

Los trastornos motores considerados funcionales a nivel del tubo digestivo se pueden agrupar en 4 tipos: a) dispepsia no ulcerosa, b) dolor retroesternal no cardíaco, c) diskinesia biliar y d) síndrome de intestino irritable. Dado que las alteraciones motoras afectan tanto al intestino delgado como al colon, debemos denominar a esta alteración intestino irritable y no colon irritable, que sugiere sólo compromiso del colon.

Los desórdenes funcionales del intestino corresponden a síndromes cuyos síntomas se atribuyen al tubo digestivo en todos sus segmentos. Considerando la ausencia de marcadores biológicos para esta enfermedad, se han desarrollado criterios de síntomas positivo para el diagnóstico a través de la anamnesis como patrón para la inclusión de pacientes en estudios clínicos. El diagnóstico, en la mayoría de los casos, deberá estar basado en hallazgos positivos y con menor frecuencia como resultado de exclusión.

Síndrome de Intestino Irritable (SII)

Es un complejo cuadro de síntomas crónicos y recurrentes, con exacerbaciones y remisiones, que se caracteriza por la presencia de dolor abdominal y alteración del tránsito intestinal, consistente en diarrea y constipación o la alternancia de ambas.

Es la causa más frecuente de consulta ambulatoria y constituye, según algunos autores, el 50% de las consultas gastroenterológicas, con mayor preponderancia en mujeres mayores de 30 años. En la población general existe un gran número de individuos con síntomas similares que no consultan. Aparentemente, la diferencia entre los pacientes con SII y los sintomáticos que no consultan, sería la existencia, en los primeros, de un umbral más bajo de tolerancia a los síntomas, especialmente al dolor y el acceso fácil de algún tipo de atención médica.

Fisiopatología

La funcionalidad está dada principalmente porque no se ha podido documentar una lesión morfológica, anatómica o bioquímica. Más aún, no se ha precisado si en esta condición existe una función normal con

una percepción exagerada, una función alterada con una percepción normal, o la combinación de ambas alteraciones. Actualmente se acepta que es una condición “bio-psico-social”, nuevos datos han comenzado a aclarar en parte esta situación y han desafiado al apelativo de funcional por cuanto se ha propuesto que la serotonina juega un rol en la fisiopatología de este desorden, existiendo evidencias que apoyan mecanismos biofisiológicos subyacentes.

El tubo digestivo tiene una rica inervación sensorial aferente. Su control neural incluye cinco niveles básicos de organización jerárquico integrativa. El primer nivel es el sistema nervioso entérico (SNE), el 2º el ganglio simpático, los niveles 3º y 4º son centros simpáticos y parasimpáticos dentro de la médula oblonga, vías para la transferencia de información desde el sistema nervioso central (SNC) hacia el intestino y el 5º nivel incluye centros cerebrales altos, que proveen información descendente desde el SNC en relación con la percepción de sensaciones gastrointestinales y manifestaciones de factores psicogénicos como estrés físico y emocional.

En estos pacientes se han observado anomalías del SNE que pueden relacionarse con hiperactividad motora intestinal. Las terminaciones nerviosas son ricas en péptidos como la serotonina (5-HT), la sustancia P, opiodes y ácido gama amino butírico entre otros. Estos actúan como neurotransmisores modificando la actividad interneuronal, estimulando contracciones y relajaciones de la musculatura lisa digestiva.

La serotonina media la transferencia química de información, dentro del circuito neural de la mayoría de los niveles integrativos de esta organización. El 95% de la 5-HT está localizada en el intestino, en las células enterocromafines y los mastocitos entéricos. Activa las aferentes espláncicas, las cuales transmiten las señales al SNC y la 5-HT liberada lleva a una cascada sensorial exagerada que involucra circuitos integrados espinales. Este tipo de información alcanza niveles que son manifestados como disconfort o dolor. Los mastocitos inducen reacciones de sensibilización a alimentos o infecciones por liberación de 5-HT. De hecho existen evidencias que, en un subgrupo de pacientes con antecedentes de infecciones intestinales e inflamación, éste es el factor gatillante de síntomas tipo SII.

Los receptores serotoninérgicos 1 y 4 modulan las reacciones de hipersensibilidad del intestino, tales como hipersecreción y eventos motores propulsivos. La inhibición presináptica en las sinapsis nicotínica es un importante mecanismo por el cual la 5-HT afecta la función entérica.

Así, la evidencia de que los receptores de la 5-HT afectan tanto los procesos sensoriales como motores digestivos sugiere que ellos son promisorios blancos para nuevos agentes farmacológicos.

Diagnóstico

En 1978, Manning y colaboradores identificaron 6 síntomas que eran significativamente más comunes en los pacientes con SII, que en aquellos con enfermedad digestiva orgánica. Posteriores reuniones de consenso (ROMA) desarrollaron los criterios diagnósticos de aplicación clínica para los desórdenes funcionales intestinales (Tabla 1).

Tabla 1. Criterios de Roma II para el diagnóstico de SII

1.- Malestar abdominal o dolor al menos 12 meses ya sea continuo o no	Más dos de los tres siguientes síntomas: a) Alivio con la defecación b) Cambio en la frecuencia de las deposiciones c) Cambio en la forma de las deposiciones
---	--

De lo anterior se concluye que la asociación de dolor y desorden en las deposiciones son básicas para el diagnóstico.

Existen otros síntomas frecuentemente presentes y, aunque no esenciales para el diagnóstico, pueden apoyarlo. Permiten además, identificar subgrupos de SII y adicionalmente localizan el cuadro como de origen digestivo (Tabla 2).

La aplicación de los criterios de ROMA permite realizar un diagnóstico positivo de SII, no obstante, en la práctica clínica, el SII puede coexistir con patología orgánica, y la similitud de algunos síntomas debe ser tomada en cuenta. El SII no previene contra este tipo de patología y ante la sospecha de organicidad debe efectuarse la investigación correspondiente.

Los síntomas son de carácter crónico o recurrente. El dolor abdominal es variable en localización y aparición, y tiende a aliviarse tras la defecación. La diarrea y constipación pueden alternar. Los síntomas pueden estar relacionados al estrés y el comienzo del cuadro sigue algunas veces a una gastroenteritis infecciosa. El examen físico habitualmente es normal. Puede estar presente una sensibilidad abdominal inespecífica o un colon sigmoide tenso y palpable. La distensión abdominal es menos frecuente en los hombres.

Tabla 2. Síntomas adicionales que apoyan el diagnóstico de SII

SII diarrea predominante	SII constipación predominante	Además
1) Más de tres movimientos defecatorios al día	1) Menos de tres defecaciones por semana	1) Pasaje de mucus
2) Deposiciones disgregadas acuosas	2) Deposiciones duras o voluminosas	2) Plenitud abdominal, meteorismo, distensión abdominal
3) Urgencia defecatoria	3) Esfuerzo durante la defecación	
	4) Sensación de evacuación incompleta	

La motilidad intestinal es influida por el SNC y estas interacciones se ven amplificadas en situaciones de estrés emocional. Observado además de las alteraciones motoras, compromiso de otros órganos como la vejiga urinaria, el útero y otras alteraciones más vagas como cefaleas de tipo migraña o variaciones transitorias de la presión arterial. Estas evidencias sugieren que los pacientes con intestino irritable tienen una anomalía más generalizada en la sensibilidad y en la contractibilidad de las fibras musculares lisas.

Ciertos hallazgos constituyen signos de alarma que aconsejan un estudio adicional. El comienzo de los síntomas en ancianos, la pérdida de peso, molestias que despiertan en la noche, presencia de sangre en deposiciones, antecedente familiar de cáncer o enfermedad inflamatoria intestinal, anemia y leucocitosis son algunos ejemplos de esta situación.

El diagnóstico diferencial incluye una amplia gama de trastornos y enfermedades cuyos síntomas pueden confundirse con el SII. Incluye algunos factores, como los dietéticos, síndromes de malabsorción, infecciones, enfermedad inflamatoria intestinal y condiciones psicológicas. Los pacientes deben ser reevaluados luego de un corto lapso de tiempo si los síntomas no mejoran.

Tratamiento

Hasta la fecha no es posible entregar pautas de tratamiento farmacológico para el SII conforme a los principios de la medicina basada en la evidencia (Tabla 3).

Tabla 3. Tratamiento del SII

a) Enfoque global	Optima relación médica/paciente Educar-Explicar Identificar factores agravantes Identificar eventos psicosociales
b) Ajuste alimentario	Identificar síntomas relacionadas con las comidas Dietas de exclusión Dietas de alto contenido en fibra
c) Tratamiento psicológico	Hipnoterapia Psicoterapia conductiva Técnicas de relajación
d) Tratamiento farmacológico	Sintomático Antidepresivos Agonista y antagonista de los receptores 5-HT

Establecer una óptima relación médico paciente, explicar las características benignas del desorden y educar son principios fundamentales en el manejo de esta condición crónica. El paciente típico ha visto deteriorada significativamente su calidad de vida, frecuentemente ansioso y temeroso respecto de la posibilidad de una enfermedad maligna presente o futura en su aparato digestivo, por lo tanto, el diagnóstico debe hacerse positivamente. Debe explicársele su enfermedad y el paciente no debe quedar con la sensación de no padecer ningún trastorno.

No existe una dieta específica, pero es razonable excluir aquellos alimentos conocidos que provocan síntomas, así como favorecer la ingesta de fibras en pacientes en que predomina la constipación o lo contrario en caso de la diarrea. Un grupo significativo de pacientes con intolerancia a la lactosa a menudo se confunde con pacientes con SII. Lo mismo es válido para otros alimentos como los ricos en grasas, bebidas gaseosas, cafeína, edulcorantes artificiales y excesos de fibra.

La terapia psicológica puede ayudar. Tanto la hipnoterapia como la psicoterapia han sido reportadas útiles. La actitud atenta y afectuosa del médico puede promover una reducción del flujo simpático y consecuentemente mejoría de los síntomas.

Los medicamentos a usar dependerán del síntoma predominante (Tabla 4). En aquellos que se presenta con predominio de diarrea la Loperamida puede ser útil, en particular cuando se administra antes de

Tabla 4. Fármacos para manejo de síntomas

Síntomas	Fármacos
Diarrea	Loperamida; colestiramina
Diarrea post prandial	Inhibidores de la H/ATPasa (?)
Constipación	Fibra: Psyllium. Lactulosa
Dolor / Distensión	Cisaprida, Antidepresivos, Anticolinérgicos Clidinio, Pinaveriun, Dicyclomina, Meberina, Pipenzolato

situaciones reconocidas de precipitar el síntoma. La colestiramina tiene su principal indicación en la diarrea asociada a malabsorción de ácidos biliares. Su lugar en el manejo de pacientes con SII es discutible y probablemente sólo identificará a los portadores de esta rara condición.

La diarrea predominantemente postprandial puede eventualmente responder a uso de inhibidores de la bomba de protones, no es conocida la razón para tal efectividad.

La cisaprida, antagonista 5-HT₃ y agonista 5-HT₄, es ampliamente utilizada en la dispepsia funcional y en menor grado en el SII predominio constipación. Intensifica la acomodación y vaciamiento gástrico, además de la percepción en estado de ayuno. Su utilidad ha sido cuestionada, por producir prolongación del intervalo QT, por lo tanto, debe ser cuidadoso su uso en ancianos y especialmente no indicarla junto con macrólidos, antifúngicos e inhibidores de proteasas.

Los avances en la fisiopatología del SII indican que es improbable se encuentre una droga única que trate efectivamente todos los síntomas. Existen nuevos fármacos que están siendo investigados, algunos de los cuales ya han completado su desarrollo y están siendo introducidos en el mercado. En los últimos años, se han desarrollado algunos fármacos potenciales, que son selectivos para ciertos tipos de receptores específicos para serotonina (5-HT), cuyo objetivo es lograr efectos moduladores sobre la función gastrointestinal (Tabla 5).

Para muchos pacientes, probablemente se requiera una aproximación multifacética. Sin embargo, cualquiera sea el enfoque utilizado, el objetivo principal debe ser la mejoría de los síntomas y la calidad de vida de los pacientes.

Tabla 5. Nuevos fármacos para el tratamiento del SII

Fármaco	Acción	Efecto clínico	RAM
Ondasetron	Antagonista 5-HT ₃	Heces más firmes, menos dolor	Constipación
Cilansetron	Antagonista 5-HT ₃		
Piboserod	Antagonista 5-HT ₄	Alivio SII diarrea predominante	
Tegaserod	Agonista parcial 5-HT ₄	Alivio del dolor abdominal, meteorismo y constipación	Diarrea transitoria y flatulencia
Prucalopride	Agonista 5-HT ₄	Procinético, alivio constipación	

Referencias

- 1.- Drossman D. The functional gastrointestinal disorders and the Rome II process. *Gut* 1999; 45 (Suppl 2): II 1-5.
- 2.- Gwee K, Leong Y, Graham C et al. The role of psychological and biological factors in postinfective gut dysfunction. *Gut* 1999; 44: 400-6.
- 3.- Manning A, Thompson W, Heaton K, Morris A. Towards positive diagnosis of the irritable bowel. *BMJ* 1978; 2 (6138): 653-4.
- 4.- Thompson W. Gastrointestinal symptoms in the irritable bowel compared with peptic ulcer and inflammatory bowel disease. *Gut* 1984; 25: 1089-92.
- 5.- Thompson W, Heaton K, Smyth G, Smyth C. Irritable bowel syndrome in general practice: prevalence, characteristics and referral. *Gut* 2000; 46: 78-82.
- 6.- Guthrie E, Creed F, Dawson, Tomenson B. A randomised controlled trial of psychotherapy in patients with refractory irritable bowel syndrome. *Br J Psychiatry* 1993; 163: 315-21.
- 7.- Aggarwal A, Cutts T, Abell T et al. Predominant symptoms in irritable bowel syndrome correlate with specific autonomic nervous system abnormalities. *Gastroenterology* 1994; 106: 945-50.
- 8.- Camilleri M. Review article: Clinical evidence to support current therapies of irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther* 1999; 13 (Suppl 2): 48-53.
- 9.- Thompson W, Longstreth G, Drossman D et al. Functional bowel disorders and functional abdominal pain. *Gut* 1999; 45 (Suppl 2): II 43-7.