

Guías clínicas de diagnóstico y tratamiento en gastroenterología del síndrome de intestino irritable

Epidemiología y fisiopatología

Coordinador: Dr. Aurelio López Colombo

Participantes: Dr. Juan Francisco Rivera Ramos, Dr. Sergio Sobrino Cossío, Dr. Edgardo Suárez Morán.

¿Qué se entiende por síndrome de intestino irritable (SII)?

Los criterios de Roma III señalan que el SII es un trastorno funcional intestinal en el que el dolor o malestar abdominal, se asocia a cambios en el hábito intestinal o alteraciones en la defecación.¹

El SII es un trastorno crónico y recurrente de curso benigno con episodios de exacerbación y remisión, que afecta la calidad de vida en grado variable. Se reconocen actualmente cuatro subtipos de acuerdo al comportamiento del hábito intestinal, los cuales son: SII con predominio de diarrea, SII con predominio de estreñimiento, SII mixto y SII no clasificable.

Otros niveles de evidencia, recomendación grado D

México existen 3 trabajos. Uno realizado con voluntarios universitarios en el Distrito Federal en el que, utilizando un cuestionario con los criterios de Roma II, se encontró una prevalencia de 35.5% (IC 95% 30.4-41.0).² Otro estudio, que utilizó el mismo cuestionario, se realizó en población abierta del Estado de Tlaxcala y mostró una prevalencia de SII de 16.0% (IC 95% 12.9-19.5)³ y uno más en población abierta de la ciudad de Veracruz, la cual reportó una prevalencia de 16.7%.⁴

Los subtipos encontrados en estos estudios se muestran en la **Figura 1**. No existe información sobre la incidencia de SII en México ni sobre la prevalencia de SII utilizando los nuevos criterios de Roma III, por lo que el grupo sugiere realizar estudios para determinar esta información.

Otros niveles de evidencia, recomendación grado C

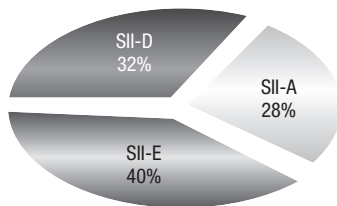
¿Cuál es la incidencia y prevalencia del SII en México?

La prevalencia mundial de SII se encuentra entre 10 y 20%.¹ Con respecto a prevalencia de SII en

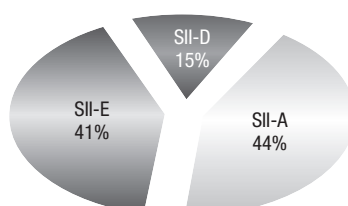
¿Qué género y grupo de edad es el más afectado?

La gran mayoría de los estudios, incluyendo los realizados en México demuestran una mayor

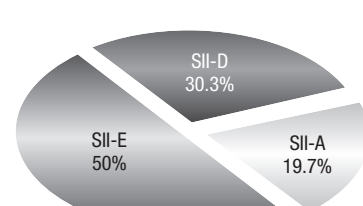
Figura 1



D.F.: 35.5% (n = 324)



Tlaxcala: 16.0% (n = 500)



Veracruz: 16.7% (n = 454)

prevalencia de SII en el género femenino, sin importar los criterios diagnósticos utilizados.^{5,6} Con relación a la edad, la mayor parte de los estudios demuestran que el SII afecta predominantemente a adultos jóvenes. La prevalencia en ancianos es inferior a la de la población general.⁷

Otros niveles de evidencia, recomendación grado C

¿Cuáles son los principales mecanismos involucrados en la fisiopatología del SII?

El SII es un trastorno heterogéneo, es decir, no se trata de una sola enfermedad sino un complejo sintomático bien caracterizado detrás del cual subyacen múltiples mecanismos fisiopatológicos. Anteriormente, se consideraba que los síntomas eran secundarios a problemas psicológicos. Hoy en día se sabe que las alteraciones en la interacción del eje cerebro-intestino producen una función gastrointestinal alterada en respuesta a los estímulos externos o internos, como la dieta, estrés e infecciones.^{8,9} En los últimos 50 años se han hecho observaciones científicas sobre la fisiopatología del SII, entre ellas la predisposición genética, ambiente familiar temprano, factores psicológicos, alteraciones de la motilidad, intolerancia a la dieta, hipersensibilidad visceral, inflamación e infecciones previas, sobrecrecimiento bacteriano y las interacciones del eje cerebro-intestino.¹⁰⁻¹²

Los principales factores fisiopatológicos relacionados son: alteraciones de la motilidad, hipersensibilidad visceral, alteraciones secretorias, neuroendocrinas y del gas intestinal. No se sabe si la hipersensibilidad visceral, que es el marcador de los trastornos funcionales digestivos, sea secundaria a: 1) una transmisión de señales sensoriales aberrantes al cerebro, 2) señales sensoriales normales que son interpretadas inapropiadamente por el cerebro, o 3) ambas.^{13,14}

Cada vez son más los datos que apoyan la existencia de fenómenos de inflamación de bajo grado en el SII, asimismo, se ha descrito un aumento en el número de los linfocitos intraepiteliales y de los mastocitos del colon en los pacientes con SII.¹⁵ Se especula que esta inflamación podría ser el origen de la hipersensibilidad de las terminales nerviosas de la pared intestinal, contribuyendo a

inducir o perpetuar los síntomas del SII.¹⁶ Algunos de estos fenómenos de inflamación o alteraciones de la inmunidad pudieran justificar por qué en muchos casos el SII se presenta después de haber padecido gastroenteritis aguda infecciosa.¹⁷

El SII también se ha asociado con el antecedente de abuso sexual y maltrato físico y/o psicológico.¹⁸ Estudios experimentales recientes muestran que el estrés puede modificar la motilidad intestinal, condicionar hipersensibilidad visceral y un estado hipervigilante a través de la activación de factor liberador de corticotropina.¹⁹

Finalmente, es de notar que con frecuencia el SII se asocia a otros trastornos que no tienen un origen orgánico aparente como son la dispepsia funcional, fibromialgia, síndrome de fatiga crónica, cistitis intersticial y cefalea tensional.²⁰

Nivel de evidencia III-IV, recomendación grado C

Bibliografía

- Longstreth GF, Thompson WG, Chey WD, Houghton LA, Mearin F, Spiller RC. Functional bowel disorders. *Gastroenterology* 2006;130:1480-91.
- Schmulson M, Ortiz O, Santiago-Lomeli M, Gutierrez-Reyes G, Gutierrez-Ruiz MC, Robles-Diaz G, Morgan D. Frequency of functional bowel disorders among healthy volunteers in Mexico City. *Dig Dis* 2006;24:342-7.
- Lopez-Colombo A, Bravo-Gonzalez D, Corona-Lopez A, Perez-Lopez ME, Cervantes-Ocampo M, Romero-Ogawa T et al. First Community-Based Study of Functional Gastrointestinal Disorders (FGID) in Mexico Using the Rome II Modular Questionnaire. *Gastroenterology* 2006;130(Suppl 2):A508.
- Valerio-Ureña J, Pérez-Sosa JA, Jiménez Pineda A, Cortázar-Benitez LF, Duarte-Velázquez ME, Prieto-Murguía EG y cols. Prevalencia del síndrome de intestino irritable en población abierta de la ciudad de Veracruz. *Rev Gastroenterol Méx* 2006;71 (Suppl 2):124.
- Hungin AP, Whorwell PK, Tack J, Mearin F. The prevalence, patterns and impact of irritable bowel syndrome: an international survey on 40,000 subjects. *Aliment Pharmacol Ther* 2003;17:643-650.
- Valenzuela J, Alvarado J, Cohen H y cols. Un consenso latinoamericano sobre el síndrome del intestino irritable. *Gastroenterol Hepatol* 2004;27:325-43.
- Talley NJ, O'Keefe EA, Zinsmeister AR, Melton LJ. Prevalence of gastrointestinal symptoms in the elderly: a population based study. *Gastroenterology* 1992;102:895-901.
- Delvaux M. Role of visceral sensitivity in the pathophysiology of irritable bowel syndrome. *Gut* 2002;98(Suppl 1):i67-71.
- Tillisch K, Chang L. Diagnosis and treatment of irritable bowel syndrome: state of the art. *Curr Gastroenterol Rep* 2005;7:249-56.
- Locke GR, Zinsmeister AR, Talley NJ et al. Familial association in adults with functional gastrointestinal disorders. *Mayo Clin Proc* 2000;75:907-12.
- Foxx-Orenstein A. IBS-Review and what's new. *Med Gen Med* 2006;8:1-17.
- Drossman DA. The Functional gastrointestinal disorders and the Rome III process. *Gastroenterology* 2006;130:1377-1390.
- Grundt D, Al-Chaer ED, Aziz Q, Collins SM, Ke M, Tache Y, Wood JD. Fundamental of neurogastroenterology: basic science. *Gastroenterology* 2006;130:1391-1411.
- Hadley SK, Garrder SM. Treatment of irritable bowel syndrome. *Am Fam Physician* 2005;72: 2501-6.
- Barbara G, Stanghellini W, De Giorgio R, Corinaldesi R. Functional gastrointestinal disorders and mast cells: implications for therapy. *Neurogastroenterol Motil* 2006;18:6-17.
- Adam B, Liebrechts T, Gschossamann JM et al. Severity of mucosal inflammation as a predictor for alterations of visceral sensory function in a rat model. *Pain* 2006;123:179-186.
- Thabane M, Kottachchi DT, Marshall JK. Systematic review and meta-analysis: the incidence and prognosis of post-infectious irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther* 2007;26:535-544.
- Drossman DA. Irritable bowel syndrome and sexual/physical abuse history. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1997;9:327-330.
- Tache Y, Bonaz B. Corticotropin-releasing factor receptors and stress-related alterations of gut motor function. *J Clin Invest* 2007;117:33-40.
- Aaron LA, Buchwald D. A review of the evidence for overlap among unexplained clinical conditions. *Ann Intern Med* 2001;134:868-881.