

ISSN: 2529-850X



Journal

of Negative & No Positive Results

Incluida en:



Órgano oficial de la Asociación Para el Progreso de la Biomedicina

SUMARIO

Editorial

- 431 **Teorías, evidencias, fraude y rigor científico. Una breve reflexión**
Francisco J Sánchez-Muniz

Artículo Especial

- 435 **La dieta Low-FODMAP en el Síndrome de Intestino Irritable: ¿Es actualmente un tratamiento nutricional ineficaz? Mejoría sintomática**
Cristina Álvarez Díaz, Balbina Roldán Rojas, Patricia Bolaños-Ríos, Ignacio Jáuregui-Lobera

Original

- 462 **El conocimiento y percepción de riesgos por ingesta de alimentos fuera de instituciones escolares no impacta positivamente**
Tania Loyola Moreno, Aide Nataly Porras Martínez, Karina Cortes Vargas, Rut Yatay Tlazola Blancas, Jesús Carlos Ruvalcaba Ledezma
- 473 **Actividad física abdominal hipopresiva y su influencia en la recuperación del peso en el posparto: un Ensayo Clínico Aleatorizado**
Juan Carlos Sánchez-García, Raquel Rodríguez-Blaque, Antonio Manuel Sánchez-López, Norma Mur-Villar, Tania Rivero-Blanco, Manuela Expósito-Ruiz, María José Aguilar-Cordero

Revisión

- 484 **¿Es el síndrome de apneas-hipopneas del sueño un nuevo factor de riesgo cardiovascular? Una revisión bibliográfica que no lo confirma**
M^a Dolores Gómez Olivares, Pedro Juan Tárraga López, Ibrahim M. Sadek, Fátima Madrona Marcos
- 498 **El exceso de peso confiere mayor riesgo de muerte prematura y menor esperanza de vida: una revisión bibliográfica**
Pedro J. Tárraga López, Eugenia Andras, Ibrahim Sadek Mahmud, Fátima Madrona Marcos, María Loreto Tárraga Marcos
- 514 **La eficacia (no confirmada) del tratamiento dietético nutricional del Síndrome Intestino Irritable**
Virginia López Bastida, Ignacio Jáuregui Lobera
- 537 **El Cáncer en datos: ¿Se aplican las medidas de prevención para el Cáncer Colorrectal?**
Pedro J. Tárraga López, José A. Rodríguez Montes, Juan Solera Albero, Almudena Tárraga Marcos

Rincón de la Historia

- 560 **Navegación e Historia de la Ciencia: Beriberi**
Ignacio Jáuregui-Lobera

Noticias

- 575 **Presentación del libro TREINTA Y SEIS AÑOS AL FRENTE DE UNA REVISTA CIENTIFICA en la Real Academia Nacional de Medicina**

Journal

of Negative & No Positive Results

Órgano oficial de la Asociación Para el Progreso de la Biomedicina

Director

JESÚS M. CULEBRAS

*De la Real Academia de Medicina y Cirugía de Valladolid y del Instituto de Biomedicina (IBIOMED).
Universidad de León (Spain). Ac. Profesor Titular de Cirugía*
culebras@jonnpr.com

Journal of Negative and No Positive Results es una revista internacional, sometida a revisión por pares y Open Access, *Órgano oficial de la Asociación Para el Progreso de la Biomedicina*, (CIF G24325037) que centra su enfoque en los resultados negativos, neutros o no positivos de las investigaciones en ciencia, salud y farmacia.

Journal of Negative and No Positive Results is an international rapid peer-reviewed journal, open access, *official organ of the Association for the Progress of Biomedicine (CIF G24325037)*, focused in negative, neutral or not positive results from research in science, health and pharma.

NORMAS DE PUBLICACIÓN EN LA REVISTA:

<http://www.jonnpr.com/Normas%20de%20publicacion%20v01%20Mayo%202016.pdf>

GUIDELINES OF PUBLICATION IN THE JOURNAL:

<http://www.jonnpr.com/Guidelines%20of%20publication%20v01%20May%202016.pdf>

Dirección postal

Luis Vicente Vacas
C/ San Emilio 28, Bajo 1
28017 Madrid (España)

SopORTE editorial

Luis Vicente Vacas
C/ San Emilio 28, Bajo 1
28017 Madrid (España)

Contacto principal

contacto@jonnpr.com

Contacto de soporte

Responsable editorial

Correo electrónico: luis.vicente@jonnpr.com

Dep. Legal: Exento según R.D. 635/2015

ISSN-L: 2529-850X

Journal

of Negative & No Positive Results

Director

JESÚS M. CULEBRAS

*De la Real Academia de Medicina y Cirugía de Valladolid y del Instituto de Biomedicina (IBIOMED).
Universidad de León (Spain). Ac. Profesor Titular de Cirugía*
culebras@jonpr.com

Community Manager

ANTONIO CRUZ

*Neurólogo de la Unidad de Ictus Hospital Ramón y Cajal, Madrid
Scientific Advisor Neurologic International*
community@jonpr.com

Comité Editorial

Roxana Bravo

Centro Nacional de Planeamiento Estratégico
(CEPLAN), (Perú).
insgastronomia@gmail.com

Luis Collado Yurrita

Departamento de Medicina, Universidad Complutense
de Madrid (España)
lcollado@ucm.es

Mauricio Di Silvio

Dirección de Educación y Capacitación del Hospital
General de México, (México)
disilviomauricio@gmail.com

Abelardo García de Lorenzo

acCatedrático y Director de la Cátedra de Medicina
Crítica y Metabolismo-UAM. Jefe de Servicio de
Medicina Intensiva. Hospital Universitario La Paz-
Carlos III. Madrid. Instituto de Investigación IdiPAZ
(España)
aqdl@telefonica.net

Javier González Gallego

Institute of Biomedicine (IBIOMED), University of León,
(España)
jgonga@unileon.es

José Antonio Irlés Rocamora

UGC Endocrinología y Nutrición Hospital Ntra Sra de
Valme Sevilla. (España)
josea.irlés.sspa@juntadeandalucia.es

Beatriz Jáuregui Garrido

Hospital Virgen del Rocío (Unidad de Arritmias)
(España)
beatrizjg86@gmail.com

Ignacio Jáuregui Lobera

Departamento de Biología Molecular e Ingeniería
Bioquímica. Área de Nutrición y Bromatología.
Universidad Pablo de Olavide. Sevilla (España)
ijl@tcasevilla.com

Arturo Jiménez Cruz

Facultad de Medicina y Psicología y Universidad
Autónoma de Baja California, (México)
ajimenez@uabc.edu.mx

Francisco Jorquera Plaza

Jefe de Servicio de Aparato Digestivo Complejo
Asistencial Universitario de León (España)
fjorqueraplaza@gmail.com

Emilio Martínez de Vitoria

Departamento de Fisiología. Instituto de Nutrición y
Tecnología de los Alimentos "José Mataix" (INYTA).
Universidad de Granada. Armilla Granada. (España)
emiliom@jonpr.com

José Luis Mauriz Gutiérrez

Institute of Biomedicine (IBIOMED). University of León.
León (España)
jlmauriz@unileon.es

Juan José Nava Mateos

Medicina Interna. Hospital Ramón y Cajal de Madrid
(España)
navamateos@gmail.com

Pedro Luis Prieto Hontoria

Universidad SEK. Facultad de Salud y Ciencias de la
Actividad Física. (Chile)
pedro.prieto@usek.cl

Amelia Rodríguez Martín

Catedrática de Salud Pública de la Facultad de
Enfermería y Fisioterapia. Universidad de Cádiz
(España)
amelia.rodriquez@uca.es

Francisco J Sánchez Muniz

Académico de Número de la Real Academia Nacional
de Farmacia. Departamento de Nutrición. Facultad de
Farmacia, Universidad Complutense de Madrid
(España)
frasan@ucm.es

Sergio Santana Porbén

Médico, Especialista de Segundo Grado en
Bioquímica Clínica, Máster en Nutrición en Salud
Pública, Profesor Asistente de Bioquímica, Editor-
Ejecutivo de la RCAN Revista Cubana de Alimentación
y Nutrición. La Habana, Cuba
ssergito@jonpr.com

Javier Sanz Valero

Àrea d'Historia de la Ciència. Dept. Salut Pública,
Història de la Ciència y Ginecologia. Universitat Miguel
Hernández. Sant Joan d'Alacant (España)
jsanz@umh.es

Dan Waitzberg

University of Sao Paulo Medical School (Brasil)
dan.waitzberg@gmail.com

Carmina Wanden-Berghe

Hospital General Universitario de Alicante ISABIAL-
FISABIO
carminaw@telefonica.net

Journal

of Negative & No Positive Results

NORMAS DE PUBLICACIÓN EN LA REVISTA

Política editorial

Journal of Negative and No Positive Results es una revista internacional que centra su enfoque en los resultados negativos, neutros o no positivos de las investigaciones en ciencia, salud y farmacia. La revisión de los artículos se realiza por pares. La filosofía de la revista es Open Access para facilitar el acceso universal a la información publicada.

Los artículos deben enviarse a la revista a través del sistema *online* de gestión. Los manuscritos deben elaborarse siguiendo las recomendaciones del Comité Internacional de Directores de Revistas Médicas en su última versión (disponible en <http://www.icmje.org>), y ajustarse a las normas aquí presentadas. La falta de consideración de estas instrucciones, además de producir un retraso en el proceso editorial, puede causar el rechazo del trabajo.

Igualmente, la falta de adherencia de los trabajos presentados a las instrucciones recogidas en este documento causará la devolución del trabajo a sus autores para que subsanen las deficiencias encontradas antes de proseguir con el proceso editorial.

Los artículos que se remitan deben ser originales e inéditos y no habrán sido publicados con anterioridad ni estar en evaluación en ninguna otra revista.

Todos los manuscritos se someterán a un proceso estandarizado de revisión anónima «por pares». El comité editorial remitirá a los/as autores/as el informe de los/as revisores/as, que también será anónimo, y al que deberán contestar de acuerdo con las recomendaciones que se les indiquen. Posteriormente se confirmará la aceptación del manuscrito. En todo caso, el comité editorial se reserva el derecho de rechazar los originales que no juzgue apropiados, así como proponer las modificaciones que considere oportunas. Las cartas al director pueden ser aceptadas directamente por el/la directora/a, previo informe del comité editorial. Los/as autores/as que consideren muy importante la rápida publicación de su trabajo deberán indicarlo expresamente en la carta de presentación, justificándolo adecuadamente. A juicio del comité editorial de la revista estos trabajos tendrán un proceso de revisión preferente. Los juicios y opiniones emitidos en los artículos, así como los posibles errores o falsedades, son responsabilidad exclusiva de los/as autores/as.

Todos los artículos aceptados quedan como propiedad de *Journal of Negative and No Positive Results*, y no podrán ser reproducidos en parte o totalmente sin su permiso. Los/as autores/as ceden, en el supuesto de publicación, de forma exclusiva los derechos de edición, reproducción, distribución, traducción y comunicación pública (por cualquier medio o soporte sonoro, audiovisual o electrónico) de su trabajo. El comité editorial de *Journal of Negative and No Positive Results* podrá incluir el artículo en los índices nacionales e internacionales o bases de datos que considere oportuno. Para ello, se adjuntará una carta de cesión de derechos en el momento del envío del trabajo a través del sistema *online* de gestión de manuscritos.

Tipos y extensión de los artículos

Editorial. Puede ser de carácter científico o de carácter profesional referente a aspectos relacionados con los órganos de gestión de la **Journal of Negative and No Positive Results**, con los comités de la revista, o temas actuales. También puede publicarse un editorial previa solicitud de los/las autores/as interesados/as y valoración por el comité editorial (se recomienda consultar previamente con el editor/a jefe de la revista).

Original. Trabajo de investigación cuantitativa o cualitativa relacionado con cualquier aspecto de la investigación en los campos que son objeto de la revista. Este tipo de artículo debe incluir un texto antes de la introducción en el que se explique qué aporta el estudio realizado a la literatura científica, con el fin de ofrecer a los/las lectores/as una visión general del contenido más relevante, (ver procedimiento de envío, segundo documento, aportación a la literatura científica).

Original breve. Trabajo de la misma característica que el original, que por sus condiciones especiales y concreción, puede ser publicado de manera más abreviada.

Revisión. Trabajo de revisión, preferiblemente mediante metodología sistemática, con o sin meta-análisis, sobre temas relevantes y de actualidad en los campos que son objeto de la revista.

Cartas al director. Tendrá cabida en esta sección cualquier comunicación breve que realice:

- Comentarios sobre una publicación previamente aparecida en la revista. Tendrán preferencia y se publicarán de forma más rápida las cartas que hagan referencia a artículos aparecidos en el número anterior.
- Comentarios sobre la línea editorial de la revista, o sobre noticias de actualidad científica, siempre que tengan un claro interés en los campos que son objeto de la revista.

Extensión orientativa de los artículos				
Tipo de artículo	Resumen	Texto	Tablas y figuras	Referencias
Editoriales	---	2.000 palabras	1	10
Originales	Estructurado 250 palabras	3.500 palabras	6	30
Originales breves	Estructurado 150 palabras	2.000 palabras	3	15
Revisión	Estructurado 300 palabras	6.000 palabras	6	150
Cartas al director	---	400 palabras	1	5

NORMAS DE PRESENTACIÓN

Aspectos formales del artículo

Journal of Negative and No Positive Results publica artículos en español y en inglés. Cuando el artículo esté en inglés, antes de su envío a la revista debe ser revisado por una persona angloparlante. Tanto para los artículos en español como en inglés se debe de incluir el resumen y las palabras clave en ambos idiomas en aquellos tipos de artículo que requieran resumen.

El texto debe presentarse en formato Word, con un interlineado de 1,5 en todas sus secciones, márgenes de 2 centímetros y con las páginas numeradas en la parte inferior derecha. Se evitará el uso de abreviaturas en el título y en el resumen del trabajo. La primera vez que aparezca una abreviatura en el texto debe estar precedida por el término completo a que se refiere, excepto en el caso de unidades de medida. Éstas se expresarán preferentemente en Unidades del Sistema Internacional. Las cifras decimales se separan de las unidades mediante una coma y los millares se indican mediante un punto. En los artículos en inglés se deberá seguir la puntuación correspondiente, decimales mediante un punto y millares con una coma).

Recomendaciones para la publicación

Journal of Negative and No Positive Results se adhiere a los «requisitos de uniformidad para manuscritos enviados a revistas biomédicas» elaborados por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, en su edición más actual, cuyo texto oficial se encuentra disponible en: <http://www.icmje.org/>

Para realización de ensayos clínicos hay que considerar las normas dictadas por la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios, disponible en: <http://www.aemps.gob.es/investigacionClinica/medicamentos/ensayosClinicos.htm>; y figurar en el registro español de estudios clínicos (el código de identificación debe hacerse constar en el artículo de publicación).

Adherencia a recomendaciones éticas

Los estudios enviados, en caso de que se hayan realizado con personas o animales, deberán haber sido evaluados y autorizados previamente por comités de investigación o de ensayos clínicos y confirmar que se adhiere a los principios básicos de la Declaración de Helsinki de la *World Medical Association* (texto disponible en: <http://www.wma.net/es/20activities/10ethics/10helsinki/>).

En especial se deberá informar que los datos de pacientes se han obtenido tras la firma de un consentimiento informado cuando éste sea necesario. Del mismo modo, los autores deberán declarar que se han seguido los protocolos establecidos por sus respectivos centros sanitarios para acceder a los datos de las historias clínicas a los fines de poder realizar este tipo de publicación con finalidad de investigación/divulgación para la comunidad científica. Todas estas condiciones deben figurar clara y detalladamente en el apartado de Métodos.

PROCEDIMIENTO DE ENVÍO

Los artículos deben remitirse por vía electrónica a través de la dirección Web <http://www.jonnpr.com>, donde se encuentra toda la información necesaria para realizar el envío. A través de esta página Web también se podrá realizar un seguimiento del estado del artículo.

Los artículos se introducirán en el sistema en varios archivos:

- Primer documento que incluirá la página del título, carta de presentación, declaración de autoría, financiación, agradecimientos y conflicto de interés.
- Segundo documento con el cuerpo del texto (resumen y palabras clave, *abstract* y *keywords*, introducción, métodos, resultados, discusión, bibliografía, tablas y pies de figura).
- Figuras.

En el sistema de envío online se encontrarán instrucciones más detalladas.

Proceso de revisión: Siempre que se sugiera efectuar modificaciones en los artículos, los autores deberán remitir junto a la nueva versión del artículo una explicación detallada de las modificaciones realizadas, las sugeridas tanto por los informes de los expertos consultados como por el comité editorial de la revista.

Primer documento

Página del título: Contendrá el título del trabajo, los autores y su filiación, el autor responsable del manuscrito y su dirección, y el número de palabras de los resúmenes y del manuscrito.

El título deberá describir adecuadamente el contenido del trabajo y ser lo más conciso posible, en una sola frase (en general, no más de 15 palabras). Se deben evitar los acrónimos, códigos y símbolos que no sean de uso común.

Debe figurar en todos los casos el título en español e inglés.

Los autores indicarán el nombre (sin abreviar) con uno o dos apellidos. Posteriormente y en línea inferior, se indicará el servicio o departamentos a los que pertenecen y la institución correspondiente. No se indicará el grado académico ni la categoría profesional de los/las autores/as. Es importante tener en cuenta los requisitos de autoría grupal. Se recomienda a los autores que definan su «apellido bibliográfico» mediante el uso de un sólo apellido o de los dos apellidos unidos por un guión, para evitar confusiones en las bases de datos bibliográficas. Aquellos autores que envíen el manuscrito con dos apellidos deben tener en cuenta que se publicarán los dos apellidos en la cabecera del artículo y enviará a las bases de datos en las que está indexada la referencia con los dos apellidos, no haciéndose responsable de las posibles confusiones en la citación posterior del autor.

El autor responsable de la correspondencia deberá estar claramente indicado, junto a su dirección profesional o particular completa, incluyendo número de teléfono y correo electrónico. Las direcciones postal y electrónica figurarán en la primera página del artículo si fuera publicado.

Recuento de palabras, indicando por separado el número de palabras del resumen en español y en inglés, y el número de palabras del texto principal (sin incluir la primera página, el resumen/abstract, la bibliografía, las tablas ni las figuras).

Carta de presentación: Debe incluirse un párrafo acerca de cuál es el mensaje principal, su aportación al conocimiento previo, la originalidad y la relevancia del trabajo. La carta de presentación debe indicar:

- El tipo de artículo, sin perjuicio de la decisión final del comité editorial de la revista.

- Que el trabajo no ha sido publicado previamente, ni se encuentra en proceso de revisión en ninguna otra revista.
- Que se han obtenido las adecuadas autorizaciones para la reproducción de material ya publicado (si es el caso) y que se entregarán a la editorial toda vez que el trabajo haya sido aceptado para publicación.
- Indicación y justificación, si procede, de la necesidad de un proceso rápido de publicación por la especial actualidad de la investigación o la rápida obsolescencia de los datos.

Además, debe dejar constancia del cumplimiento de las normas de la revista, y si hubiera trabajos que pudieran ser considerados publicación redundante se deberá explicar en este apartado, así como cualquier otra eventualidad que pueda ser de interés para el/la editor/a jefe de ***Journal of Negative and No Positive Results***.

Declaración de autoría: En este apartado se incluirá un párrafo donde se especifique claramente cuál ha sido la contribución de cada uno/una de los autores/as, tanto en el trabajo como en la elaboración del artículo. Los requisitos de uniformidad para la presentación de manuscritos a revistas científicas establecen que las autorías deben basarse en la contribución sustancial, que debe darse simultáneamente a:

- La concepción y el diseño del trabajo, o a la recogida de datos, o al análisis y la interpretación de los datos.
- La escritura del artículo o su revisión crítica con importantes contribuciones intelectuales.
- La aprobación de la versión final para su publicación.

Deben cumplirse todas estas condiciones, ya que la participación exclusiva en la búsqueda y la obtención de fondos, en la recogida de datos o en el análisis estadístico, por ejemplo, no justifica la autoría, ni tampoco la supervisión general del trabajo. El/la autor/a responsable debe asegurar que todas las personas incluidas cumplen realmente los criterios de autoría, y que no se excluye a nadie que también los cumpla.

Financiación: Reconocimiento de las ayudas económicas y materiales que haya podido tener el estudio, e indicar el organismo, la agencia, la institución o la empresa, y el número de proyecto, convenio o contrato. En caso de no contar con financiación externa se hará constar «Sin financiación».

Agradecimientos: Sección donde deben aparecer, si procede, las personas que no reúnen todos los requisitos de autoría, pero que han facilitado la realización del estudio o del artículo. También es un lugar aceptable para citar personas o instituciones que han apoyado el estudio con trabajo o con fondos. Todas las personas mencionadas en la sección de agradecimientos deben conocer y aprobar su inclusión en dicha sección.

Conflicto de interés: Todos los artículos que se envíen deben contener una declaración de los posibles conflictos de intereses de cada una de las personas firmantes. Los conflictos de intereses pueden ser laborales, de investigación, económicos o morales. Los/las autores/as, al enviar el manuscrito, deben indicar por escrito si existe alguno de estos conflictos. El/la editor/ jefe podrá requerir a los/las autores/as que esta declaración de conflictos se amplíe o detalle al máximo cuando lo considere oportuno. De la misma manera, si no hay ningún conflicto de intereses deberán hacerlo constar explícitamente «Sin conflicto de interés». La inclusión de esta información es requisito indispensable en todos los tipos de artículos anteriormente descritos para ser considerados por parte del comité editorial.

Segundo documento (cuerpo del artículo)

Resumen: En consonancia a las normas de ***Journal of Negative and No Positive Results***, algunos trabajos deben contener un resumen (ver apartado sobre tipos y extensión de los artículos). Cuando se requiera un resumen estructurado, sus apartados serán: objetivo, método, resultados, conclusiones. El resumen se debe caracterizar por: 1) poder actuar como sustituto del texto si no se

dispusiera de él; 2) estar desarrollado en términos concretos, mencionando los puntos esenciales del artículo; 3) no incluir citas bibliográficas, materiales o datos no mencionados en el texto; 4) no deberán utilizarse abreviaturas. En los casos en que se debe incluir resumen se debe de hacer en los dos idiomas, español e inglés, en primer lugar irá el correspondiente al idioma del artículo.

Palabras clave: Debajo del resumen se incluirán de tres a diez palabras clave que identificarán el contenido del trabajo para su inclusión en índices y bases de datos. Salvo imposibilidad, deberán coincidir con los términos del *Medical Subject Headings* (MeSH) propuestos por la *U.S. National Library of Medicine*, disponibles en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/mesh>. En los casos en que se debe incluir palabras clave se debe de hacer en los dos idiomas, español e inglés, en cada caso debajo del resumen en el idioma correspondiente.

Aportación a la literatura científica: En los artículos originales se incluirá un breve texto en el que se explique lo qué aporta el estudio, con el fin de ofrecer a los/las lectores/as una visión general del contenido más relevante. En este texto no debe copiarse literalmente el contenido del resumen. No contendrá abreviaturas. Es recomendable incluir la siguiente información:

- Describir en un párrafo de 200 caracteres como máximo qué aporta el estudio realizado al conocimiento ya existente.
- Añadir un segundo párrafo (también de 200 caracteres como máximo) en el que se planteen las implicaciones de los resultados obtenidos, para la práctica, y la investigación en general.

Introducción: Será lo más breve posible, tratando de justificar la necesidad del trabajo que se presenta. Conviene centrar el problema con datos actuales. Deberá citarse solamente la bibliografía indispensable, según criterios de actualidad y relevancia en relación con los fines del estudio. No se incluirán datos o conclusiones del trabajo que se publica. El último párrafo de la introducción describirá el objetivo (o los objetivos) del trabajo.

Métodos: Se indicará el ámbito donde se ha realizado la investigación, el período o duración, las características de la serie estudiada, el criterio de selección empleado y las técnicas utilizadas, describiendo con precisión cómo se llevó a cabo el estudio, tipo de diseño utilizado, criterios de inclusión y exclusión, análisis estadístico, etc., y proporcionando los detalles suficientes para que la experiencia pueda repetirse sobre la base de la información aportada. En el caso de las revisiones es muy recomendable describir la búsqueda bibliográfica realizada, los criterios de inclusión y exclusión de los trabajos, el método de evaluación de la calidad de las evidencias encontradas y las técnicas de valoración del resultado que se considera.

Resultados: Describen los hallazgos obtenidos con los materiales y métodos referidos, detallándose tanto los hallazgos positivos como los negativos. Los datos pueden mencionarse en el texto o en forma de tablas o figuras. No deben repetirse en el texto los datos de las tablas o figuras. Se resaltarán o resumirán sólo las observaciones importantes, en línea con el objetivo del estudio.

Discusión: Debe interpretar los resultados, resaltando los aspectos nuevos e importantes del estudio y las conclusiones que de ellos se derivan. Debe relacionar las observaciones que se describen con otros estudios pertinentes. Los autores pueden exponer sus propias opiniones sobre el tema. Se debe discutir: el significado y la aplicación práctica de los resultados; las consideraciones sobre una posible inconsistencia de la metodología y las razones por las cuales pueden ser válidos los resultados; la relación con publicaciones similares y comparación en las áreas de acuerdo y desacuerdo, y las indicaciones y directrices para futuras investigaciones. Por otra parte, debe evitarse que la discusión se convierta en una revisión del tema y que se repitan los conceptos que hayan aparecido en la introducción. Tampoco deben repetirse los resultados del trabajo. Se evitarán las afirmaciones gratuitas y las afirmaciones no apoyadas en los datos.

Tablas: Se presentarán en hojas aparte que incluirán:

- Numeración de la tabla con números arábigos, que se citará en el texto en orden correlativo.
- Título de la tabla en la parte superior y abreviaturas o siglas en la parte inferior.
- Una sola tabla por hoja.

- Cada columna debe llevar un encabezamiento. El contenido deberá ser autoexplicativo y los datos que se incluyan no deben repetirse ni en el texto ni en otras tablas o figuras. La revista admitirá tablas que ocupen hasta un máximo de una página. Por tanto, en el caso de tablas muy extensas, se dividirán en varias partes, indicando en cada una de ellas que se trata de una continuación.
- Cuando se haya efectuado un estudio estadístico, se indicará a pie de tabla la técnica empleada y el nivel de significación, si no se hubiera incluido en el texto de la tabla.

Figuras: Incluirán todo tipo de material no tabular (morfología, algoritmos, histogramas, gráficas, etc.) y se citarán en el texto en orden correlativo. Se remitirán con resolución suficiente y alta calidad, con una flecha indicando la parte superior si no contienen texto. Las leyendas o pies de figuras se escribirán en hoja aparte dentro del archivo del artículo, tras las tablas, indicando el número que les corresponde en caracteres arábigos. En el caso de fotografías de pacientes, estarán realizadas de forma que éstos no sean identificables.

Bibliografía: La bibliografía se presentará según el orden de aparición en el texto, con la correspondiente numeración correlativa en caracteres arábigos. En los casos en que la cita se coloque junto a un signo de puntuación, la cita precederá al signo. En el texto, los números irán en formato superíndice y entre paréntesis. La bibliografía se remitirá como texto estándar, nunca como notas al pie o notas finales. No se aceptarán los códigos específicos de los programas de gestión bibliográfica. Aunque en las bases de datos no aparezcan tildes, las citas de revistas en castellano sí las llevarán.

Se citarán sólo aquellos trabajos que tengan relación con alguna sección del manuscrito, siendo responsabilidad de los autores la adecuada revisión bibliográfica del conocimiento previo en el tema de su investigación. Los revisores considerarán especialmente que toda la bibliografía relevante ha sido valorada.

Las comunicaciones personales y los datos no publicados no se citarán, sino que se hará referencia a ellos en el texto. Los originales aceptados, pero aún no publicados, pueden incluirse en las citas bibliográficas, especificando el nombre de la revista, seguido por «aceptado para su publicación y la fecha de aceptación». En caso de artículos publicados previamente en formato electrónica debe indicarse la fecha de esa publicación.

El formato y estilo de citación debe seguir rigurosamente los «requisitos de uniformidad para manuscritos enviados a revistas biomédicas», disponible en: http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html.

Las abreviaturas de las revistas se ajustarán a las de la *US National Library of Medicine*, página Web de consulta: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/nlmcatalog/journals>, cuando se trate de una revista no incluida en esta base de datos se pondrá el nombre completo de la revista, sin abreviar.

A continuación se indican los formatos de cita según el tipo de documento que vaya a ser citado:

1. Artículo original o revisión:

Autor/es. Título. Abreviatura internacional de la revista. año;volumen(número):página inicial-página final (sin repetir las decenas, centenas, etc.)

2. Artículo original o revisión en suplemento:

Autor/es. Título. Abreviatura internacional de la revista. año;volumen(suplemento):página inicial-página final (sin repetir las decenas, centenas, etc.)

3. Artículos pendientes de publicación:

Autor/es. Título. Abreviatura internacional de la revista. (pendiente de publicación aceptado "fecha de aceptación")

4. Libros y monografías:

Autor/es. Título. Edición. Lugar de publicación: editorial; año.

5. Capítulo de libro:

Autor/es. Título del capítulo. En: Director/es o Coordinador/es del libro. Título del libro. Edición. Lugar de publicación: editorial; año.

6. *Informe científico o técnico:*

Autor/es. Título del informe. Lugar de publicación: organismo, agencia editora o patrocinadora; año.

7. *Tesis doctoral:*

Autor. Título. Edición. Lugar de publicación: editorial; año.

8. *Documentos legales:*

Título del documento legal. Nombre de la publicación, número, (fecha de publicación).

9. *Material electrónico:*

Artículo original o revisión de revista digital:

Autor/es. Título. Abreviatura internacional de la revista [revista en Internet]. Año [fecha de consulta]; volumen(número): página inicial-página final (sin repetir las decenas, centenas, etc.)*. Disponible en: URL (no poner punto final para evitar errores al copiar la URL)

*En caso de no tener paginado se indica el número aproximado de pantallas

Monografía en Internet:

Autor/es. Título [monografía en Internet]. Edición. Lugar de publicación: editorial; año [fecha de consulta]. Disponible en: URL (no poner punto final para evitar errores al copiar la URL)

Página Web:

Autor/es. Título de la página [página Web]. Lugar de publicación: Editor; Fecha de creación [Fecha de actualización; Fecha de consulta]. Disponible en: URL (no poner punto final para evitar errores al copiar la URL)

Base de datos en Internet:

Institución/autor. Título [Base de datos en Internet]. Lugar de publicación: Editor; Fecha de creación [Fecha de actualización; Fecha de consulta]. Disponible en: URL (no poner punto final para evitar errores al copiar la URL)

Journal

of Negative & No Positive Results

GUIDELINES OF PUBLICATION IN THE JOURNAL

Editorial policy

Journal of Negative and No Positive Results is an international open-access peer-reviewed journal, focused in negative, neutral or not positive results from research in science, health and pharma.

Articles should be submitted through the online management system. Manuscripts should be prepared according to the latest version of the International Committee of Medical Journal Editors' recommendations (available at <http://www.icmje.org>), and comply with the guidelines outlined therein. Failure to observe these requirements and instructions will inevitably result in a delay in the editorial process and could even result in rejection of the manuscript.

Furthermore, any works submitted that do not follow these guidelines will be sent back to their respective authors, so that they can amend any issues detected, before the editorial process can go on.

Submitted articles must be original and unpublished, and should not be under review in any other journal.

All manuscripts will be subjected to a standard anonymous peer review process. The editorial board shall send every author the reviewer's anonymous report, and they should respond in accordance with the recommendations received. Only then the manuscript will be approved. The editorial board reserves the right to reject any original work that they consider to be unsuitable and to propose any necessary amendments. The letters to the editor may be approved directly by the editor, upon report from the editorial board. Authors who consider an urgent publication of their work to be very important should specify this in their covering letter, including an appropriate justification. Based on the editorial board's judgment, these works shall undergo a priority review process. The statements and opinions expressed in the articles, including possible errors or falseness, are the sole responsibility of their author/s.

Approved articles become the property of *Journal of Negative and No Positive Results*, and they should not be partly or fully reproduced without their permission. Once their work is published, authors sign over exclusive rights to *Journal of Negative and No Positive Results* for the publication, reproduction, distribution, translation and public communication (in any media or format – audio, video, electronic files, etc.) of their work. Authors also grant *Journal of Negative and No Positive Results's* editorial board the right to include their article in national and international indexes or databases. A letter signing over rights to *Journal of Negative and No Positive Results* shall therefore be issued and sent, together with the original work via the online manuscripts management system.

Types of articles and length

Editorial. It may have a scientific or a professional focus based on topics related to the journal's scope, or even on current issues. An editorial may also be published on the author's/s' request and assessed by the editorial board (we recommend prior consultation with the journal's editor/director).

Original. Quantitative or qualitative research related to any aspect of investigation in the fields object of the journal. This type of article should include a brief text before the Introduction explaining the contribution of the study to scientific literature, so that a general outlook of the most relevant content can be offered to the readers (see delivery procedure, second document, contribution to scientific literature).

Original brief. Same features as Original publications but, published in a more concise way.

Review. Review work, preferably systematic, with or without meta-analysis, on relevant and up-to-date issues in the field object of the journal.

Letter to the Director. This section shall include any brief communication commenting on:

- Comments on an article previously published in the journal. Priority will be given to letters making reference to articles that have appeared in the previous edition of the journal and will therefore be published first.
- Comments on the editorial line of the journal, also comments related to current scientific issues, as long as they convey a clear interest in the fields object of the journal.

Recommended manuscript length				
<u>Type of article</u>	<u>Abstract</u>	<u>Text</u>	<u>Tables and figures</u>	<u>References</u>
Editorial	---	2.000 words	1	10
Original	250 structured words	3.500 words	6	30
Original brief	150 structured words	2.000 words	3	15
Review	300 structured words	6.000 words	6	150
Letter to the Editor	---	400 words	1	5

Presentation of manuscripts

Formal aspects of the article

Journal of Negative and No Positive Results publishes articles in Spanish and English. When submitted in English, the article must be previously reviewed by an English native speaker and it should always include abstract and keywords both in Spanish and English if required by type of article.

Text files should be sent in Word format, keeping an interline spacing of 1.5 in all sections, 2 centimeters margins and page numbering in the lower-right hand corner of the page. Abbreviations should be avoided in the title and abstract of the work. The first time an abbreviation appears in the text it must be preceded by the complete term it refers to, except in the case of metric units, which will be expressed in the International System of Units. Decimal figures should be separated from units using a comma and thousands should be indicated using a full stop (for articles in English). Articles in English should follow the corresponding punctuation marks (using a full stop for units and a comma for thousands).

Recommendations for publishing

Journal of Negative and No Positive Results adheres to the International Committee of Medical Journal Editors' latest version of Uniform Requirements for manuscripts submitted to biomedical journals (official version available at: <http://www.icmje.org/>).

When reporting clinical trials, the guidelines by the Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios, should be followed (available at: <http://www.aemps.gob.es/investigacionClinica/medicamentos/ensayosClinicos.htm>); the author/s must be registered under the Spanish registry of clinical studies (the identification code must be stated in the article to be published).

Adherence to ethical recommendations

Before any studies are sent in and whenever humans or animals are involved in the tests, previous evaluation and authorization from research or clinical trials committees must be obtained as well as confirmation of adherence to the basic principles of the *World Medical Association's* Helsinki Declaration (text available at: <http://www.wma.net/es/20activities/10ethics/10helsinki/>).

More specifically, it should be stated that patient's data were collected after signing an informed consent form whenever necessary. Furthermore, authors must state that they followed all the established protocols, from their respective health centres, to gain access to the clinical histories data in order to carry out this type of research/dissemination aimed at the scientific community. Each and every one of these conditions should be clearly detailed in the Methods section.

Submission procedure

Articles must be submitted online via the Website <http://www.jonnpr.com>, where all the information regarding the submission of works can be found. It is also possible to follow and track the status of submitted works through this Website.

Articles should be uploaded onto the system in several files:

- The first document should include the title page, a covering letter, an authorship statement, funding, acknowledgments and conflicts of interest.
- The second document should include the main body of text (abstract and key words, introduction, methods, results, discussion, references, tables and figures captions).
- Figures.

Detailed instructions can be found in the online submission system.

Review process: After reviews are received, authors should return, together with the revised version, a detailed explanation of all edits and changes incorporated (following recommendations by the experts' reports and those from the journal's editorial board).

First document

Title page: It should include the manuscript title, authors' information and their affiliations, the name and address of the corresponding author, the abstract word count and manuscript word count.

The title provides an accurate and concise description of the article, in one single sentence (generally no more than 15 words). Acronyms, codes and symbols which are not of common use should be avoided.

Title into English and Spanish must be included.

Authors will state their name (unabbreviated) followed by one (or two) surnames. The authors' institutional address should be specified on the next line. Authors' academic degrees/categories are not to be included. Group authorship requirement must be taken into account. We recommends authors define their "bibliographic name" with a single surname (two surnames linked by a hyphen where necessary), in order to prevent any possible confusion in the bibliographic references databases. Authors who include two surnames when sending the manuscript should be aware that both surnames will be published the heading of the article; the reference with the two surnames will be sent to the databases where it is indexed, and the journal shall bear no responsibility for possible confusions with subsequent references to the author.

The title page should list the corresponding author's name, complete address, phone number and e-mail. If approved, the postal address and e-mail will be shown on the first page of the article.

Word counts should be indicated specifying the number of words in the abstract in Spanish and English, and the total word count of the main text (first page, abstract, references, tables and figures excluded).

Cover letter: It should include a short paragraph presenting the main message of the article, its contribution to previous knowledge, its originality and relevance. The cover letter must state:

- The type of article, notwithstanding the final decision of the journal's editorial board.
- That the work has not been previously published, and it is not being reviewed by any other journal.
- That the appropriate permission to reproduce material that has already been published (if it is the case) has been obtained and that those permissions will be submitted to the journal once the work is accepted for publication.

- Indication and justification, when necessary, for the need to process the publication quickly due to the special relevance of the emerging data or because the data may rapidly become obsolete.

A statement indicating compliance with the journal's guidelines must also be included. This section should include declarations regarding any possible works that could be considered redundant, as well as any other occurrence that could be of relevance to the Editor in chief of ***Journal of Negative and No Positive Results***.

Statement of authorship: This section should include a paragraph that clearly specifies the contributions from each one of the authors, both the research work and preparation of the manuscript. The standard requirements for submitting manuscripts to scientific journals establish that authorships must be based on a substantial contribution, simultaneously granted to:

- The conception and design of the work, data collection or analysis, and interpretation.
- The writing of the article or its critical review through important intellectual contributions.
- The approval of the final version for publication.

All of these conditions must be fulfilled, as the exclusive participation in certain limited tasks such as the search for and collection of funds, the collection of data, or the statistical analysis, does not justify the authorship, neither does the general supervision of the work. The responsible author in charge must guarantee that all participants included fulfill the authorship criteria and that no one fulfilling the criteria is excluded.

Funding: Financial and material support to the study must be acknowledged, indicating the supporting body, agency, institution or company, as well as the project, agreement or contract number. In the event that no external funding is received, "No financial support was received for this study" should be stated.

Acknowledgements: This section may include the names of those individuals who are not eligible for authorship, but who have contributed to the study or to the article. Individuals or institutions having supported the study through their work or funding may equally be mentioned here. Individuals mentioned in the acknowledgements section must be informed and give their approval before being included in this section.

Conflicts of interest: All articles submitted must be accompanied by a declaration of any possible conflicts of interest from each one of the signatories. Conflicts of interest may be derived from work, research, financial relationship or moral issues. When submitting their manuscript, authors must indicate in writing the existence of any of these conflicts. The Editor in chief may require authors, affected by the conflict of interest, to extend upon or go into further detail whenever appropriate. It should also be explicitly stated in the article when there are no conflicts of interest by stating "No conflict of interest". The inclusion of this information is a *condicio sine qua non* for all of the types of articles previously described to be considered by the editorial board.

Second document (main body of the article)

Abstract: According to ***Journal of Negative and No Positive Results's*** guidelines some works must have an abstract (see section on types and length of articles). When a structured abstract is required, it should include the following sections: objective, method, results, conclusions. The abstract should 1) work as a substitute for the text when the latter is not available; 2) be developed in concise terms, with reference to the main ideas of the article; 3) not include references, materials or data which are not mentioned in the main text; 4) not use abbreviations. Abstracts should be written in both, Spanish and English, presenting first the one that corresponds to the main language of the article.

Key words: Three to ten key words are to be included at the end of the Abstract; these words will serve to identify the content of the work for its inclusion in indexes and databases. Unless it is not feasible, the key words should match the indications from the *Medical Subject Headings* (MeSH)

proposed by the *U.S. National Library of Medicine*, which are available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/mesh>. Key words should be written in both, Spanish and English, presenting first the one that corresponds to the main language of the article.

Contribution to scientific literature: Original articles should include a brief text explaining the contribution of the study, so that readers can have a general view of the most relevant contents. The content of the abstract must not be copied here. Abbreviations should not be included. It is advisable to include the following information:

- Description (200 characters maximum) detailing the contribution of the study to existing knowledge.
- A second paragraph (200 characters maximum) will explore the implications of the findings for future research.

Introduction: It must be as brief as possible, trying to justify the need for the presented work. The subject should be focused on current data. Only essential references should be included, mainly current topics, according to their relevance in relation to the aims of the study. It should not include data or conclusions from the published work. The last paragraph of the introduction will explain the work's objective/s.

Methods: This section should state the field of research, the period or duration, the characteristics of the series studied, the selection criteria and the techniques applied, with a precise description of how the study was carried out, the study design, inclusion and exclusion criteria, treatment guidelines, statistical analysis, etc., and it must include sufficient details for the repetition of the study based on the given information. In the case of reviews, we strongly recommend describing the references search, the inclusion and exclusion criteria, the method of quality assessment for the evidence found and the techniques used to assess the results.

Results: Description of the findings obtained with the materials and methods referred, detailing both positive and negative outcomes. Data can be mentioned in the text, or as tables and figures. The text must not include repeated data from the tables or figures. Only important observations will be highlighted or summarized, always in line with the study objective.

Discussion: Interpretation of the results, highlighting new and important aspects of the study and the conclusions derived from them. This section must establish the association of the observations described with other relevant studies. Authors may give their own opinions on the subject. This section should also include a discussion on the meaning and practical application of the results; the considerations of a possible inconsistency in the methodology and the reasons justifying the validity of the results; the association with similar publications and a comparison of the agreement and disagreement areas, together with indications and guidelines for future research. The discussion however should not become a review of the subject, with a repetition of concepts already presented in the introduction. A repetition of the study results should also be avoided. Also to be avoided are speculative statements and those without a solid basis on data.

Tables: Tables must be presented in separate pages including:

- Table numbering with Arabic numbers, corresponding to the numbering cited in the text.
- Heading at the top of the table and abbreviations or acronyms at the bottom.
- Just one table per page.
- Each column should have a heading. The content should be self-explanatory and included data should not be repeated in the text or in other tables or figures. The journal will admit tables occupying a maximum extension of one page. Therefore, in the case of very large tables, these will be divided in several parts, indicating it is a continuation for each of those parts.
- When including a statistical study, the table will show a footnote indicating the technique used and the level of signification, if it is not included in the text of the table itself.

Figures: Figures should include all kind of non-tabular material (morphology, algorithms, histograms, graphics, etc.) and should be cited consecutively in the text. Figures should be of an adequate resolution and high quality, with an arrow indicating the upper most section when they lack text. The legends or figures captions should be written on a separate page in the article file, after the tables, indicating their respective number in Arabic numerals. When pictures of patients are included, they should be shown in such a manner that the subjects cannot be identified.

References: References will be presented following the order of appearance in the text, tables or figures, with the corresponding correlative numbering in Arabic characters. When a reference citation is placed by a punctuation mark, the citation will precede the mark. In the text, numerals will keep a superscript format. References will be written as standard text, not as foot notes or final notes. Specific codes of programs for the processing of literature and references will not be accepted. Citations of journals in Spanish will maintain diacritical marks even if these are not kept as such in databases.

Only works with some relation to a specific section of the manuscript will be cited, and the authors will be responsible for an adequate bibliographic review of the existing knowledge within the subject of investigation. Reviewers will specifically check that every relevant reference has been taken into account.

Personal communications and unpublished data shall not be cited, but instead they will be referred to in the text. Original works accepted, but not published yet, may be included in the bibliographic references, with specification of the name of the journal, followed by the mention "accepted for publication" and the date of acceptance. In the case of articles previously published in digital media, the date of publication shall be indicated.

When citing, format and style "uniform requirements for manuscripts sent to biomedical journals" must be followed strictly, available at: http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html.

The journals' abbreviations should follow those listed in the *US National Library of Medicine*, available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/nlmcatalog/journals>. When the journal is not included in database, the complete name of the journal should be written with no abbreviations.

The following reference formats are listed according to the type of document to be cited:

1. *Original article or review:*
Author/s. Title. International abbreviation of the journal. Year;volume(number): first page-last page (with no repetition of tens, hundreds, etc.).
2. *Original article or review in supplements:*
Author/s. Title. International abbreviation of the journal. Year;volume(supplement): first page-last page (with no repetition of tens, hundreds, etc.).
3. *Articles awaiting publication:*
Author/s. Title. International abbreviation of the journal. (*awaiting publication* accepted "approval date")
4. *Books and monographies:*
Author/s. Title. Edition. Place of publication: editorial; year.
5. *Chapter of a book:*
Author/s. Title of the chapter. In: Editor/s of the book. Title of the book. Edition. Place of publication: editorial; year.
6. *Scientific or technical report:*
Author/s. Title of the report. Place of publication: institution, publishing or sponsoring agency; year.
7. *Doctoral thesis:*
Author. Title. Edition. Place of publication: editorial; year.
8. *Legal documents:*
Title of the legal document. Name, number, (publication date) of the publication.

9. *Digital material:*

Original article or review of the digital journal:

Author/s. Title. International abbreviation of the journal [Internet journal]. Year [consultation date];volume(number):first page-last page (with no repetition of tens, hundreds, etc.)*. Available at: URL (to avoid any possible mistakes do not place a full stop at the end of the URL address)

*When no numbering is available, there should be an indication of the approximate number of screens

Monography on the internet:

Author/s. Title [Internet monograph]. Edition. Place of publication: editorial; year [date of consultation]. Available at: URL (to avoid any possible mistakes do not place a full stop at the end of the URL address)

Web page:

Author/s. Page title [Web page]. Place of publication: Editor; Date of creation [Date of update; Date of consultation]. Available at: URL (to avoid any possible mistakes do not place a full stop at the end of the URL address)

Internet database:

Institution/author. Title [Internet database]. Place of publication: Editor; Date of creation [Date of update; Date of consultation]. Available at: URL (to avoid any possible mistakes do not place a full stop at the end of the URL address)

Journal

of Negative & No Positive Results

Sumario

Vol 2. Núm 10.

Octubre 2017

Editorial

- 431 **Teorías, evidencias, fraude y rigor científico. Una breve reflexión**
Francisco J Sánchez-Muniz

Artículo Especial

- 435 **La dieta Low-FODMAP en el Síndrome de Intestino Irritable: ¿Es actualmente un tratamiento nutricional ineficaz? Mejoría sintomática**
Cristina Álvarez Díaz, Balbina Roldán Rojas, Patricia Bolaños-Ríos, Ignacio Jáuregui-Lobera

Original

- 462 **El conocimiento y percepción de riesgos por ingesta de alimentos fuera de instituciones escolares no impacta positivamente**
Tania Loyola Moreno, Aide Nataly Porras Martínez, Karina Cortes Vargas, Rut Yatay Tlazola Blancas, Jesús Carlos Ruvalcaba Ledezma
- 473 **Actividad física abdominal hipopresiva y su influencia en la recuperación del peso en el posparto: un Ensayo Clínico Aleatorizado**
Juan Carlos Sánchez-García, Raquel Rodríguez-Blanque, Antonio Manuel Sánchez-López, Norma Mur-Villar, Tania Rivero-Blanco, Manuela Expósito-Ruiz, María José Aguilar-Cordero

Revisión

- 484 **¿Es el síndrome de apneas-hipopneas del sueño un nuevo factor de riesgo cardiovascular? Una revisión bibliográfica que no lo confirma**
M^a Dolores Gómez Olivares, Pedro Juan Tárraga López, Ibrahim M. Sadek, Fátima Madrona Marcos
- 498 **El exceso de peso confiere mayor riesgo de muerte prematura y menor esperanza de vida: una revisión bibliográfica**
Pedro J. Tárraga López, Eugenia Andras, Ibrahim Sadek Mahmud, Fátima Madrona Marcos, María Loreto Tárraga Marcos
- 514 **La eficacia (no confirmada) del tratamiento dietético nutricional del Síndrome Intestino Irritable**
Virginia López Bastida, Ignacio Jáuregui Lobera
- 537 **El Cáncer en datos: ¿Se aplican las medidas de prevención para el Cáncer Colorrectal?**
Pedro J. Tárraga López, José A. Rodríguez Montes, Juan Solera Albero, Almudena Tárraga Marcos

Rincón de la Historia

- 560 **Navegación e Historia de la Ciencia: Beriberi**
Ignacio Jáuregui-Lobera

Noticias

- 560 **Presentación del libro TREINTA Y SEIS AÑOS AL FRENTE DE UNA REVISTA CIENTIFICA en la Real Academia Nacional de Medicina**

Journal

of Negative & No Positive Results

Content

Volume 2. Issue 10.
October 2017

Editorial

- 431 **Theory, evidence, fraud, and scientific rigor. A brief reflection**
Francisco J Sánchez-Muniz

Special Article

- 435 **The Low-FODMAP diet in the Irritable Bowel Syndrome: Is it currently an ineffective nutritional treatment? Symptomatic improvement**
Cristina Álvarez Díaz, Balbina Roldán Rojas, Patricia Bolaños-Ríos, Ignacio Jáuregui-Lobera

Original

- 462 **Knowledge and perception of risks from food intake outside school institutions does not have a positive impact**
Tania Loyola Moreno, Aide Nataly Porras Martínez, Karina Cortes Vargas, Rut Yatay Tlazola Blancas, Jesús Carlos Ruvalcaba Ledezma
- 473 **Hypopressive abdominal physical activity and its influence on postpartum weight recovery: a Randomized Clinical Trial**
Juan Carlos Sánchez-García, Raquel Rodríguez-Blanque, Antonio Manuel Sánchez-López, Norma Mur-Villar, Tania Rivero-Blanco, Manuela Expósito-Ruiz, María José Aguilar-Cordero

Review

- 484 **Is sleep apnea-hypopnea syndrome a new cardiovascular risk factor? A literature review that does not confirm it**
M^a Dolores Gómez Olivares, Pedro Juan Tárraga López, Ibrahim M. Sadek, Fátima Madrona Marcos
- 498 **Excess weight confers an increased risk of premature death and shorter life expectancy; a bibliographic survey**
Pedro J. Tárraga López, Eugenia Andras, Ibrahim Sadek Mahmud, Fátima Madrona Marcos, María Loreto Tárraga Marcos
- 514 **The efficacy (not confirmed) of dietary-nutritional treatment of Irritable Bowel Syndrome**
Virginia López Bastida, Ignacio Jáuregui Lobera
- 537 **Cancer in numbers: Do preventive measures for colorectal cancer apply?**
Pedro J. Tárraga López, José A. Rodríguez Montes, Juan Solera Albero, Almudena Tárraga Marcos

Historical Corner

- 560 **Navigation and History of Science: Beriberi**
Ignacio Jáuregui-Lobera

News

- 575 **The book THIRTY SIX YEARS EDITING A SCIENTIFIC JOURNAL presented at the Spanish Royal Academy of Medicine**



Editorial

Artículo español

Teorías, evidencias, fraude y rigor científico. Una breve reflexión

Theory, evidence, fraud and scientific rigor. A brief reflection

Francisco J Sánchez-Muniz

*Departamento de Nutrición. Facultad de Farmacia. Universidad Complutense de Madrid.
Académico de Número de la Real Academia Nacional de Farmacia. España*

Como en toda disciplina científica, la investigación es un proceso de creación conjunta a través de multitud de aspectos complejos, muchos de ellos controlados por diferentes entidades y bajo diferentes criterios ^(1,2). Desafortunadamente nos encontramos en un mundo que demanda a la ciencia urgencia, novedad, y en la mayoría de los casos, las teorías expuestas son tremendamente fútiles donde incluso estudios o descubrimientos muy relevantes pasan en muy poco tiempo, de forma vertiginosa, a no tener interés ⁽¹⁾.

¿Cómo podemos comparar todo lo actual con las teorías hipocráticas o galénicas que permanecieron intocables durante siglos? Es verdad que el progreso actual se basa en las raíces y descubrimientos de los científicos de antaño, fundamentalmente de aquellos de los siglos XIX y XX, en el arrojamiento de muchos de olvidar que la existencia de la vida o de la patología se debía al equilibrio entre los cuatro elementos (agua, fuego, aire y tierra) ⁽³⁾, en el apoyo de nuevos descubrimientos, en el florecimiento de la química, la física ⁽⁴⁾. Todos sabemos que la medicina, la fisiología, la nutrición como ciencias modernas no pudieron crecer hasta que otras ciencias permitieron relacionar muchos mecanismos vitales con procesos orgánicos o con simples reacciones en las células.

El principal servicio que prestó Magendie a la fisiología fue desarrollar los métodos experimentales de investigación. Él mismo se definía "traperero de los hechos" e insistía que la fisiología debía fundarse en explicaciones físicas y químicas ⁽⁴⁾. Sin embargo, uno de sus discípulos, sin discusión uno de los grandes fisiólogos del Siglo XIX, Claude Bernard, comentaba (*sic*) "*Hemos visto, y vemos todavía con frecuencia, a químicos y físicos que, en lugar de utilizar elementos que los cuerpos vivos les proporcionan para establecer ciertos principios de su propia ciencia, tratan de absorber la fisiología a un simple fenómeno físico-químico. Ofrecen explicaciones o sistemas de vida que nos tientan a veces a causa de su falsa sencillez, pero que, en todos los casos, causan un perjuicio a la ciencia biológica, al aportar una ayuda errónea y una imprecisión que luego solo se disipa al cabo de mucho tiempo. En pocas palabras, la biología tiene sus propios problemas y un punto de vista bien determinado; sólo toma de las otras ciencias su ayuda y sus métodos y no sus teorías*" ⁽⁴⁾. De hecho Bernard insistió siempre en la misma metodología mecanicista empleada por Liebig, pero abordó siempre los problemas a la manera de un fisiólogo. Nunca perdió de vista el hecho de que el organismo es un todo integrado, actuando sobre su propio ambiente e influido por este, mientras que Liebig, tenía los

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: frasan@ucm.es (Francisco J Sánchez-Muniz).

Recibido el 2 de Agosto de 2017; aceptado el 9 de Agosto de 2017.



Los artículos publicados en esta revista se distribuyen con la licencia:
Articles published in this journal are licensed with a:
Creative Commons Attribution 4.0.
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>
La revista no cobra tasas por el envío de trabajos,
ni tampoco cuotas por la publicación de sus artículos.

ojos fijos en los procesos bioquímicos, y se alejaba del objeto de su estudio. Es de este modo, en el seno de la fisiología como Bernard, pudo suprimir la idea de una fuerza vital y reemplazarla por una comprensión clara y neta de este sistema complejo que bautizó como “medio interno”⁽⁴⁾.

Según Jean Tirole⁽²⁾, premio Nobel de economía, (*sic*) *la investigación exige combinar lo teórico con lo empírico. La teoría proporciona un marco de pensamiento. Sin teoría los datos son solo observaciones que no dicen que debemos deducir. A la inversa, la teoría, se nutre en lo empírico que puede invalidar sus hipótesis y sus conclusiones y llevarnos a mejorarla o abandonarla.* Toda ciencia está basada en la observación muchas veces imperfecta (y sesgada) del mundo que consiste en deducir leyes generales en esas observaciones y luego hacer las comprobaciones pertinentes para ver si la práctica las corrobora.

En la mayoría de los casos la veleta que orienta el proceso creativo investigador es doble: Por un lado la búsqueda de financiación de la investigación que obliga a planteamientos exigentes, novedosos, controvertidos, que se acuñan de forma excesivamente rápida, dada la premura de los plazos para presentarse a las convocatorias de solicitud de proyectos y por otro la publicación y/o comunicación urgente de sus resultados en medios científicos que permitan que el trabajo tenga reconocimiento adecuado y difusión rápida^(1,5,6). Toda esta urgencia, rodeada de la existencia y exigencia de un soporte económico, en muchos casos precario, evita, desafortunadamente, generar los debates en el propio grupo de investigación, asistir a seminarios, conferencias, congresos sobre temas monográficos, y demanda publicar por encima de todo, lo que sea, publicar. Tales debates suelen ser cuando menos provechosos, ya que en ellos se debe intentar buscar aspectos de investigación básica o aplicada, abordables técnica y económicamente, donde una idea acuñada o “adaptada” por otro grupo pueda ser útil en la investigación del propio grupo, creando un flujo de información científica ágil, fijando esfuerzos en fenómenos muchas veces mal comprendidos sobre los cuales puede haber opiniones muy diferentes.

Evidentemente, la mayoría de las leyes universales ha surgido en un vaivén continuo entre lo empírico (observado directamente de la experiencia) y lo teórico (que parece razonable o posible, pero que no ha sido probado en la práctica). Este vaivén según el propio Tirole⁽²⁾ *no genera certidumbre, pero aumenta progresivamente la comprensión de los fenómenos.* Obligatoriamente, el conocimiento cada vez con más detalle de un hecho, demanda realizar experimentos, la mayoría de las veces muy acotados y específicos, obteniéndose conclusiones que parcelan el conocimiento y su comprensión en exceso y, en cierto modo, imponen aceptar de partida un hecho científico como cierto, pero que conducen a lo ya denunciado por Bernard y comentado líneas arriba de la pérdida del concepto homeostático. Podemos decir, sin temor a equivocarnos, que hemos perdido el objetivo final de toda ciencia, el conocimiento de la verdad, de la realidad en su conjunto, emitiendo hipótesis demasiado parciales que se ajustan a modelos peculiares, a veces poco realistas, para emitir una tesis. En contrapartida, observamos que en las últimas décadas, el tratamiento de los datos ha dado racionalidad a la ciencia eliminando sesgos, mediante el uso o aplicación de técnicas estadísticas que reducen o eliminan lo aleatorio. A su vez, muchas nuevas técnicas aportan hoy de forma rápida, amplia y eficaz resultados que hace solo unas décadas eran impensables. También la inmediatez de la información y la facilidad de obtener y comprobar la información han cambiado el panorama de la ciencia^(1,5).

Pero este incesante trabajo frenético del detalle, es a su vez fútil y poco profundo y en cierto modo estéril, dado que si no es novedoso, no interesa y, por tanto, no se estudia y no se comprueba. Por ello podemos decir que la ciencia actual está cayendo en el riesgo de no ser verdadera ciencia. La ciencia se especializa, haciendo verdad aquello de “El que mucho abarca poco aprieta” o lo de “Estudioso de todo, conocedor de nada”. He actuado muchas veces de revisor en revistas científicas. Este quehacer obliga aceptar para revisar solo aquello en lo que uno trabaja, conoce o tiene cierta capacidad para discutir o valorar lo que lee. Las propias revistas exigen a los evaluadores o referees juzgar el trabajo por lo novedoso y relevante. Es decir, si no es novedoso difícil su publicación, si no hay resultados relevantes más difícil^(1,6). No es de extrañar que se publiquen trabajos complejos, difícilmente interpretables y, que a primera vista, parezcan

relevantes. Hace unos días me llegó una noticia aterradora “Varias revistas científicas han aceptado un artículo parodia de Star Wars. Un neurocientífico publica un trabajo titulado *Mitocondria: estructura, función y relevancia clínica* en varias revistas basándose en una historia de ficción. El manuscrito resultó ser un lío absurdo de errores, plagios y citas de películas”. Eso significa poner en entredicho la credibilidad de la propia ciencia, el hecho de que se publiquen artículos sin contrastar y sin prestarles la debida atención. En palabras del propio autor estas revistas son *depredadoras*, invitan a científicos y expertos a publicar a cambio de dinero, son aquellas que anteponen el beneficio económico al rigor científico ⁽⁷⁾. Por tanto, cuanto menos debemos ser comedidos al leer y criticar un trabajo, venga de quien venga y se publique donde se publique.

Hoy es imposible en su contexto amplio ser totalmente preciso y más teniendo en cuenta la variabilidad de respuesta de unos individuos a otros ⁽⁸⁾, o más aún las variaciones en muchos de los biomarcadores específicos disponibles debidos a las influencias estacionales, o incluso de los ritmos circadianos, lunares o estacionales ⁽⁹⁾. En el contexto actual de las ciencias de la salud, la parcelación es obligada y en muchos casos nos alejamos de los principios de la fisiología y la patología, donde algo que ocurre en un momento dado en un organismo influye en el todo poniendo en marcha mecanismos homeostáticos u homeorréticos compensadores. En cierto modo quedan muy lejos los estudios de Claude Bernard, siendo las respuestas actuales siempre muy acotadas y casi siempre unidas a mecanismos moleculares muy específicos (p.e. ¿Afecta a la vía de las caspasas? ¿Es dependiente o no de la fosforilación vía mTORc1? ¿Influye en los controladores del ciclo celular P27, P53 etc.? ¿Qué polimorfismos de genes candidatos son más discriminantes y explican en mayor porcentaje las diferencias en respuesta de unos individuos a otros? ¿Qué se ha observado en estudios de asociación amplios del genoma (GWAS)?

No obstante debemos también preguntarnos ¿Podemos pasar de hipótesis tan específicas, que posiblemente sean simplificadoras o debemos regresar a esquemas más generales, más integradores? En relación con esto último, la aplicación de esquemas donde confluyan las nuevas ciencias genómica, transcriptómica, proteómica, metabolómica, metagenómica -en un afán de entender lo que ocurre en el ser vivo completo integrando todas las “ómicas”- parece obligado para buscar una optimización de las hipótesis y de los tratamientos a aplicar ⁽⁸⁾. Sin embargo su gran limitación es hoy por hoy la complejidad de la interpretación de millones de datos que se obtiene a partir de unas pocas muestras.

La ciencia ha impuesto un nivel de exigencia, un nivel de complejidad que hace difícil contestar a algunas preguntas que hace décadas tenían respuestas relativamente simples. La medicina, la farmacología, la nutrición exigen cada día más optimización y precisión, pero hacen cada vez más difícil la interpretación de los datos y su extrapolación a la realidad científica, haciendo realidad lo que Zarazaga Monzón ⁽¹⁰⁾ señalaba en su artículo *Hacen lo que saben sin saber lo que hacen*. Es urgente por tanto, abrir de nuevo la puerta al debate, es urgente frenar las prisas sin sentido y el publicar por publicar, solo aquello que parece relevante, porque sea significativo ⁽⁶⁾. Es urgente evitar el riesgo de la falta de rigor y de criterio, trampas en las que hoy día los científicos tropezamos y somos frecuentemente tentados, y esta debe ser nuestra preocupación más apremiante, sobre todo cuando dependa de nosotros la formación de futuros investigadores.

Conflicto de Interés

El autor declara no tener conflicto de interés

Referencias

1. Sánchez-Muniz FJ, Bastida S. And still they say that fish is expensive. JONPPR 2016; 1(7): 239-243.
2. Tírole J. La economía del bien común. Taurus. Barcelona (2017).

3. Puerto J, Basante R. Obesity: a visit to the history. *An Real Acad Farm* (2016); 82(Special Issue): 27-43.
4. Glass B. La biología en el siglo XIX. *Historia de la Humanidad. Siglo XIX. Volumen I.* Editorial Planeta. Barcelona 1980 pp. 271-278.
5. Arribalzaga EB. Reliability in the assessment of scientific papers. *JONNPR* 207; 2(9): 367-368.
6. Celada P. The impact of a good impact factor. *JONNPR* 2017; 2(9): 384-387.
7. http://www.eslang.es/cultura-digital/un-neurcientifico-cuela-a-varias-revistas-cientificas-un-articulo-falso-sobre-los-midiclorianos-de-star-wars_20170724-n.html.
8. Corella D, Coltell O, Ordovás JM. Genetics and epigenetics of obesity. *An Real Acad Farm* (2016); 82(Special Issue): 129-136.
9. Sánchez-Muniz FJ, Simón Martín C. Clock genes, chronodisruption, nutrition and obesity. *Current Research in Diabetes & Obesity Journal (CRDOJ)*. DOI 10.19080/CRDOJ. 2017.3.555607.
10. Zarazaga Monzón A. Hacen lo que saben sin saber que lo hacen. *JONNPR* 2016; 1(6): 199-200.



Artículo Especial

Artículo español

La dieta Low-FODMAP en el Síndrome de Intestino Irritable: ¿Es actualmente un tratamiento nutricional ineficaz? Mejoría sintomática

The Low-FODMAP diet in the Irritable Bowel Syndrome: Is it currently an ineffective nutritional treatment? Symptomatic improvement

Cristina Álvarez Díaz¹, Balbina Roldán Rojas², Patricia Bolaños-Ríos¹, Ignacio Jáuregui-Lobera^{1,2}

¹ Instituto de Ciencias de la Conducta. Sevilla, España

² Universidad Pablo de Olavide. Sevilla, España

Resumen

Introducción: El Síndrome de Intestino Irritable (SII) es uno de los trastornos funcionales más prevalentes en la población. Se trata de una enfermedad compleja y multifactorial en la que factores biológicos, psicológicos y sociales actúan a múltiples niveles sobre la enfermedad. Diagnosticada en función de ROMA IV y caracterizada principalmente por dolor abdominal y cambio en los hábitos intestinales, no posee un tratamiento estándar, por lo que se enfoca a minimizar los síntomas gastrointestinales. La dieta FODMAP ha surgido como un método eficaz en el tratamiento del SII.

Objetivos: El objetivo principal de este estudio fue probar la eficacia de la dieta FODMAP, en sus distintas fases del tratamiento dietético para la disminución de los síntomas gastrointestinales y el aumento de la calidad de vida.

Métodos: Se diseñó un estudio experimental prospectivo con una duración de 12 semanas en una mujer de 35 años que padecía SII desde hace 7 años. El tratamiento dietético se dividió en tres fases, durante las cuales se realizaron 12 dietas, educación y consejo dietético, evaluación de la sintomatología, de la calidad de vida, del tipo de heces, la adherencia a la dieta y la satisfacción hacia el tratamiento dietético.

Resultados: Los síntomas gastrointestinales y la calidad de vida mejoraron en comparación con el inicio del estudio, al igual que las heces tanto en brotes de crisis como rutinariamente. Por el contrario, no se halló relación entre los alimentos reintroducidos que produjeron síntomas con su contenido en FODMAP's.

Conclusiones: El tratamiento nutricional de la dieta FODMAP es un tratamiento eficaz para el Síndrome de Intestino Irritable pues disminuye la sintomatología de la enfermedad, aumenta la calidad de vida y el control del paciente hacia la dieta.

Palabras clave

Síndrome de Intestino Irritable; SII; dieta FODMAP; dieta baja en FODMAP; seguimiento dietético

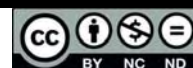
Abstract

Introductions: Irritable bowel syndrome (IBS) is one of the most prevalent functional gastrointestinal disorders in the population. It is a complex and multifactorial disease in which biological, psychological and social factors act at multiple levels on the disease. Diagnosed according to ROMA IV and characterized mainly by abdominal pain and change in bowel habits, it does not have a standard treatment,

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ignacio-ja@telefonica.net (Ignacio Jáuregui Lobera).

Recibido el 10 de julio de 2017; aceptado el 18 de julio de 2017.



Los artículos publicados en esta revista se distribuyen con la licencia:
Articles published in this journal are licensed with a:
Creative Commons Attribution 4.0.
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>
La revista no cobra tasas por el envío de trabajos,
ni tampoco cuotas por la publicación de sus artículos.

so it focuses on minimizing gastrointestinal symptoms. The FODMAP diet has been appeared as an effective treatment of IBS.

Objectives: The main objective of this study was to test the efficacy of the FODMAP diet in its different phases of nutrition therapy in order to reduce gastrointestinal symptoms and to increase quality of life.

Methods: A prospective experimental study with duration of twelve weeks was designed under one case, a 35-year-old woman suffering from IBS for 7 years. The dietary treatment was divided into three phases, which was being realised with 12 different diets, dietary education and dietary advice, assessment symptoms, quality of life, type of stool, diet adherence and satisfaction about the nutrition therapy.

Results: The gastrointestinal symptoms and quality of life improved in comparison to the start of the study, as well did the stool in outbreak crisis and routinely situations. By contrast, no relation between the reintroduced foods that produced symptoms with FODMAP's content was found.

Conclusions: The nutritional treatment of FODMAP diet is an effective treatment for IBS because it reduces the gastrointestinal symptoms, increases the quality of life and the control of the patient towards the diet.

Abreviaturas

SII: Síndrome de Intestino Irritable

IBS: Irritable Bowel Syndrome

FODMAP: Fermentable Oligosaccharides, Disaccharides, Monosaccharides and Polyols

SII-E: Síndrome de Intestino Irritable con estreñimiento

SII-D: Síndrome de Intestino Irritable con diarrea

SII-M: Síndrome de Intestino Irritable mixto

5-HT: Receptores de 5-hidroxitriptamina

SNE: Sistema Nervioso Entérico

GOS: Galacto-Oligosacáridos

FOS: Fructo-Oligosacáridos

VAS: Escala Analógica Visual

CORE-OM: *Clinical Outcomes in Routine Evaluation-Outcome Measure*

BSFS: Escala de heces de Bristol

IMC: Índice de Masa Corporal

Aportación a la literatura científica

La aportación principal de este estudio refiere a la metodología empleada para pauta nutricional de la dieta FODMAP en sus distintas fases, aportando información específica sobre ello. Los resultados obtenidos en las distintas fases fueron positivos señalando una mejoría general de los síntomas.

Introducción

Los trastornos funcionales se definen como un conjunto de síntomas gastrointestinales crónicos y recidivantes cuya causa etiológica no se debe por alteraciones estructurales, bioquímicas o metabólicas, es decir por ausencia de causa orgánica. Constituyen un amplio marco de enfermedades entre las que encontramos al Síndrome de Intestino Irritable.⁽¹⁾

El Síndrome de Intestino Irritable (SII) es un trastorno gastrointestinal caracterizado por dolor abdominal crónico y alteración del hábito intestinal, tales como diarrea, estreñimiento o ambas cosas, pudiéndose acompañar de distensión abdominal, hipersensibilidad visceral, alteración de la permeabilidad de la mucosa...^(2,3)

Desde principios del siglo XIX este síndrome ha recibido distintos nombres, desde Colitis mucosa, Colon irritable, Colon espástico, Colon inestable, Colitis nerviosa, Neurosis del colon, Colopatía mucomembranosa, todos ellos ya en desuso.⁽³⁾

El SII es de los trastornos funcionales más comunes y con mayor frecuencia diagnosticado en la población. Se estima que entre el 7 y 21% de la población lo padece,⁽⁴⁾ siendo variable en función del criterio de diagnóstico aplicado, el área geográfica y la cultura sanitaria. Afecta en mayor medida al sexo femenino (2:1), con una ligera tendencia a disminuir con la edad.^(3, 5, 6)

Fisiopatología

A pesar de la alta prevalencia del SII, su fisiopatología es compleja y aún no es entendida completamente. En los años 60 y 70, las investigaciones se realizaban desde un concepto dualista en la búsqueda de una causa biológica para proceder a su cura. No obstante, lejos de encontrar una etiología biológica subyacente, se adoptó un concepto holístico. Este concepto postula que la mente y el cuerpo están íntegros, es decir, que el estudio de una enfermedad debe abarcar la persona al completo y no sólo la parte enferma.⁽⁷⁾

El Síndrome de Intestino Irritable es una enfermedad multifactorial. La teoría actualmente más aceptada es el modelo biopsicosocial, fundamentada en cómo factores biológicos, psicológicos y sociales pueden interactuar a múltiples niveles, determinando la enfermedad. Dicho modelo ayuda a entender como los factores mencionados influyen en los síntomas gastrointestinales funcionales, debido a la relación bidireccional existente entre el cuerpo y la mente.^(1, 3, 5, 7, 8, 9)

Factores que actúan a edad temprana

Los factores de riesgo predisponentes y la aparición de los síntomas afines al SII pueden comenzar a una edad temprana. El aprendizaje social y la genética pueden orientarse como conductas influyentes en el de SII.⁽⁹⁾

Predisposición genética

Existe un creciente interés por identificar alguna evidencia que contribuya genéticamente al SII.⁽¹⁰⁾ El genoma que presenta una persona acompañado de la influencia ambiental a la que está expuesta es un factor predisponente a la aparición de la enfermedad (expresión fenotípica), así como los comportamientos y actitudes que los pacientes tienen hacia ella.⁽⁷⁾

Estudios de familia y de gemelos muestran que existe una predisposición genética para el desarrollo de SII. La presencia de esta enfermedad es dos veces mayor en gemelos homocigóticos que en gemelos heterocigóticos,⁽¹¹⁾ además los familiares de primer, segundo, tercer grado tienen aumentado el riesgo de padecer SII por herencia.⁽¹²⁾

Más de 60 genes han sido estudiados para el SII, incluyendo genes que pueden afectar a la función motora, a la permeabilidad de la membrana, a la sensibilidad visceral, a la recaptación de serotonina dentro del tracto gastrointestinal, a la activación inmune de la mucosa y la inflamación, etc. Según la evidencia actual acumulada, los precedentes genéticos de la mayoría de los pacientes con SII estarán formados por combinaciones de variantes genéticas complejas, contribuyendo cada una en mínima parte al factor de riesgo de padecer SII. En menor medida, puede haber grupos de pacientes en los que genes individuales representen la mayor parte del fenotipo.^(5, 12)

Los distintos hallazgos genéticos encontrados se han discutido ampliamente hasta el momento. Sin embargo, los genes propuestos como riesgo para presentar SII no representan fuertes evidencias como factores predisponentes.⁽¹²⁾

Factores fisiológicos

Eje intestino-cerebro

El eje intestino-cerebro refiere al intercambio de información bidireccional entre estos dos órganos. Resulta ser un circuito complejo que transmite información desde centros cognitivos y emocionales hasta el tracto gastrointestinal y viceversa.⁽¹⁰⁾ Integra a distintos elementos funcionales, tales como sistema nervioso central (SNC), sistema nervioso autónomo (simpático y parasimpático), sistema nervioso entérico, sistema neuroendocrino, sistema neuroinmune y microbiota intestinal.^(10,13)

El aparato digestivo está muy innervado con el objetivo de dar información sobre el contenido luminal, los procesos reguladores de la digestión y absorción y de los peligros potenciales.⁽¹⁰⁾ La señalización a lo largo del eje intestino-cerebro la realiza una red compleja de fibras eferentes que parten de estructuras del SNC y fibras aferentes que proyectan sobre el músculo liso de la pared intestinal. Así pues, el flujo de información obtenido de la triada neural, inmunológica y hormonal, permiten que el cerebro influya en las funciones motoras, sensoriales, autonómicas y secretoras del tracto gastrointestinal.⁽¹³⁾

Microbiota intestinal

La microbiota intestinal es un conjunto de microorganismos que residen en el intestino humano, los cuales establecen relaciones simbióticas con el hospedador.

La presencia de la microbiota intestinal aporta una serie de efectos beneficiosos en el individuo. Por ejemplo, integración de la mucosa intestinal, protección contra agentes patógenos, mantenimiento de la homeostasis y peristalsis, modulación de la vía metabólica, función inmunológica, procesamiento de nutrientes... Por ello se estudia si la microbiota supone un factor importante para la fisiopatología del SII.^(5,11)

Existe conocimiento de que pacientes con SII experimentan alteración de la microbiota intestinal (alteración en la cantidad y en la composición de microorganismos) en comparación con controles sanos, definido como disbiosis.^(13,14) Dicha alteración puede inducir procesos que pueden dar lugar a la modulación de respuestas de inflamación, de dolor, motilidad, alteración de la barrera intestinal e hipersensibilidad. La disbiosis también influye sobre el sistema nervioso periférico y el sistema nervioso central alterando la neuroquímica y el comportamiento del individuo.⁽⁵⁾

Hipersensibilidad

La hipersensibilidad es característica en los estados de dolor crónico,⁽⁵⁾ y se considera uno de los principales factores que causan la sintomatología del SII, además da lugar a que la sensación frente a determinados estímulos se vea aumentada en pacientes con SII.⁽¹⁰⁾ Se puede producir debido a lesiones o procesos inflamatorios locales como consecuencia de la liberación de mediadores que actúan sobre las terminaciones nerviosas sensoriales, pudiendo acentuarse por mecanismos centrales en el cerebro y la médula espinal. En el cerebro, el desarrollo anormal de los estímulos del dolor, puede aumentar las emociones negativas vinculadas al dolor crónico.⁽⁵⁾

Los distintos estudios de trasplante de flora fecal en animales y de administración de probióticos revelan la influencia de la microbiota intestinal sobre el hipersensibilidad.⁽¹⁴⁾ También se estudia esta, en el marco eje-cerebro y cómo influyen las enfermedades mentales en el SII y la generación del dolor.⁽⁵⁾

Permeabilidad intestinal, infecciones e inflamación^(10,15)

Los pacientes con SII presentan la mucosa intestinal inflamada, mostrando aumentados el número de mastocitos en la mucosa del colon. Los mastocitos pueden activarse por varios factores, como estrés, lo que mejora la adherencia bacteriana y la penetración en la mucosa gastrointestinal; aumentando por tanto la respuesta local del sistema inmune.

La respuesta inmune puede crear un circuito continuo de inflamación que se autoperpetúa. También la presencia de otros antígenos como alimentos, bacterias y hongos en conjunto son capaces de perpetuar la inflamación cuando existe alteración de la barrera epitelial gastrointestinal.

La barrera epitelial gastrointestinal de individuos sanos, controla la interacción entre las bacterias, los antígenos lumbinales y el sistema inmune de la mucosa y permite la tolerancia inmune de antígenos de alimentos y bacterias. En cambio los individuos con SII tienen aumentada la permeabilidad intestinal, incrementándose la carga de antígenos lumbinales procedentes de la dieta y de origen bacteriano que activan la respuesta inmune de la mucosa.

Factores psicosociales

Es grande el impacto que tiene el SII sobre las relaciones psicosociales de los pacientes, los cuales generalmente informan de una disminución de la calidad de vida, productividad en el trabajo, y angustia general en actividades cotidianas como alimentación, viajes, familia, relaciones físicas.⁽¹⁶⁾

Un argumento adicional que favorece el modelo biopsicosocial y la disfunción del eje intestino-cerebro, son los altos niveles de ansiedad y depresión que presentan los pacientes con SII en comparación con controles sanos. Sin embargo, no se ha identificado un subtipo de SII que esté asociado con alta comorbilidad psiquiátrica comparado con otros subtipos.⁽¹⁷⁾ Las personas que padecen este trastorno funcional tienen un alto riesgo de presentar ansiedad y/o depresión y estrés crónico pudiendo suponer un factor predisponente para el desarrollo de SII. Como consecuencia, aumentan y persisten los síntomas, pues promueven la alteración de la motilidad del tracto gastrointestinal, de la sensación visceral, barrera intestinal y composición de la microbiota intestinal.⁽⁵⁾ Un estudio epidemiológico basado concretamente en la población femenina, asocia significativamente la ansiedad y trastornos del estado de ánimo con el SII, evidenciando que es un trastorno con aspecto psicossomático.⁽¹⁸⁾

Se ha sugerido que la intervención psicológica puede mejorar el manejo y la evolución del trastorno gastrointestinal, mejorando y manteniendo los síntomas remitentes, así como mejorando la calidad de vida del paciente.⁽¹⁷⁾

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas inherentes del SII son molestias digestivas referentes al intestino (delgado y colon), al tramo digestivo superior y otros síntomas extradigestivos. Los síntomas que pueden presentar las personas que sufren SII varían ampliamente, aunque la característica principal es el dolor gastrointestinal y el cambio de los hábitos intestinales, pudiéndose aliviar tras la defecación, algo que no ocurre únicamente en este síndrome.^(3, 5)

Otros síntomas gastrointestinales frecuentes son el hinchazón o la sensación de distensión abdominal, saciedad temprana, disfagia, náuseas, dispepsia intermitente, dolor torácico no cardíaco, meteorismo, sensación de evacuación incompleta, presencia de moco en las deposiciones. Al igual, existe asociación entre el SII y la fibromialgia, el dolor pélvico crónico, el síndrome de fatiga crónica, trastorno de la articulación mandibular temporal, la depresión y ansiedad.^(3,10)

Estos síntomas suelen variar, no son periódicos y lo focalizan desde leves a graves, afectando en gran medida a la calidad de vida de quienes lo sufren e incapacitándoles para llevar una vida laboral, social y personal plena.⁽¹⁰⁾

Diagnóstico

El SII se diagnostica mediante el método Roma IV (difundido a finales de mayo de 2016). El método Roma se trata de un sistema de clasificación con criterios diagnósticos para todos los trastornos funcionales gastrointestinales, que consta a día de hoy de tres tratados anteriores a Roma IV. Cada uno de los trastornos funcionales fueron

categorizados en función de sus características clínicas, diagnóstico (basados en los síntomas) y tratamiento.⁽⁷⁾

Según los criterios Roma IV, se diagnostica el SII cuando existe dolor abdominal recurrente presente al menos un día a la semana y cuando hay presencia de dos o más de las siguientes características⁽¹⁹⁾

- Dolor asociado a la defecación.
- Cambio en la frecuencia de las deposiciones.
- Cambio en la consistencia de las heces.

Además, para que se cumplan los criterios de diagnóstico, los síntomas deben haber comenzado mínimo seis meses antes del diagnóstico y dichas características, producirse durante los últimos tres meses una vez a la semana.

En función del hábito intestinal de deposición que predomine en el paciente, el SII se divide en⁽¹⁹⁾

- SII con estreñimiento (SII-E).
- SII con diarrea (SII-D).
- SII mixto, en combinación de estreñimiento y diarrea (SII-M).
- SII indeterminado, patrón intermedio no clasificable como diarrea ni estreñimiento.

Los Criterios de *Roma IV* tienen algunas limitaciones desde la perspectiva clínica. Entre algunas de estas limitaciones encontramos la exclusión de pacientes que podrían ser tratados con éxito pero fueron excluidos por no cumplir alguna características de las expuestas anteriormente. El diagnóstico de SII con otros trastornos funcionales digestivos ya sean digestivos o extradigestivos es muy frecuente,⁽¹⁹⁾ en cambio el diagnóstico de esta superposición de trastornos no se refleja en los criterios Roma.⁽⁷⁾

Roma IV refleja cambios con respecto a la anterior edición Roma III: (1) sustitución de malestar por dolor en la definición de SII, para evitar malinterpretaciones; (2) el dolor se relaciona con la defecación en lugar de que este se alivie tras la evacuación fecal; (3) los criterios reflejaban que el dolor abdominal debe estar presente al menos un día a la semana, en vez de tres días al mes; (4) clasificación de los subgrupos basada en la proporción de heces fecales anormales (acuosa, granulosa, dura...) en lugar de la proporción de heces totales. Es probable que los cambios de Roma IV afecten a la prevalencia de la enfermedad. Como ejemplo, se ha observado de forma preliminar que en Roma III el subtipo SII-I era el más frecuente, frente a Roma IV que la clasificación distribuye de forma más uniforme a los pacientes.^(7,20)

Como hemos reflejado anteriormente, los pacientes con SII padecen variedad de síntomas gastrointestinales y extraintestinales que apoyan al diagnóstico, en cambio estos síntomas pueden ser similares al de otras enfermedades como enfermedad inflamatoria intestinal, cáncer de colon, alergia e intolerancia alimentaria. Por esta razón se recomienda en pacientes con síntomas poco claros pruebas complementarias que descarten otras enfermedades como calprotectina fecal o lactoferrina en heces, serología de la enfermedad celíaca, marcadores de enfermedades inflamatorias, prueba de función tiroidea, marcadores de malabsorción...⁽²¹⁾

La relación médico-paciente es fundamental en el SII. El médico debe transmitir empatía e involucrarse en dicha relación, interesarse por las preocupaciones del paciente, pues esto puede reducir la gravedad de los síntomas y la búsqueda de atención médica, así pues también se reduce la realización de pruebas diagnósticas innecesarias en algunos casos. Por lo tanto se requiere una gestión sanitaria eficaz con un equipo interdisciplinar para abordar la variabilidad y complejidad del modelo biopsicosocial en pacientes con SII.⁽⁷⁾

Tratamiento

El tratamiento principal para los pacientes con SII tiene el objetivo de minimizar los síntomas gastrointestinales, aunque no existe un tratamiento estándar debido a la heterogeneidad de la enfermedad. Por ello, el tratamiento va dirigido a la eliminación de los factores que puedan exacerbar la clínica del paciente, tales como medicamentos,

condicionantes del estrés y cambio en los hábitos alimentarios.⁽²²⁾

El tratamiento farmacológico se realiza de forma individualizada para casos afectados de forma regular con síntomas frecuentes o de gravedad moderada, normalmente según el subtipo de SII, los síntomas predominantes y la gravedad de la enfermedad. La farmacoterapia debe ser una medida auxiliar a la modificación de la dieta o el estilo de vida, evitando o minimizando su uso cuando sea posible.⁽⁷⁾ Las terapias farmacológicas que se utilizan con mayor frecuencia son los espasmolíticos, antidepresivos tricíclicos, laxantes, analgésicos, serotonina (5-HT), ansiolíticos, fibra dietética, probióticos, etc.⁽²³⁾

Además, como hemos referido es necesario realizar una terapia no farmacológica que englobe dieta, ejercicio, así como terapia psicológica, para proporcionar un mayor alivio sintomático a los pacientes y un beneficio adicional.⁽¹⁹⁾

Las personas que padecen SII refieren con más frecuencia sensación de intolerancia a alimentos que la población en general. La mayoría llegan a excluir diferentes alimentos de su dieta que a percepción individual relacionan con la sintomatología.^(24, 25) La relación entre los nutrientes de los alimentos y los síntomas gastrointestinales funcionales se genera en el intestino desde el sistema nervioso entérico (SNE), modulador de múltiples funciones intestinales como secreción y motilidad.⁽⁵⁾ Dicha relación puede explicarse por mecanismos intestinales anormales en respuesta a distintos estímulos producidos por nutrientes.⁽²⁶⁾

La dieta tradicional propuesta se basada en: comidas regulares y tranquilas; evitar comidas abundantes; restringir bebidas como café, té, alcohólicas, gaseosas; limitar el consumo de fruta fresca a 3 raciones/día; limitar la comida alta en fibra, etc.⁽²⁷⁾ Existen componentes de los alimentos activos osmóticamente, que producen distensión de la luz intestinal y que generan gases debido al proceso de fermentación que realizan las bacterias en el intestino delgado y el colon. Estos componentes son los hidratos de carbono de cadena corta todos con efectos fisiológicos similares, se absorben mal en el intestino delgado, fermentando en el colon, produciendo gas y distensión abdominal. Se denominan FODMAP's : oligosacáridos (GOS y FOS), monosacáridos (fructosa), disacáridos (lactosa), polioles (sorbitol, manitol, maltitol, xilitol, polidextrosa, y isomaltosa).⁽²⁸⁾ En base a esto se ha estudiado la eficacia de realizar una dieta baja en FODMAP's para la reducción de los síntomas, como tratamiento para el SII. La dieta se suele aplicar en dos fases:^(29, 30)

I. Fase de restricción de alimentos que contienen FODMAP's, por lo general durante 4-8 semanas junto al control de los síntomas que se produzcan en este periodo de tiempo.

II. Fase de reintroducción de alimentos que contienen FODMAP's, cuando los síntomas sean estables y estén controlados. El objetivo de la reintroducción es alcanzar la máxima variedad de alimentos posibles en la dieta junto al control de los síntomas, y evitar fuertes restricciones innecesarias.

Objetivos

Estudios anteriores sugieren la función de los FODMAP's en la importancia de los síntomas propios en el Síndrome de Intestino Irritable, y el papel de la dieta FODMAP como tratamiento. El objetivo general de este estudio es la valoración de la dieta FODMAP llevada a la práctica en sus distintas fases.

Objetivos específicos:

- Comprobar la efectividad de la dieta FODMAP para el tratamiento del SII.
- Control de los síntomas en las fases del tratamiento nutricional.
- Comprobar que la sintomatología general disminuye a raíz del tratamiento nutricional.
- Observar los alimentos que producen síntomas y comprobar la tolerancia individual a ellos.
- Analizar si existe aumento o disminución en la calidad de vida.

Materiales y métodos

Para llevar a cabo el objetivo se diseñó un estudio experimental prospectivo de caso único (N = 1).

Participantes

Se ha procedido al estudio del tratamiento nutricional de una mujer con una edad de 35 años, trabajadora, casada y madre de familia con dos hijos menores, quien accedió libremente a formar parte del estudio. Sufre Síndrome de Intestino Irritable desde hace 7 años y le diagnosticaron intolerancia a la lactosa hace 2 años. Previo al diagnóstico, llegó a presentar una pérdida de 10 kg de peso y tras este sufría fluctuaciones de peso de hasta 5 kg en fases graves. Actualmente se medica un tipo de ansiolítico (Tramkiazin®), en dosis de siete gotas tres veces al día.

El estudio se ha realizado entre los meses de febrero a mayo en el Instituto de Ciencias de la Conducta Dr. Jáuregui (Sevilla), que cuenta con una unidad de Nutrición y Dietética, y trata principalmente trastornos de la conducta alimentaria así como sobrepeso y obesidad.

El caso fue derivado al área de Nutrición y Dietética para evaluación y tratamiento dietético.

Se ha valorado la evolución y transcurso de los síntomas presentes en el Síndrome de Intestino Irritable de una paciente que sufre frecuentes episodios de crisis y síntomas dolorosos que comprometen su calidad de vida.

Materiales

Material de evaluación nutricional

Los cuestionarios utilizados para la recopilación de información del estudio fueron los siguientes:

En primer lugar, siguiendo la metodología de un estudio previo⁽³¹⁾, se usaron el *Nepean Dyspepsia Index-Short Form* (NDI-SF) y una escala analógica visual de síntomas (VAS). El NDI-SF consta de diez preguntas enumeradas sobre bienestar emocional, capacidad de disfrutar, alteración de la ingesta alimentaria, percepción de las molestias, alteración de la capacidad de estudio o trabajo. Cada pregunta cuenta con cinco respuestas posibles con escala numérica del 1 al 5 (nada, un poco, moderadamente, bastante, muchísimo). Por su parte, la VAS dispone de un rango de puntuación es de 0 a 100 puntos (1 cm = 10 puntos): plenitud, saciedad, hinchazón, dolor general, dolor localizado, náuseas, eructos, vómitos. Ambos instrumentos se recogieron al inicio, durante y al final del estudio.

Cuestionario *Clinical Outcomes in Routine Evaluation-Outcome Measure* (CORE-OM)

El segundo se trata de un cuestionario validado en versión española, *CORE-OM*.⁽³²⁾ En él se evalúa al paciente en función de 34 ítems, divididos en Bienestar Subjetivo (4 ítems), Problemas/síntomas como ansiedad, depresión, trauma, síntomas físicos (12 ítems), Funcionamiento general como relaciones íntimas, sociales, cotidianas (12 ítems) y Riesgos como indicador de intento de suicidio, autolesiones, daño a terceros (6 ítems). Cada ítem puede puntuarse del 0 al 4, a mayor puntuación mayor es la intensidad de problemas y síntomas. Según la puntuación obtenida en el cuestionario se establecen dos categorías: población clínica y población no clínica (saludable; malestar: leve, medio, moderado, severo). Este cuestionario se ha realizado con la intención de medir la calidad de vida de la paciente, al inicio y al finalizar del estudio.

Cuestionario de Adherencia a la dieta

El tercero es un "Cuestionario de adherencia a la dieta", del estudio Maagaard et al.⁽³³⁾, realizado en la última consulta. Reúne cinco preguntas referentes al cumplimiento de la dieta realizada, con cinco posibles respuestas

(siempre, a menudo, a veces, rara vez, nunca). Cada pregunta puntúa de 0 a 5 puntos, con un máximo total de 25 puntos, considerándose la puntuación de ≥ 20 puntos ($\geq 80\%$) adherencia a la dieta.

Encuesta de Satisfacción con el tratamiento dietético

Por último, se realizó una “Encuesta de satisfacción con el tratamiento dietético” realizado por Pedersen et al.⁽³⁴⁾ Formada por seis preguntas (satisfacción de las consultas dietéticas, satisfacción del material aportado, del sabor de la dieta, grado de cumplimiento de la dieta, grado de aceptación de la dieta, disponibilidad de los alimentos de la dieta en el supermercado), evaluadas en función de una escala VAS, en la que la puntuación máxima es 600 puntos, es decir 1 cm= 10 puntos. Un mínimo de 360 puntos ($\geq 60\%$) se considera satisfacción hacia la dieta.

Material para el seguimiento del tratamiento nutricional

El control del tratamiento nutricional se realizó a través de una serie de instrumentos:

- **Entrevista nutricional.** Incluye datos personales, cuestiones sobre SII, hábitos dietéticos, ejercicio, estilo de vida y un registro de consumo de alimentos de tres días en fotos.

- **Registro semanal dietético.** Consiste en un diario de las comidas, de los cambios que realiza y los síntomas que padece la paciente. Está formado por los siete días de la semana, cinco comidas y un apartado de síntomas.

- **Escala de heces de Bristol (BSFS)**⁽³⁵⁾. Trata de una escala VAS compuesta por siete tipos de heces clasificadas según la consistencia, en la que tipo 1 y 2 refiere a heces duras/con bultos tipo estreñimiento, tipo 3 y 4 indica heces normales y tipo 5 a 7 denota heces de consistencia diarrea (Figura 1).



Figura 1. Escala de heces de Bristol (BSFS), instrumento de evaluación de heces en pacientes con SII. (Lewis et al., 1997)

- **Cuestionario de “Síntomas cuantificados en episodios de crisis”.** Es autodesarrollado y consta de escalas VAS enumeradas del 0-10 para síntomas como dolor general, fatiga, depresión, ansiedad, dolor de cabeza, rigidez, hipersensibilidad, dolor abdominal, flatulencia, náuseas, ardor y diarrea. Se realizó con el objetivo de cuantificar y comparar la sintomatología producida durante los episodios de crisis previos a la intervención nutricional y durante esta.

- **Analizador de la composición corporal BC-420MA**, *Tanita®*, utilizado para el examen de la composición corporal se ha utilizado, utilizada para determinar la proporción de los diferentes componentes del organismo corporal, mediante bioimpedancia eléctrica. Obtenemos principalmente los siguientes valores: porcentaje y peso de la masa grasa, porcentaje y peso de la masa magra, porcentaje y peso del agua total corporal, masa ósea, Índice de Masa Corporal (IMC), nivel de grasa visceral y edad metabólica.

- **Dietas semanales** para las tres fases de la dieta FODMAP propuestas en el estudio, que incluían cinco comidas diarias (desayuno, media mañana, almuerzo, merienda y cena):

Material utilizado en la fase de restricción de alimentos FODMAP's

- Dieta 1 de restricción
- Dieta 2 de restricción
- Dieta 3 de restricción
- Dieta 4 de restricción

Material utilizado en la fase de reintroducción de alimentos FODMAP's

- Dieta 1 de reintroducción: Pan blanco de trigo
- Dieta 2 de reintroducción: Cebolla
- Dieta 3 de reintroducción: Guisantes
- Dieta 4 de reintroducción: Lentejas
- Dieta 5 de reintroducción: Manzana
- Dieta 6 de reintroducción: Garbanzos
- Dieta 7 de reintroducción: Yogurt natural
- "Cuestionario de Sintomatología a causa de alimento reintroducido". Se trata de un cuestionario autodesarrollado sobre la intensidad de síntomas, a realizar cuando un alimento produzca algún tipo de sintomatología. Cuenta con preguntas tales como ración del alimento consumido, forma de cocinado y forma previa (congelado, bote, etc.), pasadas cuántas horas de la ingesta aparecen los síntomas; y con escalas VAS para medir la intensidad de distintos síntomas, donde 0% es ningún síntoma y 10% el máximo de molestia.

Material utilizado en la fase de retorno a dieta normal

- Dieta 1 de retorno: conjunto de alimentos FODMAP's

Otros materiales

Materiales e información proporcionada a la paciente a lo largo del tratamiento nutricional:

- Guía informativa sobre dieta baja en FODMAP y el SII
- Lista semáforo de alimentos FODMAP
- "El plato para comer saludable" de la Universidad de Harvard
- Recetas de lentejas

La elección de los alimentos bajos en FODMAP's y de los alimentos reintroducidos según el contenido y tipo de FODMAP se ha basado en la base de datos que aporta la App de la Universidad Monash sobre dieta baja en FODMAP (*"the Monash University Low FODMAP Diet App"*).⁽³⁶⁾

Método

Las consultas tenían una duración de 40-60 minutos. La consulta inicial se basó en una entrevista nutricional. Además, se realizó educación nutricional sobre la dieta FODMAP, el fundamento de la dieta y en qué consistía. Se le proporcionó:

- Documento informativo sobre los alimentos FODMAP y el SII, la dieta baja en FODMAP, las tres fases de la que consta la dieta y el procedimiento de cómo lo haríamos.
- Lista de alimentos bajos y altos en FODMAP, “Lista semáforo de alimentos FODMAP”.
- Dieta 1 de la fase de restricción.

En cada consulta se medía el peso corporal y la composición corporal mediante Tanita® Analizador de la composición corporal BC-420MA.

Intervención nutricional

La intervención nutricional ha estado basada en la dieta baja en FODMAP, la cual consta de tres fases en el estudio:

I. Fase de restricción de alimentos FODMAP:

Esta fase tuvo una duración de cuatro semanas, desde el 13 de febrero hasta el 12 de marzo. Durante estas semanas se le proporcionó a la paciente por email cuatro dietas bajas en alimentos FODMAP (Dieta 1, 2, 3, 4 de restricción). Las primeras semanas le surgieron dudas y algunas dificultades para sustituir los alimentos cotidianos por aquellos bajos en FODMAP, pero estas eran solventadas al instante.

II. Fase de reintroducción de alimentos altos en FODMAP:

Tras la fase de restricción de alimentos FODMAP y cuando los síntomas de la paciente permanecen mayormente estables, procedemos a comenzar con la fase de reintroducción de alimentos FODMAP.

Esta fase ha tenido una duración de 7 semanas, desde el 13 de marzo al 30 de abril. Debido a que no existe una guía específica para la reintroducción de FODMAP, la llevada a cabo en este estudio ha sido la siguiente:

Le proporcionamos a la paciente registros semanales de alimentos para que anotara qué comía cada día, así como los cambios que realizaba y los síntomas que le producían los alimentos reintroducidos, para llevar un mayor control, (“Registro semanal dietético”).

Cada semana se ha reintroducido un alimento FODMAP distinto, que no se consumía en la fase anterior. La nutricionista del estudio le proponía a la paciente distintos alimentos a reintroducir, y entre las dos acordaban cual era la mejor opción.

El alimento en cuestión se introduce en la dieta los tres o cuatro primeros días de la semana (lunes a miércoles o jueves), en función del alimento. Se ha de comenzar por cantidades pequeñas y aumentar cada día la cantidad, es decir, cantidad baja – cantidad media – cantidad alta. El resto de los alimentos de la dieta de estos días debían ser bajos en FODMAP, con el objetivo de identificar la tolerancia individual de la paciente relacionada con la cantidad de alimento alto en FODMAP que ha ingerido y le produce o no alguna sintomatología.

Los demás días de la semana se han basado en una dieta baja en FODMAP con la presencia de uno o varios alimentos previamente reintroducidos, consumidos en la cantidad que se había tolerado. Los alimentos ya tolerados se han ido incorporando a la dieta para observar y valorar la tolerancia cuando coexisten varios alimentos FODMAP en distintas cantidades, amenizando también la pauta dietética restrictiva.

Los alimentos a reintroducir se han ingerido en el periodo del día que ha resultado cómodo para la paciente, y que no repercutiera en su situación laboral, evitando consumirlo en las cenas. Si el alimento FODMAP reintroducido produce síntomas molestos en la paciente se debe suspender su consumo para el resto de los días. De esta manera se

recoge información de cuál es la cantidad límite y cuál es la segura tolerada de forma individual. Para aquellos alimentos que produzcan algún tipo de síntomas molestos, se realiza el “Cuestionario de Sintomatología a causa de alimento reintroducido”.

Es importante que los alimentos reintroducidos se acuerden entre el paciente y la nutricionista, ya que pueden tener una aversión emocional a él y lo rechacen por creencia a que desencadenen una crisis o síntomas dolorosos.

Los alimentos reintroducidos en el estudio durante 7 semanas, bajo la base de datos de la App “FODMAP” han sido⁽³⁶⁾

III. Fase de retorno a dieta normal

La última semana de intervención nutricional, se ha pautado una dieta que reunía en cada día la ingesta de más de un alimento reintroducido en la Fase II según la tolerancia individual, con el objetivo de observar la sintomatología que estos pudieran producir de manera conjunta, y de evaluar la clínica de la paciente en una situación de dieta normalizada.

A lo largo del proyecto la paciente ha recibido nociones de alimentación saludable, consejos, recetas, recomendaciones de productos bajos en FODMAP que sustituyeran a los altos en FODMAP, etc.

Cada menú pautado se ha realizado teniendo en cuenta la temporalidad de los alimentos. Lo más relevante es que en estos se han tenido en cuenta los gustos, las costumbres, las aversiones, preferencias de la paciente, adaptando las cantidades de alimentos y recetas a medidas caseras.

Resultados

A continuación se presentan los datos más relevantes resultado de la intervención nutricional realizada al paciente objeto de estudio.

Intervención nutricional

Se estableció una pauta dietética individualizada a la paciente, teniendo en cuenta su historia médica. Además de SII, padece intolerancia a la lactosa. En la entrevista refirió que consumía todo tipo de productos lácteos sin lactosa, inclusive la mantequilla, por temor a que le produzcan síntomas de intolerancia.

I. Fase de restricción:

En la fase de restricción, el seguimiento de la dieta baja en FODMAP's se asocia a una mejoría de los síntomas generales, como hinchazón y dolor abdominal; a la mejora del tránsito defecatorio, pues acude diariamente a defecar y previo a la dieta acudía cada 4 o 10 días, el tipo de heces según la Escala de Bristol mejoró (de tipo 2 a tipo 4); y las crisis eran menos severas y dolorosas con heces tipo 4 sin llegar a diarrea.

Durante este periodo la paciente comienza a trabajar. Con ello los menús se adaptan a su demanda, por un único plato en cada comida y de menos elaboración, el cambio de ensaladas a verduras cocinadas en las cenas, cambio de platos por gusto, etc.

II. Fase de reintroducción

En la fase de reintroducción de alimentos, se reintrodujeron siete alimentos altos en FODMAP's: Pan blanco de trigo, cebolla, guisantes, lentejas, manzana, garbanzos y yogurt natural.

Para la elección de los alimentos se tuvo en cuenta la temporalidad de estos, el contenido en los distintos FODMAP's que presentaban, la presencia que tienen en una dieta normal (por ejemplo el pan y la cebolla suelen ser uso frecuente), la importancia del alimento en la dieta (por ejemplo, legumbres y yogurt por su contenido en prebióticos), y la opinión de la paciente.

En la tabla 1 podemos observar lo alimentos reintroducidos, en qué cantidad, los tipos de FODMAP's que contienen, clasificados en función de un sistema de semáforos (Rojo-alto en FODMAP, Amarillo-medio FODMAP, Verde-

bajo en FODMAP). La tolerancia individual a dichos alimentos fue:

Tabla 1. Alimentos reintroducidos según el grupo alimentario, la temporalidad y la cantidad pautaada.		
Grupo de alimento	Alimento reintroducido	Cantidades del alimento Reintroducidas
Cereales	1ª semana: Pan blanco de trigo	40 gr
		60 gr
		100 gr
Verduras	2º semana: Cebolla	45 gr
		60 gr
		100 gr
Leguminosas	3ª semana: Guisantes	40 gr
		60 gr
		100 gr
Fruta	5ª semana: Manzana	80-85 gr sin piel
		80-85 gr con piel
		160-170 con piel
		160-170 sin piel
Legumbres	4ª semana: Lentejas	60 gr (de bote)
		25 gr seco
		50 gr seco
		70 gr seco
	6ª semana: Garbanzos	Hummus
		40 gr cocidos
		70 gr cocidos
Derivados lácteos con lactosa	7ª semana: Yogurt natural	1 cucharada soperas
		2 cucharadas soperas
		1 yogurt completo

- Cereales

La paciente tiene un consumo diario alto de pan. Por comodidad y petición suya, este fue el primer alimento acordado a reintroducir.

El pan de trigo reintroducido la primera semana fue bien tolerado en las distintas cantidades (40-60-100 gr). Fue ingerido en los almuerzos, siendo el pan restante del día pan de espelta 100% , alimento bajo en FODMAP's que elaboraba de forma casera la paciente, así como el resto de las ingestas fueron bajas en FODMAP's.

El cuarto día de la semana, después de la reintroducción del pan, presentó síntomas de hinchazón y pesadez tras merendar un bizcocho casero elaborado con harina de espelta, cacao puro en polvo. Este día reportó síntomas de pesadez e hinchazón. La paciente lo asocia a la Stevia, pues añadió más cantidad de la necesaria.

Las siguientes semanas de reintroducción, se probó la tolerancia a otros alimentos de trigo, como harina de trigo, sémola de trigo, etc. No reportó clínica aparente.

- Verduras:

El segundo alimento reintroducido fue la cebolla, también tolerada en las distintas cantidades (45-60-100 gr). Fue ingerida como ingrediente en las comidas de los almuerzos, siendo la ingesta de las comidas restantes bajas en FODMAP.

Como hemos referido anteriormente en la metodología empleada, los días de la semana que no se reintrodujo la cebolla (jueves a domingo), el pan consumido fue pan blanco de trigo, dando resultados positivos.

- Legumbres y leguminosas:

El tercer alimento fue el guisante, una leguminosa. Este alimento produjo síntomas de intolerancia tras su

ingestión, leves el primer día de ingesta (40 gr guisantes), y más acusados el segundo día (60 gr de guisantes), por lo que se procedió a la suspensión de la ingesta del tercer día (100 gr de guisantes). La paciente refirió gases en el registro de alimentos, a continuación se detalla la intensidad de los síntomas recogidos en el “Cuestionario de Sintomatología a causa de alimento reintroducido” (Gráfica 1):



Gráfica 1. Intensidad de los síntomas producidos por la ingestión de guisantes durante la Fase de reintroducción.

El siguiente alimento reintroducido del grupo de alimentos de las legumbres, fue las lentejas, consumidas en la cuarta semana de reintroducción. La reintroducción de las lentejas duró cuatro días (lunes a jueves). La paciente presentaba aversión a este alimento a causa de los síntomas que le producían al comerlos. Por esta razón el primer día de reintroducción de las lentejas se hizo utilizando lentejas cocidas de bote pues son bajas en FODMAP con el objetivo de que perdiera el miedo hacia ellas y probar un recurso en caso de que la reintroducción produjera síntomas. Los tres días siguientes se utilizó lentejas en seco posteriormente cocinadas por la paciente. Podía adaptar las recetas (entre ellas las propuestas en “Recetas de lentejas”) de cada día según el gusto y la apetencia. Los resultados de la reintroducción de este alimento fueron positivos, no produjeron sintomatología.

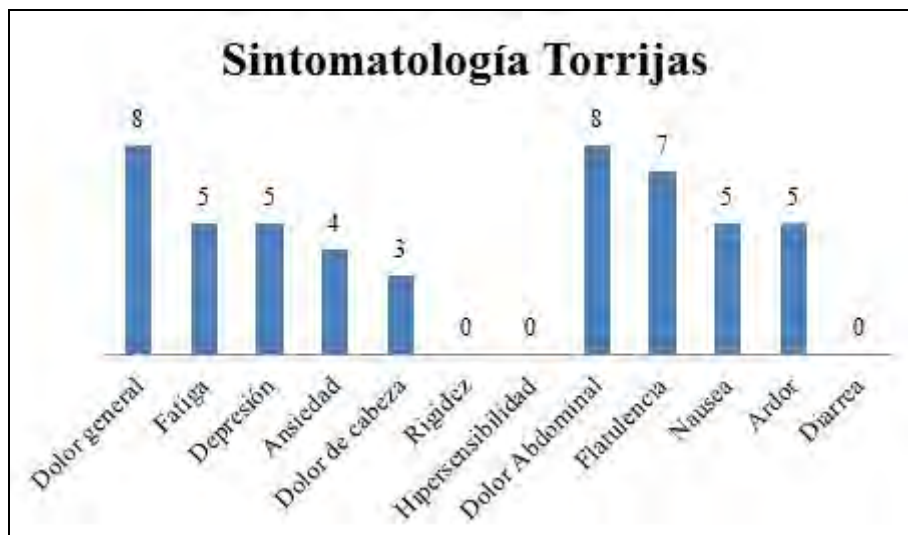
La última legumbre reintroducida fueron los garbanzos, en la semana sexta. Es el alimento reintroducido al que más aversión tenía. Tras explicarle la importancia de su reintroducción por ser un alimento que le aportarían beneficios, no puso impedimento. Con una duración de cuatro días, la primera forma pautada de consumir los garbanzos fue *hummus* pues es bajo en FODMAP, no llegó a consumirlo. Los demás días consumió garbanzos cocidos en bote en distintas cantidades (40-70-100 gr). El garbanzo propuesto en dichas cantidades fue tolerado por la paciente, sin producir síntomas.

- Fruta

En el grupo de las frutas, se optó por introducir las manzanas en la quinta semana, con éxito dado que no produjo síntomas clínicos. El método empleado se basaba en consumir distintas cantidades de manzana pelada y sin pelar, ya que contienen distinto contenido en FODMAP's, durante cuatro días.

Durante esta semana, consumió dos torrijas pequeñas que elaboró en casa a partir de un tipo de pan especial para torrijas comprado en un supermercado. Los síntomas aparecieron a la media hora de consumirlas, con una intensidad fuerte, desencadenando en crisis de SII, diarrea tipo 7 según la Escala de Bristol.

La intensidad de los síntomas evaluados a través del Cuestionario de Sintomatología a causa de alimento reintroducido, los síntomas más intensos fueron: dolor general, dolor abdominal y flatulencia, desencadenando en crisis de SII (Gráfica 2).



Gráfica 2. Intensidad de los síntomas producidos por la ingestión de torrijas

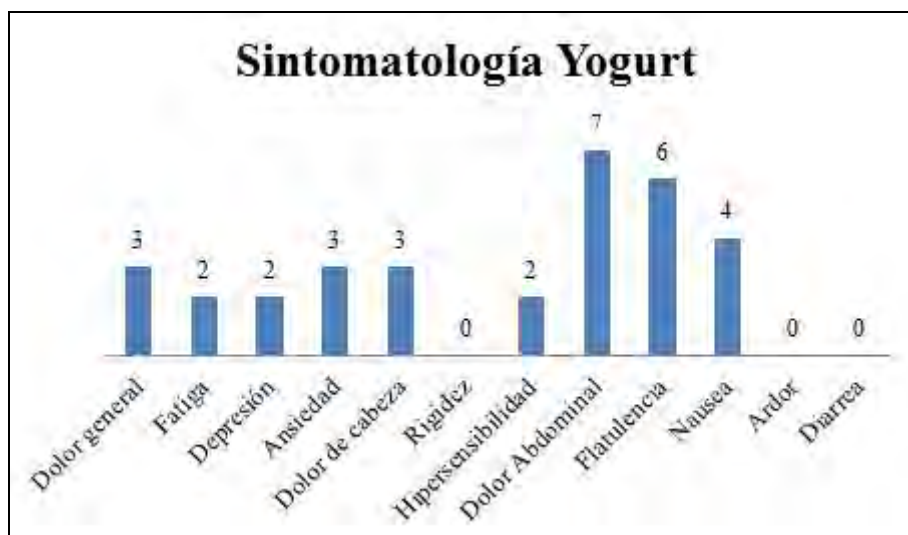
Referente a este grupo de alimentos, la paciente cometió la transgresión dietética de consumir sandía, un alimento alto en FODMAP's no reintroducido sistemáticamente de forma previa. Este produjo una clara sintomatología horas después de su ingesta y síntomas de fatiga, dolor abdominal, flatulencia, recogidos en el "Cuestionario de Sintomatología a causa de alimento reintroducido".

- Derivados lácteos con lactosa

El último alimento a reintroducir fue el yogurt natural (sin azúcar y con lactosa), para evaluar si toleraba pequeñas cantidades de lactosa y para la comodidad de la paciente en el consumo de este tipo de lácteos. El método empleado se basó en el consumo una cucharada sopera de yogurt el primer día, dos cucharadas el segundo y un yogurt completo el tercero.

El primer día de ingesta del yogurt se produjeron síntomas. En la tercera consulta, semana de reintroducción del alimento en cuestión, la paciente nos informó de que había estado tomando un antibiótico para su dermatitis y este contenía lactosa, tenía malestar general desde que empezó el tratamiento.

























































A continuación se detalla la intensidad de los síntomas recogidos en el cuestionario de Sintomatología a causa de alimento reintroducido (Gráfica 3):



Gráfica 3. Intensidad de los síntomas producidos por la ingestión de yogurt durante la Fase de reintroducción.

Los alimentos reintroducidos presentan distintas concentraciones de FODMAP's. En el caso de estudio no se relaciona de manera observacional el tipo y la cantidad de FODMAP con el síntoma que haya podido producir o no el alimento.

Tabla 2. En la tabla se refleja el volumen de FODMAP's que contienen las distintas cantidades reintroducidas. Rojo (cantidad alta) – amarillo (cantidad media) – verde (cantidad baja).

ALIMENTO	CANTIDAD	SEMÁFORO FODMAP			
		OLIGOSACÁRIDOS	FRUCTOSA	POLIOLES	LACTOSA
PAN BLANCO DE TRIGO	40 gr				
	60 gr				
	100 gr				
CEBOLLA	45 gr				
	60 gr				
	100 gr				
GUISANTES	40 gr				
	60 gr				
	100 gr				
LENTEJAS	60 gr (cocidas de bote)				
	25 gr (en seco)				
	50 gr (en seco)				
	70 gr (en seco)				
MANZANA	80-85 gr sin piel				
	80-85 gr con piel				
	160-170 sin piel				
	160-170 con piel				
GARBANZO	Humus				
	40 gr				
	70 gr				
	100 gr				
YOGURT NATURAL ENTERO	1 cucharada sobera				
	2 cucharadas soberas 1 yogurt completo				

III. Fase de retorno a dieta normal

Para la dieta pautada en esta semana no ha habido total adherencia, por lo que no podemos evaluar si ha existido sintomatología con el consumo de los alimentos reintroducidos de forma conjunta.

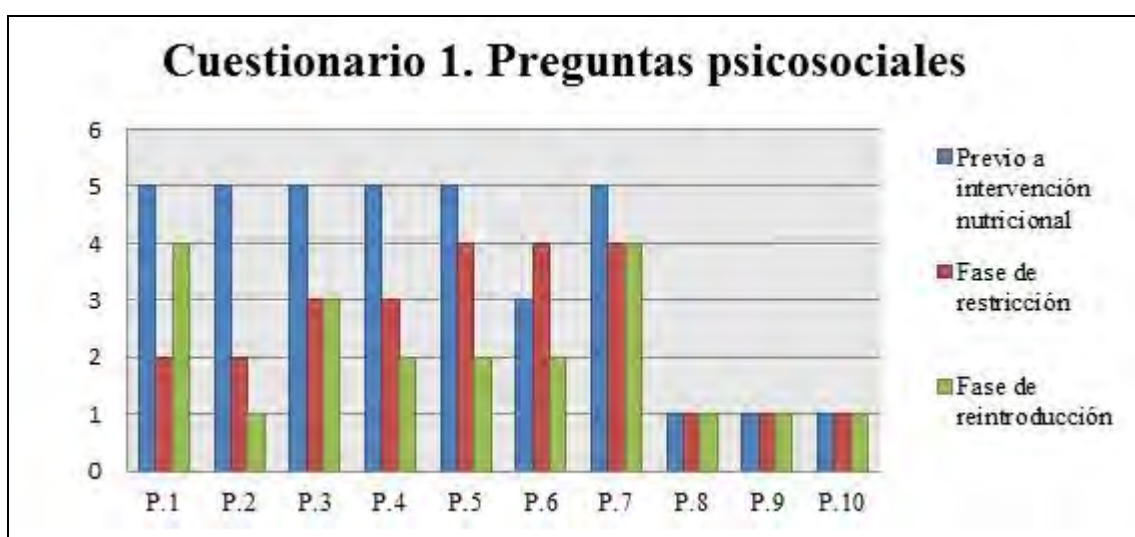
La composición corporal se ha ido manteniendo estable a lo largo de la intervención nutricional (Tabla 3). A comentar que la última medida corresponde al periodo menstrual de la paciente.

Tabla 3. Medidas de composición corporal a lo largo del tratamiento dietético.				
Fases	Inicio 08-feb	Fase de restricción 08-mar	Fase de reintroducción 27-abr	Fase de retorno 10-may
TALLA	1.60 m	1.60 m	1.60 m	1.60 m
PESO	55 kg	54.6 kg	53.8 kg	54.6 kg
IQ	21.5	21.3	21	21.3
GRASA	26.9% (14.8kg)	24.6% (13.4kg)	24.9% (13.4kg)	24.1% (13.2 kg)
M.LIBRE DE GRASA	40.2 kg	41.2 kg	40.4 kg	41.4 kg
M.MUSCULAR	38.1 kg	39.1 kg	38.3 kg	39.3 kg
M.OSEA	2.1 kg	2.1 kg	2.1 kg	2.1 kg
G.VISCERAL	3	2	2	2
AC	50.5 % 27,8 kg	52% 28.4 kg	51.9 % 27.9 kg	52.4% 28.6 kg
EDAD METABÓLICA	24	21.3	20	20

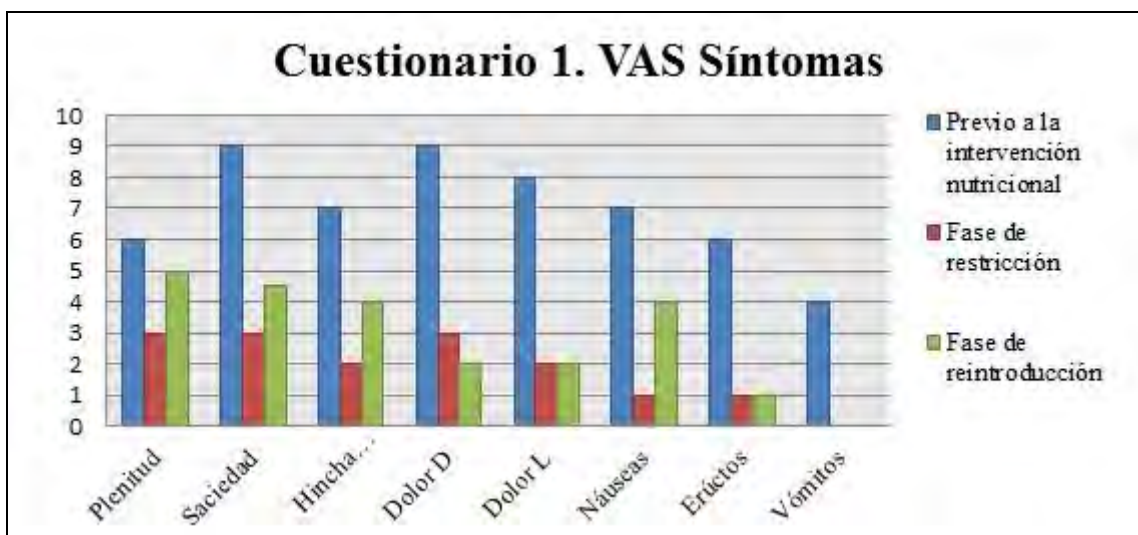
Cuestionarios clínicos

Cuestionario de escala numérica y visual analógica sobre síntomas y cuestiones psicosociales proporcionado por la clínica:

Podemos observar como disminuyen los valores de ambas partes del cuestionario respecto a la situación previa a la intervención nutricional (Gráfica 4), (Gráfica 5). Especialmente a destacar la acusada disminución de los síntomas en la fase de restricción de alimentos FODMAP's. En la fase de reintroducción los valores aumentan con respecto a la fase de restricción pero siguen siendo menores que los valores previos a la intervención nutricional.



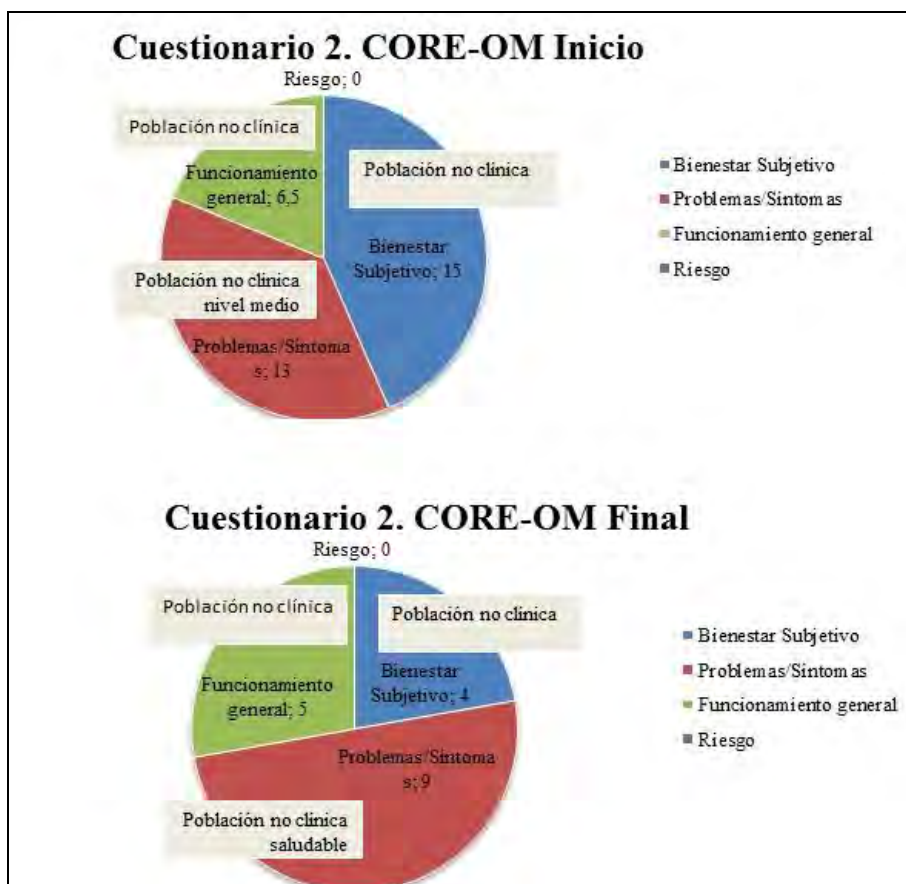
Gráfica 4. Respuestas correspondientes a las 10 preguntas psicosociales del cuestionario 1.



Gráfica 5. Respuestas del cuestionario 1, parte 2 VAS referentes a la sintomatología en dichas fases.

Cuestionario CORE-OM ⁽³²⁾

Realizamos este cuestionario psicológico para analizar el cambio de percepción desde el punto de vista de calidad de vida de la paciente, como el SII repercutía de forma global en su día a día (Gráfica 6). Igualmente, en este cuestionario denotamos el cambio positivo desde el comienzo del tratamiento, la puntuación de bienestar aumenta y disminuye la de problemas/síntomas.



Gráfica 6. Comparativa del cuestionario CORE-OM al inicio y al final del tratamiento dietético para evaluar la calidad de vida.

Cuestionario de adherencia a la dieta y cuestionario de satisfacción hacia el tratamiento dietético

Fruto de la encuesta de adherencia a la dieta realizada por la paciente, se obtuvo un resultado firme de adherencia (Gráfica 7), con 22 puntos de 25 puntos totales. La adhesión fue mayor en las preguntas referidas a reemplazar, olvidar o dejar de tomar dieta baja en FODMAP's, en cambio la puntuación fue menor para las preguntas que referían un cambio y modificación en el patrón bajo en FODMAP's propuesto.



Gráfica 7. Respuestas correspondientes a las 5 preguntas del cuestionario de adhesión a la dieta.

Igualmente, la encuesta de satisfacción hacia el tratamiento dietético fue positiva (Gráfica 8), con una puntuación de 515 sobre un total de 600. La puntuación más alta la recibieron las preguntas referidas al material/información aportado, cumplimiento de la dieta, aceptación de la dieta.



Gráfica 8. Respuestas correspondientes a las 6 preguntas del cuestionario de Satisfacción hacia el tratamiento dietético.

1. Cuantificación de síntomas durante las crisis de SII mediante Escala visual analógica (VAS)
2. Los síntomas durante las crisis previas al estudio eran de mayor intensidad que durante la intervención nutricional, a destacar la hipersensibilidad, dolor abdominal, flatulencia y la diarrea (Gráfica 9).



Gráfica 9. Se presentan los síntomas más frecuentes en el SII, con la puntuación de la intensidad de los mismos en los casos de crisis, al inicio y durante la intervención nutricional.

3. La paciente refiere que los alimentos no le desencadenan crisis, le provocan sintomatología propia de una intolerancia (lo compara con los síntomas que le produce la lactosa). Durante la intervención nutricional ha padecido los siguientes episodios de crisis y malestar agudo (Tabla 4):

Periodo	Día/Mes	Síntomas o Posible explicación
Fase de restricción	16-feb	Retortijones.
	17-feb	Malestar a causa de anticonceptivo hormonal: náuseas, dolor de cabeza.
	No episodio de crisis.	
	01-mar	Estrés por comenzar a trabajar. Varias veces al baño.
Fase de reintroducción	12-mar	Varias veces al baño. Síntomas: dolor de barriga, gases. Fue 3 veces al baño.
	30-mar	Dolor de barriga. Fue 2 veces al baño, leve.
	08-abr	Dolor de barriga, diarrea. Nerviosa debido a una situación familiar.
Fase de retorno a dieta normal	13-abr	Dolor de barriga, diarrea. Merendó torrijas caseras. Pan de torrija.
	06-may	Náuseas, no crisis SII. Nervios por viaje planeado.

4. Además, el tipo de las deposiciones según la Escala de heces de Bristol mejoró a lo largo de la intervención nutricional comparado con las deposiciones previas a esta, tanto en los días sin crisis como durante las crisis (Tabla 5):

Periodo	Tipo de heces
Antes de la intervención	Normalidad: tipo 2
	Crisis: tipo 7
Fase de restricción	Normalidad: tipo 4
	Crisis: tipo 4
Fase de reintroducción	Normalidad: tipo 3
	Crisis: tipo 4
Fase de retorno a dieta normal	Normalidad: tipo 2
	Crisis: no se produjo ninguna

Discusión y conclusiones

Actualmente, el enfoque dietético para el Síndrome de Intestino Irritable se considera una línea primaria de tratamiento, pues es un método eficaz para reducir los síntomas más acusados en esta patología. En el estudio del caso en cuestión se produce una acusada disminución de los síntomas más llamativos asociados a la dieta: gases, hinchazón, dolor abdominal localizado y por consiguiente saciedad. Los síntomas disminuyen en periodos en los que la base de la dieta era baja en FODMAP's en comparación con el inicio del estudio. Esto corrobora la literatura que refiere que la restricción de los hidratos de carbono de cadena corta en la dieta disminuye la sintomatología en torno al 75% de los pacientes,^(37, 38) gracias a la reducción de la producción de gas por fermentación y del efecto osmótico,^(39,40) pudiendo ser lo contrario el mecanismo fisiológico que origina la diarrea en algunos individuos. Asimismo sería una posible explicación de que nuestra paciente sufra menos dolencia durante las crisis de SII y del cambio en el aspecto de las heces durante dichos brotes, siendo estas de consistencia más sólida, tipo 4, en lugar de tipo 7 de consistencia diarreica, según la Escala de Bristol.

Aunque la sintomatología de las personas que padecen SII se produzca por intolerancia a los carbohidratos de cadena corta, hay que destacar que los GOS y FOS (oligosacáridos) son malabsorbidos siempre y por ende fermentados en el colon por la microbiota intestinal, obteniéndose grandes beneficios por su efecto prebiótico.⁽⁴¹⁾ El hecho de que esta producción de gas afecte en mayor medida a las personas con SII que a la población sana, se debe a los trastornos de motilidad, a la alteración de la propia flora intestinal y a la hipersensibilidad que sufre este colectivo en concreto.⁽³⁸⁾ A pesar de que en el estudio de *Halmos et al.*⁽⁴²⁾ donde se compara la dieta baja en FODMAP's con una dieta normal australiana, no se observaron cambios en la frecuencia fecal, nuestra paciente sí refirió una clara mejora en el tránsito y en la frecuencia de la defecación, sobre todo al inicio de la pauta nutricional, siendo diaria (1 o 2 veces al día), en contraste a su frecuencia defecatoria previa a la pauta que era similar a la estreñida (cada 4 o 10 días). Al igual que en el estudio mencionado, la consistencia de las heces en días normales mejoró durante el tratamiento dietético. Esto puede deberse a que con la dieta pautada, el consumo de fibra era mayor del hábito alimentario de la paciente, sumando que ésta provenía de alimentos bajos en FODMAP's, es decir no le podían producir el efecto negativo de agravar los síntomas (gases por fermentación, diarrea, etc) sino un efecto positivo.⁽⁴³⁾

La malabsorción de los demás tipos de carbohidratos de cadena corta varía de forma individual en cada paciente con SII. Por ello, es de gran importancia realizar pruebas diagnósticas que descarten tanto otras patologías que cursan sintomatología similar como pruebas que diagnostiquen intolerancias o alergias a alimentos. Es especialmente útil para el manejo del asesoramiento dietético, evitándose restricciones dietéticas innecesarias.

Realizar pruebas de hidrógeno espirado para la intolerancia a la lactosa y la malabsorción de la fructosa es una decisión eficaz, pues aportan una medida fiable de la absorción del azúcar. En el tratamiento dietético FODMAP, cuando las pruebas de hidrógeno espirado para la lactosa y/o fructosa sean negativas (se absorban bien), no será necesario la restricción de los alimentos que lo contengan. En cambio, sí se restringirán los alimentos que contenga los restantes FODMAP's malabsorbidos.⁽⁴⁴⁾ Nuestra paciente sólo se había realizado la prueba de intolerancia a la lactosa, que resultó positiva, pero no pruebas para la malabsorción de fructosa o pruebas que descartaran la enfermedad celíaca. Por ello, no hemos podido considerar si existía una verdadera malabsorción a la fructosa y observar en detalle en qué medida podía afectar esto a la relación dieta-síntomas de la paciente. Tampoco en relación al gluten, aunque la dieta FODMAP no restringe el gluten de forma directa, sí restringe cereales con gluten altos en FODMAP como el trigo, la cebada, centeno, pudiéndose consumir por ejemplo trigo de espelta (cereal con gluten y bajo en FODMAP's).

Nuestra paciente hizo alusión en consulta, al efecto que había notado sobre la sintomatología cuando realizaba un consumo más alto de trigo. A causa de ello intentaba no abusar a lo largo del día de este alimento. Actualmente se

estudia una posible relación entre el gluten y el SII. Puede darse el caso de personas que tengan marcadores serológicos negativos para la enfermedad celíaca que muestren síntomas tras la ingestión de alimentos con gluten. “La sensibilidad al gluten no celíaca” es un trastorno caracterizado por síntomas gastrointestinales y extraintestinales tras la ingestión de alimentos que contienen gluten en personas no afectadas de enfermedad celíaca o alergia al trigo, del que se desconoce el mecanismo de la enfermedad. Ésta cursa síntomas gastrointestinales similares al SII (dolor abdominal, hinchazón, anomalías en el tránsito intestinal, etc.). La sensibilidad al gluten no celíaca y la intolerancia a los FODMAP’s pueden superponerse. ⁽⁴⁵⁾ [Shahbazkhani](#) et al. ⁽⁴⁶⁾ estudiaron el efecto de una dieta sin gluten en pacientes con SII durante seis semanas, después los dividieron en dos grupos, introdujeron gluten en uno de ellos y en el otro no. Los síntomas variaron entre los grupos, por lo que sugieren que un gran número de pacientes diagnosticados de SII realmente son sensibles al gluten. El diagnóstico se basa en la clara relación entre la ingestión del gluten y los síntomas con una dieta de restricción y posterior reintroducción de este, como se realiza en estudios como el de Biesiekierski et al. ⁽⁴⁷⁾

La calidad de vida analizada en función del cuestionario CORE-OM aumentó. Atribuimos este cambio positivo a la disminución de los síntomas, así como a la seguridad que adquirió la paciente tras sentirse con el control de sus sensaciones y más segura hacia su enfermedad. Aunque estos datos pueden haber sido perturbados por el consumo de un ansiolítico (Trankimazín®), en dosis de tres veces al día (libre de lactosa). Igualmente en el estudio de [Austin](#) et al. ⁽⁴⁸⁾ los participantes con SII-D, aumentaron en calidad de vida según el cuestionario “*The Irritable Bowel Syndrome Quality of Life (IBS-QOL)*” tras realizar una dieta baja en FODMAP’s.

Hemos podido identificar algunos alimentos altos en FODMAP’s que producen síntomas en nuestra paciente, el guisante, la sandía, el yogurt. En cambio, no se ha podido establecer una relación directa entre tipos de FODMAP’s y alimentos reintroducidos. Como podemos ver en la tabla 2 que muestra el contenido en FODMAP’s de cada alimento, se han reintroducido algunos de ellos altos en el mismo tipo de FODMAP’s, produciendo sintomatología en unos y no en otros. Por ejemplo el guisante es alto en FODMAP’s por su elevado contenido en oligosacáridos, al igual que el pan blanco de trigo y la cebolla, produciendo síntomas el primero de ellos pero no estos últimos. En estudios que realizan la medición de FODMAP’s por cromatografía líquida en frutas y verduras, ⁽⁴⁹⁾ granos y cereales ⁽⁵⁰⁾ podemos observar que el contenido por cada 100 gr es similar en los tres alimentos, variando la cantidad en función del tipo de oligosacárido.

El yogurt fue un alimento reintroducido que produjo síntomas. El objetivo de la reintroducción fue ganar comodidad para la paciente, detectar si era tolerante a tales cantidades de yogurt natural y observar su relación tras una dieta baja en FODMAP’s. Lamentablemente, la reintroducción no se realizó en condiciones óptimas pues la paciente llevaba una semana medicándose con un antibiótico que contenía lactosa.

Aunque no hemos hallado muchos alimentos que produzcan sintomatología y encontrado la tolerancia individual de ellos, hemos vuelto a reintroducir alimentos que nuestra paciente no consumía por miedo a los síntomas que padecía. Ha supuesto un punto positivo para reintroducir alimentos sanos e importantes para la microbiota intestinal, tales como las legumbres, mediante la proporción de herramientas adecuadas como recetas, consejos, tipo de productos...

La dieta FODMAP puede influir en la composición de la flora intestinal, al restringir los hidratos de carbono de cadena corta (GOS Y FOS con efecto prebiótico) que son sustrato energético para esta. [Staudacher](#) et al. ⁽⁵¹⁾ investigaron los efectos de la reducción de hidratos de carbono de cadena corta durante cuatro semanas en la microbiota y la sintomatología gastrointestinal sobre pacientes con SII y sanos al azar, mostrando una disminución de bifidobacterias luminarias. Asimismo, [Ducrotté](#) et al. ⁽⁵²⁾ realizaron un estudio doble ciego controlado con placebo, en el que administraron cápsulas diarias de *Lactobacillus plantarum* 299v durante cuatro semanas en el que obtuvieron un alivio del dolor y la distensión abdominal en los pacientes con SII. *British Dietetic Association* refiere que existen distintos probióticos aplicables al tratamiento del SII en diferentes dosis y cepas bacterianas. Aunque no haya un nivel de

evidencia alto en cuanto al beneficio de probióticos y síntomas del SII, estos se consideran un producto seguro. Aun así, recomiendan controlar los efectos durante cuatro semanas en la dosis recomendada por el fabricante. ⁽⁵³⁾

Otro aspecto desfavorable, es que la realización de esta dieta restrictiva puede incrementar los aspectos psicológicos negativos del paciente, como aumento de la vigilancia hacia sus síntomas y hacia la comida en relación a los síntomas, o anticipación de posibles brotes.

Entre las limitaciones del estudio a tener en cuenta para futuras investigaciones, cabe destacar que no se aplicaron criterios de inclusión y exclusión debido a la dificultad para encontrar personas con dicha enfermedad; no se conocía el diagnóstico de todas las pruebas necesarias para realizar un adecuado enfoque de la dieta FODMAP, además se han producido varias trasgresiones dietéticas a lo largo de él. Es necesario ampliar la muestra del estudio, así como la duración del mismo, empleando más tiempo en la fase de reintroducción para probar la tolerancia individual de todos los alimentos altos en FODMAP's posibles y una fase de retorno a la dieta normal cumplimentada, bajo control exhaustivo de un dietista-nutricionista experimentado.

Se necesitan más estudios focalizados en las distintas fases de tratamiento de la dieta FODMAP, no sólo en la fase de dieta baja en FODMAP, para obtener una evidencia más sólida, así como una guía específica validada para el seguimiento de esta. Igualmente es necesario estudios que midan el efecto de la restricción de alimentos FODMAP's a largo plazo, estudiando su relación con los síntomas, con la flora intestinal, el efecto de los probióticos, y la sensibilidad al gluten no celíaca o enfermedad al gluten en dicha dieta.

A la vista de los resultados obtenidos podemos concluir:

- La dieta FODMAP es un tratamiento nutricional eficaz para el Síndrome de Intestino Irritable pues disminuye la sintomatología de la enfermedad, aumenta la calidad de vida así como el control del paciente hacia la dieta.
- Los síntomas se han controlado exitosamente, identificando alimentos que producen molestias, así como su tolerancia individual.
- Reintroducción de alimentos que no eran consumidos por temor a los síntomas que producían.
- Importancia de un equipo interdisciplinar en el tratamiento del SII para proporcionar mayor efectividad y seguridad al paciente.

Financiación

Sin financiación.

Agradecimientos

Agradecemos al Instituto de Ciencias de la Conducta de Sevilla, el apoyo y disposición de los medios para el desarrollo de este estudio.

Conflictos de interés

Sin conflicto de interés.

Referencias

1. Ribes Koninckx C, Sociedad Española de Gastroenterología H y NP. Tratamiento en gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica. 4ª ed. Madrid: Ergón; 2016.
2. Dugum M, Barco K, Garg S. Managing irritable bowel syndrome: The low-FODMAP diet. Cleve Clin J Med. 2016;

- 83(9):655–62.
3. Rey E, Díaz-Rubio M. Síndrome del intestino irritable. En: Díaz-Rubio, Manuel, ed. *Enfermedades funcionales digestivas ¿dónde está la frontera de nuestro conocimiento?*. 1ª edición. Madrid: You & Us; 2009. p. 105-16.
 4. Lovell RM, Ford AC. Global Prevalence of and Risk Factors for Irritable Bowel Syndrome: A Meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2012;10(7):712–721.
 5. Oświęcimska J, Szymiak A, Roczniak W, Girczys-Poędniok K, Kwiecień J. New insights into the pathogenesis and treatment of irritable bowel syndrome. *Adv Med Sci*. 2017;62(1):17–30.
 6. Nanayakkara WS, Skidmore PM, O'Brien L, Wilkinson TJ, Gearry RB. Efficacy of the low FODMAP diet for treating irritable bowel syndrome: the evidence to date. *Clin Exp Gastroenterol*. 2016;9:131–42.
 7. Drossman DA. Functional Gastrointestinal Disorders: History, Pathophysiology, Clinical Features, and Rome IV. *Gastroenterology* [Internet]. 2016;150(6):1262–1279.
 8. Soares RL. Irritable bowel syndrome: A clinical review. *World J Gastroenterol*. 2014;20(34):12144-60.
 9. Tanaka Y, Kanazawa M, Fukudo S, Drossman DA. Biopsychosocial model of irritable bowel syndrome. *J Neurogastroenterol Motil* [Internet]. 2011;17(2):131–9.
 10. Soares RLS. Irritable bowel syndrome: A clinical review. *World Journal of Gastroenterology*. 2014;20(34):12144-60.
 11. Levy RL, Jones KR, Whitehead WE, Feld SI, Talley NJ, Corey LA. Irritable bowel syndrome in twins: heredity and social learning both contribute to etiology. *Gastroenterology*. 2001;121(4):799–804.
 12. Henström M, D'Amato M. Genetics of irritable bowel syndrome. *Mol Cell Pediatr*. 2016;3(1):7.
 13. Kennedy PJ, Cryan JF, Dinan TG, Clarke G. Irritable bowel syndrome: a microbiome-gut-brain axis disorder? *World J Gastroenterol*. 2014;20(39):14105–25.
 14. Dupont HL. Review article: evidence for the role of gut microbiota in irritable bowel syndrome and its potential influence on therapeutic targets. *Aliment Pharmacol Ther*. 2014;39(10):1033–42.
 15. Katiraei P, Bultron G. Need for a comprehensive medical approach to the neuro-immuno-gastroenterology of irritable bowel syndrome. *World J Gastroenterol*. 2011;17(23):2791–800.
 16. Spiegel BMR. The burden of IBS: looking at metrics. *Curr Gastroenterol Rep*. 2009;11(4):265–9.
 17. Fond G, Loundou A, Hamdani N, Boukouaci W, Dargel A, Oliveira J, et al. Anxiety and depression comorbidities in irritable bowel syndrome (IBS): a systematic review and meta-analysis. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 2014;264(8):651–60.
 18. Mykletun A, Jacka F, Williams L, Pasco J, Henry M, Nicholson GC, et al. Prevalence of mood and anxiety disorder in self reported irritable bowel syndrome (IBS). An epidemiological population based study of women. *BMC Gastroenterol*. 2010;10:88.
 19. Mearin F, Ciriza C, Mínguez M, Rey E, Mascort JJ, Peña E, et al. Guía de práctica clínica: síndrome del intestino irritable con estreñimiento y estreñimiento funcional en adultos: concepto, diagnóstico y continuidad asistencial. (Parte 1 de 2). *Semer - Med Fam*. 2017;43(1):43–56.
 20. Tack J, Drossman DA. What's new in Rome IV? *Neurogastroenterol Motil*. 2017;00:e13053.
 21. Bellini M, Gambaccini D, Stasi C, Urbano MT, Marchi S, Usai-Satta P. Irritable bowel syndrome: a disease still searching for pathogenesis, diagnosis and therapy. *World J Gastroenterol*. 2014;20(27):8807–20.
 22. Chey WD, Kurlander J, Eswaran S. Irritable Bowel Syndrome A Clinical Review. *JAMA*. 2015; 2015;313(9):949-58.
 23. Talley NJ. Pharmacologic therapy for the irritable bowel syndrome. *Am J Gastroenterol*. 2003;98(4):750–8.
 24. 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.

25. Saito YA, Locke GR, Weaver AL, Zinsmeister AR, Talley NJ. Diet and Functional Gastrointestinal Disorders: A Population-Based Case-Control Study. *Am J Gastroenterol*. 2005;100(12):2743–8.
26. Boeckxstaens G, Camilleri M, Sifrim D, Houghton LA, Elsenbruch S, Lindberg G, et al. Fundamentals of Neurogastroenterology: Physiology/Motility – Sensation. *Gastroenterology*. 2016;150(6):1292–1304.e2.
27. Irritable bowel syndrome in adults: diagnosis and management | Guidance and guidelines | NICE. [citado 2017 May 17]; Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg61/chapter/1-Recommendations#dietary-and-lifestyle-advice>
28. Gibson PR, Shepherd SJ. Evidence-based dietary management of functional gastrointestinal symptoms: The FODMAP approach. *Journal of Gastroenterology and Hepatology (Australia)*. Blackwell Publishing Asia. 2010;25(2):252–8.
29. Shepherd SJ, Lomer MCE, Gibson PR. Short-Chain Carbohydrates and Functional Gastrointestinal Disorders. *Am J Gastroenterol*. 2013;108(5):707–17.
30. 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.
31. Jáuregui Lobera I, Santed MA, Bolaños Ríos P. Impact of functional dyspepsia on quality of life in eating disorder patients: the role of thought-shape fusion. *Nutr Hosp*. 2011;26:1363–71.
32. Feixas i Viaplana G, Evans C, Trujillo A, Saúl Gutiérrez LÁ, Botella L, Corbella S, et al. Revista de psicoterapia. LA VERSIÓN ESPAÑOLA DEL CORE-OM: Clinical Outcomes in Routine Evaluation - Outcome Measure. *Revista de Psicoterapia*. 2012;23(89):109-135.
33. Maagaard L, Ankersen D V, Végh Z, Burisch J, Jensen L, Pedersen N, et al. Follow-up of patients with functional bowel symptoms treated with a low FODMAP diet. *World J Gastroenterol*. 2016;22(15):4009–19.
34. Pedersen N, Andersen NN, Végh Z, Jensen L, Ankersen DV, Felding M, et al. Ehealth: low FODMAP diet vs *Lactobacillus rhamnosus* GG in irritable bowel syndrome. *World J Gastroenterol*. 2014;20(43):16215–26.
35. Lewis SJ, Heaton KW. Stool Form Scale as a Useful Guide to Intestinal Transit Time. *Scand J Gastroenterol*. 1997;32(9):920–4.
36. Low FODMAP iPhone app [Internet]. Monash University CRICOS; [última actualización 20 june 2017; citado 13 julio 2017]; Disponible en: <http://www.med.monash.edu/cecs/gastro/fodmap/iphone-app.html>
37. 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.
38. Shepherd S, Parker F, Muir J, Gibson P. Dietary Triggers of Abdominal Symptoms in Patients With Irritable Bowel Syndrome: Randomized Placebo-Controlled Evidence. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2008;6(7):765–71.
39. 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.
40. 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.
41. Macfarlane GT, Steed H, Macfarlane S. Bacterial metabolism and health-related effects of galacto-oligosaccharides and other prebiotics. *J Appl Microbiol*. 2007;104(2):305-44.
42. 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.
43. Eswaran S, Muir J, Chey WD. Fiber and Functional Gastrointestinal Disorders. *Am J Gastroenterol*.

- 2013;108(5):718–27.
44. Barrett JS, Gibson PR. Fermentable oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides and polyols (FODMAPs) and nonallergic food intolerance: FODMAPs or food chemicals? *Therap Adv Gastroenterol*. 2012;5(4):261–8.
 45. Makharia A, Catassi C, Makharia GK. The Overlap between Irritable Bowel Syndrome and Non-Celiac Gluten Sensitivity: A Clinical Dilemma. *Nutrients*. 2015;7(12):10417–26.
 46. 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.
 47. Biesiekierski JR, Newnham ED, Irving PM, Barrett JS, Haines M, Doecke JD, et al. Gluten Causes Gastrointestinal Symptoms in Subjects Without Celiac Disease: A Double-Blind Randomized Placebo-Controlled Trial. *Am J Gastroenterol*. 2011;106(3):508–14.
 48. Austin GL, Dalton CB, Hu Y, Morris CB, Hankins J, Weinland SR, et al. A Very Low-Carbohydrate Diet Improves Symptoms and Quality of Life in Diarrhea-Predominant Irritable Bowel Syndrome. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2009;7(6):706–708.e1.
 49. 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.
 50. 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.
 51. 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.
 52. Ducrotté P, Sawant P, Jayanthi V. Clinical trial: *Lactobacillus plantarum* 299v (DSM 9843) improves symptoms of irritable bowel syndrome. *World J Gastroenterol*. 2012;18(30):4012.
 53. McKenzie YA, Thompson J, Gulia P, Lomer MCE. British Dietetic Association systematic review of systematic reviews and evidence-based practice guidelines for the use of probiotics in the management of irritable bowel syndrome in adults (2016 update). *J Hum Nutr Diet*. 2016;29(5):576–92.



Original

Artículo español

El conocimiento y percepción de riesgos por ingesta de alimentos fuera de instituciones escolares no impacta positivamente

Knowledge and perception of risks from food intake outside school institutions does not have a positive impact

Tania Loyola Moreno¹, Aide Nataly Porras Martínez¹, Karina Cortes Vargas², Rut Yatay Tlazola Blancas², Jesús Carlos Ruvalcaba Ledezma³

¹Estudiantes de Medicina del [ICSa – UAEH] Instituto de Ciencias de la Salud, Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo, México.

²Químico Biólogo Parasitólogo [UAGro] Universidad Autónoma de Guerrero.

³Profesor Investigador de Tiempo Completo en Medicina y Salud Pública [ICSa – UAEH] Instituto de Ciencias de la Salud-Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo, México.

Resumen

Dentro de las instituciones la calidad de los alimentos puede representar una utopía, puesto que, las deficiencias en sabor, variedad y calidad de los productos ofrecidos obligan a los estudiantes a salir de las instituciones y consumir alimentos elaborados en la calle, en ambas circunstancias podría representar riesgos.

Objetivo. Describir el conocimiento y percepción de los consumidores de alimentos elaborados en la calle fuera de instituciones escolares en base al riesgo de consumir dichos alimentos.

Material y métodos. Se realizó un estudio epidemiológico observacional descriptivo de carácter transversal, para lo cual fue necesario aplicar 100 encuestas a estudiantes del Instituto de Ciencias de la Salud (ICSa) que consumían alimentos fuera de la institución.

Resultados. Las entrevistas señalan que los estudiantes tienen conocimiento acerca de los riesgos del consumo de alimentos elaborados con bajos estándares de calidad y sanidad, y que, a pesar de tener repercusiones negativas en su salud, los siguen consumiendo. El bajo costo y la accesibilidad es más importante que las consecuencias del consumo de estos en su salud.

Conclusión. El consumo de alimentos elaborados fuera de la institución escolar representa riesgos en la salud de los estudiantes, la carga de enfermedades relacionadas con alimentos contaminados es más alta en estos entornos, es decir, su impacto no es positivo en su salud.

Palabras clave

riesgos por ingesta, percepción de riesgos, impacto negativo, enfermedades, sanidad, impacto negativo

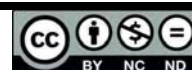
Abstract

Within institutions, the quality of food can represent a utopia, since deficiencies in taste, variety and quality of products offered oblige students to leave institutions and consume processed food on the street, in both circumstances could Represent risks.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: dcspjcarlos@gmail.com (Jesús Carlos Ruvalcaba Ledezma).

Recibido el 20 de mayo de 2017; aceptado el 24 de julio de 2017.



Los artículos publicados en esta revista se distribuyen con la licencia:
Articles published in this journal are licensed with a:
Creative Commons Attribution 4.0.
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>
La revista no cobra tasas por el envío de trabajos,
ni tampoco cuotas por la publicación de sus artículos.

Aim. To describe the knowledge and perception of the consumers of foods elaborated in the street outside of school institutions based on the risk of consuming said foods.

Material and methods. A cross-sectional observational epidemiological study was carried out. For this purpose, it was necessary to apply 100 surveys to students of the Institute of Health Sciences (ICSa) who consume food outside the institution.

Results. The interviews indicate that students are aware of the risks of consuming processed foods with low standards of quality and health, and that, despite having negative repercussions on their health, they continue to consume them, low cost and accessibility is more important. That the consequences of the consumption of these on your health.

Conclusion. The consumption of processed foods outside the school institution poses risks to the health of students, the burden of diseases related to contaminated foods is higher in these settings, ie, their impact is not positive on their health.

Keywords

Risks of ingestion, perception of risks, negative impact, diseases, health, negative impact

Introducción.

Las instituciones educativas son espacios para adquirir conocimientos para el desarrollo intelectual, profesional y social, la educación debe integrar contenidos curriculares y fomentar el cuidado de la salud e impulsar la prevención de enfermedades. Para ello debe favorecerse la disponibilidad de alimentos y bebidas que faciliten llevar una dieta correcta y enriquecer contenidos educativos en materia de orientación alimentaria.¹

Dentro de las instituciones la calidad de los alimentos está regulada y debe garantizar que la integridad de los productos empleados como materias primas, así como los procesos de elaboración y manejo, el personal y las instalaciones cumplan con los estándares de salubridad y la legislación obliga a dichas instituciones a impulsar una cultura de hábitos alimentarios saludables y una formación alimentaria que permita a los alumnos desarrollar aprendizajes hacia una vida más sana. La Norma Oficial Mexicana NOM-043-SSA2-2012, "Servicios básicos de salud. Promoción y educación para la salud en materia alimentaria. Criterios para brindar orientación" publicada en el Diario Oficial de la Federación el 22 de enero de 2013, señala en su punto 4.2 que la orientación alimentaria debe llevarse a cabo mediante acciones de educación para la salud, haciendo énfasis en el desarrollo de capacidades y competencias, participación social y comunicación educativa²;

Pero dicho panorama es una utopía puesto que los alimentos y bebidas ofrecidos dentro de los comedores escolares rara vez cumplen con dicha normativa, las deficiencias en cuanto a sabor, variedad y calidad de los productos ofrecidos obligan a los estudiantes a salir de las instituciones, cuando esto no les está permitido, y consumir alimentos elaborados en la calle a menudo de un puesto portátil o improvisado. La mayoría de la comida callejera es rápida y se toma con los dedos, siendo frecuente que resulte más barata y altamente contaminada lo que representa enorme riesgo para la salud de quienes los ingieren. Muchos de esos comercios exhiben los alimentos en la vía pública sin protección alguna, no acatan las reglas mínimas de salubridad y ofrecen aderezos en envases recargables, lo cual está expresamente prohibido, y sin respetar la cadena de frío. La manipulación tampoco ayuda a prevenir intoxicaciones: por lo general no se utilizan ni guantes ni pinzas, y las manos que tocan la comida son las mismas que manejan el dinero y limpian la mesa, el mostrador o los utensilios, sin ningún recaudo.³

La inocuidad y la calidad de los productos comestibles constituye, conjuntamente con su disponibilidad y el acceso de los consumidores a estos y la estabilidad, uno de los pilares más relevantes de la seguridad alimentaria. La venta de alimentos en la vía pública es un fenómeno de gran importancia sanitaria, económica y sociocultural.⁴

El riesgo de intoxicaciones alimentarias graves relacionado con los alimentos de venta callejera sigue siendo una amenaza en muchas partes del mundo, la contaminación microbiológica es uno de los problemas más serios.⁵ Se reconoce que los agentes patógenos transmitidos por los alimentos representan para la salud un grave peligro asociado

con estos alimentos; el riesgo depende principalmente del tipo de alimento y del método de preparación y conservación. La ignorancia de los vendedores de los puestos callejeros de comida acerca de las causas de las enfermedades transmitidas por los alimentos es un importante factor de riesgo. La falta de higiene, el acceso inadecuado al suministro de agua potable y la eliminación de desechos, así como las condiciones medioambientales insalubres (como la proximidad a las cloacas y a los vertederos de basura) aumentan aún más los riesgos para la salud pública relacionados con los alimentos de venta callejera.⁶ Si bien muchos consumidores le atribuyen importancia a la higiene cuando escogen su vendedor de alimentos en la calle, los consumidores con frecuencia no tienen conciencia de los riesgos para la salud que dichos alimentos conllevan.⁷

Los alimentos de venta callejera ofrecen muchas ventajas: generalmente son baratos, son fáciles de conseguir en horas y lugares no habituales, sin embargo y, a pesar de su carácter indudablemente positivo, el papel dominante que desempeñan los alimentos de venta callejera en la nutrición de muchos de los estudiantes en Hidalgo plantea numerosos desafíos. *Las condiciones insalubres, los alimentos de deficiente calidad y la contaminación son sólo algunos de los aspectos negativos que surgieron durante la investigación.*

Los vendedores callejeros de alimentos forman parte de la economía sumergida y, consecuentemente, también eluden la regulación y el control principalmente sanitario. Esto da lugar a una serie de riesgos para la salud. No se controla la procedencia, preparación y almacenamiento de los alimentos que se venden y las condiciones insalubres en las que trabajan muchos vendedores agravan el problema. La venta de alimentos nutricionalmente deficientes constituye otro problema adicional ya que la falta de concienciación de productores y consumidores evita que los vendedores ofrezcan platillos sanos y nutritivos.⁸

Es un hecho que la comida callejera suele justificarse no sólo para satisfacer antojos, sino como una alternativa de alimentación barata sobre todo en la comunidad estudiantil, pero también es un hecho que en cuestiones de salud puede salir demasiado cara. Estos puestos, cuyas condiciones de higiene son dudosas, se han constituido en una creciente amenaza para la salud pública y para la fisonomía urbana.

La falta de refrigeración se interpreta a menudo como falta de limpieza e higiene, pero por otro lado los vendedores de comida callejera usan a menudo ingredientes especialmente frescos por esta misma razón. Los puestos de venta ambulante de comidas seducen, es cierto, por el aroma que despiden. Sin embargo, la mayoría de los alimentos que expenden en la calle representan un enorme riesgo para la salud de quienes los ingieren. La gran mayoría de estos comercios no cumplen con las normas higiénico-sanitarias, no garantizan inocuidad de los alimentos ni en su elaboración, ni en su manipulación, ya que son las mismas que manejan el dinero, limpian la mesa, el mostrador o los utensilios, entre otros.^{3,9}

Las enfermedades transmitidas por alimentos son el resultado de una amplia variedad de productos comestibles contaminados por microorganismos patógenos, toxinas o sustancias químicas. La prevención de las enfermedades de transmisión alimentaria depende de la manipulación cuidadosa de los productos crudos y de los productos terminados en la cadena de producción.

Los alimentos que se consumen en la calle son portadores de una gran cantidad de bacterias y parásitos, que pueden acarrear enfermedades gastrointestinales, hepatitis, fiebre tifoidea, Síndrome Urémico Hemolítico, salmonelosis, shigelosis, entre otros.¹⁰

Cuando comemos alimentos en la vía pública, nuestra salud se pone en peligro si el vendedor incumple los reglamentos sanitarios, no tienen la autorización correspondiente o si el local presenta malas condiciones de higiene. Fácilmente podemos enfrentarnos a grandes riesgos que hacen peligrar la salud por exponernos a alimentos contaminados por agentes vivos (bacterias, virus, parásitos) o químicos (plaguicidas, hormonas, metales pesados), adulterados, falsificados (con la apariencia y las características de un alimento legítimo o aprobado, pero no es así) y alterados por causas físicas, químicas o biológicas.

Riesgos para la salud

Continuamente podemos enfrentarnos, sin saberlo, a riesgos relacionados con la comida:

- **Reutilización del aceite o grasas:** Exponer estas grasas (sean de origen vegetal o animal) a altas temperaturas de manera constante, y reutilizarlas para nuevas cocciones, favorece la liberación de agentes que son absorbidos por la comida, los cuales pueden elevar el riesgo de hipertensión o tener efectos cancerígenos.
- **La reutilización del pan molido en empanizados.** Generalmente el pan molido que sobró se guarda y se vuelve a usar para otra preparación, pero hay que tener presente que ese pan molido ya trae restos de huevo crudo (dado que la carne para milanesas es pasada previamente por él), lo que puede contribuir a la generación de *Salmonella*.
- **Poca higiene:** Puede causar parasitosis o infecciones gastrointestinales. El riesgo se incrementa cuando el vendedor prepara la comida al mismo tiempo que manipula el dinero, carga bolsas con otros alimentos o materias primas, sus uñas están sucias o si fuma.
- **Agregados de grasa y sal:** Para mejorar el sabor de la comida es común que se agreguen grandes cantidades de grasa y sal, que al ser consumidos en elevadas proporciones suelen provocar problemas de salud como obesidad e hipertensión.
- **Comida en mal estado:** La mayoría de los puestos de comida en la vía pública no cuenta con las instalaciones necesarias para conservar los alimentos en buen estado. Es común que en época de calor los alimentos se descompongan, lo cual aumenta el riesgo de sufrir intoxicaciones o diarrea al consumirlos.

En un estudio realizado en Sonora - México se presentaron densidades de microorganismos mesófilos aerobios en el jugo de naranja desde 60 a 547,000 UFC/ml, sobrepasando el valor máximo permitido por la norma, en las ensaladas de frutas solo el 53% de las muestras cumplieron con el estándar de microorganismos.¹¹

Es importante tomar conciencia del peligro que representa para la salud el consumo de productos elaborados y comercializados en la vía pública. No debe olvidar que carecen de aptitud bromatológica (habilitación), por lo tanto, se desconoce el origen y calidad de los productos utilizados, sanidad y hábitos de las personas involucradas en el proceso de elaboración, sin dejar de lado la forma de comercializarlos, que expone a los productos a un alto grado de contaminación, por las continuas emanaciones de los gases que despiden los vehículos, la presencia de tierra, falta de higiene del lugar y de sus alrededores, ausencia de agua potable que imposibilita el lavado de manos, entre otras.¹²

Según la Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO), 2,500 millones de personas toman comida callejera cada día.¹³

Las preocupaciones de higiene y frescura son las que llevan a la investigación sobre la calidad de los alimentos vendidos fuera de las instalaciones educativas. Tan solo en Hidalgo, según los datos proporcionados por el Sistema Nacional de Información Estadística Educativa, en el ciclo escolar 2013-2014 la población inscrita en educación superior correspondió a 82, 224 alumnos,¹⁴ siendo esta la principal población expuesta a comida preparada fuera de los institutos con bajos estándares de calidad e higiene.

Las personas que acostumbran comer en la calle, en puestos que no cumplen con las normas de higiene, tienen una alta propensión a padecer diarreas (que en el 50% de los casos son consecuencia de la deficiente higiene en la preparación de los alimentos o de que éstos entren en descomposición rápidamente).¹⁵

Es por eso que el siguiente proyecto tiene como fin evaluar el conocimiento y la percepción de los alumnos del Instituto de Ciencias de la Salud (ICSa); dicha evaluación y del análisis de los resultados del presente proyecto permitirán hacer una estimación del nivel de conciencia que tiene la población estudiantil sobre el riesgo de consumir alimentos en la calle con bajos estándares de calidad e higiene y sus efectos en la salud.

Para poder llevar a cabo un análisis real y con resultados eficientes que permitan evaluar de manera sistemática la información arrojada de las encuestas realizadas, es necesario contar con las interrogantes que guiaran a través de dicho proceso, las cuales son:

Preguntas de investigación

¿Cuál es el nivel de conocimiento y percepción en base al impacto que tiene el consumo de alimentos preparados fuera de los institutos universitarios sobre la salud?

¿Cuál es el conocimiento y percepción del riesgo de contraer enfermedades provocadas por el consumo de alimentos preparados fuera de los institutos universitarios?

Objetivos

- Describir el conocimiento y percepción de los consumidores de alimentos elaborados en la calle fuera del Instituto de Ciencias de la Salud (ICSa) en base al riesgo de consumir dichos alimentos.
- Describir el conocimiento y percepción de los consumidores de alimentos elaborados en la calle fuera del Instituto de Ciencias de la Salud (ICSa) en base a la calidad de los alimentos elaborados fuera de la institución universitaria.
- Determinar si la comida elaborada fuera de la institución universitaria cumple con los estándares de salubridad de la legislación que garantizan la conservación de la salud.

Hipótesis.

H¹. El nivel de conocimiento y percepción de la población encuestada es deficiente en cuestión al riesgo del consumo de los alimentos elaborados fuera de los institutos universitarios.

H⁰. El nivel de conocimiento y percepción de la población encuestada es no es deficiente en cuestión al riesgo del consumo de los alimentos elaborados fuera de los institutos universitarios.

Materiales y métodos

Diseño del estudio

Descriptivo basado en la observación de procesos de elaboración y manejo de alimentos. Se procedió a encuestar a 100 estudiantes, hombres y mujeres de entre 20-25 años de edad, consumidores de alimentos y bebidas elaborados en los establecimientos ubicados fuera de las instalaciones del Instituto de Ciencias de la Salud de la UAEH. Se utilizó una encuesta con 10 preguntas que evalúan los patrones de consumo y la percepción del riesgo alimento-enfermedad, la encuesta se aplicó al salir de cada uno de los establecimientos donde se expenden los alimentos, el estudio se realizó durante el segundo semestre del año 2016.

Resultados

Actualmente la población total de estudiantes del Instituto de Ciencias de la Salud (ICSa) es de 5,950 alumnos inscritos en los diversos programas educativos y el muestreo poblacional en el cual se realizó la investigación corresponde al 1.68 % del total de la población.

A partir de estos datos es más preciso poder hacer un análisis de la información obtenida.

La comida más consumida por los alumnos encuestados predominando los tacos, quesadillas, etc. con un 42%, seguida de la comida rápida con un 30%, lo que refleja los malos hábitos alimenticios en la comunidad estudiantil (Tabla 1).

Tabla 1. Tipo de alimentos que compra con mayor frecuencia para su comida				
Tipos de alimentos	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje valido	Porcentaje acumulado
Comida corrida (Sopa, guisado, agua fresca y tortillas)	5	5	5	5
Comida rápida (Hamburguesas, Hot dogs)	30	30	30	30
Tacos, quesadillas, gorditas, etc.	42	42	42	42
Sándwiches, cuernitos, etc.	16	16	16	16
Ensalada, fruta.	3	3	3	3
Postres	4	4	4	4

Fuente: Encuesta para estudiantes del Instituto de Ciencias de la Salud (ICSa), 2016.

El 63% de los encuestados dijo consumir alimentos fuera de la institución de 5 a 3 veces por semana, 27% de 2 a 1 vez por semana, 8% una vez cada 15 días y 2% de los encuestados dijo consumir este tipo de alimentos una vez al mes (Tabla 2).

Tabla 2. Frecuencia con la que consume estos alimentos y bebidas				
Frecuencia de consumo	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje valido	Porcentaje acumulado
5-3 por semana.	63	5	5	5
2-1 por semana	27	30	30	30
1 vez cada 15 días	8	42	42	42
Una vez al mes	2	16	16	16

Fuente: Encuesta para estudiantes del Instituto de Ciencias de la Salud (ICSa).

Cuando se preguntó acerca de la razón del consumo de estos alimentos el 72% de los encuestados coincidió en que no tiene tiempo de prepararlos, seguido de un 15% que dijo hacerlo para evitar cargar su almuerzo desde casa (Tabla 3).

Tabla 3. Razón principal por la que consume alimentos preparados fuera de casa.				
Respuesta	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje valido	% acumulado
No tiene tiempo	72	72	72	72
No le gusta/no sabe	5	5	5	5
Para no cargar	15	15	15	15
Por gusto	5	5	5	5
Otro	3	3	3	3

Fuente: Encuesta para estudiantes del Instituto de Ciencias de la Salud (ICSa), 2016.

La encuesta reflejo que ninguno de los establecimientos cuenta con sanitarios o lavamanos indispensable para la prevención de enfermedades gastrointestinales y el 78% dijo tener acceso solo a gel antibacterial (Gráfica 1).



Fuente: Encuesta para estudiantes del Instituto de Ciencias de la Salud (ICSa), 2016.

Gráfico 1. Acceso a medidas higiénico-sanitarias y/o servicios.

El 50% de los encuestados admitió consumir alimentos fuera de la institución por simple comodidad, mientras que un 27% lo hace por el precio accesible, el 17% por la variedad en los productos y solo en 4% dijo hacerlo por el sabor (Gráfica 2).



Fuente: Encuesta para estudiantes del Instituto de Ciencias de la Salud (ICSa), 2016.

Gráfico 2. Razón por la cual consume alimentos fuera de la universidad

En general al encuestar a los consumidores de los diferentes establecimientos el 66% dijo que considera regular la higiene de estos, el 29% la considera buena y un 5% dijo que es mala (Tabla 4).

Tabla 4. Higiene con la que preparan los alimentos y bebidas en estos establecimientos

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje valido	Porcentaje acumulado
Buena	29	29	29	29
Regular	66	66	66	66
Mala	5	5	5	5

Fuente: Encuesta para estudiantes del Instituto de Ciencias de la Salud (ICSa), 2016.

De la población encuestada el 68% dijo nunca haber tenido algún síntoma después de consumir alimentos fuera de la institución, el 20% refirió dolor estomacal en alguna ocasión, el 8% presencio síntomas de diarrea, náuseas y vomito con un 3% y solo 1% con erupciones en la piel (Tabla 5).

Tabla 5. Presencia de algún síntoma después de consumir dichos alimentos.

Síntomas	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje valido	Porcentaje acumulado
Dolor estomacal	20	20	20	20
Nausea o vomito	3	3	3	3
Diarrea	8	8	8	8
Erupciones en la piel	1	1	1	1
Ninguno	68	68	68	68

Fuente: Encuesta para estudiantes del Instituto de Ciencias de la Salud (ICSa), 2016.

Al preguntar sobre la experiencia en el consumo de alimentos elaborados fuera de las instalaciones el 25% dijo haber encontrado algún objeto ajeno al alimento, el 15% a recibido alimentos mal cocinados, alimentos con olor desagradable y mal aspecto con 8% cada uno y el 40% de los encuestados dijo no tener problemas con sus alimentos (Tabla 6).

Tabla 6. Experiencia en el consumo de estos alimentos.

Opciones	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje valido	Porcentaje acumulado
Alimentos mal cocido	15	15	15	15
Olor desagradable	8	8	8	8
Cabello, insecto, etc.	25	25	25	25
Mal aspecto	8	8	8	8
Ninguno	40	40	40	40

Fuente: Encuesta para estudiantes del Instituto de Ciencias de la Salud (ICSa), 2016.

Sobre la higiene del personal que elabora los alimentos el 53% de los consumidores encuestados dijeron que casi siempre utilizan la protección requerida, el 26% dijo que siempre y el 21% que nunca (Tabla 7).

Tabla 7. Higiene con la que preparan los alimentos y bebidas en estos establecimientos.

Respuestas	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje valido	Porcentaje acumulado
Siempre	26	26	26	26
Casi siempre	53	53	53	53
nunca	21	21	21	21

Discusión

La calidad e inocuidad de los alimentos de venta callejera están determinadas por numerosos factores, como la organización del negocio, los aspectos normativos, los aspectos técnicos relacionados con la preparación, conservación y exposición de los alimentos que se venden en las calles, la perspectiva del consumidor y los programas educativos. Para mejorar las condiciones de los vendedores callejeros, especialmente de los que se ubican en los alrededores de instituciones educativas, y asegurar que los alimentos que se venden no ponen en peligro la salud pública y respetan ciertas normas de calidad, en primer lugar es necesario concienciar de la necesidad de que los alimentos tengan calidad, que se garantice la inocuidad, los consumidores habitualmente se fijan en el precio y se acostumbran al sabor de las comidas no saludables. Por otro lado, los vendedores tienen un margen muy pequeño de beneficio y tienden a minimizar los gastos utilizando ingredientes de baja calidad y obviando prácticas higiénicas costosas.

Para romper este círculo vicioso, los gobiernos deben respaldar a los vendedores callejeros de alimentos y al dinámico sector económico que constituyen. Se debe regular la inocuidad a la hora de la preparación y, es necesario cumplir unas normas mínimas, especialmente en relación a la calidad de los alimentos. Los vendedores deben de recibir formación básica sobre cómo preparar y almacenar de forma segura los alimentos y los negocios deben estar certificados en consecuencia.

En la discusión organizada por la ONU sobre la venta de comida callejera, donde participaron 22 países, mientras que algunos propusieron la aplicación de las normas APPCC, otros argumentaron en su contra haciendo hincapié en la necesidad de directrices mucho más sencillas como las “cinco claves para alimentos más seguros”.¹⁶

Además, los municipios deben proporcionar a los vendedores infraestructura adecuada como acceso al agua potable y sistemas de alcantarillado. Se debería animar a los vendedores callejeros a participar en programas de sensibilización y darles acceso a microcréditos. Para mejorar la situación de los vendedores, fortaleciendo su posición global frente a las autoridades, una de las medidas a adoptar es fomentar su organización en cooperativas. Además de ayudar a los vendedores a dirigir sus negocios de una manera más eficiente y segura, las cooperativas también facilitarían el trabajo de las autoridades en cuanto al cumplimiento de la normativa comercial y sobre higiene.

A los desafíos que encara el México de hoy en materia de obesidad y sobrepeso se le suman problemáticas como las relacionadas a enfermedades derivadas del consumo de alimentos contaminados o en mal estado y para enfrentarlos se requiere desarrollar y fortalecer una nueva cultura de la salud e higiene alimentaria.

Conclusiones

El 63% de los encuestados dijo consumir alimentos fuera de la institución de 5 a 3 veces por semana, 27% de 2 a 1 vez por semana, 8% una vez cada 15 días y 2% de los encuestados dijeron consumir este tipo de alimentos una vez al mes, en consecuencia a esto el 20% de los encuestados refirió dolor estomacal en alguna ocasión, el 8% confirmó haber tenido presencia de diarrea, náuseas y vomito un 3% y solo 1% dijo haber presentado erupciones en la piel después del consumo de estos alimentos, esto nos indica los malos hábitos alimenticios de la comunidad estudiantil y los riesgos que implica el consumo de alimentos callejeros como alternativa. Finalmente los resultados obtenidos permiten incidir en que el consumo de alimentos elaborados fuera de la institución escolar representa riesgos en la salud de los estudiantes. La carga de enfermedades relacionadas con alimentos contaminados es más alta en estos entornos, es decir, su impacto no se asoció una mejor conducta de salud o prevención.

Agradecimientos

A la M en Competencias Educativas Yesenia Elizabeth Ruvalcaba Cobián por la revisión del manuscrito y la traducción del resumen-abstract, situación que favorece la transferencia del conocimiento científico.

Conflicto de intereses

Los autores declaramos que no existe conflicto de intereses para la publicación del presente artículo.

Referencias

1. Diario Oficial de la Federación. Acuerdo mediante el cual se establecen los lineamientos generales para el expendio o distribución de alimentos y bebidas en los establecimientos de consumo escolar de los planteles de educación. México. 2014. Consultado en diciembre, 2016. Disponible en:
http://www.dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5344984&fecha=16/05/2014

2. Norma Oficial Mexicana NOM-043-SSA2-2012. "Servicios básicos de salud. Promoción y educación para la salud en materia alimentaria. Criterios para brindar orientación" publicada en el Diario Oficial de la Federación el 22 de enero de 2013. México. Consultado en diciembre, 2016. Disponible en:
http://www.dof.gob.mx/nota_detalle.php?codigo=5285372&fecha=22/01/2013
3. Dirección de seguridad e higiene alimentaria. Riesgo de comer en la calle. 2011. Consultado en octubre de 2016. Disponible en:
http://www.seguridadalimentaria.posadas.gov.ar/index.php?option=com_content&view=article&id=65:comer-en-calle&catid=12:informacionportada
4. Ley General de la Salud. Texto vigente. Últimas reformas publicadas. 2016. México. Consultado en diciembre de 2016. Disponible en:
http://www.diputados.gob.mx/LeyesBiblio/pdf/142_010616.pdf
5. Martín A, Bayona R. Evaluación microbiológica de alimentos adquiridos en la vía pública en un sector del norte de Bogotá. [Versión electrónica]. 2009. Disponible en:
<http://www.scielo.org.co/pdf/rudca/v12n2/v12n2a02.pdf>
6. Secretaría de salud. Guía de buenas prácticas de higiene en establecimientos de servicio de alimentos y bebidas. 2014. México. Consultado en marzo de 2016. Disponible en:
http://www.cofepris.gob.mx/AS/Documents/COMISI%C3%93N%20DE%20OPERACI%C3%93N%20SANITARIA_Documentos%20para%20publicar%20en%20la%20secci%C3%B3n%20de%20MEDICAMENTOS/ALIMENTOS/GUIA%20ALIMENTOS%20FINAL1.3.1.pdf
7. Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO). Alimentos para las ciudades. Garantizar la calidad y la inocuidad de los alimentos vendidos en la vía pública. 2000. Consultado en marzo de 2016. Disponible en:
<http://ftp.fao.org/docrep/fao/011/ak003s/ak003s09.pdf>
8. Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO). Alimentos de venta callejera: el camino a seguir para una mejor seguridad alimentaria y nutrición. [Discusión en línea]. 2011. Disponible en:
http://www.fao.org/fsnforum/sites/default/files/file/73_street_foods/summary_73_street_food_sp.pdf
9. Maronna JC. Secretaría de Calidad de Vida. Dirección de Seguridad e Higiene Alimentaria. El riesgo de comer en la calle. 2010. Disponible en:
http://www.seguridadalimentaria.posadas.gov.ar/index.php?option=com_content&view=article&id=65:comer-en-calle&catid=12:informacionportada
10. Comisión Internacional de Especificaciones Microbiológicas para los Alimentos (ICMSF). Microorganismos en los alimentos. Análisis microbiológico en la gestión de la salud alimentaria. 2000.
11. Fuentes F, Campas ON, Meza M. Calidad sanitaria de alimentos disponibles al público de ciudad Obregón, Sonora, México. Departamento de Biotecnología y Ciencias Alimentarias, Instituto Tecnológico de Sonora (Sonora, México). 2005.
12. Ayala S, Camargo NJ. Guía para el establecimiento del sistema de vigilancia epidemiológica de enfermedades transmitidas por alimentos y la investigación de brotes de toxi-infecciones alimentarias. 2001. Disponible en:
http://publicaciones.ops.org.ar/publicaciones/cursos_virtuales/VETA/bibliografia/Guia_veta.pdf
13. Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO). Alimentos para las ciudades. Garantizar la calidad y la inocuidad de los alimentos vendidos en la vía pública. 2000. Consultado en noviembre de 2016. Disponible en:
<http://www.fao.org/docrep/fao/011/ak003s/ak003s09.pdf>

-
14. México. Estadística e Indicadores Educativos por Entidad Federativa. Estado de Hidalgo. 2014. Consultado en diciembre de 2016. Disponible en:
http://www.snie.sep.gob.mx/indicadores_x_entidad_federativa.html
 15. Martín A, Bayona R. Prevalencia de *Salmonella* y Enteroparásitos en alimentos y manipuladores de alimentos de ventas ambulantes. Rev UDCA. 2012.
 16. Organización de las Naciones Unidas para la Agricultura y la Alimentación (FAO). Alimentos de venta callejera: el camino a seguir para una mejor seguridad alimentaria y nutrición. Discusión en línea. 2011. Consultado en diciembre de 2016. Disponible en:
http://www.fao.org/fsnforum/sites/default/files/file/73_street_foods/summary_73_street_food_sp.pdf



Original

Artículo español

Actividad física abdominal hipopresiva y su influencia en la recuperación del peso en el posparto: un Ensayo Clínico Aleatorizado

Hypopressive abdominal physical activity and its influence on postpartum weight recovery: a Randomized Clinical Trial.

Juan Carlos Sánchez-García¹, Raquel Rodríguez-Blanke¹, Antonio Manuel Sánchez-López¹, Norma Mur-Villar², Tania Rivero-Blanco³, Manuela Expósito-Ruiz⁴, María José Aguilar-Cordero⁵

¹ BsC. Grupo de Investigación CTS 367. Plan Andaluz de Investigación. Junta de Andalucía. España. Departamento de Enfermería. Universidad de Granada. Granada. España.

² PhD. Grupo de Investigación CTS 367. Plan Andaluz de Investigación. Junta de Andalucía (España). Facultad de Ciencias Médicas de Cienfuegos. Cuba.

³ BsC. Facultad de Ciencias Médicas de Cienfuegos. Cuba.

⁴ Fundación para la Investigación Biosanitaria de Andalucía Oriental-Alejandro Otero (FIBAO). Complejo Hospitalario Universitario de Granada, España.

⁵ PhD. Departamento de Enfermería. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Granada. Complejo Hospitalario Universitario de Granada. Grupo de Investigación CTS 367. Plan Andaluz de Investigación. Junta de Andalucía. España.

Resumen

Introducción. La mujer presenta durante el embarazo una ganancia ponderal que, en la mayoría de los casos, no conlleva riesgos asociados al aumento de peso, pero que si esa ganancia no se pierde adecuadamente en el posparto, puede resultar perjudicial para su salud. Fomentar programas de ejercicio físico durante el periodo del posparto puede ser una herramienta eficaz en la recuperación del peso pregestacional de la mujer; además, puede también asociarse con una mejora de los hábitos saludables, tanto de la mujer, como de su familia.

Objetivo. Analizar los resultados de un programa de actividad física abdominal hipopresiva en una muestra de mujeres, que se inicia a los cuatro meses del parto, así como su influencia en la recuperación del peso pregestacional.

Material y Métodos. Se efectuó un ensayo clínico aleatorizado de corte longitudinal. El estudio comprendió una intervención conductual, que comenzó a las 16 semanas tras el parto y finalizó 12 semanas después. Se siguió un programa de actividad física abdominal hipopresiva, de acuerdo con la metodología Low Pressure Fitness. La evolución del peso ganado durante el embarazo se conoció a través de la entrevista personal entre las semanas 14-16 posparto. En ella se valoró la retención de peso durante el posparto, que se volvió a medir en la semana 28 posparto.

Resultados. En el inicio de la intervención, las mujeres no presentaron ganancias de peso gestacional estadísticamente significativas entre ambos grupos, siendo el recomendado por el Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología (ACOG), que oscilaba entre 8,05 kg y 11,63 kg. La **tasa de abandono** total del ensayo fue del 7,8 %. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos en la evolución del peso de la mujer desde el inicio hasta el final de la intervención, ni al comparar los pesos al comienzo y al finalizar la intervención de cada grupo. El valor de p fue de 0,751 para el GC y 0,691 para el GE. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas en las características basales de la muestra.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: mariaaguilar@telefonica.net (María José Aguilar Cordero).

Recibido el 10 de julio de 2017; aceptado el 18 de julio de 2017.



Los artículos publicados en esta revista se distribuyen con la licencia:
Articles published in this journal are licensed with a:
Creative Commons Attribution 4.0.
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>
La revista no cobra tasas por el envío de trabajos,
ni tampoco cuotas por la publicación de sus artículos.

Conclusión. Estadísticamente, no se han observado diferencias en la pérdida de peso ganado durante el embarazo, entre las mujeres sedentarias y aquellas que realizaron actividad física abdominal hipopresiva siguiendo el método Low Pressure Fitness (LPF) durante el posparto.

Palabras clave

Periodo posparto; ejercicio físico; actividad física; hipopresivos; calidad de vida.

Abstract

Introduction. The woman presents during pregnancy a weight gain that, in most cases, does not carry risks associated with weight gain, but that if that gain is not lost adequately in the postpartum, it can be harmful to their health. Promoting physical exercise programs during the postpartum period can be an effective tool in the recovery of women's pregestational weight, in addition, it can also be associated with an improvement in the healthy habits of both the woman and her family.

Aim. To analyze the results of a program of hipopressive abdominal physical activity in a sample of women, starting four months after birth, and its influence on the recovery of pregestational weight.

Material and methods. A randomized clinical trial was performed of observational and longitudinal cut. The study included a behavioral intervention, starting at 16 weeks postpartum and ended 12 weeks later. A moderate-intensity exercise program was followed, according to the Low Pressure Fitness methodology. The evolution of weight gained during pregnancy was known through the personal interview between the weeks 14-16 postpartum. Weight retention was assessed during the postpartum period, and measured again at week 28 postpartum.

Results. At the beginning of the intervention, the women did not present statistically significant gestational weight gains between the two groups, being recommended by the American College of Obstetrics and Gynecology (ACOG), which ranged from 8.05 kg to 11.63 kg. The total drop out rate for the trial was 7.8%. No statistically significant differences were found between the two groups in the evolution of the woman's weight from the beginning to the end of the intervention. Neither when comparing the weights at the beginning and at the end of the intervention of each group. The value of p was 0.751 for CG and 0.691 for EG. No statistically significant differences were found in the characteristics of the sample.

Conclusion. Statistically, no differences were found in weight loss gained during pregnancy among sedentary women and those who followed the LPF method during the postpartum period.

Keywords

Postpartum period, exercise, physical activity, Low Pressure Fitness, quality of life.

Introducción

Antecedentes

El ejercicio físico tiene efectos beneficiosos, cuando se practica de forma regular en cualquier momento de la vida. Especialmente durante el periodo de recuperación tras el parto, momento importante en la vida de la mujer que todavía es fértil. Así se ha descrito en los últimos avances científicos y clínicos publicados tras el congreso de noviembre de 2.015 del American College of Obstetricians and Gynecologists ⁽¹⁾.

En la actualidad, el American College of Obstetricians and Gynecologists y el American College of Sports Medicine recomiendan durante el embarazo y después del parto, siempre que no existan complicaciones médicas u obstétricas, el ejercicio regular, al menos 3 veces por semana, durante 30-40 minutos (una actividad continua es siempre preferible a la de carácter intermitente) ^(2,3).

Tras el parto, el ejercicio físico ayuda a las mujeres a que recuperen su peso pre-gestacional, mejora la salud mental y proporciona sensaciones positivas. También fortalece y tonifica los músculos abdominales, aumenta la energía, puede ser útil en la prevención de la depresión posparto, mejora la calidad del sueño y alivia el estrés ⁽⁴⁾.

La mujer durante esta etapa de su vida adquiere un nuevo rol: ser madre, lo que además conlleva una serie de

cambios en su entorno, social, familiar y laboral.^(5,6) El ejercicio físico es una buena forma de mantener un estilo de vida saludable; se recomienda su práctica durante el periodo gestacional⁽⁷⁾, pues se trata de una herramienta adecuada a la hora de limitar los efectos de los cambios que tienen lugar en el cuerpo de la mujer durante este periodo, y que están descritos en la literatura citada.

Por todo lo anteriormente expuesto nos planteamos la hipótesis de si el realizar ejercicio físico siguiendo la metodología Low Pressure Fitness dirigida por personal capacitado, durante un periodo de 12 semanas, en sesiones de una hora tres días en semana, estará asociado a una menor retención del peso pregestacional.

Objetivo

Analizar los resultados de un programa de actividad física moderada en una muestra de mujeres, que se inicia a los cuatro meses del parto, y su influencia en la recuperación del peso pregestacional.

Método

Ética

El proyecto ha sido aprobado por el Comité de Ética para la Investigación de la provincia de Granada (CEI-Granada) el 26 enero de 2.015.

Todas las mujeres firmaron el documento de consentimiento informado antes del estudio, de acuerdo con las normas establecidas por la Declaración de Helsinki y revisadas por el Secretariado de la AMM (Asociación Médica Mundial) en lo concerniente al Consentimiento Informado, el día 5 de mayo de 2.015⁽⁸⁾. El estudio está registrado en la web ClinicalTRials.gov con el número (NCT02761967).

Diseño del proyecto

Se investigó la relación entre un programa de ejercicio físico tras el parto, la tasa de abandono del mismo y la recuperación del peso pregestacional. Para ello, se llevó a cabo un ensayo clínico aleatorizado de corte longitudinal.

El estudio comprendió una intervención conductual que se inició a las 16 semanas tras el parto y finalizó 12 semanas después. Se siguió un programa de ejercicios físicos específicamente diseñado para la intervención, de acuerdo con el protocolo publicado anteriormente por este Grupo de Investigación⁽⁹⁾.

En el presente artículo se han seguido las normas CONSORT, publicadas en el año 2.010⁽¹⁰⁾.

Participantes

Las participantes de este estudio son mujeres cuyos bebés tenían 14 semanas de vida. El parto debió tener lugar en la primera quincena de septiembre del año 2.016.

Criterios de inclusión

Para poder participar en el estudio, las mujeres debieron tener un embarazo saludable y su parto haber sido eutócico.

Criterio de exclusión

No haber participado en el 80% de las sesiones de la intervención. No haber cumplimentado debidamente algún documento necesario para la intervención, se consideró criterio de exclusión.

Captación de la muestra

La captación de las mujeres se llevó a cabo durante dos semanas, en la segunda quincena de septiembre, en los Centros de Salud del Distrito Sanitario Granada-Metropolitano del Servicio Andaluz de Salud y las consultas del niño sano. Se usaron las bases de datos de los centros, seleccionando las mujeres que podían cumplir el criterio de inclusión, por la fecha de parto; posteriormente, fueron contactadas telefónicamente por el investigador responsable del reclutamiento. En la llamada, el investigador les proporcionó la información necesaria y, a aquellas mujeres que expresaron interés en el proyecto, se les envió un correo electrónico al que se adjuntó una hoja de información del estudio.

Intervención

Puerperio

El parto se produjo entre las semanas 39 y 41 de gestación. Tras el parto, la matrona colaboradora durante el reclutamiento contactó en la consulta del “niño sano” con las mujeres.

14 a 16 semanas tras el parto

Se citó a las mujeres con el fin de obtener el consentimiento informado por escrito para dicha fase, en la segunda quincena de diciembre. En la siguiente cita, de carácter individual, durante esas dos semanas se registraron los datos antropométricos y de Calidad de Vida Relacionada con la Salud (CVRS).

4 meses tras el parto. Fase Intervención Low Pressure Fitness (LPF).

Las actividades siguieron las directrices del Método Caufriez o Método Hipopresivo, también descritas por Rial y Pinsach ⁽¹¹⁾. Estas se componen de un conjunto de técnicas posturales que reducen la presión intraabdominal y la coactivación de los abdominales y de la musculatura del suelo pélvico ⁽¹¹⁾.

Esta fase de intervención cubrió un periodo de 12 semanas, desde enero hasta finales de marzo de 2.017. Se hicieron tres sesiones semanales; lunes, miércoles y viernes, de 60 minutos de duración, impartidas por la mañana, en dos sesiones. De ese modo, todas las mujeres fueron supervisadas durante los ejercicios y los dos grupos siguieron el mismo orden de ejercicios.

Las sesiones incluyeron tres fases; en la primera, calentamiento de la musculatura implicada en los ejercicios. En la fase principal se trabajó cada una de las posturas del método hipopresivo descrito por Rial y Pinsach ⁽¹¹⁾. Por último, la fase final con estiramientos y relajación.

12 semanas tras el inicio de la intervención

Tras las 12 semanas de intervención, se volvieron a tomar los datos postintervención. En ese momento, se registraron de nuevo los datos antropométricos y de CVRS.

Instrumentos

Variables sociodemográficas y antropométricas

Edad, fórmula obstétrica, talla y, en cuanto al peso:

- Peso 0, peso tomado en la 35 SG, el más cercano a la fecha del parto de los tomados.

- Peso 1, en la 16 semana tras el parto.
- Peso 2, en la 28 semana tras el parto.

También se midió la paridad para diferenciar entre multíparas y primíparas.

El peso (kg) se evaluó con una balanza calibrada y la altura (m) se midió con un tallímetro metálico calibrado.

Resultados perinatales

En el partograma se estudiaron las siguientes variables: edad gestacional en el parto, tasa de estimulación piel con piel y tasa de lactancia precoz.

Tamaño muestral

Este estudio forma parte de un proyecto principal registrado en Clinical Trials. En él, la muestra fue calculada para el estudio principal, según los estudios previos de Barakat et al. (2011) ⁽¹²⁾, en los que se siguió un programa de ejercicios físicos con embarazadas desde la 6-9 SG hasta la 38-39 SG. El porcentaje de mujeres con percepción de su estado de salud buena o muy buena alcanzó el 96.9%, en el grupo intervención, frente al 81.8% del grupo control.

Para obtener una potencia del 80.0% a la hora de detectar diferencias en el contraste de la hipótesis nula $H_0:p_1=p_2$ mediante una prueba χ^2 bilateral para dos muestras independientes, y habida cuenta un nivel de significación del 5%, fue necesario incluir 51 mujeres por grupo.

Al admitir un 10% de posibles pérdidas, la muestra sería de 56 por grupo, para un total de 112 en el estudio. En este estudio, la muestra para el grupo de control ha sido de 64 mujeres y las del grupo de ejercicios LPF de 65 mujeres, con un total de 129. Tras la intervención, se produjo una pérdida inferior al 10%, por lo que quedó un total de 119 mujeres distribuidas entre los distintos grupos conformados en el estudio.

Aleatorización

La asignación de la muestra fue al azar, siguiendo una técnica probabilística y sin reemplazo, del tipo open-label, en el que sujetos e investigadores conocían las distintas fases de la intervención.

Las gestantes reclutadas en el Centro de Salud y que reunían los criterios de inclusión fueron citadas para distribuir los grupos y resolver las dudas que hubiesen surgido. El investigador responsable de la captación les adjudicó un número de serie. En una urna se introdujeron copias de los números asignados a las mujeres, de donde el investigador principal del ensayo clínico extrajo los números, para asignarles, en primer lugar, al Grupo de Control o "Sedentarias" (n=65) y después al Grupo de Ejercicios o "LPF" (n=64).

Las mujeres asignadas al azar al grupo de ejercicios asistieron a una entrevista personal con el investigador principal, quien les informó de los beneficios de asistir a las sesiones y les hizo entrega de un dossier, en el que se les explicó la intervención.

Análisis estadístico

Se ha efectuado un análisis descriptivo de las principales variables estudiadas. La normalidad de las variables se ha contrastado con el test de Kolmogorov-Smirnov. Para las de tipo cuantitativo, se ha calculado media y desviación típica; mediana y cuartiles, en los casos de ausencia de normalidad, y para las de tipo cualitativo, frecuencias absoluta y relativa. Se ha llevado a cabo un análisis bivariante, mediante el test t de Student, para las variables numéricas y el test de U de Mann-Whitney, en los casos en los que no se cumplió la hipótesis de normalidad.

Se utilizó el análisis de varianza (ANOVA), con objeto de comparar los grupos como variables cuantitativas, tras rechazar la hipótesis nula de igualdad de medias. El test de Bonferroni de comparaciones múltiples sirvió para

compensar el error tipo I, al reducir el nivel de significación ($p=0,05/2$, siendo 2 el número máximo de comparaciones para 2 grupos).

Todos los análisis se llevaron a cabo utilizando SPSS (versión 19, SPSS Inc., Chicago, IL, EE.UU.) y el Nivel significativo se estableció en $p<0,05$, excepto en las comparaciones múltiples, en las que $p=0,02$.

Resultados

El diagrama de flujo de las participantes en el estudio es el mostrado en la Figura 1.

Las mujeres no deben hacer ejercicio físico hasta 16 semanas después de la fecha de parto. Transcurrido ese periodo, se procedió a una asignación aleatoria de los distintos grupos del proyecto y se inicio la intervención para las mujeres del grupo LPF.

Resultados de la captación

La matrona responsable de la consulta del “niño sano” estableció contacto con 364 mujeres de las cuales 224 fueron excluidas por distintos motivos, como se refleja en la Figura 1. Se asignaron al azar a los distintos grupos del estudio 129 mujeres, que quedaron configurados como se refleja en el Diagrama de Flujo (Figura 1).

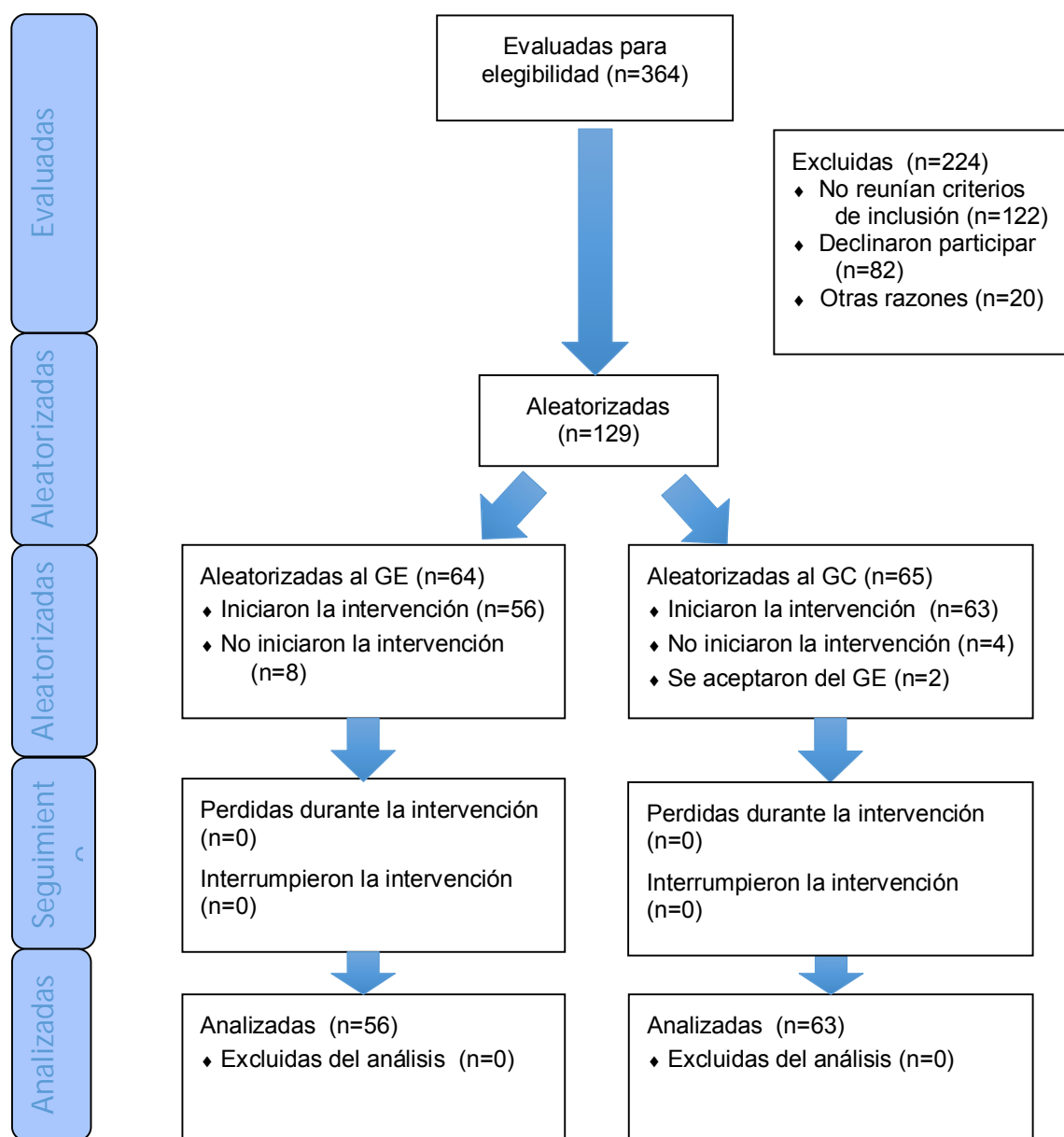


Figura 1: Diagrama de flujo

Al comenzar la actividad se produjeron algunas deserciones, para quedar una muestra final de 119 mujeres, con una tasa de abandono del 7,8% (10/129).

El grupo de ejercicios perdió, al inicio de la actividad, 8 mujeres, para quedar, finalmente, conformado por 56 mujeres. El grupo de control perdió 4 participantes, aunque se aceptó el ofrecimiento de 2 mujeres del grupo de ejercicios, que no pudieron comenzar la intervención. Este grupo quedó configurado por 63 mujeres.

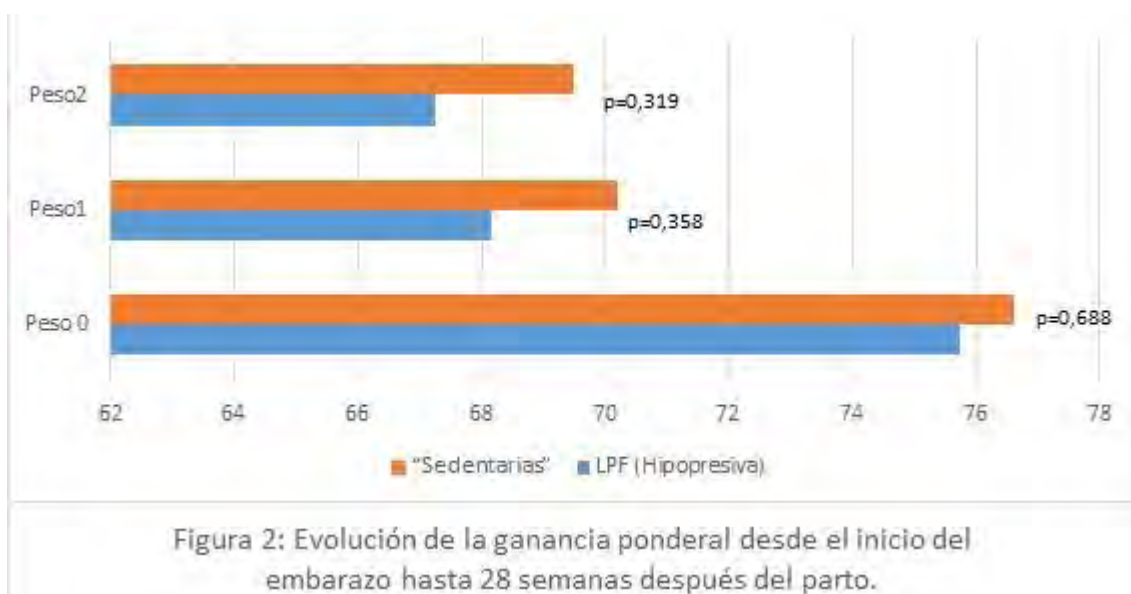
Al finalizar la intervención con el método LPF no se registraron abandonos.

Características basales

El análisis descriptivo de la muestra se refleja en la tabla 1.

Tabla 1: Características basales de la muestra.			
	Sedentarias	LPF (Hipopresiva)	p-valor
	n=63	n=56	
Edad	34,09±5,417	34,57±4,276	0,599
Estatura	1,651±0,057	1,646±0,044	0,607
Peso 0	76,62±12,063	75,74±11,713	0,688
Múltiparas	14(22,22%)	18(32,14%)	0,227
Días gestación	280,41±8,074	279,73±8,381	0,653
Piel con piel	51(80,95%)	48(85,71%)	0,492
Lactancia precoz	48(76,19%)	46(82,14%)	0,32

En las variables basales no hubo diferencias estadísticamente significativas entre ellas. Tras la intervención, se obtienen los datos reflejados en la figura 2 en la que se muestra la evolución de la ganancia ponderal, desde la semana 35 de gestación en la que se recoge la variable Peso 0, hasta la semana 28 tras el parto en la que se recoge la variable P2.



No se han observado diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos, ni en el análisis del Peso 1 con el Peso 2 de cada grupo, las diferencias no han sido estadísticamente significativas, Grupo LPF p=0,691 y Grupo Sedentarias p=0,751.

Discusión/Conclusión

En este estudio se observa que las mujeres han presentado una alta tasa de seguimiento, con solo el 7,8% de tasa de abandono. Se ha calculado una tasa de un 10 % como margen de pérdida, lo que proporciona fortaleza al presente trabajo.

Habida cuenta los criterios de inclusión aquí establecidos, estos resultados no se pueden extrapolar a otros grupos de mujeres, cuyos embarazos no hayan sido saludables y en aquellas gestantes que presentaran partos distócicos.

Una limitación importante que hubo que solventar fue la necesidad de superar inconvenientes ambientales, y tener que ofrecer, por ejemplo, un servicio de guardería gratuito mientras las mujeres participaban en el proyecto. De ese

modo se pudo captar a mujeres que no podían cuidar de sus hijos, mientras ellas efectuaban ejercicio físico y no podían contratar un servicio de guardería.

En los ECA es imprescindible la evaluación de la tasa de abandono de la intervención. De ese modo, se puede saber si la muestra se ha mantenido en la calculada durante la intervención y así evitar las desviaciones del protocolo del ensayo, bien por incumplimiento, bien por interrupción del programa de ejercicios diseñado. En este trabajo la tasa de abandono ha sido del 7,8%. En el cálculo del tamaño muestral se contempló una posible pérdida de hasta el 10%.

Existen algunos estudios cuya tasa de abandono se encontraba por debajo de estos valores. En los ensayos de Nascimento et al. (2.011) ⁽¹³⁾, Poston et al. (2.013) ⁽¹⁴⁾, Seneviratne et al. (2.016) ⁽¹⁵⁾ y Kahyaoglu y Balkanli (2.016) ⁽¹⁶⁾, se observan tasas de abandono del 2,43%, 4,92%, 5,33% y 6,25%, respectivamente. Los estudios de Nascimento, Serviratne y Poston se hicieron con mujeres que presentaban sobrepeso u obesidad, previamente al embarazo. La causa de la baja tasa de abandono pudo ser que esas mujeres estaban concienciadas con la necesidad de adquirir hábitos saludables y adquirir un peso dentro de la categoría normopeso del IMC. En el estudio de Kahyaoglu y Balkanli, las mujeres podían hacer el ejercicio de Kejel en su domicilio, sin tener que desplazarse a ningún centro, por lo que no tenían dificultad para desplazarse a algún centro y dejar a su hijo al cuidado de otras personas.

Otros estudios han presentado tasas de abandono superiores, como el de Dodd et al (2.014) ⁽¹⁷⁾ que evaluaron el efecto del asesoramiento a nivel dietético y de estilo de vida, con una tasa de abandono del 12,6%. Esto puede deberse a que se llevó a cabo mediante asesoramiento y la actividad no contó con la dirección de profesionales. En este nuestro caso, todo ha sido diseñado específicamente para la recuperación posparto y dirigido en todo momento por profesionales específicamente capacitados en la intervención desarrollada.

También se conocen estudios dirigidos por profesionales, como el de Petrov et al. (2.015) ⁽¹⁸⁾, en el que sus ejercicios fueron de una resistencia de intensidad moderada a vigorosa y supervisados dos veces a la semana durante 12 semanas. Pues bien, la tasa de abandono fue del 21,74%. Gustafsson et al (2.016) ⁽¹⁹⁾ investigaron si un programa de ejercicios personalizado influye en el bienestar psicológico y la percepción de salud general que refleja la calidad de vida. Tuvieron una tasa de abandono del 11%.

No se observa en la presente investigación influencia del ejercicio físico en la recuperación del peso pregestacional. Las mujeres activas durante el periodo posparto no presentaron diferencias sustanciales, en cuanto al peso perdido en este periodo, con respecto a las mujeres sedentarias.

Las mujeres que siguieron la intervención basada en la metodología Low Pressure Fitness presentaron una mayor pérdida de peso (0,88 kg) que las mujeres sedentarias (0,70 kg), lo que no fue clínica ni estadísticamente significativo.

Sería interesante analizar mediante bioimpedancia, la diferencia entre la pérdida del peso ganado durante la gestación de la mujer sedentaria y la misma de las mujeres que siguen programas de ejercicio físico, como el propuesto en nuestra intervención. Y, por otro lado, estudiar los porcentaje de grasa y masa magra, del peso retenido después de la intervención, de las mujeres sedentarias frente a las mujeres activas, ya que ese dato ha podido provocar confusión en los datos obtenidos.

La práctica de este tipo de terapias puede reducir la intensidad de la fatiga posparto o la incontinencia urinaria.

La tasa de abandono en los programas de ejercicio tras el parto están muy relacionadas con las sensaciones personales de la mujer durante la ejecución del programa y, a su vez, con la seguridad en el cuidado del recién nacido que perciba la madre. Proporcionar un servicio de guardería durante este periodo de actividad física es imprescindible para que la mujer pueda reincorporarse de una forma físicamente adecuada a la actividad laboral cotidiana, tanto en la remunerada fuera del hogar como en la propia del domicilio familiar.

Estadísticamente, no se han observado diferencias en la pérdida de peso ganado durante el embarazo, entre mujeres sedentarias y aquellas que han seguido el método LPF durante el posparto.

Financiación

El estudio no ha recibido fondos públicos. El Instituto Mixto Universitario Deporte y Salud de Granada ha colaborando, al ceder sus instalaciones para que se pudiera llevar a cabo este proyecto.

Trial Registration

El ensayo está registrado en US National Institutes of Health (ClinicalTrials.gov), denominado "Physical Activity in Pregnancy and Postpartum Period, Effects on Women". Número: NCT02761967.

Referencias

1. ACOG. Physical activity and exercise during pregnancy and the postpartum period. Committee Opinion No. 650. *Obstet Gynecol.* 2015;126:e135–42.
2. Pescatello LS, American College of Sports Medicine, editors. *ACSM's guidelines for exercise testing and prescription*. 9th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins Health; 2014. 456 p.
3. ACOG Committee Opinion No. 650: Physical Activity and Exercise During Pregnancy and the Postpartum Period. *Obstet Gynecol.* 2015 Dec;126(6):e135–42.
4. American College of Obstetricians and Gynecologists. El Ejercicio después del embarazo SP131 [Internet]. 2015 [cited 2017 Mar 21]. Available from: <http://www.acog.org/Patients/Search-Patient-Education-Pamphlets-Spanish/Files/El-ejercicio-despues-del-embarazo>
5. Sachs ML. Psychological well-being and vigorous physical activity. *Psychol Found Sport.* 1984;435–44.
6. Weng MH. Stress and management of a multipara woman during her pregnancy. *J Med Sci.* 2000;30:266–70.
7. Stark MA. Relationship of psychosocial tasks of pregnancy and attentional functioning in the third trimester. *Res Nurs Health.* 2001 Jun;24(3):194–202.
8. WMA Declaration of Helsinki - Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects [Internet]. 2013 [cited 2017 Jan 17]. Available from: <http://www.wma.net/es/30publications/10policias/b3/>
9. Sánchez-García JC, Rodríguez-Blanque R, López AMS, Baena-García L, Suárez-Manzano S, Aguilar-Cordero MJ. Efectos de la actividad física durante el embarazo y en la recuperación posparto: protocolo de estudio. *Nutr Hosp.* 2016;33(Supl 5):29–32.
10. CONSORT Checklist [Internet]. 2017 [cited 2017 Feb 1]. Available from: <http://www.consort-statement.org/checklists/view/32-consorte/66-title>
11. Rial T, Pinsach P. Técnicas Hipopresivas [Internet]. 7th ed. Vigo, España: Ediciones Cardeñoso; 2014. 152 p. Available from: <http://edicionescardenoso.blogspot.com/2014/07/tecnicas-hipopresivas-de-tamara-rial-y.html>
12. Barakat R, Pelaez M, Montejo R, Luaces M, Zakythinaki M. Exercise during pregnancy improves maternal health perception: a randomized controlled trial. *Am J Obstet Gynecol.* 2011 May 1;204(5):402.e1–402.e7.
13. Nascimento SL, Surita FG, Parpinelli MÂ, Siani S, Pinto e Silva JL. The effect of an antenatal physical exercise programme on maternal/perinatal outcomes and quality of life in overweight and obese pregnant women: a randomised clinical trial. *BJOG Int J Obstet Gynaecol.* 2011 Nov;118(12):1455–63.
14. Poston L, Briley AL, Barr S, Bell R, Croker H, Coxon K, et al. Developing a complex intervention for diet and activity behaviour change in obese pregnant women (the UPBEAT trial); assessment of behavioural change and process evaluation in a pilot randomised controlled trial. *BMC Pregnancy Childbirth.* 2013;13(1):148.
15. Seneviratne SN, Jiang Y, Derraik J, McCowan L, Parry GK, Biggs JB, et al. Effects of antenatal exercise in overweight and obese pregnant women on maternal and perinatal outcomes: a randomised controlled trial. *BJOG*

- Int J Obstet Gynaecol. 2016 Mar;123(4):588–97.
16. Kahyaoglu Sut H, Balkanli Kaplan P. Effect of pelvic floor muscle exercise on pelvic floor muscle activity and voiding functions during pregnancy and the postpartum period. *Neurourol Urodyn*. 2016 Mar;35(3):417–22.
 17. Dodd JM, Cramp C, Sui Z, Yelland LN, Deussen AR, Grivell RM, et al. The effects of antenatal dietary and lifestyle advice for women who are overweight or obese on maternal diet and physical activity: the LIMIT randomised trial. *BMC Med*. 2014;12:161.
 18. Petrov Fieril K, Glantz A, Fagevik Olsen M. The efficacy of moderate-to-vigorous resistance exercise during pregnancy: a randomized controlled trial. *Acta Obstet Gynecol Scand*. 2015 Jan;94(1):35–42.
 19. Gustafsson MK, Stafne SN, Romundstad PR, Mørkved S, Salvesen K, Helvik A-S. The effects of an exercise programme during pregnancy on health-related quality of life in pregnant women: a Norwegian randomised controlled trial. *BJOG Int J Obstet Gynaecol*. 2016 Jun;123(7):1152–60.



Revisión

Artículo español

¿Es el síndrome de apneas-hipopneas del sueño un nuevo factor de riesgo cardiovascular? Una revisión bibliográfica que no lo confirma

Is sleep apnea-hypopnea syndrome a new cardiovascular risk factor? A literature review that does not confirm it

M^a Dolores Gómez Olivares¹, Pedro Juan Tárraga López², Ibrahim M. Sadek³, Fátima Madrona Marcos⁴

¹ Facultad de Medicina. Universidad Castilla la Mancha. España

² Universidad Castilla la Mancha. Médico Familia EAP zona 5A. Albacete. España

³ Médico Residente EAP Zona 5A. Albacete. España

⁴ Médico Residente EAP Zona 5A. Albacete. España

Resumen

Introducción: Los factores que favorecen y pueden desencadenar las enfermedades cardiovasculares suscitan un gran interés dado su alta morbilidad en la población. Objetivos: Comprobar si el Síndrome Apnea Hipopneas del Sueño (SAHS) es un factor de Riesgo cardiovascular en adultos.

Método: En este trabajo se realiza una revisión bibliográfica para comprobar si el SAHS actúa como un factor de riesgo de enfermedades cardiovasculares en adultos. Es importante evidenciar si realmente existe una correlación porque las apneas del sueño son muy prevalentes en la población, aumentan con la edad y su diagnóstico y tratamiento son sencillos.

Resultados: Se ha estudiado la asociación del SAHS con HTA, enfermedades Cerebrovasculares, cardiovasculares, arritmias y muerte súbita en adultos. Se ha visto que las apneas actúan como factor de riesgo de forma independiente para estas patologías y que el tratamiento con CPAP mejora la clínica y disminuye el riesgo de mortalidad por enfermedades cardiovasculares. Conclusiones: Si bien un patrón respiratorio anormal predispone a presentar enfermedades cardiovasculares, no se confirma el SAHS como factor de riesgo cardiovascular

Palabras clave

Síndrome de apneas-hipopneas del sueño (SAHS); Enfermedades cardiovasculares; Hipertensión; Enfermedades cerebrovasculares; Adultos

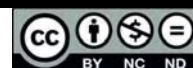
Abstract

Introduction: The factors that favor and can trigger cardiovascular diseases are of great interest given their high morbidity and mortality in the population. In this paper, a literature review is carried out to verify whether sleep apnea-hypopnea syndrome (SAHS) acts as a risk factor for cardiovascular diseases in adults. It is important to show if there is a correlation because sleep apneas are very prevalent in the population, increase with age and their diagnosis and treatment are simple.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: pitarraga@sescam.jccm.es (Pedro Juan Tárraga López).

Recibido el 5 de julio de 2017; aceptado el 24 de agosto de 2017.



Los artículos publicados en esta revista se distribuyen con la licencia:
Articles published in this journal are licensed with a:
Creative Commons Attribution 4.0.
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>
La revista no cobra tasas por el envío de trabajos,
ni tampoco cuotas por la publicación de sus artículos.

Objectives: To verify if SAHS is a cardiovascular risk factor in adults. Results: The association of SAHS with hypertension, cerebrovascular, cardiovascular, arrhythmia and sudden death in adults has been studied. It has been shown that apneas act as a risk factor independently for these pathologies and that CPAP treatment improves the clinical and decreases the risk of mortality from cardiovascular diseases.

Conclusions: Although an abnormal respiratory pattern predisposes to cardiovascular disease, SAHS is not confirmed as a cardiovascular risk factor

Keywords

Sleep-disordered-breathing; Cardiovascular disease; Cerebrovascular disease; Hypertension; Adults

Introducción

Concepto:

El SAHS es una enfermedad muy frecuente, en torno al 4-6% de los varones y al 2-4% de las mujeres en edades medias y su frecuencia aumenta con la edad, también ocurre en el 1-3% de los niños, por lo que se ha convertido en un problema de Salud Pública. La prevalencia es similar en todo el mundo.

Como factores de Riesgo, aparecen:

- El sexo, con una proporción varón/mujer de 3:1 en edades medias, que se igualan en la menopausia y en la tercera edad.

- La obesidad, que puede actuar como variable de confusión, ya que se relaciona de forma independiente con excesiva somnolencia diurna en sujetos sin SAHS.

Factores agravantes: consumo de alcohol, tabaco, fármacos sedantes y dormir en decúbito supino.

Los pacientes con SAHS son obesos con frecuencia y presentan otros factores de riesgo cardiovascular, incluyendo hipertensión y Diabetes Mellitus tipo 2⁽¹⁾.

El SAHS se ha relacionado con la aparición de enfermedades cardiovasculares, que son la principal causa de muerte en todo el mundo, por lo que es importante conocer los factores de riesgo asociados para prevenirlos o disminuir sus efectos. Existen estudios experimentales y basados en la población que han identificado una asociación importante entre el SAHS y la hipertensión, la cardiopatía coronaria, la arritmia cardíaca y la insuficiencia cardíaca, actuando como factor de riesgo y factor pronóstico⁽²⁻³⁾.

El SAHS se relaciona con un aumento de la actividad simpática durante el sueño, que influye en cambios de la frecuencia cardíaca y la presión arterial⁽⁴⁾.

Este aumento de la actividad simpática se produciría gracias a mecanismos como la estimulación quimiorrefleja producida por hipoxia e hipercapnia, la alteración en el retorno venoso al corazón, en el gasto cardíaco y en la respuesta de excitación cardíaca⁽⁵⁾.

El SAHS provoca unos cambios en la arquitectura del sueño que favorece una hipersomnia diurna y alteraciones cognitivas y psiquiátricas⁽⁶⁾.

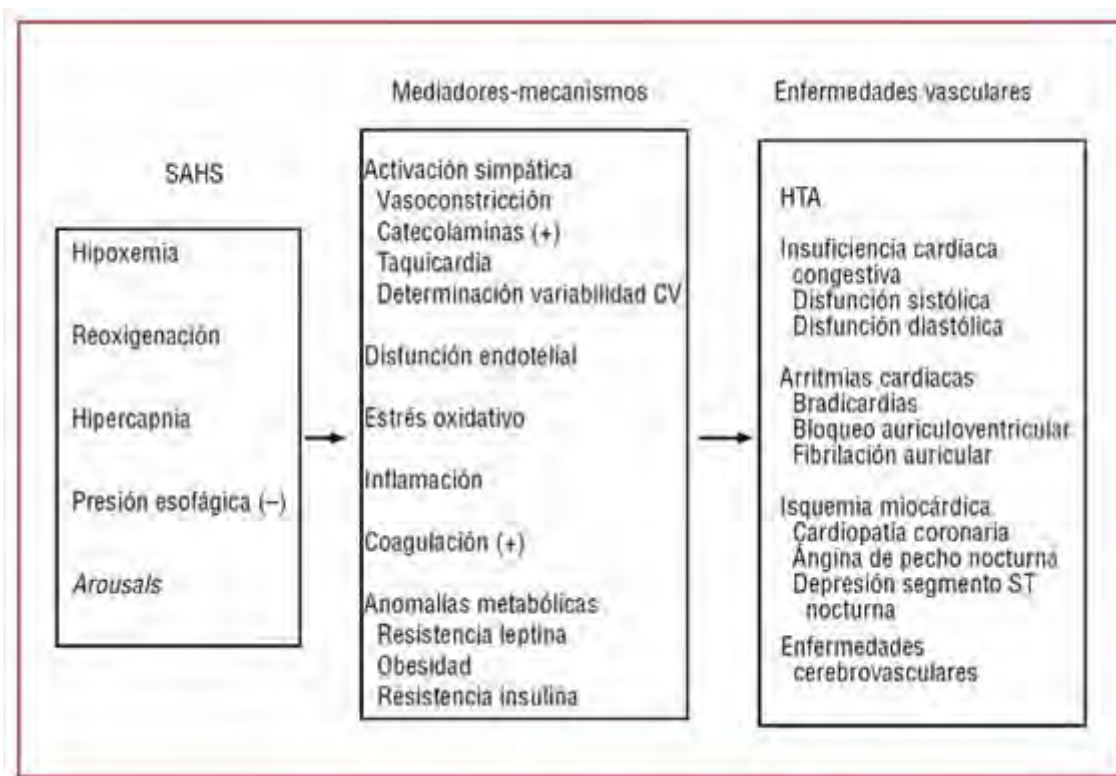


FIGURA 1. Fisiopatología del SAHS y Enfermedad Vascul²⁰.

Para diagnosticar de SAHS, una persona debe tener un índice de apneas-hipopneas (IAH) > 5 asociado a excesiva somnolencia diurna no explicada por otra causa o con la presencia de asfixias durante el sueño, percepción del sueño como no reparador, cansancio y/o fatiga durante el día, despertares frecuentes durante el sueño o dificultades de concentración. Un IAH > 15-30 se considera moderado-grave.

Se realiza en las unidades de sueño mediante historia clínica y exploración de la vía aérea superior.

La prueba de referencia para su diagnóstico es la polisomnografía nocturna, que consiste en el registro de la actividad cerebral y cardíaca, la respiración, los niveles de oxígeno y la actividad muscular que indican la cantidad y la calidad del sueño, así como la repercusión de las apneas e hipopneas en el sueño.

En pacientes seleccionados puede efectuarse mediante poligrafía respiratoria en su domicilio, registrando el flujo nasal, ronquidos, movimientos toracoabdominales y la saturación de oxígeno.

Ambas pruebas son complementarias y pueden realizarse tanto en el hospital como en el domicilio de los pacientes⁽⁷⁾.

También se utiliza una Escala de Somnolencia Epworth (Figura 2) que es un método subjetivo para medir el grado de somnolencia diurna sufrido por pacientes con SAHS. Su uso y reproducibilidad han sido validados en diferentes alteraciones del sueño, está traducida al castellano y validada en población española. Describe la probabilidad de quedarse dormido en 8 situaciones de la vida cotidiana y en cada una de ellas el paciente debe establecer la posibilidad de adormilarse, según una escala de Likert de 4 niveles (desde 0- no posibilidad- hasta 3- máxima posibilidad), el rango posible de puntuación final oscila entre 0 y 24, siendo las puntuaciones altas las que indican mayor grado de somnolencia, una puntuación mayor de 10 indicaría somnolencia diurna excesiva⁽⁸⁾.

Versión española del Epworth Sleepiness Scale

¿Con qué facilidad da usted cabezadas o se queda dormido en las situaciones siguientes, a diferencia de encontrarse solamente cansado? Esto se refiere al tipo de vida que lleva últimamente. Aunque no haya realizado este tipo de cosas recientemente, trate de imaginar cómo le habrían afectado. Use la escala siguiente y elija el número más adecuado para cada situación.

- 0 = Nunca me duermo
- 1 = Ligeras posibilidades de dormir
- 2 = Moderadas posibilidades de dormir
- 3 = Altas posibilidades de dormir

SITUACIÓN	POSIBILIDADES DE DORMIR
Sentado leyendo un periódico, una revista, un libro
Viendo la televisión
Sentado sin hacer nada en un lugar público (por ejemplo, un cine, una reunión familiar, una ceremonia religiosa)
De pasajero en un coche al cabo de una hora sin parar
Acostado tranquilo por la tarde cuando las circunstancias lo permiten
Sentado hablando con alguien
Sentado tranquilo después de una comida sin alcohol
En un coche, si se para unos minutos por el tráfico

Gracias por su colaboración

FIGURA 2. Versión Española del Epworth Sleepiness Scale Chiner, E. et al ., 2000.

Los primeros esfuerzos deben ir encaminados a reducir los factores de riesgo más frecuentes (obesidad) y agravantes (alcohol, fármacos sedantes, privación de sueño, tabaco y dormir en decúbito supino).

El tratamiento de elección para casos moderados-graves es la CPAP (Presión positiva continua en la vía aérea). Es una mascarilla unida a una turbina que emite aire a una presión determinada durante el sueño, e impide la obstrucción de la vía aérea superior. Mejora los síntomas clínicos (especialmente la somnolencia diurna) la calidad de vida y el índice de apneas-hipopneas, los eventos cardiovasculares e incluso la mortalidad.

Los dispositivos de avance mandibular son una alternativa en el tratamiento en pacientes no graves que no toleren o rechacen la CPAP, aumentan el espacio de la vía aérea superior.

Para casos seleccionados, también se puede hacer cirugía.

Otras medidas que se comercializan para en tratamiento del ronquido y del SAHS (dilatadores nasales, gotas nasales...) no han demostrado ser eficaces⁽⁶⁾.

Objetivos del estudio

1. Realizar una revisión sistemática del Síndrome de Apnea del sueño y su papel como factor de riesgo cardiovascular en adultos.
2. Analizar en qué medida el SAHS es responsable de provocar morbi-mortalidad por causa cardiovascular.

Material y métodos

Existe mucha información sobre el Síndrome de apneas-hipopneas del sueño. Este estudio se centra en los objetivos propuestos en este trabajo, el SAHS como factor de Riesgo Cardiovascular.

Es un estudio de tipo descriptivo, mediante revisión de artículos publicados en distintas fuentes bibliográficas (PUBMED, GOOGLE ACADEMICO y ARCHIVOS DE BRONCONEUMOLOGÍA)

Usando palabras clave como “SAHS y Riesgo cardiovascular”, “adultos y SAHS”, “SAHS e HTA”, se han encontrado un total de 1081 artículos y capítulos de libros, de los cuales se han descartado 189 por el título, 87 por el resumen, 140 por no estar completos, otros 465 por la fecha de publicación, 180 artículos porque eran menores de edad.

Esta revisión consta de 12 artículos relevantes, 5 documentos de la Revista de bronconeumología y de la Revista Española de Cardiología, y 3 capítulos de libros relacionados con el tema.

Los criterios de inclusión han sido las publicaciones y libros desde el año 2000 hasta la actualidad que trataran sobre los objetivos de este trabajo.

Como criterios de exclusión, se han descartado artículos anteriores al año 2000, edad menores de 18 años o artículos incompletos.

Resultados

Hipertensión

La Asociación entre SAHS e HTA ha sido ampliamente estudiada, pero implica una relación compleja porque aparecen muchas variables que pueden afectar a los resultados, tales como edad, obesidad, género, alcohol....

No obstante, las apneas del sueño se considera una causa identificada de HTA según el Comité Nacional Americano para la Prevención, Detección, Evaluación y Tratamiento de la HTA⁽⁹⁾.

El SAHS produce un patrón tensional anormal durante el sueño, ya que las apneas se relacionan con disfunción autonómica y con un aumento de los niveles de catecolaminas en plasma.

En la Tabla 1 aparecen dos estudios relevantes que han encontrado evidencias de esta correlación. En un estudio poblacional en el año 2005, se encontró un aumento de la prevalencia de hipertensión en pacientes con SAHS comparándolos con los controles. La prevalencia de HTA era de un 40-60% entre los pacientes con problemas de apneas, con cifras que aumentaban de forma paralela al IAH⁽¹⁰⁾.(Tabla 4).

Tabla 1. SAHS y HTA

Estudio	Muestra	Criterios inclusión/Exclusión	Medición	Resultado y Conclusiones
Peppard et al. 2000	709 pacientes (4 años seguimiento)	Exclusión: Embarazo, ECP, Cáncer o cirugía reciente en vías respiratorias superiores. ECV o ACV. Registro PSG dudoso, periodo sueño <4h o no REM. SAHS en tratamiento.	PSG(IAH). IMC. Medición TA. HTA (definida si >140/90 o uso de fármacos antihipertensivos)	OR 2.77 (1.33-5.92) IC 95 % si IAH ≥ 15
Cohorte del Sueño	184 pacientes (8 años seguimiento)		Cuestionario (trastornos del sueño y respiración, hábitos tóxicos, fármacos, género , edad y antecedentes salud)	SAHS es factor de riesgo independiente para HTA ajustado a edad, sexo y consumo de alcohol o tabaco.
Estudio poblacional prospectivo Wisconsin				
Hass et al. 2005	6120 pacientes Estratificado por edad: 40-59 años y > 60 años	Exclusión: personas edades ≠ 40-70 años, tratamiento con CPAP o traqueotomía.	PSG(IAH). Encuesta de Salud , IMC. HTA (HTA >140/90)	OR 2.38 (1.30-4.38) IC95% si IAH (15-29.9). OR 2.24 (1.10-4.54) IC 95% si IAH 30. Edad 40 - 59 años. HTA sistólica y diastólica combinada más prevalente en SAHS en mediana edad. No asociación con HTA diastólica aislada ni > 60 años, independiente de otros factores como consumo de antihipertensivos.
Estudio transversal poblacional				

Nota: ECP= Enfermedad Cardiopulmonar. ECV= Enfermedad cardiovascular. ACV:= Accidente cerebrovascular. PSG= polisomnografía. IMC= Índice masa corporal. IAH= Índice apneas-hipopneas. OR= Odds Ratio.

Hass y colaboradores, en un estudio poblacional con más de 6000 personas, comprobaron que la Hipertensión arterial sistólica y diastólica combinada, era mayor en los sujetos con un IAH ≥30 con edades entre 40 y 59, y que no era significativo con la hipertensión arterial sistólica aislada, más frecuente en sujetos de 60 años y mayores. La falta de asociación podría explicarse por el “efecto supervivientes” en el que solo sobreviven los pacientes no susceptibles de padecer la enfermedad. Estos valores estaban ajustados a edad, sexo, raza, IMC, Diabetes Mellitus y tratamiento de fármacos antihipertensivos⁽¹¹⁾ (Tabla 1).

Peppard⁽⁵⁾ y colaboradores, en el año 2000, también encontraron una relación entre los trastornos de apnea del sueño y la HTA en un estudio con seguimiento a cuatro años. Después del ajuste por edad, sexo, IMC, circunferencia de cintura y cuello, consumo de alcohol y tabaco, obtuvieron los siguientes resultados: Los pacientes con IAH < 5 tuvieron un 42 % más de probabilidades de tener HTA en el tiempo de seguimiento. Los que tenían SAOS leve, que se define por IAH< 15, tenían dos veces más probabilidad, y los de enfermedad grave, IAH ≥ 15, tres veces más probabilidad de padecer HTA que la población general⁽⁵⁾ (Tabla 1).

Enfermedades cerebrovasculares

Varios estudios han identificado a factores de riesgo del ictus, como hipertensión, fibrilación auricular, diabetes y tabaquismo; queda comprobar si el SAHS puede estar implicado en la aparición de accidentes cerebrovasculares. Esta relación podría estar mediada por una respuesta fisiológica alterada en respuesta a periodos de desaturación y oxigenación, que activa en sistema nervioso simpático produciendo radicales libres y liberación de mediadores proinflamatorios y protrombóticos⁽¹²⁾.

La tabla 2 presenta la asociación encontrada en varios artículos relevantes. Artz y colaboradores⁽⁴⁾, en su estudio transversal de Cohortes en Wisconsin, observaron que las personas con SAHS moderada-severa (IAH ≥ 20), tenían más probabilidad de sufrir un Accidente cerebrovascular, OR: 4,33, IC 95% (1,32-14,24). Después de ajustar los datos para otros factores de confusión como edad, sexo e IMC, en una fase de seguimiento de cuatro años, los resultados no fueron tan significativos, Odds ratio 3,08, IC 95% = 0,74-12,81) (Artzt, M. et al., 2005) (Tabla 2).

Tabla 2. SAHS y Enfermedades Cerebrovasculares				
Estudio	Muestra	Criterios exclusión	Medición	Resultado y Conclusiones
Artzt et al. 2005	1475 personas	Embarazo. ECV inestable. Cáncer. Enfermedad respiratoria. Cirugía reciente. Dormir <4h. No episodios REM. Antecedentes ACV.	PSG (IAH>5<20 leve, IAH> 20 moderada/grave) IMC. HTA. Cuestionario de Salud (Diabetes M. habito tóxicos, edad, género, colesterol)	IAH> 20. OR 3.08 (0.74-12.81) IC 95% ajustado a edad e IMC. OR 4.31 .IC95% sin ajustes en Enfermedad grave. SAHS es FR de ACV ajustado por factores de confusión.
Cohortes Comunitaria Wisconsin	Seguimiento 4,8 y 12 años.			
Prospectiva				
Redline et al. 2010	2642 hombres. 2960 mujeres.	Antecedentes de ACV	PSG.	Hombres: IAH > 19. OR: 2.89 (1.17-7.4) IC 95%. IAH 5 - 25. Aumento 6% Riesgo. (2-10%) IC 95% En mujeres no aumenta riesgo hasta IAH > 25
Cohortes comunitaria EEUU	Seguimiento 8.7 años	SAHS en tratamiento.	Cuestionario hábitos de vida. Raza y edad. Antropometría. TA	SAHS aumenta 3 veces Riesgo en hombres de ACV isquémico. En mujeres no se observa asociación hasta IAH > 25
Yaggi et al. 2005 Cohortes Universidad de Yale	1022	Antecedentes ECV.	PSG.	SAHS y ACV o muerte. OR: 1.97 (1.12-3.48) IC 95%
	Edad > 50 años	Trastornos del sueño (narcolepsia, trastorno del movimiento...)	Cuestionario hábitos de vida. Raza y edad. IMC. TA	SAHS aumenta el Riesgo de ACV o muerte por cualquier causa independientemente de otros factores incluidos HTA.
		Pérdida de datos .		
		Traqueotomía previa.		

Nota: ECV= Enfermedad cardiovascular. ACV= Accidente cerebrovascular. PSG= polisomnografía. IAH= Índice apneas-hipopneas. OR= Odds Ratio.

Otro estudio de Redline y colaboradores⁽¹²⁾, evidenciaron que el SAHS aumenta el Riesgo de tener un Accidente cerebrovascular isquémico en hombres, que tenían tres veces más riesgo que la población general, y aumentaba un 6% la probabilidad con cada unidad más de IAH. Ésta asociación también se mantenía al ajustar varios factores de confusión (edad, IMC, tabaco, DM, HTA, fármacos antihipertensivos y raza). En las mujeres, no se encontró asociación estadísticamente significativa entre tener SAHS y sufrir accidente cerebrovascular (Tabla 2).

También coincidieron con estos resultados Yaggi y colaboradores, que encontraron que el Síndrome de apnea-hipopnea aumentaba el riesgo de Accidente cerebrovascular y muerte por causa cardiovascular (OR: 1,97; IC 95 %, (1,12 - 3,48) de forma independiente de otros factores de riesgo, incluido la hipertensión arterial⁽¹³⁾ (Tabla 2).

En 2001, un estudio prospectivo de 408 personas con SAHS y patología coronaria, encontró que IAH >10 asociaba un peor pronóstico a largo plazo y asociación independiente con eventos cerebrovasculares⁽¹⁴⁾ (Tabla 4).

Morbilidad y mortalidad cardiovascular

Las enfermedades cardiovasculares presentan una alta incidencia y son la principal causa de muerte en los países occidentales, entre ellos España, además los trastornos del sueño también están aumentando en número, por lo que en los últimos años se han realizado varios estudios para demostrar si el SAHS es un factor de riesgo independiente y ver en qué medida su tratamiento puede disminuir ese riesgo.

En un estudio multicéntrico de EEUU, Shahar y colaboradores observaron la asociación del síndrome de apneas del sueño con la aparición de enfermedades cardiovasculares, diagnosticadas de forma autoinformada por una serie de entrevistas y cuestionarios pasados durante tres años. Los trastornos leves de apnea (IAH <15) puntuaron más alto para eventos cardiovasculares, sobre todo insuficiencia cardíaca y accidente cerebrovascular⁽¹⁴⁾ (Tabla 3).

Tabla 3. SAHS y Enfermedad Cardiovascular

Estudio	Muestra	Criterios exclusión	Medición	Resultado y Conclusiones
Shahar et al.	6424 personas.	SAHS en tratamiento con CPAP u oxígeno domiciliario.	PSG	IC: RR 2.38 (1.22-4.62) IC 95%.
Estudio multicéntrico transversal.	> 40 años	Traquetomía	Entrevista clínica Hábitos tóxicos, enfermedades...)	ACV: RR 1.58 (1.02-2.46) IC 95%.
	Seguimiento 3 años		TA. IMC. Edad. Raza.	EC: RR 1.27 (0.99-1.62) IC95%.
	Entrevista Autoinformada			Las formas leves del trastorno del sueño se asocia con ECV
Marín et al. 2005	Muestra roncadores y pacientes con SAHS diagnosticado: 1465	No Consentimiento	Polisomnografía.	ECV sin muerte en tratamiento con CPAP: (0.64/100 personas año) p 0.001
Estudio observacional. Zaragoza	Muestra población general: 484		CPAP si IAH > 30 o IAH > 15 con clínica y consentimiento.	ECV sin muerte y SAHS grave sin tratamiento: (2.13/100 personas año) p 0.001
			TA. IMC. Triglicéridos y colesterol	Muerte por ECV en tratamiento con CPAP: (0.35/100 personas año) p 0.001
			Encuesta clínica. (hábitos tóxicos ,enfermedades...)	Muerte por ECV y SAHS grave sin tratamiento (1.06/100 personas año) p 0.001
				SAHS grave o sin tratamiento produce mayor mortalidad CV. El tratamiento con CPAP equipara el riesgo con la población general.

Nota: IC= Insuficiencia Cardíaca. ACV= Accidente cerebrovascular. EC= Enfermedad coronaria. ECV= Enfermedad cardiovascular. PSG= polisomnografía. IAH= Índice apneas-hipopneas. RR= Riesgo Relativo.

La mortalidad por enfermedad cardiovascular en pacientes con SAHS grave sin tratamiento, es mayor que los pacientes que están en tratamiento o los que tienen SAHS leve. A esta conclusión llegó Marín y colaboradores en un estudio realizado en 2005, comparando una muestra de sujetos enfermos con otra de sanos y viendo que el tratamiento

con CPAP del síndrome de apneas del sueño, equipara el riesgo de eventos cardiacos con la población general ⁽¹⁵⁾(Tabla 3).

Patología coronaria

Se ha visto que un gran número de personas con patología coronaria presenta también trastornos respiratorios del sueño, por lo que varios estudios se han dedicado a comprobar esta asociación.

En la Tabla 4 se aportan datos de una mayor incidencia de enfermedades coronarias en personas de mediana edad, obtenidos en un estudio observacional con un seguimiento de 7 años, en el que los sujetos con apneas tuvieron un riesgo 5 veces mayor de desarrollar enfermedades coronarias que la población general, independientemente de la edad, sexo, hipertensión, Diabetes Mellitus y tabaco. El tratamiento eficaz del SAHS redujo de forma significativa este riesgo ⁽¹⁶⁾.

Tabla 4. SAHS y Patología Coronaria

Estudio	Muestra	Criterios inclusión	Medición	Resultado y Conclusiones	
Peker et al. 2006	308 roncadores y SAHS	Inclusión: pacientes con SAHS sin ECV, HTA, EP	PSG	RR sin tratamiento 4.6 (1.8-11.6) IC95 %	
	Edad 30-69 años	DM, trastornos psiquiátricos, dependencia alcohol o cáncer.	Monitorización de CPAP	RR con tratamiento 0.3 (0.1-0.8) IC 95%	
	Seguimiento 7 años		TA. IMC.	Personas de mediana edad con apneas del sueño aumenta incidencia de EC. El tratamiento del SAHS reduce el riesgo al de la población general	
			ECG. Cuestionario de Salud		
Moore et al. 2001	408 personas < 70 años EC.	Inclusión : pacientes con EC.	PSG (IAH > 10)	El SAHS en pacientes con EC, asocia un peor pronóstico a largo plazo y asociación independiente	
Cohorte prospectiva	Seguimiento 5 años		Angiografía.		
Gottlieb et al. 2010 Estudio cohortes Comunitario prospectivo	4422(1927 hombres. 2495 mujeres)	No antecedentes CC o IC.	PSG. ECG. Historia clínica.	RR 1.3 (1.02-1.26) IC 95%	
	> 40 años		Encuesta (enfermedades y tratamientos. Hábitos Tóxicos).		SAHS predictor de EC (IAM, revascularización, IC) en < 70 años y en varones.
	base de datos) 1995-1998				

Nota : EP= Enfermedad pulmonar. DM= Diabetes Mellitus. IC= Insuficiencia Cardíaca ACV= Accidente cerebrovascular. EC= Enfermedad coronaria.. ECV= Enfermedad cardiovascular. IAM= Infarto agudo de miocardio. PSG= polisomnografía. RR= Riesgo Relativo.

En 2010, Un estudio de cohortes comunitaria de EEUU de 4422 participantes, con un seguimiento de 8 años, vieron que la apnea obstructiva del sueño era un predictor para un evento cardíaco coronario (infarto cardíaco, revascularización o enfermedad coronaria) en pacientes varones entre 40 y 70 años tras ajustar los datos por severidad de SAHS, edad, raza, IMC y tabaquismo.

No se obtuvieron resultados concluyentes en mujeres y en pacientes de edades avanzadas ⁽¹⁷⁾.

Arritmias cardiacas

Se ha descrito una asociación fuerte entre SAHS y fibrilación auricular, independiente de la obesidad y otros factores de confusión.

En un análisis transversal realizado el año 2006, el Estudio de Salud, Corazón y Sueño, los pacientes con apneas del sueño grave (IAH >30), tuvieron cuatro veces más riesgo de sufrir una fibrilación auricular, dos veces más una taquicardia ventricular no sostenida y hasta dos veces más de una ectopia ventricular compleja que la población general ⁽¹⁸⁾(Tabla 4).

SAHS se relaciona con arritmias cardiacas que suceden en horario nocturno. La explicación radica en que durante los episodios de apnea o hipopneas se produce una falta de ventilación, que ocasiona una hipoxia del cuerpo carotideo y un reflejo vagal, produciendo una bradicardia. Tras la vuelta de la respiración normal, hay una activación del sistema simpático favorecido por la hipoxia, hipercapnia y aumento del esfuerzo toracoabdominal que conduce a una taquicardia.

Éstas fluctuaciones del sistema autónomo que conlleva hipoxia intermitente, sería la responsable de provocar una despolarización retardada, acidosis respiratoria y actividad desordenada de reentrada ⁽¹⁸⁾.

Tabla 5. SAHS y arritmias cardiacas / muerte súbita

Estudio	Muestra	Criterios de inclusión	Medición	Resultados y Conclusión
Mehra ,R. et al. 2005	228 sujetos con IAH >30	Edad ≥ 40. Pacientes con SAHS sin tratamiento. Pacientes sin SAHS. No ECa.	PSG. ECG	FA: OR 4.02 (1.03-15.74) IC 95 %.
Estudio multicéntrico longitudinal	338 sujetos sin trastornos respiratorios		Encuesta de salud.	TV: OR 3.40 (1.03-11.20) IC 95 %.
		99 personas con SAHS y CPAP		EV: OR 1.74 (1.11-2.74) IC 95 %.OR a los 70 años 1.98 (1.28-3.10) IC 95 %. El riesgo disminuye con edad.
				Los pacientes con SAHS tienen 4 veces más riesgo de FA, 3 veces de TV no sostenida y 2 veces más de EV comparando con los sujetos sanos .
Gami, A. S. et al. 2005	112 certificados defunción	Inclusión: Fallecidos por muerte súbita en ese periodo de tiempo. Autorización para estudio.	PSG	RR 2,57. IC 95 %(1,87-3,52)
1987- 2003		Muerte natural. Causa de muerte no declarada. No información en certificado de defunción	Certificados defunción	Los pacientes con apneas del sueño tienen 3 veces más probabilidades de muerte súbita de origen cardiaco desde las 0h hasta las 6h mañana.
Minnesota				

Nota: ECa= Enfermedad Cardiaca. FA= Fibrilación auricular. TV= Taquicardia ventricular. EV=Ectopia ventricular. PSG= polisomnografía. OR= Odds Ratio. RR= Riesgo Relativo.

Muerte súbita

Estos resultados coinciden con Gami y colaboradores⁽¹⁰⁾, que en un hospital de Minnesota, comprobaron un aumento de riesgo de muerte súbita por razones cardíacas en pacientes con SAHS durante la noche, momento en el que aparecían anomalías en la conducción cardíaca, entre ellas las fibrilaciones auriculares.

Observaron en una muestra de 112 personas fallecidas, que pacientes con apneas del sueño, tienen más riesgo relativo 2,57. IC 95% (1,87-3,52) de una muerte súbita por causas cardíacas en horario nocturno, entre la media noche y las seis de la mañana, que los pacientes sin SAHS, que aparecen más frecuentemente a partir de doce de la mañana.

Su explicación podría deberse a cambios que produce el SAHS en la actividad simpática, sensibilidad de barorreceptores, coagulación o cambios electrofisiológicos que predisponen a tener estos episodios fatales⁽¹⁰⁾ (Tabla 4).

Discusión

El SAHS es una patología muy frecuente en la población, el doble en varones que en mujeres, aumenta con la edad y se ha asociado a riesgo cardiovascular.

En el estudio de las enfermedades cardiovasculares es obligado considerar multitud de factores que pueden intervenir en su aparición, por eso la dificultad para establecer una causa-efecto y que los artículos consultados en este trabajo incluyan factores de corrección como peso, edad, raza, Diabetes Mellitus, tabaco y alcohol entre otros. Estos doce estudios han incluido muestras grandes y un seguimiento a largo plazo en el tiempo, la mayoría de forma prospectiva.

En relación a la morbi-mortalidad cardiovascular en pacientes con SAHS, hay evidencias importantes de que no es casualidad su asociación. Varios estudios han demostrado que el trastorno de apneas del sueño grave interviene como factor de riesgo de forma independiente para la aparición de HTA sistólica y diastólica combinada para adultos de mediana edad⁽¹¹⁾.

El Estudio de Cohortes de sueño de Wisconsin ofrece la evidencia, tras ajustar los factores de confusión, de que un IAH > 20 está asociado con una mayor probabilidad de sufrir un derrame cerebral en los próximos cuatro años. Otros estudios también confirman esta correlación en hombres, pero no hay datos significativos en mujeres⁽⁴⁾.

En cuanto a la patología coronaria, se ha objetivado un aumento de casos de infartos en pacientes con SAHS en varones de mediana edad. Al igual que en patología cerebrovascular, no se ha demostrado asociación significativa en mujeres. En ancianos tampoco existe una asociación demostrada⁽¹⁵⁾.

El tratamiento con CPAP del SAHS puede disminuir el riesgo de enfermedad cerebrovascular y coronaria principalmente.

También Marín y colaboradores observaron que la mortalidad por enfermedad cardiovascular en pacientes con SAHS grave sin tratamiento era mayor que los pacientes tratados con CPAP que igualaban el riesgo a los de la población sana⁽¹⁷⁾.

La limitación de estos estudios es que las muestras de casos sin tratar son pequeñas, sólo los pacientes que no querían llevar la mascarilla o que lo hacían de forma incompleta, ya que la ética no permite dejar sin tratamiento, teniendo datos desde hace mucho tiempo del beneficio que produce⁽¹⁹⁻²⁰⁾.

La hipoxia que aparece tras los periodos de apneas produce fluctuaciones del sistema autónomo que favorece alteraciones de la frecuencia cardíaca y mecanismos desordenados de reentrada. Los pacientes con apneas del sueño sufren arritmias cardíacas nocturnas, la más frecuente fibrilación auricular.

También el estudio de Gami y colaboradores observaron que los pacientes con SAHS tenían tres veces más riesgo de muerte súbita de origen cardíaco desde las cero horas hasta las seis de la madrugada⁽¹⁵⁻¹⁷⁾.

Lo mencionado previamente confirma la importante relación entre SAHS y Riesgo Cardiovascular, sin embargo quedan por aclarar de forma más fehaciente los mecanismos implicados en su patogénesis y el grado en que la CPAP previene y trata dichas patologías. También serían necesarios más estudios que relacionen el trastorno de apneas leves o moderadas, dada su alta prevalencia, con la HTA y sus efectos secundarios.

Por otra parte, no se ha encontrado evidencias significativas de que el síndrome de apneas-hipopneas sea un factor de riesgo para eventos cardiovasculares en ancianos ni en mujeres.

Sería interesante incrementar los esfuerzos en detectar a los pacientes con factores de riesgo cardiovascular y clínica de trastornos del sueño, como ronquidos, somnolencia diurna y apneas para prevención primaria de enfermedades cardiovasculares.

En esta revisión, para evaluar la calidad de los estudios revisados, se ha utilizado la escala de Jadad, que fue originalmente desarrollada y validada para analizar de forma independiente la calidad de escalas sobre el dolor, pero ha sido utilizada para otros propósitos, incluso como escala de referencia.

Puntúa hasta un máximo de cinco puntos, el primer ítem trata de la forma de aleatorización de los pacientes, el segundo del uso del doble-ciego, y el tercero de la pérdida de individuos, con dos puntos adicionales para métodos apropiados de aleatorización. Esta escala mejora la validez y fiabilidad de la investigación.

El 100% de los estudios de esta revisión describen la secuencia de aleatorización, el 90% son doble ciego y el 80% tienen en cuenta la pérdida de sujetos. Se obtiene una puntuación ECA de 4 puntos que indica una buena calidad metodológica. Por tanto podemos deducir:

- El Síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAHS) produce efectos hemodinámicos, autonómicos, inflamatorios y metabólicos causados por un patrón respiratorio anormal que puede favorecer la aparición de enfermedades cardiovasculares.
- La hipertensión presentan una incidencia elevada en pacientes con trastornos del sueño y aumenta de forma gradual con la gravedad de estas apneas.
- Hay suficiente evidencia para afirmar que el SAHS severo está asociada con un mayor riesgo de eventos cardiovasculares, sobre todo de enfermedad coronaria y un peor pronóstico de la enfermedad.
- El SAHS aumenta el riesgo de sufrir arritmias cardíacas nocturnas, en particular la fibrilación auricular hasta cuatro veces en comparación con la población normal.
- Hay un incremento de muerte súbita en pacientes con patología respiratoria del sueño, que podría deberse a cambios en la actividad simpática, sensibilidad de barorreceptores, coagulación o anomalías electrofisiológicas que predisponen a ello.
- El tratamiento de las apneas con CPAP mejora tanto las apneas como la clínica y se asocia a una disminución del riesgo de enfermedad coronaria sobre todo.
- Podemos deducir que el SAHS influye en la enfermedad cardiovascular si bien no hay evidencias que puedan considerarle como un factor de riesgo cardiovascular.

Referencias

1. Lloberes P, Durán-Cantolla J, Martínez-García MÁ, Marín JM, Ferrer A, Corral J, et al. Diagnóstico y tratamiento del síndrome de apneas-hipopneas del sueño. Arch Bronconeumol. 1 de marzo de 2011;47(3):143-56.
2. Parra-Ordaz O. Riesgo cardiovascular en el síndrome de apnea-hipopnea del sueño. Arch Bronconeumol. 30 de diciembre de 2005;41:30-5.

3. Torre-Bouscoulet L, Meza-Vargas MS, Castorena-Maldonado A, Pérez-Padilla R. Riesgo cardiovascular en adultos con síndrome de apnea obstructiva del sueño. A 25 años de los primeros estudios de asociación. *Gac Med Mex*. 2008;144(4):323-32.
4. Arzt M, Young T, Finn L, Skatrud JB, Bradley TD. Association of Sleep-disordered Breathing and the Occurrence of Stroke. *Am J Respir Crit Care Med*. 1 de diciembre de 2005;172(11):1447-51.
5. Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective Study of the Association between Sleep-Disordered Breathing and Hypertension. *New England Journal of Medicine*. 11 de mayo de 2000;342(19):1378-84.
6. Martínez-García MÁ, Amilibia J, Chiner E, Queipo C, Aauri D de, Josefa M, et al. Apnea del sueño en individuos de edad avanzada. Actividad asistencial (2002–2008) en España. *Arch Bronconeumol*. 1 de octubre de 2010;46(10):502-7.
7. Cascaes da Silva F, Arancibia V, Angélica B, da Rosa Iop R, Filho BG, Jose P, et al. Escalas y listas de evaluación de la calidad de estudios científicos. *Revista Cubana de Información en Ciencias de la Salud*. Septiembre de 2013;24(3):295-312.
8. Chiner, E, Arriero, J. M, Signes-Costa, J, Marco, J, Fuentes, I. Validación de la versión española del test de somnolencia Epworth en pacientes con síndrome de apnea de sueño. *Archivos de Bronconeumología*.2000;35(9): 422-427.
9. Mediano San Andrés.O, Gómez Falguera.S, Torres Cortada.G, Barbé Illa.F. Síndrome de apneas del sueño y riesgo cardiovascular. *Revista de Patología respiratoria*. 2007;149-155.
10. Gami AS, Howard DE, Olson EJ, Somers VK. Day–Night Pattern of Sudden Death in Obstructive Sleep Apnea. *New England Journal of Medicine*. 24 de marzo de 2005;352(12):1206-14.
11. Haas DC, Foster GL, Nieto FJ, Redline S, Resnick HE, Robbins JA, et al. Age-Dependent Associations Between Sleep-Disordered Breathing and Hypertension: Importance of Discriminating Between Systolic/Diastolic Hypertension and Isolated Systolic Hypertension in the Sleep Heart Health Study. *Circulation*. 8 de febrero de 2005;111(5):614-21.
12. Redline S, Yenokyan G, Gottlieb DJ, Shahar E, O'Connor GT, Resnick HE, et al. Obstructive Sleep Apnea–Hypopnea and Incident Stroke. *Am J Respir Crit Care Med*. 15 de julio de 2010;182(2):269-77.
13. Yaggi HK, Concato J, Kernan WN, Lichtman JH, Brass LM, Mohsenin V. Obstructive Sleep Apnea as a Risk Factor for Stroke and Death. *N Engl J Med*. 10 de noviembre de 2005;353(19):2034-41
14. Shahar E, Whitney CW, Redline S, Lee ET, Newman AB, Nieto FJ, et al. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease: cross-sectional results of the Sleep Heart Health Study. *Am J Respir Crit Care Med*. enero de 2001;163(1):19-25.
15. Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E, Agustí AGN. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. *Lancet*. 19 de marzo de 2005;365(9464):1046-53.
16. Peker Y, Carlson J, Hedner J. Increased incidence of coronary artery disease in sleep apnoea: a long-term follow-up. *European Respiratory Journal*. 1 de septiembre de 2006;28(3):596-602.
17. Gottlieb DJ, Yenokyan G, Newman AB, O'Connor GT, Punjabi NM, Quan SF, et al. A Prospective Study of Obstructive Sleep Apnea and Incident Coronary Heart Disease and Heart Failure: The Sleep Heart Health Study. *Circulation*. 27 de julio de 2010;122(4):352-60.
18. Mehra R, Benjamin EJ, Shahar E, Gottlieb DJ, Nawab R, Kirchner HL, et al. Association of Nocturnal Arrhythmias with Sleep-disordered Breathing. *Am J Respir Crit Care Med*. 15 de abril de 2006;173(8):910-6.
19. Moos T, Franklin KA, Holmström K, Rabben T, Wiklund U. Sleep-disordered Breathing and Coronary Artery Disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 15 de noviembre de 2001;164(10):1910-3.

20. Terán Santos J, Álvarez A, Luz M, Cordero Guevara J, Azcárate A, María J, et al. Síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño y corazón. Rev Esp Cardiol. 1 de julio de 2006;59(07):718-24.



Revisión

Artículo español

El exceso de peso confiere mayor riesgo de muerte prematura y menor esperanza de vida: una revisión bibliográfica

Excess weight confers an increased risk of premature death and shorter life expectancy; a bibliographic survey

Pedro J. Tárraga López¹, Eugenia Andras², Ibrahim Sadek Mahmud³, Fátima Madrona Marcos⁴, María Loreto Tárraga Marcos⁵

¹ Médico Familia EAP Zona 5A. Albacete. Profesor Medicina UCLM. España

² Facultad de Medicina. Universidad Castilla la Mancha. Albacete. España

³ Médico Residente EAP Zona 5 Albacete. España

⁴ Médico Residente Zona 5 Albacete. España

⁵ Enfermería Hospital Miguel Servet Zaragoza. España

Resumen

Introducción: La obesidad es una enfermedad crónica multifactorial considerada como epidemia mundial por la Organización mundial de la Salud (OMS). Para su diagnóstico y clasificación se utiliza a nivel internacional el Índice de masa corporal (IMC), siendo diagnóstico de obesidad un $IMC > 30 \text{ kg/m}^2$ y correlacionándose éste de forma positiva con el riesgo relativo tanto de mortalidad general como cardiovascular.

Objetivos: El objetivo principal de este trabajo es dar a conocer el gran impacto que puede tener esta enfermedad mediante una revisión sistemática de las publicaciones más recientes.

Resultados: La prevalencia de sobrepeso y obesidad está aumentando de forma alarmante a nivel mundial, afectando a más de 50% de la población adulta en la Unión Europea y triplicándose el número de obesos en los últimos veinte años. Debido a este gran aumento, la obesidad se ha convertido en una gran amenaza para todo el mundo, siendo un factor de riesgo mayor para enfermedades cardiovasculares y factor causal de otros factores de riesgo cardiovascular como la hipertensión, diabetes mellitus y dislipemias, aumentando así la morbimortalidad de estos individuos. Tiene además asociación con alteraciones a otros niveles como puede ser el SAOS, la Esteatosis hepática no alcohólica, aumento del riesgo de complicaciones durante la gestación, asociación con la osteoartritis y el cáncer entre otras.

Conclusiones: El exceso de peso confiere mayor riesgo de muerte prematura y menor esperanza de vida, por lo que es necesario un abordaje multidisciplinar enfocado primeramente a la pérdida de peso. La prevención es clave para su control.

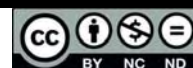
Palabras clave

obesidad; mortalidad, morbilidad, riesgo cardiovascular. epidemiología obesidad

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: pjtarraga@sescam.jccm.es (Pedro J. Tárraga López).

Recibido el 6 de julio de 2017; aceptado el 29 de agosto de 2017.



Los artículos publicados en esta revista se distribuyen con la licencia:
Articles published in this journal are licensed with a:
Creative Commons Attribution 4.0.
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>
La revista no cobra tasas por el envío de trabajos,
ni tampoco cuotas por la publicación de sus artículos.

Abstract

Introduction: Obesity is a chronic multifactorial disease considered a global epidemic by the World Health Organization (WHO). The body mass index (BMI) is used internationally for diagnosis and classification, a BMI > 30kg/m² is a diagnosis of obesity and it correlates positively with the relative risk of general and cardiovascular mortality.

Objectives: The main objective of this work is to make known the impact of this disease through a systematic review of the most recent publications.

Results: The prevalence of overweight and obesity is increasing alarmingly worldwide, affecting more than 50% of the adult population in the European Union and tripling the number of obese over the last twenty years. Due to this large increase, obesity has become a major threat for the whole world, being a major risk factor for cardiovascular diseases and causal factor of other cardiovascular risk factors such as hypertension, diabetes mellitus and dyslipemias, thus increasing morbidity and mortality of these people. It also has association with alterations to other levels such as OSAS, non-alcoholic hepatic steatosis, increased risk of complications during gestation, association with osteoarthritis and cancer, among others.

Conclusions: Excess weight confers an increased risk of premature death and shorter life expectancy so, a multidisciplinary approach focused on weight loss is first needed. Prevention is the key to its control.

Keywords

obesity; mortality, morbidity, cardiovascular risk. obesity epidemiology

Introducción

La obesidad, según la Organización Mundial de la Salud (OMS), es una enfermedad crónica, caracterizada por un aumento de la grasa corporal y asociada a mayor riesgo para la salud. Tanto el sobrepeso como la obesidad han sido declaradas como epidemia mundial por dicha organización⁽¹⁾, siendo la obesidad la enfermedad metabólica más prevalente en los países desarrollados⁽²⁾.

El Consenso de la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad⁽³⁾ reconoce diversos elementos que pueden intervenir en la etiopatogenia de esta enfermedad (Figura 1), encontrándose entre ellos:



Figura 1. Múltiples factores implicados en la obesidad⁽³⁾

- a. Edad, sexo y menopausia: reducción de la masa magra y aumento de la masa grasa con el envejecimiento y la menopausia.
- b. Genética: responsable del 40-75% de las causas de la obesidad, modificable por influencias epigenéticas. Es muy poco frecuente la obesidad monogénica.
- c. Sedentarismo: al menos un 60% de la población no realiza actividad física regular.
- d. Sobreingesta y patrón alimentario: mayor ingesta de azúcares refinados y alimentos grasos, junto a un menor aporte de frutas y verduras.
- e. Estrés: asociación entre eventos de estrés incontrolado con el aumento de peso, grasa e IMC, favoreciendo la impulsividad y el consumo de alcohol y tabaco.
- f. Cronodisrupción: alteración entre los programas internos de ritmicidad y los ciclos ambientales de 24h. Desfase horario, cambios ciclos sueño-vigilia o desorden alimentario.
- g. Microbiota intestinal: asociación con una escasa diversidad de la microbiota.
- h. Estatus socioeconómico: la obesidad es más prevalente en población con un estatus más bajo en los países desarrollados.
- i. Enfermedades del SNC, endocrinas y psiquiátricas: obesidad secundaria a la presencia de patologías como tumores del SNC que afectan al hipotálamo, síndrome de Prader-Willi, hipotiroidismo, síndrome de Cushing, síndrome de ovario poliquístico, insulinoma, depresión mayor, esquizofrenia y trastorno bipolar.
- j. Tratamientos farmacológicos: algunos fármacos como los antidiabéticos, anticonceptivos, glucocorticoides, y psicóticos se asocian a la obesidad.
- k. Ambiente obeso génico: suma de influencias que el entorno ejerce sobre la obesidad, tal como la dispersión urbana, tipos de comercios de alimentación, mayor uso de automóviles y la mayor disponibilidad de alimentos de alto valor calórico.

La expansión de la grasa corporal, por lo tanto, es consecuencia de un desbalance energético crónico relacionado más frecuentemente con factores ambientales modificables junto a factores hormonales endógenos, en una persona predispuesta genéticamente⁽²⁾.

El método aceptado a nivel internacional para el diagnóstico y clasificación de la obesidad es el Índice de masa corporal ($IMC = \text{Peso (kg)} / \text{Talla (m)}^2$)⁽²⁾. Según la OMS, un individuo está obeso cuando su IMC es igual o superior a 30 kg/m^2 , aceptándose también un perímetro abdominal en hombres igual o superior a 102cm y en mujeres igual o superior a 88⁽⁴⁾.

Las ventajas que presenta el IMC se basan en la buena correlación poblacional con el contenido de grasa corporal y la correlación positiva demostrada con el riesgo relativo de mortalidad (general y cardiovascular), determinando así los puntos de corte para el diagnóstico de esta enfermedad (Tabla 1)⁽⁵⁾.

Tabla 1. Clasificación de la Obesidad según la OMS, acompañada del riesgo asociado a la salud que supone cada una.

Clasificación	IMC (kg/m^2)	Riesgo Asociado a la salud
Normo Peso	18,5 – 24,9	Promedio
Exceso de Peso	≥ 25	
Sobrepeso o Pre Obeso	25 - 29,9	AUMENTADO
Obesidad Grado I o moderada	30 – 34,9	AUMENTO MODERADO
Obesidad Grado II o severa	35 - 39,9	AUMENTO SEVERO
Obesidad Grado III o mórbida	≥ 40	AUMENTO MUY SEVERO

Sin embargo, el IMC también presenta sus limitaciones. A nivel individual, el IMC varía en diferentes razas y etnias, no es un buen indicador de la composición corporal, no distingue entre masa magra y masa grasa, al igual que tampoco mide los cambios producidos en la grasa corporal con los cambios de la edad y el entrenamiento físico.

Es por todo ello, para acentuar más el diagnóstico de la obesidad y el riesgo que conlleva, se han empleado otras medidas antropométricas, como el perímetro de cintura (PC), el índice cintura-cadera y el índice cintura-estatura, siendo el PC el más utilizado⁽³⁻⁵⁾. El PC es un buen indicador indirecto de acumulación de grasa visceral, además de ser considerado en los consensos y guías clínicas como la medición indicada para definir la obesidad abdominal, siendo ésta, la que más se asocia con el riesgo y mortalidad cardiovascular.

Otras técnicas para la cuantificación de la obesidad incluyen la antropometría (grosor del pliegue cutáneo), densitometría hidrostática, tomografía computarizada, resonancia magnética, absorciometría con rayos X de doble energía (DXA) e impedancia bioeléctrica (BIA), siendo éstas últimas más caras y menos accesibles en la práctica clínica⁽²⁻⁶⁾.

La obesidad es una enfermedad que afecta a todos los órganos y sistemas del organismo y son múltiples las consecuencias que conlleva, convirtiéndose así en una de las causas prevenibles más importantes de morbilidad y muerte precoz⁽⁷⁾. Por este motivo, tanto investigadores y profesionales de la salud, como los medios de comunicación, el mundo empresarial e incluso gobernadores, han ido dirigiendo su atención de manera continua y creciente hacia esta enfermedad que cada vez tiene más impacto⁽⁴⁻⁵⁾.

Objetivos

Teniendo en cuenta que la obesidad es considerada una epidemia mundial y una enfermedad que cada vez tiene más alcance, los objetivos del presente trabajo son los siguientes:

- Objetivo general: Realizar una revisión sobre el impacto que puede tener la obesidad.
- Objetivos específicos:
 - Conocer la proporción de población que presenta esta enfermedad, su prevalencia.
 - Exponer las principales complicaciones que se puedan presentar en el paciente obeso y el riesgo de morbimortalidad que conlleva.
 - Presentar diversas medidas para la valoración y el manejo de la obesidad.

Material y Métodos

El presente trabajo contiene una revisión bibliográfica donde se muestra el gran impacto que presenta la obesidad. Debido a las numerosas publicaciones existentes sobre este tema, se ha realizado una búsqueda bibliográfica centrada en las complicaciones más frecuentemente relacionadas con esta patología.

Para ello, se procedió a la búsqueda de artículos científicos en los siguientes motores de búsqueda: Pubmed, Cochrane Library, Revista Española de Cardiología y Google Académico, incluido los siguientes libros de consulta: "Obesidad. La epidemia del siglo XXI" de Moreno et al, "Obesity" de Serrano Ríos et al, y "Harrison. Principios de la Medicina Interna".

En primer lugar, se realizó una búsqueda más generalizada, tanto en español como en inglés, de artículos relacionados con la obesidad. Posteriormente se realizó una segunda búsqueda más específica concretando datos epidemiológicos y diferentes complicaciones que pueda desencadenar. A estas publicaciones se les aplicó los siguientes criterios de inclusión: artículos de texto libre, publicaciones desde el año 2005 hasta la actualidad y

publicaciones con personas adultas. Los criterios de exclusión han sido los siguientes: artículos de pago, publicaciones anteriores al año 2005 y publicaciones con personas en edad pediátrica.

Mencionar la excepción de dos artículos incluidos publicados en el año 2004 y un libro en el 2000.

Como resultado de todo este proceso, se obtuvo 80 artículos, de los cuales se seleccionó 50 (2 metaanálisis, 2 estudios de cohorte, 1 estudio cuasi experimental, 7 estudios transversales, 1 análisis de agrupación, 1 estudio de caso clínico, 33 revisiones bibliográficas, 1 publicaciones de serie y 2 publicaciones de consensos) además de la consulta de los 3 libros mencionados con anterioridad, utilizando así un total de 53 fuentes para la realización de esta revisión.

Los 30 artículos restantes se descartaron por carecer de información de interés para este trabajo o por la menor relevancia de otras patologías que pueden estar asociadas a este gran tema que es la obesidad.

Resultados

Epidemiología

La obesidad es un problema de salud público que afecta a un gran número de personas. La prevalencia de sobrepeso y obesidad está aumentando de forma alarmante a nivel mundial, tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo^(9,10).

Según los datos publicados por la Organización Mundial de la Salud y la Asociación Internacional para el Estudio de la Obesidad, más del 50% de la población adulta en la Unión Europea padece de sobrepeso u obesidad, triplicándose así el número de personas obesas en los últimos veinte años.

A nivel nacional, la obesidad en la población adulta española sigue en aumento. Según datos de las Encuestas Nacionales de Salud, la prevalencia se ha doblado casi desde 1987 (7.7%) hasta 2003(13.2%) en población superior a 20 años⁽¹¹⁾.

Los datos más recientes nos los proporciona el estudio transversal ENPE, correspondiente a los años 2014-2015. Según este estudio, con una muestra representativa de la población, la prevalencia de la obesidad en la población española entre 25 y 64 se sitúa en 21.6% (22.8% en varones y 20.5% en mujeres), siendo la prevalencia estimada de sobrepeso 39.3% (46.5% en varones y 32.1% en mujeres). La prevalencia de obesidad abdominal obtenida, definida como circunferencia de cintura mayor de 102cm en varones o 88 cm en mujeres, es del 33.4%, siendo superior en las mujeres (43.3% mujeres, 23.3% varones). Estos datos son similares a otros estudios realizados a nivel nacional como ENRICA, Di@bet.es o Darios, observándose en todos ellos un progresivo aumento de la prevalencia de la obesidad, siendo más prevalente en varones hasta los 50 años, a partir de los cuales predomina en mujeres⁽¹²⁾.

Según este estudio, a nivel de las comunidades autónomas, las tasas más altas de obesidad se encuentran en el Principado de Asturias, Galicia y Andalucía con valores de 25.7%, 24.9% y 24,4% respectivamente. Por el contrario, se estiman tasas más bajas en las Islas Baleares (10.5%), Cataluña (15.5%) y País Vasco (16.8%)⁽¹²⁾.

A nivel mundial, existe una amplia heterogeneidad. En Estados Unidos, Méjico y Arabia Saudí se estiman las tasas más altas de obesidad, con prevalencias entre 31 y 35%, mientras que otros países como Dinamarca, Francia, Italia o limítrofes con Estados Unidos tienen una tasa menor del 20%. Tasas de entre 20-30% se encuentran en países como Reino Unido, Alemania, Bulgaria o España⁽³⁾.

Por último, cabe destacar la asociación estadísticamente significativa entre algunas variables socioeconómicas con el sobrepeso y la obesidad. Según un estudio realizado, las mujeres viudas, los varones

casados, el menor nivel de estudios, la clase social manual y el menor nivel de ingresos se asocian con mayor prevalencia de obesidad en la probación adulta española⁽⁹⁻¹⁰⁾

Complicaciones

Obesidad y riesgo cardiovascular

La obesidad constituye una gran amenaza para la salud en todo el mundo. Estudios epidemiológicos han demostrado que la obesidad es un factor independiente de riesgo de enfermedades cardiovasculares, entre las que se incluyen la enfermedad coronaria, la insuficiencia cardíaca, las arritmias ventriculares, la fibrilación auricular y la muerte súbita⁽¹³⁾ Según Banegas et al, las enfermedades cardiovasculares constituyen la primera causa de muerte en España, correspondiéndole un 34% de todas las defunciones que se produjeron en el año 2002. A pesar de que el control de los factores de riesgo ha mejorado en los últimos años, la incidencia y el número de muertes por algunos de estos eventos sigue en aumento, en parte por la mayor prevalencia de algunos de sus factores de riesgo, como la obesidad o la diabetes⁽¹⁴⁾.

Por otro lado, la obesidad no sólo causa aumento de la mortalidad cardiovascular, sino también de la morbilidad. Esta epidemia se asocia a otros factores de riesgo cardiovascular como son la hipertensión arterial, intolerancia a los hidratos de carbono o diabetes mellitus tipo 2, dislipemias, aterosclerosis e hiperuricemia⁽¹⁾. Dada la asociación entre obesidad y otros factores de riesgo cardiovascular, se ha intentado buscar una base fisiopatológica común, surgiendo así el concepto de la resistencia a la insulina e hiperinsulinismo como factor integrador y posible mecanismo causal⁽¹⁾. Sin embargo esta asociación es más compleja, estudios recientes han demostrado que la asociación entre obesidad y enfermedad cardiovascular podría incluir además otros factores que interactúan de manera indirecta, como la inflamación subclínica, la activación neurohormonal con aumento del tono simpático, el aumento de leptina e insulina, la apnea obstructiva del sueño, el intercambio aumentado de ácidos grasos libres y el depósito de grasa intramiocárdica y subepicárdica (figura 2)⁽¹³⁾

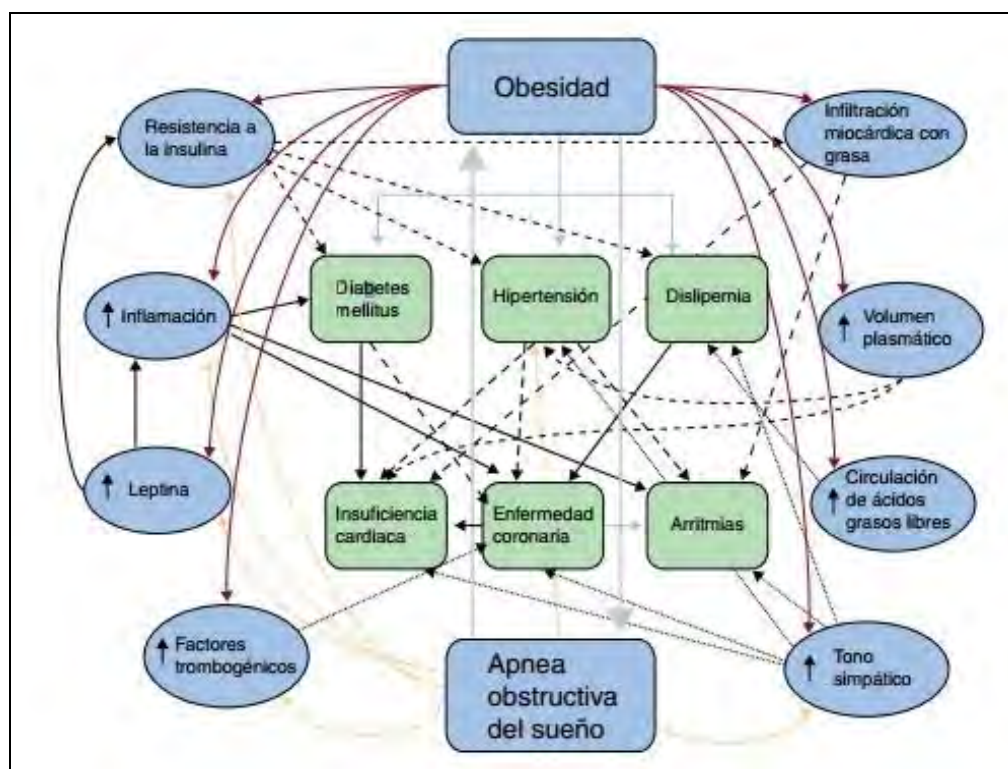


Figura 2. Fisiopatología de la obesidad y la enfermedad cardiovascular⁽¹²⁾

A continuación, veremos la relación con los principales factores de riesgo.

Obesidad e hipertensión

La hipertensión (HTA) es el principal factor de riesgo de enfermedades cardiovasculares como cardiopatía isquémica, accidente cerebrovascular e insuficiencia renal. Su prevalencia en la población adulta de España es del 35%, y aumenta conforme lo hace la edad, estando en más del 60% en los mayores de 60 años; su incidencia está en aumento principalmente en las directa^(13,14,15) poblaciones de edades avanzadas y obesos, siendo el riesgo 5 veces mayor en estos últimos. Según los datos de Framingam Heart Study, hasta un 65% de los casos de HTA serían atribuibles al exceso ponderal de forma. Entre sus posibles vías patogénicas se encuentra la sensibilidad a la sal, hiperreactividad del sistema nervioso simpático, hiperinsulinemia y resistencia insulínica, siendo ésta última de las que mejor puede explicar la relación entre obesidad e HTA⁽¹⁾. Se calcula que por cada incremento de 10 kg de peso, las presiones sistólica y diastólica aumentan 3 y 2 mmHg respectivamente. Estas diferencias en la presión arterial suponen un aumento del 12% en el riesgo de enfermedad coronaria y del 24% en el riesgo de ictus^(3,15)

Obesidad y dislipemia

La obesidad, especialmente la obesidad abdominal que parece ser la grasa más metabólicamente activa y causa resistencia a la insulina, se asocia a un perfil lipídico aterogénico con niveles bajos de lipoproteínas de alta densidad (colesterol HDL) y elevación de niveles de triglicéridos, colesterol y de la fracción de lipoproteínas de baja densidad (colesterol LDL). Estas alteraciones son el mecanismo mejor establecido entre la obesidad y enfermedad cardiovascular⁽¹³⁾.

Actuando a través de la hiperlipidemia e inflamación, la obesidad puede aumentar la vulnerabilidad de la placa de ateroma a la ruptura. Por otro lado, las moléculas biológicamente activas producidas por el tejido adiposo pueden favorecer la disfunción endotelial, alteraciones en los sistemas hemostáticos y fibrinolíticos y alteraciones en la función de las plaquetas, pudiendo afectar así, el inicio, progresión y estabilización del trombo intraluminal formado tras la ruptura de la placa.

Probablemente por todas estas razones, la obesidad muestra una fuerte asociación con un elevado riesgo de morbilidad y mortalidad cardiovascular debido a eventos aterotrombóticos independientes de muchos otros factores de riesgo.⁽¹⁵⁻¹⁶⁾

Obesidad y diabetes mellitus

La prevalencia de obesidad y obesidad abdominal en los españoles con diabetes conocida alcanza el 50 y el 68% respectivamente según el estudio Di@bet.es, convirtiéndolo así en el principal factor de riesgo modificable de esta patología. Siendo así, la obesidad moderada multiplica por tres el riesgo de padecer DM en edades medias de la vida.^(1,3)

La DM es un síndrome caracterizado por hiperglucemia, que aparece como consecuencia de la lesión de las células beta pancreáticas, resistencia a la acción de la insulina y/o producción hepática de glucosa aumentada. A pesar de la prevalencia de la resistencia a la insulina, la mayoría de las personas obesas no desarrolla diabetes, lo que sugiere que esta enfermedad requiere la interacción entre la resistencia a la insulina inducida por la obesidad y otros factores^(1,6)

Obesidad e hiperuricemia

En el estudio Coronary Artery Risk Development in Young adults se observó que el sobrepeso multiplicaba entre 3 y 9 veces la probabilidad de hiperuricemia, siendo más acusado en las mujeres. La obesidad puede aumentar esta uricemia por el incremento del aporte exógeno, aumento de la producción endógena de purinas y por una disminución de la excreción renal de urato. También se observó que la obesidad está asociada con un incremento del riesgo de gota^(16,17,18)

Síndrome metabólico

El síndrome metabólico (SM) describe la agrupación de varios factores de riesgo cardiovascular, siendo la adiposidad abdominal y la resistencia a la insulina los mecanismos subyacentes⁽¹⁸⁾

La prevalencia de síndrome metabólico (SM) en España supera el 30% de la población adulta, predominando en varones hasta los 55 años y en las mujeres a partir de los 65.⁽¹⁹⁾ También se observó en el registro MESYAS, estudio realizado a la población trabajadora activa, que la prevalencia aumenta con el sexo masculino (OR 1.7), la hipertensión (OR 3.4) la obesidad (OR 9.6) y la diabetes (OR 15.4) (Alegría, 2005).

Hay varias clasificaciones, siendo las dos más usadas, la International Diabetes Federation y la ATPIII (tabla 2).

Tabla 2: Criterios diagnósticos del síndrome metabólico⁽¹⁹⁾

International Diabetes Federation (2005)¹² Adiposidad central (perímetro de la cintura para europeos: varones, > 94; mujeres, > 80 cm) y dos o más de: Triglicéridos > 150 mg/dl o tratamiento específico HDL < 40 (varones) o < 50 mg/dl (mujeres) o tratamiento Presión arterial > 130/85 mmHg o tratamiento por hipertensión Glucemia basal > 100 mg/dl o diagnóstico previo de diabetes
National Cholesterol Education Program (ATP-III) (2002)¹³ Tres o más de los siguientes criterios: Glucemia en ayunas > 110 mg/dl [100] Presión arterial > 130/85 mmHg [o tratamiento] Triglicéridos > 150 mg/dl [o tratamiento] Colesterol de las HDL [o tratamiento] < 40 mg/dl en varones < 50 mg/dl en mujeres Adiposidad abdominal Cintura > 102 cm (varones) Cintura > 88 cm (mujeres)

HDL: lipoproteínas de alta densidad.

Los detalles entre corchetes corresponden a los añadidos en 2005 para adecuarse a la definición IDF.

La concomitancia de estas alteraciones metabólicas no es tan infrecuente, y su agrupación añade riesgo cardiovascular mayor del que aporta cada uno de los factores de riesgo de forma individual⁽¹⁸⁾

Obesidad y complicaciones respiratorias

El exceso de peso puede asociarse a diversas alteraciones pulmonares que incluyen disminución de la distensibilidad, aumento del trabajo ventilatorio y de la ventilación por minuto, disminución de la capacidad funcional residual y del volumen de reserva espiratorio (siendo ésta la alteración más precoz que produce la obesidad)⁽⁶⁻⁷⁾

A continuación, veremos dos de las patologías pulmonares que se asocian con más frecuencia con la obesidad.

Síndrome apnea obstructiva del sueño (SAOS)

La obesidad es el principal factor de riesgo para su desarrollo, sobre el 50% de los varones y el 8% de las mujeres con un IMC>30 reúnen criterios de SAOS. Dos tercios de los varones de mediana edad que padecen SAOS son obesos, principalmente del tipo central⁽²⁰⁾ Se define como la coexistencia de somnolencia excesiva diurna que se acompaña cuando menos de cinco lapsos de obstrucción (apnea e hipopnea) por hora de sueño. La obesidad determina una infiltración grasa submucosa de la vía respiratoria superior que condiciona una disminución del calibre y pérdida del tono muscular, favoreciendo así el colapso de la vía^(22,23).

Evidencias recientes relacionan de forma directa el SAOS y la obesidad con la enfermedad arterial coronaria, insuficiencia cardíaca, cardiomiopatía, fibrilación auricular y diabetes mellitus, encontrándose también una interrelación entre las mismas⁽²⁴⁾. Sin embargo, hay que tener en cuenta que el SAOS es reconocido como factor de riesgo cardiovascular independiente, asociándose estrechamente con otras causas de morbilidad y mortalidad como la obesidad, síndrome metabólico, aterosclerosis, inflamación sistémica, resistencia a la insulina y diabetes tipo 2. (figura 3)⁽²⁵⁾

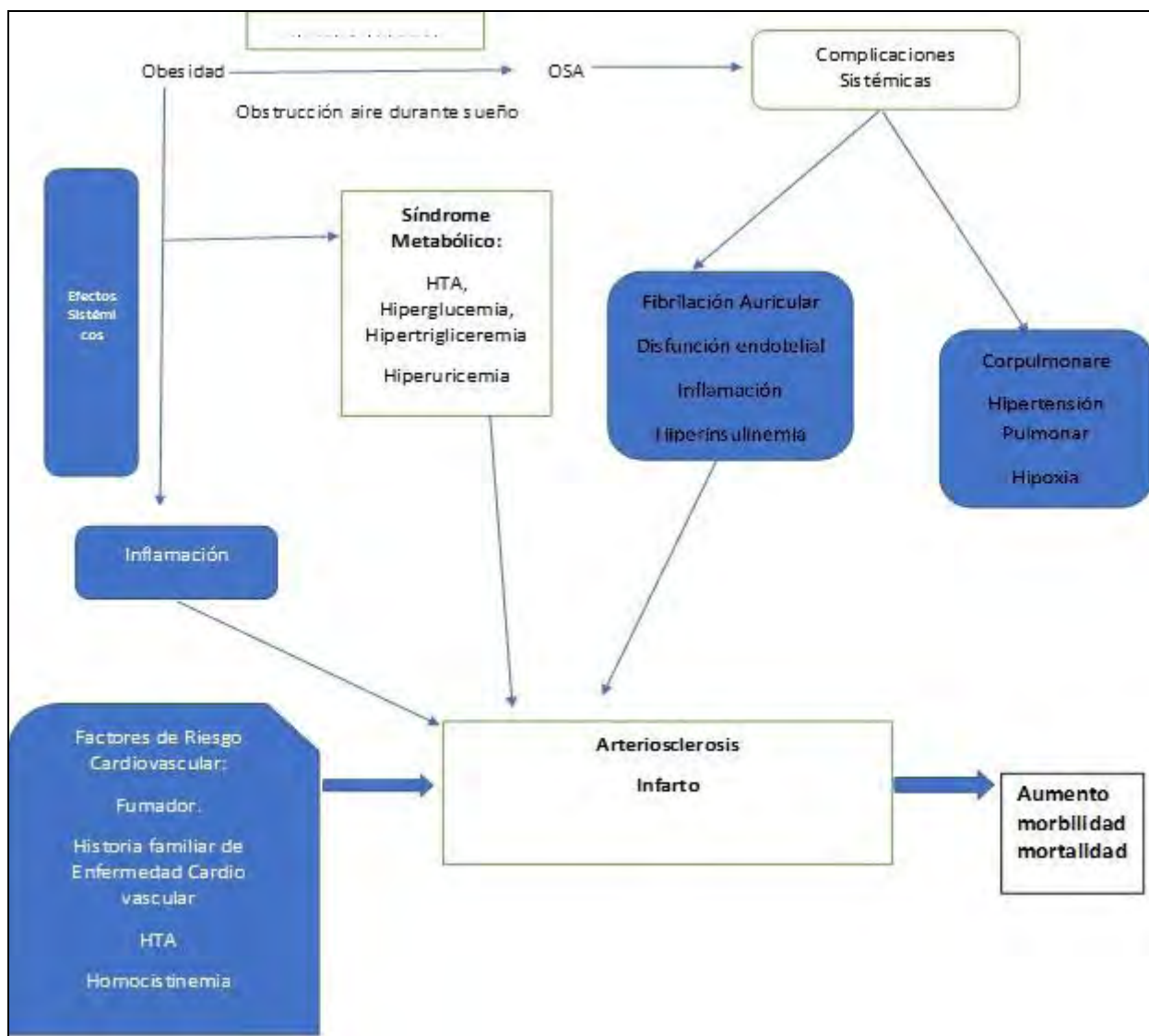


Figura 3: Interacción entre la obesidad, SAOS, Síndrome metabólico, inflamación sistémica y aterosclerosis⁽²⁴⁾.

Síndrome hipoventilación-obesidad (SHO)

El SHO constituye la expresión máxima de las consecuencias que el exceso de grasa tiene sobre la función respiratoria. Los requisitos que incluyen este síndrome son: IMC>30, hipercapnia diurna y ausencia de otras patologías que puedan colaborar en la retención de CO₂⁽²¹⁻²⁴⁾.

En un estudio de cohortes retrospectivo se observó que los pacientes con SHO tenían un mayor IMC (42.4 vs 34.9 kg/m²) y una historia clínica más frecuente de hipertensión, insuficiencia cardíaca y arritmias que los pacientes con SAOS. Sin embargo, en ambos, la principal causa de mortalidad fue la enfermedad cardiovascular, siendo la morbilidad y mortalidad más alta en los pacientes con SHO⁽²⁵⁻²⁶⁾.

Obesidad y complicaciones digestivas

La obesidad tiene también asociación con trastornos gastrointestinales, los cuáles son más frecuentes y se presentan de forma más temprana que la DM2 o la enfermedad cardiovascular. Recogido de varias referencias, la tabla 3 resume el riesgo que presentan los trastornos gastrointestinales más comunes en la obesidad⁽²⁷⁾

Tabla 3: Riesgo cuantificado de trastornos gastrointestinales en la obesidad⁽²⁷⁾

<i>Enfermedades Gastrointestinales</i>	<i>Factor Riesgo y obesidad</i>	<i>Intervalo Confianza</i>
Esófago		
Enfermedad Reflujo Gastroesofágico	OR=1,94	1,46-2,57
Erosión esofágica	OR=1,87	1,51-2,31
Esófago Barrett	OR=4	1,4-11,1
Adenocarcinoma Esofágico	OR=2,4 para hombres 2,1 para mujeres	1,9-3,2 1,4-3,2
Estomago		
Gastritis erosiva	OR=2,23	1,59-3,11
Cáncer Estomago	OR=1,55	1,31-1,84
Intestino Delgado		
Diarrea	OR=2,7	1,10-6,8
Colon y Recto		
Enfermedad Diverticular	OR=1,78	1,08-2,94
Pólipos	OR=1,44	1,23-1,70
Cáncer Colorrectal	OR=1,95 para hombres 1,15 para mujeres	1,59-2,34 1,06-1,24
Hígado		
Esteatosis hepática no alcohólica	OR=4,86	2,5-11
Cirrosis	OR=4,1	1,4-11,4
Carcinoma hepatocelular	OR=1,89	1,51-2,36
Vesícula Biliar		
Colelitiasis	OR=2,51 mujeres 2,30 hombres	2,16-2,91 1,17-1,51
Páncreas		
Pancreatitis	OR=2,20	1,82-2,66
Cáncer Páncreas	Hombres OR= 1,10 Mujeres OR=1,13	1,04-1,22 1,05-1,18

Tienen relación directa con el peso y la adiposidad abdominal enfermedades como la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), esteatohepatitis no alcohólica y colelitiasis⁽²⁷⁾

Tanto el sobrepeso como la obesidad han mostrado tener un alto riesgo para la ERGE, siendo los mecanismos principales el impacto directo de la adiposidad visceral que incrementa la presión intraabdominal y la predisposición de estos sujetos a padecer hernias hiatales. Además de ERGE, estos pacientes pueden presentar también regurgitación y esofagitis, pudiendo progresar a esófago de Barret o adenocacinoma de esófago.^(27,28)

En relación al hígado, al ser éste un órgano con funciones metabólicas indispensables, se verá también afectado por la adiposidad central, teniendo ésta más impacto que la obesidad general^(29,30) Además del componente metabólico, la infiltración grasa del hígado surge como respuesta a varios estímulos nocivos que incluyen hipoxia, toxinas, inflamación sistémica y deficiencias nutricionales. Se observó también la existencia de una relación directa entre el grado de infiltración grasa del hígado y la sensibilidad a la insulina, incluso de forma independiente al exceso de peso^(31,32).

La Esteatosis hepática no alcohólica (EHNA) representa una de las causas más frecuentes de enfermedad hepática en países industrializados, presentando una prevalencia de más del 80% en pacientes obesos^(6,29). Alrededor del 20% de los pacientes con EHNA progresan a esteatohepatitis no alcohólica (NASH), y el 20% de éstos terminarán padeciendo cirrosis, pudiendo causar también carcinoma hepatocelular⁽²⁷⁻³²⁾

Por último, mencionar que la obesidad se asocia con un incremento en la secreción biliar de colesterol, saturación de la bilis y un aumento de casi seis veces en la incidencia de cálculos biliares sintomáticos⁽⁶⁾

Obesidad y complicaciones de la mujer

En este apartado veremos algunas complicaciones que afectan especialmente a las mujeres obesas, en concreto las relacionadas con el embarazo y la infertilidad ligada al síndrome de ovario poliquístico.

La obesidad durante el embarazo, especialmente la obesidad central, tiene efectos determinantes en la salud de la mujer ya que está asociada a un mayor riesgo de diabetes gestacional, hipertensión, preeclampsia, inducciones del parto y cesáreas. Se ha observado una relación lineal entre estas complicaciones y el aumento del IMC al inicio del embarazo, siendo además riesgo independiente del peso ganado durante la gestación^(31,32,33). Además de estas complicaciones, la tabla 4 nos enumera aquellas que son más comunes en mujeres obesas embarazadas^(33,34).

Tabla 4: Complicaciones más comunes en parturientas con obesidad.

Complicaciones Frecuentemente Citadas que son Más Comunes en Parturientas Obesas en Comparación con Delgadas
Aborto espontáneo
Anormalidades congénitas
Enfermedades hipertensivas, tanto preexistentes como gestacionales
Diabetes gestacional, tanto preexistente como gestacional
Complicaciones anestésicas
Parto vaginal después de cesárea fallida
Parto vaginal instrumental
Muerte materna
Aumento de duración de estadía hospitalaria
Aumento de complicaciones de parto por cesárea, incluyendo tromboembolia venosa, infecciones del sitio quirúrgico, mayor pérdida de sangre
Distocia de hombros
Parto por cesárea
Hospitalización preparto
Re-hospitalización materna postparto
Macrosomía neonatal
Muerte fetal
Acidosis neonatal
Admisión neonatal a la unidad de cuidados intensivos
Complicaciones respiratorias neonatales

Por otra parte, la obesidad pregestacional se ha considerado como el predictor más fuerte para la obesidad infantil. En una cohorte retrospectiva, el riesgo relativo calculado para la obesidad infantil asociado a la obesidad materna en el primer trimestre de embarazo, fue de 2, 2.3 y 2.3 a los 2, 3 y 4 años de edad respectivamente. Los niños de las madres obesas presentan, además, mayor peso al nacer y tienen un riesgo incrementado de padecer obesidad, trastornos metabólicos y enfermedad cardiovascular en la vida posterior⁽³⁴⁻³⁷⁾.

En relación a la infertilidad en las mujeres obesas, ésta se relaciona más fuertemente con una función anovulatoria anormal ligada al síndrome de ovario poliquístico, definido como la evidencia clínica o analítica de hiperandrogenismo, anovulación crónica y ovarios poliquísticos en la mayor parte de los casos^(36,37).

En un metaanálisis realizado por Lim et al, se vio que las mujeres con SOP tienen una prevalencia significativa elevada de sobrepeso y obesidad central, relacionándose ésta con la resistencia a la insulina, mediadora de la mayor parte de los síntomas metabólicos y reproductivos del SOP en mujeres obesas⁽³⁸⁾.

A pesar de que alrededor del 50% de pacientes con SOP presentan obesidad, ésta no es un prerrequisito para su desarrollo, más bien está influenciado por otros factores. Sin embargo, se observó que las mujeres con exceso de peso tienen más probabilidad de presentar una peor clínica reproductiva, teniendo así un diagnóstico más temprano.⁽³⁷⁻³⁹⁾

Otras complicaciones asociadas a la obesidad

Complicaciones articulares

Junto a la edad, la obesidad es el factor más influyente en el desarrollo de la artrosis, principalmente de rodilla, cadera y manos. Esto es debido al efecto negativo del exceso de peso sobre el cartílago articular al alterarse su biomecánica y soportar una tensión por encima de la resistencia normal tisular, influyendo también la acción lesiva directa de las citoquinas procedentes del tejido adiposo. Además, cuando hay una mala estructuración articular previa, el exceso de peso acelera la evolución de la artrosis y la empeora.^(40,41)

Obesidad y cáncer

La obesidad es un importante factor de riesgo para el desarrollo de ciertos tumores malignos. Hay una fuerte evidencia de que la hiperinsulinemia, junto a los demás factores implicados en la obesidad, favorecen su desarrollo^(42,43,44).

La Agencia Internacional para la Investigación de Cáncer, estimó que la obesidad es causa del 39% del cáncer de endometrio, 37% de esófago, 25% de riñón, 11% de colón y 9% de cáncer de mama en mujeres postmenopáusicas⁽⁴⁴⁾.

Alteraciones dermatológicas

La obesidad y las alteraciones dermatológicas tienen cada vez mayor asociación y estudio, siendo la principal de ellas, la acantosis nigricans, caracterizada por zonas de hiperpigmentación y aspecto papilomatoso, localizada más frecuentemente en el cuello, axilas, dorso de las manos, pliegues submamaros e inguinal. Esta alteración se considera un marcador cutáneo de resistencia a la insulina e hiperinsulinismo. Además de esta alteración, la obesidad aumenta la incidencia de infecciones en la piel como el intertrigo candidiásico, foliculitis, forunculosis e hidrosadenitis.

Mencionar también que el exceso de peso es un factor de riesgo para la insuficiencia venosa crónica. El aumento de la presión intraabdominal produce oposición al flujo venoso de las extremidades inferiores, así como incompetencia valvular y posterior dilatación venosa y formación de varices^(45,46).

Complicaciones psicopatológicas

Aunque existen estudios con resultados contradictorios, la literatura científica encuentra de forma mayoritaria algún tipo de comorbilidad psicopatológica en los sujetos con sobrepeso u obesidad. Los trastornos más prevalentes parecen estar relacionados con trastornos del estado del ánimo como la depresión, la ansiedad, el consumo de sustancias como el alcohol y los trastornos del comportamiento alimentario.

Igualmente se observó que las personas obesas tienden a ser desempleadas, con mayor propensión a fumar, menor apoyo emocional y con un autoconcepto pobre en relación a su salud. Se encontró que a mayor descontento con el peso hay mayor insatisfacción con su figura, bienestar físico, imagen corporal, imagen social y ambiente laboral⁽⁴⁷⁻⁴⁹⁾.

Referencias

1. Moreno Esteban, B., Monero Megías, S., Álvarez Hernández, J. Obesidad, la epidemia del siglo XXI. Díaz de Santos ed. 2000
2. López-Villalta Lozano MJ, Soto González A. Actualización en Obesidad. Aten Primaria. 2010; 17: 101-107.
3. Lecube A, Monereo S, Rubio MÁ, Martínez-de-Icaya P, Martí A, Salvador J, Masmiquel L, Goday A, Bellido D, Lurbe E, García-Almeida JM, Tinahones FJ, García-Luna PP, Palacio E, Gargallo M, Bretón I, Morales-Conde S, Caixàs A, Menéndez E, Puig-Domingo M, Casanueva FF. (2016) Prevención, diagnóstico y tratamiento de la obesidad. Posicionamiento de la Sociedad Española para el Estudio de la Obesidad de 2016. Diabetes y Nutrición. 2017;64:15-22.
4. Cascales Angosto M. Obesidad: Pandemia del siglo XXI. Monografías de la Real Academia Nacional de Farmacia. 2015.
5. Panisello Royo JM, Tárraga López PJ. ¿Por que no valoramos la obesidad? JONNPR 2017;2(3):85-87. DOI: 10.19230/jonnpr.1247
6. Moreno GM. Definición y clasificación de la obesidad. Rev med clin Condes. 2012; 23: 124-128.
7. Jeffrey SF, Eleftheria MF. Biología de la obesidad. Harrison. Principios de medicina interna. 19 ed. Cap 415e. McGraw-Hill Education; 2015
8. Miguel-Soca PE, Peña AN. Consecuencias de la obesidad. ACIMED. 2009; 20(4):84-92.
9. Rodríguez-Rodríguez E, López-Plaza B, López-Sobaler AM y Ortega RM (2011) Prevalencia de sobrepeso y obesidad en adultos españoles. Nutr Hosp. 26:355-363.
10. Kelly T, Yang W, Chen C-S, Reynolds K and He J. Global burden of obesity in 2005 and projections to 2030. International Journal of Obesity. 2008; 32: 1431–1437.
11. Ortiz-Moncada R, et al. Determinantes sociales de sobrepeso y obesidad en España 2006 Med Clin (Barc). 2011;137(15):678–684
12. Aranceta-Bartrina J, Pérez-Rodrigo C, Alberdi-Aresti G, Ramos-Carrera N, Lázaro-Masedo S. Prevalencia de obesidad general y obesidad abdominal en la población adulta española (25–64 años) 2014–2015: estudio ENPE. Rev Esp Cardiol. 2016;69(6):579–587.
13. López-Jiménez, F., Cortés-Bergoderi, M. Obesidad y corazón. Rev Esp Cardiol. 2011; 64: 140-149.
14. Banegas, J. R., Villar, F., Graciani, A., & Rodríguez-Artalejo, F. (2006) Epidemiología de las enfermedades cardiovasculares en España. Rev Esp Cardiol Supl. 2006;6:3G-12G.
15. Clavijo, Z. Aspectos relativos a la relación existente entre la obesidad y la hipertensión. Int J Med Sci Phys Educ Sport. 2009;5(1):49-58.
16. Serrano Ríos, M., Ordovás J, M., Gutiérrez Fuentes J.A. Obesity. Elsevier ed. 2011
17. Álvarez-Lario, B., Alonso-Valdivielso, J. L. Hiperuricemia y gota: el papel de la dieta. Nutr Hosp. 2014;29(4):760-770.
18. McAdams DeMarco, M. A., Maynard, J. W., Huizinga, M. M., Baer, A. N., Köttgen, A., Gelber, A. C., & Coresh, J. Obesity and younger age at gout onset in a community-based cohort. Arthritis Care Res. 2011; 63: 1108-1114.

19. Ezquerro, E. A., Vázquez, J. M. C., & Barrero, A. A. Obesidad, síndrome metabólico y diabetes: implicaciones cardiovasculares y actuación terapéutica. *Rev Esp Cardiol.* 2008; 61: 752-764.
20. Fernández-Bergés, D., de León, A. C., Sanz, H., Elosua, R., Guembe, M. J., Alzamora, M., & Lama, C. Síndrome metabólico en España: prevalencia y riesgo coronario asociado a la definición armonizada ya la propuesta por la OMS. Estudio DARIOS. *Rev Esp Cardiol.* 2012; 65: 241-248.
21. de Llano, L.A.P. Efectos de la obesidad sobre el aparato respiratorio. *Pneuma* 2007; 7: 19 - 26.
22. Araoz Illanes, R., Salguero, V., Katherine, Y., & Guzmán Duchén, H. Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño como factor de riesgo para otras enfermedades. *Rev Cient Cienc Med* 2011;14(1): 25-30.
23. de Lucas Ramos, P., Rodríguez González-Moro, J. M., & Rubio Socorro, Y. Obesidad y función pulmonar. *Arch de bronconeumol.* 2004; 40:27-31.
24. Surani, S. R. Diabetes, sleep apnea, obesity and cardiovascular disease: Why not address them together. *World J Diabetes.* 2014; 5:381-384.
25. Tintinger, G. R., Pretorius, L., & Labadarios, D. Obstructive sleep apnoea and obesity. *S Afr J of Clin Nutr.* 2011; 24:174-177.
26. Castro-Añón, O., de Llano, L. A. P., De la Fuente Sanchez, S., Golpe, R., Marote, L. M., Castro-Castro, J., & Quintela, A.G. Obesity-hypoventilation syndrome: increased risk of death over sleep apnea syndrome. *PLOS ONE.* 2015;10(2): e0117808.
27. Acosta A, Camilleri M. Gastrointestinal morbidity in obesity. *Annals of the New York Academy of Sciences.* 2014;1311(1):42-56.
28. Khan, A., Kim, A., Sanossian, C., & Francois, F. Impact of obesity treatment on gastroesophageal reflux disease. *World J Gastroenterol.* 2016; 22:1627-1638.
29. Pang, Q., Zhang, J. Y., Song, S. D., Qu, K., Xu, X. S., Liu, S. S., & Liu, C. Central obesity and nonalcoholic fatty liver disease risk after adjusting for body mass index. *World J Gastroenterol.* 2015; 21:1650-1662.
30. Milić, S., Lulić, D., & Štimac, D. Non-alcoholic fatty liver disease and obesity: biochemical, metabolic and clinical presentations. *World J Gastroenterol.* 2014; 20:9330-9337.
31. Méndez-Sánchez, N., Chávez-Tapia, N. C., & Uribe, M. Obesidad y esteatohepatitis no alcohólica. *Gac Méd Méx,* 2004; 140: 67-72.
32. Sahuquillo Martínez A, Solera Albero J, Rodríguez Montes JA, Celada Rodríguez A, Tárraga Marcos ML, Torres Moreno P, Tárraga López PJ. Alteración de los parámetros hepáticos en la esteatosis hepática no alcohólica de pacientes con síndrome metabólico. *JONNPR.* 2016;1(1):19-24. DOI: 10.19230/jonnpr.2016.1.1.929
33. Valsamakis, G., Kyriazi, E. L., Mouslech, Z., Siristatidis, C., & Mastorakos, G. Effect of maternal obesity on pregnancy outcomes and long-term metabolic consequences. *Hormones.* 2015; 14:345-57.
34. De la Calle, F. M., Armijo, O., Martín, E., Sancha, M., Magdaleno, F., Omeñaca, F., & González, A. Sobrepeso y obesidad pregestacional como factor de riesgo de cesárea y complicaciones perinatales. *Rev chil de obstet ginecol.* 2009; 74: 233-238.
35. Gilmore, L. A., Klempel-Donchenko, M., & Redman, L. M. Pregnancy as a window to future health: excessive gestational weight gain and obesity. *Semin Perinatol.* 2015; 39: 296-303.
36. Chescheir, N. (2011) Obesidad en el Mundo y su Efecto en la Salud de la Mujer. *Obstet Gynecol* 2011;117:1213–22.
37. Bermudez, V., Ordóñez, A., & Rojas, J. Obesidad y Síndrome de Ovario Poliquístico, una Condición No “Sine Qua Non”, a Propósito de un Caso Clínico. *Rev Méd HJCA.* 2014;6(2):193-200.

38. Lim, S. S., Davies, M. J., Norman, R. J., & Moran, L. J. Overweight, obesity and central obesity in women with polycystic ovary syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Human reproduction update*. 2012; 18:618-637
39. Vivas, C. A., Castaño Trujillo, P., García Trujillo, G., & Ospina Gutiérrez, M. L. Síndrome de ovario poliúístico. *Fisiopatología en mujeres obesas y no obesas*. CES Medicina, 2011; 25:169-180.
40. González Jemio, F., Mustafá Milán, O., & Antezana Arzabe, A. Alteraciones biomecánicas articulares en la obesidad. *Gac Med Bol*, 2011; 34: 52-56.
41. Héctor, G. M. La obesidad como factor de riesgo de osteoartrosis sintomática en adultos mayores. Petare, Venezuela, 2008. In X Seminario Internacional de Atención Primaria de Salud-Versión Virtual. 2012
42. García-Jiménez, C., Gutiérrez-Salmerón, M., Chocarro-Calvo, A., García-Martínez, J. M., Castaño, A., & De la Vieja, A. From obesity to diabetes and cancer: epidemiological links and role of therapies. *British journal of cancer*, 2016; 114: 716-722
43. Aguilar Cordero, M., González Jiménez, E., García López, A. P., Álvarez Ferré, J., Padilla López, C. A., Guisado Barrilao, R., & Rizo Baeza, M. Obesidad y su implicación en el cáncer de mama. *Nutr Hosp*. 2011;26(4):899-903.
44. Poloz, Y., & Stambolic, V. Obesity and cancer, a case for insulin signaling. *Cell death & disease* 2015;6(12):e2037.
45. Guerra-Segovia, C., & Ocampo-Candiani, J. Dermatitis en la obesidad. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2015; 53:180-190.
46. Alegría, E., Cordero, A., Laclaustra, M., Grima, A., León, M., Casasnovas, J. A.Ferreira, I. Prevalencia del síndrome metabólico en población laboral española: registro MESYAS. *Rev Esp Cardiol*. 2005 Jul;58(7):797-806.
47. Avilés, E. D. J. F. La obesidad y sus alteraciones dermatológicas. *Investigación en Discapacidad*. 2013;2(2):55-61.
48. Baile, J. I., & González, M. J. (2011) Comorbilidad psicopatológica en obesidad. *An. Sist. Sanit. Navar*. 2011;34(2):253-261.
49. Martínez, B. P. R., Rodríguez, G. A. R., Cordero, R. Á., González, F. A. C., Wiella, G. R., Millán, J. P. P., & Ochoa, K. R. Ansiedad, depresión y calidad de vida en el paciente obeso. *Acta Médica Grupo Ángeles*. 2008; 6:147-153.



Revisión
Artículo español

La eficacia (no confirmada) del tratamiento dietético nutricional del Síndrome Intestino Irritable

The efficacy (not confirmed) of dietary-nutritional treatment of Irritable Bowel Syndrome

Virginia López Bastida¹, Ignacio Jáuregui Lobera^{1,2}

¹ Instituto de Ciencias de la Conducta. Sevilla. España

² Universidad Pablo de Olavide. Sevilla. España

Resumen

Objetivos: Nuestro trabajo pretende evaluar la eficacia del tratamiento dietético nutricional en el SII en los últimos años, analizar su eficacia a nivel individual o como parte de un tratamiento multidisciplinar, y describir los efectos adversos, en el caso de que los tuvieran.

Métodos: Hemos realizado una búsqueda en las bases de datos PubMed y Wiley Online Library, en las que hemos introducido diferentes descriptores relacionados con nuestros objetivos y hemos seleccionado nuestros criterios de inclusión. Hemos recopilado un total de 21 artículos.

Resultados: Dieta LOW FODMAP, sin gluten, sin lactosa y restringida en fructosa son las intervenciones nutricionales que llevan la mayoría de pacientes con SII para paliar sus síntomas.

Conclusiones: Las distintas limitaciones que presentan los estudios, la considerable restricción de alimentos, así como los posibles eventos adversos, imposibilitan la afirmación de la eficacia en el tratamiento nutricional del SII. Se observa mejoría sintomática ¿quizás debido al componente psicológico que prima en estos pacientes?

Palabras clave

Síndrome Intestino Irritable; nutrición; dieta; LOW FODMAP; restricción de alimentos; sintomatología

Abstract

Objective: our piece of work pretends to evaluate the efficacy of dietary nutritional treatment in IBS in recent years, analyze their efficacy at the individual level or as part of a multidisciplinary treatment, and describe the adverse events, in case that there are.

Methods: We searched the PubMed and Wiley Online Library databases, in which we have introduced different descriptors related to our aims and we have selected our inclusion criteria. We have collected a total of 21 articles.

Results: LOW-FODMAP, gluten-free, lactose-free and fructose-restricted diets are the nutritional interventions that most IBS patients take to alleviate their symptoms.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ijl@tcasevilla.com (Ignacio Jauregui Lobera).

Recibido el 10 de julio de 2017; aceptado el 28 de agosto de 2017.



Los artículos publicados en esta revista se distribuyen con la licencia:
Articles published in this journal are licensed with a:
Creative Commons Attribution 4.0.
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>
La revista no cobra tasas por el envío de trabajos,
ni tampoco cuotas por la publicación de sus artículos.

Conclusions: The different limitations of the studies, the considerable restriction of food as well as the possible adverse events, preclude the affirmation of the effectiveness in the nutritional treatment of IBS. There is symptomatic improvement, maybe due to the psychological component, which takes preference in these patients?

Keywords

Irritable Bowel Syndrome; nutrition; diet; LOW FODMAP; restriction of food; symptomatology

Introducción

El síndrome del intestino irritable (SII) es un trastorno funcional digestivo caracterizado por el dolor o malestar abdominal, así como alteraciones en los hábitos de evacuación⁽¹⁻²⁾. Se encuentra dividido en varios subtipos, teniendo en cuenta las deposiciones evaluadas según la escala Bristol (Figura 1)^(1,2):

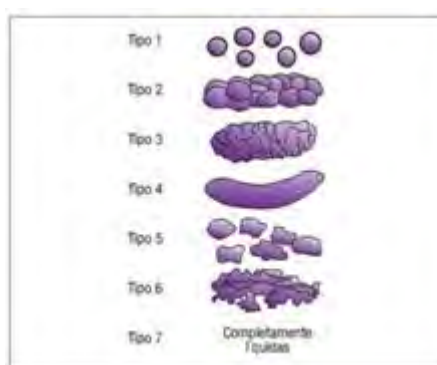


Figura 1. Representación Escala Bristol

- SII con estreñimiento: si más del 25% de las evacuaciones se corresponden al tipo 1 o 2.
- SII con diarrea: si más del 25% de las defecaciones son del tipo 6 o 7.
- SII con hábito mixto: si hay más del 25 % de ambas, es decir, tanto de tipo 1 o 2 como tipo 6 o 7.
- SII con subtipo inclasificable: si no cuadra con ninguno de los subtipos anteriores.

También existen otras subclasificaciones, ya sea atendiendo a los síntomas (SII con predominio de disfunción intestinal, dolor o hinchazón) o atendiendo a los factores precipitantes (SII post-infeccioso, inducido por alimentos, relacionado con el estrés)⁽¹⁾.

La definición de este síndrome ha evolucionado a lo largo de la historia. Fue en el siglo XIX cuando Thompson y Col definieron el síndrome intestino irritable como un conjunto de trastornos funcionales en el que dolor y molestias abdominales se relacionan con alteraciones en los hábitos de las defecaciones. Por otra parte, los criterios de diagnóstico también han evolucionado a lo largo del tiempo^(1, 2, 6). En 1978 se establecen y publican los primeros criterios para el diagnóstico del síndrome por Manning et al, sin embargo tras carecer de un valor predictivo y al no considerar el término estreñimiento⁽⁶⁾, se fundaron Criterios de Roma en 1989, sufriendo modificaciones en diversas ocasiones. La última actualización ha sido en mayo de 2016⁽¹¹⁾, sin embargo, es la modificación de 2006 la que incluye los criterios más recientes utilizados tanto en las investigaciones como en la práctica clínica, unas consideraciones de diagnóstico las más prácticas, reales y asequibles posibles⁽³⁾, conocidas como Criterio de Roma III^(1,3):

Dolor o discomfort (sensación incómoda no descrita como dolor) abdominal al menos 3 días al mes en los últimos 3 meses asociado a dos más criterios:

- Mejoría de los síntomas con la defecación
- Asociación a un cambio en la frecuencia de las deposiciones

3) Asociación a un cambio en las características de las deposiciones

**Para estudio de fisiopatología o ensayos clínicos se recomienda una frecuencia de dolor/disconfort de al menos dos días por semana para la elección de participantes.*

Esta enfermedad está caracterizada por unos síntomas muy variables tanto en el tiempo como en su gravedad, y ausente de criterios de diagnósticos universales ^(1,3), pues en la realización de estudios, así como la práctica clínica, utilizan o emplean distintos de los criterios existentes. Por ello, incidencia y prevalencia del SII son difíciles de establecer. Sin embargo hay estudios que indican una incidencia en torno al 16% en EEUU, a los 10-12 años de seguimiento ⁽¹⁻⁷⁾. Otros estudios realizados tanto en EEUU como en Europa establecen una incidencia entre 200-300 casos por cada 100.000 habitantes/año ⁽³⁾. La prevalencia SII a nivel mundial se sitúa en entorno 10-25%% de la población ^(1, 4, 5, 6, 7), si bien tal diferencia es manifestada atendiendo al criterio diagnóstico empleado, de los cuales, muchos estudios confirman que los criterios de Manning muestran una mayor prevalencia que los criterios de Roma I y criterios de Roma II ^(5, 7, 8). En España, la prevalencia se sitúa en torno al 10%, descendiendo hasta un 3,3% en el caso de utilizar diferente criterio de diagnóstico ⁽⁵⁾. En el ámbito global mundial, predominan los casos de mujeres con este síndrome (14%) frente al hombre (8,9%) ^(2, 4, 5, 7, 8). Con respecto a la edad, puede aparecer en distintos grupos de edad, destacando en aquellas personas menores de 50 años ^(2, 4, 6, 8). Este trastorno digestivo es motivo de más del 50% de atención primaria en EEUU, con un gran coste en pruebas innecesarias como radiologías o endoscopias, que puede ser debido a la asociación de estos pacientes con otras enfermedades ^(1, 2, 6).

Su origen es complejo y aún muy desconocido, en el que intervienen múltiples factores. Los trastornos en la motilidad gastrointestinal y/o hipersensibilidad visceral son dos mecanismos patogénicos responsables del SII. En la actualidad también se incluyen otros factores tales como psicológicos, genéticos, ambientales o inmunológicos ⁽²⁾. Se ha demostrado una alteración en el complejo motor migratorio (CMM), modelo que define la motilidad intestinal de forma global. Los pacientes presentarían este complejo alterado, con un tránsito intestinal y colónico aumentado en el subtipo SII-Diarrea y disminuido en el subtipo SII-E^{1,7}. Los individuos con SII parecen responder a determinados estímulos exógenos (ingestión de determinados alimentos, estrés psicológico, distensión del colon con balón) con una respuesta exagerada de la motilidad en el intestino delgado y el colón ^(1, 2, 7). La hipersensibilidad visceral es la presencia de un umbral de menor grado de dolor ante la distensión intestinal o colónica y aumento de dolor en respuesta a dicha situación, en comparación con individuos sanos. Las sensaciones abdominales son mediadas por vías aferentes, las cuales interaccionan con receptores que transmiten la información al cerebro. Factores psicosociales como estrés o ansiedad pueden alterar aquellas vías aferentes encargadas de procesar la información de las sensaciones viscerales ^(1, 2, 5). El síndrome también se conoce como trastorno cerebro-intestinal, en el que parece estar relacionada la serotonina. Este neurotransmisor juega un papel muy importante en la regulación, sensación y motilidad del intestino ^(1, 2). Tras la síntesis de serotonina está es liberada e inactivada tras unirse al transportador de la recaptación de serotonina, de tal forma que tras su inhibición, se forman otros compuestos. Hay estudios que muestran polimorfismo asociados al gen que codifica al transportador de serotonina, manifestando así una alteración en sus niveles plasmáticos ^(1, 2, 9). El factor genético también se suma a la patogénesis del SII. Existe evidencia que muestra una predisposición genética en determinadas familias hacia el desarrollo del SII, con mayor frecuencia en gemelos homocigotos que en heterocigotos, considerando en todo momento los factores ambientales ^(2, 3, 10). Se ha observado una mayor probabilidad de padecer SII en aquellos pacientes con algún familiar con trastornos intestinales. Estudios futuros van encaminados en la investigación de los polimorfismos de genes candidatos que codifican proteínas implicadas en la regulación de procesos biológicos relacionados con sexo, control del sistema nervioso central o periférico, así como la respuesta cerebral al estrés junto con los factores ambientales que contribuyen al desarrollo del síndrome ^(7, 8). La alteración de la microflora intestinal también puede tener un importante papel en el desarrollo del SII. Algunos estudios muestran un sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado, así como una disminución en el número de bacterias de la flora en

pacientes con SII^(1, 2, 7, 10). También existe una gran evidencia en la relación entre SII y la gastroenteritis infecciosa^(1, 2, 7). La razón por la que se desarrollaría el SII está basada en la inflamación mínima producida en la mucosa, propiciando un incremento del número de mastocitos y linfocitos T, de tal manera que al activarse liberarían mediadores de inflamación como interleuquinas, histaminas o proteasas, capaces de alterar el funcionamiento de las terminaciones nerviosas intestinales, provocando así alteraciones en la motilidad intestinal y en la aparición de dolor y malestar abdominal^(2, 7).

Las manifestaciones clínicas del SII son muy variables y heterogéneas. Los pacientes pueden tener síntomas durante muchos años antes del diagnóstico. Las principales manifestaciones digestivas del SII son las siguientes^(1, 2): (1) Dolor abdominal o malestar abdominal, reportado de múltiples maneras: hinchazón, pinchazos, calambres, quemaduras, cortante y permanente. (2) Diarrea, consistencias de las heces blancas, semilíquidas o acuosas, con un número de deposiciones diarias de 3-6 veces. (3) Estreñimiento: heces duras que se eliminan tras un gran esfuerzo defecatorio, acompañado de hinchazón, flatulencia o distensión abdominal. La sensación de evacuación es incompleta. (4) Otros síntomas digestivos: pirosis o dispepsia funcional, manifestada en casi un 45% de los pacientes con SII⁽⁷⁾. (5) Otras, entre las que se encuentran principalmente fibromialgia, síndrome de fatiga crónica o dolor abdominal pélvico, mayoritariamente en mujeres. Hablamos de una patología benigna que en su mayoría no cursa con aparición de enfermedad más grave, además los síntomas mejoran o incluso disminuyen conforme pasan los años. Si bien, estudios muestran la presencia de intervenciones quirúrgicas innecesarias (histerectomía, colecistectomía y apendicetomías) cuya razón se encuentra fundamentada en un fallo en el diagnóstico de la etiología del dolor abdominal, así como el empeoramiento en la calidad de vida de estos pacientes^(1, 2).

El diagnóstico es clínico y basta con la confirmación de los criterios de diagnóstico, en ausencia de síntomas y signos de alarma, sin necesidad de pruebas complementarias^(1, 5). En el procedimiento llevado a cabo para el diagnóstico es necesaria primeramente la confirmación de los criterios para considerar SII. Una historia clínica a través de la realización de cuestionarios sobre la calidad de vida, o examen físico a nivel abdominal o perineal, ayudarán a confirmar el síndrome. Seguidamente se instaura un tratamiento de 4-6 semanas y se valora. Si existe una respuesta a este el tratamiento será favorable. Si no existe respuesta, será necesario realizar de nuevo un diagnóstico diferencial^(1, 2, 6).

En el caso de que el paciente presente síntomas o signos de alarma, tales como disminución del peso no intencionada, mayor de 50 años, síntomas nocturnos, antecedentes familiares de cáncer de colon, enfermedad inflamatoria intestinal y enfermedad celiaca, anemia, sangrado rectal, fiebres y/o diarreas continuas, también será necesario realizar pruebas complementarias para destacar otras posibles patologías^(1, 2, 6).

Cada paciente con SII puede presentar diferente sintomatología, incluso aquellos que se encuentran dentro del mismo subgrupo, por ello, la mejor forma de abordar la enfermedad es individualizar el tratamiento e instaurar una óptima relación médico-paciente^(2, 6). Hablamos de tres tipos de tratamientos: (1) Tratamiento farmacológico: conjunto de medicamentos, entre los cuales algunos siguen presentando controversia, y otros muestran una fuerte evidencia científica, siendo necesaria una mayor investigación para comprobar su total eficacia. Por ello, no todos los fármacos están permitidos en todos los países ni en todos los grupos de pacientes. Atendiendo a los distintos subgrupos de SII existen diversos medicamentos^(2, 6, 13, 14): SII-D: fibra, antagonistas de los receptores 5-HT₃, anticolinérgicos, antidiarreicos, antibióticos no absorbibles, probióticos, aceite de menta. SII-E: fibra, laxantes, lubricantes, enemas, secretagogos, agonista de los receptores 5-HT₄, supositorios. SII-M: fibra, menta, antidepresivos. SII- predominio síntoma distensión: menta, probióticos, antibióticos no absorbibles, agonistas de los receptores H-TH₄. SII-predominio síntoma dolor: menta, anticolinérgicos. SII- independiente de los síntomas: antidepresivos tricíclicos, inhibidores selectivos de receptores de serotonina. (2) Tratamiento psicológico: terapias cognitivas conductuales, técnicas de relajación y psicoeducación, así como la hipnosis, evidencian una gran capacidad de modificación del umbral de sensibilidad visceral así como una mejoría de la sintomatología en general⁽⁶⁾. Sus objetivos se resumen en la

identificación y evaluación de los pensamientos del paciente, hacer frente a sus factores psicosociales que influyen en el estado de ánimo e implementar la psicoeducación para que el individuo adquiera la mayor información posible acerca de su patología y conseguir así una mayor autoconfianza^(1, 2). Los factores psicosociales son altamente influyentes en este síndrome. (3) Tratamiento Nutricional: Desde hábitos convencionales a dietas restrictivas, son los tratamientos dietéticos empleados⁽¹³⁾. Sin embargo, no está claro hasta qué punto el tratamiento nutricional mejora los síntomas a largo plazo y si tendría consecuencias negativas dichas dietas^(2, 12).

Cómo se ha citado anteriormente, El SII representa el 50% de atención primaria de las enfermedades gastrointestinales, afectando principalmente a población joven-adulta, condicionando notablemente su calidad de vida^(1, 6). Actualmente todavía existen grandes lagunas sobre su fisiopatología, y sobre las opciones terapéuticas más eficaces, ya que el tratamiento aún sigue siendo empírico y no curativo. El déficit del tratamiento farmacológico, la heterogeneidad de los resultados en cuanto al tratamiento nutricional y psicológico, así como el elevado número de pruebas innecesarias realizadas en pacientes que presentan este cuadro clínico, hacen necesario un mayor número de estudios para obtener resultados más concluyentes^(2, 5, 6). El presente trabajo tiene como objetivos conocer las últimas novedades en base al tratamiento dietético-nutricional del SII desde el año 2000, su eficacia en la enfermedad tanto a nivel individual como parte de un tratamiento multidisciplinar y sus efectos adversos, en el caso de que los tuvieran.

Metodología

Este trabajo consiste en una revisión bibliográfica, desarrollando a continuación los criterios de inclusión y exclusión de los artículos seleccionados, las estrategias de búsquedas así como las bases de datos utilizadas.

Criterios de inclusión

Teniendo en cuenta nuestros objetivos, los criterios de inclusión elegidos son los siguientes:

Artículos científicos a texto completo en castellano e inglés.

Tratamientos nutricionales en sujetos con síndrome de intestino irritable.

Estudios realizados en humanos.

Fecha de publicación de los estudios: 2000-20017.

Estrategia de Búsqueda

Para la consecución de nuestros objetivos y siguiendo los criterios de inclusión mencionados anteriormente, hemos seleccionado una muestra de estudios y la hemos analizado siguiendo una metodología de revisión sistemática. Esta selección la hemos realizado a partir de búsquedas en las bases de datos PubMed y Wiley Online Library, que está inscrita a la Universidad Pablo de Olavide.

En una primera búsqueda en PubMed, las palabras utilizadas fueron "irritable bowel síndrome" AND nutrition, obteniendo 373 resultados, de los cuales seleccionamos 4. En la siguiente búsqueda, se introdujeron las palabras *irritable bowel síndrome* AND FODMAP, y de los 66 resultados, seleccionamos 6 artículos. En una última búsqueda en esta base de datos, incluimos las palabras *irritable bowel síndrome* AND diet, de cuyos 700 resultados, utilizamos 10. En la base de datos Wiley Online Library, tras introducir las palabras *irritable bowel síndrome* and FODMAP obtuvimos 224 resultados, utilizando 2 artículos. Por tanto, la muestra final fue de 21 artículos. El resto de resultados fueron excluidos, ya que se trataban de revisiones, meta análisis o guías clínicas, que a pesar de tratar de la temática, no cumplían nuestros criterios de inclusión.

Resultados

Los resultados los hemos agrupado en tres categorías en las que hemos recopilado distintas variables: (1) características de la muestra, (2) características de los estudios y (3) resultados de los estudios.

Características de la muestra

Las variables de este apartado son tamaño, subtipos SII, sexo, edad, criterios de inclusión, patologías asociadas. Hemos establecido una diferenciación entre el tamaño de la muestra inicial y el tamaño de la muestra final de los individuos incluidos en los estudios. El número de individuos se mantiene en un 47,61% de estudios cuando el tamaño de la muestra es menor a 50 individuos. Sin embargo, cuando la muestra es de 50-100 individuos, el porcentaje de estudios desciende tanto en la muestra inicial (28,57%) como en la muestra final (19,84%). Igualmente ocurre en la muestra de 100 individuos, representada en el tamaño inicial del 23,8% de los estudios y en la muestra final del 9,52%. En el 23,8% de los artículos no se indica el tamaño final. Dicha diferencia entre muestra inicial y final es debida al número de abandonos. Así, en un 71% de estudios la pérdida de individuos es menor a 50, mientras que un pequeño porcentaje (5%) la pérdida es superior a 50 individuos. En el 24% de los estudios el número de abandonos no aparece indicado.

La variable subtipos SII muestra un claro predominio de SII-D (52%) frente al resto de subtipos, mientras que el 30% no revela la diferencia . En el género prevalece el sexo femenino en el 100% de artículos, con una diferencia de casi el doble con respecto al sexo masculino, a excepción de un artículo en el que el sexo es desconocido. La edad de la muestra del 91,28% de los estudios se sitúa en torno a una media similar (18-50 años), a excepción de un artículo que estudia a niños y otro en el que la media no aparece.

Los criterios de inclusión de los estudios incluyen una serie de requisitos. Todos los artículos incluyen los criterios de diagnóstico para definir SII, priorizando el criterio Roma III en la mayoría de estudios (71%), seguido de Criterio Roma II (14%), Criterio Manning (5%), Criterio Roma III Pediátrico (5%) y Criterio Nice(5%). Entre otros de los criterios que incluyen se encuentra la presencia de un tipo de heces o una puntuación en la severidad de síntomas concretos, una dieta previa para tratar los síntomas, así como la presencia de otras enfermedades.

La variable patologías asociadas indica la presencia de otras alteraciones que manifiestan algunos de los individuos que intervienen en los estudios, sin ser de obligatorio cumplimiento como en el caso de los criterios de inclusión (Figura 2).

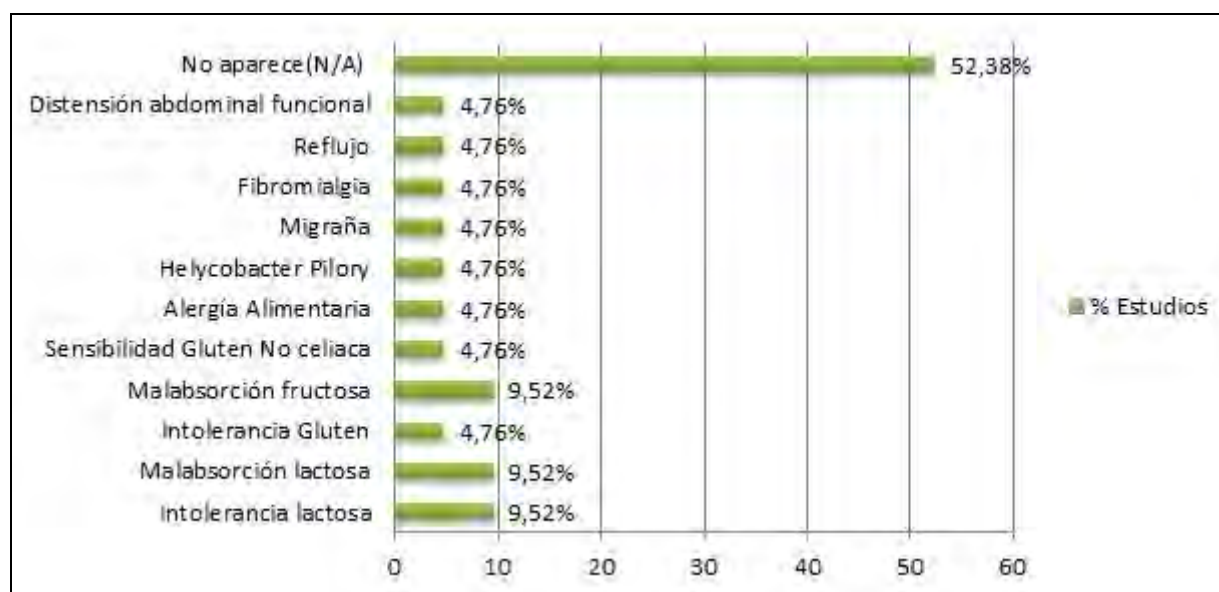
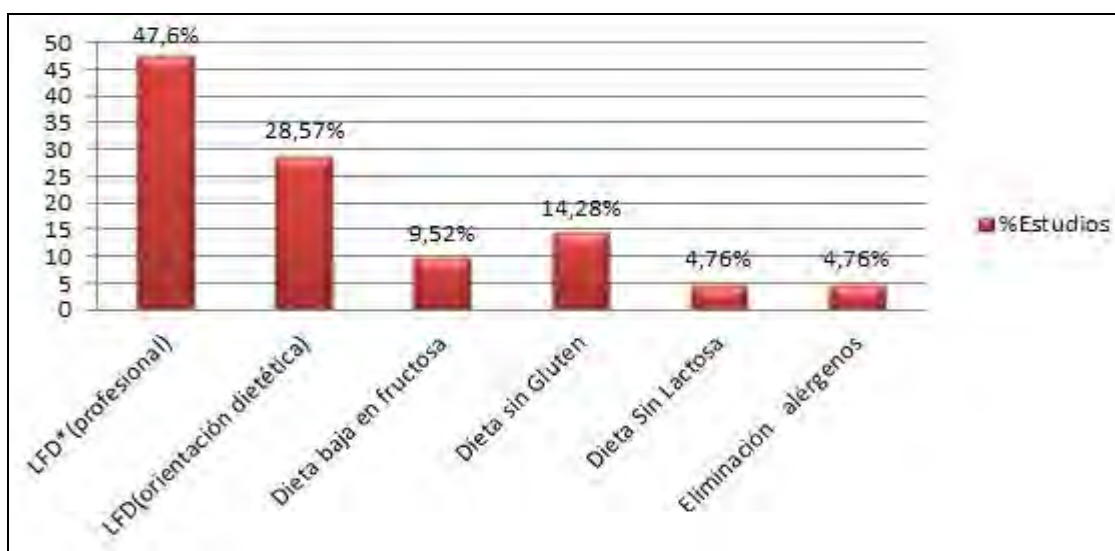


Figura 2. Representación de los resultados de la variable patologías asociadas.

Características de los estudios

Las variables estudiadas han sido tipo de estudio, nº individuos intervención, tratamiento nutricional, intervención control, tiempo intervención, pruebas y tratamiento coadyuvante.

En la variable tipo de estudios, observamos que todos los estudios son experimentales, a excepción de uno que es observacional ⁽²⁸⁾. Predominan los estudios controlados (71,42%), prospectivos (95,23%), no cruzados (71,42%) y no ciego (57,15%). Destacamos los estudios que son simultáneamente controlados y cruzados. En este caso los individuos actúan como control de sí mismo, de tal forma que en el momento del cruzamiento dejan de ser control. Así, el 57% de estudios no presenta dicho grupo. La variable nº individuos intervención revela aquellos individuos con SII que recibieron algún tipo de tratamiento nutricional sin retirarse antes del comienzo del mismo. El 57,14% reúne a menos 50 individuos, 28,57% a un número comprendido entre 50-100, mientras que el 14,28% recluta a 100 individuos intervención. La variable tratamiento nutricional representa las distintas intervenciones dietéticas recopiladas en la literatura científica. En algunos estudios la dieta es confeccionada por el nutricionista (profesional), mientras que en otros casos el paciente, de acuerdo a la orientación dietética recibida, elabora él mismo su propio menú (Figura 3).



LFD*: LOW FODMAP DIET. FODMAP: Fermentable Oligosaccharides, Disaccharides, Monosaccharides And Polyols

Figura 3. Representación de los resultados de la variable intervención nutricional.

En algunos estudios, la eficacia del tratamiento nutricional es comparada con otro tipo de intervenciones, con el objetivo de comprobar dicha eficacia. Esta variable es denotada como intervención control (Figura 4). Aquellos estudios en los que los individuos realizan dos tipos de intervenciones, se aplica un periodo de lavado entre ambos tratamientos nutricionales hasta recuperar el nivel de síntomas basal.

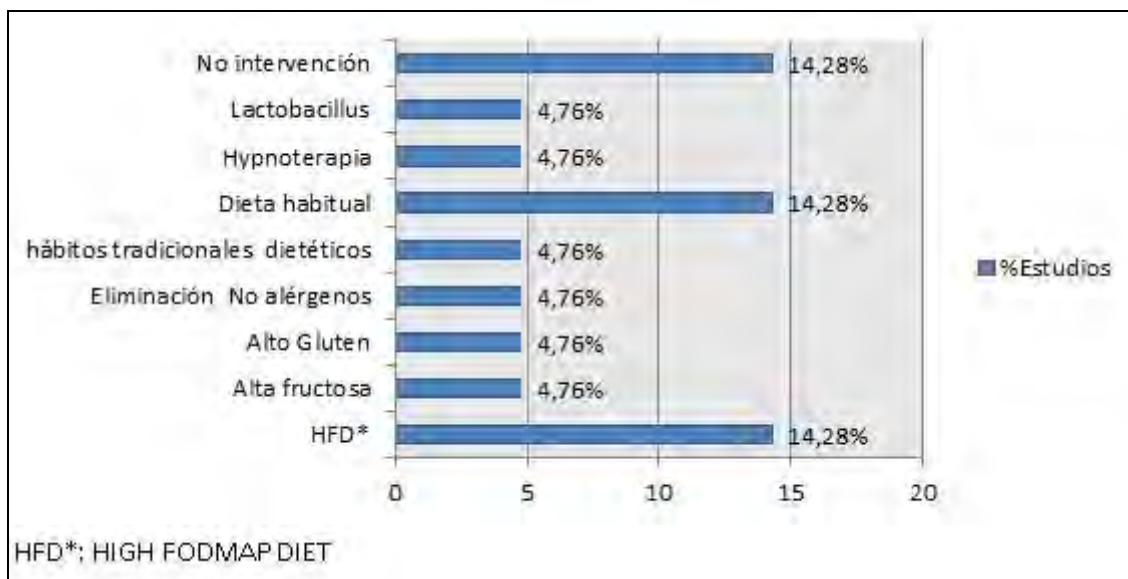


Figura 4. Representación de los resultados de la variable intervención nutricional control.

La variable tiempo de intervención muestra un predominio del periodo comprendido entre 1-6 meses (inclusive ambos) (57%), en su mayoría de 4 a 12 semanas. El 23,80% de los estudios la duración es menor a un 1 mes; un 4,76% de 6-12 meses, mientras que el 19,04% emprenden una intervención mayor o igual a 12 meses. Después del tiempo de intervención, el 14% de los estudios realizan una fase seguimiento con el fin de valorar la sostenibilidad de la dieta así como la permanencia de los resultados conseguidos en las intervenciones. Otro 14% incluye una fase de reintroducción de los alimentos excluidos o restringidos, con el objetivo de establecer un umbral de tolerancia a dichos alimentos. En variable pruebas indicamos las medidas realizadas para evaluar el SII. En algunos estudios se realizan pruebas específicas, según el objetivo del mismo (Tabla 1).

Tabla 1. Pruebas realizadas para evaluar los síntomas

Pruebas		%Estudios
Evaluación heces	Escala Bristol	28,57%
Evaluación Síntomas	IBS-SSS score(Irritable Bowel Syndrome Severity Scoring System)	28,57%
	VAS score(Visual Analogue Scale)	62%
	IBS-score enfermedad(puntuación a nivel general enfermedad)	4,76%
Calidad vida	IBS-QoL(Irritable Bowel Syndrome Quality of Life Instrument)	28,57%
	Sf-36 (36-Item Short Form)	9,52%
	HAQ(Health Assessment Questionnaire)	4,76%
	SF-NDI(Short-Form Nepean and Dyspepsia Index)	6%
	Cuestionario no especificado	4,76%
Adherencia Dieta	Cuestionario no especificado	38%
Test Espirado	H ₂ y/o CH ₄	28,57%
Evaluación depresión, fatiga y/o ansiedad	HADS(Hospital Anxiety and Depression Scale)	28,57%
	D-FIS(Daily Fatigue Impact Scale)	9,52%
	MFI-20(Multidimensional Fatigue Inventory)	4,76%
	STPI (Stake Trait Personality Inventory)	4,76%
Pruebas específicas:		
Evaluación flora intestinal	Hibridación fluorescente in situ	4,76%
	Análisis rRNA 16ss	9,52%
Cuantificación Células endocrinas intestinales	Análisis por imagen computerizada	4,76%
Evaluación fibromialgia	S-FIQ(Cuestionario de Impacto de Fibromialgia Versión Española)	4,76%
Medición en sangre de células T específicas para Gliadina	Test radio-alérgeno-absorbancia	4,76%
Cuantificación citoquinas proinflamatorias (IL-6,IL-8) y factor de necrosis tumoral(TNF-α)	Análisis en sangre	4,76%
Cuantificación nº visitas		4,76%

Algunos estudios permiten a los pacientes el tratamiento coadyuvante con medicación y probióticos, sin especificar el tipo de fármacos en algunos casos (N/E). Hipnoterapia también es evaluada junto con la dieta. Esta variable se denota como tratamiento coadyuvante (Figura 5).

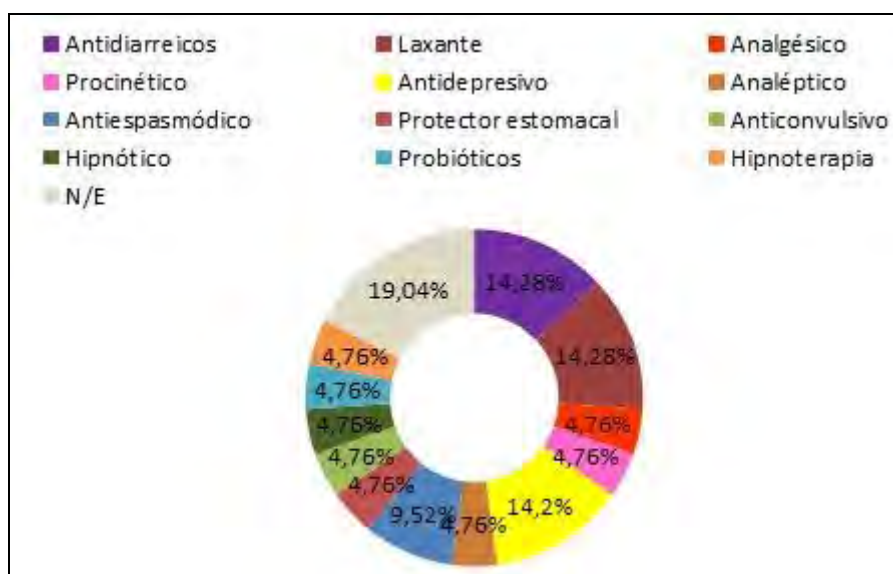


Figura 5. Representación de los resultados de la variable tratamiento coadyuvante.

Resultados de los estudios

Las siguientes variables estudiadas son eficacia y efectos adversos.

A nivel general de las distintas intervenciones dietéticas hemos obtenido los siguientes resultados: Del 29% de estudios que evalúan las *características de las heces*, el 66% muestra una mejora de dichas características, del cual el 33% representa la mejoría de las características fecales del subtipo diarrea. Por otra parte, 34% no muestra cambios significativos. Del 96% de artículos que valoran la *sintomatología*, el 100% revela una mejoría sintomática en al menos uno de los síntomas. Atendiendo a subtipos de SII, el 15% no muestra mejoría significativa en ninguno de los síntomas relacionados con el estreñimiento (SII-C). Entre los distintos datos obtenidos, resaltamos determinados resultados de algunas intervenciones: El estudio comparativo entre LFD y probióticos *Lactobacillus rhamnosus GG (LGG)* muestra una mejoría significativa en la sintomatología ($p<0,05$), en ambos grupos. Con respecto a la dieta sin gluten encontramos diversidad. Un artículo muestra una reducción de IBS-SSS score ($p<0,001$) en los pacientes con SII independientemente de la presencia o no del haplotipo HLA-DQ2/8. Sin embargo otros artículos si difieren en subgrupos, es decir, se presenta una mejoría exclusiva en el grupo con sensibilidad al gluten no celiaca (SGNC) ($p<0,0001$), sin resultados significativos en el grupo que no presenta dicha alteración. En esta misma línea otro artículo, además de mostrar una reducción de VAS score significativa ($p<0,001$), revela una menor severidad de síntomas tras suplementación con dieta alta en gluten comparado con bajo o placebo ($p=0,003$).

En los resultados de la producción hidrógeno y/o metano tras la intervención nutricional, todos muestran una menor reducción de producción de hidrógeno. No hay cambios significativos la producción de metano.

La adherencia a la dieta se ha conseguido en el 75% del 38% de los estudios en los que se analiza, con una adherencia mayor del 80% de los pacientes. El 12,5% muestra una adherencia menor al 50%, mantenida a largo plazo, mientras que en el otro 12,5% la adherencia es menor en el grupo tratamiento frente al control.

El 45% de estudios que evalúan calidad de vida, todos muestran una mejoría tras la realización de cuestionarios a excepción de un artículo que la mejoría no fue satisfactoria⁽³³⁾.

En cuanto a los síntomas ansiedad, depresión y/o fatiga, del 38% de artículos que evalúan estos síntomas, el 10% no refleja mejoría significativa. El porcentaje restante si detalla una mejoría significativa.

El número de visitas al médico calculado en un estudio tras 5 años de dieta sin lactosa en pacientes con malabsorción lactosa, en la que se muestra un disminución de 2,4 vistas/año /persona a 0,6visitas/año/personas ($p<0,0001$)

Tras la realización de pruebas específicas encontramos los siguientes resultados: En la evaluación de la flora intestinal, del 15% de artículos que la analizan, el 66% muestra una disminución de ciertos tipos de bacterias (*Bifidobacterium*, *Actinobacteria* y *Faecalibacterium prausnitzii*) a medida que aumenta la restricción LFD. En la evaluación de microbiota en niños, previa a la intervención nutricional, se muestra que los respondedores LFD presentan una microbiota con mayor capacidad sacarolítica (*Bacteroides*, *F.prausnitzii*, *Ruminococcaceae*), además de una mayor variabilidad de familias de microorganismos frente a los no respondedores. Las pruebas realizadas en la cuantificación de *células endocrinas*, evidencia cambios significativos. La densidad total células productoras de serotonina incrementa significativamente tanto en colon total ($p=0,007$) como ascendente ($p<0,0001$). En las células productoras del péptido YY se produce un incremento significativo de densidad en colon descendente ($p=0,04$). A nivel del recto: células productoras de somatostatina incrementan significativamente ($p=0,01$). La fibromialgia evaluada simultáneamente con SII en la dieta sin gluten, también muestra mejoría en su sintomatología exclusivamente en el grupo que también incluye SGNC ($p<0,05$). La respuesta inmunitaria similar a pacientes celíacos en dieta con alto al gluten, solo se muestra en un individuo, es decir, sus células T responden a la gliadina que contenía gluten en la dieta. En busca de una posible relación con la microbiota, las *IL-6*, *IL-8* disminuyen significativamente ($p<0,001$) tras 3 semanas con LFD, sin variación

en TNF- α . Destacar que tras suplementación con FOS, no aumentan dichos parámetros. Además este estudio analiza los ácidos grasos de cadena corta (SFCAs), disminuidos también tras la intervención.

En los estudios en los que los pacientes reciben y/o estudian otro tratamiento, existen algunas diferencias. Se observa una mejoría aumentada en pacientes que incluyen medicación junto con dieta. En el tratamiento coadyuvante con hipnoterapia, la severidad de síntomas es significativa en todos los grupos ($p < 0,0001$), disminuida en el grupo que recibe el tratamiento en combinación (54%), en comparación con la intervención individual de LFD (82%) o hipnoterapia (74%).

La última variable estudiada es la presencia de efectos adversos tras el tratamiento nutricional. El 9,52% de los estudios indican la disminución de bifidobacterias, mientras que el porcentaje restante no indica la presencia de algún evento adverso.

Discusión y Conclusión

Aunque los criterios de diagnóstico han sido previamente definidos, hay que destacar el criterio Roma III Pediátrico y Criterio NICE, encontrados durante la revisión. El primero es utilizado por Chumpitazi et al. (2015), el cual diferencia las características de diagnóstico con respecto a las del adulto, ya que en el caso de los niños, la clasificación de los trastornos funcionales tiene en cuenta la sintomatología principal, mientras que en el caso de los adultos se clasifican por el órgano afectado. Si bien, los criterios para SII son similares a los del adulto^(17, 18). Whingham et al. (2015) utiliza el criterio establecido por NICE (National Institute of Health and Clinical Excellence) que incluye síntomas empeorados tras comer y presencia de mucus entre los 4 posibles manifestaciones que acompaña a dolor o malestar abdominal. Además no limita un periodo para la presencia de los síntomas e incluye como necesario la prueba de calprotectina fecal, una proteína que se correlaciona con la actividad de los neutrófilos intestinal por lo que se considera un marcador de la actividad inflamatoria intestinal. Este marcador parece ser muy útil para diferenciar la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) frente a SII^(19, 20), si bien en uno de nuestros estudios se ha encontrado diferencias en este biomarcador.

El tratamiento nutricional más investigado por los artículos incluidos y del más novedoso es la dieta LOW FODMAP (fructooligosacáridos, oligosacáridos, disacáridos, monosacáridos y polioles), caracterizada por la restricción de hidratos de carbono poco fermentables de cadena corta, ser mal absorbibles y altamente fermentable en el colon. Se encuentran en numerosas verduras, legumbres, varios tipos de frutas, trigo y lácteos. En el tratamiento nutricional con LFD, es importante diferenciar entre aquellos en los que los profesionales elaboran la dieta (calculada a nivel calorías y nutrientes, o incluso preparación de la comida en los hospitales) y aquellos en los que los pacientes planifican su dieta en base a la orientación dietética. En este último caso, la fiabilidad no es tan alta en cuanto al cumplimiento de un tratamiento dietético estricto, además de existir un mayor riesgo de déficit de nutrientes. A nivel nutricional es importante destacar algunos aspectos: el déficit/bajo consumo de Calcio, fibra y/o disminución ingesta calórica, ha sido demostrado en diversos artículos con esta intervención dietética, por lo que en el caso de continuar con el tratamiento nutricional a largo plazo, estas situaciones pueden conllevar a eventos adversos. Incluso, ha sido necesario el requerimiento de prebióticos (Psyllium y Hi-Mize) para ajustar fibra y almidón resistente, respectivamente⁽²⁷⁾. Resulta relevante el aumento de colesterol o del % de grasa tras la administración de dieta LFD, debido quizás a la sustitución de frutas y verduras altas en FODMAP por otros productos^(37, 43). Por otra parte, tras suplementar con FOS (ricos en FODMAP) no se manifiestan cambios en la sintomatología⁽³⁸⁾, por lo que nos hace pensar que no todos los FODMAP tienen por qué desencadenar los síntomas. En la mayoría de estudios, LFD muestra una mejoría ínfima en SII-C en comparación con SII-D/SII-M, debido al bajo contenido de fibra. Incluso se habla de un posible empeoramiento⁽³³⁾. LFD parece provocar cambios en la flora intestinal, con una disminución principalmente de Bifidobacterias, Actinobacterias, *F.prausnitzii* y

algunas de la familia de *Lactobacillus* ^(24, 38). Además, la disminución de FODMAP parece ser la causa de la disminución de SCFAs y N-butilato tras tres semanas de LFD, con función trófica a nivel intestinal y fuente de energía a nivel colónica, respectivamente. También parece ser causa de la disminución de citoquinas inflamatorias, con una repercusión en determinadas bacterias (bifidobacterias) con propiedades antiinflamatorias, disminuidas debido a un bajo nivel de activación inmune ⁽³⁸⁾. Estas conclusiones sobre cambios en la flora son también apoyadas por otros estudios que plantean la necesidad de seguir investigando a cerca de la correlación negativa entre LFD y concentraciones de inicio de las bacterias de la flora ^(28, 42). Esta afirmación puede ser sustentada con la disminución en la producción de hidrógeno en pacientes con LFD ^(27, 37). En el estudio en niños, se observa una respuesta y mejoría con dieta LFD en aquellos pacientes con una flora bacteriana potente frente a aquellos en los que su microbiota es pobre ⁽⁴¹⁾. Esto parece indicar que la mejoría tras la dieta dependería del tipo de flora, de manera que los niños con una flora bacteriana pobre, aunque recibieran dieta LFD, no se obtendría una mejoría eficaz. Puede suscitar contradicción a los resultados de los estudios citados previamente, sin embargo, esta investigación se ha realizado en dos días, por tanto no es necesariamente opuesto a los datos previos. Resulta de interés la posibilidad de la misma correlación en una dieta sin gluten ⁽³¹⁾. El tratamiento nutricional con LFD parece influir en el número de células endocrinas intestinales. Los resultados muestran un aumento de células productoras de serotonina y péptido YY en colón y un aumento de células productoras de somatostatina en el recto. Los tres tipos de células están implicadas en importantes funciones intestinales ⁽³²⁾. Por lo que creemos que aunque la serotonina, entre sus múltiples funciones, provoque una mayor motilidad intestinal, la somatostatina aumentada en último fragmento del intestino grueso y con función inhibitoria, evitaría una excesiva motilidad gastrointestinal, creando así un sistema compensatorio. Sin embargo el neuropéptido YY se encuentra más relacionado en términos de saciedad.

En la dieta sin lactosa o restringida en fructosa, mejoran de manera satisfactoria exclusivamente aquel grupo con malabsorción a algunos de los azúcares en cuestión ^(25, 26, 35), lo que sustenta la afirmación de algunos estudios, en la que estos dos azúcares serán restringidos ante una malabsorción/intolerancia.

Resultados similares se observan tras la dieta sin gluten, ya que la mejoría sintomática es exclusiva en aquellos pacientes con SII que manifiestan sensibilidad al gluten no celiaca (SGNC), mientras que los demás pacientes sin dicha alteración no se benefician de la dieta ^(34, 39). Incluso en los estudios que afirman una mejoría en SII con dieta sin gluten sin reacción al gluten, es discutido si los individuos mejoran gracias a la exclusión de otro oligosacárido componente del trigo, y no debido al gluten (apoyado por diversas investigaciones ⁽⁴³⁾). Por lo que dicha dieta sería indicada ante la presencia de alguna reacción al gluten.

La eliminación de alimentos que provocan hipersensibilidad parece ser una buena opción para tratar dieta en individuos con SII, pues se consigue una mejoría en los síntomas tras encontrar aquellos alimentos alérgenos para los pacientes. Debido a la alta sensibilidad intestinal de los individuos con SII, la mejoría sería mayor tras la detección de IgG y la supresión de los alimentos que los causan. Resulta útil el empleo de esta técnica, pues la detección de IgG es de respuesta tardía, frente a los IgE. Además tras conocer los alimentos a los que los pacientes son alérgenos, se evitaría la realización de pruebas innecesarias ⁽³⁶⁾.

El tratamiento coadyuvante con medicamentos muestra una eficacia aumentada, por lo que no podemos atribuir dicha mejoría de los síntomas exclusivamente a la dieta ⁽³⁰⁾.

En referencia a los criterios de diagnóstico, la consistencia de las heces es un parámetro imprescindible para la evaluación de la patología, si bien, sólo el 29% emplea la escala de Bristol. Por ello, si no se evalúa las características de las heces, o en el caso de evaluar, no se muestra una mejoría de los hábitos intestinales, no podemos afirmar una eficacia del tratamiento nutricional en SII. Además se ha observado resultados contradictorios: mientras que la escala de Bristol no mostraba cambios, la puntuación subjetiva de insatisfacción de la consistencia de heces si mejoró, lo que

puede reflejar diferencias en la percepción de la consistencia de las heces cuando otros parámetros como el dolor abdominal y la hinchazón mejoran ^(27, 44).

La adherencia a la dieta, así como los aspectos psicológicos ansiedad, depresión y/o fatiga son valoradas en un 38% de los estudios, ausentes también en un considerable número de estudios. Teniendo en cuenta que en su mayoría son evaluados al principio y final del estudio, en esta última fase con la presencia de numerosos abandonos y muestra pequeña, sus medidas sumamente subjetivas, los datos son poco concluyentes en este parámetro.

Resulta de interés la posible relación entre SII y FM. Son cada vez más los estudios que reiteran la necesidad de una evaluación simultánea entre SII y fibromialgia, puesto que coinciden en considerables aspectos ^(22, 23). En relación al dolor característico en ambas patologías, la disfunción parece estar relacionada con el déficit en la inhibición endógena del dolor. En una situación normal de dolor, las vías eferentes inhibitorias disminuyen el dolor dando como resultado una sensibilidad disminuida. En estas dos patologías, se ha encontrado respuestas disfuncionales moduladores del dolor. Se ha observado además en pacientes con SII una propagación del dolor hacia áreas no gastrointestinales, lo que sugiere una posible generalización del dolor, característico en FM ⁽²²⁾. No se observa resultados positivos con una dieta sin gluten en estos pacientes ⁽³⁴⁾, mientras estudios apuestan por LFD en pacientes de FM con problemas gastrointestinales ⁽²³⁾.

La mayoría de estudios presenta una serie de limitaciones comunes, centradas en su mayoría en el diseño del estudio: Ausencia de un grupo control en más de la mitad de estudios. La presencia de un artículo retrospectivo, en el que se evalúa la exposición en el pasado. En este caso no podemos afirmar que la mejoría de los síntomas se deba exclusivamente a la dieta, pues interviene el sesgo recordatorio. La mayoría de estudios utiliza una muestra pequeña, incluyendo además una alta tasa de abandonos en diversos estudios. En los casos en los que la flora intestinal es evaluada, esta es analizada al final del periodo de intervención, por lo que sería conveniente realizar una evaluación continua para observar en que momento la flora es modificada. No cegamiento en algún estudio en el que reciben distintas intervenciones, por lo que la objetividad se encuentra alterada. En otros casos, se observa mejora con el efecto placebo, lo que indica posible influencia del efecto psicológico. Análisis por protocolo: ensayo en el que sólo se tiene en cuenta a los individuos que completan el estudio y que sigue las instrucciones estrictamente. Esto puede llevar a sesgo, pues no se tiene en cuenta a individuos que abandonan el estudio por posibles efectos adversos u otras complicaciones.

Así pues, debido las considerables limitaciones en el diseño de los estudios, el porcentaje de abandonos, los resultados no significativos en determinados grupos, los posibles efectos adversos a largo plazo, así como el difícil mantenimiento de la dieta en el tiempo debido a la alta restricción de alimentos, no podemos afirmar una eficacia significativa en el tratamiento dietético-nutricional en el síndrome de intestino irritable. Se observa cierta mejoría sintomática, ¿pero quizás no es debido al componente psicológico que prima en estos pacientes? Por tanto como propuesta, resaltar la necesidad de una evaluación más exhaustiva de la dieta que se encuentra en auge: LOW FODMAP. Podría resultar útil y se lograría una restricción menos severa tras la eliminación de distintos FODMAP a nivel individual, valorando su umbral de tolerancia, en contraposición a una restricción total desde el inicio. Es importante seguir investigando dicha patología en edades más tempranas. Por último, consideramos importante la inclusión de la investigación de la flora intestinal así como la separación de los distintos subtipos de SII ante el estudio del tratamiento nutricional en SII.

Financiación

No hay fuentes de financiación externas.

Conflicto de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Anexos

Anexo 1. Características de la muestra						
Estudio	Tamaño muestra estudio	Tamaño subtipos Subtipos SII	Sexo	Edad (□ años)	Criterio Inclusión	Patologías asociadas
1. Staudacher et al. (2012)	N=41 Y=35 Z=6	NO aparece (N/A)	No indicado	18-65 años	-Síntoma Predominante SII -No predominante SII-C -Criterios Roma III -Hinchazón moderada severa -Heces tipo 6 o 7	-
2. Maaqaard et al. (2016)	N=180 Y=N/A Z=N/A	SII-D:75 SII-C:50 SII-M:20 SII-I:15	147 mujeres y 33 hombres	43(18-85)	-Criterios Roma III para SII y IBS -Dieta LFD previa	intolerancia a la lactosa intolerancia al gluten Alergias alimentarias.
3. Choi et al. (2008)	N=80 Y=N/A Z=N/A	N/A	26 hombres 54 mujeres	42(20-76)	-Criterios Roma II y/o hinchazón abdominal funcional	-Malabsorción fructosa
4. Shepherd et al. (2008)	N= 25 Y=18 Z=8	SII-D:12 SS-C:5 SS-M:8	4 hombres 21 mujeres	36(22-63)	-Criterios Roma II -SII -Malabsorción de fructosa -Educación Nutricional LFD previa	-
5. Halmos et al. (2014)	N=45 Y=38 Z=7	SII-D:10 SII-C:13 SII-M: 5 SII-I: 10	IBS: 21 mujeres y 9 hombres Control: 6 mujeres y 2 hombres	IBS: media 41(29-53) Control: media 31(23-60)	-SII -Criterio Roma III	-Malabsorción fructosa
6. Böhn et al. (2015)	N=75 Y=67 Z=8	SII-D:22 SII-C:18 SII-M/I=35	Dieta A : 30 mujeres y 8 hombres Dieta B 37: 31mujeres y 6 hombres	Dieta A: 44(18-69) Dieta B: 41(18-68)	-Criterio Roma III para SII -Disposición a cambiar su dieta actual	-
7. Pedersen et al. (2014)	N=123 Y=108 Z=15	IBS-D:50 IBS-C:19 IBS-A:47 IBS-I:7	LFD: 34 mujeres y 8 hombres LGG: 27 mujeres y 14 hombres No dieta(ND): 29 mujeres y 11 hombres	37(18-74) LFD: 37 (18-71) LGG: 43 (20-74) ND: 32(18-72)	-Criterio Roma III para SII -Resultado (-) colonoscopia, Ac transglutaminasa e intolerancia lactosa, antes de inscripción del estudio	-
8. Aziz et al. (2016)	N=48 Y=41 Z=7	Exclusivo SII-D	GEN HLA-DQ2/8 Gen +: 15 mujeres y 5 hombres Gen - :16 mujeres y 5 hombres	Gen +: 40,9±16,1 Gen -:40±14,1	-Criterio Roma III para IBS-D	-
9. Mazzawi et al. (2016)	N=59 Y=26 Z=33	IBS-D:6 IBS-C:5 IBS-A:2	G.Intervención: 35 mujeres y 11 hombres G.Control: 9 mujeres y 4 hombres	Media=35 (18-69) Media=54(26-70)	-Criterio Roma III para IBS. -Edad 18-70 años	-
10. Huamán et al. (2015)	N=30 Y=N/A Z=N/A	SII-D:10 SII-C:7 SII-M: 5	24 mujeres 6 mujeres	39(13SD)	-SII funcional según criterios de Roma III -Mayores de 18 años	-Malabsorción lactosa -Malabsorción fructosa -Malabsorción fructosa y lactosa

Anexo 1. Características de la muestra (continuación)

Estudio	Tamaño muestra estudio	Tamaño subtipos Subtipos SII	Sexo	Edad (□ años)	Criterio Inclusión	Patologías asociadas
11. Rodrigo et al. (2014)	N=229 Y=97 Z=132	No aparece	86 mujeres 11 hombres	50±8(SD)	-Criterio Roma III para IBS -Criterio American College of Raumatology (ACR) para FMS	-Fibromialgia(FMS) -Enteritis linfocítica o sensibilidad al gluten no celiaca -Helicobacter Pylori +
12. Böhmer y Tuynman (2001)	N=70 Y=69 Z=1	No aparece	52 mujeres y 18 hombres	35,7 años(18-59)	-Criterio Manning SII -Solo caucásicos	-Malabsorción lactosa
13. Ong et al. (2010)	N=30 Y=30 Z=0	SII-D:4 SII-C:7 SII-M:2 SII-I:1	G.Sanos :9 mujeres y 6 hombres 6.SII: 13 mujeres y 2 hombres	G.Sanos: 23 años (22-68) 6.SII: 41 años(22-59)	- Criterio Roma III para SII -No comorbilidad significativa - ≥18 años	-
14. Atkinson et al. (2004)	N=150 Y=131 Z=19	No aparece	G.Tratamiento: 69 mujeres y 7 hombres G.Control: 62 mujeres y 13 mujeres	G. Tratamiento: 44±12,9(SD) G. Control: 44±15(SD)	-Criterio Roma II para SII -Edad 18-75 años -Pruebas normales hematológicas, bioquímicas, endoscópicas - Hipersensibilidad alimentaria	-
15. Hustoft et al. (2016)	N=20 Y=20 Z=0	SII-D:11 SII-M: 9	15 mujeres y 5 hombres	34,6(18-52)	-SOLO tipo SII-D Y SII-M según criterio Roma III -IBS score de base ≥175	-Fibromialgia -Migraña -Reflujo
16. Biesiekierski et al. (2013)	N=39 Y=37 Z=2	SII-D:16 SII-C:13 SII-M:7	25 mujeres y 6 hombres	45(24-61)	-Criterio Roma III para SII ->mayores 16 años - Sensibilidad al gluten no celiaca	-
17.	N=31 Y=N/A Z=N/A	SII-D:7 SII-M:4 SII-C:20	27 mujeres y 4 hombres	46,4 años(22-77)	-SII para criterio Roma III	-
18. Chumpitazi et al. (2015)	N=52 Y=33 Z=19	SII-D:3 SII-C:24 SII-M:3 SII-I:3	22 mujeres y 11 hombres	11,5 ±3	-Criterio Roma III Pediátrico para SII	-
19. Peters et al. (2016)	N=78 Y=74 Z=4	SII-D:30 SII-C:23 SII-M/A=21	GHipnoterapia: 22 mujeres y 5 hombres G. LFD:19 mujeres y 5 hombres G. Combinado: 19 mujeres y 6 hombres	GHP: 40 (20-72) GLFD:34(23-66) GC: 39(23-63)	-Mayor 18 años -Criterio Roma III para SII	-
20. Mazzawi et al. (2013)	N=46 Y=17 Z=29	SII-D:21 SII-C:18 SII-A:7	35 mujeres y 11 hombres	34 años(20-45)	-Criterio Roma III para SII -18-69 años	-
21. Whingham et al. (2015)	N=364 Y = N/A Z=N/A	No aparece	Abordaje Grupal(AG): 184 mujeres y 79 hombres Abordaje Individual(AI): 67 mujeres y 34 hombres	AG: 40 años (17-81) AI:46 años(18-91)	-Criterio Nice (National Institute of Health and Clinical Excellent) para SII	-

Anexo 2. Características de los estudios

Estudio	Tipo de estudio	Nº muestra intervención	Nº Muestra control	Intervención Nutricional	Duración Tratamiento/Seguimiento/Reintroducción	Intervención control/comparativa	Pruebas utilizadas	Tratamiento coadyuvante
1. Staudacher et al. (2012)	Controlado, aleatorizado, prospectivo.	19	-	LFD (orientación dietética)	4 Semanas	Dieta habitual	-Escala de Bristol -Escala de GI Symptom Rating Scale -Evaluación flora intestinal (Hibridación fluorescente in situ heces) -Medición AGCC y PH en heces	Antidiarreicos Laxantes Analgésicos Pro cinético Antidepresivos
2. Maaqaard et al. (2016)	Estudio retrospectivo transversal ,	131	-	LFD (orientación dietética)	6-8 semanas Seguimiento : Media= 16 meses Fase reintroducción (N o tiempo indicado)	-	-Informe Escala adherencia FODMAP (FARS): ≥20pts(>80%) -Satisfacción del tratamiento dietético con cuestionario : ≥360 ptos(60%) satisfacción - Escala Bristol - IBS-SSS score: ≤175 ptos leve, 175-300 moderada; ≥300ptos intensa. - SII-QoL≤102 ptos(50%)buena calidad	-
3. Choi et al. (2008)	Prospectivo, no controlado	31	-	- dieta baja o libre de fructosa (orientación dietética)	12,6 meses(6-18 meses)	NO	- Test aire espirado -Evaluación síntomas: cuestionario no especificado -Evaluación estilo de vida(Escala Likert: 0=ninguno, 5=extremo) -Cumplimiento dieta: cambio ≥50% de cantidad fructosa	-
4. Shepherd et al. (2008)	Doble ciego, aleatorizado, brazo cuádruple, controlado con placebo	25	-	LFD Dieta restringida en fructosa	□ = 24 meses (3-36 meses)	Dieta alta FODMAP	-Cuestionario" tuviste síntomas adecuadamente controladas en esta fase", -VAS score síntomas -Cuestionario Adherencia no especificado	-medicación con dosis estable al menos 3 meses antes del screening.
5. Halmos et al. (2014)	Aleatorizado controlado cruzado cegado, prospectivo	G.Intervención IBS: 30	G.Interven Control: 8	Dieta LOW FODMAP (máximo 0,5g)	21 días cada dieta .	Dieta australiana típica(elaboración hospital)	- VAS score (0-100mm) - Escala Bristol -Test de aire espirado -Adherencia dieta:(≥17 de 21 días de adherencia , 81% de los días)	-
6. Böhn et al. (2015)	Comparativo, multicéntrico, paralelo, aleatorizado, controlado y simple ciego.	75	75	DietaA. LFD(Orientación dietética)	4 semanas.	Dieta B. Comer según los consejos nutricionales tradicionales para IBS: (National Institute for Health and Care Excellence and the British Dietetic Association)	- HADS -Visceral Sensitivity Index -MFI-20 -The Patient Health Questionnaire-15 - IBS-SSS -Escala Bristol -Registro de la ingesta y calculo nutrientes.	-Probióticos -Medicamentos para tratar IBS.
7. Pedersen et al. (2014)	Controlado aleatorizado prospectivo	LFD 42	G.LGG 41 G.No	LFD: (orientación dietética)	6 semanas	G Control: Dieta Western: Probióticos(Lactobacillus rhamosius LGG. 2 cápsulas diarias) G No Dieta	-IBS -SSS (reducción IBS>0= 50 mejora) - Cuestionarios IBS-QOL - HADS(0-7 normal)	-Fármacos: laxante, agentes espasmódico, antidiarreico antidepresivos y analépticos.
8. Aziz et al. (2016)	Prospectivo	48	-	Dieta sin gluten	6 semanas Seguimiento : media de 18 meses(7-26)	-	- IBS-SSS(reducción > 0=50 son respondedores) - D-FIS -SF-36. -Adherencia dieta: ptos=3-4 dieta estricta	-
9. Mazzawi et al. (2016)	Prospectivo controlado .	G.Intervención : 46	G.Control Sanos:13	LFD	Intervención dieta: Media = 4 meses(3-9)	-	- MoBa food frequency questionnaire - Software cellID: cuantificación de la densidad de diferentes tipos de células endocrinas	Prohibido consumo de probióticos, prebióticos u otra medicación, a menos que fuera indicado.

Anexo 2. Características de los estudios (continuación)

Estudio	Tipo de estudio	Nº muestra intervención	Nº Muestra control	Intervención Nutricional	Duración Tratamiento/Seguimiento/Reintroducción	Intervención control/comparativa	Pruebas utilizadas	Tratamiento coadyuvante
10. Huamán et al. (2015)	Prospectivo, no controlado, unicéntrico	30		LFD	2 meses	NO	- HADS - IBS-Qol -Test de aire espirado -Adherencia dieta: escala Likert(0-10; ≥6 buena adherencia) y cuestionario dirigido (≥5 buena adherencia) - Medición síntomas: síntomas general y síntomas específicos (≥5 respondedores dieta)	-
11. Rodrigo et al. (2014)	Prospectivo	Grupo Marsh O: SII+FMS-LE:58	Grupo Marsh 1: SII+FMS: 39	Dieta Sin gluten	1 año	No	- TPS -FIQ - HAQ -SF-36 - VAS-score	Analgésicos Omeprazol Antidepresivos Pregabalina Benzodiacepina / hipnótico Antiespasmódicos Antidiarreico Laxantes
12. Böhmer y Tuynman (2001)	Prospectivo controlado	malabsorción lactosa positiva:16	malabsorción lactosa negativa:54	Dieta sin lactosa	6 meses para malabsorción negativa Y 5 años para malabsorción positiva	-	-Prueba de aire espirado -Evaluación síntomas VAS-Score -Cuantificación número de visitas médicas	N/A
13. Ong et al. (2010)	Aleatorizado, doble ciego, cruzado controlado	G. SII:15. Todos productores de H2 y 11	G. Sano :15 todos productores de H2	Dieta LFD	2 días	-Dieta HFD	-Prueba aire espirado -Registro comida -Medición síntomas: Escala Likert(3=severo);	-
14. Atkinson et al. (2004)	Ensayo controlado, aleatorizado, doble ciego	75		Dieta con restricción de alimentos que provocan hipersensibilidad (Ej.: leche, trigo, anacardo, huevo entero, levadura) Fase reintroducción	12 semanas(3 meses) Fase reintroducción : Media = 4 meses	GControl: dieta con restricción del mismo número de alimentos pero distintos a los que provocan hipersensibilidad (ej: arroz, patata, tomate:)	-Test Elisa: Detección Ac IgG: - IBS-SSS (Reducción ≥50 clínicamente significativo) -VAS: evaluación síntomas no colónicos - IBS-QoL - HAD -Cuestión para clasificar síntomas globales de IBS"comparado con tu IBS antes de que empezaras con dieta eliminación, como estar ahora"	Medicamentos para tratar SII
15. Hustoft et al. (2016)	Aleatorizado, doble ciego, cruzado, control-placebo	20		LFD	9 semanas	Suplementación(10 días) : A (HIGH FODMAP) B (placebo: maltodextrina/día):	- IBS-SSS(reducción ≥50 score significante respuesta al tratamiento) -Cuestionario sobre síntomas y comorbilidades GI adicionales. -Cuantificación citoquinas pro inflamatoria (IL-8 , IL-6) y TNF-α en suero - Medición SCFAs -Análisis microbiota: rRNA16S	Medicamentos para tratar SII

Anexo 2. Características de los estudios (continuación)								
Estudio	Tipo de estudio	Nº muestra intervención	Nº Muestra control	Intervención Nutricional	Duración Tratamiento/Seguimiento/Reintroducción	Intervención control/comparativa	Pruebas utilizadas	Tratamiento coadyuvante
16. Biesiekierski et al. (2013)	Doble ciego, cruzado, aleatorizado, placebo-control.	37		LFD	1 semana	LFD+ inclusión de: Placebo: suero proteico Alto Gluten: gluten con trigo Bajo Gluten: trigo con gluten suero proteico	-Evaluación previa adherencia Dieta Libre de Gluten -Evaluación VAS score (0-100mm): (cambio >20mm significativo) - D-FIS -Pulsímetro: medición objetiva AF y patrones de sueño. -Medición en sangre células T específicas para gliadina test de radio-alérgeno-absorbancia -Medición en heces de: amonio enzimáticamente, la β -defensina 2 y la calprotectina	No permitido
17. Pérez López et al. (2015)	Experimental, comparativo, longitudinal, prospectivo	31		LFD(nutricionista) : <0,50g de FODMAP/co	3 semanas	-	- VAS score - Escala Bristol(BS): -Evaluación satisfacción global(GSS)	-
18. Chumpitazi et al. (2015)	Cruzado, aleatorizado, doble ciego, controlado	52		LFD	2 días	HFD	-Evaluación Severidad Dolor(Escala Likert) (0-10) - Escala Bristol -Evaluación síntomas : (escala Likert 0-10) - Registro Comidas -Test aire espirado -Evaluación flora intestinal(rRNA 16s)	-
19. Peters et al. (2016)	Aleatorizado, prospectivo, controlado	74		Orientación dietética LFD + elaboración dieta por el profesional Fase reintroducción	6 semanas Seguimiento: 6 meses Fase reintroducción: 6 meses	G.Hipnoterapia G.Combinación	- VAS score (0-100mm): (>20mm de cada uno de diferencia con respecto al inicio, clínicamente significativo) - STPI -HADS - IBS-QoL -Cuestionario a L/P para evaluar estado dieta:	Hipnoterapia
20. Mazzawi et al. (2013)	Prospectivo	46		LFD	4 meses(3-9)	No	- IBS-QoL(escala Likert) -SF-ND - Birmingham IBS score: - MoBa FFq: Cuestionario comida	-
21. Whingham et al. (2015)	Prospectivo	264 202 AG (grupos de 12) 163 AI		LFD	Intervención : Media= 11,3 semanas(10SD)		-Pregunta planteada: ¿Actualmente sientes aliviado de tus síntomas GI tras la orientación nutricional FLD? - Gastrointestinal Symptoms Rating Scale - Escala de Bristol	-

Anexo 3: Resultados de los estudio.		
Número	Eficacia	Efectos adversos
1. Staudacher et al. (2012)	- Bifidobacterias correlación negativa con concentraciones de base (r=-0,54 con p=0,033) - Disminución síntomas: hinchazón(P=0,007), urgencias(P=0,047), borborismo(p=0,04) y síntomas en general(p=0,006) -Disminución severidad síntomas: hinchazón(p=0,002), flatulencia, (p=0,018) cansancio(0,015) y síntomas en general(p=0,002) -Mejora en la frecuencia (0=0,008)y en el porcentaje (%) de heces con normal consistencia (p=0,02)	-Disminución bifidobacterias
2. Maagaard et al. (2016)	-Mejoría del dolor abdominal e hinchazón(N= 113) -Disminución del curso crónico continuo (p<0,001) - Mejoría en el patrón de las heces (p<0,001), principalmente SII-D -Satisfacción: 70% de los pacientes con SII	-
3. Choi et al. (2008)	-54% cumplimiento de dieta -Mejoría significativa en los síntomas (p<0,02) en aquellos con cumplimiento dieta a excepción nausea, vómitos y flatulencia. -Mejoría significativa en eructos y nauseas en no compatible dieta (p<0,05)	-
4. Shepherd et al. (2008)	- Mejoría síntomas con LFD de inicio -VAS score: síntomas aumentan de manera significativa con p<0,001 tras dosis de fructosa, fructano y mix fructosa-fructano a excepción con dosis de glucosa, sin cambios (p<0,002). -Adherencia a la dieta>95% de pacientes	-
5. Halmos et al. (2014)	-Mejora de los síntomas con un p<0,001. -Adherencia en 80% pacientes con SII. -El test de aliento de Hidrogeno disminuye tras LFD(p<0,001) -Mejoría Escala Bristol como la frecuencia de heces en subgrupo IBS-D que recibió LFD(p<0,0018). - Cuestionario de insatisfacción de la consistencia de heces fue menor en la dieta FODMAP baja en todos los subtipos de IBS	-
6. Böhn et al. (2015)	-Reducción de la severidad de los síntomas en ambos grupo al final del periodo (p<0,05) .Reducción significativa a mitad intervención en grupo LFD(p=0,002) - Consistencia de heces inalterada - En respondedores de la dieta, no diferencias significativas entre los subgrupos con la dieta LFD	-
7. Pedersen et al. (2014)	-Reducción síntomas (media reducción IBS-SSS 77± 104) hasta la semana 6 en ambos grupos (p<0,01) . -La reducción de síntomas(IBS-SSS) fue mayor en la semana 6 de tratamiento en LFD Y LGG comparado con ND(133 ± 122 vs 68± 107, 133 ± 122 vs 34 ± 95, p < 0.01) -Diferencias subtipos de IBS: SII-D reducción significativa en los 3 tipos de dieta(p=0,001); SII-M reducción importante en LFD(p=0,01) y LGG(p=0,04). No reducción significativa SII-C en ningún tratamiento. - Mejoría aumentada pacientes que tomaron medicación y LFD vs los pacientes con LFD que no tomaron medicación. -IBS-QoL: mejora en todos los pacientes desde inicio hasta semana 6(IBS-QoL 5 +/- 17, p<001) .A la semana 6 no mejora significativa comparando ningún grupo. - Comparando HADS desde inicio hasta el final estudio no existe una mejora significativa (p>0,05)	-
8. Aziz et al. (2016)	PROPTOCOLO -Disminución de la media de IBSS-SSS(282) a la semana 6 (p<0,001) -72 % respondedores: De 21, 18 muestran una adherencia a la dieta (p<0,01) INTECIÓN DE TRATAR: Si muestran diferencias en los distintos síntomas -Mayor beneficios en grupo positivo con respecto a depresión, vitalidad y rol emocional (p<0,05) comparado con grupo negativo -Grupo negativo mayor mejora en la distensión abdominal(p<0,05)	-
9. Mazzawi et al. (2016)	-Colonoscopias normales -Análisis Imagen: Colon: densidad total células productoras de serotonina incrementa significativamente tanto en colon total (10,5±2,1antes vs 22,6±3,2 p=0,007) como ascendente (1,2±0,8 antes vs 10,7±,6) p>0,0001.Células productoras del péptido YY: incremento significativo de densidad en colon descendente (7,9±1,0before vs 11,5±1,1 p=0,04).Recto: células productoras de somatostatina: incrementan significativamente (13,2±3,0 antes vs 22,3±3,2 p=0,01)	-
10. Huamán et al. (2015)	-28 de 30 respondedores a la dieta -Mejora significativa en todos los síntomas (p<0,001) a excepción síntoma estreñimiento -No mejoría significativa en la calidad de vida (IBS-QoL) y en puntuaciones HADS	-
11. Rodrigo et al. (2014)	-Disminución significativa TPs score en Grupo 1(16.9 vs 12.2 p<0,0001).No cambio significativo grupo 0 -Disminución importante en FIQ score en grupo 1(70,1 vs 50,1 p<0,0001) -Disminución en HAQS score en grupo 1 (1,6 vs 1,1, p< 0,05) No existe cambio en grupo 0. -Disminución VAS síntomas digestivos score grupo 1 (47,5 vs 32,2 p<0,0001). No cambio significante grupo 0. -Disminución Vas Dolor score grupo 1(8,6 vs 6,2 p<0,0001) No gran cambio en grupo 0 -Disminución Vas fatiga score grupo 1 (8,6 vs 6,4 p<0,00001) No significante en grupo 0 - Aumento significante SF-36 MSC grupo 1(25,5 vs 32,1 p<0000,1) pero no significante en grupo 0 (35,5 vs 36,5)	-

Anexo 3: Resultados de los estudio. (continuación)

Número	Eficacia	Efectos adversos
12. Böhmer y Tuynman (2001)	- 24,3% malabsorción a la lactosa. -Disminución score de síntomas en pacientes positivos 3 meses después (13,6 vs 7,3 p<0,001) 6 meses después (4,2 p<0,001) y 5 años después (5,1, p<0,001) -Mejora en pacientes negativos tres meses después(13,1 vs 11,6) sin variación 6 meses después (11,8)(p<0,05) -Disminución nº visitas tras diagnóstico de malabsorción media 2,4 visitas/año/persona (1,7) vs media 0,6 visita/año/persona (0,6) (p<0,0001 después de 5 años tratamiento)	
13. Ong et al. (2010)	- Disminución de H ₂ en dieta LOW FODMAP: SII(62 ±23 vs 249±79 p<0,0001) - No cambios significante en la producción metano g.SII (HFD126±53 vs 86±72 LFD p=0,280) -Síntomas disminuido en LFD :2(0-7) (p=0,002)	
14. Atkinson et al. (2004)	- 10% más de mejoría en la severidad de los síntomas en G. tratamiento (disminución 100 ptos) vs G.control (disminución 61,5 ptos) en el test de severidad (p = 0.024). La sintomatología mejora en aquellos con correcta adherencia - Tras la fase de reintroducción : Incremento de la severidad de los síntomas en 83 puntos de media en el G.tratamiento vs 31 puntos de media en el G.control	
15. Hustoft et al. (2016)	-Reducción de IBS-SSS total de media de 163, 9 (95%IC 135-500) - Tras suplementar(junto con LFD) el alivio fue mayor en respuesta al placebo(80%) que FOS(30%)(p=0,013) -Comparación de severidad de síntomas de FOS y placebo, VAS score de náuseas y/vómito, dolor cabeza, eructo o gases fue mucho mayor en respuesta a FOS(p=0,002, p=004, p<0,001, respectivamente) -Reducciones significativa: eructos y gases (39,4 p<0,0001) náuseas/vómitos (24,3 p<0,001) y cansancio (21,2 p=0,001). A las 7 semanas de dieta LFD, la rápida saciedad y dolor cabeza obtuvo mejoría. -Citoquinas Proinflamatorias: Reducción después de 3 semanas LFD (p<0,001). No cambios en TNF-α. No cambio niveles en respuesta a suplementación FOS -Composición microbiota intestinal: alteración de manera significativa en ambas intervenciones: F.prausnitzii, Actinobacteria y Bifidobacteria. Tras 3 semanas de LFD: Clostridium (P=.002), Faecalibacterium prausnitzii (P=.009), Bifidobacterium (P=.008), Megasphaera (P=.044), Pediococcus (P=.024), and Actinobacteria (P=.015), mientras que Dorea incrementa(p=0,027) Tras 10 días con suplementación con FOS: Incremento FOS Bacteroides (P = .019), Bifidobacterium (P = .009), Actinobacteria (P = .004), f.prausnitzii (P = .030) y Firmicutes (P = .048), mientras que se encontró una reducción significativa de proteobacterias (P = .036) y Mycoplasma hominis (P = .048) -Total SCFAs y n-butíricos disminuyeron tras LFD (p=0,035 vs p=0,014). - No correlación entre disminución de CK-proinflamatorias, bifidobacterias Y F.prausnitzii o SCFA con alivio síntomas, ni entre niveles de F.prausnitzii N-butírico.	Disminución bifidobacterias
16. Biesiekierski et al. (2013)	-Adherencia a la dieta 98% -22% participantes mejora síntomas en más de 20mm según escala Vas LFD(p<0,001) -Dieta alta en gluten presenta menos severidad de síntomas que en baja o placebo, con una mejoría significativa en síntomas en general (p0,001), hinchazón(p=0,016), satisfacción consistencia heces(p=0,001) y flatulencia(p=0,003). -Disminución significativa de sensación fatiga(D-FIS) desde inicio hasta 6º día con LFD(1,95±0,53(SEM) vs de base(5,04±0,87SEM)) (p=0,006) -Aumento en fatiga en dieta sin gluten(2,87±0,77 p=0,004) y en placebo(2,41±0,8 p=0,03) con respecto a la dieta sin gluten(2,19±0,58 SEM9 p=0,005) - Solo 1 paciente tuvo respuesta inmunitaria similar a la de los pacientes celíacos en la dieta con alto contenido en gluten.	
17. Pérez López et al. (2015)	-Los síntomas mejoraron de manera estadísticamente significativa tras la dieta.(p<0,001) -No significativa la mejora en las heces (p=0,1) -Satisfacción general(GSS) a LFD, 70,9% muestra algún grado de satisfacción, del cual, el 29% se muestra completamente satisfecho.	
18. Chumpitazi et al. (2015)	-Disminuye el dolor abdominal y la cantidad de episodios diarios de dolor en la dieta FODMAP vs dieta TACD (p<0,05) y con respecto al inicio del estudio (p=0,001) - La puntuación de síntomas GI total menor en la dieta FODMAP vs dieta TACD (p <0,05). -8 son clasificados como respondedores (mejoría significativa con la dieta low FODMAP), 15 como no respondedores y 10 como placebo. - La producción de hidrógeno en el aliento menor durante la dieta FODMAP vs la dieta TACD. Sin cambios significativos en producción de metano. -Los respondedores a la dieta FODMAP presentan una microbiota con mayor capacidad metabólica sacar lítica (Bacteroides, Ruminococcaceae, F. Prausnitzii) y también mejor metabolismo de los carbohidratos. Mayor variabilidad de familias de microorganismos frente a los no respondedores	
19. Peters et al. (2016)	-Adherencia a la dieta en 88% GLFD -Efectos síntomas GI en todos los síntomas (p<0,0001), sin diferencias significativas entre los grupos -Mejora de los síntomas mantenida tras 6 meses en 82% G.LFD, 54%g.combinado y 74%hipnoterapia. -Empeoramiento de los síntomas en general tras reintroducción (incremento ≥20mm en VAS score) :en 4 pacientes de G.LFD y ,7 de Combinado y 1 G.Hipnoterapia -Estado psicológico solo mejora de manera significativa HADS ansiedad (p<0,0001) mantenida tras el periodo de introducción solo en el GLFD (p=0,037) . -IBS-QoL mejora en ambos casos : tras 6 semanas y a L/P (p<0,0001)	
20. Mazzawi et al. (2013)	-Mejoría de los síntomas de manera significativa tanto en total score como en cada síntoma individual: (p=0,001). No cambios significativos en estreñimiento. -La calidad de vida (IBS-QoL) mejora de manera significativa (p=0,003) -SF-NDI: cambios significativos (p=0,002) -MoBaFFQ: disminución de serie de alimentos ricos en FODMAP: guisante 2,1±0,5 vs 0,4±0,2(p=0,006); col cocida 2,3±0,7 vs 0,2±0,2 p=0,01; pimiento crudo 4,9±1,4vs 1,8±1,3 p=0,006; pimiento cocido: 3,3±0,9vs0,7±0,3 p=0,019; cebolla o ajo: 11,5±2,9vs 1,7±0,8 p=0,003; banana:24,1±8vs4,7 p=0,023; uvas (16,2±5 vs2,6±1,4 p=0,016). Sustitución productos de trigo por espelta, no cambios significativos. Se observa disminución del el consumo de productos "menos saludables": consumo bollería : 4,7±1,5 vs 1,1±0,3 p=0,025, dulce de chocolate : 5,1±0,8vs2,8±0,7 p=0,002	
21. Whingham et al. (2015)	-Pregunta realizada , respuesta si : 54% (p<0,001) en AG; y 60% en AI(p<0,001) -Disminución significativa en la proporción de síntomas en ambos grupos (p<0,05) . Comparando entre grupos, el dolor abdominal p=0,042) y letargia (0.003) mejora de manera significativa en AI comparado con AG. -Mejoría significativa en el seguimiento en frecuencia y en consistencia de las heces en AI: frecuencia 88(87%) y consistencia 81(80%) normal heces en (p=0,0038 y p=0,003) con respecto AG no significativo.	

Referencias

1. Blanco H, Rodríguez J, Schneider R. Síndrome Intestino Irritable y otros Trastornos Relacionados. 1ªed. Madrid: Médica Panamericana; 2010. 3-30, 41-43,45-53, 81-89
2. Montoro MJ, García JC. Gastroenterología y Hepatología: Problemas comunes en la práctica clínica. 2ª ed. Madrid: Jarpyo; 2012. 523-568
3. Canavan C, West J, Card, T. The epidemiology of irritable bowel syndrome. Dovepress 2014; 6: 71-80
4. Rey E, Tilley NJ. Irritable bowel syndrome: Novel views on the epidemiology and potential risk factors. Dig Liver Dis 2009;41(11):772-780.
5. Flik C E, van Rood Y R, de Wit N Y. Systematic review: knowledge and educational needs of patients with irritable bowel syndrome. Eur J Gastroenterol Hepatol 2015; 27(4):367-371.
6. Estremera F. Nutrient Drink Test: una nueva herramienta para el diagnóstico del síndrome del intestino irritable (Tesis Doctoral en internet).Madrid: Universidad Complutense de Madrid; 2014. 5-75.
7. Staudacher H M, Whelan K. Altered gastrointestinal microbiota in irritable bowel syndrome and its modification by diet: probiotics, prebiotics and the LOW FODMAP diet. Proc Nutr Soc 2016;75(03):306-318.
8. Ceuleers H, Van Spaendonck H, Hanning N, Heirbaut J, Lambeir A M, Joossens J, De Winter B.Y. Inflammatory bowel diseases and irritable bowel syndrome: The role of proteases. World J Gastroenterol 2016; 22(47): 10275–10286.
9. Thijssen AY, Mujagic Z, Jonkers DM A E, Ludidi S, Keszthelyi D, Hesselink M, Masclee AAM. Alterations in serotonin metabolism in the irritable bowel syndrome. Aliment Pharmacol Ther 2015; 43(2): 272-282.
10. Makker J, Chilimuri S, Bella JN. Genetic epidemiology of irritable bowel syndrome. World J Gastroenterol 2015; 21(40): 11353.
11. Schumlson M. Ecos del Síndrome de Intestino irritable en la DDW. Rev Gastroenterol Mex 2016;81(1):53-56
12. Enck P, Junne F, Klosterhalfen S, Zipfel S, Martens U. Therapy options in irritable bowel syndrome. Eur J Gastroenterol Hepatol 2010; 22(12): 1402-1411.
13. Remes-Troche J M, Gómez-Escudero O, Nogueira-de Rojas JR, Carmona-Sánchez R, Pérez-Manauta J, López-Colombo A, González-Martínez M. Tratamiento farmacológico del síndrome de intestino irritable: revisión técnica. Rev Gastroenterol Mex 2010;75(1): 42-66.
14. Carmona-Sánchez R, Icaza-Chávez ME, Bielsa-Fernández M V, Gómez-Escudero O, Bosques-Padilla F, Coss-Adame E, López-Colombo A. Consenso mexicano sobre el síndrome de intestino irritable. Rev Gastroenterol Mex 2016;81(3):149-167.
15. Fernández Rodríguez, C. Tratamiento psicológico en el síndrome del intestino irritable. Psicothema 1989;1:1-2.
16. Edebol-Carlman H, Ljótsson B, Linton S J, Boersma K, Schrooten M, Repsilber D, Brummer RJ. Face-to-Face Cognitive-Behavioral Therapy for Irritable Bowel Syndrome: The Effects on Gastrointestinal and Psychiatric Symptoms. Gastroenterology research and practice 2017;2017:1-9.
17. Zolezzi Francis, A. Las enfermedades funcionales gastrointestinales y Roma III. Rev Gastroenterol Peru 2007;27(2):177-184.
18. Espín Jaime, B. Puesta al día: trastornos funcionales digestivos en pediatría [Internet] Sevilla: Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica 2017 [citado el 28 de mayo de 2017] Disponible en : <https://www.gastroinf.es/sites/default/files/files/Espin.pdf>
19. Hookway, C., Buckner, S., Crosland, P., & Longson, D. (2015). Irritable bowel syndrome in adults in primary care: summary of updated NICE guidance. BMJ 2015; 350.

20. Rodríguez-Moranta, F., Lobatón, T., Rodríguez-Alonso, L., & Guardiola, J. (2013). Calprotectina fecal en el diagnóstico de enfermedades inflamatorias. *Gastroenterol Hepatol* 2013; 36(6):400-406.
21. Piedrafita SS, Bañares, F. F. Enteropatía sensible al gluten y dispepsia funcional. *Gastroenterol Hepatol* 2012; 35(2):78-88.
22. Chalaye P, Goffaux P, Bourgault P, Lafrenaye S, Devroede G, Watier A, Marchand S. Comparing pain modulation and autonomic responses in fibromyalgia and irritable bowel syndrome patients. *Clin J Pain* 2012;28(6): 519-526.
23. Marum A P, 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. *Scandinavian Journal of Pain* 2016; 13: 166-172.
24. Staudacher HM, Lomer MC, Anderson JL, Barret JS, Muir JG, Irving PM, Whelan K. Fermentable Carbohydrate Restriction Reduces Luminal Bifidobacteria and Gastrointestinal Symptoms in Patients with Irritable Bowel Syndrome. *J Nutr* 2012; 142(8):1510-1518.
25. Choi YK, Kraft N, Zimmerman B, Jackson M, Rao SC. Fructose Intolerance in IBS and Utility of Fructose-Restricted Diet. *Journal of Clinical Gastroenterology* 2008; 42(3):233-238.
26. Shepherd SJ, Parker FC, Muir JG, Gibson PR. Dietary Triggers of Abdominal Symptoms in Patients With Irritable Bowel Syndrome: Randomized Placebo-Controlled Evidence. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2008; 6(7):765-77.
27. Halmos EP, Power VA, Shepherd SJ, Gibson PR, Muir JG. (2014). A Diet Low in FODMAPs Reduces Symptoms of Irritable Bowel Syndrome. *Gastroenterology* 2014;146(1):67-75.
28. Maagaard L, Ankersen DV, Végh Z, Burisch J, Jensen L, Pedersen N, Munkholm P. Follow-up of patients with functional bowel symptoms treated with a LOW FODMAP diet. *World J Gastroenterol* 2016; 22 (15):4009-4019.
29. Böhn N, Störsrud S, Liljebo T, Collin L, Lindfors P, Törnblom H, Simrén M. Diet Low in FODMAPs Reduces Symptoms of Irritable Bowel Syndrome as Well as Traditional Dietary Advice: A Randomized Controlled Trial. *Gastroenterology* 2015;149(6):1399-1407.
30. Pedersen N, Andersen NN, Végh Z, Jensen L, Ankersen DV, Felding M, Simonsen MH, Burisch J, Munkholm, P. Ehealth: LOW FODMAP diet vs *Lactobacillus rhamnosus* GG in irritable bowel syndrome. *World J Gastroenterol* 2014;20(43): 16215-16226.
31. Aziz I, Trott N, Briggs R, North JJ, 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.
32. Mazzawi T, Hausken T, Gundersen D, El-Salhy M. Dietary guidance normalizes large intestinal endocrine cell densities in patients with irritable bowel syndrome. *Eur J Clin Nutr* 2016; 70(2): 175-181.
33. Huamán JW, Felip A, Guedea E, Jansana M, Videla S, Saperas E. La dieta con bajo contenido en hidratos de carbono de cadena corta y polioles fermentables mejora los síntomas en pacientes con trastornos funcionales gastrointestinales en España. *Gastroenterol Hepatol* 2015; 38 (3): 113-122.
34. Rodrigo L, Blanco I, Bobes J, De Serres FJ. Effect of one year of a gluten-free diet on the clinical evolution of irritable bowel syndrome plus fibromyalgia in patients with associated lymphocytic enteritis: a case-control study. *Arthritis Res Ther* 2014; 16(24):421.
35. Böhmer CJM, Tuynman H. The effect of a lactose restricted diet in patients with a positive lactose tolerance test, earlier diagnosed as irritable bowel syndrome: a 5-year follow up study. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2001; 13 (8): 941-944.

36. Atkinson W, Sheldon TA, Shaath N, Whorwell, P.J. Food elimination based on IgG antibodies in irritable bowel syndrome: a randomised controlled trial. *Gut* 2004; 53(10): 1459-1464.
37. Ong DK, Mitchel SB, Barret JS, Shepherd SJ, Irving PM, Biesiekierski JR, Smith S, Gibson PR, Muir JG. 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):1366–1373.
38. Hustoft TN, Hausken T, Ystad S O, Valeur J, Brokstad K, Hatlebakk J G, Lied GA. Effects of varying dietary content of fermentable short-chain carbohydrates on symptoms, fecal microenvironment, and cytokine profiles in patients with irritable bowel syndrome. *Neurogastroenterol Motil* 2016; 29(4).
39. Biesiekierski JR, Peters SL, Newnham ED, Rosella O, Muir JG, Gibson PR. No Effects of Gluten in Patients With Self-Reported Non-Celiac Gluten Sensitivity After Dietary Reduction of Fermentable, Poorly Absorbed, Short-Chain Carbohydrates. *Gastroenterology* 2013; 145(2): 320–328.
40. Pérez López N, Torres-López E, Zamarripa-Dorsey F. Clinical response in Mexican patients with irritable bowel syndrome treated with a low diet low in fermentable carbohydrates (FODMAP). *Rev Gastroenterol Mex* 2015; 80(3): 180-185.
41. Chumpitazi BP, Cope JL, Hollister EB, Tsai CM, McMeans AR, Luna RA, Versalovic J, Shulman RJ. Randomised Clinical Trial: Gut Microbiome Biomarkers are Associated with Clinical Response to a LOW FODMAP Diet in Children with Irritable Bowel Syndrome. *Aliment Pharmacol Ther* 2015; 42(4): 418–427.
42. Peters SL, Yao CK, Philpott H, Yelland GW, Muir JG, Gibson PR. Randomised clinical trial: the efficacy of gut-directed hypnotherapy is similar to that of the LOW FODMAP diet for the treatment of irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther* 2016;44(5):447–459.
43. Mazzawi T, Hausken T, Gundersen D, El-Salhy M. Effects of dietary guidance on the symptoms, quality of life and habitual dietary intake of patients with irritable bowel syndrome. *Molecular Medicine Reports* 2013; 8(3): 845-852.
44. Whigham L, Joyce T, Harper G, Irving P M, Staudacher HM, Whelan K, Lomer MCE. Clinical effectiveness and economic costs of group versus one-to-one education for short-chain fermentable carbohydrate restriction (LOW FODMAP diet) in the management of irritable bowel syndrome. *J Hum Nutr Diet* 2015; 28(6): 687-696.



Revisión

Artículo español

El Cáncer en datos: ¿Se aplican las medidas de prevención para el Cáncer Colorrectal?

Cancer in numbers: Do preventive measures for colorectal cancer apply?

Pedro J. Tárraga López¹, José A. Rodríguez Montes², Juan Solera Alberó³, Almudena Tárraga Marcos⁴

¹ Departamento de Medicina. Universidad de Castilla-La Mancha. España

² Catedrático Emérito de Cirugía Universidad Autónoma de Madrid. España

³ Coordinador Médico EAP zona 7 Albacete. España

⁴ Departamento de Medicina. Universidad de Castilla-La Mancha. España

Resumen

Introducción: El cáncer es un problema mundial ya que afectará a uno de cada tres hombres y una de cada cuatro mujeres durante su vida. El cáncer colorrectal (CCR) es el segundo cáncer más frecuente en los hombres, después del cáncer de pulmón, y es el segundo cáncer más frecuente en mujeres después del cáncer de mama. También es la segunda causa de muerte en hombres y mujeres por separado, y es la segunda causa más frecuente de muerte por cáncer si ambos géneros son considerados juntos. El CCR representa aproximadamente el 10% de las muertes por cáncer. Los factores de riesgo modificables del CCR incluyen el tabaquismo, la inactividad física, el sobrepeso y la obesidad, el consumo de carne procesada y el consumo excesivo de alcohol. Los programas de cribado del CCR son posibles en los países económicamente desarrollados; sin embargo, se debe prestar atención en el futuro a áreas geográficas con población envejecida y estilo de vida occidental.

Objetivo: Evaluar la influencia de la dieta y el estilo de vida sobre la incidencia y la mortalidad del CCR y determinar el efecto de la prevención secundaria mediante el diagnóstico temprano del CCR.

Metodología: Se realiza una búsqueda exhaustiva de los artículos Medline y Pubmed relacionados con la prevención primaria y secundaria del CCR y posteriormente se realiza un metanálisis de los mismos bloques.

Resultados: Se recuperaron 301 artículos relacionados con la prevención primaria o secundaria del CCR. De éstos 177 fueron considerados válidos en el metanálisis: 12 en epidemiología, 56 en dieta y forma de vida, y sobre 77 diversas proyecciones para la detección temprana del CCR. El cáncer es un problema mundial ya que afectará a uno de cada tres hombres y una de cada cuatro mujeres durante su vida. No hay duda de cuáles factores ambientales, probablemente la dieta, pueden explicar estas tasas de cáncer. El consumo excesivo de alcohol y la dieta rica en colesterol están asociados con un alto riesgo de cáncer de colon. Una dieta pobre en ácido fólico y vitamina B6 también se asocia con un mayor riesgo de desarrollar cáncer de colon con una sobreexpresión de p53. Comer pulsos al menos tres veces a la semana reduce el riesgo de desarrollar cáncer de colon en un 33%, después de comer menos carne, mientras que comer arroz integral al menos una vez a la semana reduce el riesgo de CCR en un 40%. Estas asociaciones sugieren un efecto dosis-respuesta. Frecuentemente comiendo verduras cocidas, nueces, frutos secos, legumbres y arroz integral se ha asociado con un menor riesgo de pólipos colorrectales. La ingesta alta de calcio ofrece un efecto protector contra los tumores distales del colon y del recto en comparación con el colon proximal. Una mayor ingesta de productos lácteos y calcio reduce el riesgo

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: pedrojuan.tarraga@gmail.com (Pedro Juan Tárraga López).

Recibido el 7 de julio de 2017; aceptado el 27 de julio de 2017.



Los artículos publicados en esta revista se distribuyen con la licencia:
Articles published in this journal are licensed with a:
Creative Commons Attribution 4.0.
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>
La revista no cobra tasas por el envío de trabajos,
ni tampoco cuotas por la publicación de sus artículos.

de cáncer de colon. Tomar regularmente una aspirina (ASA) después de ser diagnosticado de cáncer de colon se asocia con menos riesgo de morir por este cáncer, especialmente entre las personas que tienen tumores con sobreexpresión de COX-2.¹⁶ Sin embargo, estos datos no contradicen los obtenidos sobre una posible predisposición genética, incluso en CCR esporádico o no hereditario. El CCR es susceptible a la detección porque es un problema de salud grave debido a su alta incidencia y su alta morbilidad / mortalidad asociada.

Conclusiones: El cáncer es un problema mundial. (2) Una modificación de la dieta y estilo de vida podría reducir la morbilidad y la mortalidad. (3) La detección temprana mediante el cribado mejora el pronóstico y reduce la mortalidad.

Palabras clave

Cáncer; Cáncer Colorrectal; Prevención Primaria; Prevención Secundaria

Abstract

Introduction: Cancer is a global problem as it will affect one in three men and one in four women during their lifetime. Colorectal cancer (CRC) is the second most common cancer in men, after lung cancer, and is the second most common cancer in women after breast cancer. It is also the second leading cause of death in men and women separately, and is the second most common cause of cancer death if both genders are considered together. CRC accounts for approximately 10% of cancer deaths. Modifiable risk factors for CRC include smoking, physical inactivity, overweight and obesity, processed meat consumption, and excessive alcohol consumption. CRC screening programs are possible in economically developed countries. However, attention should be paid in the future to geographically populated areas and western lifestyles.

Objective: To evaluate the effect on the incidence and mortality of diet and lifestyle of CRC and to determine the effect of secondary prevention through the early diagnosis of CRC.

Methodology: An exhaustive search of Medline and Pubmed articles related to primary and secondary prevention of CRC is carried out and a meta-analysis of the same blocks is carried out.

Results: 301 items related to primary or secondary prevention of CRC were recovered. Of these, 177 were considered valid in the meta-analysis: 12 in epidemiology, 56 in diet and lifestyle, and over 77 different projections for the early detection of CRC. Cancer is a global problem as it will affect one in three men and one in four women during their lifetime. There is no question of which environmental factors, probably diet, may explain these cancer rates. Excessive consumption of alcohol and high cholesterol diet are associated with a high risk of colon cancer. A diet low in folic acid and vitamin B6 is also associated with an increased risk of developing colon cancer with overexpression of p53. Eating pulses at least three times a week reduces the risk of developing colon cancer by 33% after eating less meat, while eating brown rice at least once a week reduces the risk of CRC by 40%. These associations suggest a dose-response effect. Frequently eating cooked vegetables, nuts, legumes and brown rice has been associated with a lower risk of colorectal polyps. High calcium intake provides a protective effect against distal colon and rectum tumors compared to the proximal colon. Increased intake of dairy and calcium reduces the risk of colon cancer. Regularly taking aspirin (ASA) after being diagnosed with colon cancer is associated with less risk of dying from this cancer, especially among people who have COX-2 overexpressing tumors. However, these data do not contradict the data obtained on a possible genetic predisposition, even in sporadic or non-hereditary CRC. CRC is susceptible to detection because it is a serious health problem due to its high incidence and high associated morbidity / mortality.

Conclusions: (1) Cancer is a global problem. (2) A modification of diet and lifestyle could reduce morbidity and mortality. (3) Early detection through screening improves prognosis and reduces mortality.

Keywords

Cancer; Colorectal cancer; Primary Prevention; Secondary Prevention

Introducción

El cáncer en cifras: incidencia y mortalidad en España

El cáncer junto a las enfermedades cardiovasculares son las principales causas de muerte en los países occidentales ⁽¹⁻³⁾.(figura 1)

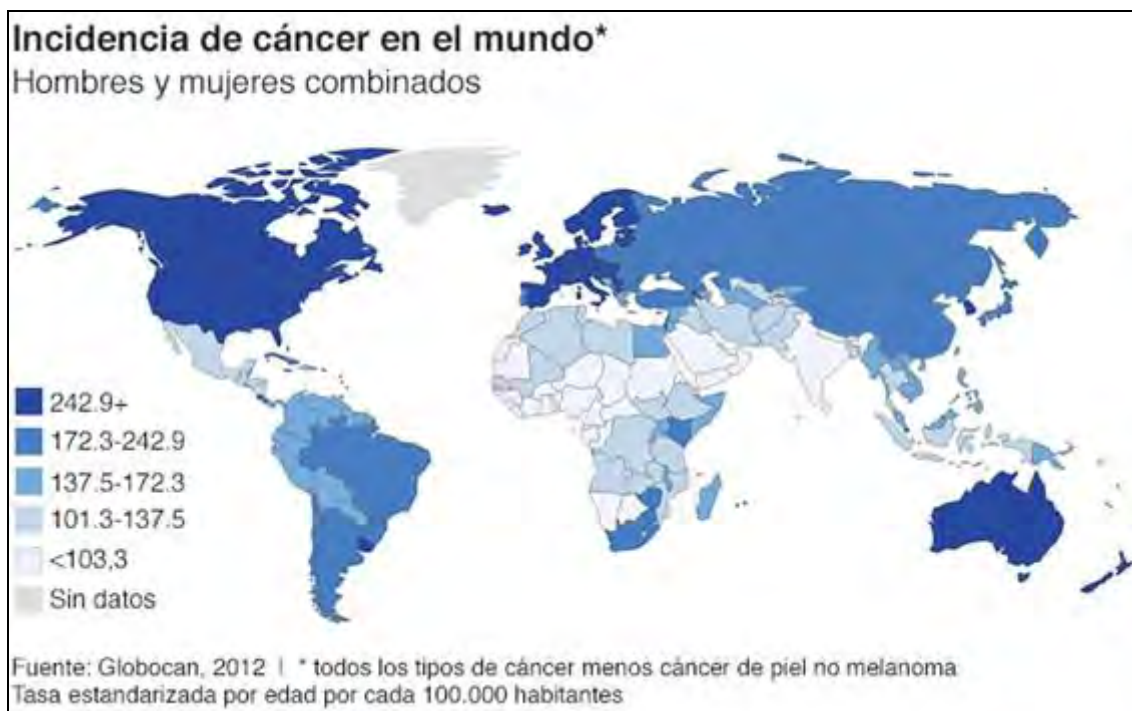


Figura 1. Incidencia del Cáncer en el Mundo.

En España la incidencia, teniendo en cuenta ambos sexos, el tipo de tumor más frecuente es el colorrectal, (con 41.441 nuevos casos en 2015), seguido del de próstata (33.370), pulmón (28.347), mama (27.747), vejiga (21.093), estómago (8.456), linfoma no Hodgkin (7.670), páncreas (6.914), hígado (5.800) y riñón (5.579).

En las mujeres el tumor más frecuente es el de mama, con 22.747 nuevos casos en 2015, seguido del colorrectal (16.677), útero (6.160), pulmón (5.917), vejiga (3.654), linfoma no Hodgkin (3.480), páncreas (3.401), estómago (3.306), ovario (3.328) y leucemia (2.736). En cambio, entre los hombres el de próstata es el más común, con 33.370 nuevos casos, seguido del colorrectal (24.764), pulmón (22.430), vejiga (17.439), estómago (5.150), hígado (4.252), linfoma no Hodgkin ⁽⁴⁻⁵⁾. (tabla 1)

Tabla 1. Estimación de la incidencia de cáncer (excluyendo tumores cutáneos, no melanomas) en España 2012 y su predicción para 2020 por edad y sexo.

Año	Nº estimado de nuevos casos	Hombre	Mujer	Ambos sexos
2012	Todas las edades	128550	86984	215534
	<65 años	46202	39225	85427
	>=65 años	82348	47759	130107
2020	Todas las edades	148998	97715	246713
	<65 años	54031	43251	97282
	>=65 años	94967	54464	149431

GLOBOCAN 2012 (IARC) - 14.01.2016

Las predicciones poblacionales fueron realizadas por el proyecto GLOBOCAN a partir de la revisión 2012, perspectivas población mundial, Naciones Unidas.

En cuanto a la incidencia global del cáncer en el mundo, España presenta una incidencia similar a los países de nuestro entorno más directo. Para obviar el efecto del envejecimiento en los países occidentales, se han comparado los

datos en forma de incidencia ajustada por edad (tasa que presentaría una población si tuviese una estructura etaria estándar).

Si comparamos la incidencia del cáncer con la de países de nuestro entorno, el cáncer sigue constituyendo una de las principales causas de morbilidad del mundo, con aproximadamente 14 millones de casos nuevos en el año 2012 (OMS). Las estimaciones poblacionales indican que el número de casos nuevos probablemente aumente en un 70 % en las próximas décadas. Los tumores más frecuentemente diagnosticados en varones a nivel global fueron el cáncer de pulmón, próstata, colorrectal, estómago e hígado; mientras que en mujeres los tumores más frecuentemente diagnosticados fueron mama, colorrectal, pulmón, cérvix y estómago.

Pese al aumento de casos "por encima de lo previsto" observado, el informe de Sociedad Española de Oncología también ofrece un dato esperanzador, ya que en términos generales el 53 por ciento de los afectados sigue vivo cinco años después del diagnóstico y pueden considerarse, por tanto, largos supervivientes. Pese a ello, los datos, en este caso de 2014 reflejan un total de 106.039 fallecimientos por cáncer (65.019 en hombres y 41.020 en mujeres).

La mortalidad varía en función de los tumores como demuestra que el de pulmón, el tercero con más casos, es sin embargo el que más muertes provoca, un total de 21.220, seguido del colorrectal (15.449), páncreas (6.278), mama (6.213), próstata (5.855), estómago (5.522), hígado (4.536), vejiga (4.795), leucemia (3.377) y riñón (2.912). Además, también hay diferencias por sexos y, en el caso de las mujeres, el tumor que más muertes provoca es el de mama, con 6.213, seguido del de colon (4.827), pulmón (4.047), páncreas (3.085) y tumores mal definidos (2.237). En cambio, en hombres el más mortal es el de pulmón, con 17.173 fallecimientos, casi el triple que las causadas por el de colon (6.951), al que siguen el de próstata (5.855), vejiga (3.894) e hígado (3.389)⁽⁴⁻⁶⁾.

Cáncer Colorrectal

El cáncer colorrectal (CCR) es un problema sanitario de primer orden en los países occidentales. En España representa aproximadamente el 15% de la incidencia de todos los tumores, y se registran más de 25.000 casos nuevos al año. Es la segunda causa de muerte por cáncer, pues causa más de 13.000 muertes cada año. La supervivencia media en nuestro país es del 48% a los 5 años del diagnóstico de CCR. Ello posiblemente se deba a que el diagnóstico se realiza de forma tardía en la mayoría de los casos y a la escasa introducción de programas de prevención de esta neoplasia⁽¹⁻³⁾. (Tabla 2)

Tabla 2. Cáncer colorrectal: Estimación de la incidencia ⁽¹⁾ y prevalencia ⁽²⁾ en población adulta: ambos géneros.									
Numero estimado (en miles)	Hombres			Mujeres			Ambos sexos		
	Casos	Muertes	prevalencia 5 años	Casos	Muertes	prevalencia 5 años	Casos	Muertes	prevalencia 5 años
Mundial	746	374	1953	614	320	1590	1361	694	3544
Regiones mas desarrolladas	399	175	1164	338	158	966	737	333	2130
Regiones menos desarrolladas	347	198	789	276	163	624	624	361	1414
Region Africana (OMS)	16	11	32	15	11	31	31	22	63
Región Americana(OMS)	125	57	362	121	55	342	246	112	705
Mediterraneo Oriental (OMS)	18	12	40	15	10	33	33	21	73
Region Europea (OMS)	255	120	686	216	108	573	471	228	1258
Region de Asia Sud –Oriental	68	48	122	52	37	93	120	85	216
Pacífico Occidental (OMS)	264	125	711	195	100	518	460	225	1229
Países de IARC ⁽³⁾ (24 países)	418	187	1181	351	167	976	769	353	2157
EEUU	69	29	214	65	27	199	134	55	413
China	147	79	338	107	60	245	253	139	583
India	37	28	50	27	21	37	64	49	87
Comunidad Europea	193	83	536	152	69	417	345	152	953

(1) Ferlay J et al 2013

(2) Bray F et al 2013

(3) International Agency for Research on Cancer (IARC) Agencia Internacional de Investigación en Cáncer, dependiente de la OMS

I. Prevención Primaria del Cáncer Colorrectal:

Hay amplio consenso sobre la necesidad de concienciar a la población, los profesionales de la salud y las autoridades sanitarias de la importancia de la prevención del CCR.

Constituye un campo de interés común a profesionales tanto de la atención primaria como de la atención especializada (gastroenterología, cirugía, oncología médica, radioterapia médica y genética, entre otras) y de salud pública. Desde todos los ámbitos deben difundirse las medidas de prevención primaria (estilos de vida saludables) y del cribado de la población con riesgo medio.⁽⁷⁻¹²⁾

Pero qué factores tenemos que tener en cuenta en el Cáncer Colorrectal?

I.1 Carga Genética:

1. El cáncer es causado por cambios en el ADN en el interior de nuestras células. El ADN es el químico en nuestras células que conforma nuestros genes, y que controla cómo funcionan nuestras células. El ADN proviene de ambos padres, y afecta algo más que sólo nuestra apariencia. Algunos genes ayudan a controlar cuándo nuestras células crecen, se dividen en nuevas células y mueren⁽¹³⁻¹⁷⁾:

a. A ciertos genes que ayudan a las células a crecer, dividirse y a mantenerse vivas se les denominan oncogenes. Los genes que ayudan a mantener el control de la división celular o que provocan que las células mueran en el momento oportuno se llaman genes supresores de tumores.

2. El cáncer puede ser causado por mutaciones (cambios) en el ADN que activan los oncogenes o desactivan los genes supresores de tumores, lo que provoca que las células crezcan fuera de control. Los cambios en muchos genes diferentes son usualmente necesarios para que se origine el cáncer colorrectal. Mutaciones genéticas hereditarias, algunas mutaciones del ADN pueden ser transmitidas de una generación a otra, y se encuentran en todas las células del cuerpo. Cuando esto ocurre, decimos que las mutaciones son hereditarias⁽¹⁵⁻¹⁹⁾.

3. Pocos cánceres colorrectales son causados por mutaciones genéticas hereditarias. Ahora se conocen muchos de estos cambios en el ADN y sus efectos en el crecimiento celular. Por ejemplo: a. La poliposis adenomatosa familiar (FAP) y síndrome de Gardner son causados por cambios hereditarios en el gen APC. El APC es un gen supresor de tumores (normalmente ayuda a mantener el crecimiento celular bajo control). En las personas con cambios hereditarios en el gen APC, este "freno" del crecimiento celular se desactiva, causando que se formen cientos de pólipos en el colon. Con el pasar del tiempo, el cáncer casi siempre se forma en uno o más de estos pólipos debido a que más mutaciones genéticas ocurrirán en las células de los pólipos.

b. El síndrome de Lynch (cáncer de colon hereditario sin poliposis, o HNPCC), es causado por cambios en los genes que normalmente ayudan a una célula a reparar daños en el ADN. Una mutación en uno de los genes de las enzimas reparadoras del ADN, como MLH1, MSH2, MLH3, MSH6, PMS1, y PMS2, puede evitar que se corrijan algunos errores del ADN. Estos errores algunas veces afectarán los genes reguladores del crecimiento, lo cual puede ocasionar la formación del cáncer.

c. El síndrome Peutz-Jeghers es causado por cambios hereditarios en el gen STK11(LKB1), un gen supresor de tumores.

d. La poliposis relacionada con MUTYH es causada por mutaciones en el gen MUTYH, el cual interviene en cómo la célula “corrige” o comprueba la exactitud del ADN cuando las células se dividen ⁽¹⁹⁻²⁶⁾.

4. Las pruebas genéticas especiales pueden detectar las mutaciones genéticas asociadas con estos síndromes hereditarios. Actualmente hay varios test genéticos que pueden ayudarnos a detectar estas anomalías y diagnosticar el CCR lo antes posible, incluso solo la posibilidad de tenerlo. Hay que hacérselo con antecedentes familiares de pólipos, cáncer colorrectal u otros síntomas relacionados con estos síndromes. Hay varios estudios que detectan DNA en sangre apreciándose alta sensibilidad y especificidad ⁽²⁴⁻²⁷⁾.

5. Mutaciones genéticas adquiridas: Algunas mutaciones ocurren durante la vida de una persona y no son transmitidas a la próxima generación. Sólo afectan las células que provienen de la célula original que mutó. Estos cambios en el ADN se deben a mutaciones adquiridas. En la mayoría de los casos de cáncer colorrectal, las mutaciones del ADN que conducen a cáncer son adquiridas durante la vida de una persona en lugar de haber sido heredadas. Ciertos factores de riesgo probablemente desempeñan un papel en causar estas mutaciones adquiridas, pero hasta el momento se desconoce qué causa la mayoría de estas mutaciones. Tal parece que no hay una única vía genética para cáncer colorrectal que sea la misma en todos los casos. En muchos casos, la primera mutación ocurre en el gen APC, lo que causa un aumento en el crecimiento de células colorrectales debido a la pérdida de este “freno” en el crecimiento celular. Puede que ocurran mutaciones adicionales en los genes, como el KRAS, TP53, y SMAD4. Estos cambios pueden ocasionar que las células crezcan y se propaguen sin control. Es probable que también estén involucrados otros genes aún desconocidos ⁽²⁸⁻³⁶⁾.

1.2 Cáncer Colorrectal y dieta

1. Carne roja: Hay 18 Estudios de cohortes que relacionan una alimentación con un alto consumo de carne roja (tal como vaca, cerdo, cordero o hígado) y carnes procesadas (tal como *hot dogs* [perros calientes] y algunos embutidos) con aumento del riesgo de cáncer colorrectal.

También puede influir el cocinado a temperaturas muy altas (freír, asar o cocinar a la parrilla) crea químicos que pueden aumentar el riesgo de cáncer, aunque no está claro el riesgo de aumentar ⁽⁵⁴⁻⁵⁷⁾.

2. Frutas y Verduras: Una alimentación con un alto consumo de vegetales, verduras y frutas puede reducir incidencia CCR: Aunque hasta hace pocos años, relativamente, se había asumido a partir de estudios caso-control que la ingesta de fruta y vegetales disminuiría el riesgo de CCR, los estudios de cohortes han mostrado resultados discordantes (efecto beneficioso en unos y ningún efecto en otros). Tomados en conjunto, el consumo de estos alimentos podría tener, quizás, un pequeño papel preventivo en el desarrollo del CCR. ⁽³⁶⁻³⁸⁾

El resultado obtenido en una revisión sistemática, que incluyó 13 estudios prospectivos (725.628 hombres y mujeres) y seguimiento de entre 6 y 20 años, revela que el consumo de la fibra está inversamente asociado con el riesgo de CCR. Sin embargo, este efecto protector desaparece cuando se toman en cuenta los factores de riesgo (RR = 0,94; IC del 95%: 0,86-1,03). No obstante, el estudio prospectivo realizado en el NIH-AARP revela que la dieta total Fibra no está asociada a un cambio en el riesgo de CCR, pero con una ligera reducción de este riesgo con los cereales. El resultado de un metanálisis, que incluyó 16 estudios (856.517 hombres y mujeres) y con seguimiento de 10-20 años, muestra que comer frutas y verduras es asociado con una reducción no significativa del riesgo de CCR: Frutas y hortalizas (RR = 0,91; IC del 95%: 0,82-1,01), fruta (RR = 0,93; IC del 95%: 0,85-1,02), y verduras (RR = 0,94; IC del 95%: 0,86-1,02). No obstante, cuando el análisis se realiza tomando en cuenta la ubicación del tumor, comiendo fruta Y

hortalizas se asocia significativamente con un riesgo reducido del cáncer distal (RR = 0,74; IC del 95%: 0,57-0,95), pero no de cáncer proximal (RR = 1,02; IC del 95%: 0,82-1,27) ⁽⁴³⁻⁴⁴⁾.

En una población de alto riesgo de una revisión Cochrane, al evaluar el efecto de la fibra dietética en la incidencia o recurrencia de los adenomas colorrectales y la incidencia de CCR (incluyendo 7 ECA y 5.149 casos), el mayor consumo de fibra no disminuyó la incidencia o la recurrencia de pólipos adenomatosos. ⁽⁶⁰⁻⁶⁴⁾

3. Grasas: Hay estudios que valoran que un consumo importante de grasas puede aumentar el riesgo de CCR, aunque no está claro que otros componentes alimenticios (por ejemplo, ciertos tipos de grasas) afecten el riesgo ⁽⁶⁵⁻⁶⁶⁾.

4. Alcohol: El cáncer colorrectal ha sido vinculado al consumo excesivo de alcohol. Limitar el consumo de alcohol a un uso moderado al día para los hombres y las mujeres podría dar muchos beneficios a la salud, incluyendo un menor riesgo de cáncer colorrectal. Hay pruebas sólidas de estudios observacionales de que el consumo excesivo de alcohol se vincula con un aumento en el riesgo de cáncer colorrectal (CCR): En un análisis conjunto de diez estudios de cohortes, hay asociación positiva entre el consumo de alcohol y el desarrollo de CCR, mostrando que la cantidad de la ingesta de alcohol va en proporción al desarrollo del cáncer: Ingesta de alcohol de 30-45 g / día implica un riesgo de 1,16 (95% CI: 0,99-1,36) y un riesgo de 1,41 (IC del 95%: 1,16-1,72) para 45 g / día. Sin embargo, es importante señalar que los resultados de estos estudios son inconsistentes debido a sus diferentes diseños de estudio y posibles factores de confusión (dieta, género). En un metaanálisis más reciente basado en datos de 16 estudios de cohortes, la ingesta de alcohol se asoció con el riesgo de desarrollar cáncer de colon (RR = 1,50; IC del 95%: 1,25-1,79) y cáncer de recto (RR = 1,63; IC del 95%: 1,35 - 1,97) ⁽⁸⁷⁻⁸⁸⁾.

5. Lácteos y calcio: El consumo de productos lácteos se ha asociado en un análisis conjunto de 10 estudios de cohorte que incluían 5.000 casos, con una disminución de un 11% del riesgo de CCR (21). Esta asociación se ha visto también con los suplementos de calcio, que disminuyen en un 19% la recurrencia de adenomas de colon respecto a un grupo con placebo ⁽⁴⁷⁻⁵¹⁾.

El resultado obtenido con una revisión sistemática (534.536 casos) revela un efecto protector del consumo de calcio en la dieta (RR = 0,86; IC del 95%: 0,78-0,95) y la ingesta dietética de calcio más suplementos (RR = 0,69; IC del 95%: 0,69-0,88) ⁽⁴⁷⁻⁴⁹⁾. No obstante, no distingue el efecto independiente de la dieta y el calcio. Otros análisis WHI RCT no revelan que los suplementos de calcio reducen el riesgo de CCR.

La revisión Cochrane, que incluyó 1.346 sujetos, muestra que en aquellas personas con antecedentes de adenomas, tomar suplementos de calcio puede tener un protector efecto sobre el desarrollo de adenomas colorrectales (RR = 0,74; IC del 95%: 0,58 - 0,95) ⁽⁶⁷⁻⁷⁴⁾.

La Vitamina D: Hay tres metaanálisis de estudios observacionales que muestran que tomar altas dosis de vitamina D (1.000-2.000 U / día) reduce el riesgo de CCR, pero también indica que tomar dosis bajas (200-400 U / día) puede no ser suficiente para apreciar tales beneficios, especialmente si la exposición al sol es baja ⁽⁷⁵⁻⁷⁶⁾.

6. Hay pruebas sólidas que establecen una relación entre el consumo de cigarrillos y el aumento en la incidencia y la mortalidad por CCR: Algunos de estos estudios (30 y 40 años) revelan un mayor riesgo de CCR. Los resultados de un metaanálisis, que incluyó 77 estudios observacionales, desvela una asociación entre el tabaquismo y el desarrollo de adenomas colorrectales, con riesgos diferenciados para los fumadores activos (RR = 2,14; IC del 95%: 1,86-2,46), ex fumadores (RR = 1,47; IC del 95%: 1,29-1,67), y los fumadores ocasionales (RR = 1,82; IC del 95%: 1,55-2,01). Algunos estudios recientes muestran que los fumadores activos tienen mayor riesgo de cáncer rectal (RR = 1,95; IC del 95%: 1,10-3,47) y no para el cáncer de colon. ⁽⁸⁹⁻⁹³⁾

7. **Obesidad:** También hay estudios en que los pacientes obesos o con sobrepeso tiene más incidencia de CCR. Se han evidenciado dos metanálisis que demuestran de forma no significativa que la obesidad es un factor predisponente de CCR ^(39-41, 84).

8. La relación entre actividad física y CCR no está bien aclarada, pues si bien los estudios caso-control encuentran un efecto protector, no ocurre lo mismo con los estudios de cohortes; por otra parte, la actividad física no parece influir en el desarrollo de cáncer de recto. Diversos estudios epidemiológicos han puesto en evidencia la existencia de una relación clara entre sobrepeso y obesidad y el riesgo de cáncer de colon (no de recto) en hombres (no en mujeres) ⁽⁸⁰⁻⁸²⁾, y esta asociación es más pronunciada en personas con escasa actividad física.

9. **Ácido fólico:** El resultado de una revisión sistemática, incluyendo siete estudios prospectivos y nueve estudios de casos y controles, muestra que la asociación entre la ingesta de ácido fólico en la dieta y CRC (RR = 0,75; IC del 95%: 0,64-0,89) es más fuerte que el ácido fólico dietético más Suplementos de ácido fólico (RR = 0,95; IC del 95%: 0,81-1,11).

En las personas con antecedentes de adenoma, el Reino Unido *Colorectal Adenoma Prevention* no reveló que la administración de suplementos de ácido fólico (0,5 mg / día) enmienda el riesgo de adenoma recurrente (RR = 1,07; IC del 95%: 0,85-1,34) ⁽⁶⁸⁻⁷⁰⁾.

De forma similar, en el ECA de Prevención de Pólipos de Aspirina / Folato, la administración de suplementos de ácido fólico (1 mg / día) no redujo el riesgo de recurrencia de adenomas colorrectales (RR = 1,04; IC del 95%: 0,90-1,20) y un aumento en este. El riesgo fue incluso detectado en relación con las lesiones preneoplásicas después de un seguimiento de tres a cinco años. ⁽⁶⁸⁾

10. **Antioxidantes:** Los resultados de una revisión Cochrane recientemente actualizada, que incluyó 26 ECA y 211.818 participantes, muestran que la administración de antioxidantes, en comparación con placebos, no modifica la incidencia de CRC (RR = 0,91; IC del 95%: 0,80-1,03). Se obtuvieron resultados similares para diferentes antioxidantes, administrados por separado o combinados, después de un período de seguimiento de 2-12 años: beta-carotenos (RR = 1,09; IC del 95%: 0,79-1,51), vitamina E (RR = 1,10; IC del 95%: 0,87-1,9), selenio (RR = 0,8; IC del 95%: 0,22-1,05), betacaroteno + vitamina A (RR = 0,97; IC del 95%: 0,76-1,25), betacaroteno + vitamina E Beta-caroteno + vitaminas C y E (RR = 0,84; IC del 95%: 0,65-1,07) y beta-caroteno + vitaminas C y E + selenio (RR = 1,20; IC del 95%: 0,89-1,63) 0,88; IC del 95%: 0,49 - 1,58). ⁽⁷⁷⁻⁷⁸⁾

Los resultados de un reciente metanálisis, que incluyó 11 estudios de cohorte (702.647 participantes con seguimiento de 6-20 años, sobre carotenos, también confirman que los carotenos no modifican el riesgo de CRC (RR = 1,04; IC del 95%: 0,84 -1,00) ⁽⁷⁹⁾.

11. **Otros factores:** Varios factores de riesgo relacionados con el estilo de vida y el desarrollo económico en los países occidentales están asociados con una mayor incidencia de CCR:

11.1. **Edad:** Los adultos más jóvenes pueden sufrir CCR, aunque la probabilidad de desarrollarla aumenta significativamente después de los 50 años. Hay informes de que más de 9 de cada 10 personas diagnosticadas con CCR tienen por lo menos 50 años de edad.

11.2. **Evidencia de quimioprevención:** Se han realizado varios estudios de casos y controles y estudios de cohortes y ECA de fase II / III para evaluar el uso potencial de diversos agentes quimiopreventivos.

Estos incluyen ASA, AINES, cinco aminosalicilatos, 5-AAs, estatinas y ácido ursodesoxicólico, así como vitaminas y micronutrientes (calcio, selenio, ácido fólico, etc.) que han sido revisados en otras secciones.

a. **Ácido acetilsalicílico y antiinflamatorios no esteroideos:** Los resultados de una revisión Cochrane, que incluyó tres ECA, mostraron que el ASA reduce significativamente la recurrencia de adenomas después de un seguimiento de tres años (RR = 0,77; IC del 95%: 0,61-0,96).⁷⁰ El análisis conjunto de los británicos Los médicos aspirina y el ensayo UK-TIA aspirina indica que tomar ASA en dosis de ≥ 300 mg / día durante al menos cinco años es un método de prevención primaria eficaz contra la CCR con un período de latencia de 10 años.⁽⁷¹⁾ Los mismos autores hicieron una revisión sistemática, que incluyó 19 estudios de casos y controles (20.815 casos) y 11 estudios de cohortes (1.136.110 individuos), y demostró que el uso regular de AAS y AINE está asociado con un riesgo reducido de CCR, especialmente después de 10 años o más. Sin embargo, se observa que esta asociación es consistente sólo para ASA tomada en dosis de ≥ 300 mg / día, y esta asociación disminuye y es más inconsistente con dosis más bajas si no se toma diariamente.⁽¹⁶⁾ Esta asociación también se ha encontrado en un estudio observacional prospectivo reciente, que incluyó a hombres tratados con una dosis de 325 mg / día durante al menos seis años.⁶⁹⁻⁹⁵

Los resultados de dos revisiones sistemáticas de los ECA sobre el papel de los AINE en la prevención de los adenomas colorrectales en pacientes con FAP muestran que, a corto plazo, el tratamiento con sulindac o celecoxib favorece la regresión de los adenomas, pero no su eliminación o prevención.^{16,72} Los ECA subsiguientes confirman que los inhibidores selectivos de la ciclooxigenasa-2, celecoxib,⁽⁹⁴⁻⁹⁷⁾ y rofecoxib⁽⁹⁸⁾ ayudan a reducir la recurrencia de los adenomas colorrectales.⁽⁹⁹⁻¹⁰⁰⁾

b. **Estatinas:** Los resultados de un metaanálisis con seis ECA (RR = 0,95; IC del 95%: 0,80-1,13) y tres estudios de cohortes (RR = 0,96; IC del 95%: 0,84-1,11) revelan que las estatinas no tienen un efecto beneficioso significativo sobre la prevención CRC, aunque se realizaron nueve estudios de casos y controles (RR = 0,91; IC del 95%: 0,87-0,96).⁽¹⁰¹⁾

c. **Tratamiento hormonal en mujeres posmenopáusicas:** Varios estudios observacionales de metanálisis muestran una asociación inversa entre el tratamiento hormonal y el riesgo de CCR en mujeres posmenopáusicas. No obstante, los ECA que han evaluado la incidencia del cáncer como una variable secundaria no confirman un efecto protector. Los resultados preliminares de la Iniciativa de Salud de la Mujer indican esta asociación (RR = 0,63; IC del 95%: 0,43-0,92), que no es estadísticamente significativa, después del ajuste (RR = 0,63; IC del 95%: 0,32-1,24).⁽¹⁰²⁾ Un análisis reciente revela que este efecto desaparece tres años después de dejar el tratamiento y que la incidencia de adenomas colorrectales y el riesgo de CCR incluso aumentan.⁽⁷⁹⁾ Los resultados del estudio de reemplazo de corazón y estrógeno / progestina muestran un efecto protector no significativo (RR = 0,81; IC del 95%: 0,46-1,45).⁽¹⁰³⁻¹⁰⁹⁾

II. **Prevención Secundaria del CCR**

El CCR cumple las condiciones necesarias para que sea susceptible de cribado, ya que se conoce su historia natural, se dispone de pruebas de cribado y métodos diagnósticos con eficacia demostrada que son aplicables a la población sana sin generar riesgos excesivos, y su tratamiento en fases precoces mejora el pronóstico de la enfermedad. Además, es una intervención que tiene una buena relación coste-efectividad. Las directrices del Consejo de la Unión Europea, el Plan Integral del Cáncer y diversos Planes de Salud de las comunidades autónomas recomiendan la aplicación de un cribado poblacional de CCR con sangre oculta en heces (SOH) en varones y mujeres de 50 a 74 años.

El objetivo del cribado es la detección de la presencia de lesiones precancerosas (adenomas) o de cáncer en individuos asintomáticos, permitiendo así el tratamiento precoz y el aumento de la supervivencia. El CCR tiene una

lesión precursora, el pólipo adenomatoso, de lento crecimiento y fácilmente identificable, sobre el que se puede actuar mediante polipectomía. El período desde la primera aparición de un pólipo hasta el desarrollo de cáncer oscila, probablemente, entre 5 y 15 años.

En ausencia de antecedentes personales y/o familiares, la edad del individuo es la condición más influyente para determinar el riesgo de CCR.

Los individuos menores de 50 años, sin factores de riesgo adicionales, presentan un riesgo bajo para CCR, y no se consideran candidatos a cribado para esta patología (grado de recomendación A).

Los pacientes considerados de riesgo medio tienen más de 50 años, están asintomáticos y no presentan antecedentes personales de enfermedad inflamatoria intestinal ni antecedentes personales o familiares de CCR o pólipos adenomatosos. En estos pacientes, debe recomendarse el cribado anual o bienal mediante la detección de sangre oculta en heces y/o sigmoidoscopia cada 5 años, o colonoscopia cada 10 años (grado de recomendación A) (figura 2).



Figura 2. Cribado de CCR en población con riesgo medio.

Se consideran de riesgo elevado aquellos individuos con factores de riesgo personal y/o familiar para el desarrollo de CCR (antecedentes personales de enfermedad inflamatoria intestinal, pólipos adenomatosos o antecedentes familiares de primer grado de CCR, poliposis adenomatosa familiar o de cáncer de colon hereditario sin poliposis [CCHSP]); son subsidiarios de programas de cribado o vigilancia específicos. Cuando en un individuo coexistan ambos tipos de factores (personales y familiares) la medida de prevención debe ir dirigida a la situación de mayor riesgo. En estos pacientes, la evidencia científica recomienda una búsqueda activa, ofrecerles el cribado con endoscopia, y evaluar la conveniencia de realizar análisis genéticos en unidades especializadas (grado de recomendación A).

Pruebas de cribado

La eficacia del cribado en la población de riesgo medio está avalada científicamente (grado de recomendación A). No obstante, existe controversia sobre la estrategia de cribado más efectiva y con mejor relación coste-efectividad.

a. **Las pruebas de detección de sangre oculta en heces (SOH)** se llevan a cabo mediante el examen de dos muestras de cada una de las deposiciones de 3 días consecutivos. Se fundamentan en la emisión de sangre a la luz intestinal de algunos adenomas y del CCR, debido a la posible ulceración y friabilidad de éstos. Las pruebas de SOH con mejor evaluación y nivel de evidencia sobre su eficacia en la detección de neoplasias colorrectales con las que utilizan

como reactivo el guayaco (grado de recomendación A). La principal limitación de su aplicación como prueba de cribado es el alto porcentaje de resultados falsos positivos (de un 2 a un 10%) que obliga a la realización posterior de una prueba más invasiva, como es la colonoscopia, con lo que un porcentaje de pacientes serán sometidos a una colonoscopia innecesaria. La especificidad de esta prueba para la detección de cualquier neoplasia colorrectal y para el CCR se aproxima al 80%. La sensibilidad es inferior para los adenomas ya que sangran con menor frecuencia. Otro inconveniente de esta prueba es que las restricciones dietéticas que precisa la detección de SOH basada en guayaco no reducen la tasa de resultados positivos y cuanto más se restringe la dieta, menor es el cumplimiento del cribado.

Hay registrados 4 ECA con SOH con Hemocult^R que incluyen 356.259 participantes y revelan una reducción de mortalidad cerca del 22% (Estudios de Funen, Goteborg. Minnessota y Notingham). La reducción del riesgo de muerte por CCR fue del 15% (RR = 0,85; IC del 95%: 0,78-0,92).⁽⁸⁶⁾ La reducción de la mortalidad estimada 25% (RR = 0,75; IC del 95%: 0,66-0,84).

Se observó una reducción significativa después de un seguimiento de 18 años (RR = 0,79; IC del 95%: 0,62 - 0,97).⁽¹⁰⁹⁻¹¹³⁾

El RCT de Minnesota utilizó la prueba FOB con rehidratación fecal y muestra una reducción del 33% en la mortalidad (RR = 0,67; IC del 95%: 0,50-0,87).

Los resultados de ECA de Minnesota también indican una reducción en la incidencia de CCR del 20% con el cribado anual (RR = 0,80; IC del 95%: 0,70-0,90) y de un 17% con dos años (RR = 0,83; IC del 95%: 0,73-0,94).⁽¹¹⁴⁾

Una de las desventajas de los test SOH-G es su inespecificidad para la detección de hemoglobina humana y el aumento de falsos positivos con la toma de ciertos alimentos que contengan catalasas y peroxidadas, carnes rojas y blancas, pescados, vegetales crudos y frutas; además su sensibilidad y especificidad se puede ver afectada por factores como la edad y el sexo y por determinados fármacos como aspirina, cimetidina o vitamina C. La rehidratación de las muestras de los TSOHG aumenta la sensibilidad del test pero disminuye la especificidad. La sensibilidad de las pruebas FOB para detectar cualquier Neoplasia (nueve estudios de cohortes) fue del 6-46% (con especificidad 80-89%) para Hemocult II® y 43% (con especificidad Al 91%) para Hemocult Sensa®⁽¹¹⁵⁻¹¹⁹⁾.

b. Con el objetivo de mejorar la validez de la prueba y el cumplimiento de las restricciones dietéticas, se han desarrollado **métodos inmunológicos cualitativos y cuantitativos** que detectan específicamente la hemoglobina humana, por lo que no precisan restricciones dietéticas durante la recogida de la muestra. Estos métodos inmunológicos mejoran la especificidad de la detección de CCR, pero pueden dar lugar a resultados falsos negativos en los sangrados procedentes del tracto gastrointestinal superior por el proceso de degradación de la hemoglobina en su recorrido por el tubo digestivo. Los test de SOH-I, basados en una reacción antígeno-anticuerpo que detecta específicamente Hb humana, han experimentado un gran desarrollo en los últimos años y se ofrecen actualmente como una alternativa a los test químicos. Sus principales ventajas son las siguientes: a) detectan específicamente Hb humana en las heces y en concentraciones menores (40 a 300 µg de Hb/g de heces) que los test químicos; b) el análisis automatizado evita la subjetividad de la lectura de los test cualitativos y permite el estudio de grandes grupos de población en poco tiempo, lo que los hace ideales para el cribado de base poblacional; c) seleccionan con bastante precisión a los individuos para la realización de la colonoscopia, de tal manera que aproximadamente la mitad de los pacientes con un test de SOH-I presentan una neoplasia colorrectal significativa (adenoma avanzado o CCR invasivo); d) al modificar el punto de corte para la detección de Hb fecal pueden adecuarse a la disponibilidad de recursos endoscópicos; e) cuando se utilizan puntos de corte para la Hb fecal entre 50 y 150 µg de Hb/g de heces detectan más del doble de CCR y adenomas avanzados que los test de SOH-Q, con una tasa de falsos positivos razonable, y f) la población los acepta mejor por su simplicidad y fácil uso, lo que aumenta la participación en el programa de cribado. En el momento actual hay diversos tests comercializados para la detección de SOHi, los más extendidos son OC-Sensor® (Eiken, Japón) y FOB-Gold®

(Sentinel, Italy). A pesar de que su base metodológica es similar, hay cierta controversia en relación con la comparabilidad de los resultados obtenidos con ambos tests⁽¹²⁰⁻¹²⁵⁾. Este aspecto se ha evaluado en términos de utilización, tasa de participación y rendimiento diagnóstico en la cuarta ronda de una cohorte holandesa de base poblacional⁽¹²⁾. En este estudio, 9.964 sujetos (edad media, 62,0 ± 6,6 años; 48% varones) fueron invitados de forma aleatoria al cribado mediante OC-Sensor® (n = 4.997) o FOBGold® (n = 4.967), y la prueba de SOHi se consideró Hb/g de heces. Se observó un uso no apropiado del test en 71 (2,3%) invitados a OC-Sensor® y en 108 (3,5%) invitados a FOB-Gold®. La tasa de positividad fue superior en el grupo de OC-Sensor® que en el de FOB-Gold® (8,7%; IC del 95%, 7,8-9,8, frente a 6,5%; IC del 95%, 5,7-7,4, respectivamente), mientras que el valor predictivo positivo (VPP) para 10 mm, con componente vellosa o displasia de alto grado fue inferior (26,1%; IC del 95%, 19,4-34,4, frente a 29,9%; IC del 95%, 21,6-39,9, respectivamente). Sobre la base de estos resultados se calculó la tasa de detección esperada (correspondiente al producto de la tasa de positividad por el VPP) y esta fue similar en ambos grupos (el 2,3 frente al 1,9%). Estos resultados sugieren que ambos tests son equivalentes en cuanto a eficacia, aunque la utilización de FOB-Gold® se asocia a un mayor número de repeticiones por un uso indebido y la de OC-Sensor® a un mayor número de colonoscopias dada su mayor tasa de positividad⁽¹²⁾. Por otro lado, persiste la controversia en relación con la conveniencia de evaluar 2 muestras de heces para la realización de la prueba de detección de SOHi en lugar de una sola, como acostumbra a ser habitual en la mayoría de programas de cribado. Este hecho se ha evaluado en 2 estudios empleando aproximaciones diferentes pero, a su vez, complementarias. En el primero de ellos⁽¹³⁾, mediante un diseño prospectivo, controlado y aleatorizado en una población de 40.164 sujetos de riesgo medio (varones y mujeres de 50 a 69 años de edad), se utilizó el test OC-Sensor® (punto de 2 (grupo II, n = 20.032) muestras de heces (en este segundo grupo se consideró que la prueba era positiva cuando cualquiera de las 2 muestras lo era). El análisis de los resultados se efectuó por intención de cribado y por protocolo. Los 2 grupos fueron similares en cuanto a la edad (58,8 frente a 58,6 años) y sexo (varones, 42,4 frente a 43,8%). La tasa de positividad fue inferior en el grupo I que en el II (el 5,6 frente al 8,0%; p < 0,001) y no hubo diferencias entre ambos grupos por lo que respecta a la tasa de participación (el 96,8 frente al 94,7%, respectivamente; p < 0,001). Tras la realización de las colonoscopias se detectaron 354 neoplasias avanzadas (grupo I, 166; grupo II, 188), incluyendo 71 cánceres (grupo I, 29; grupo II, 42). En el análisis por intención de cribado, no hubo diferencias en la tasa de detección de neoplasia avanzada (el 1,0 frente al 1,1%; p = 0,09), CCR (el 0,2 frente al 0,3%; p = 0,07) o adenoma avanzado (el 0,9 frente al 1,1%; p = 0,07) entre ambos grupos. Sin embargo, en el análisis por protocolo, la tasa de detección de neoplasia avanzada (el 1,0 frente al 1,2%; p = 0,03), CCR (el 0,2 frente al 0,3%; p = 0,04) o adenoma avanzado (el 0,9 frente al 1,2%; p = 0,01) sí fue superior en el grupo II. Por todo esto, actualmente se recomienda que los nuevos test cuantitativos de SOH-I reemplacen a los test de SOH-Q cuando se plantee la estrategia del cribado poblacional mediante detección anual o bienal de SOH⁽¹²⁶⁻¹³²⁾.

c. La combinación de un método inmunológico tras la detección de un guayaco positivo, lo cual disminuye los resultados falsos positivos. La positividad de ambos métodos alcanza una sensibilidad para el CCR del 95,9% (IC 95%, 84,8-99,3%), y para las neoplasias colorrectales avanzadas del 87,8% (IC 95%, 80,1-92,9%)⁽¹³⁰⁻¹³¹⁾.

d. La Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Organización Mundial de Endoscopia Digestiva recomiendan seleccionar los métodos basados en el guayaco cuando la adherencia de la población a la restricción dietética sea buena y se disponga de suficientes recursos endoscópicos para el seguimiento de pacientes con resultados positivos. En caso contrario, los métodos inmunológicos evitan los inconvenientes creados por las restricciones dietéticas y los fármacos, y suponen una mejora en la calidad del proceso⁽¹³²⁾.

e. **La sigmoidoscopia y la colonoscopia** son pruebas más sensibles, pero también más invasivas y costosas. La sigmoidoscopia permite visualizar hasta 60 cm, con lo que se alcanza el recto, el sigma y la porción distal del colon descendente, donde se localizan el 60% de los CCR y la mayoría de los pólipos. La colonoscopia permite visualizar todo el colon, sobre todo cuando se efectúa bajo sedación. Ambas técnicas permiten realizar polipeptomías. La ventaja atribuida a la colonoscopia se basa en que una proporción importante de las neoplasias avanzadas proximales presentan lesiones sincrónicas distales y, por tanto, no serían detectables mediante sigmoidoscopia.⁽¹³³⁻¹³⁴⁾

f. La combinación de **SOH con guayaco y sigmoidoscopia** no supera la eficacia de cada una de estas pruebas por separado, con cifras similares en la detección de neoplasias colorrectales avanzadas⁽¹¹⁴⁻¹¹⁶⁻¹³²⁻¹³⁴⁾.

g. La colonoscopia es la única técnica que permite explorar y biopsiar/resecar las lesiones de todo el colon y recto, y es la prueba más sensible y específica de todas las estrategias de cribado. Por ello, diversos autores apoyan su utilización en el cribado del CCR en población de riesgo medio y alto. En este sentido, aunque aún no se dispone de ensayos clínicos aleatorizados que evalúen su eficacia en términos de reducción de la mortalidad, diversos estudios sugieren que la colonoscopia no solo favorece la detección del CCR en fases iniciales de su desarrollo, sino que permite reducir su incidencia a partir de la identificación y resección de lesiones premalignas⁽²⁰⁾. Además, hay algunos estudios que sugieren que el efecto protector de la colonoscopia puede extenderse hasta 10 años tras su realización, por lo que este acostumbra a ser el intervalo recomendado cuando se emplea esta estrategia. Para profundizar en este aspecto se realizó un estudio de cohortes de base poblacional, en el que se evaluó la incidencia de CCR tras una colonoscopia negativa en 111.770 sujetos y se comparó esta con la incidencia poblacional en el mismo estado (Utah)⁽²¹⁾. Los resultados confirmaron el efecto protector de la colonoscopia; la tasa de incidencia estandarizada para CCR fue del 0,17 (IC del 95%, 0,09-0,25) al año, del 0,27 (IC del 95%, 0,20-0,34) entre los 2 y 4 años, del 0,37 (IC del 95%, 0,25-0,48) entre los 5 y 6 años y del 0,57 (IC del 95%, 0,38-0,76) entre los 7 y 10 años⁽¹³⁴⁻¹³⁶⁾

h. El **enema opaco**, actualmente no hay datos científicos que avalen su eficacia como prueba en el cribado poblacional, además es un procedimiento que puede estar en desuso por su riesgo.

i. Recientemente se están evaluando otras pruebas de cribado poblacional como la colonoscopia virtual o colonografía por tomografía computarizada (TC). Se trata de un examen radiológico que emplea la TC para obtener una visión interna del colon. Sus principales indicaciones son la detección de pólipos en el colon; el estudio de pacientes cuyas condiciones clínicas pueden suponer un aumento del riesgo de complicaciones en la colonoscopia convencional, como tratamientos anticoagulantes o dificultades respiratorias; y otra indicación sería completar el estudio en colonoscopias incompletas cuando no se puede completar el estudio mediante la realización de una colonoscopia convencional, porque el intestino se ha estrechado o está obstruido por cualquier causa, como por ejemplo un tumor, y también cuando la colonoscopia convencional no puede alcanzar la longitud total del colon, lo que ocurre hasta en el 10% de las ocasiones. Carece de los riesgos de la colonoscopia óptica, y los pacientes no requieren sedación, pero se ha desaconsejado por tratarse sólo de un procedimiento diagnóstico ya que no permite la resección simultánea de los pólipos, ni la visualización de los de tamaño inferior a 6 mm. Además, si el resultado es patológico, habría que realizar una colonoscopia convencional, idealmente el mismo día o al siguiente, para evitar una nueva preparación intestinal⁽¹³⁷⁻¹⁴³⁾.

j. Otra nueva prueba que se está evaluando es la detección de mutaciones del ADN en heces, que permite detectar carcinomas no sangrantes, mejorando así teóricamente la sensibilidad de las pruebas de SOH.

k. Se recomienda el cribado de CCR en las personas de riesgo medio a partir de los 50 años, con alguna de las siguientes pruebas: SOH con periodicidad anual o bienal y/o sigmoidoscopia cada 5 años o colonoscopia cada 10 años. Los programas poblacionales deberían cubrir a la población de 50 a 74 años utilizando como método de cribado una prueba de SOH con técnicas inmunológicas cuantitativas, aplicada con intervalo bienal. Si el cribado es oportunista, la prueba de primera elección es también la de SOH inmunológica, aunque también son válidas la de SOH con guayaco, la sigmoidoscopia o la colonoscopia, dependiendo de su disponibilidad y aceptabilidad ^(50, 112-116).

l. La limitación más importante en la realización de un cribado poblacional se encuentra en la participación de la población, especialmente cuando se compara con otros programas. Esta baja participación puede explicarse por diferentes motivos: las características de las distintas pruebas de cribado, así como la preparación previa que muchas de ellas requieren, el insuficiente conocimiento tanto del cribado como de la enfermedad que la población tiene, y la baja percepción social de sus beneficios ⁽¹⁴⁴⁻¹⁴⁶⁾.

El Consejo de la Unión Europea recomienda a sus miembros la puesta en marcha de programas de cribado poblacional en el CCR basado en el Código Europeo Contra el Cáncer. La prueba que recomiendan estos últimos es el test de detección de sangre oculta en heces (SOH) en hombres y mujeres de 50 a 74 años, con carácter bienal.

El proyecto de Propuesta de Estrategia del Cáncer del Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad (2006) en relación al CCR establece como objetivos: a) fomentar la realización de estudios piloto de cribado poblacional, utilizando sangre oculta en heces que permitan concluir, en el plazo más breve posible, la mejor estrategia de implantación de un programa de carácter poblacional, b) garantizar el seguimiento correcto de las personas que presenten pólipos adenomatosos considerados de riesgo o enfermedad inflamatoria del intestino, c) favorecer el acceso a las unidades especializadas de carácter multidisciplinario en las que se evalúe el riesgo individual y familiar, e incluir la recomendación de la realización de estudio genético a las personas con riesgo de cáncer hereditario ⁽¹⁴⁷⁾.

Siguiendo las recomendaciones de la Unión Europea y de las estrategias en cáncer del SNS, en nuestro país algunas Comunidades Autónomas han iniciado programas poblacionales de detección precoz de cáncer colorrectal y se han establecido programas y pautas de actuación preventivas para grupos de alto riesgo, aunque existe un diferente grado de desarrollo.

Actualmente, existen programas de cribado para CCR con detección de SOH en diferentes fases de desarrollo en Cataluña desde el año 2000, Valencia desde el año 2005, Murcia y Castilla la Mancha de inicio más reciente pese a todo el CCR sigue creciendo tanto en incidencia como en morbimortalidad ⁽¹⁴⁸⁻¹⁴⁹⁾.

Conclusiones

- El cáncer colorrectal es uno de los tumores en los que hay evidencia del beneficio de realizar estrategias de detección precoz. Las recomienda el Consejo Europeo, está incluido en la estrategia en cáncer del SNS y en la mayoría de planes oncológicos de los países occidentales.

- El cribado poblacional de cáncer de colon y recto es una actividad que se está iniciando en los países occidentales.

- Los programas que están iniciados tienen características similares y sistemas de información que permiten comparar los indicadores de proceso y resultados:

. Población diana: hombres y mujeres entre 50 y 69 años y una vez cubierta la población de este grupo plantearse la ampliación al grupo de 70-74 años.

Test: SOH. Se propone analizar la posibilidad de utilizar el test inmunológico frente al guayaco, con el fin de mejorar la sensibilidad de la prueba.

- Repetir la prueba de cribado (sangre oculta en heces) cada 2 años.

- La participación obtenida en los programas piloto desarrollados en España está por debajo de lo deseable, la información a la población sobre la importancia de este problema de salud y sobre las posibilidades de prevención y diagnóstico precoz es clave para mejorar la efectividad de estas acciones.

- En este momento todavía no existe consenso sobre cuál debería ser el test de cribado a utilizar en los programas de cribado de cáncer de colorrectal, por ello deberá revisarse con periodicidad la evidencia científica en esta materia y adaptar los programas según los avances que se produzcan.

- La información a la población tiene como objetivo conseguir la participación informada, para lo que deben describirse los beneficios, riesgos e incertidumbres del proceso cribado y sus consecuencias, explicado de manera objetiva, clara y entendible.

- La coordinación es un elemento clave, tanto entre niveles de atención como de gestión sanitaria. Se debe tener en cuenta las necesidades de coordinación entre la atención primaria, la atención especializada y Salud Pública. La atención primaria tiene un papel esencial en la aplicación con éxito de estas estrategias.

- Se debe garantizar la continuidad del proceso de cribado, toda persona que se realice la prueba de cribado debe tener asegurados la confirmación diagnóstica y el tratamiento.

- Garantizar la continuidad de los proyectos. Previamente a la puesta en marcha es necesario garantizar la viabilidad económica y los recursos materiales y humanos para asegurar su permanencia según los avances en el conocimiento.

- Es necesario disponer de un sistema de información que posibilite la gestión de la población diana, permita la monitorización del proceso y la evaluación de los resultados, facilite la conexión con las unidades que participan en el cribado y con la historia clínica.

- Es conveniente consensuar un conjunto mínimo de datos y de indicadores, que permitan a los programas que ya están en funcionamiento y a los que se vayan implantando, evaluar su actividad y resultados, poderlos comparar, y, si se considera conveniente, agregar los datos.

- Se debe disponer de un programa de control de calidad para todo el proceso de cribado, con criterios específicos, que incluya estándares de calidad. Este consenso es una buena base de partida para el desarrollo de los programas que ya están en funcionamiento y para aquellos que están en fase de diseño. Sería conveniente mantener un grado de coordinación que garantice el desarrollo de este tipo de experiencias con alto grado de calidad y posibilidades de comparación.

Los médicos de Atención Primaria debemos informar a nuestros pacientes de la necesidad de participar en los programas de cribado cuando se decida realizarlos en nuestra zona.

Referencias

1. Siegel R, Ward E, Brawley O, Jemal A. Cancer statistics, 2011: the impact of eliminating socioeconomic and racial disparities on premature cancer deaths. *CA Cancer J Clin.* 2011;61:212–236.
2. Bray F, Jemal A, Grey N, Ferlay J, Forman D. Global cancer transition according to the human development index (2008–2030): a population-based study. *Lancet Oncol.* 2012;13:790–801.
3. American Cancer Society. *Cancer Facts & Figures, 2013.* Atlanta, GA: American Cancer Society; 2013.
4. Ferlay J, Steliarova-Foucher E, Lortet-Tieulent J, et al. Cancer incidence and mortality patterns in Europe: estimated for 40 countries in 2012. *Eur J Cancer.* 2013;49:1374–1403.

5. Jemal A, Bray F, Center MM, Ferlay J, Ward E, Forman D. Global cancer statistics. *CA Cancer J Clin.* 2011;61:69–90.
6. Center MM, Jemal A, Ward E. International trends in colorectal cancer incidence rates. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev.* 2009;18:1688–1694.
7. Center MM, Jemal A, Smith RA, Ward E. Worldwide variations in colorectal cancer. *CA Cancer J Clin.* 2009;59:366–378.
8. Boffetta P, Hazelton WD, Chen Y, et al. Body mass, tobacco smoking, alcohol drinkings and risk of cancer of the small intestine—a pooled analysis of over 500,000 subjects in the Asia Cohort Consortium. *Ann Oncol.* 2012;23:1894–1898.
9. Edwards BK, Ward E, Kohler BA, et al. Annual report to the nation on the status of cancer, 1975–2006, featuring colorectal cancer trends and impact of interventions (risk factors, screening, and treatment) to reduce future rates. *Cancer.* 2010;116:544–573.
10. Vargas AJ, Thompson PA. Diet and nutrient factors in colorectal cancer risk. *Nutr Clin Pract.* 2012;27:613–623.
11. Su LJ, Arab L. Alcohol consumption and risk of colon cancer: evidence from the National Health and Nutrition Examination Survey I Epidemiologic Follow-up study. *Nutr Cancer.* 2004;50: 111–119.
12. Hu J, La Vecchia C, de Groh M, Negri E, Morrison H, Mery L. Dietary cholesterol intake and cancer. *Ann Oncol.* 2012;23:491–500.
13. Schernhamer ES, Ogino S, Fuch CS. Folate and vitamin B6 intake and risk of colon cancer in relation to p53 expression. *Gastroenterology.* 2008;135:770–780.
14. Tantamango YM, Knutsen SF, Beeson WL, Fraser G, Sabate J. Foods and food groups associated with the incidence of colorectal polyps: the Adventist Health Study. *Nutr Cancer.* 2011;63:565–572.
15. Huncharek M, Muscat J, Kupelnick B. Colorectal cancer risk and dietary intake of calcium, vitamin D, and dairy products: a meta-analysis of 26,335 cases from 60 observational studies. *Nutr Cancer.* 2009;61:47–69.
16. Chan AT, Giovannucci EL, Meyerhardt JA, Schernhammer ES, Wu K, Fuchs CS. Aspirin dose and duration of use and risk of colorectal cancer in men. *Gastroenterology.* 2008;134:21–28.
17. Ferrari P, Jenab M, Novat T, et al. Lifetime and baseline alcohol intake and risk of colon and rectal cancer in the European prospective investigations into cancer and nutrition (EPIC). *Int J Cancer.* 2007;121:2065–2072.
18. Boyle P, Levin B, eds. *World Cancer Report 2008.* Lyon: International Agency for Research on Cancer; 2008.
19. Mandel JS, Bond JH, Church TR, et al. Reducing mortality from colorectal cancer by screening for fecal occult blood. Minnesota Colon Cancer Control Study. *N Engl J Med.* 1993;328:1365–1371.
20. Muller AD, Sonnenberg A. Prevention of colorectal cancer by flexible endoscopy and polypectomy. A case–control study of 32,702 veterans. *Ann Intern Med.* 1995;123:904–910.
21. Atkin WS, Edwards R, Kralj-Hans I, et al. Once-only flexible sigmoidoscopy screening in prevention of colorectal cancer: a multicentre randomized controlled trial. *Lancet.* 2010;375:1624–1633.
22. Weitz J, Koch M, Debus J, Hôhler T, Gall PR, Büchler MW. Colorectal cancer. *Lancet.* 2005;365:153–165.
23. Winawer SJ, Zauber AG, Verdes H, et al. Risk of colorectal cancer in the families of patients with adenomatous polyps. National Polyp Study Work group. *N Engl J Med.* 1996;334:82–87.
24. Johns LE, Houlston RS. A systematic review and meta-analysis of familial colorectal cancer risk. *Am J Gastroenterol.* 2001;96:2992–3003.
25. Lynch KL, Ahnen DJ, Byers T, Weiss DG, Lieberman DA. First-degree relatives of patients with advanced colorectal adenomas have an increased prevalence of colorectal cancer. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2003;1:96–102.

26. Wingo PA, Jamison PM, Hiatt RA, et al. Building the infrastructure for nationwide cancer surveillance and control—a comparison between the National Program of Cancer Registries (NPGR) and the Surveillance, Epidemiology, and End Results (SEER) Program (United States). *Cancer Causes Control*. 2003;14:175–193.
27. Feig B, Berger D, Furnham G. *Oncología Quirúrgica*. Madrid: Editorial Marbán Libros SL; 2005:212.
28. Piñol V, Andreu M, Castells A, Payá A, Bessa X, Jover R. Frequency of hereditary non-polyposis colorectal cancer and other colorectal cancer familial forms in Spain. A multicenter, prospective, nation-wide study. Gastrointestinal Oncology Group of the Spanish Gastroenterological Association. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2004; 16: 39-45.
29. Hampel H, Frankel WL, Martin E, Arnold M, Khanduja K, Kuebler P, et al. Screening for the Lynch syndrome (hereditary nonpolyposis colorectal cancer). *N Engl J Med* 2005; 352: 1851-60.
30. Lindor NM, Burgart LJ, Leontovich O, Goldberg RM, Cunningham JM, Sargent DJ, et al. Immunohistochemistry versus microsatellite instability testing in phenotyping colorectal tumors. *J Clin Oncol* 2002; 20: 1043-8.
31. Percesepe A, Borghi F, Menigatti M, Losi L, Foroni M, Di Gregorio C, et al. Molecular screening for hereditary nonpolyposis colorectal cancer: A prospective, population-based study. *J Clin Oncol* 2001; 19: 3944-50.
32. Pares D, Pera M, González S, Pascual Cruz M, Blanco I. Poliposis adenomatosa familiar. *Gastroenterol Hepatol* 2006; 29: 625-35.
33. Lynch HT, De la Chapelle A. Hereditary colorectal cancer. *N Engl J Med* 2003; 348: 919-32.
34. Anwar S, White J, Hall C, Farrell WE, Deakin M, Elder JB. Sporadic colorectal polyps: Management options and guidelines. *Scand J Gastroenterol* 1999; 34: 4-11.
35. Atkin WS, Saunders BP. Surveillance guidelines after removal of colorectal adenomatous polyps. *Gut* 2002; 51: V6-V9.
36. Martinez ME. Primary prevention of colorectal cancer: Lifestyle, nutrition, exercise. *Recent Results Cancer Res* 2005; 166: 177-211.
37. Cho E, Smith-Warner SA, Ritz J, Van den Brandt PA, Colditz GA, Folsom AR, et al. Alcohol intake and colorectal cancer: A pooled analysis of 8 cohort studies. *Ann Intern Med* 2004; 140: 603-13.
38. Van den Brandt PA, Goldbohm RA. Nutrition in the prevention of gastrointestinal cancer. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2006; 20: 589-603.
39. Bergstrom A, Pisani P, Tenet V, Wolk A, Adami HO. Overweight as an avoidable cause of cancer in Europe. *Int J Cancer* 2001; 91: 421-30.
40. Gunter MJ, Leitzmann MF. Obesity and colorectal cancer: Epidemiology, mechanisms and candidate genes. *J Nutr Biochem* 2006; 17: 145-56.
41. McTiernan A. Obesity and cancer: The risks, science, and potential management strategies. *Oncology* 2005; 19: 871-81.
42. Ma J, Giovannucci E, Pollak M, Leavitt A, Tao Y, Gaziano JM, et al. A prospective study of plasma C-peptide and colorectal cancer risk in men. *J Natl Cancer Inst* 2004; 96: 546-53.
43. Park Y, Hunter DJ, Spiegelman D, Bergkvist L, Berrino F, Van den Brandt PA, et al. Dietary fiber intake and risk of colorectal cancer: A pooled analysis of prospective cohort studies. *JAMA* 2005; 294: 2849-57.
44. Alberts DS, Martínez ME, Roe DJ, Guillén-Rodríguez JM, Marshall JR, Van Leeuwen JB, et al. Lack of effect of a high-fiber cereal supplement on the recurrence of colorectal adenomas. Phoenix Colon Cancer Prevention Physician's Network. *N Engl J Med* 2000; 342: 1156-62.
45. Norat T, Bingham S, Ferrari P, Slimani N, Jenab M, Mazuir M, et al. Meat, fish and colorectal cancer risk: The European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. *J Natl Cancer Inst* 2005; 97: 906-16.

46. Sandhu MS, White IR, McPherson K. Systematic review of the prospective cohort studies on meat consumption and colorectal cancer risk: A meta-analytical approach. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev* 2001; 10: 439-46.
47. Cho E, Smith-Warner SA, Spiegelman D, Beeson WL, Van den Brandt PA, Colditz GA, et al. Dairy foods, calcium and colorectal cancer: A pooled analysis of 10 cohort studies. *J Natl Cancer Inst* 2004; 96: 1015-22.
48. Baron JA, Beach M, Mandel JS, Van Stolk RU, Haile RW, Sandler RS, et al. Calcium supplements for the prevention of colorectal adenomas. Calcium Polyp Prevention Study Group. *N Engl J Med* 1999; 340: 101-7.
49. Solera Albero J, Tárraga López PJ, López Cara MA, Celada Rodríguez A, Cerdán Oliver M, Ocaña López JM. Influencia de la dieta y los estilos de vida en el cáncer colorrectal. *Rev Esp Enferm Dig* 2007; 99: 190-200.
50. Pedro J Tárraga López, Juan Solera Albero, and José Antonio Rodríguez-Montes. Primary and Secondary Prevention of Colorectal Cancer *Clin Med Insights Gastroenterol*. 2014; 7: 33–46.
51. Franco A, Sikalidis AK, Solís Herruzo JA. Colorectal cancer: influence of diet and lifestyle factors. *Rev Esp Enferm Dig* 2005; 97: 432-48.
52. Sandhu MS, White IR, McPherson K. Systematic review of the prospective cohort studies on meat consumption and colorectal cancer risk: a meta-analytical approach. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2001;10:439–446.
53. Norat T, Lukanova A, Ferrari P, Riboli E. Meat consumption and colorectal cancer risk: dose–response meta-analysis of epidemiological studies. *Int J Cancer*. 2002;98:241–256.
54. Norat T, Lukanova A, Ferrari P, Riboli E. Meat consumption and colorectal cancer risk: an estimate of attributable and preventable fractions. *IARC Sci Publ*. 2002;156:223–225.
55. Larsson SC, Wolk A. Meat consumption and risk of colorectal cancer: a metaanalysis of prospective studies. *Int J Cancer*. 2006;119:2657–2664.
56. Le Marchand L. Meat intake, metabolic genes and colorectal cancer. *IARC Sci Publ*. 2002;156:481–485.
57. Santarelli RL, Pierre F, Corpet DE. Processed meat and colorectal cancer: a review of epidemiologic and experimental evidence. *Nutr Cancer*. 2008;60:131–144.
58. Riboli E, Norat T. Epidemiologic evidence of the protective effect of fruit and vegetables on cancer risk. *Am J Clin Nutr*. 2003;78:559S–569S.
59. Park Y, Hunter DJ, Spiegelman D, et al. Dietary fiber intake and risk of colorectal cancer: a pooled analysis of prospective cohort studies. *JAMA*. 2005;294:2849–2857.
60. Schatzkin A, Mouw T, Park Y, et al. Dietary fiber and whole-grain consumption in relation to colorectal cancer in the NIH-AARP Diet and Health Study. *Am J Clin Nutr*. 2007;85:1353–1360.
61. Koushik A, Hunter DJ, Spiegelman D, et al. Fruits, vegetables, and colon cancer risk in a pooled analysis of 14 cohort studies. *J Natl Cancer Inst*. 2007;99:1471–1483.
62. Asano TK, McLeod RS. *Fibra dietética para la prevención de carcinomas y adenomas colorrectales*. Oxford: Update Software Ltd; 2008.
63. Jacobs ET, Lanza E, Alberts DS, et al. Fiber, sex, and colorectal adenoma: results of a pooled analysis. *Am J Clin Nutr*. 2006;83:343–349.
64. Millen AE, Subar AF, Graubard BI, et al. Fruit and vegetable intake and prevalence of colorectal adenoma in a cancer screening trial. *Am J Clin Nutr*. 2007;86:1754–1764.
65. Norat T, Riboli E. Dairy products and colorectal cancer: a review of possible mechanisms and epidemiological evidence. *Eur J Clin Nutr*. 2003;57:1–17.
66. Rodrigo L, Riestra S. Diet and colon cancer. *Rev Esp Enferm Dig*. 2007;99(4):183–189.
67. Cho E, Smith-Warner SA, Spiegelman D, et al. Dairy foods, calcium, and colorectal cancer: a pooled analysis of 10 cohort studies. *J Natl Cancer Inst*. 2004;96:1015–1022.

68. Sanjoaquin MA, Allen N, Couto E, Roddam AW, Key TJ. Folate intake and colorectal cancer risk: a meta-analytical approach. *Int J Cancer*. 2005;113:825–828.
69. Logan RF, Grainge MJ, Shepherd VC, Armitage NC, Muir KR. Aspirin and folic acid for the prevention of recurrent colorectal adenomas. *Gastroenterology*. 2008; 134:29–38.
70. Cole BF, Baron JA, Sandler RS, et al. Folic acid for the prevention of colorectal adenomas: a randomized clinical trial. *JAMA*. 2007;297:2351–2359.
71. Wactawski-Wende J, Kotchen JM, Anderson GL, et al. Calcium plus vitamin D supplementation and the risk of colorectal cancer. *N Engl J Med*. 2006;354: 684–696.
72. Larriba MJ, Valle N, Pálmer HG, et al. The inhibition of Wnt/beta-catenin signalling by 1 α , 25-dihydroxivitamin D3 is abrogated by Snail in human colon cancer cells. (Artículo) *Endocrine-Related Cancer*. 2007;14:1–12.
73. Ding EL, Mehta S, Fawzi WW, Giovannucci EL. Interaction of estrogen therapy with calcium and vitamin D supplementation on colorectal cancer risk: reanalysis of women's health initiative randomized trial. *Int J Cancer*. 2008;122: 1690–1694.
74. Weingarten MA, Zalmanovici A, Yaphe J. Dietary calcium supplementation for preventing colorectal cancer and adenomatous polyps. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008:CD003548.
75. Gorham ED, Garland CF, Garland FC, et al. Vitamin D and prevention of colorectal cancer. *J Steroid Biochem Mol Biol*. 2005;97:179–194.
76. Gorham ED, Garland CF, Garland FC, et al. Optimal vitamin D status for colorectal cancer prevention: a quantitative meta analysis. *Am J Prev Med*. 2007; 32:210–216.
77. Bjelakovic G, Nikolova D, Simonetti RG, Gluud C. Antioxidant supplements for preventing gastrointestinal cancers. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008:CD004183.
78. Mannisto S, Yaun SS, Hunter DJ, et al. Dietary carotenoids and risk of colorectal cancer in a pooled analysis of 11 cohort studies. *Am J Epidemiol*. 2007;165: 246–255.
79. Bjelakovic G, Nagorni A, Nikolova D, Simonetti RG, Bjelakovic M, Gluud C. Meta-analysis: antioxidant supplements for primary and secondary prevention of colorectal adenoma. *Aliment Pharmacol Ther*. 2006;24:281–291.
80. IARC Working Group on the Evaluation of Cancer-Preventive Agents. Weight control and physical activity. *IARC Sci Publ*. 2002.
81. Samad AK, Taylor RS, Marshall T, Chapman MA. A meta-analysis of the association of physical activity with reduced risk of colorectal cancer. *Colorectal Dis*. 2005;7:204–213.
82. Moghaddam AA, Woodward M, Huxley R. Obesity and risk of colorectal cancer: a meta-analysis of 31 studies with 70,000 events. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2007;16:2533–2547.
83. Larsson SC, Wolk A. Obesity and colon and rectal cancer risk: a meta-analysis of prospective studies. *Am J Clin Nutr*. 2007;86:556–565.
84. Renehan AG, Tyson M, Egger M, Heller RF, Zwahlen M. Body-mass index and incidence of cancer: a systematic review and meta-analysis of prospective observational studies. *Lancet*. 2008;371:569–578.
85. Pischon T, Lahmann PH, Boeing H, et al. Body size and risk of colon and rectal cancer in the European Prospective Investigation Into Cancer and Nutrition (EPIC). *J Natl Cancer Inst*. 2006;98:920–931.
86. Pisani P. Hyper-insulinaemia and cancer, meta-analyses of epidemiological studies. *Arch Physiol Biochem*. 2008;114:63–70.
87. Cho E, Smith-Warner SA, Ritz J, et al. Alcohol intake and colorectal cancer: a pooled analysis of 8 cohort studies. *Ann Intern Med*. 2004;140:603–613.

88. Moskal A, Norat T, Ferrari P, Riboli E. Alcohol intake and colorectal cancer risk: a dose–response meta-analysis of published cohort studies. *Int J Cancer*. 2007;120: 664–671.
89. Giovannucci E. An updated review of the epidemiological evidence that cigarette smoking increases risk of colorectal cancer. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 2001;10:725–731.
90. Kuper H, Boffetta P, Adami HO. Tobacco use and cancer causation: association by tumour type. *J Intern Med*. 2002;252:206–224.
91. Botteri E, Iodice S, Raimondi S, Maisonneuve P, Lowenfels AB. Cigarette smoking and adenomatous polyps: a meta-analysis. *Gastroenterology*. 2008;134: 388–395.
92. Paskett ED, Reeves KW, Rohan TE, et al. Association between cigarette smoking and colorectal cancer in the women’s health initiative. *J Natl Cancer Inst*. 2007;99:1729–1735.
93. Hooker CM, Gallicchio L, Genkinger JM, Comstock GW, Alberg AJ. A prospective cohort study of rectal cancer risk in relation to active cigarette smoking and passive smoke exposure. *Ann Epidemiol*. 2008;18:28–35.
94. Asano TK, McLeod RS. Non steroidal anti-inflammatory drugs (NSAID) and aspirin for preventing colorectal adenomas and carcinomas. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004:CD004079.
95. Flossmann E, Rothwell PM. Effect of aspirin on long-term risk of colorectal cancer: consistent evidence from randomised and observational studies. *Lancet*. 2007;369:1603–1613.
96. Wang YP, Wang Q , Gan T, Pan T, Yang JL. Non-steroidal anti-inflammatory agents for chemoprevention of colorectal polyps: a meta-analysis. *Zhonghua Nei Ke Za Zhi*. 2004;43:10–12.
97. Arber N, Eagle CJ, Spicak J, et al. Celecoxib for the prevention of colorectal adenomatous polyps. *N Engl J Med*. 2006;355:885–895.
98. Bertagnolli MM, Eagle CJ, Zauber AG, et al. Celecoxib for the prevention of sporadic colorectal adenomas. *N Engl J Med*. 2006;355:873–884.
99. Baron JA, Sandler RS, Bresalier RS, et al. A randomized trial of rofecoxib for the chemoprevention of colorectal adenomas. *Gastroenterology*. 2006;131:1674–1682.
100. Rostom A, Dube C, Lewin G, et al. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and cyclooxygenase-2 inhibitors for primary prevention of colorectal cancer: a systematic review prepared for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med*. 2007;146:376–389.
101. Bonovas S, Filioussi K, Flordellis CS, Sitaras NM. Statins and the risk of colorectal cancer: a meta-analysis of 18 studies involving more than 1.5 million patients. *J Clin Oncol*. 2007;25:3462–3468.
102. Hebert-Croteau N. A meta-analysis of hormone replacement therapy and colon cancer in women. *Cancer Epidemiol Biomarkers Prev*. 1998;7:653–659.
103. Nanda K, Bastian LA, Hasselblad V, Simel DL. Hormone replacement therapy and the risk of colorectal cancer: a meta-analysis. *Obstet Gynecol*. 1999;93: 880–888.
104. Beral V, Banks E, Reeves G, Appleby P. Use of HRT and the subsequent risk of cancer. *J Epidemiol Biostat*. 1999;4:191–210.
105. Grodstein F, Newcomb PA, Stampfer MJ. Postmenopausal hormone therapy and the risk of colorectal cancer: a review and meta-analysis. *Am J Med*. 1999;106: 574–582.
106. Rossouw JE, Anderson GL, Prentice RL, et al. Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women: principal results from the women’s health initiative randomized controlled trial. *JAMA*. 2002;288:321–333.
107. Heiss G, Wallace R, Anderson GL, et al. Health risks and benefits 3 years after stopping randomized treatment with estrogen and progestin. *JAMA*. 2008;299:1036–1045.

108. Hulley S, Furberg C, Barrett-Connor E, et al. Noncardiovascular disease outcomes during 6.8 years of hormone therapy: Heart and Estrogen/progestin Replacement Study follow-up (HERS II). *JAMA*. 2002;288:58–66.
109. Norrelund N, Norrelund H. Colorectal cancer and polyps in patients aged 40 years and over who consult a GP with rectal bleeding. *Fam Pract*. 1996;13: 160–165.
110. Mandel JS, Church TR, Ederer F, Bond JH. Colorectal cancer mortality: effectiveness of biennial screening for fecal occult blood. *J Natl Cancer Inst*. 1999;91:434–437.
111. Mandel JS, Church TR, Bond JH, et al. The effect of fecal screening on the incidence of colorectal cancer. *N Engl J Med*. 2000;343:1603–1607.
112. Weller D, Coleman D, Robertson R, et al. The UK colorectal cancer screening pilot: results of the second round of screening in England. *Br J Cancer*. 2007;97:1601–1605.
113. Lindholm E, Brevinge H, Haglund E. Survival benefit in a randomized clinical trial of faecal occult blood screening for colorectal cancer. *Br J Surg*. 2008;95:1029–1036.
114. Burch JA, Soares-Weiser K, St John DJ, et al. Diagnostic accuracy of faecal occult blood tests used in screening for colorectal cancer: a systematic review. *J Med Screen*. 2007;14:132–115.
115. Whitlock EP, Lin JS, Liles E, Beil TL, Fu R. Screening for colorectal cancer: a targeted, updated systematic review for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med*. 2008;149:135–144.
116. Allison JE, Sakoda LC, Levin TR, et al. Screening for colorectal neoplasms with new fecal occult blood tests: update on performance characteristics. *J Natl Cancer Inst*. 2007;99:1462–1470.
117. van Rossum LG, van Rijn AF, Laheij RJ, et al. Random comparison of guaiac and immunochemical fecal occult blood tests for colorectal cancer in a screening population. *Gastroenterology*. 2008;135:82–90.
118. Smith A, Young GP, Cole SR, Bampton P. Comparison of a brush-sampling fecal immunochemical test for hemoglobin with a sensitive guaiac-based fecal occult blood test in detection of colorectal neoplasia. *Cancer*. 2006;107:2152–2159.
119. Fraser CG, Matthew CM, Mowat NA, Wilson JA, Carey FA, Steele RJ. Immunochemical testing of individuals positive for guaiac faecal occult blood test in a screening programme for colorectal cancer: an observational study. *Lancet Oncol*. 2006;7:127–131.
120. Fraser CG, Mathew CM, Mowat NA, Wilson JA, Carey FA, Steele RJ. Evaluation of a card collection-based faecal immunochemical test in screening for colorectal cancer using a two-tier reflex approach. *Gut*. 2007;56:1415–1418.
121. Levin B, Lieberman DA, McFarland B, et al. Screening and surveillance for the early detection of colorectal cancer and adenomatous polyps, 2008: a joint guideline from the American Cancer Society, the US Multi-Society Task Force on Colorectal Cancer, and the American College of Radiology. *Gastroenterology*. 2008;134:1570–1595.
122. Whitlock EP, Lin JS, Liles E, Beil TL, Fu R. Screening for colorectal cancer: a targeted, updated systematic review for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med*. 2008;149:638–58.
123. Zubero MB, Arana-Arri E, Pijoan JI, Portillo I, Idigoras I, López-Urrutia A, et al. Population-based colorectal cancer screening: comparison of two fecal occult blood test. *Front Pharmacol*. 2014;4:175.
124. Grobbee EJ, Van der Vlugt M, Van Vuuren A, Stroobants AK, Didden P, Mundt MW, et al. Comparison of OC-Sensor and FOBGold in population-based colorectal cancer screening based on FIT. *Gastroenterology*. 2015;148:S-160.
125. Chiu HM, Lee YC, Chou C, Wu MS. Comparison of one-day and-plasm by fecal immunochemical test. Preliminary results from a population-based randomized controlled trial. *Gastroenterology*. 2015;148:S-742.

126. Schreuders EH, Van Roon AH, Nieuwenburg SA, Grobbee EJ, Kapidzic A, Van Vuuren A, et al. Third round of two-sample immunochemical fecal occult blood test screening in the Netherlands. *Gastroenterology*. 2015;148:S-759.
127. Auge JM, Pellise M, Escudero JM, Hernández C, Andreu M, Grau according to fecal hemoglobin concentration in a colorectal cancer screening program. *Gastroenterology*. 2014;147:628-36.
128. Wieten E, Grobbee EJ, Hansen BE, Bruno MJ, Kuipers EJ, Lansdorp-Vogelaar I, et al. Positive predictive value increases with age in a FIT-based colorectal cancer screening program. *Gastroenterology*. 2015;148:S-760.
129. Grobbee EJ, Stoop EM, De Wijkerslooth TR, Lansdorp-Vogelaar I, Bossuyt PM, Dekker E, et al. FIT-based colorectal cancer screening: do we need to tailor screening for men and women? *Gastroenterology*. 2015;148:S-757-8.
130. Van der Meulen MP, Kapidzic A, Van Leerdam ME, Van der Steen A, Kuipers EJ, Spaander MC, et al. Do men and women need to be screened differently with faecal immunochemical testing? A cost-effectiveness analysis. *Gastroenterology*. 2015;148:S-758.
131. Bessa X, Álvarez-Urturi C, Hernández C, Auge JM, Grau J, Buron A, et al. Lower risk of high-risk adenoma and colorectal cancer among patients with a previous negative result from a fecal immunochemical test for colorectal cancer. Data on second round screening. *Gastroenterology*. 2015;148:S-748.
132. Zauber AG, Winawer SJ, O'Brien MJ, Lansdorp-Vogelaar I, Van Ballegooijen M, Hankey BF, et al. Colonoscopic polypectomy and long-term prevention of colorectal-cancer deaths. *N Engl J Med*. 2012;366:687-96.
133. Samadder NJ, Curtin K, Pappas L, Boucher KM, Mineau GP, Smith K, et al. Risk of developing colorectal cancer following a negative colonoscopy: a population-based study in Utah. *Gastroenterology*. 2015;148:S-138.
134. Kaminski MF, Regula J, Kraszewska E, Polkowski M, Wojciechowska U, Didkowska J, et al. Quality indicators for colonoscopy and the risk of interval cancer. *N Engl J Med*. 2010;362:1795-803.
135. Corley DA, Jensen CD, Marks AR, Zhao WK, Lee JK, Doubeni CA, et al. Adenoma detection rate and risk of colorectal cancer and death. *N Engl J Med*. 2014;370:1298-306.
136. Kaminski MF, Polkowski M, Kraszewska E, Rupinski M, Butruk E, Regula J. A risk score to facilitate informed decision-making about colonoscopy screening. *Gastroenterology*. 2015;144:S-603.
137. Kaminski MF, Rupinski M, Wieszcy P, Wojciechowska U, Didkowska J, Kraszewska E, et al. Effect of adenoma detection rate improvement on the risk of colorectal cancer and death. *Gastroenterology*. 2015;148:S-189.
138. IJspeert JE, Vermeulen L, Meijer GA, Dekker E. Serrated neoplasia-role in colorectal carcinogenesis and clinical implications. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2015;12:401-9.
139. Shelby ES, Cirri H, Tuck M, Brenner DE, Baron JA, Crockett SD. Advanced serrated polyps are variably detected and are associated with a high rate of synchronous neoplasia: results from a large multi-center cross-sectional study. *Gastrointest Endosc*. 2015;81:AB258.
140. Imperiale TF, Ransohoff DF, Itzkowitz SH, Turnbull BA, Ross ME. Fecal DNA versus fecal occult blood for colorectal-cancer screening in an average-risk population. *N Engl J Med*. 2004;351:2704–2714.
141. Zauber AG, Lansdorp-Vogelaar I, Wilschut J, Knudsen AB, van Ballegooijen M, Kuntz KM. Cost-Effectiveness of DNA Stool Testing to Screen for Colorectal Cancer. AHRQ Technology Assessment Program. Agency for Health Research and Quality; 2007.
142. Traverso G, Shuber A, Levin B, et al. Detection of APC mutations in fecal DNA from patients with colorectal tumors. *N Engl J Med*. 2002;346:311–320.
143. Traverso G, Shuber A, Olsson L, et al. Detection of proximal colorectal cancers through analysis of faecal DNA. *Lancet*. 2002;359:403–404.

144. Dong SM, Traverso G, Johnson C, et al. Detecting colorectal cancer in stool with the use of multiple genetic targets. *J Natl Cancer Inst.* 2001;93:858–865.
145. Itzkowitz SH, Jandorf L, Brand R, et al. Improved fecal DNA test for colorectal cancer screening. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2007;5:111–117.
146. Haug U, Brenner H. New stool tests for colorectal cancer screening: a systematic review focusing on performance characteristics and practicalness. *Int J Cancer.* 2005;117:169–176.
147. Propuesta de estrategia en cáncer del sistema nacional de salud. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2006.
148. Plan Oncológico de la Comunidad Valenciana 2007-2010. Valencia: Conselleria de Sanitat. Generalitat Valenciana; 2007.
149. Descripción del cribado del cáncer en España. Proyecto DESCRIC. Informes de Evaluación de Tecnologías Sanitarias AATRM Núm.2006/01.



Rincón de la Historia
Artículo español

Navegación e Historia de la Ciencia: Beriberi

Navigation and History of Science: Beriberi

Ignacio Jáuregui-Lobera

Instituto de Ciencias de la Conducta y Universidad Pablo de Olavide de Sevilla. España

Resumen

La historia del beriberi es un ejemplo de orgullo nacional, diferencia de clases sociales, empeño investigador y también suerte. Y como toda historia, cuenta con sus protagonistas principales. Tal vez los más significativos fueron Christiaan Eijkman, William Fletcher y Kanehiro Takaki. Infección, toxicidad y alimentación, entre otros factores, fueron los puntos de partida para sustentar las bases etiopatogénicas de la enfermedad. El trabajo experimental y epidemiológico de estos autores dio con la clave de lo que causaba el beriberi y de su tratamiento efectivo. Al igual que pasara con el escorbuto, el misterio quedaba resuelto no sin un arduo trabajo y muchos errores previos.

Palabras clave

Beriberi; navegación; ensayos clínicos; vitamina B₁

Abstract

The history of beriberi is an example of national pride, different social classes, research efforts and also luck. All histories have their main protagonists. In this case, perhaps the most significant people were Christiaan Eijkman, William Fletcher and Kanehiro Takaki. Infection, toxicity and feeding, among other factors, were the starting points to support the initial etiopathogenic bases of the disease. The experimental and epidemiological work of these authors gave the key about the cause of beriberi and its effective treatment. As in the case of scurvy, the mystery was solved not without very hard work and many previous mistakes.

KEYWORDS

Beriberi; navigation; clinical trials; vitamin B₁

El contexto

El término beriberi parece provenir del cingalés, idioma propio de los cingaleses, grupo étnico predominante en la actual Sri Lanka. *Beri* significa debilidad o impotencia, algo habitual en la enfermedad en cualquiera de sus formas. A finales del siglo XIX el beriberi era una auténtica epidemia en el sudeste asiático que pronto dejó evidencia de que afectaba especialmente a las clases más desfavorecidas. Los campesinos tenían como alimento casi exclusivo el arroz, que solían moler en las casas. El florecimiento de la industria molinera hizo que el campesinado optara por llevar sus

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ijl@tcasevilla.com (Ignacio Jáuregui-Lobera).

Recibido el 7 de mayo de 2017; aceptado el 15 de mayo de 2017.



cosechas a los molinos a cambio de recibir sacos de arroz. Se ahorraban el arduo trabajo de moler en casa. La “moderna” molienda descascarillaba el grano de arroz, así que los campesinos recibían sacos de arroz descascarillado, blanco. Era una forma de obtener harina blanca y refinada para amasar y hornear. La retirada de la cáscara de arroz hizo que casi de inmediato millones de campesinos iniciaran una dieta desprovista de vitamina B₁ o tiamina. Mientras los campesinos enfermaban no ocurría lo mismo con su ganado al que daban piensos confeccionados con aquellas cascarillas del arroz.

Tal vez los primeros datos acerca del beriberi procedan de China. En el *Neiching* (antiguo texto médico chino de 2697 años a.C.) aparece descrito y en el libro de poesía de Confucio (551-479 a.C.) se menciona *wei-chung* (inflamación de los pies). Asimismo en otro texto del siglo VI a.C. se habla de *chung-t'ui* (inflamación de las piernas). Durante la dinastía *Ch'in* (240-207 a.C.) también surgió el beriberi en la población del Sur de China alimentada a base de arroz refinado. Ya en los años 529 y 605 d.C. la enfermedad era muy prevalente entre las tropas y ciudadanos de ciudades sitiadas. En el año 529 d.C. el General Hou-ching sitió la ciudad de Tai-cheng, de unos 120.000 habitantes. Muchos enfermaron y el 80-90% fallecieron¹.

Japón

Situándonos en Japón, la llamada era o periodo *Edo* acabaría a finales de 1867 con la revuelta samurái que puso fin a la tiranía de la familia Tokugawa. Estos samurái instituyeron la figura del Emperador y trataron de modernizar Japón al estilo occidental (planteando algo así como una Monarquía Constitucional). El primer Emperador fue Meiji (1868-1912) (Figura 1) y durante su gobierno Japón se convierte en una potencia militar que entabló dos serios conflictos bélicos: la guerra Chino-Japonesa (1894-1895) y la Ruso-Japonesa (1905). Es justamente en el periodo *Meiji* cuando el beriberi asoló a la población japonesa, incluido el Emperador. En épocas de paz la enfermedad afectaba a un tercio de los militares, en tiempo de guerra alcanzaba al 90%.



Figura 1. Emperador Meiji Tennō (明治天皇). Mutsuhito

Una enfermedad denominada *quiao qi* ya era conocida en el siglo XVII y se describía en textos como el *Zhu ning yuan hou lun* y *Qian jin fang*. Afectaba a buena parte de China y se la describía como *enfermedad al sur del río Yangtze*. En esa época Japón importaba las ideas de la medicina tradicional china y hacían referencia a una enfermedad que denominaban *kakkebiō*. Taki Motokitsu, en su obra *Kakkekoyōjo*, asociaba el beriberi del periodo *Edo* con la *enfermedad al sur del río Yangtze*. En 1699, Katsuki Gyūzan consideraba que la enfermedad era diseminada por guerreros y plebeyos. En el siglo XVIII, Yamawaki Tōmon afirmó que la enfermedad era propiamente urbana, con Kioto, Edo y Osaka como ciudades con especial prevalencia².

La medicina occidental llegaría a Japón de la mano de comerciantes holandeses en Nagasaki. Por ejemplo la *Digitalis purpurea* fue introducida en Japón en 1834 y comenzó a usarse para tratar inflamaciones, cardiopatías y parálisis. En 1840 ya se usaba en el beriberi por sus efectos diuréticos. Incluso un miembro de la familia Tokugawa fue tratado de beriberi con esta planta. Además, los médicos holandeses fueron los primeros formadores en medicina occidental tanto de médicos civiles como militares japoneses. Puede decirse que del periodo *Edo* al inicio de la época del Emperador Meiji la medicina cambió radicalmente. Y en este momento surge una primera idea acerca del beriberi: puesto que se daba sobre todo en verano y áreas urbanas, Heinrich Botho Scheube y Erwin Baelz (médicos alemanes en Japón entre 1887-1881 y 1876-1902) consideraron que el beriberi era una enfermedad contagiosa. Ante la ausencia de germen conocido, comenzaron a aplicarse medidas preventivas ambientales, por ejemplo ventilar y modificar los barracones militares. En ese momento, Baelz rechazaba cualquier influencia de la dieta en el beriberi: *puesto que afecta más a hombres que a mujeres y todos comen lo mismo, la causa no puede ser la dieta*. Asentada la idea de una infección, en 1879, Nagayo Sensai (considerado el padre de la salud pública del inicio del periodo *Meiji*) proponía aislar primero el agente causal en el laboratorio y, luego, adoptar medidas preventivas. En este último aspecto algunos médicos comenzaban a centrarse en las “costumbres japonesas”, incluyendo casa y dieta. No obstante, la idea de que era algo propio y exclusivo de grandes ciudades seguía teniendo su peso: poca calidad de vida y supervivencia con escasos alimentos eran los focos de interés en ese contexto. Las clases más desfavorecidas de las ciudades mantenían dietas de unas 1.200 Kcal/día siendo frecuente la desnutrición crónica. Eso era lo habitual en la era *Edo*, lo que no varió sustancialmente en el periodo *Meiji* inicial. Desde mitad del siglo XVIII el arroz consumido era refinado, descascarillado, lo que suponía, junto con algo de mijo y algún vegetal, la dieta básica de los trabajadores. Se decía que dejando la ciudad y regresando al campo desaparecía el mal. La transición *Edo-Meiji* no hizo desaparecer la medicina tradicional sustentada en medidas, por ejemplo, dietéticas. Así, Asada Sōhaku (1815-1994) apuntaba que la forma inadecuada de comer y beber causaban el beriberi, y proponía de forma preventiva tomar alubias rojas y cebada y dejar de tomar té verde^{1,3}.

India

Las primeras aportaciones acerca del beriberi señalaban que se trataba de un mal del “Asia marítima”. Sin embargo, hasta que en 1910 quedara asociado el beriberi a una dieta determinada, habían ocurrido muchas cosas. En la historia del beriberi, India quedaba casi invisible. Sin embargo, junto con China, Japón e Indonesia, era la India un lugar propicio para la enfermedad. De hecho, una de las primeras descripciones de la enfermedad fue llevada a cabo por Jacobus Bontius en Java en 1629. En los últimos años del siglo XVIII y principio del siglo XIX, el médico militar Thomas Christie hizo unas primeras observaciones entre soldados de la English East India Company reclutados en la costa sudeste de la India. Señaló muchas similitudes entre el beriberi y el escorbuto pero sus comentarios tuvieron escaso eco^{4,5}. De Ceilán a la India, en los años 30 del siglo XIX, se iban repitiendo las descripciones del mal. En 1832 el *Madras Medical Board* publicó un concurso sobre trabajos acerca de la enfermedad con premio incluido. Se recibieron cuatro trabajos y el premio le fue otorgado al médico militar John Grant Malcolmson. Describió la enfermedad de modo similar a

Christie pero la acotó, como especialmente prevalente, en un área de unas 60 millas de ancho y 400 de largo entre Ganjam y Nellore, afectando sobre todo a las tropas allí estacionadas. Aportó otro dato más: la enfermedad afectaba sobre todo entre agosto y octubre coincidiendo con las lluvias monzónicas. Y aún más: señaló que la enfermedad afectaba más a las clases menos favorecidas. Finalmente consideró “poco probable” una relación directa con la dieta (ya que la zona era rica en grano) aunque apostilló que una alimentación deficiente podría predisponer a los pobres a padecer el mal⁶. A la vez, en 1835, el cirujano naval James Bankier sospechaba de las dietas pobres en vegetales como elemento influyente en el desarrollo de la enfermedad⁷. Aunque se observan apuntes de distintos autores, el beriberi no era objeto de gran atención. Por ejemplo en las hambrunas de Madras (1866, 1876-8) la atención se centraba en patologías como el cólera, la viruela, disentería o malaria, sin mención al beriberi⁸. En los años 80 del siglo XIX, WC Maclean, General Cirujano del ejército indio, se refería al beriberi como enfermedad de climas tropicales, la circunscribía a India, Birmania e Indias Orientales holandesas y apuntaba a un conjunto de factores causales: suelo, clima, pobreza, falta de alimentos y ropa. Pero de nuevo se produjo un giro inesperado⁹. Norman Chevers, General Cirujano en el ejército bengalí, asimiló el beriberi a un proceso infeccioso similar a la escarlatina, una *fiebre epidémica*. Y añadía que *lo que ahora se denomina beriberi son secuelas de un inicial ataque de fiebre*. Criticaba a Malcolmson apuntando que había empezado la descripción de la enfermedad por el final (secuelas) en lugar de por el principio (un proceso febril, contagioso)¹⁰. Esta interpretación arruinaría durante años lo que se venía intuyendo en la India acerca de la relación entre beriberi y alimentación.

Java, Kuala Lumpur (Malasia)

Java, a finales del XIX, era parte de las Indias Orientales holandesas con gran actividad comercial. Las epidemias de beriberi eran habituales y el gobierno holandés, preocupado por sus soldados y marineros envió una comisión médica para investigar la situación. Estos médicos (formados en Alemania) acudieron, con la idea de que el beriberi era una infección, dispuestos a buscar un tratamiento y una vacuna. Tras un año de trabajo “confirmaron” que una bacteria causaba el beriberi. No obstante, fueron infructuosos sus intentos de provocar la transmisión, el contagio. Mientras que cualquier infección conocida era fácilmente transmisible, era necesario permanecer bastante tiempo en una zona para que alguien “se infectara” de beriberi. Parecía que la bacteria necesitaba pasar de unos a otros muchas veces hasta causar la patología. Resultaba curioso que entre los marineros holandeses se había erradicado la enfermedad entre 1873 y 1879 tras implantarse el consejo de Frederik van Leent de excluir de sus raciones el arroz parcialmente cocinado (“medio cocido” diríamos) y refinado (descascarillado)¹¹.

Al inicio del siglo XX, William Braddon se percataba de que inmigrantes chinos en Malasia, que consumían gran cantidad de arroz blanco, tenían mucha más incidencia de la enfermedad que los tameses que tomaban el arroz sin descascarillar. Su conclusión fue que en el arroz descascarillado habría alguna toxina producida por un hongo parásito causante de la enfermedad. Tras comunicar sus ideas a la oficina colonial británica, Fraser y Stanton fueron encargados de comparar en Java la incidencia de beriberi tomando uno u otro tipo de arroz. Del total de los que tomaron arroz refinado el 9% enfermó, nadie en el otro grupo. Por primera vez se apuntaba al arroz blanco como responsable de la enfermedad. Los mismos resultados se obtuvieron en un sanatorio psiquiátrico de Kuala Lumpur, siendo en este caso William Fletcher, como veremos, el que concluyó que el origen estaba en ese arroz refinado, con dos posibilidades: o algún veneno contenido en dicho arroz o alguna deficiencia nutricional en tal alimento¹¹.

Otros lugares

En Filipinas, 1543 el Gobernador español Vilalobos hizo una primera mención a la enfermedad. Posteriormente, un fraile Dominicano, Fernando de Santa María escribiría: *el cuerpo entero se inflama por excesiva humedad...* Finalmente

también había bastantes relatos sobre el beriberi en la antigua Indochina, Birmania, Tailandia, Corea o Pakistán entre otros lugares^{1,4}.

Algunos personajes

Christiaan Eijkman

Médico holandés, doctorado en Ámsterdam en 1883. Enrolado como médico militar fue enviado a Sumatra (1883) y Java (1885) donde trabajó algún tiempo debiendo regresar al enfermar de malaria. Tras proseguir su formación en Berlín con Robert Koch, regresó a Yakarta como miembro del *Duch Beriberi Committee*. Entre 1886 y 1897 estuvo volcado en la investigación bacteriológica de la enfermedad de forma muy metódica, pero sin obtener resultados. Pero se dio cuenta de una coincidencia: había gran semejanza entre los síntomas de una neuritis que sufrían las gallinas y los de la degeneración neural del beriberi. También observó que las aves enfermas habían sido alimentadas con arroz descascarillado. A partir de ahí, hizo una serie de pruebas en las que administraba dietas distintas a diferentes grupos de aves. Los resultados seguían siendo claros en el sentido de asociar el citado arroz con los síntomas (Figura 2)³.



Figura 2. Eijkman en Java

No obstante, antes de generalizar los resultados a los humanos quiso ser prudente. Eijmaan solicitó a Adolphe Varderman (1844-1902), inspector del Servicio Médico Civil de Java, que realizara un estudio epidemiológico entre la población reclusa de Java y Madura. Y en este caso volvió a establecerse una relación entre el consumo del arroz descascarillado y la presencia de beriberi. Eijkman publicó los resultados en la entonces prestigiosa revista *Virchow's Archives* en 1897¹². A finales de 1896 ya había regresado, enfermo, a Holanda. Pero curiosamente, nuestro personaje interpretó mal los resultados: para él la corteza del arroz contenía una “antitoxina” que anulaba los efectos de una toxina que segregaba algún microorganismo, cuyo desarrollo se veía favorecido por las dietas de arroz descascarillado. La toxina tendría un efecto sobre los nervios. No sólo eso. Eijkman llegó a publicar un artículo crítico sobre las conclusiones a las que habían llegado van Leent (quien con sus recomendaciones había erradicado el beriberi entre los marinos holandeses) en los años setenta y Takaki en los ochenta, ambos relacionando la dieta de arroz y el beriberi. Eijkman criticaba, sobre todo, el método que habían empleado (que consideraba inadecuado) y recomendaba que se llevaran a cabo experimentos rigurosos que relacionaran dos series de datos: dieta y beriberi, teniendo como meta desvelar la causa. En 1904 todavía estaba convencido de que detrás de la enfermedad había un proceso infeccioso y en el Congreso Internacional de Medicina (Londres, 1913) aún no estaba convencido de que la causa de la enfermedad fuera de tipo nutricional. Tras dicho Congreso Eijkman se vería obligado a cambiar de opinión (Figura 3). En 1929 recibió el Premio Nobel, compartido con Sir Frederick Gowland Hopkins(1861-1947), del Reino Unido, tan solo un año antes de su fallecimiento^{4,11,13}.



Figura 3. Christiaan Eijkman, premio Nobel en 1929

William Fletcher

Nacido en 1872, inició en 1903 su trabajo médico en el *Malayan Medical Service*. En 1907 pasó al *Medical Research* de Kuala Lumpur para asistir a los doctores Fraser y Stanton en sus investigaciones sobre nutrición (Figura 4)

11,14



Figura 4. William Fletcher

William Fletcher llevó a cabo un experimento, entre el 5 de diciembre de 1905 y el 31 de diciembre de 1906, en el sanatorio psiquiátrico de Kuala Lumpur. En aquel experimento dividió a los pacientes en dos grupos que vivían en edificios separados, aunque iguales en condiciones, para comprobar si la enfermedad del beriberi estaba relacionada de alguna manera con el lugar de residencia u otros factores. La alimentación de uno de los grupos se basaba en el arroz sin cáscara, mientras que la del otro grupo contenía principalmente arroz con cáscara. Solamente se detectaron casos de beriberi en el edificio donde la alimentación era a base de arroz sin cáscara. Pasado un tiempo, cada grupo de pacientes fue cambiado al otro edificio (¿influiría el edificio?), observándose que donde antes sí enfermaban, ahora los nuevos residentes se mantenían sanos, conservando la misma dieta que disfrutaban desde el principio del experimento¹¹. Unos meses después, como ninguno de los pacientes alimentados con arroz con cáscara había desarrollado beriberi, se pensó que los pacientes enfermos debían ser alimentados con esta variedad de arroz. Diez enfermos fueron trasladados al edificio en el que se servía arroz con cáscara y lo que ocurrió es que todos sanaron cuando adoptaron esta dieta. Además, se comprobó que no hubo contagios de la enfermedad. Por tanto, no parecían cumplirse las teorías que proponían que el beriberi estaba causado por parásitos que se transmitían a través de chinches o piojos, o que se trataba de una enfermedad infecciosa. También hubo resultados a la inversa. De las personas alimentadas con arroz con cáscara, cuatro fueron trasladadas al otro edificio y recibieron la dieta de arroz sin cáscara: todas enfermaron. Fletcher había sido cuidadoso en su trabajo: ya que una de las ideas imperantes era que en el arroz existiría algún tóxico causante de la enfermedad, para evitar mezclas durante el cocinado de la comida entre los dos grupos del experimento, se utilizaron recipientes y utensilios diferentes para cada tipo de arroz, evitando lo que hoy llamaríamos contaminación cruzada. En 1907 su trabajo fue publicado en *The Lancet: Rice and beri-beri: Preliminary report on an experiment conducted at the Kuala Lumpur lunatic asylum* (Figura 5). En 1906, al finalizar el experimento, había quedado demostrado que el beriberi no era una enfermedad contagiosa y que era el arroz sin cáscara su agente productor. No obstante, lo que no se había podido determinar era si el agente causal era un veneno presente en el arroz o si habría alguna sustancia esencial para el cuerpo humano aportada por la cáscara de arroz y que estaría ausente en el arroz refinado^{15,16}.

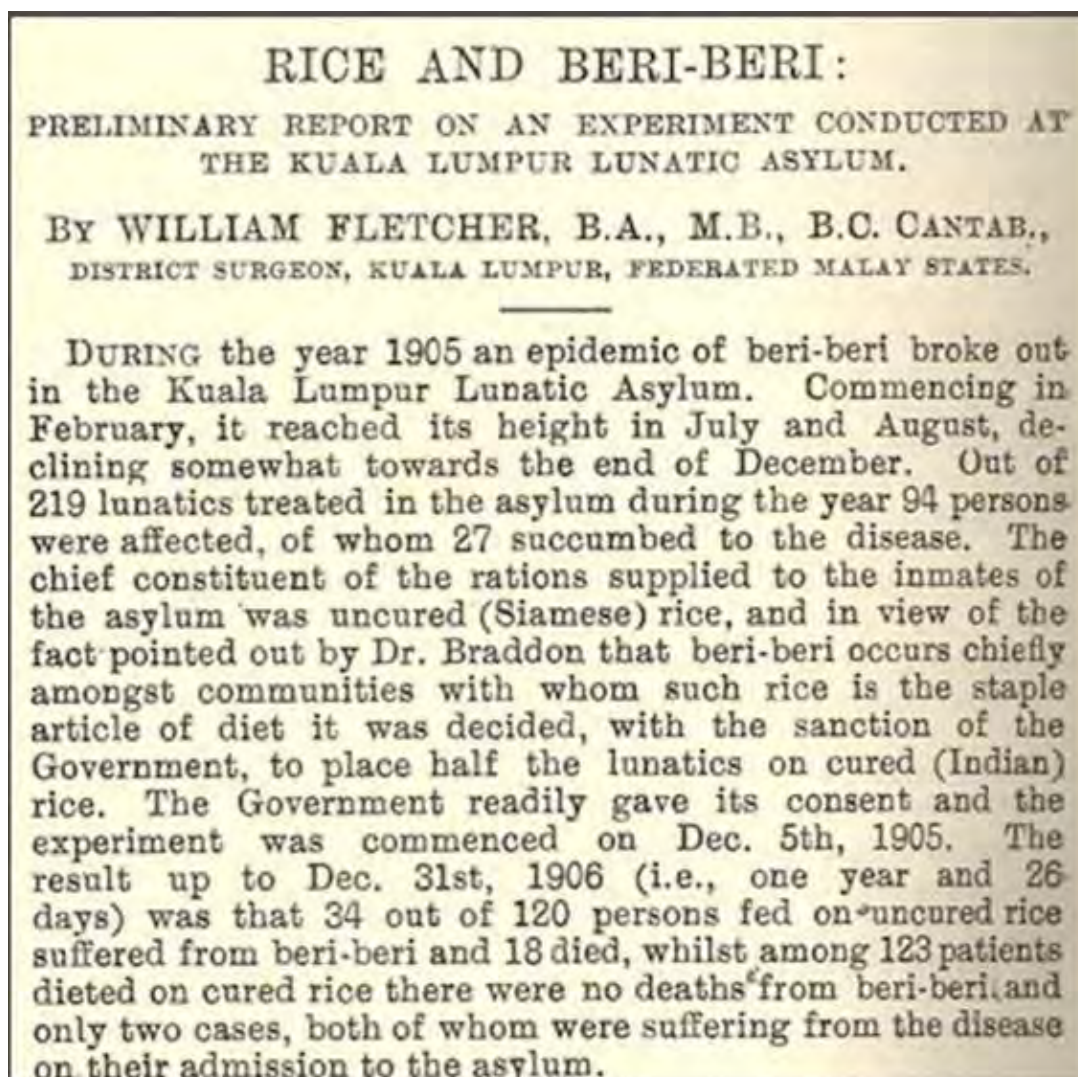


Figura 5. Fletcher W. Rice and beri-beri: preliminary report on an experiment conducted in the Kuala Lumpur Insane Asylum. *Lancet* 1907;1:1776-9.

Navegación. La tenacidad de Kanehiro Takaki

Volviendo a Japón, nos situamos en el periodo del Emperador Meiji, también conocido como Mutsuhito. Nos hallamos en el último tercio del siglo XIX. Kanehiro Takaki (1849–1920) fue una Oficial Médico japonés entre finales del XIX e inicio del XX. Nacido en 1849, en 1866 comenzó sus estudios de medicina de estilo occidental tras haberse introducido dicha orientación de manos de médicos holandeses. Dos años después ya trabajaba como Oficial Médico en la guerra civil japonesa (Guerra Boshin -1868 a 1869-) y tras conocer a William Willis se inicia en la medicina británica. En 1872 ya era Oficial Médico de la Armada Imperial japonesa, tomando conciencia del gran número de marineros afectados de beriberi. Observó que, por término medio, cada marinero enfermaba cuatro veces al año. Sin causa conocida y sin remedio eficaz, Takaki se enfrentaba a un misterio. Para formarse mejor decidió pasar cinco años en la St. Thomas's Hospital Medical School de Londres¹⁷.

En 1880, con 31 años, Takaki regresó a Japón encontrando que en la Armada Imperial el beriberi afectaba a un tercio de los marineros. Con lo aprendido en Londres, desde el punto de vista epidemiológico, comenzó a investigar la relación entre la enfermedad y las condiciones de vida en la Armada. Un primer dato que llamó la atención a Takaki fue el siguiente: la prevalencia de beriberi, era decreciente desde prisioneros, marineros y Suboficiales hasta Oficiales. En la población civil ocurría algo similar: estudiantes y clases trabajadoras lo padecían más que las clases altas de la época. Le llamaba la atención la diferente alimentación que acompañaba a los grupos mencionados así que, con esta idea, se puso a analizar nutricionalmente la dieta servida en la Armada Imperial. El primer dato que pudo obtener era el siguiente:

mientras que la proporción nitrógeno (N)/carbono (C) en la dieta de adultos sanos era 1/15,5, en los marineros oscilaba entre 1/17 y 1/32. Y algo más: cuando tal proporción era superior a 1/28 todos enfermaban de beriberi. A partir de ahí estableció su hipótesis: la causa era una deficiencia de nitrógeno (ahora diríamos un déficit proteico). Con ello estableció la recomendación de aumentar el contenido proteico de la dieta de la Armada Imperial, lo que fue aceptado en 1884^{18,19}.

La suerte de Kanehiro Takaki

Un suceso vino a dar soporte a las tesis de Takaki. El viaje de instrucción de los futuros Oficiales de la Armada Imperial a bordo del buque-escuela *Ryujō* se había iniciado en Shinagawa el 19 de diciembre de 1882 con regreso el 15 de octubre de 1883 y tras recaladas en Nueva Zelanda, Chile, Perú y Hawái. En aquél viaje 169 (44,9%) de los 376 tripulantes habían enfermado de beriberi y 25 (6,7%) de ellos habían fallecido. Incluso tuvo que detenerse el viaje en Hawái pues no había suficiente tripulación útil. En ese viaje la proporción N/C había sido 1/28 en marineros, 1/25 en Suboficiales y 1/20 en Oficiales. Los enfermos que al final tomaron carne y vegetales se recuperaron de la enfermedad. Takaki advirtió de la relación dieta-enfermedad ya que mientras los Oficiales tomaban regularmente vegetales y carne, la Marinería tenía como alimento exclusivo el arroz blanco. Pero su teoría dietética no fue tomada en consideración inicialmente (era como echarle la culpa al arroz, alimento que en Japón era un orgullo nacional)^{18,20}.

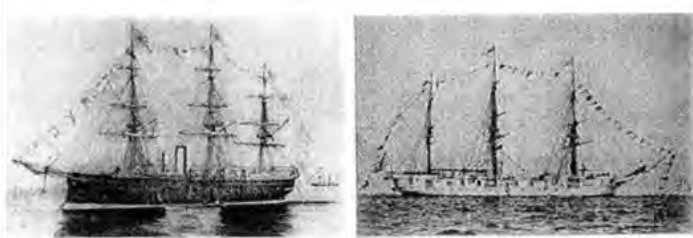
Con estos datos se planteó un nuevo viaje de instrucción (desde Shinagawa, hacia Hawái, Rusia y Corea antes de regresar de vuelta), esta vez a bordo del nuevo buque-escuela *Tsukuba*. Takaki vio la oportunidad de comparar la nueva dieta (rica en proteínas) del *Tsukuba* con la que se había usado en el *Ryujō*. Se aseguró con las autoridades gubernamentales (con permiso expreso del Emperador Meiji) de que se reprodujera la dieta del *Ryujō* por un lado y, por otro, la nueva dieta tuviera una ratio N/C de 1/15, lo que protegería de la enfermedad. En esta nueva dieta Takaki incluyó arroz con cebada, pan, carne, leche y vegetales. El *Tsukuba* navegó desde el 3 de febrero de 1884 hasta el 16 de noviembre de 1884. El resultado del viaje muy distinto al anterior: de 333 tripulantes enfermaron 14 (4,2%) y ninguno había fallecido (Figura 6). Y aún más: ninguno de esos 14 había tomado la nueva dieta de Takaki. Claro que la conclusión no era correcta: se pensó en una clara relación entre el beriberi y la ingesta de proteínas. No obstante, ante la evidencia, las autoridades acabaron tomando en consideración sus tesis. Su dieta fue adoptada en la Flota y la incidencia de beriberi pasó del 30% al 0% en seis años²⁰.

第 100 卷記念論文
 高木男爵のセント・トーマス病院医学校での特別講演
食事の改善と脚気の予防^{*1)}
 松 田 誠 訳^{*2)}
 講演 その二 (1906 年 5 月 9 日)^{*1)}

表

艦 名	脚気患者数	死亡者数
竜 驤 (旧食事体系)	169	25
筑 波 (新食事体系)	14	0

両艦とも乗組員は約 300 名であり、食事以外の条件は同じであるから、新食事体系 (筑波の方) が如何に優れているかは明白である。しかも新食事体系の 14 名の患者も、実は規定通りの食事を摂っていなかった。



(原書にはないが筆者のため掲載した)

Figura 6. Datos originales del *Riujo* (169 enfermos, 14 fallecidos) y del *Tsukuba* (25 enfermos, sin fallecidos)

El incremento de la ingesta proteica había eliminado el beriberi dado que el aumento de proteínas correlacionaba con la cantidad de vitamina B1, algo que Takaki desconocía. Pero había mostrado que la causa del beriberi era una deficiencia nutricional y, empíricamente, había logrado establecer el modo de prevenirla. En 1885 Takaki fue nombrado General Médico de la Armada Imperial, en 1888 alcanzaba el grado de Doctor en Ciencia Médica (el primero en Japón) y era nombrado Barón (entrando así en la Nobleza) en 1905. En 1915, Kanehiro Takaki recibió el “Gran Cordón de la Orden del Sagrado Tesoro” una de las más altas condecoraciones en Japón (Figura 7). Tras fallecer en 1920 le fue concedido, a título póstumo, el “Gran Cordón de la Orden del Sol Naciente. En su honor, en 1959, una península en la Antártida -El Promontorio Takaki- (65° 33' 00" S, 64° 34' 00" W) fue designada con su nombre¹⁷.



Figura 7. Kanehiro Takaki

Y la obstinación del Ejército

Pese a los hallazgos de Takaki y los resultados espectaculares en la Armada Imperial en cuanto a la erradicación de la enfermedad, los médicos del Ejército seguían manteniendo la creencia de que la enfermedad era una infección y el arroz blanco fue, durante décadas, la dieta principal de los soldados del Ejército. A diferencia de lo ocurrido en la Armada, mantenían una prevalencia del 25% de beriberi. Así, por ejemplo, se sabe que en los conflictos bélicos China-Japón y Rusia-Japón, el beriberi acabó con más soldados que las acciones de guerra. En la guerra con Rusia hubo unas 212.000 bajas por beriberi, siendo 47.000 las debidas a acciones de combate. La clave estaba en que el arroz era la dieta básica en Japón, un alimento “corazón de su civilización”. Y el arroz refinado se había convertido en símbolo de status social, lo que lo hacía más deseable. De ese modo, los japoneses seguían estando orgullosos de su dieta. De hecho, en el citado conflicto bélico, los japoneses atribuían a la dieta (arroz) su fortaleza física y mental. Sin embargo, un Oficial Médico al servicio del Ejército Imperial ruso, Valery Havard, señalaba que dicha dieta favorecía el beriberi y el propio Takaki hablaba de la “ración beriberi” para referirse a la ración de previsión de los soldados del Ejército Imperial²¹.

En 1884 el beriberi era un azote para las guarniciones militares. Por ejemplo, la prevalencia era del 50%, 40% y 25% en las guarniciones de Tokio y Osaka, y el Ejército en su conjunto respectivamente. En estas circunstancias, Tadanao Ishiguro (cirujano y General del Ejército japonés) (Figura 8) estaba intrigado por la mejoría del estado de salud en la Armada Imperial. Escribió a Rintaro Mori un estudiante japonés discípulo del eminente nutricionista alemán Carl Von Voit. La respuesta no pudo ser más desacertada: no había razones “de peso” para modificar la dieta a base de arroz en el Ejército. Y siguieron padeciendo beriberi²².



Figura 8. General Médico Tadanao Ishiguro

El último golpe de suerte

La necesidad de ahorro económico en Japón llevó a modificar la dieta de los presidiarios del Imperio. Por ello, desde 1875 se había comenzado a mezclar cebada (seis partes) con arroz (cuatro partes). El resultado fue que hacia 1884 prácticamente no existía beriberi en las prisiones. Parecía una afrenta que los presos estuvieran mejor de salud que los soldados, así que el Mando de la guarnición de Osaka decidió dar a los soldados la “dieta de los presos”. La prevalencia bajó rápidamente al 1% y la dieta se generalizó a otras guarniciones. Por dos caminos distintos, la Armada y el Ejército habían resuelto el problema⁴.

Y POR FIN...

Un problema solucionado por caminos distintos no hizo torcer la opinión de muchos médicos para quienes la dieta podría ser un factor predisponente pero, en absoluto, la causa. Esta, sostenían, era una infección facilitada por el suelo húmedo. Hasta el punto de que en 1885, Masanori Ogata, del Departamento de Higiene de la Universidad de Tokio, anunció públicamente el descubrimiento del *beriberi bacillus*. Takaki replicó y sostuvo su teoría dietética, y el

afamado Robert Koch junto con un discípulo, Shibasaburo Kitasato, desmintieron que el bacillo causara el beriberi. Hongos, toxinas, etc., el debate continuó. Aunque los críticos de Takaki defendían que su éxito se había debido a la mejora de las condiciones sanitarias de los barcos, los médicos de la Armada ya estaban convencidos de que una dieta adecuada prevenía el mal²².

Ya iniciado el siglo XX proliferaban las ideas acerca de ciertos “factores alimentarios accesorios”, lo que iba a dar peso a las tesis de Takaki. Uno de estos factores fue descubierto en 1910 por Umetaro Suzuki precisamente investigando el beriberi y su relación con el arroz: el salvado de arroz curaba y allí estaba el “factor” nutricional capaz de curar la enfermedad. Lo llamó *ácido abérico*, gracias a que observó el efecto que tenía sobre los síntomas de esta enfermedad, aunque no determinó su composición química. El término vitaminas (aminas vitales, aminas de la vida) sería acuñado por el bioquímico Casimir Funk en 1912. Fue en 1926 cuando Jansen y Donath aislaron y cristalizaron por primera vez la tiamina del salvado de arroz (la llamaron *aneurina*, por ser identificada como vitamina antineurítica). Finalmente, su composición química y síntesis fue comunicada por Robert R. Williams en 1935^{1,3}.

La tiamina, vitamina B₁ es una vitamina hidrosoluble que se absorbe en yeyuno-íleon como tiamina libre y fosfato de tiamina. Favorecen su absorción la vitamina C y el ácido fólico y la dificulta el alcohol. Presenta dos formas activas: el difosfato o pirofosfato de tiamina (TDP) se forma por acción de la tiamina-pirofosfoquinasa a partir de tiamina libre, magnesio y ATP. Actúa como coenzima en el metabolismo de los hidratos de carbono. La otra forma es el trifosfato de tiamina (TTP), considerada una forma neuroactiva de tiamina, ya que modula la síntesis de elementos reguladores del sistema nervioso. La reserva de tiamina corporal es baja, concentrándose en el músculo esquelético principalmente, bajo la forma de TDP (80%) TTP (10%) y el resto como tiamina libre. En dos o tres semanas de déficit se acaban esas reservas corporales y se inicia el daño orgánico. La tiamina se encuentra en levaduras, legumbres, cereales integrales, avena, trigo, maíz, frutos secos, huevos, vísceras, carnes de cerdo y vacuno, patatas, arroz enriquecido, arroz integral, semillas de ajonjolí (sésamo) y harina blanca enriquecida, entre otros alimentos. La leche y sus derivados, así como los pescados y mariscos no son considerados buena fuente de tiamina. La tiamina juega un papel importante en el metabolismo de los hidratos de carbono, principalmente para producir energía, y también participa en el metabolismo de grasas, proteínas y ácidos nucleicos (ADN, ARN). Es esencial para el crecimiento y desarrollo normal y ayuda a mantener la función cardiovascular, del sistema nervioso y del aparato digestivo.

En cuanto al beriberi, la deficiencia de tiamina se caracteriza por la aparición de manifestaciones que afectan al sistema cardiovascular (miocardiopatía dilatada o “forma húmeda” de beriberi, y al nervioso central (encefalopatía de Wernicke) y periférico (neuropatía periférica o “forma seca” del beriberi). Aunque los pacientes presenten sintomatología mixta suele predominar una u otra afectación, lo que parece depender de la duración e intensidad del déficit, nivel de actividad física y aporte energético. Así, por ejemplo, un déficit moderado de tiamina, restricción calórica y escasa actividad favorecen la forma neurológica, algo que predomina en países más desarrollados. En estos países este déficit suele darse en pacientes alcohólicos crónicos y personas malnutridas por otra causa, así como en pacientes en diálisis o con toma crónica de diuréticos. Existe un beriberi infantil, única enfermedad nutricional grave (por deficiencia nutricional) que a veces afecta a menores de 6 meses, que reciben una lactancia materna normal. La razón está en la insuficiente cantidad de tiamina en la leche materna por carencias en la zona. Curiosamente, en muchas ocasiones, la madre no suele presentar beriberi. Aparece entre los 2-6 meses de edad. El tratamiento del beriberi se realiza con tiamina, inicialmente por vía IM o IV durante una semana. La mayoría de los síntomas de carencia mejoran en las primeras 48 horas. Al término de una semana se inicia la administración por vía oral. Se debe hacer reposo en cama e instaurar una dieta rica en tiamina-baja en hidratos de carbono. En la forma neurológica todo ello se acompaña de fisioterapia. En el beriberi infantil si hay lactancia materna se da tiamina a la madre y al niño una vez realizado el tratamiento urgente inicial antes referido²³.

Resultados negativos, resultados no positivos

Como la historia del escorbuto, la del beriberi es un modelo de intentos con resultados negativos y resultados no positivos. Ante otro mal misterioso, un azote epidémico en algunas regiones, se intentó plantear como una enfermedad infecciosa, tóxica o relacionada con la alimentación. Veamos algunos datos relacionados con el beriberi, no resultados y resultados negativos:

- Enfermedad diseminada por guerreros y plebeyos y enfermedad propiamente urbana.
- Enfermedad de verano y zonas urbanas: contagiosa.
- Baeltz: puesto que afectaba más a hombres que a mujeres y todos comían lo mismo, la causa no podía ser la dieta.
- Asada Sōhaku: la forma inadecuada de comer y beber causaban el beriberi. De forma preventiva había que tomar alubias rojas y cebada y dejar de tomar té verde.
- John Grant Malcolmson: consideró “poco probable” una relación directa con la dieta (ya que la zona era rica en grano) aunque apostilló que una alimentación deficiente podría predisponer a los pobres a padecer el mal.
- Norman Chevers: asimilaba el beriberi a un proceso infeccioso similar a la escarlatina, una fiebre epidémica. Y añadía que lo que se denominaba beriberi eran secuelas de un inicial ataque de fiebre.
- William Braddon: los inmigrantes chinos en Malasia, que consumían gran cantidad de arroz blanco, tenían mucha más incidencia de la enfermedad que los tameses que tomaban el arroz sin descascarillar. Su conclusión fue que en el arroz descascarillado habría alguna toxina producida por un hongo parásito causante de la enfermedad.
- En el sanatorio psiquiátrico de Kuala Lumpur, William Fletcher concluyó que el origen del beriberi estaba en el arroz refinado, con dos posibilidades. O se trataba de algún veneno contenido en dicho arroz o de alguna deficiencia nutricional en tal alimento.
- Para Christiaan Eijkman la corteza del arroz contenía una “antitoxina” que anulaba los efectos de una toxina que segregaba algún microorganismo, cuyo desarrollo se veía favorecido por las dietas de arroz descascarillado. La toxina tendría un efecto sobre los nervios.
- El experimento de Takaki (*Riujo vs. Tsukuba*), su teoría dietética y su “mala” interpretación: se concluyó una relación entre el beriberi y la ingesta de proteínas.
- De la solución en la Armada Imperial japonesa a la “dieta de los presos” en el Ejército Imperial: recorte económico muy eficaz.
- La “dieta Takaki” venció todas las dificultades. Allí estaba la causa y el tratamiento. Pero el conocimiento de la clave de la “dieta Takaki” llegaría años después.

Agradecimientos

Al igual que ocurriera con un artículo previo sobre el escorbuto, este trabajo tuvo como germen una conferencia pronunciada por el autor en el Centro Cívico Casa de las Columnas del marino barrio de Triana en Sevilla. Dicho evento fue organizado por la Delegación de Sevilla de la Real Liga Naval Española. Reitero mi agradecimiento a su Delegado en Sevilla D. Jesús Lamia Gómez por sus gestiones para la realización de aquella conferencia.

Referencias

1. McDowell LR. *Vitamin History, the Early Years*. Sarasota, FL.: University of Florida; 2013.
2. Shimazono N, Katsura E, editors. *Beriberi and Thiamine*. Tokyo: Igaku Shoin Ltd; 1965.

3. Carpenter KJ. *Beriberi, White Rice, and Vitamin B. A Disease, a Cause, and a Cure*. Berkeley, CA: University of California Press; 2000.
4. Vedder EB. *Beriberi*. London: John Bale, Sons and Danielsson; 1913.
5. Hunter W. *An essay on the diseases incident to Indian seamen, or lascars, on long voyages*. Calcutta: The Honourable Company's Press; 1804.
6. Malcolmson JG. *A practical essay on the history and treatment of beriberi*. Madras: Vepery Mission Press; 1835.
7. Bankier J. *Essay on the origin, progress and treatment of cholera, with remarks on beriberi and diet*. Madras: J B Pharoah; 1835.
8. Porter A. *The diseases of the Madras famine of 1877–78*. Madras: Superintendent, Government Press; 1889.
9. Maclean WC. *Diseases of tropical climates*. London: Macmillan; 1886.
10. Chevers N. *A commentary on the diseases of India*. London: J and A Churchill; 1886.
11. Bruyn GW, Poser CM. *The History of Tropical Neurology. Nutritional Disorders*. Canton MA: Science History Publications; 2003.
12. Eijkman C. Ein beri-beri anliche der hühner. *Virchow's Archiv* 1897;148:523-527.
13. Williams R. *Toward the Conquest of Beriberi*. Cambridge, Mass.: Harvard University Press; 1961.
14. Arnold D. British India and the "Beriberi Problem", 1798–1942. *Medical History* 2010;54:295–314.
15. Fletcher W (1907). Rice and beri-beri: preliminary report on an experiment conducted in the Kuala Lumpur Insane Asylum. *Lancet* 1907;1:1776-9.
16. Vandenbroucke JP. Adolphe Vorderman's 1897 study on beriberi: an example of scrupulous efforts to avoid bias. *J R Soc Med* 2013;106:108-111.
17. Sugiyama Y, Akihiro A, Kanehiro Takaki and the control of beriberi in the Japanese Navy. *J R Soc Med* 2013;106:332-4.
18. Matsuda M. Studies on beriberi by Kanehiro Takagi and current vitaminology. 1. Theory of nutrition deficiency as pathogenesis of beriberi. *Tokyo Jikeikai Med J* 1985;100:1-13.
19. Takaki K. On the preservation of health amongst the personnel of the Japanese Navy and Army. Lecture I, delivered on May 7th. *Lancet* 1906;1: 1369–1374.
20. Matsuda M. Improvement of diets and prevention of beriberi. *Tokyo Jikeikai Med J* 1985;100:755-770.
21. Havard V, Van R Hoff J. Reports of military observers attached to the armies in Manchuria during the Russo-Japanese War, Part II. Washington, DC.: Government Printing Office; 1906. p. 85.
22. Hawk A. The Great Disease Enemy, Kak'ke (Beriberi) and the Imperial Japanese Army. *Military Medicine* 2006;171:333-9.
23. Jáuregui-Lobera I. *Manual de patología nutricional del adulto para dietistas-nutricionistas*. Madrid: Aula Médica; 2015.



Noticias

Presentación del libro TREINTA Y SEIS AÑOS AL FRENTE DE UNA REVISTA CIENTÍFICA en la Real Academia Nacional de Medicina

The book THIRTY SIX YEARS EDITING A SCIENTIFIC JOURNAL presented at the Spanish Royal Academy of Medicine

Luis Vicente Vacas

Editor de Journal of Negative and No Positive Results. España

El pasado día 20 de septiembre se presentó, en la sede de la Real Academia Nacional de Medicina, bajo la presidencia del Excmo. Sr. D. Joaquín Poch, el libro TREINTA Y SEIS AÑOS AL FRENTE DE UNA REVISTA CIENTÍFICA: Memorias del Director de NUTRICIÓN HOSPITALARIA, de Jesús M. Culebras. El libro (ISBN 978-84-9773-895-8), editado por el Área de Publicaciones de la Universidad de León y cofinanciado por la Sociedad Española de Nutrición Parenteral y Enteral (SENPE), consta de 320 páginas, con 110 figuras y 35 tablas. En el libro se narran las vicisitudes de la revista NUTRICIÓN HOSPITALARIA desde su aparición en 1979, con una tirada en papel de solamente 500 ejemplares, hasta el año 2015 en que se publicaron 7000 páginas en dos volúmenes y ya se había convertido en la revista de nutrición en castellano más importante del mundo. En un número próximo de *Journal of Negative & No Positive Results* se publicará una crítica amplia del libro.



Fig. 1.- Portada del libro TREINTA Y SEIS AÑOS AL FRENTE DE UNA REVISTA CIENTÍFICA (Copyright: Ana Suela)



Los artículos publicados en esta revista se distribuyen con la licencia:
Articles published in this journal are licensed with a:
Creative Commons Attribution 4.0.
<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>
La revista no cobra tasas por el envío de trabajos,
ni tampoco cuotas por la publicación de sus artículos.



Fig. 2.- Vista general del Salón de Actos de la RANM durante la presentación del libro TREINTA Y SEIS AÑOS AL FRENTE DE UNA REVISTA CIENTÍFICA (Copyright: Ana Suela)



Fig 3.- Mesa presidencial en la RANM. De izquierda a derecha, José Manuel Moreno Villares, actual director de NUTRICIÓN HOSPITALARIA; Abelardo García de Lorenzo, presidente de la Fundación SENPE; Joaquín Poch Broto, Presidente de la RANM; Miguel León Sanz, Presidente de SENPE y Jesús M. Culebras, presidente de Honor de SENPE y autor del libro. (Copyright: Ana Suela)