

Dieta e intestino

Abril de 2018



Equipo de revisión

Govind Makharia (coordinador, India), Peter Gibson (co-coordinador, Australia), Julio Bai (Argentina), Sheila Crowe (EE.UU.), Tarkan Karakan (Turquía), Yeong Yeh Lee (Malasia), Lyndal McNamara (Australia), Jane Muir (Australia), Nevin Oruc (Turquía), Eamonn Quigley (EE.UU.), David Sanders (RU), Caroline Tuck (Australia), Cihan Yurdaydin (Turquía), Anton LeMair (Países Bajos)

Financiación y declaración de conflictos de interés

- Los siguientes autores declararon no tener conflictos de interés en relación con la elaboración de esta guía: Govind Makharia, Julio Bai, Sheila Crowe, Tarkan Karakan, Yeong Yeh Lee, Nevin Oruc, Eamonn Quigley, David Sanders, Cihan Yurdaydin.
- Peter Gibson ha escrito un libro de recetas/educativo sobre la dieta baja en FODMAP. La Universidad Monash vende una aplicación digital, folletos y educación en línea sobre la dieta baja en FODMAP.
- Caroline Tuck, Lyndal McNamara y Jane Muir informaron que la Universidad de Monash vende una aplicación digital y folletos sobre la dieta baja en FODMAP, y un curso en línea para capacitar a dietistas sobre cómo aplicar la dieta baja en FODMAP. Los fondos recaudados son volcados a la investigación en el Departamento de Gastroenterología de la Universidad de Monash. Los autores no reciben remuneración personal.
- Anton LeMair se desempeña como consultante sobre elaboración de directrices para la WGO.

Contents

Financiación y declaración de conflictos de interés	1
Contents	2
<i>Lista de tablas</i>	<i>3</i>
<i>List of figures.....</i>	<i>3</i>
1 Recomendaciones clave y cascadas	4
1.1 <i>Introducción</i>	4
1.2 <i>Cascadas de opciones y alternativas de dieta.....</i>	5
2 Fibra de la dieta	7
2.1 <i>Introducción</i>	7
2.1.1 Tipos de fibra de la dieta	8
2.1.2 Efectos beneficiosos de las fibras de la dieta	8
2.1.3 Interacción de las fibras de la dieta y la microbiota intestinal	10
2.2 <i>Papel de la fibra dietética en afecciones gastrointestinales</i>	10
2.2.1 Estreñimiento.....	10
2.2.2 Síndrome de intestino irritable (SII)	11
2.2.3 Enfermedad intestinal inflamatoria (EII).....	11
2.2.4 Enfermedad diverticular	12
2.2.5 Cáncer colorrectal.....	12
2.2.6 Indicaciones clínicas para una dieta con bajo contenido de fibra	13
2.3 <i>Ingesta de fibra y recomendaciones</i>	13
2.4 <i>Qué hacer con la “carencia de fibra”</i>	15
2.5 <i>Directrices en cascada—fibra dietética</i>	16
3 La dieta baja en FODMAP	16
3.1 <i>Introducción</i>	16
3.1.1 ¿Qué es la dieta baja en FODMAP?	16
3.1.2 ¿Cómo aplicar una dieta con bajo contenido de FODMAP: reintroducción y problemas/limitaciones.....	18
3.2 <i>Afecciones gastrointestinales y dieta con bajo contenido de FODMAP</i>	22
3.2.1 Cuándo estaría indicada una dieta con bajo contenido de FODMAP.....	22
3.2.2 Dieta con bajo contenido de FODMAP, dispepsia funcional (DF), y SII.....	22
3.3 <i>Directrices en cascada—FODMAP.....</i>	22
4 Intolerancia a los carbohidratos.....	22
4.1 <i>Intolerancia a la lactosa/ deficiencia de lactasa</i>	22
4.1.1 Definición de términos	22
4.1.2 La intolerancia a la lactosa en perspectiva: ¿cuándo es pertinente?	23
4.1.3 Síntomas de intolerancia a la lactosa.....	23
4.1.4 Cómo diagnosticar: en medios con recursos limitados y abundantes	24
4.1.5 Cómo se debe tratar	25
4.2 <i>Intolerancia a la fructosa.....</i>	26
4.2.1 Definición de términos	26
4.2.2 Mecanismos propuestos	26
4.2.3 Ingesta de fructosa.....	26

4.2.4	Uso de la modificación de la dieta.....	27
4.2.5	Recomendaciones	27
4.3	<i>Deficiencia de sacarasa–isomaltasa</i>	27
4.3.1	Deficiencia congénita de sacarasa–isomaltasa	27
4.3.2	Deficiencia secundaria o adquirida de sacarasa–isomaltasa	28
4.3.3	Diagnóstico	28
4.3.4	Tratamiento	28
4.4	<i>Directrices en cascada</i>	28
5	Otras intervenciones en la dieta en el SII	28
6	Apéndice	31
6.1	<i>Abreviaciones</i>	31
6.2	<i>Organizaciones que publican directrices pertinentes</i>	31
6.3	<i>Referencias</i>	32

Lista de tablas

Tabla 1	Cascada de directrices sobre la fibra en la dieta	5
Tabla 2	Cascada de recomendaciones sobre FODMAP	5
Tabla 3	Cascada de recomendaciones sobre la intolerancia a los carbohidratos	6
Tabla 4	Definiciones	8
Tabla 5	Resumen de los efectos fisiológicos de diferentes tipos de fibra (adaptado de Eswaran y col. 2013) [14]	9
Tabla 6	Ingesta real y recomendada en diferentes países	13
Tabla 7	Posibles barreras que dificultan los cambios de la dieta y las soluciones [35]	15
Tabla 8	Diagrama de flujo del tratamiento clínico para usar la dieta con bajo contenido de FODMAP	19
Tabla 9	Proceso en tres pasos para aplicar la dieta con bajo contenido de FODMAP	20
Tabla 10	Fuentes alimentarias de FODMAPs y alternativas adecuadas	20
Tabla 11	Síntomas clínicos y fisiopatología de la intolerancia a la lactosa	23
Tabla 12	Alimentos que están restringidos o permitidos en individuos con intolerancia a la lactosa	25
Tabla 13	Abreviaciones utilizadas en esta Directriz de la WGO	31

Lista de figuras

Fig. 1	Ingesta de fibra dietética por región (datos de 2010).	14
Fig. 2	Clasificación de la falta de digestibilidad y la lenta absorción de los carbohidratos de importancia para SII según sus propiedades funcionales.	18

1 Recomendaciones clave y cascadas

1.1 Introducción

Esta guía se elaboró a propósito del Día Mundial de la Salud Digestiva (DMSD, o WDHD, por sus siglas en inglés) celebrado en 2016 sobre el tema “La dieta y el intestino”. El Equipo de Revisión de Elaboración de Directrices estuvo integrado por expertos en el tema del DMSD, así como por expertos invitados; incluyó además especialistas en dieta y nutrición, farmacéuticos y médicos de atención primaria.

Dado el papel central que tienen el tracto digestivo y los órganos conexos en los procesos de digestión y absorción, no debería sorprender que los alimentos que ingerimos tengan interacciones cruciales y complejas con el tracto gastrointestinal y su contenido, incluida la microbiota. La naturaleza de estas interacciones depende no solo de la composición de la dieta y la integridad del tracto gastrointestinal, sino también de factores psicosociales y culturales. El público en general - y en particular quienes padecen enfermedades gastrointestinales - perciben correctamente que su dieta es un factor determinante de estos síntomas y buscan orientación sobre regímenes dietéticos óptimos. Desafortunadamente, muchos médicos, incluidos los gastroenterólogos, a menudo están mal preparados para lidiar con estos problemas. Esto es un reflejo de la falta de formación sobre el tema de la dieta y la nutrición en muchos planes de estudio.

Los cambios en la dieta pueden aliviar los síntomas, pero también pueden dar lugar a regímenes que provoquen carencias nutricionales en uno o más aspectos. Por ende, es fundamental que siempre que sea posible el médico cuente con los servicios de un nutricionista/dietista calificado que evalúe el estado nutricional de la persona en cuestión, y que instruya al paciente sobre nuevos planes de dieta y que controle su evolución. Además, los gastroenterólogos deben estar al tanto de las prácticas dietéticas modernas en lo que respecta a la salud y la enfermedad gastrointestinal. Esperamos que esta guía se convierta en un recurso valioso en este sentido.

La dieta en general es un tema muy amplio; por lo tanto, hemos decidido ser selectivos y nos hemos centrado en ciertas dietas y entidades para las cuales la dieta tiene un verdadero papel causal o terapéutico en adultos: enfermedad celíaca, fibras de la dieta, FODMAP (oligosacáridos, disacáridos, monosacáridos y polioles fermentables), intolerancia a los carbohidratos y el papel de la dieta en el síndrome del intestino irritable (SII). La enfermedad celíaca ya ha sido objeto de una guía de la WGO dedicada exclusivamente a ese tema y publicada en 2016; puede consultar esa guía por más detalles sobre esa enfermedad. [1,2].

Con las “cascadas” de la WGO, se busca reconocer las diferencias en la epidemiología de la enfermedad, los factores socioculturales y la actividad asistencial en diferentes partes del mundo y la forma en que estos factores impiden, en la mayoría de los casos, que se pueda proponer “una solución para todos” o un único enfoque patrón oro. El Apéndice de esta guía incluye una lista de las organizaciones que elaboran directrices relevantes. Esta Directriz Mundial de la WGO incluye un conjunto de cascadas destinadas a proporcionar opciones sensibles al contexto y a los recursos para el enfoque dietético de enfermedades gastrointestinales. A través de las cascadas de WGO, el programa de Directrices de la WGO tiene como objetivo proporcionar recomendaciones de práctica clínica que sirvan en muchos contextos diferentes en todo el mundo.

Esta Directriz de WGO sobre la dieta y el intestino está dirigida a los profesionales de la salud, como médicos de familia y de atención primaria, gastroenterólogos, farmacéuticos y nutricionistas/dietistas.

Las Directrices de la WGO se elaboran aplicando un proceso sistemático para lograr un consenso entre expertos sobre la base de la literatura médica y científica, las pautas de práctica ya existentes y los estándares de mejores prácticas regionales. Para elaborar esta directriz se utilizaron todas las fuentes disponibles. Mensualmente los integrantes del equipo de revisión reciben búsquedas bibliográficas de alto nivel en EMBASE/Medline como alertas, y las analizan para identificar nuevas perspectivas y evidencias para la próxima actualización de la guía.

1.2 Cascadas de opciones y alternativas de dieta

Las Tablas 1–3 presentan cascadas de opciones de dieta sensibles a los recursos y alternativas para países y regiones con diferentes niveles de recursos, acceso, cultura y epidemiología.

Tabla 1 Cascada de directrices sobre la fibra en la dieta

Estrategias individuales
<ul style="list-style-type: none"> • Educación dietética y/o asesoramiento sobre modificaciones de las conductas para personas que ingieren una dieta baja en fibra o una afección médica modulada por la ingesta de fibra • Aumento del consumo de alimentos ricos en fibra, como frutas, verduras, legumbres y alimentos integrales • Uso de suplementos de fibra donde la ingesta recomendada no se puede cumplir solo con la dieta, o hay evidencia de beneficio terapéutico para una afección médica en particular
Estrategias para gobiernos, socios internacionales, sociedad civil, organizaciones no gubernamentales y el sector privado
<ul style="list-style-type: none"> • Crear ambientes saludables • Hacer que las opciones de alimentos más saludables y ricos en fibra sean asequibles y fácilmente accesibles para todos • Promover opciones de alimentos ricos en fibra y aumentar la conciencia pública sobre los beneficios para la salud que conlleva su consumo
Estrategia para la industria del alimento
<ul style="list-style-type: none"> • Aumentar el contenido de fibra de los alimentos procesados mediante cambios en las prácticas de procesamiento de alimentos y/o la fortificación de alimentos altamente procesados • Introducir y promover cada vez más la producción de productos innovadores ricos en fibra.

Tabla 2 Cascada de recomendaciones sobre FODMAP

Recursos abundantes (patrón oro)
<ul style="list-style-type: none"> • Evaluación clínica para confirmar el diagnóstico de SII, luego de excluir la enfermedad celíaca • Entrevista con un dietista para evaluar la ingesta en la dieta, los patrones de comidas y el nivel de consumo de FODMAP • Instrucción sobre la dieta con seguimiento periódico • Reducción inicial de la ingesta de FODMAP de la dieta durante 2–6 semanas, brindando una adecuada educación sobre alimentos a consumir y a evitar, así como adaptación para satisfacer el resto de las necesidades dietéticas del paciente (por ejemplo, otras intolerancias en la dieta, preferencias de alimentos, exigencias religiosas) • Control tras 2 a 6 semanas para evaluar el efecto de la dieta con bajo contenido en FODMAP sobre el control de los síntomas

- Cuando se logre un buen control de los síntomas: realizar una nueva provocación estratégica para valorar la tolerancia a subgrupos individuales de FODMAP, seguido de un tratamiento a largo plazo según haya sido la respuesta a la nueva provocación
- Cuando no se logre un buen control de los síntomas: valoración de la adherencia las recomendaciones dietéticas, consideración de otras estrategias de tratamiento vinculadas y no vinculadas a la dieta

Recursos medianos

- Evaluación clínica para confirmar el diagnóstico de SII, descartando la enfermedad celíaca
- Entrevista con un dietista para evaluar la ingesta en la dieta
- Instrucción sobre la dieta con seguimiento semi frecuente
- Reducción inicial de la ingesta de FODMAP de la dieta durante 2–6 semanas, brindando una adecuada educación sobre alimentos a consumir y a evitar, así como adaptación para satisfacer el resto de las necesidades dietéticas del paciente (por ejemplo, otras intolerancias en la dieta, preferencias de alimentos, exigencias religiosas)
- Control dentro de los 3 meses para evaluar el efecto de la dieta con bajo contenido en FODMAP sobre el control de los síntomas
- Cuando se logre un buen control de los síntomas: realizar una nueva provocación estratégica para valorar la tolerancia a subgrupos individuales de FODMAP, seguido de un tratamiento a largo plazo sobre la base de la respuesta a la nueva provocación
- Cuando no se logre un buen control de los síntomas: valoración de la adherencia las recomendaciones dietéticas, consideración de otras estrategias de tratamiento vinculadas y no vinculadas a la dieta

Recursos limitados

- Evaluación clínica para confirmar el diagnóstico de SII, descartando la enfermedad celíaca
- Entrevista con un dietista, de contarse con uno, para evaluar la ingesta en la dieta
- Instrucción sobre la dieta con seguimiento semi frecuente, de ser posible
- Reducción inicial de la ingesta de FODMAP de la dieta durante 2–6 semanas
- Control dentro de los 6 meses para evaluar el efecto de la dieta con bajo contenido en FODMAP sobre el control de los síntomas
- Cuando se logre un buen control de los síntomas: realizar una nueva provocación estratégica para valorar la tolerancia a subgrupos individuales de FODMAP

FODMAP, oligosacáridos, disacáridos, monosacáridos y polioles fermentables; SII, síndrome de intestino irritable.

Tabla 3 Cascada de recomendaciones sobre la intolerancia a los carbohidratos

Recursos abundantes (patrón oro)	
Intolerancia a la lactosa	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Diagnóstico:</i> provocar con 25 o 50 g de lactosa y valoración de la respuesta de la prueba de hidrógeno y metano en el aliento; o provocación con alimentos y control de los síntomas para identificar la intolerancia • <i>Tratamiento:</i> valoración y educación por parte de un dietista para asegurar una ingesta adecuada de los alimentos ricos en calcio. La reducción de la ingesta dietética de alimentos ricos en lactosa, con sustitución usando productos lácteos y yogurt sin lactosa y/o uso de β-galactosidasa oral
Fructosa	<ul style="list-style-type: none"> • La intolerancia a la fructosa debe considerarse como un componente de la dieta con bajo contenido de FODMAP (véase la Tabla 2)
Deficiencia de isomaltasa–sacarasa*	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Diagnóstico:</i> En los niños, el valor de la evaluación de la actividad enzimática en las biopsias de duodeno/ yeyuno está bien establecido; en los adultos, en cambio, el valor de esta prueba aún está por establecerse. • <i>Tratamiento:</i> para la deficiencia congénita, una dieta restringida en almidón y restringida en sacarosa seguida de una repetición de la

	provocación, supervisada por un dietista; suplementos de enzima sacarosidasa
Recursos medianos	
Intolerancia a la lactosa	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Diagnóstico:</i> provocación con 25 o 50 g de lactosa y evaluación de la respuesta de hidrógeno y metano en la prueba de aliento; o desafío con alimentos vigilando la evolución de los síntomas para identificar intolerancia • <i>Tratamiento:</i> Evaluación y educación por un dietista, si está disponible, para asegurar una ingesta adecuada de alimentos ricos en calcio. Reducción de la ingesta de alimentos con alto contenido de lactosa, sustituyéndolos con leche y productos lácteos sin lactosa y/o el uso de β-galactosidasa oral, si se puede conseguir
Fructosa	<ul style="list-style-type: none"> • la intolerancia a la fructosa debe considerarse como un componente de la dieta con bajo contenido en FODMAP
* Deficiencia de isomaltasa-sacarasa	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Diagnóstico:</i> En los niños, el valor de la evaluación de la actividad enzimática en las biopsias de duodeno/ yeyuno está bien establecido; en los adultos, en cambio, el valor de esta prueba aún está por establecerse • <i>Tratamiento:</i> Se debe considerar la posibilidad de una dieta restringida en almidón y restringida en sacarosa, seguida de una nueva provocación supervisada por un dietista para detectar la deficiencia congénita de enzimas.
Recursos limitados	
Intolerancia a la lactosa	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Diagnóstico:</i> Provocación con alimentos con control de los síntomas para identificar la intolerancia • <i>Tratamiento:</i> Educación sobre dieta a cargo de un profesional de la salud, si está disponible, para asegurar una ingesta adecuada de alimentos ricos en calcio. Reducción de la ingesta dietética de alimentos con alto contenido de lactosa, sustituyéndolos con productos lácteos y yogur sin lactosa y/o uso de β-galactosidasa oral, si se consigue
Fructosa	<ul style="list-style-type: none"> • La intolerancia a la fructosa debe considerarse como un componente de la dieta con bajo contenido en FODMAP.
* Deficiencia de isomaltasa-sacarasa	<ul style="list-style-type: none"> • <i>Diagnóstico:</i> En ausencia de pruebas clínicas, se debe considerar el cuadro clínico: tipos de síntomas y respuesta al tratamiento solo en niños en los que se sospecha deficiencia congénita • <i>Tratamiento:</i> Se debe considerar una dieta restringida en almidón y restringida en sacarosa con instrucciones de un dietista, si está disponible, y solo en niños en los que se sospecha deficiencia congénita

FODMAP, oligosacáridos, disacáridos, monosacáridos y polioles fermentables.

2 Fibra presente en la dieta

2.1 Introducción

Las fibras dietéticas son carbohidratos (tanto naturales como sintéticos) que resisten la digestión en el intestino delgado de los humanos y brindan un beneficio fisiológico para la salud [3,4]. La fibra agrega volumen a la dieta, reduce la densidad energética de los alimentos y puede mejorar el control glucémico y prevenir o reducir el estreñimiento [3,5]. En muchos países, hay mucha gente que no consume una cantidad suficiente de fibra dietética como para alcanzar los objetivos recomendados [3,5]. Entre las buenas fuentes

de fibra dietética se incluyen los cereales integrales, nueces y semillas, verduras y frutas [3,5]. Una mayor ingesta de fibra dietética se ha asociado con un menor riesgo de varias enfermedades crónicas, como enfermedades cardiovasculares y diabetes, y puede reducir el riesgo de mortalidad por todas las causas [5-9]. La fibra dietética puede incluirse en el panel de nutrición de las etiquetas de los alimentos y, por lo general, se la incluye como un subconjunto de carbohidratos totales

Tabla 4 Definiciones

Concepto	Definición
Fibra de la dieta [10,11]	<ul style="list-style-type: none"> • Son aquellas partes comestibles de las plantas o carbohidratos análogos resistentes a la digestión y absorción en el intestino delgado humano, y que sufren una fermentación completa o parcial en el intestino grueso. La fibra dietética incluye polisacáridos, oligosacáridos, lignina y sustancias vegetales asociadas. Las fibras dietéticas promueven efectos fisiológicos beneficiosos, como un efecto laxante y/o de atenuación de la colesterolemia y/o la atenuación de la glicemia. • Para calificar de fibra, las fibras que se incorporan a los alimentos como aditivos deben demostrar resultados funcionales positivos para la salud humana. • Se ha elaborado una base de datos con los estudios que prueban los resultados de la fibra sobre la salud identificados por expertos en la Novena Conferencia de Vahouny [12].
Dieta e intestino	<ul style="list-style-type: none"> • Dieta clínica, destinada a tratar (parte de) la enfermedad o trastorno, o a corregir el exceso o la deficiencia en relación con determinados trastornos gastrointestinales
“Rico en fibras”	<ul style="list-style-type: none"> • 3 g o más de fibra por porción según la etiqueta
“Alto contenido de fibra” en la etiqueta del alimento	<ul style="list-style-type: none"> • Debe contener por lo menos 5 g por porción
Densidad energética	<ul style="list-style-type: none"> • Relación de calorías con el peso del alimento (calorías por gramo)
Densidad de fibras	<ul style="list-style-type: none"> • Contenido de fibra en una cantidad específica de un alimento o una dieta, habitualmente cada 100 g de alimentos, y para comparar las dietas habitualmente cada 1000 kcal de ingesta

2.1.1 Tipos de fibra de la dieta

Los alimentos naturalmente contienen una mezcla de fibras solubles e insolubles, y ambos tipos tienen importantes beneficios para la salud en el contexto de una dieta alta en fibra. [3,5]. Aunque en una época se pensó que el efecto fisiológico de una fibra dependía de su solubilidad, estudios más recientes sugieren que otras propiedades de la fibra, especialmente la fermentabilidad y la viscosidad, son más importantes, y los componentes de las plantas (como los compuestos antioxidantes) asociados con la fibra dietética también pueden contribuir a reducir el riesgo de la enfermedad [5,13].

2.1.2 Efectos beneficiosos de las fibras de la dieta

En la Tabla 5 se presenta un resumen de las características físicas y los beneficios fisiológicos de las fibras naturales, véase la Tabla 5. A continuación se presenta una lista

de los efectos fisiológicos beneficiosos de una dieta alta en fibra con alimentos integrales en general [12]:

- Reducción del colesterol total y/o de las lipoproteínas de baja densidad (LDL) en sangre
- Reducción de la glucemia y/o niveles de insulina pos prandiales
- Aumento del volumen de las heces y/o disminución del tiempo de tránsito intestinal
- Aumento de la producción de ácidos grasos de cadena corta debido a la fermentación producida por la microbiota colónica.

Además, se considera que las fibras dietéticas probablemente tengan los siguientes efectos fisiológicos, aunque se necesita una mayor fundamentación científica [12]:

- Reducción de la presión sanguínea
- Aumento de la sensación de saciedad
- Pérdida de peso/reducción de la obesidad
- Modulación positiva de la microbiota colónica.

Tabla 5 Resumen de los efectos fisiológicos de diferentes tipos de fibra (adaptado de Eswaran y col. 2013) [14]

Tipo	Oligosacáridos	Fibras			
		Sí	Intermedias	No	No
<i>Solubles</i>	Sí	Sí	Intermedias	No	No
<i>Fermentables</i>	Sumamente	Sumamente	Sí	Lentamente	No
Ejemplos	FOS, GOS	Almidón resistente, inulina, pectina, goma de guar	Psyllium, fibra de avena	Salvado de trigo, lignina	Celulosae, sterculia
Longitud de la cadena	Cadena corta	Cadena larga	Cadena larga	Cadena larga	Cadena larga
Fuentes	<ul style="list-style-type: none"> • Legumbres • Trigo, centeno • Cebollas, ajo 	<ul style="list-style-type: none"> • Legumbres • Centeno, cebada • Bananas firmes • Avena, trigo sarraceno • Pasta cocida y enfriada, arroz, papas 	<ul style="list-style-type: none"> • Semilla de <i>Plantago ovata</i> • Avena 	<ul style="list-style-type: none"> • Algunas frutas y verduras • Salvado de trigo • Cereales integrales • Arroz integral, pasta de trigo integral, quinoa • Semilla de lino, semilla de linaza 	<ul style="list-style-type: none"> Cereales integrales y con alto contenido de fibras • Nueces, semillas • Cáscara de frutas y verduras
Efecto laxante	Débil	Leve	Bueno	Bueno	Bueno
Efecto sobre el tránsito intestinal	Ninguno	Ninguno	Acelera el tránsito	Acelera el tránsito	Acelera el tránsito

Efectos prebióticos	Estimula la proliferación de bacterias específicas—por ej. bifidobacterias	Aumenta la abundancia de las bacterias en general; no hay evidencia de proliferación selectiva	Aumenta la abundancia de las bacterias en general; no hay evidencia de proliferación selectiva	Aumenta la abundancia de las bacterias en general; no hay evidencia de proliferación selectiva	No hay evidencia de proliferación selectiva
Producción de AGCC	Fermentación muy rápida en íleo terminal y en colon proximal para producir AGCC	Fermentación rápida en el colon proximal para producir AGCC	Fermentación moderada a lo largo del colon para producir AGCC	Fermentación lenta a lo largo del colon para producir AGCC	Poca fermentación
Producción de gas	Alta	Moderada	Moderada	Moderada–alta	Baja

FOS, fructo oligosacárido; GOS, galacto oligosacárido; AGCC, ácido graso de cadena corta.

2.1.3 Interacción de las fibras de la dieta y la microbiota intestinal

La fibra ingerida puede influir sobre el perfil de microbiota fecal, provocar cambios en el complejo ambiente gastrointestinal y promover la proliferación de las bacterias en general y de bacterias potencialmente beneficiosas en particular [14–16]. Por ende, los oligosacáridos, incluidos los fructo oligosacáridos y galacto oligosacáridos, la inulina y posiblemente otras fibras solubles, se consideran prebióticos que pueden estimular la proliferación preferencial de lactobacilos, bifidobacterias y otras bacterias saludables en el colon. [3,14–16]. Se cree que la microbiota intestinal desempeña un papel crucial en la salud humana y en la prevención de enfermedades a través de una serie de mecanismos, como la producción de ácidos grasos de cadena corta (AGCC), que son importantes para mantener la homeostasis intestinal y una óptima función inmunitaria. [3,14–16]. Los cambios en el microambiente intestinal han sido relacionados con muchas afecciones frecuentes, como el síndrome de intestino irritable, obesidad, enfermedades cardiovasculares y asma. [15,16]. Si bien hay cada vez más interés por la relación entre la microbiota intestinal, la fibra dietética y su incidencia en la salud, se requieren ensayos bien controlados en humanos para confirmar los vínculos descritos y que se observan en los estudios animales y epidemiológicos. [15,16].

2.2 Papel de la fibra dietética en afecciones gastrointestinales

2.2.1 Estreñimiento

- El aumento de fibra en la dieta ha sido considerado como un tratamiento de primera línea para el estreñimiento [3,17,18].
- El aumento de líquidos en la dieta ha sido considerado como un tratamiento de primera línea para el estreñimiento [3,17,18] pero la evidencia disponible es contradictoria.
- Se pueden observar mejoras en la frecuencia de los movimientos intestinales y la consistencia de las deposiciones al aumentar gradualmente la fibra dietética (o al agregar suplementos de fibra) a una dosis objetivo de 20 a 30 g de fibra total (dietética y/o de suplementos) por día. La fibra debe introducirse gradualmente en la dieta durante semanas y no días, para dar tiempo al organismo a adaptarse [18,19].

- Se cree que la fibra soluble mejora la frecuencia de las heces porque aumenta el volumen y el peso de las heces, y que la fibra insoluble la mejora al acelerar el tránsito intestinal; sin embargo, falta evidencia de alta calidad para ambos, y especialmente para las fibras insolubles [14].
- La mejor evidencia disponible a favor de la suplementación con fibra es para el psyllium en el tratamiento del estreñimiento crónico [18].
- En particular, falta evidencia de la eficacia de la fibra para los subtipos individuales de estreñimiento: metabólicos, neurológicos, relacionados con la dieta, miogénicos, relacionados con medicamentos y disfunción del piso pélvico [14].
- En pacientes con enfermedades intestinales obstructivas, se debe evitar una dieta alta en fibra.
- Puede haber un enlentecimiento del tránsito del colon o defecación disinérgica cuando los pacientes presentan un marcado empeoramiento de los síntomas relacionados con el estreñimiento al ingerir fibra [17,20,21].

Conclusión: una dieta rica en fibra puede tener un efecto protector y ser terapéuticamente útil en el tratamiento del estreñimiento. Se recomienda un aumento gradual de la ingesta de fibra a través de la dieta y/o suplementar 20-30 g/día con una adecuada ingesta de líquidos. Además, la suplementación con psyllium puede estar indicada en el tratamiento del estreñimiento crónico. El papel de la fibra en otras formas de estreñimiento es limitado, y en algunos individuos, una dieta alta en fibra puede exacerbar los síntomas.

2.2.2 Síndrome de intestino irritable (SII)

- El efecto de la fibra en los síntomas del SII es variable y específico según el tipo de fibra. [14,22,23].
- Los suplementos de fibra soluble, como linaza, metilcelulosa, goma de guar parcialmente hidrolizada y psyllium, han demostrado un beneficio terapéutico en varios ensayos clínicos, en particular en pacientes con SII con predominancia de estreñimiento (SII-C) [3,14,22,23].
- Las fibras altamente fermentables, como los oligosacáridos, la inulina y la fibra de salvado de trigo (en virtud de su contenido de oligosacáridos) pueden aumentar la producción de gases, lo que exacerba los síntomas de hinchazón, flatulencias y malestar gastrointestinal en el SII [14,22,23].
- Se recomienda reducir la ingesta de fibras altamente fermentables como parte de un enfoque dietético con bajo contenido de FODMAP (ver sección 3) para el tratamiento del SII; logra alivio sintomático en aproximadamente el 75% de los pacientes. [14,22].

Conclusión: las fibras altamente fermentables, como los oligosacáridos y la inulina, además del salvado de trigo, pueden exacerbar los síntomas del SII. La mejor evidencia indica que reducir la ingesta de estas fibras fermentables como parte de un enfoque dietético con bajo contenido de FODMAP (ver sección 3) es eficaz para controlar los síntomas en la mayoría de los pacientes con SII. A la inversa, los suplementos de fibra soluble como psyllium, linaza y metilcelulosa pueden ser beneficiosos, particularmente en SII-C

2.2.3 Enfermedad intestinal inflamatoria (EII)

- Falta evidencia de un efecto terapéutico de la fibra dietética en la EII. Sin embargo, dados los posibles efectos antiinflamatorios e inmunomoduladores de la fibra, está justificado seguir con su estudio. [24].
- No es necesario restringir la fibra dietética en la EII, excepto cuando haya una importante estenosis intestinal [24].

- Reducir la ingesta de fibras altamente fermentables, como parte de un enfoque dietético con bajo contenido de FODMAP puede ser útil en el manejo sintomático de pacientes con EII con SII concomitante (ver sección 3) [25,26].

Conclusión: Actualmente no hay suficiente evidencia a favor del papel terapéutico de la fibra dietética en la EII, por lo que se requieren más estudios de alta calidad. En pacientes con EII no debe restringirse la ingesta de fibra dietética, excepto en presencia de obstrucción intestinal. Los pacientes con EII y SII concomitante pueden mejorar si reducen la ingesta de fibras altamente fermentables como parte de un enfoque dietético con bajo contenido de FODMAP.

2.2.4 Enfermedad diverticular

- Una mayor ingesta de fibra dietética puede asociarse con una reducción del riesgo de enfermedad diverticular [27,28].
- No está claro si una dieta alta en fibra es beneficiosa en pacientes con diverticulosis, ya que es probable que la patogenia de esta enfermedad sea multifactorial y compleja. Se necesitan más estudios para evaluar el papel de la fibra en la patogénesis y el tratamiento de la enfermedad diverticular. [27,28].
- Hay unos pocos estudios de calidad regular que sugieren que la fibra puede mejorar los síntomas asociados con la diverticulosis no complicada y disminuir el riesgo de diverticulitis. Sin embargo, falta evidencia de buena calidad [27,28].
- Durante un episodio de diverticulitis aguda, a menudo se recomienda una dieta con bajo contenido de fibra para reducir a un mínimo la irritación intestinal [27,28]. Sin embargo, hay evidencia limitada que respalde esta estrategia.

Conclusión: el consumo de una dieta con alto contenido de fibra puede proteger contra la aparición de enfermedad diverticular, y el riesgo de complicaciones (diverticulitis) puede ser mayor en quienes ingieren una dieta baja en fibra. El uso a corto plazo de una dieta baja en fibra puede estar indicado en el caso de diverticulitis. Sin embargo, todas estas recomendaciones están respaldadas únicamente por evidencia limitada y la opinión de expertos.

2.2.5 Cáncer colorrectal

- La evidencia de que la fibra disminuye el riesgo de cáncer colorrectal es contradictoria y requiere más investigación [29].
- Un análisis de 2012 del “Estudio de investigación prospectiva europea sobre cáncer y nutrición” (EPIC, por sus siglas en inglés) mostró una relación inversa entre la fibra dietética total y el riesgo de cáncer colorrectal, con resultados similares para los cánceres de colon y recto. De similar manera, las fuentes de fibra dietética de cereales, frutas y verduras se asociaron con un riesgo reducido de cáncer de colon [30]. La única fibra que se asoció con un menor riesgo de cáncer de recto es la de cereales [30].
- No hay pruebas de ensayos controlados aleatorios (ECA) que sugieran que un mayor consumo de fibra dietética reduzca la incidencia o recurrencia de pólipos adenomatosos en un período de 2 a 8 años [31]. Se necesitan ensayos más prolongados y con mayores niveles de fibra dietética para poder evaluar esto más a fondo. [31].

Conclusión: la evidencia de estudios de cohorte generalmente indica que una dieta alta en fibra tiene un efecto protector contra el cáncer colorrectal; sin embargo, no es seguro si se trata de una relación de causa y efecto. Se requieren estudios adicionales de alta calidad para dilucidar la relación e identificar posibles mecanismos de acción.

2.2.6 Indicaciones clínicas para una dieta con bajo contenido de fibra

- La ingestión de alimentos bajos en fibra puede ayudar a disminuir la diarrea, los gases y la hinchazón al disminuir los movimientos intestinales y reducir la fermentación del colon. [32].
- El uso a corto plazo de una dieta baja en fibra (<10 g/día) se puede recomendar para fines de limpieza intestinal en los días previos a los procedimientos de diagnóstico como colonoscopia, colonografía y cirugía ginecológica laparoscópica. En comparación con los regímenes tradicionales de preparación intestinal (dieta a base de líquidos sin pulpa ni espesos, con agentes catárticos), los estudios han demostrado que una dieta baja en fibra puede ser mejor tolerada, con menos efectos secundarios y tal vez permita reducir la dosis de los agentes catárticos requeridos sin comprometer la calidad de la preparación intestinal [32,33].
- A menudo se recomienda una dieta baja en fibra transitoriamente después de una exacerbación de una diverticulitis, enfermedad de Crohn o colitis ulcerosa, o después de una cirugía gastrointestinal. Sin embargo, se requieren más estudios para aclarar si esto tiene algún beneficio terapéutico. [32]. Empero, el uso breve no plantea un gran riesgo nutricional, especialmente si se hace bajo la orientación de un dietista [32] y si se reintroduce la fibra en el largo plazo.
- Entre los consejos dietéticos para una dieta baja en fibra se pueden incluir los siguientes: evitar nueces y semillas, usar panes y cereales más refinados, reducir la ingesta de frutas y verduras cuando sea posible y consumir las frutas y verduras peladas [32].
- En algunos casos, la fibra no es el único factor de la dieta que debe considerarse cuando se recomienda una dieta baja en fibra. Entre los consejos dietéticos para pacientes con hinchazón, dolor y otros síntomas similares a SII se pueden incluir evitar comidas picantes, grasas, irritantes (como el alcohol y las bebidas con cafeína) y algunos alimentos en particular que son mal tolerados. [19].

Conclusión: existe evidencia limitada a favor del uso terapéutico de una dieta baja en fibra en el contexto de enfermedad gastrointestinal y cirugía. Sin embargo, esto es frecuente en la práctica clínica y el uso a corto plazo plantea poco riesgo nutricional. Una dieta baja en fibra puede ser útil cuando se prepara el intestino para procedimientos de diagnóstico y puede mejorar la satisfacción y el cumplimiento del paciente.

2.3 Ingesta de fibra y recomendaciones

Los objetivos en cuanto a la ingesta recomendada de fibra dietética varían a nivel mundial (Tabla 6). Sin embargo, las directrices generalmente recomiendan una ingesta de > 20 g/día [4,5]. La ingesta real de fibra dietética está por debajo de lo recomendado en muchos países del mundo, pero es notablemente más alta en aquellas regiones en las que predominan las dietas con abundancia de plantas como el África subsahariana (Fig. 1) [3–5].

Tabla 6 Ingesta real y recomendada en diferentes países

País/región		Ingesta de fibra recomendada (g/día)	Mediana de ingesta (g/día)	Entidad que emite la exigencia
EUA y Canadá	Hombre	38	16.5–19.4	EUA y Canadá usan el informe del Instituto de Medicina (IM) de la Academia Nacional de Ciencias
	Mujer	25	12–15	
Francia	Hombre	30	21	

	Mujer	25	17	<i>Agence française de sécurité sanitaire des aliments</i> (Organismo francés de inocuidad de los alimentos)
Alemania	Hombre	30	24	<i>Deutsche Gesellschaft für Ernährung</i> (Sociedad Alemana de Nutrición)
	Mujer	30	21	
Japón	Hombre	30	17	Ministerio de Salud del Japón
	Mujer	25	17	
RU	Hombre	18*	15.2	Ministerio de Salud del RU
	Mujer	18*	12.6	
		>25		OMS/FAO
		>20		

* Las exigencias son menores debido al uso del método de polisacáridos sin almidón (NSP). Fuente: Jones 2014 [4].

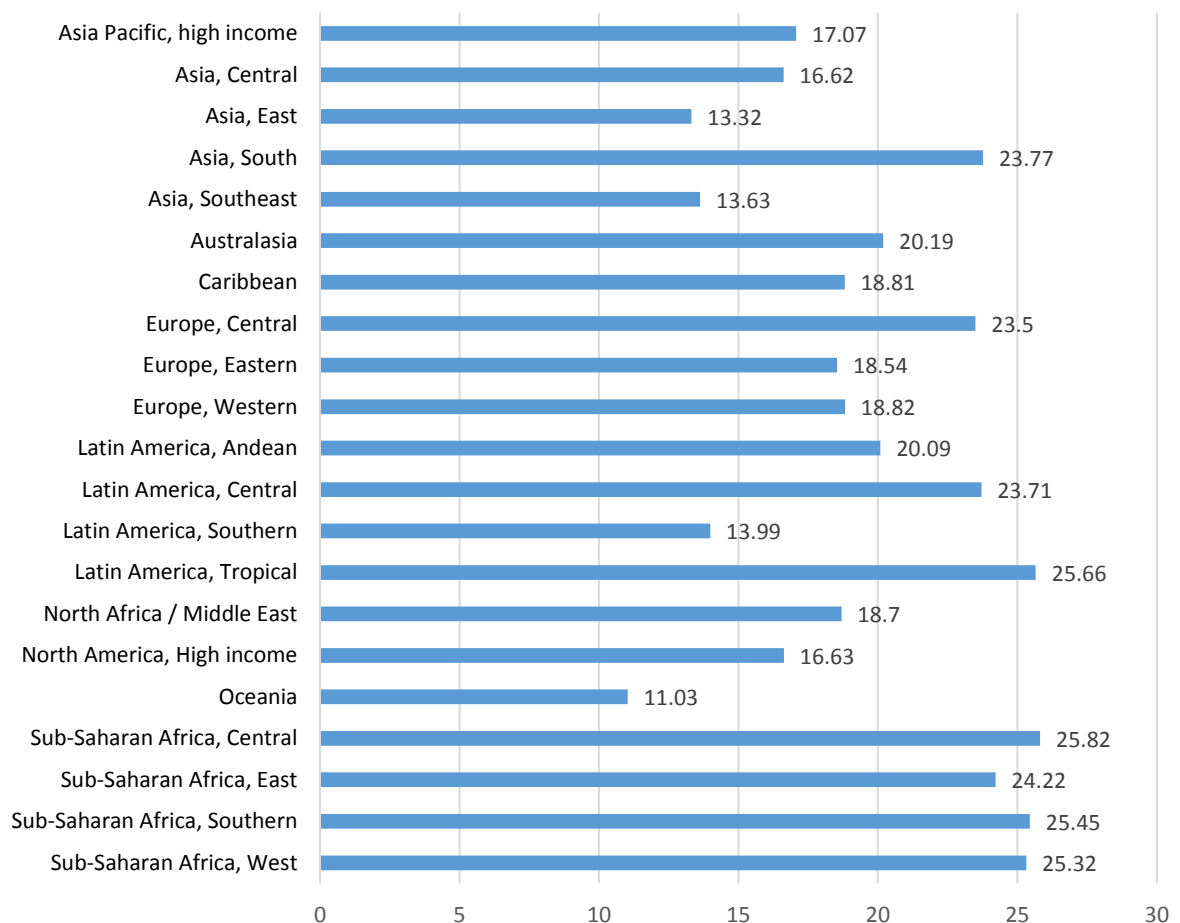


Fig. 1 Ingesta de fibra dietética por región (datos de 2010). Fuente: Global Nutrition and Policy Consortium/Global Dietary Database [34].

2.4 Qué hacer con la “carencia de fibra”

Se puede lograr una ingesta adecuada de fibra en la dieta haciendo que los patrones de alimentación diaria sean más variados [5]. La ingesta de al menos 400 gramos o cinco porciones de frutas y verduras por día reduce el riesgo de enfermedades crónicas y ayuda a garantizar una ingesta diaria adecuada de fibra dietética [11,35]. Los mensajes de alimentación que alienten a aumentar el consumo de alimentos ricos en fibra, como cereales integrales, legumbres, frutas y verduras, deben contar con el amplio respaldo de profesionales de la alimentación y la nutrición [5,35].

Si bien los consumidores también están recurriendo al uso de suplementos de fibra y laxantes a granel como fuentes adicionales de fibra, el mejor consejo es consumir fibra en los alimentos. Son pocos los suplementos de fibra para los que se ha estudiado la eficacia fisiológica. [5]. El aumento demasiado rápido de fibra en la dieta puede provocar síntomas como gases, hinchazón y calambres abdominales, por lo que siempre se recomienda un aumento gradual de la ingesta. [5].

Entre las buenas fuentes de fibra dietética se incluyen: productos integrales, frutas, verduras, frijoles/porotos, guisantes y legumbres, y nueces y semillas. Los alimentos etiquetados como con “alto contenido de fibra” generalmente contienen al menos 5 g de fibra por porción. Empero, los requisitos de etiquetado de alimentos varían de un país a otro. [4,5].

He aquí algunos ejemplos de alimentos frecuentes que tienen un alto contenido de fibra [36]:

- ½ taza de frijoles/porotos/habichuelas rojos, cocidos (6.5 g de fibra)
- ½ taza de cereal de salvado de trigo (9.1 g de fibra)
- 1 taza de calabacín, cocido (6.6 g de fibra)
- 1 naranja grande (7.2 g de fibra)
- 1 taza de frambuesa (8.0 g de fibra)
- 1 taza de spaghetti de trigo integral, cocidos (5.9 g de fibra)
- 1 taza de brócoli, hervida (5.5 g de fibra)

Los consumidores están interesados en aumentar el consumo de fibra, pero les resulta difícil y caro hacerlo. El cambio en la dieta requiere cambios duraderos de los hábitos y es algo difícil de lograr, pese a los beneficios reportados. Para que alguien mantenga un cambio en la dieta tiene que estar muy motivado; requiere habilidades de comportamiento y el apoyo del entorno social y político (Tabla 7) [5,37].

Son muchos los factores y las interacciones complejas que influyen en la evolución y la forma de los patrones dietéticos individuales a lo largo del tiempo: ingresos, precios de los alimentos (disponibilidad y asequibilidad de los alimentos saludables), preferencias y creencias individuales, tradiciones culturales, así como factores geográficos, ambientales, sociales y económicos [35].

Tabla 7 Posibles barreras que dificultan los cambios de la dieta y soluciones [35]

Barreras que dificultan los cambios de la dieta y del estilo de vida
<ul style="list-style-type: none"> • Errores de percepción/falta de conciencia del comportamiento personal. • Propensión a ser optimista: a creer que los mensajes de alimentación saludable están dirigidos a personas más vulnerables que nosotros mismos • Las preferencias del gusto como barrera en contra de una alimentación más saludable. • Renunciar a las comidas favoritas • No saber sobre cómo preparar determinadas comidas o no saber cocinar. • Aspectos prácticos: costo, preparación y dificultad para conseguir determinados alimentos: muchos factores e interacciones complejas. Los ingresos, los precios de los alimentos (que

puedan afectar la disponibilidad y la asequibilidad de alimentos saludables), las preferencias y creencias individuales, las tradiciones culturales, así como los factores geográficos, ambientales, sociales y económicos, interactúan de manera compleja para dar forma a los patrones dietéticos individuales. Por lo tanto, para promover un ambiente alimentario saludable que incluya sistemas de alimentación que fomenten una dieta variada, equilibrada y saludable, hay que involucrar a múltiples sectores y partes interesadas, incluido el gobierno y los sectores público y privado.

- No saber la importancia de una alimentación saludable: una barrera real pero a menudo inadvertida para el cambio en la dieta.
- Dificultades para entender las etiquetas de empaque de alimentos: tamaño de la porción, conocimiento sobre cómo equilibrar la dieta
- Falta de un entorno que facilite los cambios en el estilo de vida y complemente los mensajes sobre nutrición e iniciativas educativas.

Soluciones de políticas de promoción y aplicación de una dieta saludable

- Promover un entorno alimentario saludable, con sistemas alimentarios que fomenten una dieta variada, equilibrada y saludable. Esto requiere la participación de múltiples sectores y partes interesadas, entre los que se debe incluir el gobierno y los sectores público y privado.
- Asegurar la coherencia en las políticas nacionales y los planes de inversión, incluidas las políticas comerciales, alimentarias y agrícolas, para promover una dieta saludable y proteger la salud pública.
- Alentar la demanda de los consumidores de alimentos y comidas saludables
- Promover prácticas apropiadas de alimentación para bebés y niños pequeños
- Impuesto a los alimentos no saludables (ya se ha propuesto para el azúcar en los alimentos)
- Alentar a los proveedores y fabricantes a apoyar dietas saludables

Soluciones para motivar a los individuos para que adopten una dieta equilibrada tras presentar problemas sanitarios y para evitar fallas en la dieta

- Educación individual: por ejemplo, promover la concientización sobre una dieta saludable, ayudar a cambiar artículos comprados habitualmente por alternativas más saludables, alentar a los niños a adoptar y mantener una dieta saludable, alentar las habilidades culinarias
- Brindar asesoramiento nutricional y dietético en las dependencias de atención primaria de salud.
- Promover, proteger y apoyar la lactancia materna en los servicios de salud y en la comunidad, incluso a través de la Iniciativa de Hospitales Amigables para los Niños de la OMS (www.who.int/nutrition/topics/bfhi/en/)
- Ofrecer terapia conductual para equipar a las personas con habilidades que ayuden a prevenir lapsos en la dieta.

2.5 Directrices en cascada— fibra dietética

Véase la sección 1.2 Cascadas, Tabla 1.

3 Dieta baja en FODMAP

3.1 Introducción

3.1.1 ¿Qué es la dieta baja en FODMAP?

La dieta baja en FODMAP fue desarrollada por investigadores de la Universidad Monash en Melbourne, Australia, para ayudar a los pacientes con síndrome de intestino irritable

(SII) [38–40]. Estudios de todo el mundo han confirmado que la dieta es eficaz para manejar los síntomas de SII [41–45].

“FODMAP” es un acrónimo que en inglés corresponde a: *oligosacáridos, disacáridos, monosacáridos y polioles fermentables*.

El acrónimo agrupa tipos específicos de carbohidratos de cadena corta que se absorben lentamente o no se digieren en el intestino delgado. Debido a su pequeño tamaño molecular, aumentan el contenido de agua del intestino delgado a través de un efecto osmótico, y como son fácilmente fermentados por bacterias, su distribución al intestino grueso da como resultado la producción de gas [38,39,46]. Los FODMAP pueden así distender (o estirar) el intestino. En pacientes con SII que son hipersensibles a este estiramiento, aparecen síntomas como dolor abdominal, distensión abdominal, flatulencia excesiva y cambios en los hábitos intestinales (estreñimiento y/o diarrea) [47]. La Figura 2 clasifica los carbohidratos no digeribles y de absorción lenta según sus propiedades funcionales [48].

La dieta baja en FODMAP incluye reducir la ingesta dietética de los cinco subgrupos principales de carbohidratos:

- Fructosa que exceda la glucosa, por ejemplo, miel, mango
- Lactosa (cuando hay hipolactasa), por ejemplo, leche, yogur
- Polioles de azúcar (como sorbitol y manitol), por ejemplo, aguacate/palta, hongos/champiñones
- Fructanos, por ejemplo, trigo, cebolla, ajo
- Galacto oligosacáridos (GOS), p. Ej., Legumbres, leche de soja

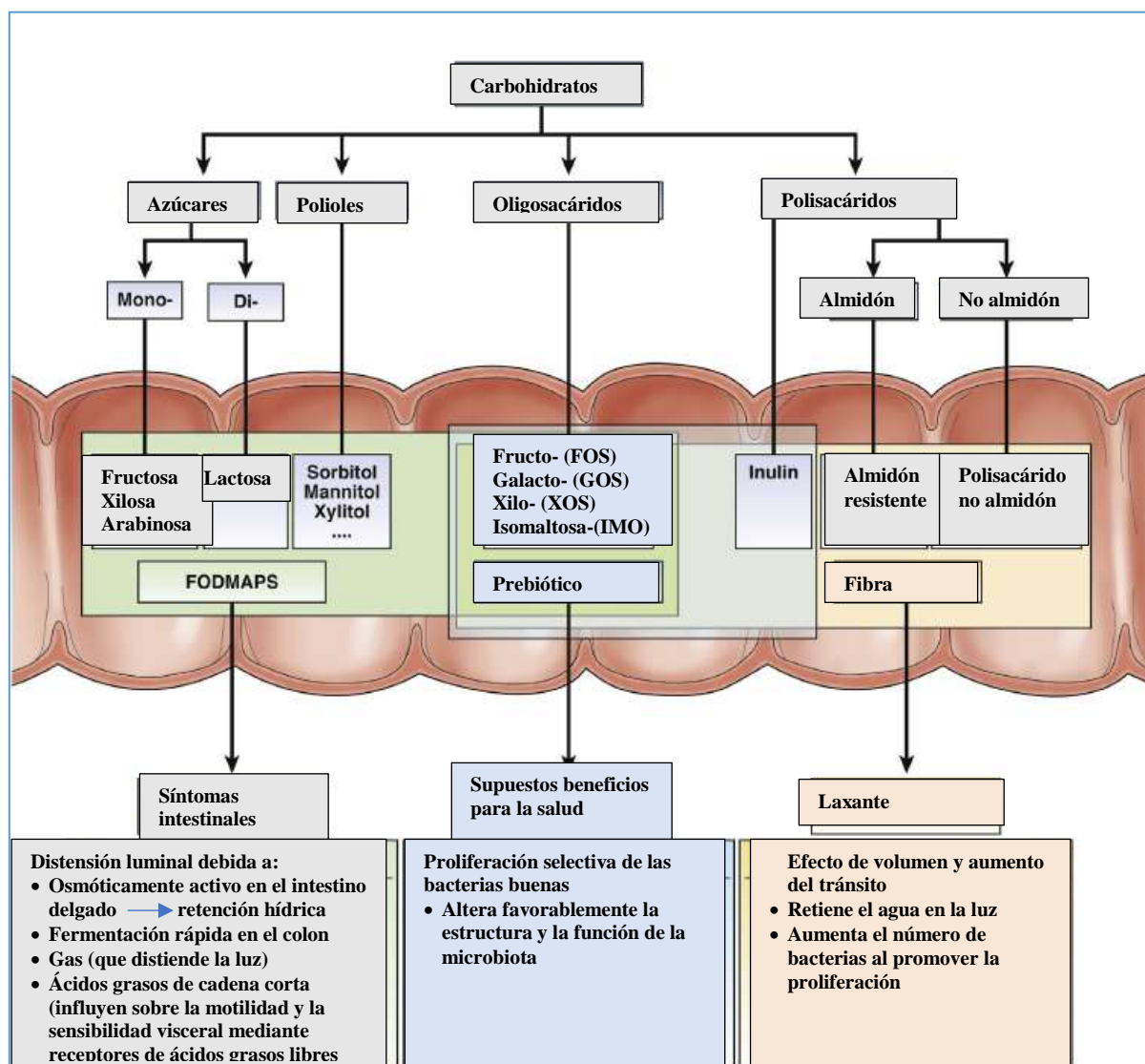


Fig. 2 Clasificación de la falta de digestibilidad y la lenta absorción de los carbohidratos de importancia para SII según sus propiedades funcionales. Fuente: Gibson y col. 2015 [48].

Los objetivos de la dieta baja en FODMAP son ayudar a los pacientes a controlar sus síntomas y, posteriormente, identificar los desencadenantes específicos de los alimentos. Esto se hace a través de una reducción dietética inicial de todos los FODMAP, luego de lo cual se hacen nuevas provocaciones estratégicas. Los pacientes pueden seguir su propia versión modificada de la dieta. No se sugiere seguir una dieta estricta baja en FODMAP por períodos prolongados.

El Departamento de Gastroenterología de la Universidad de Monash analizó el contenido de FODMAP de muchos alimentos y publicó los resultados en varios artículos de investigación [49–52]. La lista completa del contenido de FODMAP de los alimentos, clasificado como bajo, moderado y alto, está disponible para el público a través de una aplicación para teléfonos inteligentes desarrollada por la universidad [53].

3.1.2 ¿Cómo aplicar una dieta con bajo contenido de FODMAP: reintroducción y problemas/limitaciones

La dieta baja en FODMAP se implementa mejor con la ayuda de un dietista experimentado. Lo mejor es aplicar la dieta FODMAP con la ayuda de un dietista con experiencia. La Tabla 8 presenta una descripción general del manejo clínico, e incluye el papel del médico de

familia (médico general) o el gastroenterólogo y el dietista. La dieta puede implementarse en un proceso de tres pasos. (Tabla 9).

Tabla 8 Diagrama de flujo del tratamiento clínico para usar la dieta con bajo contenido de FODMAP

Médico de familia (médico general) y/o gastroenterólogo	
<ul style="list-style-type: none"> Exámenes médicos Descarte adecuado de otros trastornos gastrointestinales Diagnóstico clínico de SII 	<p>→ Pase a dietista</p>
Dietista	
	<p>→ Mejora de los síntomas</p> <ul style="list-style-type: none"> Nueva provocación dietética Desencadenantes de la dieta individuales establecidos: “dieta personal con bajo contenido de FODMAP modificada”
<ul style="list-style-type: none"> Valoración de la dieta y los síntomas habituales Prueba con una dieta con bajo contenido de FODMAP durante 2–6 semanas Valoración de la adherencia a la dieta 	<p>→ Mala respuesta</p> <ul style="list-style-type: none"> Reintroduzca alimentos con alto contenido de FODMAP Considere otros desencadenantes/terapias: <ul style="list-style-type: none"> Productos/sustancias presentes en los alimentos Estrés Sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado

Fuente: Tuck y col. 2014 [54].

Primero se debe identificar a los pacientes que tienen síntomas intestinales funcionales, y antes de cambiar su dieta se debe descartar la existencia de otras afecciones, como la enfermedad celíaca. Esto es importante, ya que las modificaciones dietéticas pueden afectar la precisión de algunas pruebas, como las utilizadas para la enfermedad celíaca. Luego, se debe enseñar a los pacientes cómo reducir los alimentos ricos en FODMAP en la dieta, generalmente durante un período de 2 a 6 semanas. [55]. El objetivo principal de esta fase inicial es mejorar el control de los síntomas. Lo mejor es que quien eduque a los pacientes sea un dietista conocedor del contenido de FODMAP en los alimentos, para asegurarse de que comprendan qué alimentos evitar y, lo que es más importante, qué alimentos incluir durante la fase inicial. No se deben excluir grupos enteros de alimentos; lo que se debe hacer es modificar los tipos de alimentos elegidos en cada grupo de alimentos. Por ejemplo, el consumo de manzanas, que tienen un alto contenido de FODMAP, podría cambiarse por una ingesta de naranjas, que tienen un bajo contenido de FODMAP. Esto es importante para mantener una nutrición adecuada [55]. Los pacientes deben comprender los mecanismos de los FODMAP y el efecto de dosis para poder comprender el proceso dietético.

La segunda fase es la fase de nuevo desafío o nueva provocación; su objetivo es identificar desencadenantes dietéticos específicos en cada individuo. Es poco probable que todos los alimentos con alto contenido de FODMAP provoquen síntomas en todos los individuos; por lo que se usan desafíos estratégicos para identificar los niveles de

tolerancia para cada subgrupo de FODMAP [56]. La orientación de un dietista ayuda al paciente a probar cada subgrupo de FODMAP, incluida la respuesta a las diferentes dosis, la frecuencia de consumo y el efecto aditivo de múltiples alimentos con alto contenido de FODMAP [56]. La tolerancia individual a los FODMAP varía ampliamente. La tolerancia de un mismo individuo también puede variar dependiendo de otros factores, como los niveles de estrés.

La fase final es la fase de mantenimiento. El objetivo de la fase de mantenimiento es que el paciente vuelva a introducir tantos alimentos con alto FODMAP en la dieta como tolere, manteniendo un buen control de los síntomas. Todos los alimentos que sean bien tolerados deben reintroducirse en la dieta. El individuo puede reintroducir los alimentos que tolera tan solo moderadamente de manera ocasional, mientras que deben continuar evitando los alimentos que no tolera bien. [56]. A largo plazo, se recomienda a los pacientes que sigan intentando de vez en cuando hacer desafíos con alimentos que no toleran, para reevaluar su tolerancia.

Tabla 9 Proceso en tres pasos para aplicar la dieta con bajo contenido de FODMAP

Fase 1	<ul style="list-style-type: none"> — Valoración inicial por un dietista para evaluar los síntomas y la ingesta de FODMAP — El/la dietista brinda educación sobre la dieta con bajo contenido de FODMAP
↓	
Fase 2	<ul style="list-style-type: none"> — El/la dietista examina la respuesta del paciente a la modificación de la dieta — Se comienzan nuevas provocaciones con FODMAP
↓	
Fase 3	<ul style="list-style-type: none"> — El/la dietista examina la respuesta del paciente a las provocaciones con FODMAP — Se interpretan las provocaciones

- *Lista de alimentos con alto contenido de FODMAP y alternativas de bajo FODMAP:* desgraciadamente, debido a la continua investigación sobre la dieta baja en FODMAP y sus rápidos avances, muchas de las listas de alimentos disponibles, tanto impresas como en línea, están desactualizadas y, por lo tanto, tienen inexactitudes. [57]. La Tabla 10 presenta una tabla de las fuentes de FODMAPs y alternativas adecuadas con bajo contenido de FODMAP [58]. La aplicación para teléfonos inteligentes de la Universidad Monash para la dieta con bajo contenido de FODMAP es la herramienta más útil, ya que se la actualiza periódicamente [53]. La aplicación cuesta US\$ 10 (diez dólares) sin otros cargos, e incluye todas las actualizaciones.

Tabla 10 Fuentes alimentarias de FODMAPs y alternativas adecuadas

Grupo de alimentos	Fuentes más ricas de FODMAPs	Alternativas adecuadas
Fruta	Manzanas, albaricoques/damascos, cerezas, moras, moras de Boysen, mango, peras nashi, nectarinas/pelones, melocotones/duraznos, peras, caqui, ciruelas, sandía	Banana, arándanos, melón, pomelos, uvas, limón, lima, mandarina, naranja, maracuyá, frambuesa, ruibarbo, fresa
Verduras	Alcauciles, espárragos, coliflor, ajo, hongos, cebolla, chalotes, guisante/chícharo, cebolla de verdeo (parte blanca)	Zanahoria, chile, cebollino, pepino, berenjena, jengibre, judías verdes/chauchas, lechuga, aceitunas,

Grupo de alimentos	Fuentes más ricas de FODMAPs	Alternativas adecuadas
Fuentes de proteínas	Legumbres	chirivías/nabos, pimientos, papa, espinaca, tomate, zucchini
	Pistachos	Toda la carne fresca de res, pollo, cordero, cerdo, ternera
	Anacardos/castañas de cajú	Macadamia, maní, nueces y piñones
Panes y cereales	Trigo, centeno, cebada	Huevos, Tempeh, Tofu
		Trigo sarraceno, maíz, avena, polenta, quinoa, arroz, escanda/trigo espelta
Lácteos	Leche condensada o evaporada, queso cottage o ricota, natillas/flan, helados, leche, yogur	Mantequilla, leche sin lactosa, yogur sin lactosa, otros quesos, leche de arroz
Otros	Miel, sorbitol o manitol, jarabe de maíz con alto contenido de fructosa, fructosa	Jarabe de oro, jarabe de arce, azúcar común (sacarosa), glucosa

Fuente: Barrett 2013 [58].

- *Efectos adversos potenciales de la dieta baja en FODMAP*: cualquier cambio importante en la ingesta dietética conlleva riesgos de efectos no deseados como la reducción de la fibra dietética o un mayor riesgo de insuficiencia nutricional en general. También debe considerarse el efecto de la modificación de la dieta sobre la calidad de vida. Además, lo que se come define en gran medida la microbiota gastrointestinal [59]. Por lo tanto, existe la posibilidad de que al restringir los FODMAP, como los fructanos prebióticos y los galacto oligosacáridos, aparezcan efectos marcados en la composición de la microbiota. [60].

A la fecha se ha publicado poco sobre la idoneidad nutricional de la ingesta de los pacientes que están siguiendo una dieta baja en FODMAP a corto plazo o en el largo plazo después de reintroducir los FODMAP para determinar su tolerancia. Sin embargo, se piensa que con un asesoramiento dietético adecuado, la dieta se puede aplicar de una manera adecuada desde el punto de vista nutricional. No se sabe cuál es el efecto de la dieta sobre la adecuación nutricional cuando el individuo la aplica por su cuenta [60]. Los estudios realizados hasta la fecha sugieren que es posible que la ingesta total de energía, carbohidratos y calcio se reduzcan a corto plazo, aunque la ingesta de fibra no parece estar alterada. Dado que la dieta puede provocar alteraciones en la ingesta nutricional, es preciso controlar el peso del individuo y su ingesta dietética durante todo el tratamiento. [60].

Una dieta baja en FODMAP puede mejorar o empeorar la calidad de vida de una persona; sin embargo, la mayoría de los datos sugieren que la dieta baja en FODMAP no produce un deterioro en la calidad de vida y puede incluso mejorarla. [61]. En un estudio recientemente publicado controlado con placebo en pacientes con SII, la dieta baja en FODMAP se asoció con un alivio adecuado de los síntomas y redujo significativamente las puntuaciones de los síntomas en comparación con un placebo [62].

Debido a estos posibles efectos perjudiciales de la modificación de la dieta, la adherencia a largo plazo a la dieta baja en FODMAP está recomendada solo para quienes tengan síntomas severos y requieran una restricción continua para controlar sus síntomas. Por lo tanto, se recomienda un programa de reintroducción de alimentos con alto contenido de FODMAP para identificar el umbral de tolerancia del paciente.

3.2 Afeciones gastrointestinales y dieta con bajo contenido de FODMAP

3.2.1 Cuándo estaría indicada una dieta con bajo contenido de FODMAP

La mayor parte de la evidencia existente sobre el uso de la dieta baja en FODMAP se refiere a pacientes con SII. Como se mencionó anteriormente, antes de implementar una dieta baja en FODMAP es importante que los pacientes tengan un diagnóstico clínico de SII, habiéndose excluido otras enfermedades.

Hay pocas evidencias sobre el uso de la dieta baja en FODMAP en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII) (enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa) [26,63]. Es común que los pacientes con EII tengan síntomas del tipo del SII. Por lo tanto, el uso de la dieta baja en FODMAP en EII está dirigido a controlar los síntomas de tipo SII, más que a la inflamación vinculada con la enfermedad en sí. Esto también puede aplicarse a pacientes con enfermedad celíaca.

Actualmente se está estudiando el uso de la dieta baja en FODMAP para detectar otras afecciones como la endometriosis [64], el cólico infantil [65], la dispepsia funcional, fibromialgia [66], escleroderma, y el síndrome de fatiga crónica. Sin embargo, la evidencia del uso de la dieta en estas entidades es mínima, por lo que no se la recomienda por ahora para esas afecciones.

3.2.2 Dieta con bajo contenido de FODMAP, dispepsia funcional (DF), y SII

Existe una considerable superposición de síntomas entre el SII y la dispepsia funcional (DF). La dispepsia funcional se caracteriza por síntomas de hinchazón, eructos, dolor epigástrico y malestar. Muchos pacientes presentan DF y SII simultáneamente. Aunque la información disponible sobre el efecto de la dieta baja en FODMAP específicamente para la DF es limitada, hay informes anecdóticos que sugieren que pueden usarse para controlar los síntomas. [67]. Se requiere más información para evaluar los efectos de la dieta baja en FODMAP en pacientes con DF.

3.3 Directrices en cascada—FODMAP

Véase la sección 1.2 Cascadas, Tabla 2.

4 Intolerancia a los carbohidratos

4.1 Intolerancia a la lactosa/ deficiencia de lactasa

4.1.1 Definición de términos

- *Lactosa*: disacárido que se encuentra habitualmente en los productos lácteos; las concentraciones más altas se encuentran en la leche y el yogur.
- *Lactasa*: enzima del borde en cepillo necesaria para escindir la lactosa (disacárido) para dar lugar a los monosacáridos glucosa y galactosa.
- *Deficiencia de lactasa*: actividad de la lactasa del borde en cepillo que se reduce notablemente en relación con la actividad observada en los bebés.
- *Malabsorción de la lactosa*: ocurre cuando hay una cantidad sustancial de lactosa que no se absorbe en el intestino delgado.
- *Intolerancia a la lactosa*: ocurre cuando la malabsorción de la lactosa induce síntomas gastrointestinales [68].

4.1.2 La intolerancia a la lactosa en perspectiva: ¿cuándo es pertinente?

La expresión de la lactasa está regulada a la baja en aproximadamente 65 a 75% de la población humana después del destete. La malabsorción de la lactosa es más frecuente en las poblaciones de Asia, América del Sur y África [69]. La persistencia de la lactasa (continuación de la producción de lactasa en la vida adulta) es un rasgo genéticamente determinado y se presenta con mayor frecuencia en las poblaciones de Europa y de algunas poblaciones africanas, del Medio Oriente y del sur de Asia. [70].

La velocidad a la que se pierde la actividad de la lactasa varía según la etnia. Los chinos y los japoneses pierden el 80–90% de la actividad de la lactasa dentro de los 3–4 años del destete, en comparación con los 7 años posteriores al destete en judíos y los 18–20 años posteriores al destete en los europeos del norte. [71].

La intolerancia a la lactosa secundaria puede ser causada por daño al intestino delgado, como en la enfermedad celíaca no tratada o una gastroenteritis viral. La intolerancia a la lactosa secundaria generalmente es reversible una vez que la condición primaria ha sido tratada [69].

A diferencia de la intolerancia a la lactosa, la alergia a la leche de vaca es una respuesta inflamatoria a las proteínas de la leche. Dado que hay síntomas de la intolerancia a la lactosa y la alergia a la leche de vaca que se superponen, es posible que se equivoquen los diagnósticos. La alergia a la proteína de la leche de vaca ocurre en 2 a 6% de los bebés y en 0,1 a 0,5% de los adultos [72]. Además de los síntomas gastrointestinales, la alergia a la proteína de la leche de vaca puede causar síntomas en la piel (eritema, prurito) y manifestaciones respiratorias (sibilancias, falta de aliento) e incluso anafilaxia. [72]. Debido a la similitud de algunos síntomas, es importante que los profesionales de la salud sean conscientes de las diferencias entre las dos. La alergia a la leche de vaca también puede ser inducida por productos lácteos con un contenido mínimo de lactosa (como los quesos duros).

4.1.3 Síntomas de intolerancia a la lactosa

Los síntomas típicos de la intolerancia a la lactosa incluyen dolor abdominal, distensión abdominal, flatulencia, diarrea y borborigmos. También puede provocar náuseas y vómitos, aunque estos son menos frecuentes. [69].

En pacientes con hipolactasa de tipo adulto común, la cantidad de lactosa que el individuo debe ingerir para producir síntomas varía de 12 a 18 g, o de 8 a 12 onzas de leche. La ingestión de cantidades pequeñas a moderadas de lactosa generalmente produce hinchazón, calambres y flatulencia, pero no diarrea. La ingestión de grandes cantidades de lactosa, los tiempos de vaciamiento gástrico más rápidos y los tiempos de tránsito intestinal más rápidos contribuyen a la agravación de los síntomas. Varios factores determinan la aparición de síntomas de intolerancia a la lactosa, como el contenido de lactosa en la dieta, el tiempo de tránsito intestinal, la capacidad de fermentación del microbioma intestinal, la hipersensibilidad visceral [73], y (posiblemente) los factores neuropsicológicos [74].

Tabla 11 Síntomas clínicos y fisiopatología de la intolerancia a la lactosa

Fisiopatología	Síntomas clínicos
Producción excesiva de hidrógeno y metano en el intestino	Hinchazón, distensión del abdomen, exceso de flatulencia, náuseas, y dolor abdominal (de naturaleza inespecífica)

Exceso de lactosa sin absorber con agua impulsada osmóticamente, que supera la absorción colónica

Diarrea en algunos pacientes

Fuente: WHO Handbook on Diet and the Gut, 2016 [74].

4.1.4 Cómo diagnosticar: en medios con recursos limitados y abundantes

El diagnóstico de intolerancia a la lactosa se basa en que el paciente mismo refiera la aparición de los síntomas después de ingerir lactosa [54]. La determinación de la dosis de lactosa que puede tolerar una persona con intolerancia a la lactosa resulta fundamental para determinar las implicancias que tiene para su salud [68]. La presencia de una malabsorción de la lactosa no suele acompañarse de síntomas. Solo cuando la malabsorción de la lactosa induce síntomas se puede diagnosticar una “intolerancia a la lactosa”

- *Prueba de hidrógeno espirado para intolerancia a la lactosa.* Actualmente se considera que la prueba del hidrógeno espirado es la medida más eficaz, no invasiva y confiable de malabsorción de lactosa [69]. La prueba de aliento generalmente implica consumir 25 g o 50 g de lactosa, luego de lo cual se miden el hidrógeno y el metano en las siguientes 3 a 4 horas. Aunque las pautas de diagnóstico varían, un aumento de 20 ppm (partes por millón) del hidrógeno espirado por encima de la línea de base o un aumento de 10 ppm del metano por encima de la línea de referencia sugieren una malabsorción de la lactosa. [69].
- *Prueba de “tolerancia” a la lactosa [74].* Se trata de un análisis de sangre para detectar deficiencia de lactasa; el término tradicional “tolerancia” no es apropiado. El paciente debe ingerir 50 g de lactosa disuelta en agua. Se obtienen muestras de sangre capilar para analizar la concentración de glucosa en plasma a -5, 0, 15, 30, 45 y 60 minutos. Cuando hay malabsorción de lactosa, la glicemia no aumenta tras la ingesta de lactosa; Normalmente, la glucosa plasmática debe aumentar al menos 1,4 mmol/l (25,2 mg/dl); si no lo hace indica mala absorción de la lactosa. La prueba tiene una alta sensibilidad y especificidad para la deficiencia de lactasa (ambas > 90%).
- *Prueba genética [74].* La prueba genética identifica polimorfismos de un solo nucleótido asociados con la persistencia/no persistencia de la lactasa. Por ejemplo, el genotipo CC se correlaciona con reducción de la lactasa, mientras que el genotipo TT se correlaciona con la persistencia de la lactasa. No todas las personas que presenten el genotipo CC desarrollarán síntomas de malabsorción de lactosa. Sin embargo, las mutaciones relevantes dependen de la etnia de la población estudiada.
- *Biopsia intestinal.* Se puede usar una biopsia yeyunal para evaluar la actividad de la lactasa, pero es menos sensible y más invasiva que la prueba de aliento con lactosa. Esta prueba no se recomienda en la práctica clínica.
- *Desafío con alimentos.* En muchos casos una provocación con un alimento ya alcanza para identificar la malabsorción de lactosa. El alimento utilizado para el desafío debe ser relevante para las necesidades y preferencias alimentarias del individuo. Un desafío estándar consiste en ingerir 1 taza (250 ml) de leche desnatada/descremada* toda de una vez, haciendo un control individual de la aparición de síntomas como respuesta. Sin embargo, esto debe adaptarse al individuo. Por ejemplo, si una persona en particular rara vez consume esta cantidad de leche y prefiere hacer el desafío con 200 g de yogur, entonces se debe usar yogur de leche desnatada/descremada*. [56].

* Ya que algunos individuos no toleran la grasa de los lácteos (triacilglicerol).

4.1.5 Cómo se debe tratar

Hay dos formas clave de tratar la intolerancia a la lactosa: ya sea evitando los alimentos que contienen cantidades importantes de lactosa (Tabla 12) o usando β -galactosidasa para hidrolizar el contenido de lactosa de los alimentos.

- **Modificación dietética: reducción de grandes cantidades de lactosa.** La mayoría de las personas con intolerancia a la lactosa pueden tolerar 12 a 15 g de lactosa sin que se desencadenen síntomas gastrointestinales [68]. Una comida promedio con base láctea contiene aproximadamente 12 g de lactosa [75], por lo tanto, es probable que incluso personas con intolerancia a la lactosa toleren bien pequeñas cantidades de lactosa. Es fundamental considerar la dosis de consumo de lactosa para el manejo de la intolerancia. Los productos lácteos como el queso duro, una excelente fuente de calcio, contienen <1 g de lactosa y, por lo tanto, deben incluirse en la dieta de las personas con intolerancia a la lactosa. Es imprescindible lograr una buena educación para garantizar una ingesta adecuada de alimentos ricos en calcio.

Si el individuo está ingiriendo grandes cantidades de lactosa, se debe considerar reducir la cantidad, algo que se puede lograr reduciendo la ingesta de productos con alto contenido de lactosa y/o utilizando productos sin lactosa. Los productos lácteos como la leche de vaca y el yogur se pueden incubar previamente con β -galactosidasa para hidrolizar el contenido de lactosa. Existe una creciente demanda de productos sin lactosa en algunos países, por lo que en esos mercados se puede conseguir leche, yogur, queso, crema y helado sin lactosa. Sin embargo, es cuestionable que se necesiten productos como queso y crema sin lactosa, ya que son productos que tienen un contenido mínimo de lactosa. [54].

Tabla 12 Alimentos que están restringidos o permitidos en individuos con intolerancia a la lactosa

Alimentos a evitar	Alimentos permitidos
<ul style="list-style-type: none"> • Todo tipo de leche: entera, bajo contenido de grasa, descremada, crema, en polvo, condensada y evaporada • Chocolate que contiene leche. • Requesón, helado, salsas cremosas/con queso, quesos crema, queso blando y mozzarella • Leche y crema. 	<ul style="list-style-type: none"> • Todas las frutas, verduras, legumbres. • Todos los cereales • Toda la carne, todo el pescado y huevos. • Todas las grasas vegetales • Leche sin lactosa y leche de soja • Quesos duros y otros productos lácteos sin lactosa • Yogures, a menos que se le vuelva a agregar leche sin fermentar • Kéfir

Fuente: WGO Handbook on Diet and the Gut, 2016 [74].

- **Suplementación enzimática.** Un tratamiento alternativo para la intolerancia a la lactosa es la suplementación con enzima lactasa (β -galactosidasa), que puede tomarse por vía oral junto con los alimentos. Los estudios han demostrado que eso ayuda a reducir el hidrógeno espirado y a lograr una mejoría sintomática [76-78], , aunque cuando sube la dosis lactosa, como 50 g, parece sobrepasarse la capacidad de la enzima [77].

4.2 Intolerancia a la fructosa

4.2.1 Definición de términos

- *Fructosa*: monosacárido que se encuentra comúnmente en la miel, el mango, la manzana, la pera y el jarabe de maíz con alto contenido de fructosa.
- *Exceso de fructosa*: la fructosa y la glucosa coexisten habitualmente en los alimentos; el exceso de fructosa se define como la presencia de fructosa que excede la glucosa (también denominada “fructosa libre”). La absorción del exceso de fructosa tiene lugar gracias a vías de absorción de baja capacidad que parecen estar presentes a lo largo del intestino delgado. En esta situación, es probable que las moléculas de fructosa permanezcan en la luz del intestino delgado durante más tiempo y ejerzan sus efectos osmóticos en gran parte de su longitud, con o sin “derrame” en el colon (es decir, malabsorción de fructosa [46,54]. La fructosa que llega al intestino grueso pasa a estar disponible para ser fermentada en el colon, creando subproductos de hidrógeno y metano que se pueden medir en el aire espirado.
- *Malabsorción de fructosa*: Absorción incompleta de una dosis dada de fructosa en el intestino delgado, que da lugar a un “derrame” en el intestino grueso. Se ha demostrado que la malabsorción de la fructosa es un fenómeno normal, que ocurre en aproximadamente el 35% de los individuos sanos [79].
- *Intolerancia a la fructosa*: Tiene lugar cuando el consumo de la fructosa induce síntomas gastrointestinales.

4.2.2 Mecanismos propuestos

- Se ha demostrado que la fructosa tiene un efecto osmótico que aumenta el contenido de agua luminal en el intestino delgado y provoca distensión (estiramiento) de la pared intestinal. Si este efecto es marcado, o si hay hipersensibilidad visceral, puede provocar dolor abdominal, distensión abdominal y, a veces, diarrea. Se ha encontrado que este efecto ocurre independientemente del grado de absorción de fructosa en el intestino delgado [46]. Por lo tanto, no es la presencia de malabsorción, sino la presencia de hipersensibilidad visceral, como la que se observa en los trastornos gastrointestinales funcionales, lo que probablemente cause los síntomas que aparecen tras el consumo de fructosa. [47].
- Las pruebas de hidrógeno espirado solían ser una herramienta popular para decidir la terapia dietética; se pensaba que los pacientes que tenían una prueba de aliento con fructosa negativa no requerían restricción de fructosa. Sin embargo, pueden aparecer síntomas independientemente de la presencia de malabsorción, según la producción de hidrógeno o metano en el aliento, debido a los efectos que tiene la fructosa en el intestino delgado. Por lo tanto, ya no se recomiendan las pruebas de hidrógeno espirado para evaluar la absorción de fructosa [80].

4.2.3 Ingesta de fructosa

Las estimaciones del consumo de fructosa sugieren que la ingesta total de fructosa ha aumentado en los últimos años, en gran parte debido al mayor uso de jarabes de maíz con alto contenido de fructosa. Un estudio estadounidense que comparó la ingesta en los períodos 1977–1978 y 1999–2004 encontró solo un aumento del 1% en el consumo de fructosa como porcentaje de la ingesta de energía, en comparación con un aumento del 41% en la ingesta total de carbohidratos [74,81]— lo que sugiere que el aumento en el consumo de fructosa no es tan importante como se pensaba. Las frutas y productos elaborados con frutas fueron la principal fuente de fructosa en la dieta en 1999-2004. [81].

4.2.4 Uso de la modificación de la dieta

Los primeros estudios que investigaron el efecto del exceso de fructosa en los síntomas gastrointestinales se centraron en la fructosa sola o en la fructosa en combinación con sorbitol. Sin embargo, estas dietas restringidas en fructosa estaban mal descritas. Dado que el exceso de fructosa a menudo se consume junto con otros carbohidratos de cadena corta que tienen efectos similares en el intestino (es decir, FODMAP), es el papel combinado de estos carbohidratos específicos en la patogenia de los síntomas gastrointestinales, a diferencia de sus efectos individualmente. [49–51], lo que provoca síntomas. La agrupación de estos carbohidratos fermentables como parte de la dieta baja en FODMAP se ha asociado con una mejoría de los síntomas en hasta tres cuartos de los pacientes con trastornos gastrointestinales funcionales. [40,41,44,82].

4.2.5 Recomendaciones

- Se modifica la ingesta de fructosa (en exceso con respecto a la glucosa) como un componente de la dieta baja en FODMAP. La reducción de todos los FODMAP de la dieta, en lugar de la fructosa sola, logra más beneficios, al reducir más los síntomas gastrointestinales.
- La “malabsorción de fructosa” no es un diagnóstico ni una entidad. Más bien, la fructosa de la dieta puede desencadenar síntomas gastrointestinales similares a los del SII, y sus efectos deben considerarse junto con los efectos de los otros FODMAP de la dieta (véase la sección 3).
- El valor clínico que tienen las pruebas de aliento para identificar la malabsorción de fructosa es limitado.
- Para los alimentos que deben evitarse, consulte la tabla de composición de FODMAP (Tabla 10).

4.3 Deficiencia de sacarasa–isomaltasa

La deficiencia de sacarasa-isomaltasa (también conocida como intolerancia a la sacarosa) generalmente se manifiesta temprano en la vida y puede ocasionar una mala absorción de los carbohidratos, causando síntomas de diarrea, distensión abdominal y dolor abdominal, similares a los síntomas del SII con predominio de diarrea. La causa de la deficiencia de sacarosa-isomaltasa es una reducida actividad de una enzima conocida como glucosidasa en el intestino delgado. La enzima participa normalmente en la digestión del almidón y los azúcares. Cuando la actividad de la glucosidasa está reducida, los carbohidratos, en particular la sacarosa, se comportan como FODMAP; se produce entonces un aumento de la actividad osmótica y de la fermentación en el intestino, lo que puede provocar síntomas de SII. [83]. La función de la deficiencia de sacarasa-isomaltasa en el SII de inicio tardío no está bien establecida.

4.3.1 Deficiencia congénita de sacarasa–isomaltasa

En la deficiencia de sacarasa-isomaltasa congénita, las mutaciones en el gen de la sacarasa-isomaltasa (SI) provocan síntomas graves. Se trata de una afección rara. Sin embargo, estudios recientes han identificado múltiples variaciones del gen *SI* con reducción de función. Alrededor del 2–9% de las personas de ascendencia norteamericana y europea pueden verse afectadas, lo que sugiere que posiblemente sea una condición subdiagnosticada. [84]. Sin embargo, aún no se ha demostrado si está patogénicamente involucrada con la inducción de síntomas en pacientes con trastornos gastrointestinales funcionales.

4.3.2 Deficiencia secundaria o adquirida de sacarasa–isomaltasa

Teóricamente también puede haber una deficiencia secundaria o adquirida de la sacarasa-isomaltasa, pero generalmente es transitoria. Los estudios en animales han demostrado que la atrofia de las vellosidades, como la que ocurre en la enfermedad celíaca no tratada, puede dar lugar a deficiencia de sacarasa-isomaltasa. Esto debería ser reversible al curarse la atrofia vellositaria. [84].

4.3.3 Diagnóstico

En niños se puede establecer un diagnóstico de deficiencia de sacarasa-isomaltasa mediante biopsias duodenales o yeyunales, para evaluar la actividad de la sacarasa, la lactasa, la isomaltasa y la maltasa [84]. Sin embargo, las muestras de biopsia deben congelarse inmediatamente y, debido al complejo proceso de congelado/descongelado requerido para el análisis de la muestra, los resultados pueden ser inexactos [85]. Existen otros métodos de diagnóstico, como las pruebas de aliento con sacarosa, pero la realización de pruebas de hidrógeno espirado en niños pequeños es problemática [85]. Desde hace un tiempo se dispone de la secuenciación genética para identificar formas de deficiencia de sacarasa-isomaltasa congénita [84], aunque estos resultados deben considerarse en el contexto del cuadro clínico. Existen escasos datos sobre el valor de realizar tales pruebas en adultos.

4.3.4 Tratamiento

Existe evidencia limitada para el tratamiento de la deficiencia de sacarosa-isomaltasa. Si bien la restricción de azúcares y almidón de la dieta es una de las opciones, esta estrategia ha sido poco estudiada. Los pacientes comienzan con una fase restrictiva inicial, y luego van reintroduciendo los azúcares gradualmente para determinar la tolerancia. Sin embargo, tales restricciones dietéticas son difíciles, y los pacientes a menudo no respetan las indicaciones. [85]. Una alternativa a la modificación de la dieta es el reemplazo de enzimas con sacarosidasa, que ha demostrado un buen efecto en estudios con muestras pequeñas [85,86]. Sin embargo, la suplementación con enzima es costosa y tal vez no se la obtenga en todo el mundo.

4.4 Directrices en cascada

Véase la sección 1.2 Cascadas, Tabla 3.

5 Otras intervenciones para el SII relacionadas con la dieta

Hay ciertos alimentos que desencadenan los síntomas que presentan los pacientes con SII; tal es el caso de los alimentos ricos en FODMAP. Aunque muchos pacientes con SII creen que no toleran ciertos alimentos [87], a menudo no se puede reproducir la reacción en una nueva provocación ciega con el alimento agresor [88,89]. Los pacientes con SII a menudo instituyen cambios en la dieta por su cuenta, en un intento por aliviar los síntomas [88,90].

Faltan pruebas seguras, confiables y asequibles para el diagnóstico de intolerancia alimentaria. Por lo tanto, los clínicos no pueden confirmar fácilmente cuál o cuáles son los componentes de los alimentos que le hacen mal a los pacientes que relatan síntomas inducidos por alimentos [91]. He aquí los principios generales:

- Se debe considerar la enfermedad celíaca, especialmente en pacientes con síntomas persistentes de gases, hinchazón y diarrea, y en pacientes con antecedentes

familiares positivos [91]. Los síntomas de SII son frecuentes en los pacientes con enfermedad celíaca.

- Deben evitarse las pruebas comerciales que pretenden falsamente diagnosticar la intolerancia a los alimentos en base a análisis de sangre, heces, cabello o uñas. [91].
- La lactosa, la fructosa, el exceso de fibra, el almidón resistente, los fructanos y los galacto-oligosacáridos pueden exacerbar/inducir los síntomas del SII. En ausencia de un dietista, un posible enfoque es ir probando qué pasa con los síntomas al eliminar cada alimento individualmente. [91].
- Se debe considerar una dieta baja en FODMAP para aquellos pacientes en los que las intervenciones dietéticas individuales han fallado, o que tienen fácil acceso a un dietista con experiencia. En la mayoría de los estudios que demuestran la eficacia de esta dieta, la educación dietética ha estado en manos de dietistas (o de personal de enfermería). Alcanza con realizar la dieta cuatro semanas para determinar si sirve o no. Un profesional con experiencia enseña fácilmente la dieta; se puede supervisar la importante fase de reintroducción y se cuida además de mantener una nutrición suficiente.
- Los cambios de dieta perturbarán el microbioma intestinal; poco se sabe acerca de la importancia clínica de los cambios en el microbioma asociados con cualquier dieta específica para el SII [91]. Hay algunos datos limitados que sugieren que durante la fase de reintroducción de la dieta baja en FODMAP no se producen modificaciones significativas en el microbioma [92].
- Si la dieta baja en FODMAP no da resultados, debe suspenderse. La introducción de otras restricciones dietéticas debe basarse en una cuidadosa consideración de la adecuación nutricional, especialmente si se están agregando a otras restricciones dietéticas ya indicadas.

Son pocos los enfoques dirigidos a la dieta que cuentan con evidencia de buena calidad en cuanto a eficacia, seguridad y adecuación nutricional. Una excepción es la dieta sin gluten (DSG, o GFD, por sus siglas en inglés), una dieta que muchos pacientes estadounidenses con SII deciden hacer por su cuenta, sin intervención de ningún profesional de la salud.

También se puede consultar las siguientes Directrices mundiales de la WGO [93]:

- *Síndrome de intestino irritable: una Perspectiva Mundial (2015)*: aquí se presentan recomendaciones clínicas sobre el diagnóstico y manejo del SII, como las opciones de WGO en cascada, ya que ni la epidemiología ni la presentación clínica de la enfermedad, ni la disponibilidad de recursos diagnósticos y terapéuticos, son lo suficientemente uniformes en todo el mundo como para plantear un mismo enfoque patrón oro que se puede aplicar en todo el mundo. [94].
- *Directrices mundiales de la WGO (2016)* [1]. La actualización de 2017 de esta Directriz Mundial fue publicada en la revista *Journal of Clinical Gastroenterology* [2].

Varios estudios no controlados han demostrado que hay un porcentaje de pacientes que cumplen con los criterios de SII que responden a una DSG [95–98]. La controversia radica en cuáles son los componentes de los alimentos que resultan nocivos para esos individuos: el gluten, las proteínas de trigo no gluten o los fructanos. Existe una cohorte de pacientes con SII u otros síntomas intestinales funcionales, a menudo con síntomas extraintestinales, que declaran por su cuenta que son sensibles al gluten. Sin embargo, todavía no se ha demostrado la implicancia del gluten como la molécula causante del trastorno en tales pacientes. Se ha demostrado que un subgrupo que tiene una mayor densidad de linfocitos intraepiteliales y eosinófilos en la mucosa del intestino delgado y, con frecuencia, del intestino grueso, desarrolla síntomas gastrointestinales al hacerse desafíos doble ciego controlados con placebo para el trigo y otras proteínas. [99]. En estos pacientes, la restricción dietética guiada decidida según los resultados de tales desafíos

ha logrado a mejora de los síntomas a largo plazo [100]. Se requieren más estudios en otros centros para evaluar hasta qué punto se pueden generalizar estos hallazgos.

En la mayoría de los individuos que no tienen los cambios histopatológicos mencionados anteriormente, la DSG puede ser efectiva, pero todavía no se ha determinado si el paciente necesita estar sin gluten o si el gluten es un marcador de otras moléculas presentes en el trigo, como los fructanos. Un estudio reciente realizado en Noruega sugiere que en pacientes con sensibilidad al gluten diagnosticada por ellos mismos, los verdaderos culpables son los fructanos, y no el gluten o la proteína de trigo [101].

- La llamada sensibilidad al gluten “no celíaca” (SGNC, o NCGS, por sus siglas en inglés) probablemente abarque un grupo heterogéneo de pacientes, a menudo con SII, y puede incluir una proporción de pacientes con sensibilidad a la proteína del trigo no mediada por inmunoglobulina E. La mayoría de estos pacientes no tienen pruebas de que sean intolerantes al gluten en sí, como se muestra sistemáticamente en los ECA que utilizan desafíos alimentarios cruzados controlados con placebo y doble ciego [102].
- Actualmente no hay biomarcadores de sensibilidad al gluten. No se puede recomendar la determinación de HLA-DQ2/8 como marcador predictivo para la sensibilidad al trigo [97].
- En la práctica clínica, se ha considerado que en ausencia de biomarcadores para SGNC, un ensayo doble ciego controlado con placebo (EDCCP) para evaluar los síntomas inducidos por el gluten constituye el mejor método para detectar la SGNC tras haber excluido la enfermedad celíaca y la alergia al trigo. Si bien este enfoque se ha utilizado en algunas zonas de Europa, rara vez se lo ha utilizado en el resto del mundo. Sin embargo, un estudio europeo reciente [103] reveló las limitaciones de esta prueba, sugiriendo que el gluten no constituye el origen de los síntomas de estos pacientes, que un EDCCP es inadecuado para determinar si el gluten está motivando los síntomas y que el EDCCP no es un método satisfactorio para detectar los síntomas inducidos por el gluten en pacientes individuales sin enfermedad celíaca. Sin embargo, no se puede descartar el mérito de utilizar una metodología normalizada y rigurosa para evaluar una SGNC, una vez que ésta aparece.
- Muchos pacientes que sufren síntomas similares a los del SII autoinforman “sensibilidad al gluten” y sus síntomas pueden mejorar con una dieta sin gluten [98]. Según un estudio publicado recientemente en Noruega [101], esta mejora probablemente se deba a la reducción de los fructanos, y no a las proteínas del trigo, sean gluten o no.
- Los beneficios de una dieta baja en FODMAP pueden superar los beneficios de una DSG [91].
- Se necesitan más estudios para determinar el verdadero papel de la dieta en los diferentes subtipos de SII [87].

A pesar de la incertidumbre sobre el papel del gluten en particular en la génesis de los síntomas en el SII, una prueba con DSG resulta una intervención razonable para las personas que sienten que sus síntomas empeoran con los alimentos que contienen gluten.

- Los pacientes con SII que presentan dolor o distensión como síntomas predominantes [89] y los pacientes con SII-D o SII mixta son los que más se pueden beneficiar.
- La DSG es difícil de ejecutar y de mantener, y no es barata [104].
- Se recomienda la participación de un dietista registrado con una sólida formación.

6 Apéndice

6.1 Abreviaciones

Tabla 13 Abreviaciones utilizadas en esta Directriz de la WGO

AGCC	Ácido graso de cadena corta
AT	Alergia al trigo
DF	Dispepsia funcional
DMSD	Día Mundial de la Salud Digestiva
DSG	Dieta sin gluten
ECA	Ensayo controlado aleatorizado
EDCCP	Ensayo doble ciego controlado con placebo
EII	Enfermedad intestinal inflamatoria
FAO	Organización de las Naciones Unidas para la alimentación y la agricultura
FODMAP	Oligosacáridos, disacáridos, monosacáridos y polioles fermentables
FOS	Fructo oligosacárido
GOS	Galacto oligosacárido
LDL	Lipoproteína de baja densidad
NSP	Polisacárido no almidón
OMS	Organización Mundial de la Salud
SGNC	Sensibilidad al gluten no celíaca
SII	Síndrome de intestino irritable
SII-C	Síndrome de intestino irritable en el que predomina el estreñimiento
SII-D	Síndrome de intestino irritable en el que predomina la diarrea
WGO	Organización Mundial de Gastroenterología

6.2 Organizaciones que publican directrices pertinentes

- World Health Organization (WHO) guidelines on nutrition [105]
www.who.int/publications/guidelines/nutrition/en/
- American College of Gastroenterology (ACG) guidelines (e.g., nutrition therapy in the adult hospitalized patient) [106]
<https://doi.org/10.1038/ajg.2016.28>
- British Society of Gastroenterology (BSG) guidelines (e.g., celiac disease) [107]
<https://www.bsg.org.uk/clinical/bsg-guidelines.html>
<http://gut.bmj.com/content/63/8/1210>
- National Institute for Health and Care Excellence (NICE) guidelines (e.g., diet, nutrition and obesity) [108]
www.nice.org.uk/sharedlearning/lifestyle-and-wellbeing/diet--nutrition-and-obesity

- North American/European Societies for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (NASPGHAN/ESPGHAN) guidelines (for children) [109]
www.naspghan.org/content/55/en/Nutrition-and-Obesity
World Gastroenterology Organisation (WGO) guideline: Coping with common gastrointestinal symptoms (Hunt et al., 2014) [19]
https://journals.lww.com/jcge/Fulltext/2014/08000/Coping_With_Common_Gastrointestinal_Symptoms_in.4.aspx
<http://www.worldgastroenterology.org/guidelines/global-guidelines/common-gi-symptoms>
- World Gastroenterology Organisation (WGO) guideline on celiac disease (Bai and Ciacci, 2017) [2]
<http://www.worldgastroenterology.org/guidelines/global-guidelines/celiac-disease>
- British Dietetic Association (BDA): Dietary management of irritable bowel syndrome in adults (McKenzie et al., 2016) [22]
<https://doi.org/10.1111/jhn.12385>

6.3 Referencias

1. Bai JC, Ciacci C, Corazza GR, Fried M, Olano C, Rostami-Nejad M, et al. Celiac disease. World Gastroenterology Organisation global guidelines [Internet]. Milwaukee, WI: World Gastroenterology Organisation; 2016 [cited 2017 Jul 19]. Available from: <http://www.worldgastroenterology.org/guidelines/global-guidelines/celiac-disease/celiac-disease-english>
2. Bai JC, Ciacci C. World Gastroenterology Organisation global guidelines: celiac disease. February 2017. *J Clin Gastroenterol.* 2017;51(9):755–68.
3. Anderson JW, Baird P, Davis RH, Ferreri S, Knudtson M, Koraym A, et al. Health benefits of dietary fiber. *Nutr Rev.* 2009;67(4):188–205.
4. Jones JM. CODEX-aligned dietary fiber definitions help to bridge the “fiber gap.” *Nutr J.* 2014;13:34.
5. Slavin JL. Position of the American Dietetic Association: health implications of dietary fiber. *J Am Diet Assoc.* 2008;108(10):1716–31.
6. Kim Y, Je Y. Dietary fiber intake and total mortality: a meta-analysis of prospective cohort studies. *Am J Epidemiol.* 2014;180(6):565–73.
7. Threapleton DE, Greenwood DC, Evans CEL, Cleghorn CL, Nykjaer C, Woodhead C, et al. Dietary fibre intake and risk of cardiovascular disease: systematic review and meta-analysis. *BMJ.* 2013;347:f6879.
8. Yang Y, Zhao L-G, Wu Q-J, Ma X, Xiang Y-B. Association between dietary fiber and lower risk of all-cause mortality: a meta-analysis of cohort studies. *Am J Epidemiol.* 2015;181(2):83–91.
9. Yao B, Fang H, Xu W, Yan Y, Xu H, Liu Y, et al. Dietary fiber intake and risk of type 2 diabetes: a dose-response analysis of prospective studies. *Eur J Epidemiol.* 2014;29(2):79–88.
10. American Association of Cereal Chemists. The definition of dietary fiber. Report of the Dietary Fiber Definition Committee to the Board of Directors of the American Association Of Cereal Chemists. Submitted January 10, 2001. *Cereal Foods World.* 2001;46(3):112–26.
11. Livingston KA, Chung M, Sawicki CM, Lyle BJ, Wang DD, Roberts SB, et al. Development of a publicly available, comprehensive database of fiber and health outcomes: rationale and methods. *PloS One.* 2016;11(6):e0156961.

12. Howlett JF, Betteridge VA, Champ M, Craig SAS, Meheust A, Jones JM. The definition of dietary fiber – discussions at the Ninth Vahouny Fiber Symposium: building scientific agreement. *Food Nutr Res* [Internet]. 2010 [cited 2017 Jan 15];54. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2972185/>
13. McRorie JW, McKeown NM. Understanding the physics of functional fibers in the gastrointestinal tract: an evidence-based approach to resolving enduring misconceptions about insoluble and soluble fiber. *J Acad Nutr Diet*. 2017;117(2):251–64.
14. Eswaran S, Muir J, Chey WD. Fiber and functional gastrointestinal disorders. *Am J Gastroenterol*. 2013;108(5):718–27.
15. Maslowski KM, Mackay CR. Diet, gut microbiota and immune responses. *Nat Immunol*. 2011;12(1):5–9.
16. Slavin J. Fiber and prebiotics: mechanisms and health benefits. *Nutrients*. 2013;5(4):1417–35.
17. Christodoulides S, Dimidi E, Fragkos KC, Farmer AD, Whelan K, Scott SM. Systematic review with meta-analysis: effect of fibre supplementation on chronic idiopathic constipation in adults. *Aliment Pharmacol Ther*. 2016;44(2):103–16.
18. Lindberg G, Hamid SS, Malfertheiner P, Thomsen OO, Fernandez LB, Garisch J, et al. World Gastroenterology Organisation global guideline: Constipation--a global perspective. *J Clin Gastroenterol*. 2011;45(6):483–7.
19. Hunt R, Quigley E, Abbas Z, Eliakim A, Emmanuel A, Goh K-L, et al. Coping with common gastrointestinal symptoms in the community: a global perspective on heartburn, constipation, bloating, and abdominal pain/discomfort May 2013. *J Clin Gastroenterol*. 2014;48(7):567–78.
20. Rao SSC, Patcharatrakul T. Diagnosis and treatment of dyssynergic defecation. *J Neurogastroenterol Motil*. 2016;22(3):423–35.
21. Soares NC, Ford AC. Systematic review: the effects of fibre in the management of chronic idiopathic constipation. *Aliment Pharmacol Ther*. 2011;33(8):895–901.
22. 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.
23. Nagarajan N, Morden A, Bischof D, King EA, Kosztowski M, Wick EC, et al. The role of fiber supplementation in the treatment of irritable bowel syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2015 Sep;27(9):1002–10.
24. Wedlake L, Slack N, Andreyev HJN, Whelan K. Fiber in the treatment and maintenance of inflammatory bowel disease: a systematic review of randomized controlled trials. *Inflamm Bowel Dis*. 2014;20(3):576–86.
25. Gibson PR. Use of the low-FODMAP diet in inflammatory bowel disease. *J Gastroenterol Hepatol*. 2017;32 Suppl 1:40–2.
26. Geary RB, Irving PM, Barrett JS, Nathan DM, Shepherd SJ, Gibson PR. Reduction of dietary poorly absorbed short-chain carbohydrates (FODMAPs) improves abdominal symptoms in patients with inflammatory bowel disease—a pilot study. *J Crohns Colitis*. 2009;3(1):8–14.
27. Böhm SK. Risk factors for diverticulosis, diverticulitis, diverticular perforation, and bleeding: a plea for more subtle history taking. *Viszeralmedizin*. 2015;31(2):84–94.
28. Carabotti M, Annibale B, Severi C, Lahner E. Role of fiber in symptomatic uncomplicated diverticular disease: a systematic review. *Nutrients*. 2017;9(2):161.
29. Asano T, McLeod RS. Dietary fibre for the prevention of colorectal adenomas and carcinomas. *Cochrane Database Syst Rev*. 2002;(2):CD003430.

30. Murphy N, Norat T, Ferrari P, Jenab M, Bueno-de-Mesquita B, Skeie G, et al. Dietary fibre intake and risks of cancers of the colon and rectum in the European prospective investigation into cancer and nutrition (EPIC). *PloS One*. 2012;7(6):e39361.
31. Yao Y, Suo T, Andersson R, Cao Y, Wang C, Lu J, et al. Dietary fibre for the prevention of recurrent colorectal adenomas and carcinomas. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017 Jan 8;1:CD003430.
32. Vanhauwaert E, Matthys C, Verdonck L, Preter VD. Low-residue and low-fiber diets in gastrointestinal disease management. *Adv Nutr*. 2015;6(6):820–7.
33. Butt J, Bunn C, Paul E, Gibson P, Brown G. The White Diet is preferred, better tolerated, and non-inferior to a clear-fluid diet for bowel preparation: A randomized controlled trial. *J Gastroenterol Hepatol*. 2016 Feb;31(2):355–63.
34. Global Nutrition and Policy Consortium. Dietary intake of major foods by region, 1990 [Internet]. 2017 [cited 2017 Apr 22]. Available from: <http://www.globaldietarydatabase.org/dietary-data-by-region.html>
35. World Health Organization. Healthy diet [Internet]. WHO. 2017 [cited 2017 Jan 18]. Available from: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs394/en/>
36. United States Department of Agriculture. Agricultural Research Service. USDA food composition databases [Internet]. 2017 [cited 2017 Apr 21]. Available from: <https://ndb.nal.usda.gov/ndb/nutrients/index>
37. European Food Information Council (EUFIC). Why we eat what we eat: the barriers to dietary and lifestyle change [Internet]. 2004 [cited 2018 May 19]. Available from: <http://www.eufic.org/en/healthy-living/article/why-we-eat-what-we-eat-the-barriers-to-dietary-and-lifestyle-change>
38. Ong DK, Mitchell SB, Barrett JS, Shepherd SJ, Irving PM, Biesiekierski JR, et al. Manipulation of dietary short chain carbohydrates alters the pattern of gas production and genesis of symptoms in irritable bowel syndrome. *J Gastroenterol Hepatol*. 2010;25(8):1366–73.
39. Barrett JS, Gearry RB, Muir JG, Irving PM, Rose R, Rosella O, et al. Dietary poorly absorbed, short-chain carbohydrates increase delivery of water and fermentable substrates to the proximal colon. *Aliment Pharmacol Ther*. 2010;31(8):874–82.
40. Halmos EP, Power VA, Shepherd SJ, Gibson PR, Muir JG. A diet low in FODMAPs reduces symptoms of irritable bowel syndrome. *Gastroenterology*. 2014;146(1):67–75.e5.
41. Eswaran SL, Chey WD, Han-Markey T, Ball S, Jackson K. A randomized controlled trial comparing the low FODMAP diet vs. modified NICE guidelines in US adults with IBS-D. *Am J Gastroenterol*. 2016;111(12):1824–32.
42. 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.
43. McIntosh K, Reed DE, Schneider T, Dang F, Keshteli AH, De Palma G, et al. FODMAPs alter symptoms and the metabolome of patients with IBS: a randomised controlled trial. *Gut*. 2016;66(7):1241–51.
44. de Roest RH, Dobbs BR, Chapman BA, Batman B, O'Brien LA, Leeper JA, et al. The low FODMAP diet improves gastrointestinal symptoms in patients with irritable bowel syndrome: a prospective study. *Int J Clin Pract*. 2013;67(9):895–903.
45. Pedersen N, Vegh Z, Burisch J, Jensen L, Ankersen DV, Felding M, et al. Ehealth monitoring in irritable bowel syndrome patients treated with low fermentable oligo-, di-, mono-saccharides and polyols diet. *World J Gastroenterol*. 2014;20(21):6680–4.
46. Murray K, Wilkinson-Smith V, Hoard C, Costigan C, Cox E, Lam 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. *Am J Gastroenterol*. 2014;109(1):110–9.

47. Major G, Pritchard S, Murray K, Alappadan JP, Hoad CL, Marciani L, et al. Colon hypersensitivity to distension, rather than excessive gas production, produces carbohydrate-related symptoms in individuals with irritable bowel syndrome. *Gastroenterology*. 2017;152(1):124-133.e2.
48. Gibson PR, Varney J, Malakar S, Muir JG. Food components and irritable bowel syndrome. *Gastroenterology*. 2015;148(6):1158-1174.e4.
49. Muir JG, Shepherd SJ, Rosella O, Rose R, Barrett JS, Gibson PR. Fructan and free fructose content of common Australian vegetables and fruit. *J Agric Food Chem*. 2007;55(16):6619-27.
50. Muir JG, Rose R, Rosella O, Liels K, Barrett JS, Shepherd SJ, et al. Measurement of short-chain carbohydrates in common Australian vegetables and fruits by high-performance liquid chromatography (HPLC). *J Agric Food Chem*. 2009;57(2):554-65.
51. Biesiekierski JR, Rosella O, Rose R, Liels K, Barrett JS, Shepherd SJ, et al. Quantification of fructans, galacto-oligosaccharides and other short-chain carbohydrates in processed grains and cereals. *J Hum Nutr Diet*. 2011;24(2):154-76.
52. Yao CK, Tan H-L, van Langenberg DR, Barrett JS, Rose R, Liels K, et al. Dietary sorbitol and mannitol: food content and distinct absorption patterns between healthy individuals and patients with irritable bowel syndrome. *J Hum Nutr Diet*. 2014;27 Suppl 2:263-75.
53. Monash University. Download the low FODMAP diet app for on-the-go IBS support [Internet]. 2017 [cited 2017 Apr 21]. Available from: <http://www.med.monash.edu/cecs/gastro/fodmap/iphone-app.html>
54. Tuck CJ, Muir JG, Barrett JS, Gibson PR. Fermentable oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides and polyols: role in irritable bowel syndrome. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2014;8(7):819-34.
55. Barrett JS. How to institute the low-FODMAP diet. *J Gastroenterol Hepatol*. 2017;32 Suppl 1:8-10.
56. Tuck C, Barrett J. Re-challenging FODMAPs: the low FODMAP diet phase two. *J Gastroenterol Hepatol*. 2017;32 Suppl 1:11-5.
57. McMeans AR, King KL, Chumpitazi BP. Low FODMAP dietary food lists are often discordant. *Am J Gastroenterol*. 2017;112(4):655-6.
58. Barrett JS. Extending our knowledge of fermentable, short-chain carbohydrates for managing gastrointestinal symptoms. *Nutr Clin Pract*. 2013;28(3):300-6.
59. Payne AN, Chassard C, Lacroix C. Gut microbial adaptation to dietary consumption of fructose, artificial sweeteners and sugar alcohols: implications for host-microbe interactions contributing to obesity. *Obes Rev*. 2012;13(9):799-809.
60. Staudacher HM. Nutritional, microbiological and psychosocial implications of the low FODMAP diet. *J Gastroenterol Hepatol*. 2017;32 Suppl 1:16-9.
61. Ostgaard H, Hausken T, Gundersen D, El-Salhy M. Diet and effects of diet management on quality of life and symptoms in patients with irritable bowel syndrome. *Mol Med Rep*. 2012;5(6):1382-90.
62. Staudacher HM, Lomer MCE, Farquharson FM, Louis P, Fava F, Franciosi E, et al. A diet low in FODMAPs reduces symptoms in patients with irritable bowel syndrome and a probiotic restores bifidobacterium species: a randomized controlled trial. *Gastroenterology*. 2017;153(4):936-47.
63. Prince AC, Myers CE, Joyce T, Irving P, Lomer M, Whelan K. Fermentable carbohydrate restriction (low FODMAP diet) in clinical practice improves functional gastrointestinal symptoms in patients with inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis*. 2016;22(5):1129-36.

64. Moore JS, Gibson PR, Perry RE, Burgell RE. Endometriosis in patients with irritable bowel syndrome: specific symptomatic and demographic profile, and response to the low FODMAP diet. *Aust N Z J Obstet Gynaecol.* 2017;57(2):201–5.
65. Iacovou M, Mulcahy EC, Truby H, Barrett JS, Gibson PR, Muir JG. Reducing the maternal dietary intake of indigestible and slowly absorbed short-chain carbohydrates is associated with improved infantile colic: a proof-of-concept study. *J Hum Nutr Diet.* 2017;31(2):256–65.
66. Marum AP, Moreira C, Saraiva F, Tomas-Carus P, Sousa-Guerreiro C. A low fermentable oligo-di-mono saccharides and polyols (FODMAP) diet reduced pain and improved daily life in fibromyalgia patients. *Scand J Pain.* 2016;13:166–72.
67. Tan VP. The low-FODMAP diet in the management of functional dyspepsia in East and Southeast Asia. *J Gastroenterol Hepatol.* 2017;32 Suppl 1:46–52.
68. Shaukat A, Levitt MD, Taylor BC, MacDonald R, Shamliyan TA, Kane RL, et al. Systematic review: effective management strategies for lactose intolerance. *Ann Intern Med.* 2010;152(12):797–803.
69. Lomer MCE, Parkes GC, Sanderson JD. Review article: lactose intolerance in clinical practice – myths and realities. *Aliment Pharmacol Ther.* 2008;27(2):93–103.
70. Itan Y, Jones BL, Ingram CJ, Swallow DM, Thomas MG. A worldwide correlation of lactase persistence phenotype and genotypes. *BMC Evol Biol.* 2010;10:36.
71. Matthews SB, Waud JP, Roberts AG, Campbell AK. Systemic lactose intolerance: a new perspective on an old problem. *Postgrad Med J.* 2005;81(953):167–73.
72. Crittenden RG, Bennett LE. Cow's milk allergy: a complex disorder. *J Am Coll Nutr.* 2005;24(6 Suppl):582S-91S.
73. Zhu Y, Zheng X, Cong Y, Chu H, Fried M, Dai N, et al. Bloating and distention in irritable bowel syndrome: the role of gas production and visceral sensation after lactose ingestion in a population with lactase deficiency. *Am J Gastroenterol.* 2013;108(9):1516–25.
74. World Gastroenterology Organisation. WGO handbook on diet and the gut. World Digestive Health Day WDHD — May 29, 2016 [Internet]. Makharia GK, Sanders DS, editors. Milwaukee, WI: World Gastroenterology Organisation and WGO Foundation; 2016 [cited 2017 Mar 24]. Available from: http://www.worldgastroenterology.org/UserFiles/file/WGOHandbookonDietandtheGut_2016_Final.pdf
75. O'Connell S, Walsh G. Physicochemical characteristics of commercial lactases relevant to their application in the alleviation of lactose intolerance. *Appl Biochem Biotechnol.* 2006;134(2):179–91.
76. Montalto M, Nucera G, Santoro L, Curigliano V, Vastola M, Covino M, et al. Effect of exogenous beta-galactosidase in patients with lactose malabsorption and intolerance: a crossover double-blind placebo-controlled study. *Eur J Clin Nutr.* 2005;59(4):489–93.
77. Lin MY, Dipalma JA, Martini MC, Gross CJ, Harlander SK, Savaiano DA. Comparative effects of exogenous lactase (beta-galactosidase) preparations on in vivo lactose digestion. *Dig Dis Sci.* 1993;38(11):2022–7.
78. Rosado JL, Solomons NW, Lisker R, Bourges H. Enzyme replacement therapy for primary adult lactase deficiency. Effective reduction of lactose malabsorption and milk intolerance by direct addition of beta-galactosidase to milk at mealtime. *Gastroenterology.* 1984;87(5):1072–82.
79. Barrett JS, Gibson PR. Fructose and lactose testing. *Aust Fam Physician.* 2012;41(5):293–6.
80. Yao CK, Tuck CJ, Barrett JS, Canale KE, Philpott HL, Gibson PR. Poor reproducibility of breath hydrogen testing: Implications for its application in functional bowel disorders. *United Eur Gastroenterol J.* 2017;5(2):284–92.

81. Marriott BP, Cole N, Lee E. National estimates of dietary fructose intake increased from 1977 to 2004 in the United States. *J Nutr.* 2009;139(6):1228S-1235S.
82. Staudacher HM, Whelan K, Irving PM, Lomer MCE. Comparison of symptom response following advice for a diet low in fermentable carbohydrates (FODMAPs) versus standard dietary advice in patients with irritable bowel syndrome. *J Hum Nutr Diet.* 2011;24(5):487–95.
83. Henström M, Diekmann L, Bonfiglio F, Hadizadeh F, Kuech E-M, von Köckritz-Blickwede M, et al. Functional variants in the sucrase–isomaltase gene associate with increased risk of irritable bowel syndrome. *Gut.* 2018;67:263–70.
84. Cohen SA. The clinical consequences of sucrase–isomaltase deficiency. *Mol Cell Pediatr.* 2016;3(1):5.
85. Puntis JW, Zamvar V. Congenital sucrase-isomaltase deficiency: diagnostic challenges and response to enzyme replacement therapy. *Arch Dis Child.* 2015;100(9):869–71.
86. Harms H-K, Bertele-Harms R-M, Bruer-Kleis D. Enzyme-substitution therapy with the yeast *Saccharomyces cerevisiae* in congenital sucrase–isomaltase deficiency. *N Engl J Med.* 1987;316(21):1306–9.
87. Portincasa P, Bonfrate L, de Bari O, Lembo A, Ballou S. Irritable bowel syndrome and diet. *Gastroenterol Rep.* 2017;5(1):11–9.
88. Ford AC, Vandvik PO. Irritable bowel syndrome: dietary interventions. *BMJ Clin Evid.* 2015;2015:pil: 0410.
89. Bhat K, Harper A, Gorard DA. Perceived food and drug allergies in functional and organic gastrointestinal disorders. *Aliment Pharmacol Ther.* 2002;16(5):969–73.
90. Monsbakken KW, Vandvik PO, Farup PG. Perceived food intolerance in subjects with irritable bowel syndrome — etiology, prevalence and consequences. *Eur J Clin Nutr.* 2006;60(5):667–72.
91. Lacy BE. The science, evidence, and practice of dietary interventions in irritable bowel syndrome. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2015;13(11):1899–906.
92. Harvie RM, Chisholm AW, Bisanz JE, Burton JP, Herbison P, Schultz K, et al. Long-term irritable bowel syndrome symptom control with reintroduction of selected FODMAPs. *World J Gastroenterol.* 2017;23(25):4632–43.
93. World Gastroenterology Organisation. Global guidelines [Internet]. 2018 [cited 2018 May 19]. Available from: <http://www.worldgastroenterology.org/guidelines/global-guidelines>
94. Quigley EMM, Fried M, Gwee K-A, Khalif I, Hungin APS, Lindberg G, et al. World Gastroenterology Organisation global guidelines. Irritable bowel syndrome: a global perspective. Update September 2015. *J Clin Gastroenterol.* 2016;50(9):704–13.
95. Shahbazkhani B, Sadeghi A, Malekzadeh R, Khatavi F, Etemadi M, Kalantri E, et al. Non-celiac gluten sensitivity has narrowed the spectrum of irritable bowel syndrome: a double-blind randomized placebo-controlled trial. *Nutrients.* 2015;7(6):4542–54.
96. Eswaran S, Goel A, Chey WD. What role does wheat play in the symptoms of irritable bowel syndrome? *Gastroenterol Hepatol.* 2013;9(2):85–91.
97. Barmeyer C, Schumann M, Meyer T, Zielinski C, Zuberbier T, Siegmund B, et al. Long-term response to gluten-free diet as evidence for non-celiac wheat sensitivity in one third of patients with diarrhea-dominant and mixed-type irritable bowel syndrome. *Int J Colorectal Dis.* 2017;32(1):29–39.
98. Aziz I, Trott N, Briggs R, North JR, Hadjivassiliou M, Sanders DS. Efficacy of a gluten-free diet in subjects with irritable bowel syndrome–diarrhea unaware of their HLA-DQ2/8 genotype. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2016;14(5):696–703.e1.
99. Carroccio A, Mansueto P, Iacono G, Soresi M, D’Alcamo A, Cavataio F, et al. Non-celiac wheat sensitivity diagnosed by double-blind placebo-controlled challenge: exploring a new clinical entity. *Am J Gastroenterol.* 2012;107(12):1898–906.

100. Carroccio A, D'Alcamo A, Iacono G, Soresi M, Iacobucci R, Arini A, et al. Persistence of nonceliac wheat sensitivity, based on long-term follow-up. *Gastroenterology*. 2017;153(1):56-58.e3.
101. Skodje GI, Sarna VK, Minelle IH, Rolfsen KL, Muir JG, Gibson PR, et al. Fructan, rather than gluten, induces symptoms in patients with self-reported non-celiac gluten sensitivity. *Gastroenterology*. 2018;154(3):529-539.e2.
102. Gibson PR, Skodje GI, Lundin KEA. Non-coeliac gluten sensitivity. *J Gastroenterol Hepatol*. 2017;32 Suppl 1:86-9.
103. Molina-Infante J, Carroccio A. Suspected nonceliac gluten sensitivity confirmed in few patients after gluten challenge in double-blind, placebo-controlled trials. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2017;15(3):339-48.
104. Moayyedi P, Quigley EMM, Lacy BE, Lembo AJ, Saito YA, Schiller LR, et al. The effect of dietary intervention on irritable bowel syndrome: a systematic review. *Clin Transl Gastroenterol*. 2015;6(8):e107.
105. World Health Organization. WHO guidelines on nutrition [Internet]. WHO. 2018 [cited 2017 Aug 19]. Available from: <http://www.who.int/publications/guidelines/nutrition/en/>
106. McClave SA, DiBaise JK, Mullin GE, Martindale RG. ACG clinical guideline: nutrition therapy in the adult hospitalized patient. *Am J Gastroenterol*. 2016;111(3):315-34.
107. Ludvigsson JF, Bai JC, Biagi F, Card TR, Ciacci C, Ciclitira PJ, et al. Diagnosis and management of adult coeliac disease: guidelines from the British Society of Gastroenterology. *Gut*. 2014;63(8):1210-28.
108. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Diet, nutrition and obesity [Internet]. 2018 [cited 2018 May 19]. Available from: <https://www.nice.org.uk/resources/lifestyle-and-wellbeing/diet--nutrition-and-obesity>
109. North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (NASPGHAN). Nutrition & obesity [Internet]. 2016 [cited 2018 May 19]. Available from: <http://www.naspghan.org/content/55/en/Nutrition-and-Obesity>