

# CONTENIDO

<b>EDITORIAL</b>	2
<b>GUÍA PARA AUTORES</b>	3
<b>REVISIÓN DE TEMA</b>	
SINDROME DE INTESTINO IRRITABLE EN PEDIATRIA PARTE I	5
<i>JUAN PABLO RIVEROS LOPEZ, SILVANA DADÁN MUÑOZ, WILSON DAZA CARREÑO</i>	
Resumen	6
Introducción	6
Definición	7
Epidemiología	7
Factores de Riesgo	7
Manifestaciones Clínicas de SII	8
Fisiopatología	9
Diagnóstico	14
Diagnóstico diferencial	16
Tratamiento	17
Impacto socioeconómico	20
Conclusiones	20
Referencias Bibliográficas	21

 **EDITORIAL**

La misión de la Revista Temas Pediátricos de Nestlé Nutrition Institute es apoyar a la comunidad médica y científica con un mayor acceso a los últimos conocimientos en pediatría, para permitir un mejoramiento continuo en el cuidado de la salud infantil.

Hasta hace algunos años, en Colombia, el Síndrome de Intestino Irritable no era considerado dentro del diagnóstico diferencial de un niño que acudía al servicio de Urgencias por dolor abdominal. Sin embargo, este trastorno funcional gastrointestinal ha cobrado importancia en la Pediatría nuestra y por ello, creo conveniente que se revisen los criterios actuales (Roma III) que organizan los signos y síntomas para establecer el diagnóstico preciso. Por otro lado, aplicando estos criterios en el momento de recolectar la información en la historia clínica, nos permitirá evitar el sobrediagnóstico y subdiagnóstico y asimismo, discernir entre una patología gastrointestinal funcional y orgánica. Si bien, no existe un tratamiento específico, podemos implementar medidas que de alguna manera colaborarán para que nuestros pacientes tengan una mejor calidad de vida.

**Wilson Daza C MD, Msc**

## *G*UÍA PARA LOS AUTORES

---

1. Temas pediátricos es la revista oficial de Nestlé Nutrition Institute Colombia, y da continuidad a la revista Temas de Pediatría, circulando trimestralmente. Publica artículos relacionados con pediatría y sus especialidades, originales de autores Colombianos previa aprobación del comité científico.
2. Los trabajos deben ser inéditos y entregados en el departamento de Nestlé Nutrition - Nestlé de Colombia S.A. Los manuscritos deben enviarse en un original en papel blanco tamaño carta en tinta negra, a doble espacio, guardando un margen izquierdo de 4 cm y acompañado de un CD en procesador word. No debe exceder las 14 páginas escritas por una sola cara, incluyendo tablas, gráficas y anexos.
3. Si se trata de una revisión de tema debe contener: introducción, resumen, palabras claves, texto, agradecimientos si es el caso, bibliografía, tablas si es el caso, gráficas si es el caso. El comité editorial se reserva el derecho de limitar el número de figuras y tablas.  
Si se trata de un trabajo de investigación debe contener introducción, resumen, palabras claves, materiales y métodos, resultados, discusión, agradecimiento si es el caso y bibliografía.  
Si se trata de casos clínicos debe constar de un resumen, descripción detallada de los casos y discusión.
4. En la primera página se incluye el título, nombre del autor o autores con los respectivos títulos académicos, el nombre de la institución a la cual pertenece y la dirección geográfica o electrónica para correspondencia.
5. El resumen debe ser corto y no exceder las 150 palabras, debe enunciar el propósito de la revisión o del estudio, descripción de los procedimientos básicos, hallazgos principales y conclusiones.

6. Las ilustraciones, gráficas o dibujos deberán estar en tinta negra o color y las fotografías deben enviarlas en papel o preferiblemente en diapositivas.
7. La bibliografía se enumera de acuerdo al orden de aparición de las citas en el texto y se escriben a doble espacio.
  - a. Revistas: apellidos e iniciales el nombre del autor y sus colaboradores (si son más de cinco puede escribirse, después de los tres primeros, et al o "y col."); título completo del artículo; nombre de la revista abreviado según estilo del index medicus; año de publicación; volumen; páginas inicial y final.
  - b. Libros: apellidos e iniciales de todos los autores; título del libro; edición; ciudad; casa editora; año, páginas inicial y final.
  - c. Capítulo de libros: apellidos e iniciales de los autores del capítulo; título del capítulo; autores o editores del libro; título del libro; edición; ciudad; casa editora; año; páginas inicial y final.
  - d. Internet: apellidos e iniciales de los autores; título del tema, año y día de búsqueda, página web: <http://www.gastropediatria.edu...etc>.
8. Se recomienda al autor guardar copia de los trabajos enviados, porque la revista ni la compañía Nestlé se hace responsable por pérdida o daño del CD.
9. Las ideas y contenidos son responsabilidad exclusiva de los autores.
10. Para citar la revista se debe hacer con la abreviatura: Temas Pediátr.
11. Correspondencia de la revista: transversal 18 número 96-41, Nestlé Nutrition - Nestlé de Colombia S.A.

# SÍNDROME DE INTESTINO IRRITABLE EN PEDIATRÍA PARTE I

JUAN PABLO RIVEROS LOPEZ<sup>1</sup>, SILVANA DADÁN MUÑOZ<sup>2</sup>, WILSON DAZA CARREÑO<sup>3</sup>

## RESUMEN

El Síndrome de intestino irritable (SII) es uno de los trastornos funcionales gastrointestinales más comunes, altamente prevalente y motivo de consulta frecuente en la población pediátrica. Se estima que un 3% de las consultas en atención primaria y de 16 al 25% de las consultas por gastroenterología son a causa de SII. Tiene un curso benigno pero recurrente, caracterizado por dolor y distensión abdominal asociado a otras manifestaciones como alteraciones en el hábito intestinal, en ausencia de alteraciones metabólicas o estructurales. Si bien no es un problema de salud grave, la calidad de vida de los pacientes puede afectarse, particularmente, cuando cursa con síntomas de intensidad moderada y severa.

**Palabras claves:** *intestino irritable, niños, trastornos funcionales gastrointestinales.*

## INTRODUCCIÓN

El SII tiene un curso benigno pero recurrente, caracterizado por dolor y distensión abdominal asociado a otras manifestaciones como alteraciones en el hábito intestinal, sin

otro tipo de afecciones concomitantes que expliquen dichos síntomas. Aunque la base fisiopatológica de la enfermedad está en vías de esclarecerse se ha propuesto la implicación de varios factores, que se describirán más adelante.

<sup>1</sup>Pediatra Universidad el Bosque, Clinicentro infantil Colsanitas.

<sup>2</sup>Nutricionista Dietista, Universidad Buenos Aires, Magister en Nutrición, Clínica INTA, Universidad de Chile, Universidad Birmingham Children's Hospital - Inglaterra, profesor asistente postgrados Pediatría y Gastroenterología Pediátrica Universidad el Bosque.

<sup>3</sup>Gastroenterólogo y Nutriólogo Pediatra U.Chile, U. Birmingham-Inglaterra), Coordinador Unidad de Gastroenterología y Soporte Nutricional Clínica del Niño, Director del Postgrado de Gastroenterología Pediátrica U. El Bosque.

Correspondencia: Dr Juan Pablo Riveros  
juanpablo.riveros@gmail.com

Es común su relación con ciertas enfermedades como reflujo gastroesofágico y otros trastornos funcionales gastrointestinales, por lo cual se hace más difícil su diagnóstico y tratamiento. Asimismo, como no hay pruebas o análisis clínicos específicos, en muchos casos se ordenan una serie de exámenes para descartar otras entidades, que en el fondo no se justifican.

El paciente con SII llega a consulta en distintos niveles de atención (centros de primer nivel, urgencias pediátricas y centros de tercer o cuarto nivel), por lo que se requiere coordinación y homogeneización en el diagnóstico y tratamiento.

En la Unidad de Gastroenterología y Soporte Nutricional de la Clínica del Niño Juan Bejarano (Bogotá) se registraron en el servicio de consulta externa, 6885 consultas de Enero 2000 a Febrero 2006, de las que 329 correspondieron a SII, con una tasa del 4,7%. Con relación a las interconsultas en el mismo período, hubo 2735 valoraciones y 68 de ellas, correspondieron al SII (2,5%).

Con base en lo expuesto, resulta importante estandarizar el diagnóstico y el abordaje terapéutico de este trastorno funcional. De igual modo, evitar el sub-diagnóstico, el uso de métodos de estudio excesivos y que los pacientes y la familia circulen de médico en médico para lograr el diagnóstico y el tratamiento adecuados. Lo anterior, comporta un impacto sobre costos de atención y sobre el estado económico de las familias.

Finalmente, con el diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno se promoverá una mejor calidad de vida y un futuro saludable para el niño.

## DEFINICIÓN

El SII es un trastorno funcional digestivo que se define clínicamente por la asociación de malestar abdominal o dolor abdominal y alteraciones en el hábito intestinal (frecuencia y consistencia) sin una causa orgánica conocida.

## EPIDEMIOLOGÍA

El SII es uno de los trastornos digestivos más frecuentes en la consulta pediátrica. Puede constituir hasta el 29% del total de consultas por causa digestiva en pediatría. No obstante, no se cuenta con estadísticas que reflejen la prevalencia real de esta enfermedad acorde a los nuevos criterios de Roma III, instaurados en el 2006.

En países occidentales, según los criterios de Roma I, los diagnósticos nuevos oscilaron del 6% al 14% en escolares y adolescentes, respectivamente. Posteriormente, al aplicar los criterios de Roma II hubo un aumento ostensible y se diagnosticaron del 22% al 45% de los niños entre 4-18 años que asisten a hospitales de tercer nivel con SII (Rasquin 2006).

A diferencia del síndrome en la población adulta, excepto en adolescentes y en algunos escolares, la incidencia se ha estimado según estudios de prevalencia sobre la población general. Se vuelve a interrogar a los pacientes al cabo de un tiempo, estableciéndose así el porcentaje de pacientes que en el primer interrogatorio estaban asintomáticos y que posteriormente, desarrollaron síntomas (Locke 2004).

En Estados Unidos, un estudio en pacientes adultos valorados a los 12-20 meses del primer control, reveló tasas de incidencia del 6,7% anual. Otro estudio danés, a los 5 años luego de la primera consulta, encontró una tasa de incidencia anual del 1,2% para hombres y del 2,1% para mujeres. (Asoc. Española de Gastroenterología 2005).

## FACTORES DE RIESGO

Se ha observado mayor prevalencia del SII en el género femenino. Así, la prevalencia puede ser 2 a 4 veces más en mujeres que en hombres. Además, se ha visto que síntomas tales como presencia de moco rectal, sensación de evacuación incompleta, distensión abdominal o la presencia de heces caprinas son más frecuentes en mujeres.

No se han encontrado diferencias en las tasas de prevalencia según la raza.

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEL SII

Las manifestaciones digestivas más frecuentes son:

- Dolor o malestar abdominal: suele ser tipo cólico, de localización variable y su intensidad puede modificarse con la defecación o los flatos.
- Diarrea: suele ser diurna, postprandial, semilíquida o líquida, acompañada además, de urgencia defecatoria y puede precederla dolor abdominal tipo cólico. Esta diarrea no se asocia a fiebre ni rectorragia, pero sí relacionarse con mucorrea.
- Estreñimiento: heces duras, esfuerzo defecatorio y pueden acompañarse de mucosidad. Suele asociarse con distensión abdominal.
- Otros síntomas digestivos: también, es común que estos pacientes presenten trastornos funcionales relacionados como enfermedad ácido-péptica.
- En escolares y adolescentes pueden aparecer en ocasiones, síntomas extradigestivos como fibromialgias, cefalea, lumbalgia, insomnio, dolores musculares, palpitaciones, halitosis, nicturia, polaquiuria, fatiga crónica o disfunción de la articulación temporomandibular; no obstante, son referidos más comúnmente en la población adulta.

Es importante considerar que los pacientes con síntomas moderados a severos pueden tener mayor compromiso de su calidad de vida con relación a aquellos con síntomas leves. Lo anterior, se correlaciona con elementos psicosociales y de estrés que pueden formar parte de los mecanismos generadores de la enfermedad.

## FISIOPATOLOGÍA

Se han propuesto varios agentes patogénicos responsables del SII, tales como alteraciones en la sensibilidad visceral, alteraciones en la motilidad,



componentes psicológicos y actualmente, se han añadido factores genéticos e infecciosos (figura N°1).

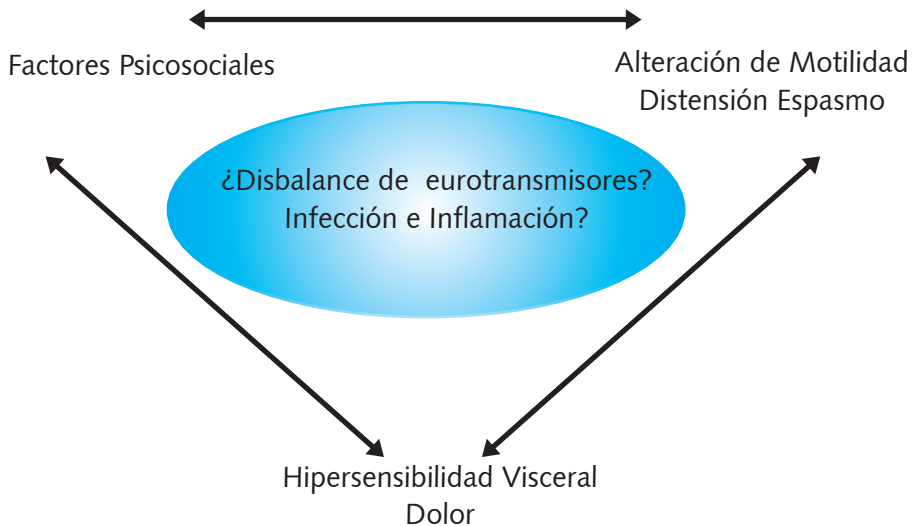


Figura N°1: Factores relacionados con la fisiopatología del SII

## FACTORES GENÉTICOS Y AMBIENTALES

Ciertos trastornos funcionales digestivos se han observado con mayor frecuencia en determinadas familias, lo cual ha llevado a pensar que sea posible una predisposición genética.

Un estudio mostró que la existencia de un familiar en primer grado con síntomas de dolor abdominal o trastornos intestinales se asociaba con la probabilidad de padecer SII (Levy 2004).

También, se ha encontrado en algunos pacientes con SII que hay una menor producción de Interleuquina 10 (IL-10), una citoquina con

capacidad anti-inflamatoria cuya síntesis está regulada genéticamente; en otros, se ha visto que pueden modular una respuesta distinta a ciertos fármacos, según los polimorfismos de la proteína transportadora de serotonina (SERT) (Camilleri 2002).

En síntesis, los trastornos funcionales digestivos pueden atribuirse en un 56% a factores genéticos y en un 43% a factores ambientales.

## **ALTERACIONES DE LA MOTILIDAD DIGESTIVA**

Durante muchos años se ha considerado que las alteraciones de la motilidad son el principal factor fisiopatológico del SII. En pacientes con SII que cursan con diarrea, el tránsito intestinal está acelerado, en tanto que, los pacientes con clínica predominante de estreñimiento, tienen tránsito más lento.

Los enfermos con SII tienen patrones motores en intestino delgado y colon, similares cualitativamente a los observados en pacientes sanos, aunque su respuesta a estímulos tales como la ingesta de alimentos, el estrés o la inyección de la colecistoquinina (CCK) en muchos casos, es cuantitativamente diferente.

Al usar técnicas de estudio que denotan la dinámica del gas intestinal, se ha observado que los niños con SII retienen gas y dicha retención se correlaciona con la intensidad de los síntomas de malestar y distensión abdominal, que aparecen aún con cantidades mínimas de retención.

## **HIPERSENSIBILIDAD VISCERAL**

Con estudios de distensión intraluminal se ha advertido que los síntomas se desencadenan con niveles de distensión significativamente menores que en pacientes sanos, lo que implica que los sujetos con SII perciben con mayor intensidad los estímulos (hiperalgesia); o bien, que perciben estímulos dolorosos que los sanos no alcanzan a sentir (alodinia).

El aumento en la sensibilidad visceral no se limita a estímulos provocados por la distensión, sino que estos pacientes pueden advertir como “molesto”

el peristaltismo intestinal que ocurre fisiológicamente. El incremento en la sensibilidad puede ser más generalizado, dado un vínculo factible con mayor sensibilidad cutánea a estímulos térmicos (Van Ginkel 2001).

## **MECANISMOS INFLAMATORIOS Y POST-INFECCIOSOS**

Algunos pacientes con SII manifiestan inicio de los síntomas después de un episodio de gastroenteritis aguda. Este hallazgo clínico se ha podido confirmar en muchos estudios, donde del 7 al 30% de los pacientes con antecedente de gastroenteritis aguda posteriormente desarrollaron el SII.

Varios mecanismos están involucrados con el progreso de este cuadro y entre ellos, se destacan los fenómenos inflamatorios, aunque con mínima inflamación de la mucosa, no detectable a través de endoscopia o estudios histológicos convencionales. Ciertos estudios han encontrado un aumento de las células inflamatorias (mastocitos, linfocitos T o macrófagos) a nivel de la mucosa yeyunal, ileal o recto-colónica en pacientes con SII. La activación de estas células conduce a la liberación de mediadores de inflamación como interleukinas (IL), óxido nítrico (ON), histamina y proteasas que son capaces de alterar la funcionalidad de las terminaciones nerviosas intestinales (motoras y sensitivas) ocasionando patrones anormales en la motilidad intestinal, aparición de dolor y malestar abdominal.

Además, se ha demostrado que la intensidad y frecuencia del dolor abdominal se correlaciona con la mayor proximidad de mastocitos activados en las terminaciones nerviosas de la mucosa colónica.

## **DISBALANCE DE NEUROTRANSMISORES**

Estudios recientes han señalado que los neurotransmisores intervienen en la patogénesis del SII. El 5% de la serotonina se localiza en el SNC y el 95% restante se encuentra en el tracto gastrointestinal (células enterocromafines, neuronas, mastocitos y células del músculo liso).

Cuando las células enterocromafines liberan serotonina, ocurre una estimulación vagal extrínseca de las fibras nerviosas aferentes y de las fibras nerviosas eferentes entéricas, ocasionando una respuesta fisiológica

exagerada a nivel intestinal: secreción, reflejo peristáltico y síntomas tales como náuseas, vómitos, dolor abdominal y distensión.

La evidencia preeliminar sugiere que los pacientes con SII tienen niveles de serotonina elevados a nivel plasmático y del recto sigmoide.

Otros neurotransmisores que podrían mediar los desórdenes funcionales gastrointestinales son: calcitonina, acetilcolina, sustancia P, polipéptido activador de adenilciclasa, óxido nítrico y péptido vasoactivo intestinal (VIP). Estos neurotransmisores pueden vincular la contractilidad intestinal con la sensibilidad visceral y también, al sistema nervioso central con el entérico (Horwitz 2001).

## **FACTOR PSICOLÓGICO**

Se ha comprobado que hay asociación entre síntomas físicos y funcionales con la ansiedad y la depresión (SII, dispepsia, fatiga crónica). Así, pacientes con síndromes funcionales padecen depresión o trastornos de ansiedad con más frecuencia que individuos sanos o que pacientes con enfermedades similares pero con una causa orgánica conocida.

Por otro lado, no se ha encontrado diferencia significativa en la frecuencia de los desórdenes depresivos o el grado de sintomatología entre pacientes con estos síntomas funcionales y pacientes con alteraciones psiquiátricas mixtas.

En los enfermos con SII, las alteraciones más comunes son los trastornos afectivos, de ansiedad y somatización. La mayor parte de estos trastornos son motivo de consulta médica.

El estrés psicológico agudo puede afectar la actividad motora y la percepción visceral, lo cual explica por qué muchos pacientes con SII relacionan los períodos de exacerbación de sus síntomas con situaciones estresantes.

## **OTROS MECANISMOS**

El ciclo menstrual, principalmente en adolescentes, influye en la percepción de síntomas y el estado psicológico de las que padecen SII. Además, la

sensibilidad rectal aumenta durante el período menstrual pero no en niñas sanas, pudiendo implicar un papel patogénico de las hormonas sexuales.

### **INTERACCIÓN ENTRE MECANISMOS DIRECTOS PATOGENICOS: SISTEMA NERVIOSO – INTESTINO**

En modelos animales se ha demostrado la interacción entre el sistema nervioso central (SNC) y el tracto gastrointestinal, bajo condiciones normales y particularmente, cuando hay alteraciones en la homeostasis.

Ciertas observaciones sustentan la interacción bidireccional del SNC y del sistema inmune (SI), en especial, con las células enterocromafines del intestino. La degranulación de los mastocitos en el intestino ocurre como respuesta al estrés psicológico. Proteasas e histamina liberadas por los mastocitos, aumentan la actividad potencial y la sensibilidad a nivel de las fibras aferentes viscerales.

También, ante el estrés se altera el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal y la respuesta simpática-simpatoadrenal, que puede aumentar la influencia sobre el sistema inmune intestinal, incluyendo toda la celularidad (número de mastocitos, citoquinas y el balance entre los linfocitos T ayudadores: T helper 1 (Th1) y T helper (Th2).

La respuesta inmune intestinal está regulada por la interacción de los linfocitos Th 1 y 2; por ejemplo, al estimular los linfocitos CD80/CD28 se genera una respuesta protectora tipo Th1 mientras que el estímulo de los CD86/CD28 favorece la respuesta inflamatoria tipo Th2. Ante una respuesta Th2 exacerbada, se produce Interleukina 4 (IL-4) asociada a la quimiotaxis de células inflamatorias (mastocitos) en ausencia o baja actividad de los linfocitos T reguladores -respuesta Th3- (mediada a través de IL-10 y factor beta de transformación blástica), y el resultado neto es la inducción de una respuesta inflamatoria en la mucosa intestinal (Bischoff 2005).

Lo expuesto, determina el aumento en la permeabilidad del intestino, facilitando la entrada de organismos y antígenos e incrementando la susceptibilidad a procesos inflamatorios en el lumen. (Mayer 2002).

## EFFECTO DE LA ALIMENTACIÓN EN EL SII

Es aún controversial si existe o no asociación entre el SII y la alimentación, principalmente con relación a ciertos alimentos que pueden ocasionar síntomas luego de su ingesta, tales como el café, diferentes tipos de azúcar, alcohol y comidas que contienen aminos vasoactivas.

El café tiene un 1-2 % de cafeína y puede causar diarrea según la cantidad ingerida. La cafeína estimula la actividad motora intestinal y la secreción (mediado por la liberación de prostaglandinas e incremento del AMP cíclico al inhibir la fosfodiesterasa), particularmente a nivel del recto y sigmoide. Asimismo, la cafeína y e

l café gatillan la secreción gástrica y el café, específicamente, promueve la liberación de gastrina.

La fructosa, azúcar predominante en miel, frutas como manzana, pera y banano, puede originar diarrea debido al rápido vaciamiento gástrico, baja absorción a nivel del intestino delgado y como sustrato de las bacterias colónicas.

El sorbitol, principal edulcorante de productos dietéticos, también se presenta en una variedad de frutas como duraznos, manzanas, peras y ciruelas. El jugo de manzana, el chocolate y el azúcar de la goma de mascar contienen cantidades importantes de hexitol. La diarrea osmótica, el dolor y la distensión ocurren luego de ingerir 10-50 gramos de este tipo de azúcares-alcoholes.

La microbiota intestinal de estos pacientes se caracteriza por una alta población de metanógenos, que tienen una reducida respuesta a la ingestión del sorbitol (Dapoigny 2003) .

El consumo excesivo de almidón, resistente a la digestión, vegetales y leguminosas productoras de gas, también se relacionan con distensión y malestar abdominal, así como hablar con la boca llena de comida (aerofagia), tomar líquidos con gas, entre otros.

## DIAGNÓSTICO

Para el diagnóstico del Síndrome de Intestino Irritable se han establecido criterios según signos y síntomas específicos.

Manning y cols., en 1978, fueron los primeros en abocarse a esta tarea. Posteriormente, un Consenso de expertos reunidos en Roma (Italia) en 1989, precisó criterios diagnósticos más concretos denominados "criterios de Roma", modificados en 1992 y en 1999. En el 2006, una nueva actualización definió los "criterios de Roma III", vigentes hoy en día.

Al comparar los "Roma II" con los criterios de "Roma III", dos notables diferencias son la disminución en la duración de los síntomas para desórdenes no cíclicos (de 3 a 2 meses) y la modificación de los criterios para dolor abdominal funcional.

De igual modo, la nueva clasificación separa la población infantil de los adultos y a su vez, la subdivide en grupos de edad: neonatos, lactantes, escolares y adolescentes. El Síndrome de intestino irritable se ubica en el segundo grupo de edad: niños entre los 4 a 18 años de edad, haciendo parte específica de la clasificación de Roma III como categoría H2b.

Los **criterios de Roma III** para el SII conllevan la presencia de todos los siguientes:

1. Malestar abdominal o dolor abdominal asociado a 2 ó más de los siguientes, al menos, durante el 25% del tiempo:
  - a. Mejora con la defecación.
  - b. Asociado con un cambio en la **frecuencia** de las deposiciones.
  - c. Asociado con un cambio en la **consistencia** (aparición) de las deposiciones.
2. Sin evidencia de procesos inflamatorios, anatómicos, metabólicos o neoplásicos que expliquen los síntomas del paciente.

Los síntomas descritos para el diagnóstico del SII deben considerar los siguientes patrones de referencia:

1. **Frecuencia** anormal de las deposiciones (4 ó más deposiciones por día y/o 2 ó menos deposiciones por semana).

2. **Consistencia** anormal de las deposiciones (duras/caprinas o blandas/líquidas).
3. **Tránsito anormal** de las deposiciones (urgencia defecatoria, esfuerzo excesivo durante la defecación, o sensación de evacuación incompleta).
4. Presencia de **moco** en las deposiciones.
5. **Inflamación** o sensación de **distensión abdominal**.

**Los síntomas deben presentarse, al menos, una vez por semana y por lo menos, durante 2 meses antes del diagnóstico (Rasquin 2006).**

El valor clínico de los criterios diagnósticos del SII está determinado por su capacidad para discernir entre patología funcional y patología orgánica. Basados en estos criterios, un paciente sin síntomas o signos de alarma evaluado bajo la nueva clasificación, es suficiente que cumpla con dichos criterios de Roma III para establecer con certeza el diagnóstico de SII, sin necesidad de exploraciones complementarias. Sin embargo, debe hacerse examen físico completo, principalmente para descartar enfermedades orgánicas como parte del diagnóstico diferencial.

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Los signos y síntomas de alarma que obligan a un diagnóstico diferencial, con enfermedades orgánicas tales como Enfermedad inflamatoria intestinal o Síndrome de mala-absorción, son:

- Dolor abdominal persistente del cuadrante superior e inferior derecho.
- Disfagia
- Vómito persistente
- Sangrado gastrointestinal escaso
- Diarrea nocturna
- Historia familiar de enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad celíaca o úlcera péptica



- Dolor que despierta al niño cuando está dormido
- Artritis
- Enfermedad perirectal
- Pérdida involuntaria de peso
- Desaceleración del crecimiento (cambio de carril en la curva de crecimiento)
- Retraso en el desarrollo puberal
- Fiebre inexplicada
- Alteraciones detectadas en la exploración física

Si existen signos o síntomas de alarma o bien, síntomas que no ceden con el manejo instaurado, parece pertinente efectuar un estudio analítico de base, siempre enfocado sobre el posible factor desencadenante de dichos síntomas.

Por lo anterior, se puede concluir que la orden de coprocultivo, imágenes diagnósticas, procedimientos como colonoscopia y demás, no se justifica para excluir enfermedad orgánica en aquellos pacientes que cumplen con los criterios diagnósticos del SII y no tienen signos y/o síntomas de alarma asociados.

## TRATAMIENTO

### MEDIDAS GENERALES

Inicialmente, es fundamental establecer una buena relación médico-paciente. Un número importante de pacientes con SII presentan episodios sintomáticos durante muchos años, que hace necesario un apoyo adecuado.

Dentro del tratamiento y como herramientas indispensables para la buena adherencia, caben destacar:

- Explicar exhaustivamente y con lenguaje claro todo lo relacionado con la enfermedad
- Escuchar al paciente, promover la comprensión de su patología y disipar dudas

- Establecer límites realistas y consistentes
- **Implicar al paciente en el tratamiento**

## **CAMBIOS EN EL ESTILO DE VIDA**

Se han utilizado algunas intervenciones empíricas, como promover el ejercicio físico, seguir una alimentación balanceada, dedicar un tiempo suficiente y adecuado para la defecación, entre otras.

Aunque la evidencia no es clara, este tipo de intervenciones puede mejorar los síntomas y por tanto, la calidad de vida de los pacientes.

También, se ha descrito la implementación de un “diario” donde el paciente o el familiar registren los síntomas y hábitos dietéticos, que podría ayudar a identificar los posibles factores desencadenantes.

## **MANEJO NUTRICIONAL**

El papel de la dieta es importante en el SII, principalmente, en pacientes que presentan síntomas frecuentes de distensión abdominal y flatulencia. Si bien el médico debe ser capaz de identificar alimentos del consumo diario que pueden estar ocasionando fermentación, es relevante el manejo integral del paciente junto con el nutricionista clínico.

Por tanto, uno de los principales objetivos será disminuir la presencia de alimentos generadores de gas y los que individualmente (en cada paciente en particular) se detecten como causantes del malestar (distensión y/ o diarrea). Así por ejemplo, se evitarán líquidos con gas y la aerofagia derivada de comer con la boca abierta o hablando al tiempo o bien por mascar chicle.

También, la fibra puede inducir o incrementar los síntomas potencialmente, a través de la producción de gas.

Cuando predomina la diarrea, necesita evaluarse la ingesta de azúcares, como fructosa y sorbitol (jugos de manzana, bebidas azucaradas y goma de mascar).

La intolerancia a la lactosa se ha descrito como un posible desencadenante de síntomas, aunque aún no es concluyente. No obstante, es importante identificar el aporte de lactosa y orientar a los pacientes en el consumo de alimentos con menor contenido de la misma.

Si bien la alimentación no es el único condicionante, una adecuada orientación y la dieta individual pueden ayudar a mantener un control duradero de la enfermedad. (Dapoigny 2003).

## **MANEJO FARMACOLÓGICO**

El manejo farmacológico se ha aplicado preferencialmente a población adulta. En este sentido se han desarrollado numerosos estudios sobre el uso de laxantes estimulantes y osmóticos, antidiarreicos tipo loperamida, espasmolíticos como la dicyclomina o la trimebutina, fármacos que actúan como antagonistas de los receptores de serotonina (tegaserod, alosetron), antidepresivos tricíclicos, inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (fluoxetina, paroxetina); ninguno de los anteriores ha demostrado efectividad y actualmente, no se consideran dentro del manejo del paciente pediátrico con síndrome de intestino irritable. Sin embargo, algunos estudios clínicos concluyen sobre la utilidad de los probióticos en el SII.

## **TRATAMIENTO PSICOLÓGICO**

Respecto a las intervenciones psicológicas de los síntomas somáticos del SII, se ha evaluado la efectividad de la terapia cognitiva-conductual, la terapia conductual y la terapia psico-dinámica breve en atención primaria y especializada. Ciertos estudios en centros de atención especializada mostraron una mejoría significativa en la sintomatología y en la capacidad de los pacientes de afrontar su enfermedad con la terapia cognitiva-conductual.

Además, se ha evaluado el impacto de diversas terapias psicológicas (cognitiva-conductual, conductista, psicoterapia dinámica, bio-feedback y relajación) y se ha señalado cierta respuesta positiva del manejo del SII, aunque los resultados no son rotundos como para sustentar la implementación de dichas terapias.

Se han valorado otras opciones terapéuticas, como la educación con distintas técnicas para que aprendan a afrontar su enfermedad, con programas educativos multidisciplinarios (consejos sobre una dieta sana, técnicas de relajación y estrategias cognitivas-conductuales), y se ha observado que los pacientes bajo estos tratamientos tenían menor sintomatología gastrointestinal y psicológica y mejor calidad de vida.

## IMPACTO SOCIOECONÓMICO

En una revisión sistemática respecto al impacto económico del SII, se concluyó que este síndrome se asocia con altos costos de salud y social. En países desarrollados los costos directos de la enfermedad oscilan, por ejemplo, entre 90 libras en Londres y 600 dólares anuales en Estados Unidos.

## CONCLUSIONES

El diagnóstico precoz y oportuno así como el abordaje multidisciplinario y la implementación de diferentes medidas terapéuticas, resultan críticos para favorecer la calidad de vida, promocionar el crecimiento y minimizar complicaciones en los niños con SII.


Si bien, prácticamente ninguno de los abordajes ha demostrado contundencia en sus resultados, la práctica no solo impone sino propone la orientación nutricional (medidas higiénico-alimentarias), hábitos de defecación regulares, actividad física y ciertas estrategias psicológicas que colaboran para estabilizar al paciente y minimizar la sintomatología.

No obstante, no se descarta a corto plazo que algunos fármacos, basados en la evidencia científica, logren mejorar los síntomas sin ocasionar tantos efectos secundarios.

Igualmente, falta por investigar y camino por recorrer con referencia a la prevención y al desarrollo florido de la enfermedad, sus determinantes y su tratamiento.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bischoff, S; Crowe, S. Gastrointestinal food allergy: New insights into pathophysiology and clinical perspectives. *Gastroenterology* 2005; 128(4):1089-113.
2. Camilleri, M; et al. Serotonin-transporter polymorphism pharmacogenetics in diarrhea-predominant irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 2002; 123 (2):425-32.
3. Dapoigny, M; et al. Role of alimentation in irritable bowel syndrome. *Digestion* 2003; 67 (4):225-233.
4. Daza W, Riveros JP, Dadán S. Guías de atención a pacientes pediátricos con SII. *Clínica del Niño JB – Universidad El Bosque*, Marzo 2006.
5. Grupo de trabajo de la guía de práctica clínica sobre el síndrome del intestino irritable. Asociación Española de Gastroenterología, Sociedad Española de Familia y Comunitaria y Centro Cochrane Iberoamericano. Manejo del paciente con síndrome del intestino irritable. Barcelona, 2005.
6. Horwitz, B; et al. The irritable bowel syndrome. *N Engl J Med* 2001; 344 (24): 1846-50.
7. Locke, GR et al . Incidence of a clinical diagnosis of the irritable bowel syndrome in a United States population. *Aliment Pharmacol Ther* 2004; 19(9):1025-31.
8. Levy, R; et al. Irritable bowel syndrome in twins: heredity and social learning both contribute to etiology. *Gastroenterology* 2001;121(4):799-804.
9. Mayer, E; et al. Evolving pathophysiologic models of functional gastrointestinal disorders. *Gastroenterology* 2002 ; 122(7): 2032-48.
10. Rasquin, A; et al. Childhood Functional Gastrointestinal Disorders: Child/adolescent. *Gastroenterology* 2006; 130 (5):1527-37.

- 
11. Serra, J; et al. Lipid-induced intestinal gas retention in irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 2002; 123 (3):700-6.
  12. Van Ginkel, R; et al. Alterations in rectal sensitivity and motility in childhood irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 2001 ; 120 (1):31-38.



