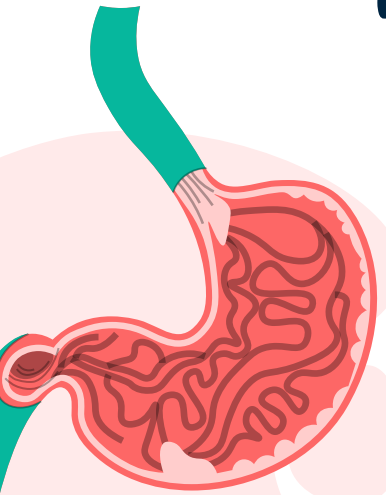
INTOLERANCIAS ALIMENTICIAS

¿QUÉ SABEMOS?



Carlos Lorente Larrañeta R3 MI

Complejo Asistencial Universitario de León | Sacyl | Junta de Castilla y León

Tema de actualidad...

BREAKING NEWS

¿Por qué cada vez hay más alergias alimentarias? Los expertos lo confirman

Leche, huevo y pescado dominan los problemas en menores de cinco años, edad a partir de la que los frutos secos ganan terreno

SEGÚN EL VII ESTUDIO DE SALUD Y VIDA DE AESAN

Un 12% de los españoles sufre alergias o intolerancias alimentarias

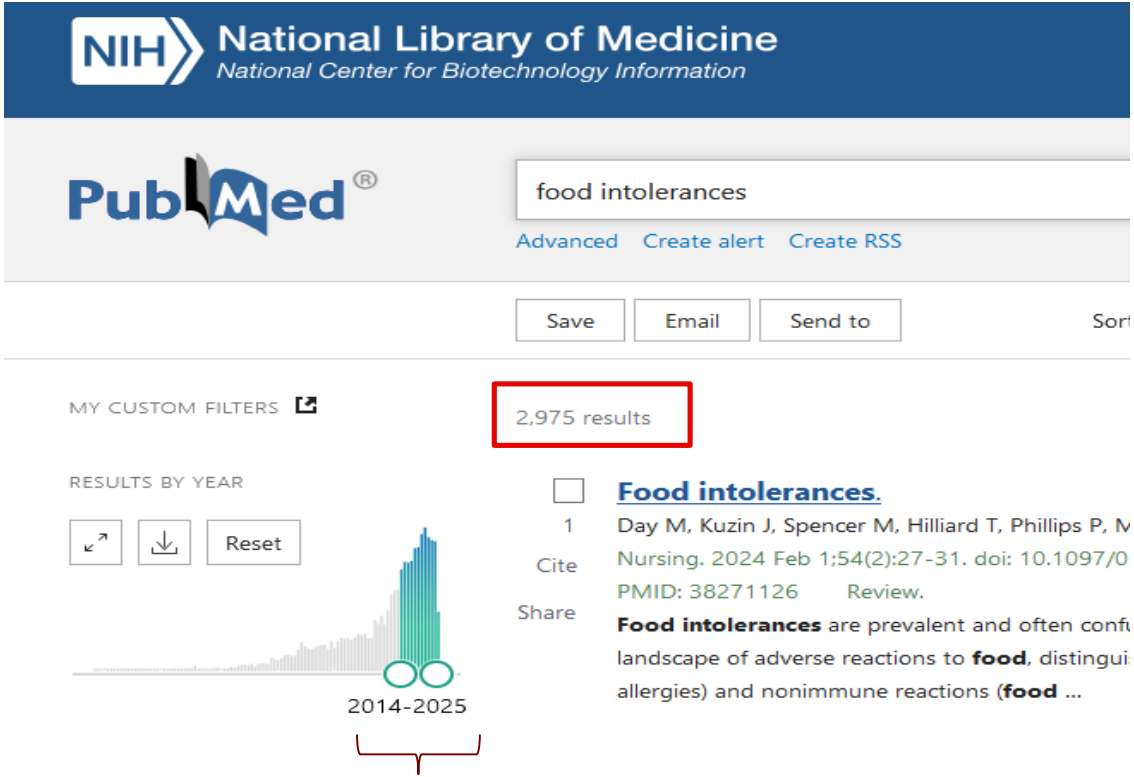
LOS MARISCOS SE SITÚAN EN PRIMERA POSICIÓN DE ALIMENTOS EXCLUIDOS

Un 42% de los encuestados evita algún tipo de alimento. Esta cifra engloba tanto a este grupo como a quienes lo evitan por decisión propia (30%)

Los falsos test que detectan el SIBO y las intolerancias alimentarias llenan las consultas

Los médicos advierten de la nula validez de estas pruebas, que se pueden comprar por internet

La 'pesadilla' del SIBO: el trastorno digestivo de moda


National Library of Medicine
National Center for Biotechnology Information
PubMed®
food intolerances
Advanced
Create alert
Create RSS
Save
Email
Send to
Sort
MY CUSTOM FILTERS
2,975 results
RESULTS BY YEAR
Reset
2014-2025
Food intolerances.
1
Cite
Share
Day M, Kuzin J, Spencer M, Hilliard T, Phillips P, M
Nursing. 2024 Feb 1;54(2):27-31. doi: 10.1097/0
PMID: 38271126 Review.
Food intolerances are prevalent and often confu
landscape of adverse reactions to food, distingui
allergies) and nonimmune reactions (food ...

INTRODUCCIÓN

¿QUÉ SON?	**Trastorno para digerir o metabolizar un alimento en particular.**
EPIDEMIOLOGÍA	**20 -35 % de la población.** **Relación con SII → 50-80 % presentan intolerancias**
CUADRO CLÍNICO	**Meteorismo , distensión y dolor abdominal y diarrea** Síntomas extraintestinales→ astenia, depresión... **Dosis dependiente**

20-35% de la población occidental

- ¿Moda?
- ¿Impacto de redes sociales e Internet?

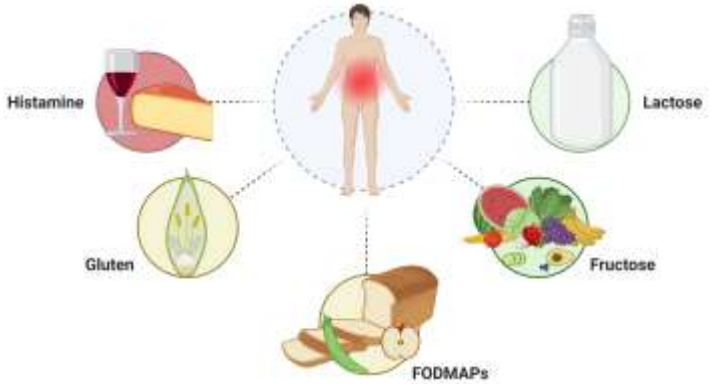
- **La mayoría de las reacciones adversas a los alimentos son auto-reportadas por el paciente y no basadas en pruebas validadas**

Pruebas validadas → 3,6%

Restricciones dietéticas innecesarias

Deficiencia nutricional y afectación a la vida social de los pacientes

Principales intolerancias alimenticias

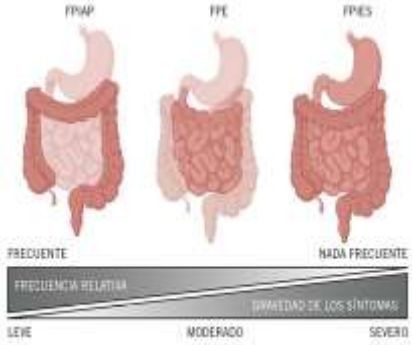


ALERGIAS ALIMENTICIAS

- **Conjunto de reacciones adversas a alimentos, debidas a su ingestión, contacto o inhalación, de patogenia inmunitaria comprobada**.
- Sólo se produce en algunos individuos y **puede ocurrir después de la toma de muy pequeñas cantidades del alimento y no se relaciona con ningún efecto fisiológico o fisiopatológico propios del mismo**

	IgE mediadas	No mediadas por IgE
Mecanismo	Hipersensibilidad tipo I	Hipersensibilidad tipo IV o mecanismos no inmunitarios
Tiempo de reacción	Rápido (minutos u horas)	Lento (horas o días)
Síntomas	Sistema (anafilaxis, urticaria, etc.)	Principalmente gastrointestinales
Gravedad	Variable, puede ser grave (anafilaxis)	Generalmente menos grave

Celiaquía

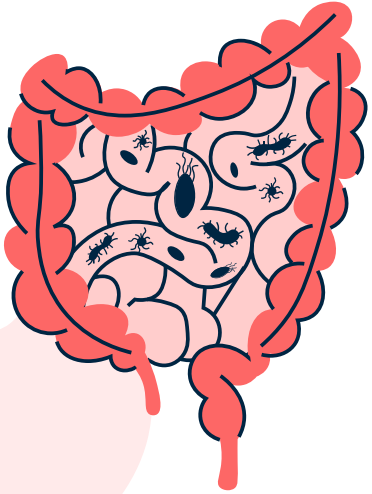


DIFERENCIAS CON LAS ALERGIAS ALIMENTICIAS

- **<u>En intolerancias</u>** → la **cantidad de alimento ingerido está directamente relacionada con la gravedad de los síntomas**

- **<u>En alergias (IgE mediadas)</u>→pequeñas cantidades del alimento pueden causar reacciones graves.** Impredecibles y pueden progresar a una **reacción grave o potencialmente mortal→ Shock anafiláctico**

PRINCIPALES INTOLERANCIAS



SENSIBILIDAD AL GLÚTEN NO CELIACO (SGNC)	I	
	II	CARBOHIDRATOS DE CADENA CORTA (FODMAP)
LACTOSA	III	
	IV	FRUCTOSA
SACAROSA	V	
	VI	HISTAMINA

L

SENSIBILIDAD AL GLÚTEN NO CELIACO (SGNC)

Sensibilidad al gluten no celíaco

- Síntomas digestivos tras ingesta de gluten → biomarcadores negativos y mejoría tras retirada

Epidemiología → 0,6% - 10% población ♀ > ♂

Características clínicas →

Síntomas intestinales → hinchazón , dolor abdominal , diarrea y/o nauseas

Síntomas extraintestinales→ fatiga, dolor de cabeza, confusión mental y depresión

AF intolerancias alimenticias

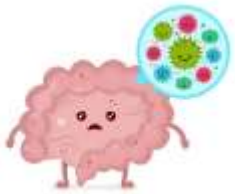
Asociación con enf. autoinmunes (DM/Tiroiditis Hashimoto)

Sensibilidad al gluten no celíaco

Fisiopatología

Respuesta inmune "innata" → **Activación de receptores tipo Toll** (TLR 2-4) en el nivel epitelial en respuesta a infección por microorganismos patógenos

Disbiosis intestinal →
- ↑ *Bacteroidetes* **patógenos**
- ↓ **Bacterias saprofitas**



Permeabilidad intestinal → ↑ **Claudina-4** → componente integral de las uniones estrechas responsables de la permeabilidad paracelular

*(Trastorno frecuente en **Enf.Celiaca** → **disminuida en vez de aumentada**))*

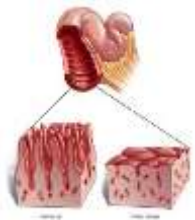
↓ **Menor "permeabilidad"**

Sensibilidad al gluten no celíaco

Histología

Arquitectura vellosa normal a nivel duodenal

Recuento aumentado de LIE duodenales (>25/100 enterocitos) →Marsh I.



Presencia de eosinófilos en lámina propia → **¿relación con alergias alimenticias?**

Diagnóstico diferencial

Enfermedad Celíaca

-**Pacientes con SGNC y EC comparten el 50 % de los haplotipos HLA DQ2/8**

-**Enfermedad celíaca seronegativa**→ necesidad de endoscopia para descartar atrofia vellosidades**. Riesgo de no diagnóstico de una Enfermedad celíaca real (2-42%) y dietas erróneas/perjudiciales**

Síndrome de colon irritable

-Sintomatología similar

-Papel de niveles de zonulina sérica →

Regulación de la permeabilidad de la barrera intestinal

Pacientes HLA-DQ2/8-positivos con SGNC el aumento de zonulina disminuye con dieta sin gluten

Sensibilidad al gluten no celíaco

¿Sólo el gluten es culpable?

El trigo contiene entre un 2 % y un 4 % de inhibidores de la amilasa-tripsina (ATI):
-Defensa natural de la planta contra insectos y parásitos

-**Actividades enzimática** → degradan nutrientes, como la **α-amilasa**, que participa en la **degradación del almidón, y la tripsina** → **degradación de proteínas**

La evidencia experimental ha demostrado que los **ATI pueden exacerbar la respuesta inmune en el intestino y aumentar la inflamación, particularmente en individuos con el haplotipo HLA/DQ8**

FODMAPS se encuentran en trigo y otros cereales → Se absorben lentamente en el intestino delgado y experimentan una **rápida fermentación por las bacterias intestinales, lo que resulta en la producción de gases y distensión abdominal**

Sensibilidad al gluten no celíaco

Diagnóstico

Diagnóstico de exclusión

Criterios de Salerno

- Síntomas intestinales y extraintestinales persistentes durante una dieta que contiene gluten.
- Exclusión de EC mediante serología negativa y ausencia de atrofia vellosa.
- Descartar de alergia al trigo mediante prick test y niveles de IgE negativos.
- Mejoría de los síntomas tras iniciar una dieta sin gluten durante 6 semanas.
- *Prueba de provocación con gluten mediante un ensayo doble ciego, aleatorizado y controlado con placebo, que debería dar como resultado una recurrencia de los síntomas con la ingesta de gluten pero no con placebo (al menos una reducción del 30% en uno de los síntomas característicos durante el 50% del tiempo de observación*

Sensibilidad al gluten no celíaco

Tratamiento

Dieta sin gluten →

La retirada del gluten, la exclusión del trigo o una dieta baja en FODMAP es lo único ha demostrado beneficio en los pacientes con SGNC.
Se puede probar reintroducción de forma gradual

Suplementación oral →

Glutenasas → suplementos enzimáticos (endopeptidasas) que pueden ser usados conjuntamente con una dieta sin gluten para disminuir la toxicidad de la exposición accidental con Gluten → **NEPROSINA**

¡SUSCEPTIBILIDAD INDIVIDUAL!

AN-PEP (propil-endopeptidasa derivada del Aspergillus Níger) →participa en la digestión de las gliadinas.
También **elimina la habilidad del gluten de estimular las células T**

No evidencia científica confirmada → *campo de estudio y avances*

II.

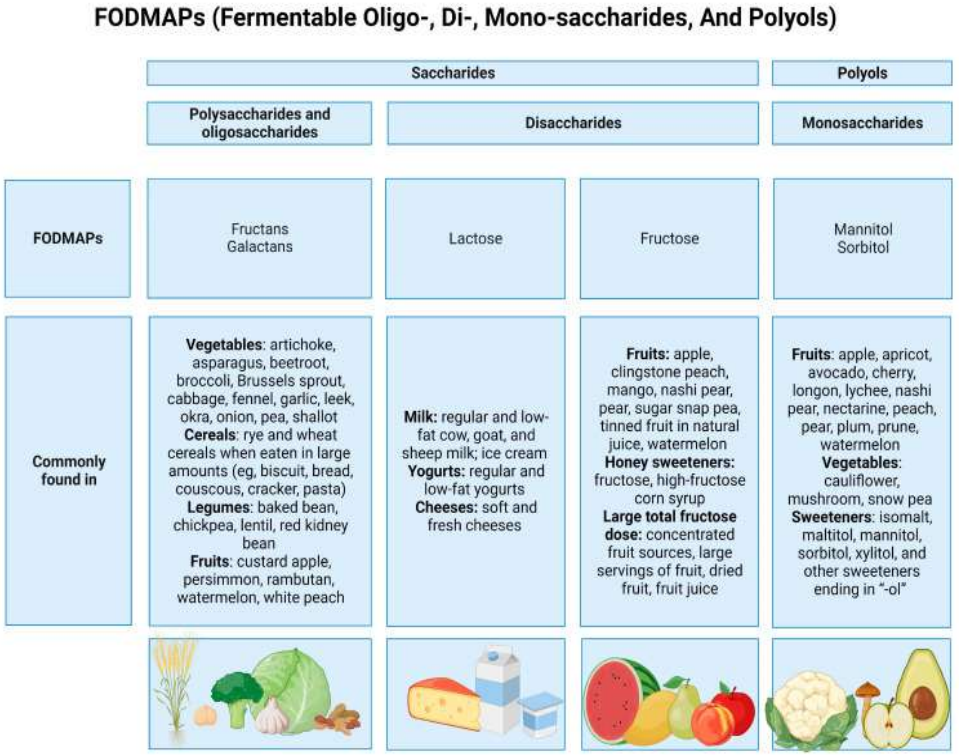
Intolerancia a los FODMAP

Intolerancia a los FODMAP

- **Oligo-, di- y monosacáridos y polioles fermentables (FODMAP)** son un grupo de **carbohidratos de cadena corta y alcoholes de azúcar**, que incluyen *fructosa, lactosa, oligosacáridos* (fructanos y galactanos) y *polioles como maltitol, manitol, sorbitol y xilitol*

Un alimento se clasifica como alto en FODMAP:

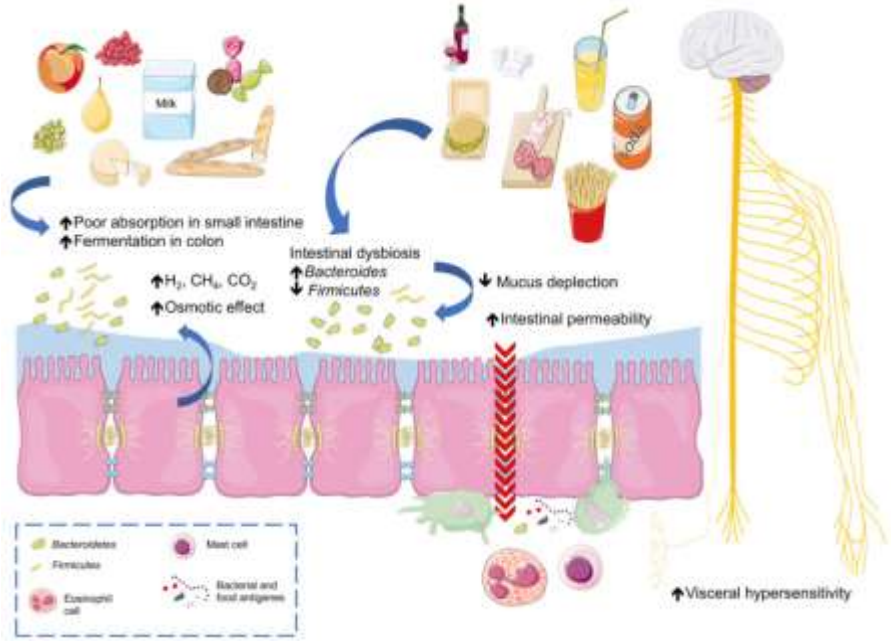
> 4 g de lactosa
> 0,2 g de fructosa en exceso
> 0,3 g de otros FODMAP



Intolerancia a los FODMAP

Fisiopatología

- **Los FODMAP son poco absorbidos y fermentados por las bacterias intestinales** → altas cantidades de FODMAP provoca la **producción excesiva de ácidos grasos de cadena corta (AGCC) y de una gran cantidad de gases (CO2, H, CH4)** responsables de la **distensión luminal y la retención de agua luminal**



Diagnóstico

No existe ninguna prueba validada → Prueba de aliento (H expirado) y pruebas de sobrecarga oral pueden ser útiles en orientar diagnóstico

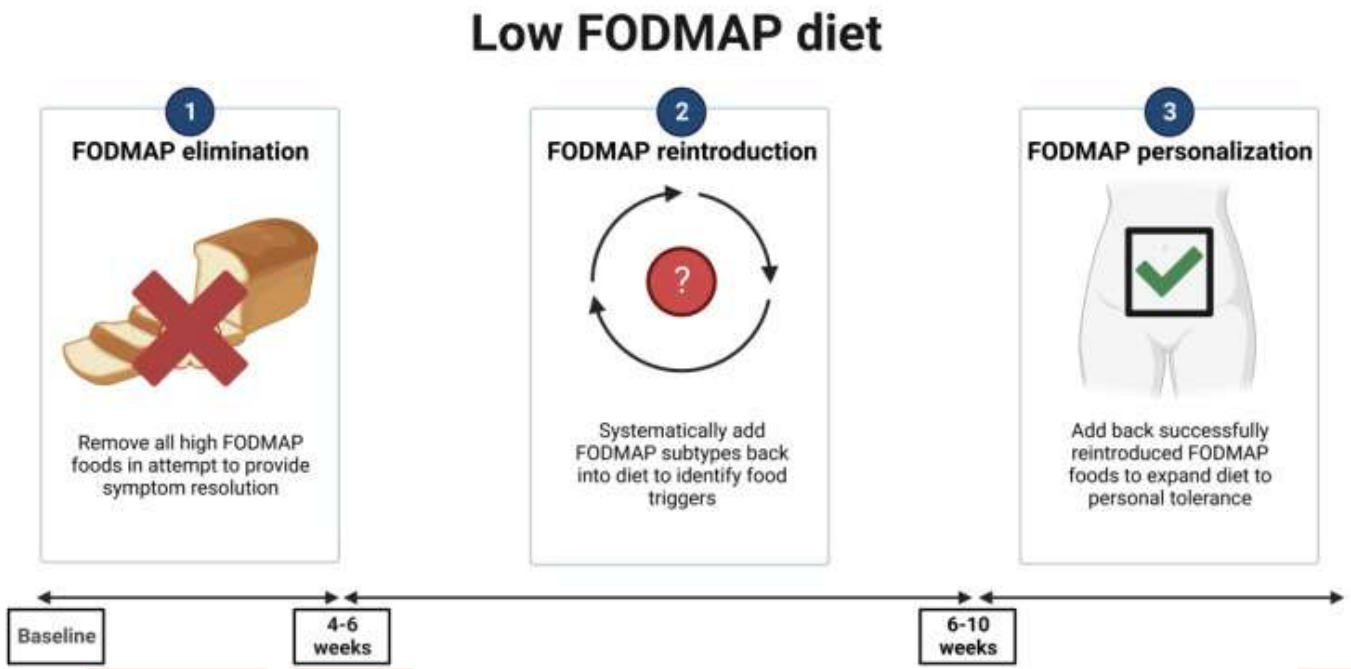
Dieta baja en FODMAPS → mejoría sintomática

ALTA RELACIÓN CON SINDROME DE INTESTINO IRRITABLE

IMPORTANT

Intolerancia a los FODMAP

Tratamiento



III.

INTOLERANCIA A LA LACTOSA

Intolerancia a la Lactosa

- **Dolor abdominal, distensión abdominal y diarrea, desencadenados por el consumo de lactosa →malabsorción de lactosa**

- **La malabsorción de lactosa puede tener causas primarias o secundarias y es una condición necesaria para la intolerancia a la lactosa**.

- Sin embargo, **la intolerancia a la lactosa no siempre está presente en casos de malabsorción de lactosa**

Personas pueden sufrir de deficiencia de lactasa y no tener síntomas.

Intolerancia a la Lactosa

La prevalencia global de malabsorción de lactosa → 68%

Tasas más altas reportadas en pruebas genéticas en comparación con las pruebas de aliento

Epidemiología

La malabsorción de lactosa tiene **menor prevalencia en los países nórdicos** y **mayor en las poblaciones de Corea y la etnia Han (China)**

Se desconoce la prevalencia de intolerancia a la lactosa debido a la complejidad de las pruebas y el diagnóstico

Personas que **informan síntomas de IL sin una prueba formal** → **intolerancia a la lactosa autoinformada**

Personas con **prueba negativa en malabsorción de lactosa** → **intolerancia a la lactosa funcional**

Intolerancia a la lactosa

Tipos

- **Deficiencia primaria de lactasa o no persistencia de lactasa**

  Envejecimiento→ disminución gradual de la actividad de la lactasa

  Deficiencia 1º→ Mutación de ganancia de función (Crom 2) *LCT-13′910:CT y LCT-13′910:TT*

  No persistencia→ Fenotipo salvaje *LCT-13′910:CC*

  Fenotipos comunes observados en individuos sanos

- **Deficiencia secundaria de lactasa**

  Daño del epitelio intestinal en **GEA , QT ,ATB , Celiaquía, EII, desnutrición ,intestino corto** → menor superficie de absorción

  Temporal y reversible

- **Deficiencia congénita de lactasa**

  Trastorno congénito (**AR**) extremadamente poco común que provoca **síntomas graves y retraso del crecimiento**

- **Deficiencia de lactasa en el desarrollo**

  Prematuros nacidos entre las 28 y 37 semanas de gestación → **intestino subdesarrollado**

  Trastorno autolimitado→ mejoría tras maduración intestinal

Intolerancia a la Lactosa

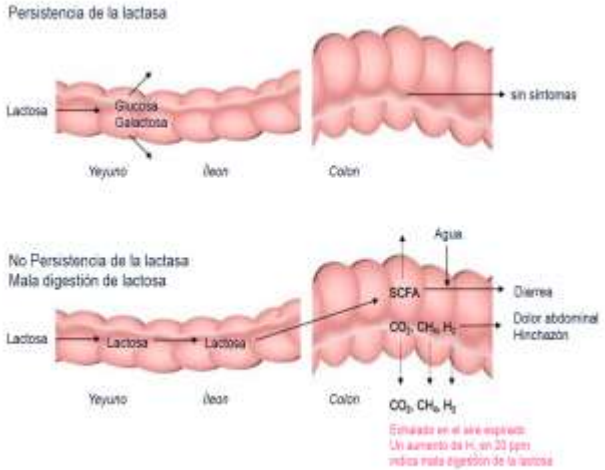
Fisiopatología

- **La malabsorción de lactosa ya sea debida a una deficiencia 1ª o 2ª o secundaria de lactasa → lactosa no digerida interactúe con la microbiota intestinal**

- **La fermentación bacteriana de la lactosa da como resultado la producción de ácidos grasos de cadena corta y gas**

La diarrea ocurre cuando la cantidad de lactosa excede la capacidad de la microbiota colónica para la fermentación o cuando la **carga de ácidos grasos de cadena corta excede la capacidad del colon para la reabsorción**

El atrapamiento osmótico de agua aumenta aún más la carga osmótica en el colon, **amplificando el efecto**



Intolerancia a la Lactosa

Cuadro clínico

- **Hinchazón, dolor abdominal, flatulencia, diarrea ,náuseas …**
- **La mayoría de las personas pueden tolerar cantidades relativamente pequeñas de lactosa sin molestias**

Factores extrínsecos → **cantidad de lactosa consumida y si los productos lácteos se consumen junto con otros alimentos**

Factores intrínsecos→ **expresión de lactasa en el intestino delgado, antecedentes de trastornos gastrointestinales o cx abdominal, microbiota intestinal, hipersensibilidad visceral, ansiedad y la presencia de trastornos de la interacción intestino-cerebro**

Metaanalisis 2018 (Varju et al.)
La gravedad de los síntomas inducidos por la lactosa aumenta notablemente en pacientes con SII
La IL autoinformada (sin malabsorción de lactosa) es más frecuente en pacientes con SII que en controles sanos

Intolerancia a la lactosa

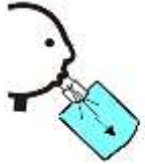
Diagnóstico

- **Medición de la actividad de la enzima lactasa en biopsia intestino delgado→ + ESPECIFICO**
- **Pruebas de aliento (Hidrogeno) → técnica no invasiva preferida para evaluar la digestión de la lactosa y los síntomas relacionados**

No indica la cantidad diaria de lactosa tolerada

1 mg/kg (generalmente de 20 a 25 g de lactosa)→ 500 ml leche

- *Pruebas genéticas*



- **Principal limitación→ pruebas alteradas en individuos sanos**

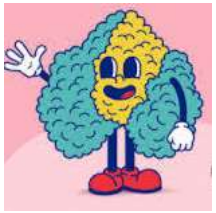
Baja correlación entre los síntomas autoinformados y los hallazgos objetivos en las pruebas

Pruebas ciegas → **Identificar la cantidad de lactosa que las personas podrían consumir "de forma segura (importante repartir tomas)**

Más significativa en pacientes con SII que en individuos sanos

LACTOSA

Tratamiento



Dieta baja en lactosa

La mayoría se beneficia de **dietas bajas en lactosa (Max 12 g lactosa= 250 Ml leche) sin tener que eliminarla de la dieta** **Combinar con alimentos para ralentizar vaciado gástrico**.

Suplementación oral

Pastillas y productos con lactasa añadida
Obtención de hongos y levaduras (*Aspergillus*)

Ibba et al. → estudio para evaluar la eficacia de la lactasa exógena en 96 pacientes intolerantes a la lactosa
-**Reducción de excreción de H en un 40%de los pacientes**
-**Solo el 18% refirió mejoría**

Prebióticos/Probióticos

Lactobacillus spp., Bifidobacterium longum o Bifidobacterium animalis
→**producen lactasa en el intestino**

Metaanalisis (2022) /N=264 ,12 est → **alivio de síntomas pero escasa evidencia**

IV.

INTOLERANCIA A LA FRUCTOSA

Intolerancia a la Fructosa

- **Trastorno AR poco común → mutación en la enzima aldolasa B ubicada en el cromosoma 9**

- **Síntomas gastrointestinales tras ingesta// Daño hepático y renal a largo plazo**

Aldolasa B → Responsable del **metabolismo de la fructosa en el hígado, el riñón y el intestino delgado**

Deficiencia → **acumulación anormal de fructosa-1-fosfato (F-1P)**, lo que reduce el fosfato inorgánico intracelular y el trifosfato de adenosina. Esto provoca una alteración de la síntesis de proteínas, el consumo de monofosfato de adenosina y la **inhibición de la glucogenólisis y la gluconeogénesis, causando hipoglucemia**

Intolerancia a la fructosa no genética → **Intolerancia a los FODMAPS**

Intolerancia a la Fructosa

Cuadro clínico

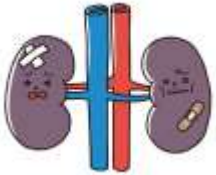
Dolor abdominal, distensión abdominal, diarrea y náuseas después de consumir alimentos o bebidas con alto contenido de fructosa (o indirectamente con sacarosa o sorbitol)

Los síntomas y su gravedad dependen → **dosis de fructosa, edad , las enfermedades concomitantes y la actividad enzimática residual de la aldolasa B**

No son específicos, lo que **dificulta sospechar el trastorno basándose únicamente en los síntomas**

La ingestión crónica de fructosa puede provocar :

-Daño hepático → alteraación PFH , esteatohepatitis, insuficiencia hepática aguda e incluso cirrosis



-Daño renal → acidosis tubular renal proximal y **ERC**

-Alteración del crecimiento

-Alteraciones metabólicas → hipoglucemia, acidosis láctica, hipofosfatemia, hiperuricemia, hipermagnesemia e hiperalaninemia

Intolerancia a la Fructosa

Diagnóstico

La enfermedad **suele diagnosticarse en lactantes** → **Retraso en el crecimiento**
Puede presentarse en etapas posteriores de la **infancia o la edad adulta debido a restricciones dietéticas estrictas voluntarias**

Importante tener en cuenta antecedentes familiares → Herencia AR // Estudio de hermanos

Test de aliento de hidrógeno y metano → aumento de los niveles de H y CH_4 indica que la fructosa no se ha absorbido en el intestino delgado y ha llegado al colon, donde ha sido fermentada por las bacterias,

Pruebas genéticas → ALTA ESPECIFICIDAD Y SENSIBILIDAD y **menos invasivas que la medición de la actividad de la aldolasa B en muestras de biopsia hepática**

Ensayos de enzimas de fructosa-1-fosfato aldolasa B y los paneles de enzimas de ensayo de fructosa en tejido hepático → *Útiles en variantes patogénicas no identificadas por test genéticos*

Intolerancia a la Fructosa

Tratamiento

- **Evitar estrictamente los alimentos que contienen fructosa, sacarosa y sorbitol**
- **Especial precaución durante las hospitalizaciones para abstenerse de utilizar líquidos intravenosos que contengan como excipiente fructosa → Inmunoglobulinas IV (xilitol)**
  Vacunas contra el rotavirus que contienen sacarosa (Rotarix ® y RotaTeq ®)
- **En crisis metabólicas agudas → ingreso en UCI para administración de glucosa IV y corrección de acidosis metabólica**
- **Evaluar periódicamente la función hepática**
- **Riesgo de desarrollo de deficiencias nutricionales → vitamina C y B**
- Esperanza de vida similar a población general si adecuado cumplimiento dietético

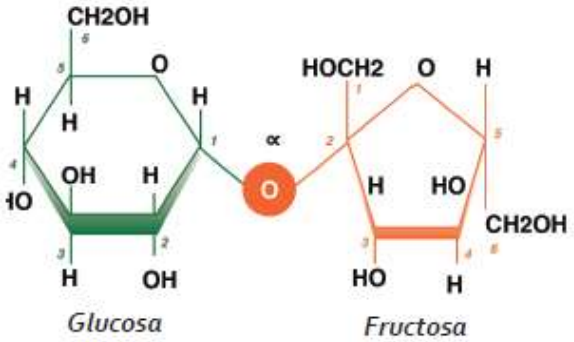
V.

INTOLERANCIA A LA SACAROSA

Intolerancia a la Sacarosa

- **Deficiencia congénita de sacarasa-isomaltasa (DCSI)** es una enfermedad AR rara con **mutaciones del gen de la sacarasa-isomaltasa** *en el cromosoma 3q25-26*

- **Exsiten formas adquiridas de deficiencia de sacarasa-isomaltasa** secundarias a **enfermedades gastrointestinales crónicas asociadas con atrofia de las vellosidades intestinales → enfermedad celíaca, enfermedad de Crohn y otras enteropatías que afectan al intestino delgado**



Sacarosa y su fórmula química

Intolerancia a la Sacarosa

Cuadro clínico

Diarrea, gases, hinchazón abdominal, dolor abdominal, náuseas y vómitos.

Pérdida de peso, malnutrición → Retraso en el crecimiento

Diagnóstico

Diagnóstico en la infancia → Problemas intestinales + retraso en el crecimiento

Biopsia intestinal → + ESPECIFICO
Hidrogeno expirado → método no invasivo
Estudio genético

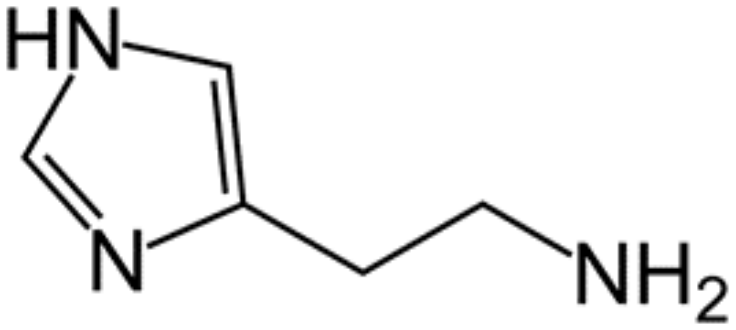
Tratamiento

Dieta baja en azúcares

Estudio a doble ciego (N=28 niños < 6 años)
Empleo de sacrosidasa con las comidas →previene significativamente los síntomas de intolerancia en pacientes con una dieta que contiene sacarosa en comparación con placebo

VI.

INTOLERANCIA A LA HISTAMINA



Intolerancia a la Histamina

- **Afección no inmunológica** por **desequilibrio entre la absorción de histamina a través de la dieta y una capacidad disminuida para metabolizar la histamina ingerida →** **mayor concentración de histamina en sangre → efectos adversos**

CONFUSIÓN CON INTOXICACIÓN CON HISTAMINA

Leve→ 100 mg
Grave → >1000 mg

Ingestión de alimentos ricos en histamina

Síntomas en minutos-horas → **Enrojecimiento cutáneo, urticaria, nauseas , vómitos, cefalea ,palpitaciones, parestesias e incluso hipotensión**

Intolerancia a la Histamina

Histamina→ amina biogena

Fisiopatología

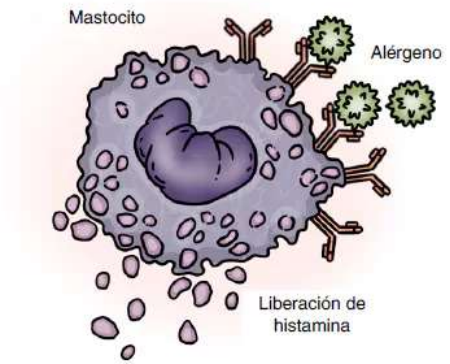
Efectos mediados por 4 receptores:

H1 → dilatación vasos sanguíneos, broncoconstricción y prurito

H2 → secreción de ácido gástrico

H3 → ritmo sueño-vigilia

H4 → sistema inmunitario



Se **almacena principalmente en los mastocitos y basófilos** y actúa como un **mediador importante de las respuestas inmunológicas mediadas y no mediadas por IgE**

Intolerancia a la Histamina

Fisiopatología

La histamina se metaboliza a través de dos vías:
-Metilación por la histamina N -metiltransferasa (HNMT), presente en la mayoría de los tejidos corporales
-**Degradación oxidativa por la diaminooxidasa (DAO),** que es una enzima secretora ubicada principalmente en la **mucosa del intestino delgado y los riñones**

↘ **Actividad DAO insuficiente o niveles reducidos de la misma→**
Resultado de **herencia genética o factores externos** (**medicamentos como Naproxeno y AAS que inhiben DAO)**

La disponibilidad elevada de histamina puede resultar de varios factores:
-**Sobreproducción endógena de histamina debido a alergias, mastocitosis, sangrado gastrointestinal**
-**Mayor ingesta de histidina o histamina en alimentos o alcohol**

Hípotesis alternativa→ **alteración en la microbiota intestinal** con una **mayor abundancia de bacterias secretoras de histamina en el intestino**

Intolerancia a la Histamina

Cuadro Clínico

Síntomas gastrointestinales → son los más comunes

Distensión abdominal, plenitud posprandial, diarrea, dolor abdominal y estreñimiento

Síntomas extraintestinales

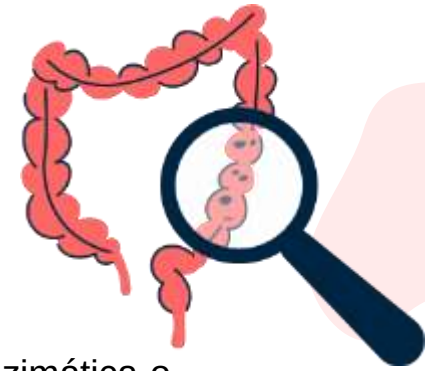
SNC→ **Cefalea y mareos**

Cardiovasculares → **taquicardia**, hipotonía

Cútaneos→ eczema, **urticaria, hinchazón y enrojecimiento**

Respiratorio→ **rinitis, congestión nasal y dificultad para respirar**

Intolerancia a la Histamina



Diagnóstico

Complejo debido a la **naturaleza inespecífica de los síntomas y la falta de herramientas diagnósticas validadas**

No hay evidencia que respalde una asociación directa entre la deficiencia enzimática o la actividad enzimática reducida y las reacciones adversas a la histamina ingerida, o que de hecho estén presentes niveles más altos de histamina en estos pacientes

Por lo tanto, **se desconoce la prevalencia de HIT y no existen métodos de diagnóstico validados para su diagnóstico**

Es crucial → **descartar el uso de fármacos que se han asociado con una inhibición de la enzima DAO (Naproxeno y AAS)**

Intolerancia a la Histamina

Tratamiento

Carece de validación mediante ensayos clínicos aleatorizados.

Ausencia de acuerdo sobre el nivel de histamina en el que un alimento se considera bajo en histamina (< 1 mg/kg)

Dieta baja en histamina

Algunos alimentos (**frutos secos, piña,espinacas**) tienen niveles bajos de Histamina pero están **implicados en la liberación de la misma en los mastocistos**

Antihistamínicos

No se han realizado estudios prospectivos doble ciego controlados con placebo sobre la eficacia de los bloqueadores de los receptores H1 y H2 en personas que experimentan reacciones adversas a la histamina ingerida.

Se ha sugerido el uso de **bloqueadores H1 para aliviar los síntomas de sofocos y bloqueadores H2 para tratar las náuseas y los vómitos**

Intolerancia a la Histamina

Tratamiento

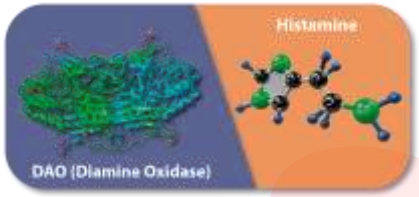
Estabilizadores de mastocistos

Cromoglicato

Su eficacia óptima se logra cuando se administran antes de la exposición a antígenos → **100-200 mg (20-30 minutos antes de las comidas**

Falta de evidencia científica

DAO exógena



Extracto de riñón porcino y enzimas DAO de origen vegetal

Ensayos clínicos (doble ciego, N max → 100 pacientes)

Suplementos de DAO son efectivos para reducir la frecuencia y gravedad de los síntomas

Es necesario realizar nuevos estudios con muestras mayores

¿QUÉ DÍCEN LAS GÚIAS CLÍNICAS?

Lactosa

https://www.aesan.gob.es/AECOSAN/docs/documentos/publicaciones/seguridad_alimentaria/intolerancia_lactosa.pdf

FODMAP

DIETA BAJA EN FODMAPs o "DIETA FODMAPS"

SEEN

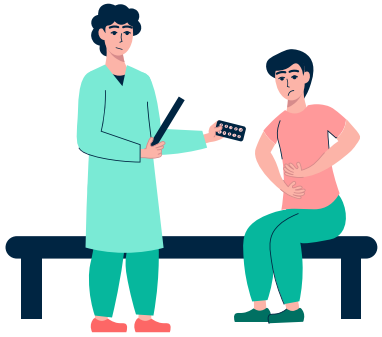
https://www.seen.es/ModulGEX/workspace/publico/modulos/web/docs/apartados/2997/301121_013621_3574429481.pdf

¿Y del resto?

No existen guías clínicas como tal, sí revisiones sistemáticas y ensayos clínicos con margen de mejora en el futuro

-Gran relación con otros trastornos como el SSI

¿QUÉ HACEMOS EN LA PRÁCTICA CLÍNICA?



PROBLEMAS

Síntomas inespecíficos , autodiagnóstico por lectura en internet..

Restricciones dietéticas no justificadas y sin asesoramiento medico

Empleo de de pruebas diagnósticas con escasa validez

Test de sensibilidad alimentaria A200

Desde 175 €

Mediante un **análisis para cuantificar los niveles de anticuerpos de tipo IgG específicos frente a un alimento o componente de un alimento**, se valora el grado de sensibilidad alimentaria de cada paciente para más de 200 alimentos.

- **Sin necesidad de prescripción médica.**
- **Resultados en 10 días hábiles desde que la muestra llegue al laboratorio.**
- **No es necesario acudir en ayunas.**

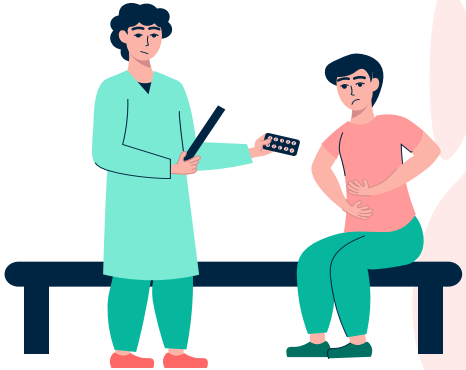
Relación con el Síndome de cólon irritable

Trastorno complejo con escasa evidencia.

Papel del eje intestino-cerebro

¿QUÉ HACEMOS EN LA PRÁCTICA CLÍNICA?

SOLUCIONES



Importancia de la anamnesis → AP, AF y sintomatología

Buscar alimentos desencadenantes en la dieta

En sospecha de SGNC→ 1º descartar enfermedad celíaca con bx intestinal (EC seronegativa)

Realizar pruebas diagnósticas **validadas**
Hidrógeno expirado //Pruebas genéticas // Biopsia intestinal

Evitar imponer dietas restrictivas en la medida de lo necesario→
-No hay dosis definidas para la aparición de síntomas (susceptibilidad individual)

-Suplementación oral puede mejorar sintomatología

En caso de descartar intolerancias alimentarias (y descartado causas orgánicas como la EII)→
Plantearse SII y/o SIBO → Criterios de Roma IV (SII) +/- pruebas de aliento (SIBO)

CONCLUSIONES

- Trastornos cada vez más prevalentes en la población occidental (20-35 %) con apenas validación diagnóstica(3,6%). Gran parte son auto-diagnosticadas y con restricciones dietéticas innecesarias sin asesoramiento médico. ¿Moda? ¿Impacto de RS e Internet?
- Existe un uso generalizado de pruebas no validadas
- Existe una importante relación con el síndrome del intestino irritable, suponiendo en gran número de casos un reto diagnóstico.
- La intolerancia a la lactosa y la intolerancia hereditaria a la fructosa tienen una patogénesis bien definida y cuentan con pruebas diagnósticas validadas.
- La sensibilidad al gluten no celíaca y la intolerancia a los FODMAP se basan principalmente en los informes de los pacientes y carecen de pruebas que confirmen su presencia.
- En definitiva→ Es necesario una mayor investigación sobre éstos trastornos y su manejo terapéutico

BIBLIOGRAFÍA

Myths and Facts about Food Intolerance: A Narrative Review
Zingone et al.
https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10708184/#sec5-nutrients-15-04969

Sacrosidase therapy for congenital sucrase-isomaltase deficiency
Treem WR;McAdams L;Stanford L;Kastoff G;Justinich C;Hyams J;
https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9932843/

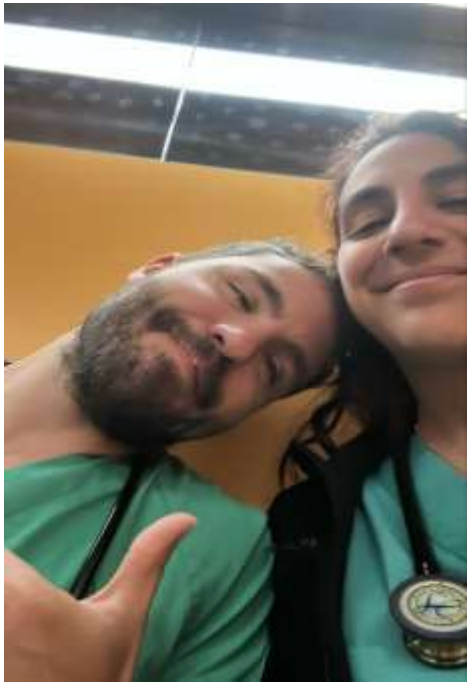
Functional bowel disorders with diarrhoea: Clinical guidelines of the United European Gastroenterology and European Society for Neurogastroenterology and Motility
Savarino E;Zingone F;Barberio B;Marasco G;Akyuz F;Akpinar H;Barboi O;Bodini G;Bor S;Chiarioni G;Cristian G;Corsetti M;Di Sabatino A;Dimitriu AM;Drug V;Dumitrascu DL;Ford AC;Hauser G;Nakov R;Patel N;Pohl D;Sfarti C;Serra J;Simrén M;Suciu A;Tack J;Toruner M;Walters J;Cremon C;Barbara G;
https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35695704/

Diamine oxidase (DAO) supplement reduces headache in episodic migraine patients with DAO deficiency: A randomized double-blind trial
Izquierdo-Casas J;Comas-Basté O;Latorre-Moratalla ML;Lorente-Gascón M;Duelo A;Soler-Singla L;Vidal-Carou MC;
https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29475774/

Food Intolerances, Food Allergies and IBS: Lights and Shadows
Pasta et al.
https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10821155/

https://www.uptodate.com/contents/food-intolerance-and-food-allergy-in-adults-an-overview?search=intolerancias+alimenticias&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1

Sensibilidad al gluten no celiaca (SGNC)
La revista en español sobre nutrición más antigua. Publica resultados de investigación sobre alimentación, nutrición y dietética.
https://revista.nutricion.org/PDF/manyesfont.pdf



Muchas gracias por vuestra atención!