

# SÍNDROME DE INTESTINO IRRITABLE

Fermín Mearín\*, Miguel A. Montoro\*\*

\*Instituto de Trastornos Funcionales y Motores Digestivos. Centro Médico Teknon de Barcelona

\*\* Unidad de Gastroenterología y Hepatología. Hospital de San Jorge. Huesca  
Departamento de Medicina y Psiquiatría. Universidad de Zaragoza

## Objetivos de este capítulo

1. Subrayar la importancia que representa para el enfermo el padecimiento de este problema y la percepción dispar que de la misma enfermedad tienen médicos y pacientes.
2. Facilitar las claves necesarias para establecer un diagnóstico positivo basado en la presencia de síntomas.
3. Proporcionar al clínico los recursos necesarios para una aproximación terapéutica satisfactoria.

El síndrome de intestino irritable (SII) representa el paradigma de los trastornos funcionales en el campo de la patología digestiva. Ninguna otra enfermedad suele suscitar mayores discrepancias entre el modo en que el facultativo transmite al enfermo el origen de su problema y las expectativas reales que el enfermo había depositado en su médico. Realmente, la percepción que tiene el paciente de su dolencia es muy distinta: al enfermo casi nunca le interesa saber cuál es la causa de su daño, ni si existe un trastorno orgánico o funcional, lo que le importa es que se alivien sus síntomas. Durante años, en las consultas médicas se ha venido repitiendo la expresión "Doctor, a mí me duele – Tranquilo, Vd no tiene nada". Sólo se consideraba como enfermo a aquel en el que había una causa demostrable de sus molestias, mientras que el resto (¡una multitud!) eran etiquetados de hipcondríacos, "quejicas", psicópatas o somatizadores. En los últimos años, estamos asistiendo a un cambio radical en la interpretación de estos

problemas. Ello es debido al hecho, bien contrastado, de que los trastornos funcionales producen un deterioro de la calidad de vida, superior incluso, al observado en otras dolencias orgánicas<sup>1</sup>. Urge, por consiguiente, transmitir una nueva filosofía al médico práctico y adecuar el nivel de nuestros conocimientos a las expectativas de nuestros pacientes. En el presente capítulo se revisan los aspectos clínicos más relevantes del SII, subrayando la necesidad de una aproximación integral a este tipo de enfermos.

## Definición

El SII es un trastorno funcional digestivo caracterizado por la presencia de dolor o *discomfort* adominal asociado a cambios en la frecuencia y/o consistencia de las deposiciones.

### Referencias clave

- 1) Drossman DA, Camilleri M, Mayer ES, Whitehead WE. AGA Technical review on irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 2002; 123: 2108-2131.
- 2) Brandt LJ, Bjorkman D, Fennerty MB, Locke GR, Olden K, Peterson W, Quigley E, Schoenfeld P, Schuster M, Talley N. Systematic review on the management of irritable bowel syndrome in North America. *Am J Gastroenterol* 2002;97 (11 Suppl):S7-26.
- 3) Grupo de trabajo de la guía de práctica clínica del síndrome de intestino irritable, *Guía de práctica clínica. Síndrome de intestino irritable. Manejo del paciente con SII. Asociación Española de Gastroenterología. Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria y Centro Cochrane Iberoamericano. 2006.*

A lo largo del tiempo, se han propuesto diversos criterios que permitiesen establecer un diagnóstico positivo basado en la presencia de síntomas. Como en cualquier otro trastorno funcional, todos estos criterios asumen la ausencia de marcadores bioquímicos y/o lesiones estructurales que puedan explicar la naturaleza de los síntomas. Este hecho, unido a que muchas enfermedades orgánicas comparten algunos de estos síntomas, explica la dificultad para establecer un consenso a la hora de establecer qué síntoma o combinación de síntomas goza de un mayor valor predictivo positivo, sensibilidad y especificidad para el diagnóstico. Desde los criterios iniciales de Manning formulados en 1978<sup>2</sup>, se han formulado distintas propuestas. En los últimos años, la mayoría de los clínicos han utilizado los denominados criterios de Roma, fruto de una labor llevada a cabo por comités de expertos que se reúnen periódicamente en Italia. En 1992 se publicaron los criterios de Roma I<sup>2</sup> y en 1999 los criterios de Roma II<sup>3,4</sup> (tabla I). Estos criterios han sido revisados recientemente. El esfuerzo desarrollado por estos comités ha redundado en un doble beneficio. Por una parte, el clínico tiene a su disposición una serie de criterios sobre los que puede sustentar un diagnóstico «positivo» apoyado en la presencia de una combinación de síntomas. Cuando éstos están presentes y además no concurre ninguno de los denominados síntomas de alarma, la probabilidad de padecer un SII es muy alta, evitando con ello la necesidad de recurrir a pruebas complementarias probablemente superfluas (véase más adelante). En segundo lugar, el investigador dispone de una herramienta de gran utilidad para utilizar un lenguaje común a la hora de incluir a pacientes en estudios o ensayos clínicos. Ello implica un enorme beneficio al optimizar la interpretación de los metaanálisis y revisiones sistemáticas, tan necesarios para homogeneizar actitudes en el diagnóstico y tratamiento de estos pacientes.

**Tabla I. Criterios de Roma II para el diagnóstico del SII**

- El enfermo refiere al menos durante 12 semanas (no necesariamente consecutivas) en el último año, dolor o *discomfort* abdominal que va acompañado de al menos dos de las siguientes características:
  1. Alivia con la defecación
  2. El comienzo va asociado a un cambio en el ritmo (frecuencia) de las deposiciones
  3. El comienzo va asociado con un cambio en la forma o consistencia de las heces
- Los siguientes síntomas no son esenciales para el diagnóstico pero su presencia apoya el diagnóstico y ayudan a establecer subgrupos de SII
  1. Frecuencia anormal de las deposiciones (> 3/día o < 3 /semana)
  2. Cambios en la forma de las heces: heces excesivamente duras, muy blandas o acuosas
  3. Patrón defecatorio alterado: esfuerzo excesivo, sensación de urgencia o sentimientos de evacuación incompleta en al menos el 25% de las deposiciones
  4. Flatulencia o distensión abdominal en más del 25% de los días

Brevemente, los criterios de Roma II (los más utilizados en los últimos 5 años) establecen que un paciente padece un SII si en el curso del último año ha presentado, al menos durante 12 semanas (no necesariamente consecutivas), dolor o *discomfort* abdominal que reúne, al menos, dos de las tres características siguientes: 1. Alivia con la defecación. 2. El comienzo de los síntomas va asociado a un cambio en la frecuencia de las deposiciones y 3. El comienzo de los síntomas va asociado a un cambio en la forma o apariencia de las heces. Los mismos criterios permiten clasificar el síndrome en tres subtipos en función del patrón dominante del ritmo deposicional: 1) SII con predominio del estreñimiento; 2) SII con predominio de diarrea y 3) SII con patrón alternante. Otros síntomas, como la presencia de hinchazón o flatulencia, la presencia de moco en la deposición, así como la urgencia defecatoria, el esfuerzo excesivo para la evacuación o la sensación de evacuación incompleta, apoyan el diagnóstico, pero no son imprescindibles para establecerlo (tabla I).

### ¿Qué no es un síndrome de intestino irritable?

La propia definición de SII permite establecer claras diferencias con otras condiciones clínicas con las que frecuentemente se confunde. Diversas consideraciones deben ser tenidas en cuenta.

1. Los síntomas tienen que aparecer durante un período mínimo de tiempo (12 semanas/año, no necesariamente consecutivas). Se excluyen, por consiguiente, períodos cortos de alteraciones del ritmo intestinal acompañadas de malestar abdominal, propiciadas por circunstancias diversas (viajes, estrés, transgresiones dietéticas) que constituyen un hecho frecuente en la población general.
2. La presencia de diarrea o estreñimiento crónico sin una causa orgánica identificable no puede atribuirse a un SII si no existe además dolor abdominal. Aquéllos entran en la categoría de diarrea o estreñimiento crónico funcional.
3. Inversamente, la presencia de dolor abdominal crónico sin alteraciones concomitantes en la frecuencia o aspecto de las deposiciones no puede ser categorizado como SII, sino como dolor abdominal crónico funcional.
4. Un paciente con dolor abdominal centrado en el hemiabdomen superior, a menudo definido como plenitud o pesadez postprandial, no puede ser incluido tampoco en el término SII. Estos pacientes probablemente padecen una dispepsia funcional (si logra excluirse una dolencia orgánica). No obstante, en algunos enfermos coexisten ambos trastornos (dispepsia funcional y SII).
5. Algunos pacientes, especialmente mujeres, con flatulencia como síntoma principal, son etiquetados de SII, sin que reúnan plenamente los criterios necesarios para el diagnóstico de este síndrome. Con frecuencia estos pacientes padecen otro trastorno funcional, como aerofagia, o presentan un incremento real en la producción de gas intestinal en relación con una intolerancia a lactosa o fructosa, un síndrome de sobrecrecimiento bacteriano o incluso una enfermedad celíaca.
6. Por último, aquellos pacientes en los que llega a identificarse un trastorno endocrino-metabólico (por ej., diabetes o hipertiroidismo) y que consultan por síntomas gastrointestinales concordantes con el padecimiento de un SII, no pueden ser categorizados como tal en un sentido estricto, dado que conceptualmente, en todo paciente con un trastorno funcional, se exige la ausencia de anomalías bioquímicas que puedan explicar los síntomas.

### Prevalencia y epidemiología

La prevalencia de SII oscila entre un 5 y un 20% dependiendo de la población estudiada y los criterios diagnósticos utilizados<sup>4,5</sup>. En un estudio que utilizó un mismo cuestionario para valorar la prevalencia de este síndrome en 8 países europeos, las prevalencias totales oscilaron entre el 6,7 y el 12%, siendo más altas en Reino Unido, Francia e Italia y más bajas en Países Bajos, Bélgica y España<sup>7</sup>. En nuestro país, la prevalencia global (incluyendo a los pacientes no diagnosticados) fue del 7,3%. En la mayoría de las series publicadas, el SII es más prevalente en la mujer, con diferencias, respecto al hombre, que oscilan entre 2-2,5:1 hasta 3-4:1. Estas diferencias no son tan importantes cuando se tiene en cuenta únicamente a los pacientes que llegan a consultar con el médico. En este caso, la relación mujer-hombre es inferior a 2:1. No se conoce bien si estas diferencias obedecen a un diferente patrón de comportamiento ante la enfermedad o a la existencia de un rasgo biológico diferencial.

No todos los pacientes con SII acuden al médico en busca de un tratamiento. Basándose en estudios epidemiológicos llevados a cabo en distintos países, el porcentaje de personas que reúnen criterios de SII y que realmente llegan a consultar por su problema de salud oscila entre el 25-75%<sup>4,7-9</sup>. No se conoce bien si la razón de este hecho bien contrastado guarda relación con la intensidad de los síntomas (probablemente esto sea cierto en algunos casos) o con determinantes psicopatológicos. Estudios bien diseñados coinciden en señalar que la población de enfermos con SII que buscan ayuda médica presenta una mayor prevalencia de distrés psicológico y patrones de maladaptación a la enfermedad que aquellos que no consultan<sup>9,10</sup>. Algunos estudios han demostrado, incluso, que el perfil

psicológico de estos pacientes es manifiestamente distinto del de otra población de pacientes con intolerancia a la lactosa –cuyos síntomas son similares en alguna medida a los de muchos pacientes con SII<sup>9</sup>–. Ello podría sugerir que la psicopatología no es, probablemente, la causa del SII, pero sí un factor determinante del tipo de paciente que llega a consultar con el médico. Otros estudios, sin embargo, no han podido confirmar esta hipótesis<sup>11,12</sup>. Otro de los factores que influyen, sin duda, en la decisión de consultar al médico es la facilidad de acceso y gratuidad al sistema sanitario. Así, en España, el porcentaje de los sujetos con SII que buscan atención sanitaria oscila entre el 58 y el 67%<sup>13</sup>. Sin embargo, en los EE.UU. sólo la tercera parte de las personas con SII solicitan atención médica<sup>4</sup>.

### Repercusiones económicas

Los costes asociados al SII son importantes. Baste citar que, sólo en los EE.UU., consultan anualmente por este problema entre 2,4 y 3,5 millones de personas. Ello supone un gasto anual de 30 billones de dólares (aproximadamente 24.000 millones de euros). Aproximadamente un tercio de estos costes deben computarse como gastos directos (visitas facultativas, pruebas complementarias y consumo farmacéutico). Los dos tercios restantes se atribuyen a costes indirectos relacionados esencialmente con pérdida de productividad laboral<sup>14</sup>. A ellos deben sumarse los costes intangibles –el dolor y el sufrimiento experimentados por los pacientes con este síndrome–<sup>15</sup>.

### Calidad de vida

La calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) suele deteriorarse de modo sensible en los pacientes con SII. Distintos estudios que han utilizado cuestionarios validados para este propósito (genéricos y específicos) coinciden en señalar que la CVRS es significativamente peor en los pacientes con SII que la observada en la población general. El deterioro en la CVRS de los pacientes con SII es también peor que el observado en otras enfermedades muy prevalentes, como la diabetes, la insuficiencia renal o el asma. Otras enfermedades propiamente gastrointestinales, como la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) o la enfermedad inflamatoria intestinal (EII), presentan un menor impacto sobre la CVRS cuando se comparan con el SII. Todo ello no debe sorprender si se tiene en cuenta que el 40% de los pacientes consultados refieren una repercusión importante en sus actividades sociales (salir a comer, hacer viajes largos o acudir a lugares no conocidos) y que un 36% reconocen que sus síntomas llegan a afectar a sus relaciones físicas o sexuales y también a las relaciones con su entorno familiar. Existen excelentes revisiones sobre el impacto del SII sobre la CVRS donde el lector puede ampliar esta información<sup>1</sup>.

### Fisiopatología

En la actualidad no se conoce con precisión cuáles son los mecanismos por los que se produce el SII. No parece probable que una sola causa pueda ser el motivo de todas las molestias en un síndrome tan heterogéneo. Se han postulado alteraciones de la motilidad, fenómenos de hipersensibilidad visceral, factores psicológicos, mecanismos inflamatorios y una disfunción del eje cerebrointestinal, entre otros<sup>14-16</sup>.

### Alteraciones de la motilidad

En el SII se han detectado contracciones exageradas en el sigma, en respuesta al estrés psicológico y a la ingesta de alimento. Estas alteraciones podrían explicar la aparición de síntomas después de las comidas o la exacerbación de aquéllos en períodos de estrés. Sin embargo, la investigación nos ha demostrado que la motilidad digestiva es normal en una gran parte de estos pacientes y que la correlación entre las alteraciones motoras descritas y la aparición de los síntomas es pobre<sup>17</sup>.

## Alteraciones de la sensibilidad

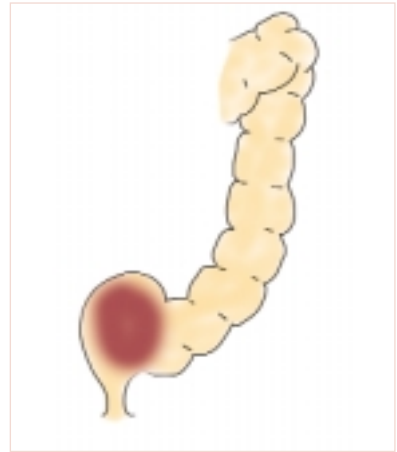
Numerosas evidencias han demostrado que los enfermos con SII presentan una sensibilidad incrementada a ciertos estímulos (hiperalgesia visceral). Es bien conocido que uno de los síntomas más relevantes de este síndrome es el dolor abdominal crónico y recidivante. Por otra parte, la palpación del abdomen suele mostrar un área de hipersensibilidad en la región donde se sitúa el sigma. Finalmente, la insuflación del colon sigmoide durante la realización de una colonoscopia produce un dolor, probablemente excesivo, en los pacientes con SII. Numerosos estudios han permitido confirmar esta hipótesis al documentar que la insuflación con balón en distintos segmentos del intestino es percibida por los enfermos con SII con una intensidad desproporcionada cuando se comparan con controles sanos (figura 1)<sup>18</sup>.

## Factores psicosociales

Aunque los criterios de Roma no requieren de la presencia de factores psicosociales para establecer el diagnóstico, numerosos estudios han demostrado que los pacientes con SII padecen con mayor frecuencia diversos trastornos psiquiátricos, incluyendo síndromes de ansiedad, pánico, alteraciones del estado de ánimo (distimia, depresión) y diversos trastornos somatomorfos. No es infrecuente que un acontecimiento grave en la vida del paciente constituya el punto de partida de los primeros síntomas o agrave un cortejo sintomático hasta entonces infravalorado por el propio paciente. Igualmente se ha comunicado que entre los pacientes con SII existe una mayor prevalencia de maltratos o de abusos físicos o sexuales en la infancia y en la edad adulta<sup>19</sup>, un hecho ciertamente relevante que, al igual que los anteriores, podría ejercer una influencia notable sobre la percepción que los pacientes tienen acerca de sus síntomas –hipervigilancia– y también sobre la decisión de los enfermos a la hora de buscar ayuda médica<sup>15,19</sup>.

## Disfunción del eje cerebro-intestinal

La normalidad de la función gastrointestinal es el resultado de una adecuada coordinación entre los impulsos sensoriales procedentes del intestino y la respuesta motora del tubo digestivo. En ella tiene un papel primordial la integración de estos mecanismos a nivel central y la intervención del sistema nervioso autónomo. El sistema nervioso central ejerce una actividad moduladora de todos estos mecanismos y, de hecho, puede modificar tanto la percepción sensorial, como la respuesta motora. Estudios realizados con resonancia magnética cerebral o tomografía de positrones han puesto de manifiesto, por ejemplo, que la respuesta cerebral a los estímulos viscerales es muy distinta en los pacientes con SII, en comparación con personas sanas<sup>20</sup>. Es igualmente importante considerar el papel de neurotransmisores que contribuyen a regular la función intestinal. Se ha postulado igualmente que una anomalía en los neurotransmisores que regulan la función del sistema nervioso entérico podría desempeñar también un papel primordial en la patogénesis del SII (tabla II). De hecho, ya se han comenzado a comercializar agentes serotoninérgicos (antagonistas 5-HT<sub>3</sub> y agonistas HT<sub>4</sub>) para optimizar la función del intestino y la percepción sintomática en estos pacientes (véase más adelante)<sup>14-16</sup>.



**Figura 1**

Hiperálgia visceral. El umbral de percepción en el SII es más bajo que en los sujetos normales. Un estímulo de una determinada magnitud es percibido con una intensidad desproporcionada en relación al observado en sujetos normales (Ref 18).

**Tabla II. Neurotransmisores que participan en la regulación de la función intestinal**

- Encefalinas
- Sustancia P
- Polipéptido relacionado con el gen de la calcitonina
- Óxido nítrico
- Serotonina (5-hidroxitriptamina)
- Colecistoquinina
- Somatostatina
- GABA

## SII post-infeccioso

Se ha observado que entre un 7 y un 30% de los pacientes que padecen una infección gastrointestinal por *Salmonella*, *Campylobacter* o *E. coli*, desarrollan síntomas de intestino irritable que pueden persistir incluso algunos años después de resolverse la infección. El sexo femenino, la duración del episodio de gastroenteritis y la coexistencia de distrés psicológico, parecen relacionarse con el desarrollo de SII en estos pacientes. Se discute en la actualidad si la infección activa meca-

nismos inmunes que puedan explicar el desarrollo de fenómenos inflamatorios que acaban por alterar la motilidad o la sensibilidad visceral<sup>21</sup>.

## Aproximación biopsicosocial al SII

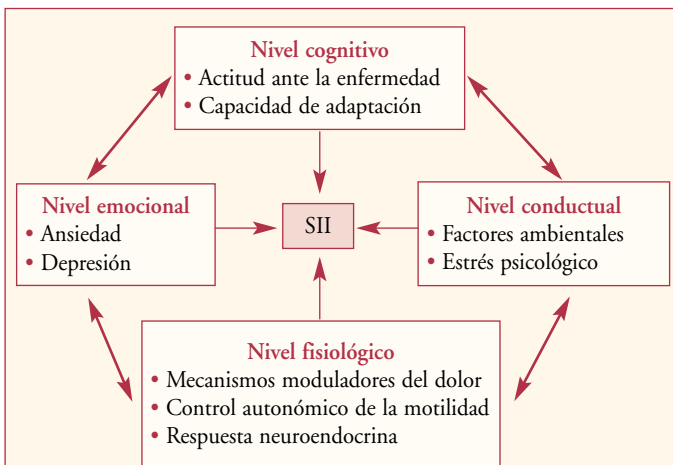
Actualmente se piensa que los síntomas del SII constituyen la expresión de numerosos factores que interactúan entre sí, incluyendo mecanismos fisiológicos que intervienen en la modulación del dolor y alteraciones de la regulación neuroendocrina de la motilidad. Determinadas comorbilidades psiquiátricas, a menudo exacerbadas por factores ambientales y/o patrones de comportamiento que conducen a situaciones de maladaptación, terminan de configurar un complejo sistema biopsicosocial que explica, tanto la heterogeneidad en el modo de expresión clínica, como la diversidad en la respuesta terapéutica (figura 2)<sup>14</sup>.

## Diagnóstico

### Historia clínica

Como en cualquier otro trastorno funcional, probablemente más aún en el SII, el clínico debe realizar una descripción detallada del perfil clínico del paciente. Todos los parámetros que se mencionan a continuación son importantes para la toma de decisiones (véase más adelante).

- **Edad.** La edad del paciente es un factor primordial. La probabilidad de que un paciente con síntomas compatibles con un SII presente una dolencia orgánica aumenta a partir de los 50 años. Ello probablemente justifique la necesidad de llevar a cabo algunas explo-



**Figura 2**

Heterogeneidad fisiopatológica en el SII. Implicación del modelo biopsicosocial. Mayer EA. *Am J Med* 1999; 107 (5A): 12S-19S. En: *Digestive Health Matters*. 2004: 13. 4-11. IFFGD.

raciones en este subgrupo (por ej., colonoscopia) con el propósito de asegurar la ausencia de una patología potencialmente grave (por ej., cáncer de colon). Esta consideración es particularmente cierta cuando los síntomas son de reciente aparición.

- *Sexo.* El sexo femenino implica mayores probabilidades de que la causa de los síntomas obedezca a un SII, especialmente en el grupo de pacientes que han tomado la decisión de buscar ayuda médica.
- *Antecedentes familiares.* La presencia de antecedentes familiares de cáncer de colon, enfermedad inflamatoria intestinal (EII) o celiaquía, obligan a considerar firmemente cualquiera de estas patologías en el diagnóstico diferencial. De hecho cualquiera de estos antecedentes es considerado como un dato de “alarma”.
- *Síntomas característicos de SII.* Típicamente, los pacientes con SII refieren dolor o malestar abdominal que alivia con la defecación y trastornos en el patrón de evacuación. El dolor suele ser descrito como «retortijones» y, de forma característica, se alivia con la deposición. Aunque su localización más frecuente es la parte baja del abdomen, no es inhabitual una localización difusa. A su vez, el enfermo con un SII refiere alteraciones en el ritmo intestinal y/o cambios en la forma de las deposiciones. Los pacientes en los que predomina la diarrea suelen referir heces blandas, semilíquidas o acuosas. Es habitual que el enfermo presente en estos casos 3-6 deposiciones diarias, emitidas con imperiosidad. Con frecuencia, la urgencia por la defecación se manifiesta ya en el momento de despertarse o bien después de cada ingesta o ante situaciones de estrés, momentos en los que la actividad motora del colon es más intensa. Sin embargo, es excepcional que el enfermo se despierte por la noche con necesidad de evacuar. Los pacientes en los que predomina el estreñimiento suelen quejarse de un esfuerzo defecatorio excesivo, a menudo acompañado por una sensación “frustrante” de evacuación incompleta. Síntomas como sensación de hinchazón, flatulencia o distensión abdominal, son más frecuentes en este subgrupo. Otros pacientes refieren un ritmo deposicional fluctuante, alternando períodos de estreñimiento con fases de diarrea. Estudios recientes han permitido documentar que estos tres patrones de comportamiento no suelen ser estables en el tiempo y que, tanto los pacientes con un patrón predominante de diarrea, como aquellos en los que predomina el estreñimiento, con frecuencia acaban abocando a un ritmo alternante. Es más improbable que un paciente en el que predomina el estreñimiento comience a desarrollar diarrea como síntoma principal, y viceversa<sup>22</sup>. El moco es un componente frecuente, si no habitual, con independencia del patrón defecatorio predominante.
- *Síntomas de alarma.* La anamnesis debe incluir preguntas dirigidas a la búsqueda intencionada de cualquier semiología sospechosa de una causa orgánica del problema. Estos síntomas de alarma incluyen la pérdida de peso no explicable por otra causa, la fiebre y la presencia de sangre en las heces. Otros síntomas o antecedentes que deben alertar al clínico son: 1. En caso de diarrea: la toma reciente de antibióticos, el antecedente reciente de un viaje a una zona endémica de causas infecciosas de diarrea y los antecedentes familiares de celiaquía o EII; 2. En el caso de estreñimiento: el antecedente personal o familiar de cáncer colorrectal (véase más arriba). Finalmente, debe considerarse que una patología orgánica puede aparecer también en cualquier paciente con un SII previo. En este contexto, el clínico debería estar atento a cualquier cambio en la naturaleza de los síntomas habituales en un caso concreto<sup>14-16</sup>, especialmente si existen antecedentes familiares de cáncer de colon o de enfermedad inflamatoria intestinal.
- *Síntomas extracolónicos.* Algunos pacientes con un SII refieren otros síntomas gastrointestinales como pirosis, plenitud postprandial o saciedad precoz, náuseas y vómitos. Estos síntomas constituyen la expresión de un trastorno funcional global, incluyendo la dispepsia funcional y la enfermedad por reflujo<sup>16</sup>.
- *Síntomas extraintestinales.* Muchos pacientes con un SII presentan, a su vez, síntomas extraintestinales que sugieren la posibilidad de un trastorno somatomorfo. Éstos incluyen:

**Tabla III. Síntomas extraintestinales comúnmente asociados al SII**

- Urgencia miccional
- Dispareunia
- Dismenorrea
- Dolor de espalda
- Fibromialgia
- Cefalea
- Insomnio
- Fatiga crónica
- Vértigo

cefalea, urgencia miccional, dismenorrea o fibromialgia, entre otros (tabla III).

· *Factores psicosociales y comorbilidades psiquiátricas.* Los pacientes con SII a menudo presentan rasgos de ansiedad, depresión o un trastorno por somatización. Aunque existen opiniones discrepantes<sup>23</sup>, estos rasgos parecen más frecuentes entre los pacientes que llegan a consultar con el médico por sus síntomas (véase Epidemiología). No es infrecuente, por otra parte, el antecedente de un acontecimiento o suceso vital estresante

coincidiendo con el inicio de los síntomas, incluyendo una historia de maltratos o de abusos físicos o sexuales. Es importante consignar cualquier información relativa a este punto, dado que estos pacientes requieren en ocasiones un manejo especializado de su psicopatología, si se desea obtener un beneficio terapéutico tangible.

### Exploración física

Al igual que la anamnesis, el examen físico puede proporcionar algunos datos de incuestionable valor para establecer la sospecha de una dolencia orgánica. Tal es el caso de la presencia de alteraciones cutáneas (por ej., eritema nodoso), signos de artritis, bocio o linfadenopatía. La palpación de una masa en el abdomen es un claro signo de alarma. Otros signos típicos del SII, como la palpación de una cuerda cólica hipersensible en la fosa ilíaca izquierda son, sin embargo, muy inespecíficos. Debe subrayarse que, aunque el contexto clínico sea altamente sugestivo para el diagnóstico de un intestino irritable, no debe subestimarse el efecto positivo que representa para el paciente que su médico “ponga las manos sobre el abdomen”. El tacto rectal puede aportar información valiosa para el diagnóstico de una disfunción del suelo pélvico (véase capítulo 13: Estreñimiento).

### Pruebas de laboratorio

Es improbable que un paciente, especialmente una mujer, que presenta síntomas de intestino irritable y ninguno de los síntomas de alarma muestre anomalías relevantes en los exámenes de laboratorio si el enfermo/a tiene menos de 45-50 años. No obstante, es admisible que en la evaluación inicial de estos pacientes se incluyan algunas pruebas básicas para excluir un estado de anemia microcítica, marcadores de inflamación (leucocitos y PCR), bioquímica elemental y hormonas tiroideas.

### Pruebas complementarias

El SII ha sido considerado durante años como un diagnóstico por exclusión. De hecho, incluso en presencia de síntomas muy sugestivos, el gastroenterólogo “prudente” indicaba determinadas pruebas complementarias para excluir una causa orgánica de los síntomas. Esta aproximación, sin embargo, no resulta coste-efectiva en una patología tan prevalente entre la población general<sup>15</sup>. Diversos estudios han demostrado que, en los pacientes que reúnen los criterios diagnósticos de un SII y que, a su vez, no presentan ninguno de los denominados “síntomas de alarma”, la probabilidad de que se trate ciertamente de un SII es superior al 98%, motivo por el que en estos casos no sería necesario llevar a cabo una evaluación diagnóstica extensa<sup>24-26</sup>. Ciertamente, la recomendación de solicitar o no solicitar pruebas complementarias debería sustentarse inicialmente en dos puntos importantes, obtenidos a partir de la evaluación clínica inicial (historia clínica, examen físico y pruebas elementales de laboratorio). El primer punto es muy claro: la presencia de cualquier síntoma de alarma obliga a investigar una posible causa orgánica mediante pruebas complementarias orientadas según el patrón clínico dominante. Es

evidente que la presencia de una pérdida de peso inexplicable, rectorragia o una historia familiar positiva para cáncer colorrectal, por ejemplo, obligan a contemplar el problema de un modo distinto al del paciente en el que no ocurre ninguno de estos factores<sup>15</sup>. El segundo punto guarda relación con el contexto epidemiológico, esencialmente, la edad del enfermo cuando comienzan los síntomas, el sexo y la coexistencia de datos psicosociales relevantes. Por ejemplo, en una mujer de menos de 50 años cuya sintomatología se inicia o se agrava coincidiendo con factores ambientales percibidos con un importante estrés vital, es muy probable que los síntomas sean debidos a un SII y no a otra causa –en ausencia de síntomas de alarma–. Sin embargo, una persona (hombre o mujer) cuyos síntomas se inician a partir de los 50 años, con independencia de su entorno sociofamiliar, debería ser subsidiaria de una exploración del colon para excluir una organicidad neoplásica, siguiendo las recomendaciones de la *American Cancer Society*. Las figuras 3 y 4 muestran un algoritmo de la secuencia de actuación recomendada para el diagnóstico del SII<sup>14</sup>.

Una vez establecido el diagnóstico de SII, siguiendo estos principios, existen argumentos suficientes para iniciar un tratamiento médico y evaluar la respuesta 4-6 semanas después. Aunque la ausencia de respuesta al tratamiento no debería ser considerada como un dato de alarma (de hecho, es una circunstancia común en muchos pacientes con SII), sí obliga al clínico a considerar otras posibilidades en el diagnóstico diferencial (tabla IV). Éstas incluyen la intolerancia a la lactosa, el sobrecrecimiento bacteriano o la colitis microscópica en el caso de la diarrea, y la pseudoobstrucción intestinal o el propio cáncer de colon en el caso del estreñimiento (figura 5). Considerar la enfermedad celíaca del adulto requiere de un alto índice de sospecha clínica, en este contexto, dado que esta entidad puede cursar tanto con diarrea como con estreñimiento, un rasgo que también caracteriza a la colitis

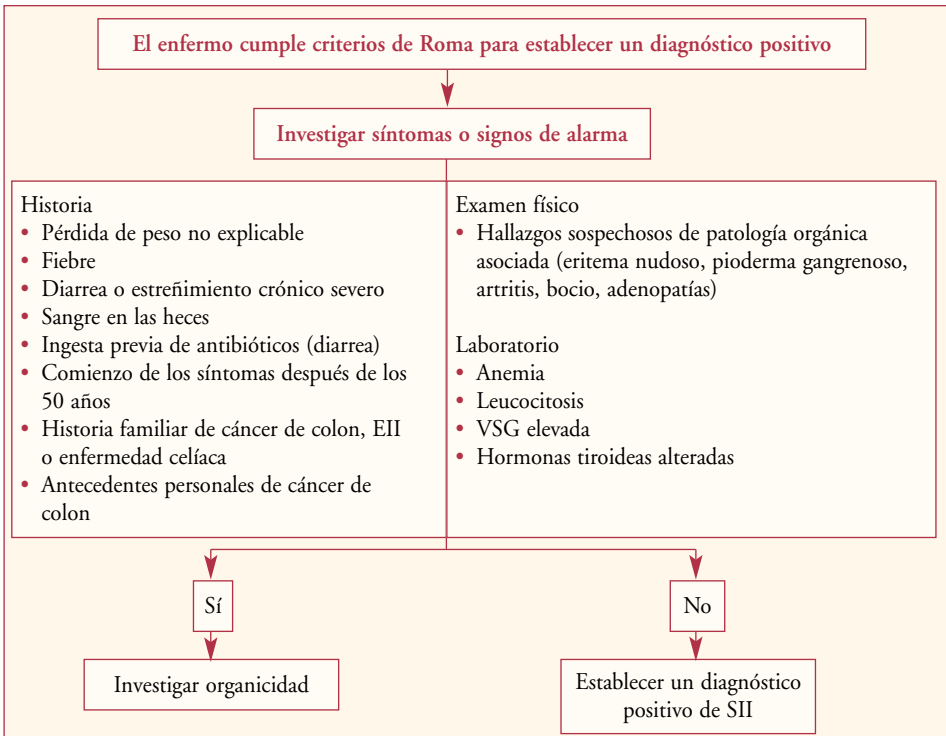


Figura 3

Actitud ante la sospecha de un síndrome de intestino irritable.

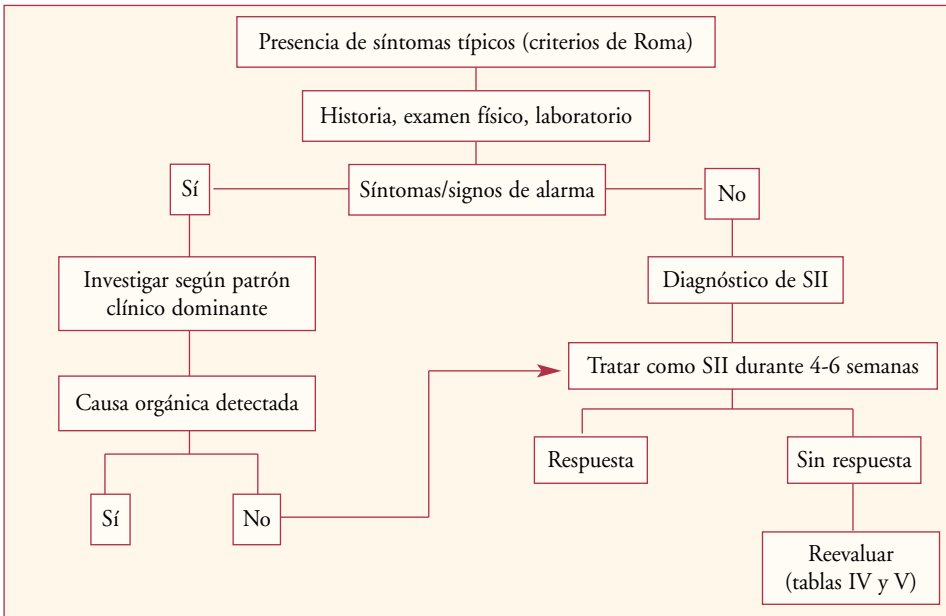


Figura 4

Aproximación al paciente con síntomas sugestivos de SII.

ulcerosa distal. La tabla V muestra las exploraciones habitualmente utilizadas en un medio especializado para el despistaje de una causa orgánica en un SII refractario<sup>14-17</sup>.

## Tratamiento

El tratamiento de un paciente con SII puede variar en dependencia de diversos factores. Éstos incluyen básicamente: 1) la frecuencia e intensidad de los síntomas; 2) la preocupación que suscitan en el enfermo; 3) la repercusión sobre la calidad de vida del mismo; 4) el tipo de síntoma predominante y 5) la posible existencia de trastornos psicológicos concomitantes. Todas estas variables influyen en las decisiones terapéuticas. Algunos pacientes pueden beneficiarse de medidas terapéuticas sencillas, incluyendo consejos dietéticos o cambios en el estilo de vida. Otros pacientes requerirán tratamiento farmacológico para atenuar la intensidad de los síntomas en períodos de exacerbación. Finalmente, algunos pacientes requerirán un tratamiento psiquiátrico.

Tabla IV. Diagnóstico diferencial del SII

- Infecciones gastrointestinales (por ej., *Giardia*, *Entamoeba Hystolítica*, *Yersinia enterocolitica*...)
- Fármacos inductores de diarrea (por ej., laxantes que contienen magnesio, antiácidos, colchicina)
- Fármacos inductores de estreñimiento (por ej., opiáceos para el control del dolor, sales de aluminio)
- Intolerancia a la lactosa
- Colitis microscópica (linfocítica o colágena)
- Síndrome de sobrecrecimiento bacteriano
- Síndrome de malabsorción (por ej., celiaca, insuficiencia pancreática exocrina)
- Tumores neuroendocrinos (por ej., vipoma, gastrinoma, carcinoma medular de tiroides, carcinoide)
- Enfermedad inflamatoria intestinal
- Pólipos adenovelloso<sup>1</sup> y carcinoma colorrectal

<sup>1</sup> Los pólipos adenovelloso grandes pueden provocar dolor abdominal cólico y moco abundante en la deposición

Algunos pacientes pueden beneficiarse de medidas terapéuticas sencillas, incluyendo consejos dietéticos o cambios en el estilo de vida. Otros pacientes requerirán tratamiento farmacológico para atenuar la intensidad de los síntomas en períodos de exacerbación. Finalmente, algunos pacientes requerirán un tratamiento psiquiátrico.

**1. Relación médico-paciente.** En el tratamiento del SII es muy importante obtener la confianza del enfermo. No es inhabitual que el paciente haya visitado a otros médicos con un nivel de conocimientos adecuado pero con poco tiempo disponible para explicar al paciente la naturaleza de su problema. El hecho de que el paciente haya

Tabla V. Exploraciones complementarias a considerar en un SII refractario

Síntoma dominante	Exploraciones a considerar
Diarrea	Estudios en heces <ul style="list-style-type: none"> <li>• Osmolaridad, Na y K</li> <li>• Leucocitos</li> <li>• Sangre oculta</li> <li>• Cultivos (huevos, parásitos y bacterias)<sup>1</sup></li> <li>• Toxina de <i>Clostridium difficile</i></li> </ul> Pruebas de intolerancia a hidratos de carbono <ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Breath Test-H<sub>2</sub></i> lactosa</li> <li>• <i>Breath Test-H<sub>2</sub></i> fructosa</li> </ul> Pruebas de sobrecrecimiento bacteriano <ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Breath Test-H<sub>2</sub></i> lactulosa</li> <li>• <i>Breath Test</i> – <sup>14</sup>C- D-xilosa</li> <li>• Cultivo del aspirado duodenal</li> </ul> Investigación de <i>Giardias</i> en aspirado duodenal Hormonas (VIP, gastrina, 5-HIAA, calcitonina) <sup>2</sup> Colonoscopia con biopsias del colon y recto <sup>3</sup> Tránsito intestinal Anticuerpos antigliadina Antiendomisio-Antitransglutaminasa Ig A <sup>4</sup> Biopsia de duodeno (x 3) <sup>5</sup>
Dolor abdominal, gas o flatulencia	Amilasa sérica Enzimas hepáticas <i>Breath Test-H<sub>2</sub></i> lactosa <i>Breath Test-H<sub>2</sub></i> fructosa Rx simple de abdomen TAC abdomino-pélvico Pruebas de sobrecrecimiento bacteriano
Estreñimiento	Manometría anorrectal Defecografía Tiempo de tránsito colónico Estudios selectivos de motilidad gastroduodenal Manometría intestinal.

<sup>1</sup> Considerar medios selectivos para patógenos entéricos en el huésped inmunodeprimido.

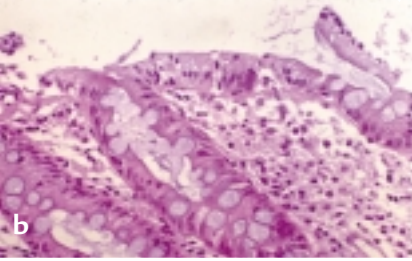
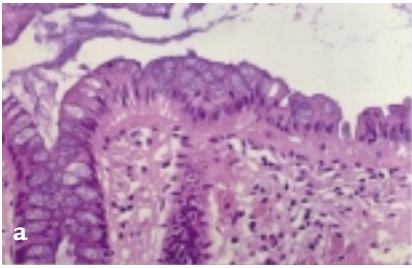
<sup>2</sup> Es inhabitual que una diarrea secretora mediada hormonalmente curse además con dolor abdominal, un criterio necesario para el diagnóstico de SII.

<sup>3</sup> Excluir colitis microscópica (colágena o linfocítica).

<sup>4</sup> Algunos enfermos celíacos presentan un déficit de IgA y pueden dar falsos positivos en las determinaciones de IgA-antitransglutaminasa.

<sup>5</sup> Una biopsia de duodeno aparentemente normal no excluye en su totalidad la enfermedad celíaca. Si la sospecha es alta (por ej., antecedentes familiares de primer grado), investigar HLA (haplotipo DQ<sub>2</sub> y DQ<sub>8</sub>) y cultivo de la mucosa duodenal en un ámbito especializado.

visitado a distintos facultativos a menudo suscita prejuicios en el médico y una percepción muy negativa sobre el enfermo. Debe comprenderse, sin embargo, que algunas expresiones como “Vd no tiene nada” no resultan apropiadas y en absoluto responden a las expectativas de los pacientes. Una aproximación centrada en el paciente debería comenzar por una explicación somera, pero eficiente, acerca de los mecanismos que contribuyen a explicar sus síntomas, utilizando términos asumibles y fáciles de comprender. Algún tipo de explicación sobre las posibles alteraciones en los movimientos de su intestino o sobre una excesiva sensibilidad de éste puede ayudar al paciente a entender el origen de sus molestias, pero sin preocuparlo en exceso. A su vez, el enfermo debe asumir que, aunque el pronóstico de su enfermedad es bueno, con frecuencia presentará períodos de exacerbación de los síntomas –a menudo precipitados por situaciones de estrés–. Mostrar interés



**Figura 5**

La colitis microscópica (colágena o linfocítica) debe ser incluida en el diagnóstico diferencial del paciente con SII y diarrea refractaria al tratamiento. a) Imagen histológica de una colitis colágena; b) colitis linfocítica.

*hándicap* que representa para muchos médicos el escaso tiempo del que disponen podría soslayarse, al menos en parte, proporcionando al paciente información escrita que pueda resolver muchas de sus interrogantes y evitar con ello preguntas, a menudo tediosas y repetitivas, que restan eficiencia a las visitas sucesivas. Todo este tipo de medidas tienen un impacto muy positivo, al disminuir la ansiedad del paciente y, además, proporcionan al médico argumentos convincentes para evitar exploraciones innecesarias.

**2. Dieta.** Aunque no existe ninguna evidencia de que la digestión de los alimentos sea distinta en los pacientes con SII, muchos pacientes refieren que la ingesta, especialmente de determinados alimentos, contribuye a precipitar o agravar sus síntomas. Proporcionar al paciente un diario de síntomas puede ayudar a identificar qué alimentos pueden estar ejerciendo una influencia negativa en un paciente concreto. La tabla VI muestra algunos consejos dietéticos que pueden ser útiles en determinados pacientes. No es prudente, sin embargo, transmitir al paciente la idea de que su enfermedad requiere de rigurosas medidas restrictivas dado que éstas podrían deteriorar su calidad de vida o comprometer el estado de nutrición<sup>13</sup>.

**Tabla VI. Consejos dietéticos que pueden ayudar al alivio de los síntomas en el SII**

- Evitar comidas muy copiosas o con un elevado contenido en grasas.
- Limitar el consumo de cafeína y alcohol de alto grado.
- Evitar un consumo excesivo de azúcares poco absorbibles, por ejemplo, de sorbitol. Éste es frecuentemente utilizado como edulcorante en muchos productos dietéticos incluyendo almíbares y chicles “sin azúcar”. La fructosa es otro azúcar poco absorbible que, al igual que el sorbitol, puede precipitar o agravar los síntomas en los pacientes con SII y diarrea. También es utilizado como edulcorante y se halla en elevadas concentraciones en la miel y en diversas frutas.
- Algunos alimentos contribuyen a exacerbar la sensación de distensión, flatulencia o meteorismo al favorecer la producción de gas en el intestino. Éstos incluyen alubias, coliflor, brócoli, lentejas, pasas y cebollas, así como bebidas gaseosas.
- La intolerancia a la lactosa es un fenómeno relativamente frecuente en la población. Por lo tanto, puede ocurrir que un enfermo con un SII se vea también afectado por este problema. Limitar el consumo de alimentos con lactosa sólo está justificado en aquellos pacientes en los que se demuestra una clara relación entre la ingesta de productos lácteos y la aparición de flatulencia y diarrea.
- Completar la dieta habitual con un aporte suplementario de fibra puede mejorar los síntomas en los pacientes con SII y estreñimiento. También puede ayudar a formar volumen en las heces semilíquidas del paciente con predominio de diarrea.

**3. Estilo de vida.** Algunos pacientes pueden obtener un beneficio tangible, adquiriendo hábitos saludables como el ejercicio físico regular o el hecho de dedicar un tiempo por las mañanas para realizar la evacuación, momento en el que el reflejo gastroentérico es más intenso (en los casos de estreñimiento).

**4. Factores psicosociales.** El tratamiento de un paciente con SII debería contemplar la consideración de cualquier factor psicosocial que pueda estar modulando la percepción sintomática. Aunque la intervención psicológica por un experto se valora como una posibilidad terapéutica en el SII (véase más adelante), la enorme prevalencia de este trastorno entre la población general hace inviable esta opción en todos los pacientes. Sin embargo, el médico práctico puede hacer una introspección en el entorno psicosocial del enfermo con el propósito de identificar factores ambientales que puedan ejercer una influencia negativa sobre los síntomas y también evaluar posibles indicadores de maladaptación a la enfermedad. Estos indicadores incluyen la incapacidad del paciente para comprender su dolencia, la dificultad para expresar sus sentimientos o el sentimiento de frustración exacerbada (“catastrofismo”) ante determinados síntomas (“cuando percibo dolor abdominal a primera hora de la mañana, pienso que me espera un día terrible”). Es igualmente importante considerar cualquier comorbilidad psiquiátrica (ansiedad, depresión, neuroticismo), el antecedente de una historia de maltratos o abusos y, por supuesto, cualquier carencia en términos de apoyo sociofamiliar.

**5. Tratamiento farmacológico.** El tratamiento farmacológico puede ser necesario en pacientes con síntomas moderados o graves que no han respondido a las medidas anteriormente mencionadas. Tradicionalmente, los tratamientos de primera línea han sido dirigidos al control del síntoma dominante (diarrea, estreñimiento, dolor abdominal). Más recientemente se han introducido otras alternativas que han demostrado su efectividad en el tratamiento de los múltiples síntomas que caracterizan al SII. La eficacia y seguridad de estos fármacos han sido objeto de numerosas revisiones sistemáticas<sup>27-32</sup>. Las opciones más recomendables para el tratamiento farmacológico del SII, en función del síntoma dominante, son las siguientes:

- Dolor abdominal
  - Antiespasmódicos
  - Antidepresivos tricíclicos e inhibidores de la recaptación de la serotonina
- Estreñimiento
  - Fibra
  - Laxantes
  - Tegaserod
- Diarrea
  - Agonistas opioides
  - Colestiramina
  - Alosetrón, cilansetrón

*a) Dolor abdominal.* Los pacientes con SII y dolor abdominal como síntoma dominante pueden beneficiarse del tratamiento con antiespasmódicos y antidepresivos. Los antiespasmódicos ejercen un efecto relajante sobre el músculo liso, disminuyendo así la intensidad de las contracciones del intestino, especialmente las relacionadas con las comidas o el estrés. Su eficacia ha sido avalada por el resultado de un metaanálisis que evaluó 26 ensayos controlados y aleatorizados<sup>32</sup>. Se ha demostrado su utilidad en la mejoría del dolor pero algunos, con especial acción anticolinérgica, pueden empeorar el estreñimiento. En nuestro país se dispone de la mebeverina, octilonio bromuro, pinaverio bromuro y trimebutina. Su dosificación ha sido especificada en la tabla VII. Los antidepresivos poseen

**Tabla VII. Antiespasmódicos que han demostrado su efectividad en el tratamiento del dolor asociado al SII<sup>1</sup>**

Principio activo	Dosificación
Mebeverine	135 mg, tres veces al día <sup>2</sup>
Bromuro de otilonio	40 mg, tres veces al día <sup>2</sup>
Trimebutina	200 mg, tres veces al día <sup>2</sup>
Bromuro de pinaverio	50 mg, tres veces al día <sup>2</sup>

<sup>1</sup> Disponibles en nuestro país.

<sup>2</sup> Tomar la medicación antes de las comidas.

un efecto analgésico, independientemente de los efectos beneficiosos que puedan ejercer sobre el estado de ánimo. Por este motivo, se ha recomendado su empleo en pacientes con SII y dolor abdominal. En un metaanálisis que evaluó su eficacia y seguridad en 11 ensayos aleatorizados y controlados, los antidepresivos mostraron su efectividad en aproximadamente un tercio de los casos<sup>33</sup>. Los más utilizados han sido los antidepresivos tricíclicos (imipramina, desipramina). Debe hacerse notar que las dosis requeridas para obtener alivio sintomático en el SII son inferiores a las empleadas para el tratamiento de la depresión. Usualmente se recomienda comenzar con una dosis baja de 10 mg, en el momento de acostarse, aumentando 10 mg semanalmente hasta una dosis de 50 mg. La dosis puede aumentarse si no se ha obtenido una mejoría significativa y los efectos secundarios han sido mínimos o están ausentes<sup>16</sup>. En los pacientes que requieren dosis altas debería obtenerse un ECG dado que los antidepresivos tricíclicos poseen propiedades antiarrítmicas y pueden producir retrasos en la conducción auriculoventricular. Los agentes inhibidores de la recaptación de la serotonina (paroxetina, citaloprán) no han sido evaluados en ensayos controlados bien diseñados, pero se ha sugerido que podrían ser igualmente efectivos con menos efectos secundarios<sup>16</sup>. La tabla VIII muestra un listado de los fármacos que han sido evaluados en el SII por sus potenciales efectos antinociceptivos.

*b) Diarrea.* La loperamida disminuye el número de movimientos intestinales y favorece la reabsorción de agua y electrólitos en la luz intestinal. Diversos ensayos clínicos han demostrado la eficacia de la loperamida a la dosis de 2-4 mg, v.o, hasta 4 veces al día, para disminuir el número de deposiciones e incrementar su consistencia<sup>30</sup>. A dosis altas puede aumentar el tono del esfínter anal mejorando la incontinencia a menudo asociada al síndrome. El uso profiláctico de loperamida antes de un acontecimiento social puede evitar el deseo incontrolado de defecar propiciado por el estrés, aumentando con ello la confianza del enfermo. La colestiramina es un agente quelante de las sales biliares que puede aliviar la diarrea en algunos pacientes con SII, especialmente cuando éste aparece

**Tabla VIII. Fármacos evaluados en el tratamiento del SII por sus efectos sobre la sensibilidad visceral**

Principio activo	Mecanismo intrínseco de acción
Zamifenacina	Antagonista de receptores muscarínicos M <sub>3</sub>
Fedotozina	Agonista opioide de los receptores kappa
Cilansetrón	Antagonistas de los receptores 5-HT <sub>3</sub>
Alosetrón	
Tegaserod	Agonistas de los receptores 5HT <sub>4</sub>
Somatostatina y análogos sintéticos (octreótido)	—
Leuprolida	Agonista de la hormona liberadora de gonadotropina (GnRH)
Losiglumida	Antagonista de los receptores de la colecistoquinina
Imipramina	Antidepresivos tricíclicos
Desipramina	
Paroxetina	Inhibidores de la recaptación de la serotonina
Fluoxetina	
Antagonistas de neurocininas	Bloqueadores de la transmisión nociceptiva en el sistema nervioso entérico

después de una colecistectomía. No existen estudios controlados que avalen esta hipótesis<sup>16</sup>. El alosetrón es un antagonista de los receptores-HT<sub>3</sub> que ha demostrado ser efectivo en el SII con predominio de diarrea al producir alivio del dolor abdominal y normalizar la frecuencia y consistencia de las deposiciones. Además evita la sensación de urgencia defecatoria<sup>28,34</sup>. En el momento actual sólo se permite un uso restringido de este fármaco al haberse relacionado con una mayor incidencia de colitis isquémica. En los EE.UU. sólo se permite su indicación en mujeres con SII y diarrea grave refractaria al tratamiento convencional. La definición de diarrea grave, en este contexto, exige el cumplimiento de uno o más de los siguientes criterios: 1. Dolor o *discomfort* abdominal severo y frecuente; 2. Urgencia defecatoria severa o incontinencia fecal y 3. Grave interferencia con las actividades de la vida diaria<sup>14</sup>. La dosis aconsejada es de 4 mg, una sola vez al día, durante 4 semanas, pudiendo incrementarse a dos veces al día si no se obtiene una respuesta satisfactoria. El enfermo debe ser advertido de la necesidad de suspender de inmediato la medicación si aparece dolor abdominal intenso, sangre en las heces o estreñimiento<sup>14</sup>. Otro antagonista de los receptores 5-HT<sub>3</sub>, el cilansetrón, está siendo sometido a evaluación.

c) *Estreñimiento*. El beneficio de la fibra ha sido evaluado en un metaanálisis que incluyó 23 ensayos aleatorizados y controlados doble-ciego<sup>30</sup>. Sólo tres de estos estudios fueron de alta calidad y ninguno proporcionó evidencias claras de una mejoría significativa. Por otra parte, el aporte de fibra no mejora el dolor abdominal asociado al SII e incluso puede aumentar la sensación de hinchazón y flatulencia. Pese a todo, algunos pacientes experimentan alivio del estreñimiento al aumentar el aporte de fibra en la dieta de un modo gradual, hasta 20-25 g/día. Alternativamente, pueden utilizarse mucílagos si el enfermo no tolera la fibra dietética. Si este tratamiento no es efectivo, el siguiente paso es utilizar un laxante. Debido a que los laxantes estimulantes pueden producir dolor abdominal cólico, un síntoma habitual en el SII, se aconseja utilizar laxantes salinos u osmóticos. No existen en la literatura estudios controlados que hayan evaluado su eficacia<sup>16</sup>. Los fármacos procinéticos tales como la cisaprida también pueden ser de utilidad al aumentar la frecuencia de las deposiciones y disminuir su consistencia. La cisaprida, sin embargo, ha sido retirada por haber sido relacionada con la aparición de arritmias ventriculares. El tegaserod es un agonista de los receptores 5-HT<sub>4</sub> que acelera el tránsito y la secreción de electrolitos en el intestino delgado y el colon proximal, a la vez que disminuye la sensibilidad visceral. Diversos estudios controlados han demostrado que su administración a los pacientes con SII y constipación mejora el ritmo deposicional y disminuye la consistencia de las heces, a la vez que alivia el dolor abdominal y disminuye la flatulencia<sup>28,35</sup>. Algunos pacientes presentan cefalea durante su administración. Aunque los ensayos clínicos han demostrado que el tegaserod muestra un buen perfil de seguridad, muy recientemente se han comunicado algunos casos aislados de colitis isquémica<sup>36</sup>. No obstante, la prevalencia de este problema no parece diferir de la observada en la población general.

**6. Tratamiento psicológico.** Algunos pacientes con formas moderadas o severas de SII pueden beneficiarse de una intervención psicológica, particularmente si la evaluación clínica ha detectado factores psicosociales relevantes (incluyendo una historia de abusos físicos o sexuales). Aunque no existen pruebas irrefutables de la responsabilidad de estos acontecimientos en la etiología del SII, es incuestionable que un grado importante de estrés vital o un trastorno psiquiátrico concomitante (ansiedad, hipocondriasis, depresión) contribuye poderosamente a la búsqueda persistente de ayuda médica e influye en gran medida en la respuesta al tratamiento convencional<sup>37</sup>. Aunque existen opiniones críticas al respecto<sup>38</sup>, distintas modalidades de psicoterapia (cognoscitivo-conductual, psicodinámica), técnicas de relajación e incluso hipnoterapia han demostrado ser útiles en casos refractarios a otras terapias<sup>15-17,39,40</sup>. El mayor inconveniente de este tipo de tratamientos es que requieren de la colaboración de psicoterapeutas con experiencia cuya disponibilidad suele ser desafortunadamente limitada.

**7. Medicinas alternativas.** Aproximadamente un 27% de los pacientes con enfermedades gastrointestinales utilizan medicinas alternativas como un recurso terapéutico<sup>16</sup>. En el SII se han utilizado remedios herbarios de países del Extremo Oriente, como China o la India, y acupuntura. Existen pocos estudios controlados que hayan evaluado la eficacia y seguridad de este tipo de terapias. Existen excelentes revisiones donde el lector puede ampliar su información<sup>41,42</sup>.

## Resumen

El SII representa probablemente el paradigma de los trastornos funcionales digestivos y constituye un auténtico desafío para el médico práctico. Las tendencias más actuales contemplan la posibilidad de establecer un diagnóstico positivo basado en la presencia de síntomas compatibles y la ausencia de síntomas de alarma. En este grupo estaría justificado iniciar un tratamiento médico donde la relación médico-paciente ha de prevalecer sobre cualquier otra consideración. El conocimiento de la influencia que ejercen algunos neurotransmisores sobre el sistema nervioso entérico ha permitido el desarrollo de agentes serotoninérgicos cuya utilización está demostrando una mejoría significativa de todo el complejo sintomático del SII en sus distintas formas clínicas. Los casos refractarios pueden beneficiarse de una intervención psicológica.

## Bibliografía

1. Mearin F, Perelló A, Perona M. Calidad de vida en los pacientes con síndrome de intestino irritable. *Gastroenterol Hepatol* 2004; 24:31.
2. Thompson WG, Creed F, Drossman DA, Heaton KW, Mazzacca G. Functional bowel disease and functional abdominal pain. *Gastroenterology International* 1992; 5(2): 75-91.
3. Drossman D, Corazziari E, Talley NJ, Thompson WG, Whitehead WE. Rome II: a multinational consensus document on functional gastrointestinal disorders. *Gut* 1999; 45 (suppl II): 1-81.
4. Hammer J, Talley NJ. Diagnostic criteria for the irritable bowel syndrome. *Am J Med* 1999; 107: 5S-11S.
5. Balboa A, Mearin F. Características epidemiológicas e importancia socioeconómica del síndrome de intestino irritable. *Rev Esp Enf Digest* 2000; 92: 806-19.
6. Mearin F, Badía X, Balboa A, Baró E, Caladwell E, Cucala M et al. Irritable bowel syndrome prevalence varies enormously depending on the employed diagnosed criteria: comparison of Rome II versus previous criteria in general population. *Scand J Gastroenterol* 2001; 36: 1155-61.
7. Talley NJ, Zinsmeister AR, Melton LJ III. Irritable bowel syndrome in a community: symptom subgroups, risk factors, and health care utilization. *Am J Epidemiol* 1995; 142: 76-83.
8. Drossman DA, McKee D, Sandler R, Mitchell CM, Cramer EM, Lowman BC, Burger AL. Psychosocial factors in the irritable bowel syndrome. A multivariate study of patients and nonpatients with irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 1988; 95: 701-708.
9. Whitehead WE, Bosmajian L, Zonderman AB. Symptoms of psychologic distress associated with irritable bowel syndrome: comparison of community and medical clinic samples. *Gastroenterology* 1988; 95: 709-714.
10. Guthrie EA, Creed FH, Whorwell PJ, Tomenson B. Outpatients with irritable bowel syndrome a comparison of first time and chronic attenders. *Gut* 1992; 33: 361-363.
11. Corney RH, Stanton R. Physical symptom severity, psychological and social dysfunction in a series of outpatients with IBS. *Journal of Psychosomatic Research* 1990; 34: 483-491.
12. Locke III GR, Weaver AL, Melton III LJ, Talley NJ. Psychosocial factors are linked to functional gastrointestinal disorders: a population based nested case-control study. *Am J Gastroenterol* 2004; 99: 350-357.
13. Badía X, Mearin M, Balboa A, Baró E, Caldwell M, Cucala M et al. Burden of illness in irritable bowel syndrome (IBS) comparing Rome I and Rome II criteria. *Pharmacoeconomics* 2002; 20: 749-58.
14. Chang L. Irritable Bowel Syndrome. *Digestive Health Matters. International Foundation for Functional Gastrointestinal Disorders (IFFGD). Information. Assistance. Support* 2004; 13: 5-12.
15. Olden KW. Irritable bowel syndrome. En: Anil K, Rutsig, Lichtenstein G and WU. GD (eds). *The Requisites in Gastroenterology: Small and large intestine*. Mosby. Philadelphia 2004; 43-255.
16. Somers SC, Lembo A. Irritable bowel syndrome: evaluation and treatment. *Gastroenterol Clin N. Am* 2003; 32: 507-529.
17. Drossman DA, Camilleri M, Mayer ES, Whitehead WE. AGA Technical review on irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 2002; 123: 2108-2131.
18. Mertz H, Naliboff B, Munakata J, Niazi N, Mayer EA. Altered rectal perception is a biological marker of patients with irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 1995; 109: 40-52.

19. Drossman DA, Talley NJ, Leserman J, Olden KW, Barreiro MA. *Sexual and physical abuse and gastrointestinal illness. Review and recommendations.* *Ann Intern Med* 1995; 15: 123: 782-94.
20. Mertz H, Morgan V, Tamer G, Pickens D, Price R, Shyr Y, Kessler R. *Regional cerebral activation in irritable bowel syndrome and control subjects with painful and nonpainful rectal distension.* *Gastroenterology* 2000; 118 (5): 842-8.
21. Abadía C, Mearin F. *Gastroenteritis aguda y síndrome del intestino irritable.* *Gastroenterología práctica* 2001;10: 33-4.
22. Mearin F, Baró E, Roset M, Badía X, Zárata N. *Clinical patterns over time in irritable bowel syndrome: symptom instability and severity variability.* *Am J Gastroenterol* 2003; 99: 113-121.
23. Locke III G.R. Weaver AL, Melton III LJ, Talley NJ. *Psychosocial factors in functional gastrointestinal disorders.* *Am J Gastroenterol* 2004; 99: 350-357.
24. Vanner SJ, Depew WT, Peterson WG, DaCosta LR, Groll AG, Simon JB, Djurfeldt M. *Predictive value of the Rome criteria for diagnosing the irritable bowel syndrome.* *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 291-7.
25. Cash BD, Schoenfeld P, Chey WD. *The utility of diagnostic tests in irritable bowel syndrome patients: a systematic review.* *Am J Gastroenterol* 2002; 97: 2812-9.
26. Tolliver BA, Herrera JL, DiPalma JA. *Evaluation of patients who meet clinical criteria for irritable bowel syndrome.* *Am J Gastroenterol* 1994; 89: 176-8.
27. Brandt LJ, Bjorkman D, Fennerty MB, Locke GR, Olden K, Peterson W, Quigley E, Schoenfeld P, Schuster M, Talley N. *Systematic review on the management of irritable bowel syndrome in North America.* *Am J Gastroenterol* 2002; 97 (11 Suppl): S7-26.
28. American College of Gastroenterology Functional Disorders Task Force. *Evidence-Based Position Statement on the management of irritable bowel syndrome in North America.* *Am J Gastroenterol* 2002; 97 (11 Suppl):S1-5.
29. Talley NJ. *Pharmacologic therapy for the irritable bowel syndrome.* *Am J Gastroenterol* 2003; 98: 750-8.
30. Jaiwal J, Imperiale TF, Kroenke K. *Pharmacologic treatment of the irritable bowel syndrome: a systematic review of randomized, controlled trials.* *Ann Intern Med* 2000; 18: 133: 136-47.
31. Akehurst R, Kaltenthaler E. *Treatment of irritable bowel syndrome: a review of randomised controlled trials.* *Gut* 2001; 48: 272-282.
32. Poynard T, Naveau S, Mory B, Chaput JC. *Metaanalysis of smooth muscle relaxers in the treatment of irritable bowel syndrome.* *Aliment Pharmacol Ther* 1994; 8: 499-510.
33. Jackson JL, O'Malley PG, Tomkins G, Barden E, Santoro J, Kroenke K. *Treatment of functional gastrointestinal disorders with antidepressant medications: a metaanalysis.* *Am J Med* 2000; 108: 65-72.
34. Camilleri M, Northcutt AR, Kong S, Dukes GE, Mcorley D, Mangel AW. *Efficacy and safety of alosetron in women with irritable bowel syndrome: a randomised placebo-controlled trial.* *Lancet* 2000; 25; 355: 1035-40.
35. Muller-Lissner SA, Fumagalli I, Bardhan KD, Pace E, Pecher E, Nault B, Ruegg P. *Tegaserod, a 5-HT<sub>4</sub> receptor partial agonist, relieves symptoms in irritable bowel syndrome patients with abdominal pain, bloating and constipation.* *Aliment Pharmacol Ther* 2001; 15: 1655-66.
36. Brinker AD, Mackey AC, Prizont R. *Tegaserod and ischemic colitis.* *N Engl J Med* 2004; 23; 351: 1361-4.
37. Creed F, Morgan R, Fiddler M, Marshall S, Guthrie E, House A. *Depression and anxiety impair health-related quality of life and are associated with increased costs in general medical in patients.* *Psychosomatics* 2002; 43: 302-9.
38. Talley NJ, Owen BK, Boyce P, Paterson K. *Psychological treatments for irritable bowel syndrome: a critique of controlled treatments trials.* *Am J Gastroenterol* 1996; 91: 277-86.
39. Guthrie E, Creed F, Dawson D, Tomenson B. *A randomised controlled trial of psychotherapy in patients with refractory irritable bowel syndrome.* *Br J Psychiatry* 1993; 163: 315-21.
40. Drossman DA, Toner BB, Whitehead WE, Diamant NE, Dalton CB, Duncan S, et al. *Cognitive-behavioral therapy versus education and desipramine versus placebo for moderate to severe functional bowel disorders.* *Gastroenterology* 2003; 125: 19-31.
41. Tillisch K, Tan S. *Complementary and alternative treatments for functional gastrointestinal disorders.* *Digestive Health Matters* 2004; 13: 6-7.
42. Spanier JA, Howden CW, Jones MP. *A systematic review of alternative therapies in the irritable bowel syndrome.* *Arch Intern Med* 2003; 163: 265-274.