

AVANCES EN SÍNDROME DE INTESTINO IRRITABLE

Antonio J. Solorza Escobar *

Palabras clave: *Gastroenterología, síndrome de intestino irritable, neurotransmisores, criterios de Manning, Criterios de Roma.*

El síndrome de intestino irritable (SII) es uno de los trastornos más comunes encontrados en la práctica general y el más común visto por los gastroenterólogos.

Se define como “un desorden funcional del intestino, en el cual el dolor abdominal está asociado con defecación o un cambio en el hábito intestinal con hechos de defecación desordenada y distensión”.

Los criterios para su diagnóstico se basan en el consenso de Roma llamados “criterios de Roma II”, que a su vez se basan en los criterios de Manning (Tabla 1). Estos criterios se basan únicamente en los síntomas, excluyendo con estudios paraclínicos enfermedades orgánicas. (1,2) Se trata de un desorden biosicosocial en el cual interactúan tres mecanismos mayores: factores psicológicos, motilidad alterada y un aumento de la sensibilidad visceral.

EPIDEMIOLOGÍA

Los datos de prevalencia e incidencia son difíciles de estimar debido a que una buena parte de la población sintomática no acude al médico. Sin embargo, se considera una prevalencia promedio de 10% y una incidencia de 1% al año. (3) Es más común en gente joven y disminuye notablemente en personas por encima de los 60 años; también es notable su mayor incidencia en mujeres y su empeoramiento durante los períodos menstruales. Es muy común que los primeros síntomas del síndrome aparezcan en la menarquía. (4)

El impacto económico del SII es grande. Aunque se calcula que solamente un 10% o 25% de los pacientes buscan la ayuda médica, solo en los Estados Unidos se estima un gasto de \$8 billones anualmente, sumando los gastos médicos y el costo del ausentismo laboral por incapacidades. (5)

* Médico Gastroenterólogo, Docente del Departamento de Medicina Interna, Facultad Ciencias de la Salud, Universidad del Cauca.

FISIOPATOLOGÍA

El papel del eje cerebro – intestino en las enfermedades del tracto gastrointestinal se ha establecido recientemente, aunque desde hace casi un siglo se sospechaba que algunas enfermedades del Tracto Gastrointestinal (TGI) tenían relación con alteraciones funcionales del cerebro. El SII puede deberse a cambios en cualquier parte del eje. La patogénesis del SII obedece a tres factores interrelacionados:

- Alteraciones en el Sistema Nervioso Central (SNC) incluyendo factores psicológicos.
- Alteraciones en la motilidad gastrointestinal.
- Hipersensibilidad visceral.

Varios mediadores químicos y neurotransmisores se encuentran comprometidos en estas interconexiones: Acetilcolina y la sustancia P como neurotransmisores excitadores predominantemente, mientras que el VIP y el óxido nítrico son neurotransmisores inhibidores. Otros mediadores importantes son la 5HT (Serotonina), bradiquinina, taquinina, calcitonina, somatostatina, péptidos opioides y colescistocinina (CCK). El estudio de las acciones de estos neurotransmisores nos está acercando a la respuesta de lo que está sucediendo en el SII. (8)

Disfunción del SNC

Los factores psicológicos son hechos sobresalientes en el síndrome. Es bien conocido el hecho que el estrés emocional produce efectos considerables sobre el tracto gastrointestinal, tanto en la salud como en la enfermedad. Se ha encontrado que aproximadamente 75% de los pacientes con SII tienen enfermedades emocionales tales como, depresión, ansiedad, trastornos obsesivo-compulsivos, histeria o simplemente hiperreactividad al estrés. (9) Estas enfermedades pueden alterar la actividad motora intestinal o el umbral doloroso a través de la activación del eje cerebro-intestino. Se ha demostrado que los mastocitos se encuentran aumentados en pacientes con SII y estas células son piezas fundamentales en desórdenes del TGI inducidos por el estrés.

Anormalidad gastrointestinal

Varias formas de disfunción motora gastrointestinal han sido reportadas en el SII incluyendo alteraciones en el músculo liso, actividad contráctil, actividad mioeléctrica, tono, capacidad y tránsito. Se han registrado contracciones propulsoras de gran amplitud sobre largos segmentos de intestino durante episodios dolorosos así como actividad contráctil aumentada con el dolor y la comida. Se sospecha

una liberación anormal de motilina y CCK en pacientes con SII. (10,11)

Sensación visceral anormal

Hay evidencias que sugieren que los pacientes con SII tienen “hiperalgesia visceral”. Esta anormalidad sensorial los hace más sensibles a las contracciones del músculo liso y a la distensión pero no es claro si esta hiperalgesia es de origen periférico o central. Se ha sugerido que ligeros procesos inflamatorios de la mucosa podrían inducir la liberación de mediadores inflamatorios que inducirían un círculo vicioso para perpetuar la sensación dolorosa. (12,13) Alteraciones bacterianas en la génesis del síndrome no ha sido formalmente aceptado aunque se han encontrado cambios en la microflora, con disminución en coliformes, lactobacilos y bifidobacterias, pero no se ha demostrado que haya una alteración en la fermentación, y la producción de gas es igual que en pacientes normales.

DIAGNÓSTICO

Desde 1977 se han venido utilizando los criterios de Manning para el diagnóstico del SII. Este autor indicaba la presencia de cuatro síntomas cardinales:

- Dolor que mejora con la defecación.
- Defecaciones blandas o semilíquidas al establecerse el dolor.
- Defecaciones frecuentes cuando se establece el dolor.
- Distensión abdominal visible.

En 1992 se estableció en Roma un consenso para el diagnóstico y se le llamó Criterios de Roma I, criterios que fueron modificados en 1998 y que aún se conocen como Criterios de Roma II. De acuerdo con estos criterios el SII se define como un dolor abdominal o molestia que persiste por lo menos 12 semanas, que no necesitan ser consecutivas, y que incluye dos de los siguientes hechos:

- Alivio después de la defecación.
- Iniciación asociada con cambios en la frecuencia de las defecaciones.
- Iniciación asociada con cambios en la forma de heces. (6) (Tabla 1).

Estudios sobre la sensibilidad y especificidad de los criterios de Roma II mostraron 65% y 100% respectivamente, cuando se excluían aquellos casos con pérdida de peso documentada, síntomas nocturnos, sangre en las heces,

I. Criterios de Manning
Dolor que alivia con la defecación
Defecaciones más frecuentes desde que se inició el dolor
Defecaciones blandas desde el inicio del dolor
Distensión abdominal visible
Defecaciones con moco
Sensación de evacuación incompleta
I. Criterios de Roma II
Dolor abdominal o disconforme por 12 semanas o más, que no necesitan ser consecutivas, durante los últimos 12 meses y que tiene 2 de las siguientes características:
Alivia con la defecación
Se ha establecido con cambios en la frecuencia de la defecación
Se ha establecido con un cambio en la forma de los heces

Tabla 1. Criterios para el diagnóstico del SII.

historia de estar usando antibióticos o historia familiar de cáncer de colon. Sin embargo, ha habido una tendencia generalizada a subclasificar el SII como con constipación predominante, con diarrea predominante o con patrón mixto y ese enfoque lo daremos en esta presentación. (7)

Basados en los criterios de Roma II, debemos hacer una buena evaluación clínica y descartar que no existan síntomas o signos de alarma (Tabla 2). Estos síntomas y signos incluyen: fiebre, pérdida de peso, anorexia, hematoquecia, hallazgos anormales el examen físico (masas, adenopatías, etc), anemia o velocidad de sedimentación elevada. Los exámenes básicos que deben solicitarse son hemograma con VSG, coprológicos, sangre oculta en heces, TSH y una colonoscopia izquierda; en pacientes mayores de 50 años es preferible solicitar colonoscopia total, aunque se discute si a los pacientes menores de 50 años, pero con antecedentes familiares de cáncer de colon se les deba solicitar,

Tabla 2. Síntomas y signos de alarma en paciente con sospecha de SII

<ul style="list-style-type: none"> • Fiebre • Anorexia • Pérdida de peso • Hematoquecia • Anemia • VSG elevada • TSH anormal • Examen físico anormal • Colonoscopia anormal
--

también, una colonoscopia total. Personalmente creo que se trata de una decisión específica para cada paciente. Con este primer tamizado podremos encontrar síntomas y signos de alarma o descartar que el paciente tenga una enfermedad orgánica.

TRATAMIENTO

El tratamiento del SSI se basa en tres parámetros fundamentales:

- Educación, tranquilizar al paciente y soporte emocional.
- Cambios en los hábitos dietéticos.
- Farmacológico.

Educación

El paciente debe ser informado sobre la naturaleza de su enfermedad y tranquilizarlo en el sentido que no tiene una enfermedad maligna, asegurarle que no tiene un cáncer ni ninguna otra enfermedad que implique riesgo para su vida. Si recordamos que la mayoría de estos pacientes tienen un componente neurótico, nunca emplear frases como “son los nervios” o “debe controlarse” etc. Recordar que el paciente está realmente enfermo y que su calidad de vida se ha deteriorado. Debemos hacer el esfuerzo por buscar alguna enfermedad emocional, como depresión, ansiedad o personalidad obsesiva-compulsiva. (14)

Cambios en la dieta

Los pacientes con SII, especialmente con constipación, se benefician con un aumento de la fibra en la dieta, por lo cual debe recomendarse aumentar la ingestión de fruta y verduras así como de carbohidratos que contengan celulosa; estas sustancias aumentan el contenido del bolo fecal y facilitan la defecación. Se puede recomendar el uso de avena o psyllium. Estas sustancias mejoran el vaciamiento colónico, aunque retardan el gástrico y no mejoran la distensión. Debe insistirse en suspender el té, el tabaco, el café y las grasas si el síntoma del paciente es la diarrea. (15)

Tratamiento farmacológico

Hay un concepto unánime en el sentido que debe tratarse solamente el síntoma principal: así en los pacientes con diarrea y dolor puede iniciarse el tratamiento con antiespasmódicos y anticolinérgicos, opioides o bloqueadores del canal del calcio. Estos agentes bloquean la despolarización del músculo liso mediada por Acetil coli-

na o bloqueando los canales del calcio; disminuyen el dolor y dan una sensación de bienestar general abdominal disminuyendo el peristaltismo con lo cual aumenta el tiempo de evacuación. Puede emplearse loperamida (Imodium) a dosis de 2-4 mg 3 veces al día, trimebutina (Debridat) 200 mg -3 veces al día, butil-bromuro d hioscina (Buscapina) 20-100 mg al día, fenoverina (Spasmopriv) 100 mg 2-3/ día, aceite de menta (Colpermint) 1 cápsula 3 veces al día, una hora antes de las comidas, o un antidepresivo tricíclico del tipo de la amitriptilina a dosis bajas (10-25 mg) en la noche.

Cuando el cuadro clínico está dominado por el dolor acompañado de constipación se pueden emplear: Pinaverio (Dicetel) a dosis de 100 mg 1-2 veces al día, otilonio (Spasmomen) un calcioantagonista selectivo que disminuye el dolor y ablanda las heces aunque su acción sobre la distensión es poca. La mayor atención en los últimos años se ha centrado sobre los agonistas y antagonistas de la 5HT (Serotonina) especialmente los T3 y T4. De estos se encuentra en Colombia el tegaserod (Zelmac) un agonista de los receptores 5HT4 que disminuye notablemente el dolor, mejora la constipación y la distensión. Tiene un futuro promisorio: su dosis es de 6 mg 2 veces al día. El prucalopride, otro agonista de los receptores 5HT4 actúa en forma similar al tagaserod pero aún se encuentra en fase III de experimentación. (16,17,18,19)

OTROS ENFOQUES

Se han utilizado medicinas alternativas como acupuntura, dietas especiales, relajación, meditación y extractos de plantas pero es difícil evaluar los resultados debido al alto índice de respuestas al placebo por parte de los pacientes con SII y a la falta de estudios controlados con placebo. (20)

CONCLUSIONES

El SII es un trastorno funcional del TGI que debe ser diferenciado de enfermedades orgánicas serias. Su diagnóstico implica aplicación de los criterios de Roma II y su tratamiento debe ser integral, teniendo en cuenta los factores psicológicos de cada paciente, proporcionando soporte emocional, seguridad y tranquilidad. El manejo incluye cambios en la dieta, especialmente aquellos alimentos que el paciente haya notado que le producen molestias y farmacológico tratando únicamente el síntoma predominante.

BIBLIOGRAFÍA

1. **Manning AP, Thompson WG, Heaton KW, Morris AF**, Towards a positive diagnosis of the irritable bowel, *BMJ* 1978;2:653-654.
2. **Thompson WG, Dotevall G, Drossman DA, Heaton KW, Kruis W**. Irritable bowel syndrome: guidelines for the diagnosis. *Gastroenterol Int* 1989;2:92-95.
3. **Locke GR, Yawn BP, Wollan PC, Lydick E**. The incidence of clinically diagnosed irritable bowel syndrome in the community (abstr). *Gastroenterology* 1999;116:A76.
4. **Talley NJ, Zinsmeister AR, Melton LJ**. Irritable bowel syndrome in a community: symptom subgroups, risk factors and health care utilization. *Am J Epidemiol* 1995;142:76-83.
5. **Tally NJ, Gabriel SE, Harmsen WS, Zinsmeister AR, Evans RW**, Medical costs in community subjects with irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 1995;109:1736-1741.
6. **DROSSMAN DA**: The Rome criteria process: diagnosis and legitimization of irritable bowel syndrome. *Am J Gastroenterol.* (1999) 94:2803-2807.
7. **VANNER SJ, DEPEW WT, PATERSON et al**: Predictive value of the Rome criteria for diagnosing the irritable bowel syndrome. *Am. J. Gastroenterol.* (1999) 94:2912-2917.
8. **BUENOL, FIORAMONTI J, DELVAUX M, FREXINOS J**: Mediation and pharmacology of visceral sensitivity: from basic to clinical investigations. *Gastroenterology* (1997) 112:1714-1743.
9. **WHITEHEAD WE, CROWELL MD, ROBINSON JC, HELLER BR, SCHUSTER MM**: Effects of stressful life events on bowel symptoms: subjects with irritable bowel syndrome compared with subjects without bowel dysfunction. *Gut* (1992) 33:825-830.
10. **VASSALLO MJ, CAMILLERI M, PHILLIPS SF et al**: Colonic tone and motility in patients with irritable bowel syndrome. *Mayo Clin. Proc.* (1992) 67:725-731.
11. **SJOLUND K, EKMAN R, LINDGREN S, REHFELD JF**: Disturbed motilin and cholecystokinin release in the irritable bowel syndrome. *Scand J, Gastroenterol.* (1996) 31:1110-1114.
12. **BUENO L, FIORAMONTI J**: Effects of inflammatory mediators on gut sensitivity. *Can J. Gastroenterol.* (1999) 13 (Suppl.A): 42-46
13. **COLLINS SM, BARBARA G, VALLANCE B**: Stress, inflammation and the irritable bowel syndrome. *Can. J. Gastroenterol.* (1999) 13 (Suppl.A):47-49.

14. **YOUNG SJ, ALPERS DH, NORLAND CC, WOODRUFF RA JR**, Psychiatric illness and the irritable bowel syndrome. Practical implications for the primary physician. *Gastroenterology* (1976) 70:162-166.
15. **STEVENS J, VANSOESTE PJ, ROBERTSON JB, LEVITSKY DA**: Comparison of the effects of psyllium and wheat bran on gastrointestinal transit time and stool characteristics *J. Am. Diet Assoc.* (1988)88:323-326.
16. **LU CL, CHEN CY, CHANG FY et al**: Effect of a calcium channel blocker and antispasmodic in diarrhoea-predominant irritable bowel syndrome. *J. Gastroenterol Hepatol.* (2000)15:925-930.
17. **EVANGELISTA S**: Otilonium bromide: a selective spasmolytic for the gastrointestinal tract *J. Int. Med. Res* (1999)27:207-222
18. **POYNARD T, NAVEAU S, MORY B, CHAPUT JC**: Meta analysis of smooth muscle relaxants in the treatment of irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol. Ther* (1994) 8:499-510
19. **GORELICK AB, KOSCHY SS, HOOPER FG, BENNETT TC, CHEY WD, HASLER WL**. Differential effects of amitriptyline on perception of somatic and visceral stimulation in healthy humans. *Am. J. Physiol.* (1998)275:460-466.
20. **CHAN J, CARRI, MAYBERRY JF**: The role of acupuncture in the treatment of irritable bowel syndrome: a pilot study. *Hepatogastroenterology* (1997) 44:1328-1330.

Correspondencia:

Antonio J. Solorza Escobar
Departamento de Medicina Interna,
Facultad Ciencias de la Salud, Universidad del Cauca.