

CONTRIBUCIÓN ESPECIAL

Comentarios Sobre el Síndrome de Intestino Irritable

León-Barúa, R.^{1,2}

RESUMEN

Se hace comentarios de lo inadecuado de la terminología orgánico y funcional en la descripción de los problemas digestivos catalogados como Síndrome de Intestino Irritable (SII), igualmente el calificativo de irritable es ambiguo y equivoco, y la definición de los criterios de Roma I, II, y III de considerar el SII a partir de 3 meses de molestias esta sujeto a gran discusión.

PALABRAS CLAVE: Síndrome de Intestino Irritable, Criterios de Roma, enfermedades funcionales

Rev. Gastroenterol. Perú; 2010; 30-1: 52-54

ABSTRACT

The Author comments about the inadequacy of the organic and functional terminology in the description of digestive problems categorized as Irritable Bowel Syndrome (IBS), also the adjective irritable and wrong is ambiguous and equivocal and the consideration in the definition of the Rome I, II, and III criteria for IBS since 3 months of discomfort is subject to great debate.

KEYWORDS: Irritable Bowel Syndrome, Rome criteria, functional diseases

El así llamado “Síndrome de Intestino Irritable” (SII) es muy importante por su alta prevalencia y las dificultades que presenta para su manejo eficiente. En un simposio sobre el síndrome, llevado a cabo por nuestra Sociedad de Gastroenterología el día 11 de agosto del año pasado, los Dres. César Soriano Alvarez, Eduardo Monge Salgado y Alberto Zolezzi Francis hicieron, respectivamente, excelentes: introducción del tema; revisión de la fisiopatología del síndrome; y exposición de las principales medidas terapéuticas para controlarlo. Yo fui amablemente designado para agregar un comentario final sobre la revolución que actualmente se está produciendo en relación con los conceptos que se tenían del SII. Como vamos a ver luego, esta revolución es tan intensa y compleja, que se me hace ahora difícil presentar al SII sobre bases firmes y duraderas; y, por lo tanto, preferí exponer solamente mi comentario final en el simposio ya mencionado, con la intención de que éste logre promover más profundas investigaciones sobre el tema.

Objeciones a la clasificación de los trastornos digestivos en “orgánicos” y “funcionales”.

Voy a exponer brevemente las objeciones que desde 1980 he venido haciendo a la clasificación de los trastornos de salud en general y, sobre todo, de los trastornos digestivos en “orgánicos” y “funcionales”⁽¹⁻³⁾.

Si “orgánico” deriva de órgano y “funcional” de función, ¿en qué enfermedad no hay alteración en la función de algún órgano?

Un trastorno es considerado como “orgánico” cuando tiene como base una lesión anatómica o, por lo menos, una alteración bioquímica demostrable. Son, pues, ejemplos de trastornos “orgánicos” la úlcera péptica, el adenocarcinoma de estómago o colon, y la colitis ulcerativa, por las lesiones anatómicas que los caracterizan. También, la flatulencia, el dolor abdominal y la diarrea debidos a malabsorción de lactosa, porque tienen, como base, deficiente actividad de lactasa en

1. Profesor Emérito, Profesor Investigador, Profesor de la Escuela de Postgrado en Medicina Víctor Alzamora Castro
2. Universidad Peruana Cayetano Heredia, Lima, Perú.

la mucosa del intestino delgado, que es un factor bioquímico. Sin embargo, los mismos síntomas, o sea, flatulencia, dolor abdominal y diarrea, asociados a depresión son considerados “funcionales”. Y, yo me pregunto, ¿cómo puede la depresión ser factor determinante de esos síntomas, si no lo es mediante la acción de neurotransmisores, que son sustancias bioquímicas?.

Con el progreso de la microscopía electrónica, la bioquímica, la histoquímica y la inmunohistoquímica, lo morfológico y lo funcional se han unido.

En la mayoría de pacientes con problemas digestivos hay asociación de trastornos catalogados como “orgánicos” y como “funcionales”.

Finalmente, el calificativo de “funcional” aplicado a varios trastornos ha retardado la dilucidación de sus factores determinantes. ¿No hubiera sido mejor aplicarles simplemente el calificativo de “idiopáticos”, o de causa aún desconocida?.

Como lo dije al inicio, he fundamentado todas estas razones en objeciones desde hace varios años y, sin embargo, recién ahora, Drossman y colaboradores⁽⁴⁾ se asombran de que trastornos “orgánicos” y “funcionales” se superpongan frecuentemente.

El calificativo de “irritable”.

El “síndrome de intestino irritable” (SII) fue descrito por primera vez por Powel en el Reino Unido en 1818⁽⁵⁾. La primera buena descripción en Estados Unidos fue hecha por da Costa en 1871⁽⁵⁾. Hasta 1905, las descripciones por White se centraron más en el pasaje de moco y membranas por el recto⁽⁵⁾. Hurst contribuyó también con excelentes descripciones en 1909 y 1919, llamando al proceso “colitis mucosmembranosa”⁽⁶⁾. Peters y Bargen en 1944 pueden haber sido los primeros en emplear el nombre de “síndrome de intestino irritable” en vez de “colon irritable”⁽⁵⁾. En 1958, Appley y Naish⁽⁷⁾ describieron el “dolor abdominal recurrente” en niños, concluyéndose después que era el equivalente del SII en adultos⁽⁵⁾. El nombre de “colon irritable” fue definitivamente dejado atrás⁽⁵⁾.

Irritabilidad consiste en aumento de tono o contracción como respuesta a estímulo⁽⁸⁾. Pero, en el SII hay también, realmente, junto con el aumento de tono o contracción, zonas con hipotonía e, inclusive, atonía⁽⁸⁾. Mejor le iría, pues, el calificativo de “dismotílico” y, además, la adición del componente de hipersensibilidad. Un nombre más completo sería, por lo tanto, el de “síndrome de intestino hiperalgésico y dismotílico” (SIHAYD)⁽⁸⁾.

Tests para diagnóstico del SII.

Los tests creados en los Consensos Roma I, II y III para diagnosticar el SII son complicados⁽⁹⁾. Para estudios en poblaciones, nos ha dado mejores resultados el Test de Manning con 6 ítems⁽¹⁰⁾, considerando, con estrictez, que 3 o más ítems positivos indican presencia de SII⁽¹⁰⁾.

Al Test de Manning le encuentro solamente dos errores. El primero consiste en que la sintomatología, según el test, debe estar presente desde hace por lo menos 3 meses. Sin embargo, como ejemplo, la diarrea infecciosa es considerada aguda cuando su duración es de una semana como máximo⁽¹¹⁾; si la diarrea está presente durante 2, o mejor, durante 3 semanas, se le denomina diarrea persistente o crónica⁽¹¹⁾. Y, desde que se ha puesto en evidencia el SII Post-Infeccioso, se observa en clínica, claramente, que este síndrome comienza a hacerse manifiesto desde las 2 ó 3 semanas después del inicio de la diarrea aguda infecciosa que lo origina⁽¹²⁾. Y otro error que le he encontrado al Test de Manning es que el dolor abdominal característico del SII disminuye en intensidad no sólo con defecación sino, también, con expulsión de flatos por vía rectal⁽¹²⁾.

Quigley⁽¹³⁾ se ha declarado, igual que nosotros, partidario de emplear el Test de Manning.

Complejidad del SII.

El SII tiene todo un conjunto complejo de posibles factores determinantes: a) Infección por virus, bacterias o parásitos patógenos⁽¹⁴⁾; b) Antígenos de microorganismos o alimentos⁽¹⁴⁾; c) Alteración de la flora intestinal (dismicrobismo) causada por infección intestinal, efecto de tratamiento con antimicrobianos o antibióticos, o consumo de dietas inadecuadas⁽¹⁵⁾; d) Reacción inflamatoria con mediación inmune (“immune-mediated inflammatory disorder”, IMID) en la mucosa intestinal⁽¹⁶⁾; e) Invasión y daño del epitelio de superficie de la mucosa por linfocitos citotóxicos, con aumento de la permeabilidad intestinal y consecuente pasaje de sustancias tóxicas desde el lumen del intestino a la circulación general^(17,18); y f) Interacción de los sistemas nerviosos central y entérico a través de células cebadas mastocitos) de la mucosa intestinal, sobre todo en el íleon terminal y el ciego⁽¹⁹⁾. Esto explica, aparentemente, la relación entre desórdenes emocionales, especialmente depresión, y la hiperalgnesia o hipersensibilidad presentes en el SII⁽¹⁹⁾. Otro probable factor de la relación entre depresión e hiperalgnesia intestinal es la concentración disminuída de endorfinas cerebrales que ha sido hallada en personas con síndrome depresivo⁽²⁰⁾ y que, como se sabe, reduce el nivel del umbral doloroso⁽²⁰⁾.

En pacientes con cuadro de SII o sus componentes hemos encontrado: alta prevalencia de malabsorción de lactosa, sobre todo cuando hay flatulencia (21); incremento de fermentación por bacterias colónicas, también cuando hay flatulencia (22); colitis microscópica en alrededor de 50% de pacientes con diarrea crónica (17); sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado (23); niveles séricos reducidos de vitamina B12 o ácido fólico, compatibles con esprú tropical o síndrome espruíforme (12,24); enfermedad celíaca con incidencia sorprendente creciente en los últimos tiempos (12); antecedente de colecistectomía en alrededor de 15% en pacientes con diarrea crónica, siendo esta última muy bien controlada suministrando resinas de intercambio iónico que capturan sales biliares, especialmente cholestyramine y cholestipol (3); alta frecuencia de depresión y otros desórdenes emocionales (25); e interesante asociación de SII con dispepsia (26); etc.

REFERENCIAS

1. LEÓN-BARÚA R. Definición de lo que se acepta por trastorno digestivo "orgánico" y trastorno digestivo "funcional". *Arq Gastroenterol (S. Paulo)*, 1980; 17(3):161-6.
2. LEÓN-BARÚA R. Editorial: The classification of digestive problems into "organic" and "functional" should be abandoned. *J Clin Gastroenterol*, 1991; 13(1):8-10.
3. LEÓN-BARÚA R. Enjuiciamiento crítico de los trastornos digestivos funcionales, avances en su estudio y propuestas para ulteriores desarrollos. *Diagnóstico (Lima)*, 2003; 42(5,6):239-43.
4. GROVER M, HERFARTH H, DROSSMAN DA. Perspective. The functional-organic dichotomy: Postinfectious irritable bowel syndrome and inflammatory bowel disease-irritable bowel syndrome. *Clin Gastroenterol and Hepatol*, 2009; 7:48-53.
5. FIELDING JF. The irritable bowel syndrome. Part I.: Clinical spectrum. *Clinics in Gastroenterol*, 1977; 6(3):607-22.
6. HUNT T. Selected writings of Sir Arthur Hurst (1879-1944). Spottiswoode, Ballantyne & Co. Ltd. London and Colchester, 1969. Hurst A. Mucomembranous colitis. Ps: 141-51.
7. APLEY J, NAISH N. Recurrent abdominal pains: A field survey of 1,000 school children. *Arch Dis Childh*, 1958; 33:165-70.
8. LEÓN BARÚA R. Síndrome de intestino irritable, ¿o síndrome de intestino con hiperalgesia y dismotilidad? *Diagnóstico (Lima)*, 2005; 44(4):188-9.
9. DROSSMAN DA. The functional gastrointestinal disorders and the Rome III process. *Gastroenterology*, 2006; 130:1377-90.
10. MANNING AP, THOMPSON W, HEATON K, MORRIS A. Towards positive diagnosis of the irritable bowel. *Brit Med J*, 1978; 2:653-4.
11. BHAN MK, BHANDARI N. Epidemiology of persistent diarrhea. In: *Diarrheal disease* (Ed: Gracey M and Walker-Smith JA). Nestlé Nutrition Workshop Series, vol 38. Nestlé Ltd, Vevey, Switzerland, Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, 1997. Ps: 211-28.
12. Observaciones personales no publicadas.
13. QUIGLEY EMM. Impact of bloating and distention in irritable bowel syndrome: Have we wandered too far from the Manning Creed? *Clin Gastroenterol and Hepatol*, 2009; 7:7-8.
14. SPILLER RC. Post-infectious IBS. In: *Irritable bowel syndrome. Diagnosis and treatment* (Ed.: Camilleri M, Spiller RC.) W.B. Saunders, Elsevier Science Limited, London, 2002. Ps: 85-94.
15. PARIS J. La thérapeutique de substitution par les germes microbiens. *Gastroenterologia, Supplementum*, 1966; 105:43-65.
16. SPILLER RC, JENKINS D, THORNLEY JP, ET AL. Increased rectal mucosal enteroendocrine cells, T lymphocytes and increased gut permeability following *Campylobacter* enteritis and in post-disenteric irritable bowel syndrome. *Gut*, 2000; 47:804-11.
17. VALLE-MANSILLA JI, LEÓN-BARÚA R, RECAVARREN-ARCE S, BERENDSON-SEMINARIO R, BIBER-POILLEVARD M. Colitis microscópica en pacientes con diarrea crónica. *Rev Gastroenterol Perú*, 2002; 22:275-8.
18. GABE S, JACOB M, BJARNASON I. The intestinal permeability barrier – what is measured, what does it mean? En: *Gut and the liver*. (Ed.: H.E. Blum, J.Ch. Bode, Ch. Bode, R.B. Sartor) Falk Symposium 100. Kluwer Academic Publishers, Bordrecht, Boston, London, 1998. Ps: 31-46.
19. O'SULLIVAN M, CLAYTON N, BRESLIN NP, ET AL. Increased mast cells in the irritable bowel syndrome. *Neurogastroenterol Mot*, 2002; 12:449-57.
20. MARSDEN CD. The emotion of pain and its chemistry. In *Brain and mind*. Excerpta Medica. Amsterdam, 1979. Ps: 305-13.
21. LEÓN-BARÚA R, GUEVARA-PASCO C. Lactose malabsorption as an important cause of meteorism. *Acta Gastroenterol Lat Amer*, 1969; 1:141-5.
22. LEÓN-BARÚA R, BERENDSON-SEMINARIO R. Grandes síndromes gastrointestinales (3): Flatulencia (2). *Rev Gastroenterol Perú*, 2009; 29 (3):262-5-
23. LEÓN-BARÚA R. Sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado como factor determinante de diarrea crónica y malabsorción. XIX Congreso Peruano de Enfermedades digestivas. Sociedad de Gastroenterología del Perú. Suplemento especial. Lima, 2004; 17-21 nov:109-15.
24. AYALA E, FRISANCHO O, CHACÓN-YUPANQUI P. Cambios histológicos del íleon distal en diarrea crónica asociada con anemia megaloblástica. *Rev Gastroenterol Perú*, 2004; 24:117-21.
25. AYALA E, LEÓN-BARÚA R, BERENDSON-SEMINARIO R, BIBER POILLEVARD M, GILMAN RH. Depression and irritable bowel syndrome in a Peruvian population. Abstracts, 24th International Congress of Internal Medicine. Lima, Perú, 1998.
26. CORSETTI M, TACK J. Mechanisms of functional dyspepsia and its relation to IBS. In: *Irritable bowel syndrome. Diagnosis and treatment*. (Ed.: Camilleri M, Spiller RC.) W.B. Saunders, Elsevier Science Limited, London, 2002. Ps. 117-26.