre una muestra de 35 sujetos que presentaban EII fueron similares.

Respecto a la MF, Barrett *et al* (7), encontraron una mayor prevalencia de la misma en los pacientes que presentaban Enfermedad de Crohn (61%) respecto a otros grupos.

A pesar de la evidencia mencionada, es necesario contar con datos objetivos respecto a

los cambios inflamatorios asociados con la intervención dietética (8, 53).

Adherencia a la dieta reducida en fodmaps

La DRF requiere de un asesoramiento realizado por un Licenciado en Nutrición experto en este tema, quién desarrollará e implementará un plan individualizado, basado en la evaluación nutricional previa (5). Además de la indicación dietoterápica, estará a cargo de las técnicas para manejar situaciones donde la preparación de las comidas no puede ser controlada (como por ejemplo, comidas fuera del hogar), así como la reintroducción de FODMAPs en la alimentación, vigilando la tolerancia a los mismos y asegurando la máxima variedad en la dieta, reduciendo el riesgo de un aporte nutricional inadecuado (46). Los estudios publicados (16, 17, 28, 32, 50, 51, 52) que presentan en su metodología el asesoramiento nutricional sobre la DRF como parte de la intervención terapéutica sobre los sujetos, mostraron hallazgos favorables en la adherencia a la misma (70-80%).

FODMAPs en nutrición enteral

Distintos estudios muestran que la Nutrición Enteral (NE) puede resultar en efectos deletéreos sobre la microbiota, tales como reducción de bifidobacterias y aumento del riesgo de diarrea asociado a *Clostridium difficile* (54). Una investigación retrospectiva reciente, conducida por Halmos *et al* (55) sobre 160 pacientes hospitalizados que recibían NE, mostró que las fórmulas con menor contenido de FODMAPs reducían la probabilidad de diarrea, a pesar que los niveles de FODMAPs administrados (entre 10,6g a 36,5g/día) eran superiores a los niveles aportados por los alimentos en otros estudios. La naturaleza retrospectiva así como la imposibilidad de excluir la diarrea de origen infeccioso, son limitaciones del estudio que deben ser tenidas en cuenta. La hipótesis planteada por Halmos EP, se contrapone con otros estudios disponibles en la literatura; los cuales concluyeron que las fórmulas enterales que contienen fibra pueden reducir la incidencia de la diarrea, al actuar como

sustratos de los colonocitos (54). La estimación del contenido de FODMAPs de las fórmulas enterales a partir de las listas de ingredientes puede no ser precisa, pudiendo subestimarlos (56). Muchas fórmulas enterales en el mercado parecen tener un alto contenido de FODMAPs, lo que plantea un nuevo desafío para los laboratorios.

Limitaciones de la reducción de FODMAPs

Los GOS y FOS inducen una proliferación bacteriana selectiva, especialmente de bifidobacterias, produciendo un efecto prebiótico, el cual provee beneficios para la salud. Se considera que los mismos favorecen la apoptosis de las células epiteliales del colon, razón por la cual, serían capaces de suprimir la carcinogénesis (4, 57).

Paradójicamente, se ha planteado que los FODMAPs pueden producir efectos adversos; tales como lesión epitelial y deterioro de la función de barrera, debido a las modificaciones que generan en el contenido luminal colónico (35), favoreciendo el pasaje de antígenos bacterianos a través de la lámina propia, con la consiguiente estimulación de Interleuquinas y Factor de Necrosis Tumoral (36). En el estudio realizado por Bovee-Oudenhoven *et al* (2003) se observó que cuando las ratas eran infectadas con una especie de salmonella, aquellas alimentadas con FODMAPs desarrollaban colitis severa en comparación con el grupo control (58). Debe considerarse que la DRF podría conllevar un posible efecto perjudicial, debido a la reducción en gran medida de la ingesta de fibra y de algu-

nos hidratos de carbono, como inulina (cuyo efecto prebiótico ha sido mencionado), aún cuando se encuentra compuesta por una amplia variedad de alimentos. Por este motivo, la restricción estricta de FODMAPs, en aquellos que la tienen indicada, podría no ser recomendada a largo plazo (59).

Conclusiones

- El potencial efecto benéfico de la restricción de FODMAPs sobre el control de la sintomatología del SII resulta prometedor. Dado el alivio sintomático que produce, la DRF podría llegar a ser un enfoque terapéutico de primera línea a considerar en pacientes con SII y otras patologías.
- Es posible que los pacientes con EII o con una ileostomía puedan beneficiarse de una DRF.
- El contenido FODMAPs de las fórmulas enterales podría estar relacionado con la diarrea observada en los pacientes que reciben NE.
- La seguridad y eficacia de la DRF a largo plazo así como el efecto de la reintroducción de FODMAPs en los síntomas GI y las alteraciones sobre la microbiota, son aún desconocidos, requiriendo de estudios adicionales.
- La indicación de la DRF requiere de un equipo conformado por un médico gastroenterólogo y un Licenciado en Nutrición, siendo la educación alimentaria nutricional primordial en la implementación y reintroducción de FODMAPs en cada caso particular, debido a su complejidad y al riesgo de una inadecuada ingesta de nutrientes.

Referencias bibliográficas

1. Peery AF, Dellon ES, Lund J *et al*. Burden of gastrointestinal disease in the United States: 2012 update. *Gastroenterology*. 2012; 143(5): 1179-1187.
2. Quigley EM, Locke GR, Mueller-Lissner S *et al*. Prevalence and management of abdominal cramping and pain: a multinational survey. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*. 2006; 24(2): 411-419.
3. Gibson PR, Muir JG. Non-nutritional effects of food: An underutilized and understudied therapeutic tool in chronic gastrointestinal diseases. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*. 2013; 28(4): 37-40.
4. Gibson PR, Shepherd SJ. Personal view: food for thought-western lifestyle and susceptibility to Crohn's disease. The FODMAP hypothesis. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*. 2005; 21(12): 1399-1409.
5. Gibson PR, Shepherd SJ. Evidence-based dietary management of functional gastrointestinal symptoms: The FODMAP approach. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*. 2010; 25(2): 252-258.
6. Goebel-Stengel M, Stengel A, Schmidtman M *et al*. Unclear abdominal discomfort: pivotal role of carbohydrate malabsorption. *Journal of Neurogastroenterology and Motility*. 2014; 20(2): 228.

7. Barrett JS, Irving PM, Shepherd SJ et al. Comparison of the prevalence of fructose and lactose malabsorption across chronic intestinal disorders. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*. 2009; 30(2): 165-174.
8. Gibson PR, Shepherd SJ. Food choice as a key management strategy for functional gastrointestinal symptoms. *The American Journal of Gastroenterology*. 2013; 107(5): 657-666.
9. Shepherd SJ, Lomer MC, Gibson PR. Short-chain carbohydrates and functional gastrointestinal disorders. *The American Journal of Gastroenterology*. 2013; 108(5): 707-717.
10. Barrett JS. Extending our knowledge of fermentable, short-chain carbohydrates for managing gastrointestinal symptoms. *Nutrition in Clinical Practice*. 2013; 28(3): 300-306.
11. Fedewa A, Rao SS. Dietary fructose intolerance, fructan intolerance and FODMAPs. *Current Gastroenterology Reports*. 2014; 16(1): 1-8.
12. Murray K, Wilkinson-Smith V, Hoad C et al. Differential effects of FODMAPs (fermentable oligo-, di-, mono-saccharides and polyols) on small and large intestinal contents in healthy subjects shown by MRI. *The American Journal of Gastroenterology*. 2014; 109(1): 110-119.
13. Gibson PR, Newnham E, Barrett JS et al. Review article: fructose malabsorption and the bigger picture. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*. 2007; 25(4): 349-363.
14. Biesiekierski JR. Fructose-induced symptoms beyond malabsorption in FGID. *United European Gastroenterology Journal*. 2014; 2(1): 10-13.
15. Skoog SM, Bharucha AE. Dietary fructose and gastrointestinal symptoms: a review. *The American Journal of Gastroenterology*. 2004; 99(10): 2046-2050.
16. Shepherd SJ, Gibson PR. Fructose malabsorption and symptoms of irritable bowel syndrome: guidelines for effective dietary management. *Journal of the American Dietetic Association*. 2006; 106(10): 1631-1639.
17. Halmos EP, Christophersen CT, Bird AR et al. Diets that differ in their FODMAP content alter the colonic luminal microenvironment. *Gut*. 2015; 64: 93-100.
18. Liljebo TM, Böhn L, Törnblom H et al. Patients With IBS Have Lower Intake of Fodmaps Compared With the General Population. *American Gastroenterology Association*. 2013; 144(5): S-550.
19. Magge S, Lembo A. Low-FODMAP diet for treatment of irritable bowel syndrome. *Gastroenterology & Hepatology*. 2012; 8(11): 739-745.
20. Harkness EF, Harrington V, Hinder S et al. GP perspectives of irritable bowel syndrome—an accepted illness, but management deviates from guidelines: a qualitative study. *BMC family practice*. 2013; 14(1): 92.
21. Halpin SJ, Ford AC. Prevalence of symptoms meeting criteria for irritable bowel syndrome in inflammatory bowel disease: systematic review and meta-analysis. *The American Journal of Gastroenterology*. 2012; 107(10): 1474-1482.
22. Cuomo R, Andreato P, Zito FP et al. Irritable bowel syndrome and food interaction. *World Journal of Gastroenterology*. 2014; 20(27): 8837-8845.
23. El-Salhy M, Østgaard H, Gundersen D et al. The role of diet in the pathogenesis and management of irritable bowel syndrome (Review). *International Journal of Molecular Medicine*. 2012; 29(5): 723-731.
24. Zar S, Kumar D, Benson MJ. Food hypersensitivity and irritable bowel syndrome. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*. 2014; 15(4): 439-449.
25. Monsbakken KW, Vandvik PO, Farup PG. Perceived food intolerance in subjects with irritable bowel syndrome—etiology, prevalence and consequences. *European Journal of Clinical Nutrition*. 2006; 60(5): 667-672.
26. Barrett JS, Gibson PR. Fermentable oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides and polyols (FODMAPs) and nonallergic food intolerance: FODMAPs or food chemicals? *Therapeutic Advances in Gastroenterology*. 2012; 5(4): 261-268.
27. Ledochowski M, Widner B, Bair H et al. Fructose- and sorbitol-reduced diet improves mood and gastrointestinal disturbances in fructose malabsorbers. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*. 2000; 35(10): 1048-1052.
28. De Roest RH, Dobbs BR, Chapman BA et al. The low FODMAP diet improves gastrointestinal symptoms in patients with irritable bowel syndrome: a prospective study. *International Journal of Clinical Practice*. 2013. DOI: 10.1111/ijcp.12128
29. Staudacher HM, Whelan K, Irving P et al. Comparison of symptom response following advice for a diet low in fermentable carbohydrates (FODMAPs) versus standard dietary advice in patients with irritable bowel syndrome. *Journal of Human Nutrition and Dietetics*. 2011; 24(5): 487-495.
30. Shepherd SJ, Parker FC, Muir JG et al. Dietary triggers of abdominal symptoms in patients with irritable bowel syndrome: randomized placebo-controlled evidence. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2008; 6(7): 765-771.
31. Ong DK, Mitchell SB, Barrett JS et al. Manipulation of dietary short chain carbohydrates alters the pattern of gas production and genesis of symptoms in irritable bowel syndrome. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*. 2010; 25(8): 1366-1373.
32. Halmos EP, Power VA, Shepherd SJ et al. A diet low in FODMAPs reduces symptoms of irritable bowel syndrome. *Gastroenterology*. 2014; 146(1): 67-75.
33. Schwender B, Floch MH. Should FODMAP Withdrawal be Tried in Inflammatory Bowel Disease Patients With Irritable Bowel Syndrome?. *Journal of Clinical Gastroenterology*. 2014; 48(5): 393-394.
34. Pedersen N, Andersen NN, Végh Z et al. Ehealth: Low FODMAP diet vs *Lactobacillus rhamnosus GG* in irritable bowel syndrome. *World Journal of Gastroenterology*. 2014; 20(43): 16215-16226.
35. Barrett JS, Geary RB, Muir JG et al. Dietary poorly absorbed, short chain carbohydrates increase delivery of water and fermentable substrates to the proximal colon. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*. 2010; 31(8): 874-882.
36. Man F, Fernández LMB. Síndrome de intestino irritable: ¿un trastorno funcional?. *Acta Gastroenterológica Latinoamericana*. 2013; 43(4): 321-334.
37. O'Connor EM. The role of gut microbiota in nutritional status. *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care*. 2013; 16(5): 509-516.
38. Staudacher HM, Lomer MC, Anderson JL et al. Fermentable carbohydrate restriction reduces luminal bifidobacteria and gastrointestinal symptoms in patients with irritable bowel syndrome. *The Journal of Nutrition*. 2012; 142(8): 1510-1518.
39. Pedersen N, Vinding KK, Vegh Z et al. Gut Microbiota in IBD Patients With IBS Before and After 6 Weeks of Low FODMAP Diet. *American Gastroenterology Association*. 2014; 146(5): S-241.
40. Rajilić-Stojanović M, Jonkers DM, Salonen A et al. Intestinal Microbiota And Diet in IBS: Causes, Consequences, or Epiphenomena? *quest*. *The American Journal of Gastroenterology*. 2015. DOI: 10.1038/ajg.2014.427
41. Chumpitazi BP, Tsai CM, McMeans AR et al. A Low FODMAPS Diet Ameliorates Symptoms in Children With Irritable Bowel Syndrome: A Double Blind, Randomized Crossover Trial. *Gastroenterology*. 2014; 146(5): S-144.
42. Escobar Jr MA, Lustig D, Pflugeisen BM et al. Fructose intolerance/malabsorption and recurrent abdominal pain in children. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. 2014; 58(4): 498-501.
43. McKenzie YA, Alder A, Anderson W et al. British Dietetic Association evidence based guidelines for the dietary management of irritable bowel syndrome in adults. *Journal of Human Nutrition and Dietetics*. 2012; 25(3): 260-274.
44. Sapone A, Bai JC, Ciacci C et al. Spectrum of gluten-related disorders: consensus on new nomenclature and classification. *BMC Medicine*. 2012; 10(1), 13.

45. Czaja-Bulsa G. Non coeliac gluten sensitivity—A new disease with gluten intolerance. *Clinical Nutrition*. 2014; <http://dx.doi.org/10.1016/j.clnu.2014.08.012>
46. Mullin GE, Shepherd SJ, Roland BC et al. Irritable Bowel Syndrome Contemporary Nutrition Management Strategies. *Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*. 2014; 38(7): 781-799.
47. Sanders DS, Aziz I. Editorial: Non-Celiac Wheat Sensitivity: Separating the Wheat from the Chat!. *The American Journal of Gastroenterology*. 2012; 107(12): 1908-1912.
48. Biesiekierski JR, Peters SL, Newnham ED et al. No effects of gluten in patients with self-reported non-coeliac gluten sensitivity after dietary reduction of fermentable, poorly absorbed, short-chain carbohydrates. *Gastroenterology*. 2013; 145(2): 320-328.
49. Catassi C, Bai JC, Bonaz B et al. Non-coeliac gluten sensitivity: the new frontier of gluten related disorders. *Nutrients*. 2013; 5(10): 3839-3853.
50. Croagh C, Shepherd SJ, Berryman M et al. Pilot study on the effect of reducing dietary FODMAP intake on bowel function in patients without a colon. *Inflammatory bowel diseases*. 2007; 13(12): 1522-1528.
51. Geary RB, Irving PM, Barrett JS et al. Reduction of dietary poorly absorbed short-chain carbohydrates (FODMAPs) improves abdominal symptoms in patients with inflammatory bowel disease—a pilot study. *Journal of Crohn's and Colitis*. 2009; 3(1): 8-14.
52. Joyce T, Staudacher H, Whelan K et al. Symptom Response Following Advice On A Diet Low In Short-chain Fermentable Carbohydrates (fodmaps) For Functional Bowel Symptoms In Patients With Ibd. *Gut*. 2014; 63(1): A164-A164.
53. Hou JK, Lee D, Lewis J. Diet and inflammatory bowel disease: review of patient-targeted recommendations. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2014; 12(10): 1592-1600.
54. Chang SJ, Huang HH. Diarrhea in enterally fed patients: blame the diet?. *Current Opinion in Clinical Nutrition & Metabolic Care*. 2013; 16(5): 588-594.
55. Halmos EP, Muir JG, Barret JS et al. Diarrhoea during enteral nutrition is predicted by the poorly absorbed short chain carbohydrate (FODMAP) content of the formula. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*. 2010; 32(7): 925-933.
56. Halmos EP. Role of FODMAP content in enteral nutrition associated diarrhea. *Journal of Gastroenterology and Hepatology*. 2013; 28(4): 25-28.
57. Eswaran S, Muir J, Chey WD. Fiber and functional gastrointestinal disorders. *The American Journal of Gastroenterology*. 2013; 108(5): 718-727.
58. Bovee-Oudenhoven IMJ, Ten Bruggencate SJM, Lettink-Wissink MLG et al. Dietary fructo-oligosaccharides and lactulose inhibit intestinal colonisation but stimulate translocation of salmonella in rats. *Gut*. 2003; 52(11): 1572-1578.
59. Mansueto P, Seidita A, D'Alcamo A et al. Role of FODMAPs in Patients With Irritable Bowel Syndrome A Review. *Nutrition in Clinical Practice*. 2015. DOI: 10.1177/0884533615569886

