

## JORNADA DE ACTUALIZACIÓN EN GASTROENTEROLOGÍA APLICADA

# Trastornos funcionales y motores digestivos

Fermín Mearin, Antonia Perelló y Agustín Balboa

Instituto de Trastornos Funcionales y Motores Digestivos. Servicio de Aparato Digestivo. Centro Médico Teknon. Barcelona. España.

### RESUMEN

Sea cuál sea nuestra dedicación asistencial, como médicos especialistas en aparato digestivo o como atención primaria, con frecuencia tenemos que atender a pacientes con trastornos funcionales digestivos (TFD) o con trastornos de la motilidad digestiva (TMD). Por tanto, no es de extrañar que el interés por estos trastornos y su investigación hayan crecido de forma exponencial durante los últimos años. En el último Congreso de la Asociación Americana de Gastroenterología (DDW, 2006) se presentaron 443 comunicaciones sobre estos temas, 72 como comunicación oral y 371 en forma de póster. Es de destacar que la aportación española fue notable: 4 presentaciones orales y 9 pósteres. El objetivo de este capítulo es resumir de la manera más fácil y práctica posible los trabajos más relevantes presentados en dicho congreso.

**Palabras clave:** *Trastornos funcionales digestivos. Motilidad digestiva. Dispepsia funcional. Síndrome del intestino irritable. Estreñimiento. Diarrea. Distensión abdominal.*

### MOTILITY AND FUNCTIONAL GASTROINTESTINAL DISORDERS

Whatever our specialty, whether gastroenterology or primary care, physicians must manage patients with motility and functional gastrointestinal disorders. Therefore, it is not surprising that interest and research in these disorders have shown an exponential increase in the last few years. At the last congress of the American Gastroenterological Association (Digestive Diseases Week, 2006), 443 communications were presented on these topics: 72 oral communications and 371 posters. Spain made a significant contribution: four oral presentations and nine posters. The aim of this chapter is to summarize as easily and practically as possible the most important studies presented at the congress.

**Key words:** *Motility and functional gastrointestinal disorders. Functional dyspepsia. Irritable bowel syndrome. Constipation. Diarrhea. Abdominal distension.*

Correspondencia: Dr. F. Mearin.  
Servicio de Aparato Digestivo. Centro Médico Teknon.  
Vilana, 12. 08022 Barcelona. España.  
Correo electrónico: fmearinm@meditex.es

### TRASTORNOS FUNCIONALES DIGESTIVOS

#### Aspectos generales: historia natural, etiología y fisiopatología

Los trastornos funcionales digestivos (TFD) se caracterizan por conformar cuadros crónicos y/o recidivantes, que afectan durante largos períodos de la vida de las personas, por ello es interesante realizar estudios prospectivos de la mayor extensión posible. En un estudio realizado en la población general, con la participación de más de 8.500 personas, se evaluaron los síntomas compatibles con TFD en 2 ocasiones o más durante un largo período de 15 años. De forma aproximada, se pudo estimar que en un tercio de los sujetos los síntomas desaparecen, en un tercio permanecen estables y en un tercio los síntomas individuales cambian de forma que el diagnóstico puede fluctuar entre los diferentes TFD. Las mujeres tienen más tendencia a mantener los síntomas y también a ganar nuevos síntomas con el tiempo; en cambio, en las personas fumadoras, la tendencia fue hacia un mayor cambio en la sintomatología<sup>1</sup>.

No es funcional todo lo que parece; éste es un aspecto importante que se debe recordar. Aunque un paciente cumpla ciertos criterios para un determinado TFD, no hay que olvidar otras posibilidades diagnósticas. A este respecto hay que destacar un trabajo muy interesante presentado por Fernández-Bañares et al<sup>2</sup>, en el que se realizó un estudio pormenorizado de las posibles causas patogénicas en pacientes que cumplían criterios de diarrea funcional de acuerdo con Roma II. De los 62 pacientes evaluados, en 9 se estableció el diagnóstico de enteropatía sensible al gluten (8 Marsh I y 1 Marsh II), en 29 malabsorción de ácidos biliares, en 10 malabsorción de azúcares y en 2 malabsorción tanto de ácidos biliares como de azúcares. Todos los pacientes con un diagnóstico específico mejoraron al seguir un tratamiento adecuado. Algo parecido han encontrado Bajor et al<sup>3</sup> en pacientes con síndrome de intestino irritable (SII) del subtipo diarrea o alternante: en un 37 y un 24%, respectivamente, se demostró malabsorción de ácidos biliares. Por tanto, este posible diagnóstico no debe pasar inadvertido ni en su búsqueda ni en su tratamiento.

Un área de investigación que está tomando un auge importante es la relacionada con la fermentación bacteriana colónica y la influencia que la producción de metano pueda tener en los TFD. Previamente, se publicó que el metano aumenta en pacientes con estreñimiento<sup>4</sup> y cómo la infusión exógena de este gas en el colon produce su enlentecimiento<sup>5</sup>. Otros trabajos confirmaron estos resultados<sup>6</sup> y sugirieron, además, una posible relación con el subtipo de SII (predisposición al estreñimiento)<sup>7</sup> y con la dispepsia funcional<sup>8</sup>.

La investigación en la fisiopatología de los TFD se centra actualmente en los aspectos inflamatorios, alérgicos e inmunológicos que pueden participar en la génesis y la persistencia de los TFD. La hipótesis de que una disregulación del sistema inmunológico interviene en el origen o en la persistencia de los síntomas en el TFD se basa en 2 hechos reconocidos: *a*) alrededor del 20% de una población que presenta una gastroenteritis infecciosa desarrollará un TFD tras la curación de la infección<sup>9</sup>, y *b*) al menos, durante los primeros meses tras la infección, los fenómenos inflamatorios en la mucosa están incrementados respecto a los controles y a los pacientes que presentaron la infección y no desarrollaron TFD<sup>10</sup>.

Sin embargo, el mecanismo causante de la persistencia durante años de los síntomas en el trastorno funcional postinfeccioso continúa siendo una incógnita. En España, se ha realizado un estudio de los signos de actividad inflamatoria en sujetos sin TFD previo, que presentaron un brote de salmonelosis 3 años antes. Se compararon las características del grupo de casos (sujetos que presentaban TFD durante y al final de los 3 años de seguimiento) y del grupo de controles (sujetos que no presentaron síntomas compatibles con TFD durante los 3 años siguientes a la infección). Para ello, se analizaron las biopsias mucosas de 4 localizaciones: mucosa gástrica del fundus y antral, colon derecho y colon izquierdo. No se detectaron diferencias significativas en los siguientes parámetros: cuantificación de mastocitos, número de linfocitos intraepiteliales, expresión de interleucina (IL) 1-beta y del antagonista de su receptor. Los pacientes que habían desarrollado dispepsia funcional o SII postinfeccioso presentaban hipersensibilidad a la distensión rectal, así como mayores niveles de ansiedad y somatización<sup>11</sup>. Así, Santos et al<sup>12</sup> encontraron un aumento de mastocitos y signos de activación de éstos en las biopsias yeyunales de pacientes con SII con diarrea. Cabe destacar que estos hallazgos se correlacionaron con aspectos psicológicos, pero no con la presencia de síntomas del trato digestivo superior.

Siguiendo con esta línea de relacionar el SII con fenómenos inflamatorios, se ha detectado que los familiares de primer grado de pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII) presentan 2 veces más trastornos funcionales digestivos que un grupo control de similares características. Esta mayor presencia de síntomas digestivos no se correlaciona con una mayor presencia de otros múltiples síntomas no digestivos, por lo que parece que existe una cierta especificidad en el tipo de síntoma que se manifiesta<sup>13</sup>.

La producción de citocinas por las células mononucleares de sangre periférica es un parámetro que se puede obtener de forma sencilla y poco invasiva. Estudios recientes aportan datos acerca del perfil proinflamatorio que se puede observar en el SII, con incrementos en algunas citocinas proinflamatorias y disminución de las reguladoras o antiinflamatorias. En la *Digestive Diseases Week* (DDW) de 2006, se han dado a conocer datos nuevos con respecto a la producción de citocinas. Varios trabajos analizan la producción de citocinas por las células mononucleares de sangre periférica en pacientes con TFD. Liebregts et al<sup>14</sup> han observado que la producción de citocinas en pacientes con SII es superior a la que ocurre en pacientes sanos, en condiciones basales; sin embargo, al añadir un estimulante de la producción de citocinas, como el lipopolisacárido, la secreción de citocinas no aumenta de forma significativa. El análisis de la producción de citocinas en pacientes con dispepsia funcional realizado por el mismo grupo revela que la hiperproducción de algunas citocinas se asocia con la presencia de dolor epigástrico y saciedad temprana, que se correlaciona con la intensidad del dolor o la molestia relacionados con la ingesta<sup>15</sup>. El grupo de Spiller et al, con una prolongada experiencia en el estudio del SII postinfeccioso, describen el incremento de producción de citocinas en el SII; en este caso, encuentran incrementada la producción de IL proinflamatorias, como IL-1 $\beta$  y factor de necrosis tumoral (TNF)  $\alpha$  y también la IL antiinflamatoria IL-10. Por otra parte, estos cambios se observaron en los grupos de SII-diarrea y SII-postinfeccioso, y no en el SII-estreñimiento<sup>16</sup>. El origen de esta hiperactivación permanece todavía en el terreno especulativo. Algunos autores sugieren un origen central mediado por el estrés psicológico. Otros comprueban que la permeabilidad del intestino delgado está aumentada y postulan que esto induce una mayor exposición a estímulos antigenicos del exterior que conlleva un continuo estímulo del sistema inmune<sup>16</sup>.

La disregulación del sistema inmune podría estar sometida a predisposición genética. Los escasos estudios disponibles hasta el momento ponen de manifiesto que el genotipo relacionado con la alta producción de la citocina proinflamatoria TNF- $\alpha$  y con la baja producción de interleucina IL-10 son más frecuentes en el SII que en la población general<sup>17</sup>.

## DISPEPSIA FUNCIONAL

### Aspectos clínicos

El diagnóstico de la dispepsia funcional (DF) implica la exclusión de enfermedad orgánica que se pudiera presentar con síntomas similares. Debido a la gran prevalencia de síntomas dispépticos, el diagnóstico diferencial entre la DF y sus posibles causas orgánicas consume grandes recursos. Las estrategias seguramente deberán ser diferentes en un país con baja prevalencia de *Helicobacter pylori*, como es Estados Unidos, y en España, donde el elevado porcentaje de *H. pylori* positivos hace que dicha

positividad tenga escaso valor pronóstico. Así, la nueva guía de la AGA indica, como primer paso, el *test and treat*. A este respecto, en la DDW se ha presentado un metaanálisis que utiliza una nueva herramienta de estadística que consiste en introducir los datos individuales (no los globales de cada ensayo clínico) y demuestra que esta estrategia es más eficaz que el tratamiento con inhibidores de la bomba de protones (IBP), para prevenir la reaparición de dolor epigástrico, aunque se puede añadir que el efecto es limitado (riesgo relativo [RR] = 0,83)<sup>18</sup>. En España, una estrategia diferente se ha visto reforzada con los resultados del último trabajo presentado por Barenys et al. Su propuesta consiste en seleccionar a los pacientes con mayor riesgo de presentar enfermedad orgánica y practicar en ellos la fibrogastroscopia (se sirve de la puntuación previamente validada). Esta estrategia, en España, tiene una eficacia similar a la de *test and treat*, pero con un coste menor. No encontraron lesiones malignas (los pacientes con signos de alarma se habían excluido)<sup>19</sup>.

En un estudio epidemiológico se analizaron los factores de riesgo de una población para presentar dispepsia (los sujetos que presentaban dispepsia se dividieron en 2 grupos: dispepsia no investigada y no ulcerosa, según si se disponía o no del resultado de una fibrogastroscopia; en todos los casos se excluyó a las personas con predominio de sintomatología de enfermedad por reflujo gastroesofágico [ERGE]). Es significativo que los únicos factores de riesgo independientes fueran la puntuación de su ansiedad y el nivel educativo. En cambio, *H. pylori*, el consumo de alcohol o tabaco y el uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) no se asocian de forma significativa con la dispepsia en la población<sup>20</sup>. En esta misma línea, en un estudio, en el que se incluyó a 2.868 pacientes entre 18 y 70 años, con dolor o ardor epigástrico, sin pirosis predominante (con menos de un episodio de pirosis a la semana), se realizaron endoscopias a todos los pacientes, y se

detectó enfermedad orgánica en el 29,6%, las más frecuentes de las cuales fueron la esofagitis erosiva, las erosiones gástricas y la gastritis/duodenitis. Se detectaron 6 casos de cáncer (3 esofágicos y 3 gástricos), con edades de entre 30 y 65 años<sup>21</sup>.

Desde el punto de vista diagnóstico, se presentó un estudio epidemiológico realizado en población general (como ya es habitual, en Olmsted County, Minnesota), en el que se determinó una prevalencia de dispepsia, según criterios de Roma II, del 15%. Lo interesante del estudio es que, según el síntoma predominante, se detecta que el 51% se manifiesta como dolor epigástrico frecuente, el 47% como saciedad precoz y el 20% como náuseas y vómitos, lógicamente con algunos solapamientos entre los grupos (fig. 1)<sup>22</sup>.

La presencia de cefalea, con frecuencia migraña, es un síntoma prevalente en la dispepsia funcional y, a su vez, los pacientes que presentan migraña refieren mayor prevalencia de síntomas dispépticos que la población general<sup>23</sup>. Mediante un estudio realizado en pacientes con dispepsia funcional, con o sin cefalea migraña, en el que se evaluaron la acomodación del fundus gástrico, la percepción visceral gástrica y el vaciamiento gástrico, se observó que, de estas posibles alteraciones fisiopatológicas de la DF, cuando el paciente presenta cefalea es muy probable que tenga una hipersensibilidad visceral gástrica<sup>24</sup>.

### Fisiopatología

La DF es un trastorno heterogéneo desde el punto de vista fisiopatológico, en el que pueden intervenir varios mecanismos sensitivomotores y estresantes psicológicos en diferente medida, conocer la importancia relativa de cada uno de ellos nos ayuda a planificar el tratamiento. Nume-

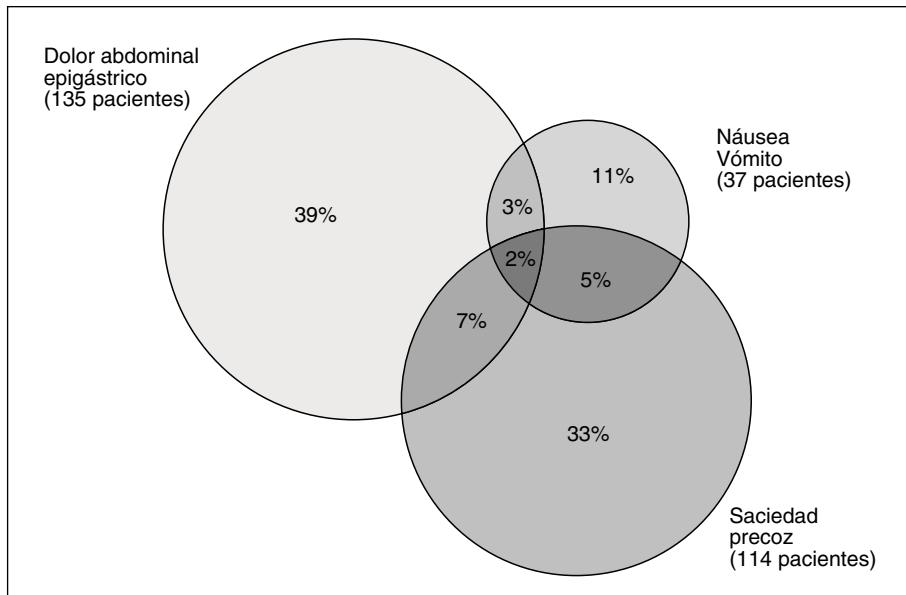


Fig. 1. El diagnóstico de dispepsia funcional, según los criterios de Roma II, reúne a pacientes con síntomas muy diferentes, de forma que básicamente se pueden agrupar en los pacientes en los que predomina el dolor abdominal epigástrico, los pacientes con saciedad precoz y, en menor medida, los pacientes con náuseas o vómitos. En el gráfico, se representan los círculos proporcionales al tamaño del grupo y los solapamientos en pacientes con más de un síntoma.

rosos resultados de estudios presentados este año convergen en el concepto general de que los factores psicológicos son los determinantes más importantes en la DF. En un estudio realizado en contexto hospitalario y, por tanto, con mayor prevalencia de trastornos psicológicos, como la depresión, con un número importante de pacientes (n = 139), se investigó la correlación entre la gravedad de los síntomas dispépticos y los factores fisiopatológicos que conocemos. Estos autores pudieron describir que la gravedad de los síntomas, medida de forma cuantitativa, se correlaciona de forma independiente con la gravedad de la somatización, además de otras variables psicológicas como la alexitimia<sup>25</sup>.

La posible importancia de la infección gástrica por *H. pylori* se discute desde hace muchos años. Estudios previos habían demostrado que la infección no se correlacionaba con la hipersensibilidad a la distensión del fundus gástrico<sup>26</sup>. No obstante, un estudio novedoso presentado en este Congreso sugiere una relación entre la presencia de *H. pylori* y un aumento de la sensibilidad a la distensión del antró gástrico<sup>27</sup>. Aún por demostrar la importancia clínica de este hallazgo, aunque la ganancia terapéutica de la erradicación es escasa, tal como se observa en otro estudio, en el que tras erradicar *H. pylori* en un reducido grupo de pacientes con dispepsia (n = 20) se pudo constatar una mejoría discreta en los síntomas dispépticos, que no se acompañó de una mejoría en la calidad de vida relacionada con la salud, por lo que parece que dicha mejoría es marginal<sup>28</sup>.

La estimulación química del tracto digestivo superior y su posible hipersensibilidad son aspectos que se han evaluado en la dispepsia funcional. La capsaicina estimula los receptores vanilínicos de las neuronas aferentes que transmiten la nocicepción química del tubo digestivo. Los síntomas inducidos por la ingesta de una cápsula que contenía 0,75 mg de capsaicina pudieron discriminar a los pacientes con dispepsia funcional de aquéllos con otras enfermedades digestivas (EII, úlcera gástrica); además se demostró que el 60% de los pacientes con DF son hipersensibles a la ingesta de capsaicina<sup>29</sup>. De hecho, la administración de diferentes sustancias picantes a dosis predeterminadas se ha propuesto como una técnica no invasiva para evaluar la sensibilidad gastrointestinal<sup>30</sup>. La administración de capsaicina en cápsulas afecta a la sensibilidad intestinal, tanto mecánica (evaluada mediante distensión yeyunal) como química (evaluada mediante perfusión de ácido en el yeyuno), de los pacientes con dispepsia. Es interesante observar que, durante la semana de la administración, los síntomas se correlacionan con la hipersensibilidad visceral<sup>31</sup>; no obstante, datos aún no publicados parecen indicar que posteriormente se produce una desensitización.

Además de los estímulos químicos, también se ha relacionado el estrés como factor patogénico en los síntomas de los pacientes con dispepsia funcional. Para averiguar si el estrés puede influir en el funcionalismo gástrico, el grupo del Hospital de la Vall d'Hebron valoró, mediante barostato gástrico, el efecto del estrés en la relajación gástrica inducida por la ingesta de nutrientes. Constató que la

aplicación de un estrés agudo (como la inmersión de las manos en agua fría) comportaba un bloqueo de la relajación que normalmente induce la ingesta, lo que puede explicar la relación que muchos pacientes atribuyen al estrés con sus síntomas dispépticos<sup>32</sup>.

En ocasiones se ha intentado correlacionar determinadas alteraciones fisiopatológicas con los distintos síntomas que se observan en los pacientes con dispepsia funcional. En un trabajo presentado, en el que se valoró la respuesta sensorial y motora gástrica medida mediante barostato gástrico en un grupo de pacientes con dispepsia funcional, con náuseas como síntoma principal, se observó que los pacientes tenían una sensibilidad gástrica basal similar a la de los sujetos control, pero que la respuesta tanto a una comida ficticia como a la infusión de una solución energética intragástrica provocaba una mayor acomodación gástrica que en controles, lo que sugería que las náuseas podían estar relacionadas con esta excesiva relajación gástrica provocada incluso por la comida ficticia (y, por tanto, inducida por la fase cefálica de la digestión)<sup>33</sup>.

## Tratamiento

Tegaserod, un agonista 5HT<sub>4</sub>, comercializado en diversos países para el tratamiento del SII tipo estreñimiento, se postula como un posible tratamiento para la dispepsia funcional ya que se ha comprobado que aumenta la capacidad de acomodación del fundus gástrico y mejora el vaciamiento gástrico. Otro dato a favor de su utilización se ha presentado en la DDW de 2006: se comprobó en voluntarios sanos que la administración de este fármaco, antes de la realización de un test de saciedad, disminuyó los síntomas posprandiales de plenitud, distensión y dolor epigástrico<sup>34</sup>.

Se había sugerido que la octreótida, un análogo de la somatostatina, podría reducir los síntomas en pacientes con dispepsia funcional. Esta consecuencia podría deberse a sus efectos sobre la motilidad digestiva o a su acción antinociceptiva visceral. Sin embargo, en la DDW de 2006 se presentó un trabajo en que se demostraba que la administración intravenosa de somatostatina, aunque acelera el vaciamiento gástrico, aumenta los síntomas posprandiales<sup>35</sup>; este empeoramiento sintomático podría deberse a la mayor carga intestinal de nutrientes. No es la primera vez que se sugiere que el problema no estriba en un estómago que no vacía bien sino en un intestino incapaz de «hacerse cargo de lo que se le viene encima».

## SÍNDROME DEL INTESTINO IRRITABLE

### Aspectos clínicos

Un debate ya clásico en el SII es qué determina que estos pacientes busquen atención médica: la intensidad de los síntomas o los factores psicológicos. En un elegante estudio realizado en el Hospital Clínico San Carlos, en Madrid, se comprobó que tanto la intensidad de las molestias

como la ansiedad influían independientemente en el deterioro en la calidad de vida y la consulta de los pacientes con SII<sup>36</sup>.

Dado que en algunos pacientes con SII existen alteraciones de la motilidad digestiva, anomalías importantes en el tránsito intestinal y síntomas intensos, se podría especular acerca de su posible relación con un trastorno motor digestivo mucho más grave: la seudoobstrucción intestinal crónica idiopática (SOICI). El grupo de Layer<sup>37</sup> comparó la motilidad y la calidad de vida de pacientes con SII y SOICI y encontraron bastantes aspectos comunes. La conclusión es que algunos casos de SII podrían corresponder a formas leves de SOICI o, dicho de otra forma, algunos casos de SOICI podrían ser formas graves de SII. De nuevo, el límite entre lo funcional y lo orgánico se difumina.

### Fisiopatología

Una de las alteraciones fisiopatológicas más importantes en el SII consiste en que los pacientes refieren mayor intensidad del dolor que los voluntarios sanos en respuesta a la distensión rectal o del colon. Esta hipersensibilidad visceral podría residir en cambios periféricos (intestinales) o centrales (neuronales en la médula espinal o superiores en el sistema nervioso central [SNC]). Un mecanismo que contribuye a la hipersensibilidad en la fase cerebral de la percepción visceral es la hipervigilancia (aumento de la intensidad del dolor si existe el anuncio de una posible distensión dolorosa), que además es un fenómeno más importante en las mujeres con SII. En la DDW de 2006 se han presentado varios estudios que describen las bases anatomofuncionales de la modulación final de la experiencia dolorosa. Para ello, utilizan 2 técnicas de imagen funcional cerebral, como la resonancia magnética (RM) funcional y la tomografía por emisión de positrones (PET). Mediante estas técnicas, se ha observado que, ante el anuncio de una distensión posiblemente dolorosa, en las personas sanas se produce una desactivación muy constante y homogénea de las regiones que modulan la percepción del dolor, mientras que las mujeres con SII muestran patrones no homogéneos entre sí y, en global, de menor desactivación de dichas regiones<sup>38</sup>. Además, al comparar a un grupo de 24 mujeres con SII y a 24 varones con SII, la anticipación de un estímulo de distensión aversivo, los varones mostraron un circuito de inhibición normal, con supresión de la actividad límbica, a diferencia de las mujeres, que presentaron una mayor avivación de dichas regiones<sup>39</sup>. Otra circunstancia que se había observado previamente es que las mujeres con SII sometidas a abuso expresaban una intensidad del dolor mayor que mujeres con SII no sometidas a abuso y con similares umbrales sensitivos a la distensión rectal. El estudio realizado con la RM funcional permite correlacionar la intensidad del dolor con una zona concreta, el córtex medio-cingular, y cómo ésta se ve incrementada en las mujeres con historia de abuso<sup>40</sup>.

Hay 2 datos en pacientes con SII que se han publicado repetidamente: la presencia de hiperactividad motora del

colon y la hipersensibilidad a la distensión intestinal. Sin embargo, no se sabía si ambos hallazgos estaban relacionadas o no. En un estudio de la Universidad de Carolina del Norte<sup>41</sup>, se comprobó que el 45% de los pacientes tenían una hipereactividad contráctil a la distensión del colon pero que no se relacionaba con el aumento de la sensibilidad. La posibilidad de que se trate de mecanismos fisiopatológicos distintos capaces de inducir síntomas comunes abre nuevas líneas de investigación.

La presencia de sobrecrecimiento bacteriano es una de las hipótesis patogénicas que se baraja en el SII, hecho que se ha verificado en algunos pacientes, mediante el test del aliento. A través de aspiración intestinal también se ha comprobado que en algunos pacientes con SII existe un aumento de bacterias; este sobrecrecimiento no se correlaciona con la existencia o no de dismotilidad intestinal<sup>42</sup>. En esta línea, algunos investigadores han estudiado los posibles efectos beneficiosos del tratamiento con antibióticos. En relación con este tema, se presentó un trabajo cuyo objetivo era investigar la pauta de rifaximina más adecuada en el tratamiento del sobrecrecimiento bacteriano. Se comprobó que una dosis de 1.200 mg/día, durante 7 días, conseguía la normalización de la prueba del aliento-H<sub>2</sub> con glucosa en el 60% de los pacientes con SII, sin que se obtuviesen mejores resultados al aumentar la dosis a 1.600 mg/día<sup>43</sup>. En contra de esta importancia atribuida al sobrecrecimiento bacteriano, otro grupo de trabajo no encontró que los pacientes con SII tuviesen más sobrecrecimiento bacteriano, intolerancia a la lactosa o enfermedad celíaca que los sujetos sanos<sup>44</sup>.

### Diagnóstico

Las guías de práctica clínica y las recomendaciones de los expertos refuerzan que el diagnóstico del SII no debe ser de exclusión y que se debe hacer de forma positiva según los criterios de Roma. Sin embargo, estas recomendaciones no se siguen en la práctica clínica. Así, en un excelente trabajo de impecable diseño se comprobó que el 72% de los médicos «no expertos» en SII consideran que el SII es un diagnóstico de exclusión para el que es preciso realizar pruebas complementarias (fig. 2)<sup>45</sup>. A este respecto, en un estudio prospectivo se evaluó el valor diagnóstico de distintas pruebas en 250 pacientes con sospecha de SII. La conclusión fue que cuando predomina la diarrea la única prueba con utilidad clínica fue la determinación sérica de anticuerpos para la enfermedad celíaca<sup>46</sup>.

### Tratamiento

Una buena relación médico-paciente, una información adecuada y una estrategia de seguimiento eficaz son puntos fundamentales en el abordaje del SII. En un estudio prospectivo, comparativo, aleatorizado, entre una intervención multifactorial y el tratamiento habitual, se demostró que la primera mejora de forma significativa los síntomas y la calidad de vida de los pacientes<sup>47</sup>. Otro estu-

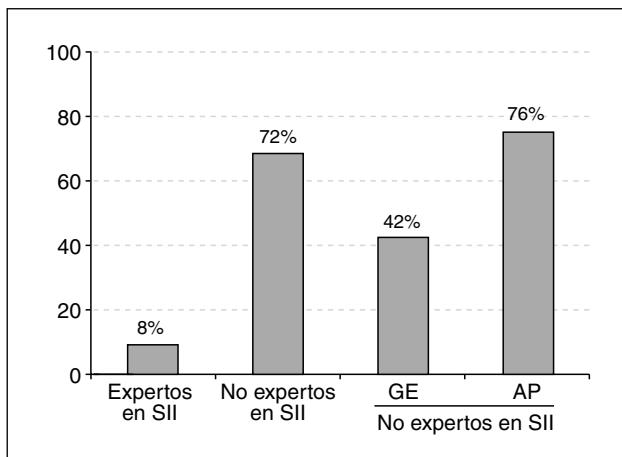


Fig. 2. Médicos que consideran el síndrome del intestino irritable (SII) como un diagnóstico de exclusión. Las guías de práctica clínica y las recomendaciones de los expertos refuerzan que el diagnóstico del SII no debe ser de exclusión y que se debe hacer de forma positiva en base a los criterios de Roma. Sin embargo, estas recomendaciones no se siguen en la práctica clínica: el 72% de los médicos «no expertos» en SII consideran que es un diagnóstico de exclusión para el que es preciso realizar pruebas complementarias; esta creencia es mayor entre los médicos de atención primaria (AP) que entre los gastroenterólogos (GE).

dio de similares características demostró que los pacientes que acudían a una «escuela de SII», en la que distintos profesionales informaban a los pacientes de distintos aspectos en relación con el SII, tenían una mejoría significativa en los síntomas, tanto intestinales como psicológicos, y en la calidad de vida<sup>48</sup>. Estos datos deben hacer reflexionar no sólo sobre qué hacemos con nuestros pacientes con SII sino sobre cómo lo hacemos. De hecho, en otro estudio en el que se evaluó cuáles eran las expectativas de los pacientes en relación a sus médicos, se comprobó que los pacientes principalmente deseaban recibir más información, poder preguntar a sus médicos, ser informados de dónde poder conseguir más información adicional, ser escuchados, que se les dedique tiempo para informarles ampliamente de cuál es la enfermedad que presenten<sup>49</sup>.

El tegaserod es útil en el tratamiento del SII con predominio de estreñimiento y para el estreñimiento funcional. Su uso en cualquier tipo de SII se podría ver limitado por la posibilidad de favorecer la diarrea. Mediante un ensayo clínico aleatorizado con grupo placebo en el que se incluyó a pacientes con patrón de SII alternante además de SII-estreñimiento, se compararon los efectos adversos ocurridos en cada subgrupo. Se observó que la aparición de diarrea era más frecuente en el subtipo alternante que en subtipo estreñimiento (el 12,4 frente al 7%); sin embargo, fue bien tolerada y en ningún caso el paciente presentó alteraciones analíticas ni precisó ingreso y el abandono del tratamiento fue muy limitado<sup>50</sup>. De hecho, en otro estudio aleatorizado en mujeres con SII sin diarrea, el uso de tegaserod conlleva una mayor satisfacción con el tratamiento que con placebo (el 76 frente al 65,3%), ven más cumplidas sus expectativas con el tratamiento (el 61,2 frente al 47,8%), y lo recomendarían más que el placebo (el 71 frente al 61%)<sup>51</sup>.

Un grupo canadiense estudió las características clínicas de 1.555 pacientes con SII, durante un año, y compararon a los que habían recibido tegaserod con aquellos que habían recibido otros tratamientos. Observaron que el subtipo de SII con estreñimiento es más frecuente en el grupo tratado con tegaserod (38,6%), mientras que en el grupo de otros tratamientos el subtipo más frecuente es el mixto (30,3%). El grupo tratado con tegaserod tuvo síntomas más graves y precisó más visitas médicas que el grupo que recibió otros tratamientos<sup>52</sup>. En estos mismos pacientes se valoró el efecto del tegaserod en la calidad de vida relacionada con la salud medida con el IBS-QOL, y se concluyó que, a los 6 meses, el uso de tegaserod conlleva una mejoría media en la puntuación obtenida en dicho cuestionario de 1,04 puntos por mes en comparación con una mejoría de 0,42 puntos por mes, en los pacientes que recibieron otro tratamiento distinto al tegaserod<sup>53</sup>.

Siguiendo con los mismos 1.555 pacientes con SII, se evaluó el efecto del tratamiento con tegaserod en la productividad laboral medida con un cuestionario específico, y se comparó a aquellos que habían recibido tratamiento con tegaserod con pacientes a los que se había recibido otros tratamientos distintos. Los autores concluyen que, al cabo de 6 meses, los pacientes en tratamiento con tegaserod han perdido 3,28 h por semana menos<sup>54</sup>. Con esta misma metodología, un grupo sudamericano aplicó el mismo cuestionario de productividad laboral en un grupo de 120 pacientes con SII tratados durante 12 semanas con tegaserod, comparando la productividad laboral durante la semana previa al tratamiento con la de la semana al final de éste, y se comprobó que el tegaserod comportaba una reducción del absentismo, de la pérdida de productividad y una mejoría de la actividad laboral, con lo que se perdían de media 2,1 h menos por semana<sup>55</sup>.

El alosetrón es un antagonista de los receptores 5HT<sub>3</sub> de la serotonina que ha demostrado ser útil en el tratamiento del SII con predominio de diarrea, especialmente en mujeres. Sin embargo, la aparición de efectos adversos tales como estreñimiento grave y algunos casos de colitis isquémica han hecho que no se comercialice en Europa y que su uso esté muy restringido en Estados Unidos. Con la intención de disminuir los efectos adversos de alosetrón se realizó un estudio de eficacia y seguridad con diversas dosis: 0,5 mg/día, 1 mg/día y 1 mg/12 h (además del grupo placebo). Las conclusiones fueron que dosis más bajas de alosetrón tienen una eficacia semejante a 1 mg/12 h pero se acompañan de una menor incidencia de estreñimiento (fig. 3)<sup>56</sup>. Esta mejoría también se observa cuando se valora la calidad de vida relacionada con la salud, y tal como demuestra otro estudio realizado por el mismo grupo de investigadores, se consigue incluso con las mismas dosis bajas que en el estudio anterior<sup>57</sup>.

Según la hipótesis patogénica del sobrecrecimiento bacteriano antes comentada, se han realizado algunos ensayos terapéuticos utilizando antibioterapia. En un estudio abierto con dosis de 800-1.200 mg/día de rifaximina durante 10 días se comprobó una mejoría del estreñimiento y la distensión en el 64% de los pacientes con SII y sobrecrecimiento bacteriano<sup>58</sup>.

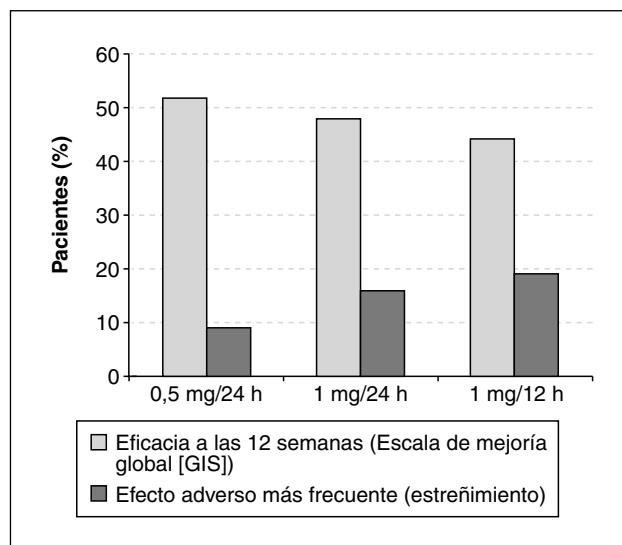


Fig. 3. El alosetrón es un medicamento útil en el tratamiento del síndrome del intestino irritable (SII) con predominio de diarrea, aunque su eficacia está limitada por la frecuente presencia de efectos adversos, especialmente estreñimiento grave. En este estudio se observa que dosis menores de alosetrón son igualmente eficaces y con menos efectos secundarios.

Un nuevo fármaco, que actualmente está en fase I de desarrollo, es un agonista de los receptores adrenérgicos  $\beta$ -3. Desde hace años, se conocen los receptores adrenérgicos  $\beta$ -3, que tienen una distribución diferente de los 1 y 2. En el tubo digestivo, estos receptores están presentes en los plexos mientérico y submucoso, y en este trabajo, realizado por la compañía que desarrolla el producto, se demuestra que en el músculo circular del colon tienen dos acciones: a) inhiben las contracciones colinérgicas, y b) aumentan la liberación de somatostatina de las neuronas entéricas en el plexo submucoso por lo que podría presentar un efecto antihiperalgesico. Estas 2 acciones hacen a esta molécula un buen candidato para el tratamiento del SII-diarrea<sup>59</sup>.

En la terapéutica del SII, la administración de fármacos no siempre es suficiente. Así, se observa una mejoría importante si además del tratamiento habitual los pacientes pueden aprender técnicas de autorrelajación, tal como demuestra un estudio en el que la mejoría sintomática llega a alcanzar el 80% en pacientes que aprenden técnicas de relajación, contra una mejoría de apenas el 30% cuando se emplea tratamiento habitual<sup>60</sup>.

Por otra parte, sabemos que la terapia cognitivo conductual es un enfoque no farmacológico para el tratamiento del SII que ha demostrado ser eficaz; sin embargo, su aplicabilidad es limitada porque consume mucho tiempo y precisa personal cualificado. Lackner et al han realizado un ensayo clínico aleatorizado en el que comparan dicha terapia realizada en 10 sesiones con un psicoterapeuta, con una terapia más abreviada, guiada mediante un manual, de mínimo contacto con el terapeuta, en 4 sesiones. La segunda estrategia fue tan eficaz como la terapia cognitivo-conductual estándar en la mejoría de la sintomatología global del SII y, en particular, del dolor abdominal

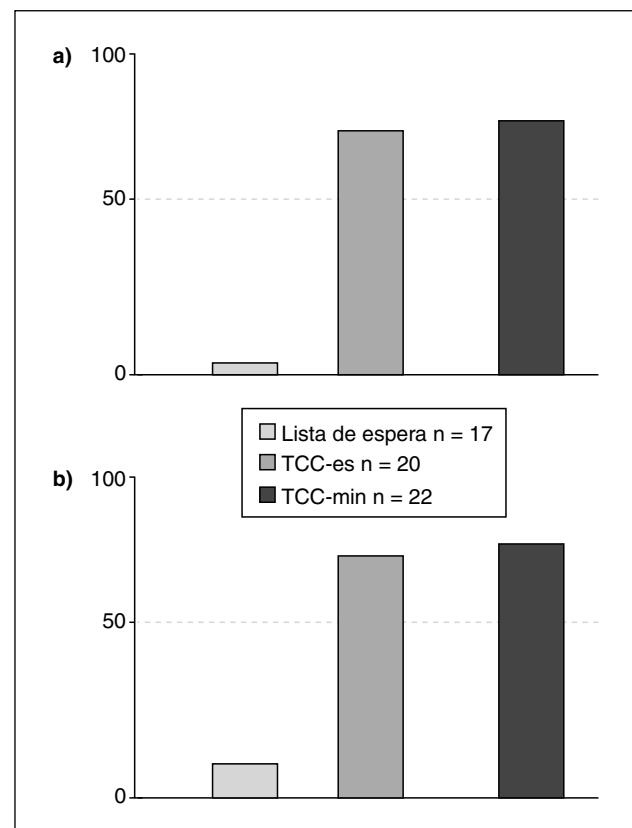


Fig. 4. a) Porcentaje de pacientes con mejoría sustancial global; b) porcentaje de pacientes con alivio del dolor. Respuesta a cada una de las siguientes estrategias terapéuticas en pacientes con síndrome del intestino irritable (SII): TCC-es (terapia cognitivo-conductual estándar), 10 sesiones; TCC-min (terapia cognitivo-conductual guiada por un manual, de mínimo contacto con el terapeuta), 4 sesiones.

(fig. 4), con un coste mucho menor y, por tanto, con una relación coste-eficacia más ventajosa<sup>61</sup>.

## Otros trastornos funcionales

La distensión abdominal de causa no orgánica (distensión abdominal funcional [DAF]) es una de las molestias digestivas más frecuentes. A pesar de ello, apenas se conoce cuáles son sus manifestaciones clínicas y sus causas. El grupo de Centro Médico Teknon presentó 2 trabajos sobre este tema: en uno se estudió a 34 pacientes con diagnóstico de DAF de acuerdo con los criterios de Roma II y se comprobó que, en la mayoría de los casos, el gas se situaba de forma predominante en el colon, que la distensión aumentaba progresivamente a lo largo del día y que con frecuencia existe una malabsorción de azúcares<sup>62</sup>. En el otro estudio se investigó la cantidad y la localización de gas digestivo mediante tomografía computarizada (TC) de alta resolución y se intentó correlacionar con la sensación de hinchazón abdominal, pero los resultados fueron totalmente negativos (fig. 5)<sup>63</sup>. Resultados concordantes con éstos fueron presentados por otro grupo de investigadores que tampoco pudieron encontrar correlación

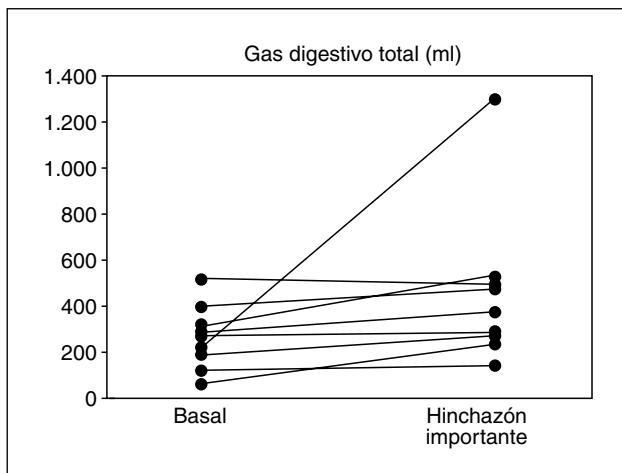


Fig. 5. En situación de «no hinchazón» el volumen medio de gas intestinal total fue de  $261 \pm 44$  ml; los valores fueron muy variables (rango, 66-507 ml). El incremento medio de volumen al tener los pacientes la sensación de hinchazón importante fue de  $158 \pm 129$  ml; nuevamente los valores fueron enormemente variables (rango, entre -45 y 1.172 ml). No se encontró una buena correlación entre la sensación de hinchazón abdominal y la cantidad-distribución de gas intestinal.

con la cantidad de gas producido por la sobrecarga de azúcares y la sensación de distensión abdominal<sup>64</sup>.

En ocasiones, aconsejamos a los pacientes con distensión abdominal un aumento de la actividad física para intentar aumentar el tránsito intestinal y así aliviar la distensión. En un trabajo se demostró que la actividad física no mejoraba significativamente la distensión abdominal, aunque los pacientes conseguían una mejoría en la calidad de vida medida con el cuestionario SF-36, y por tanto, podemos continuar aconsejando el deporte, ya que aunque no reduce la sintomatología, por lo menos produce una mejoría<sup>65</sup>. En el modelo experimental, el grupo del Hospital de la Vall d'Hebrón presentó un trabajo en voluntarios sanos, en el que se administró dexloxioglumida, un antagonista de la colecistocinina, para comprobar su posible efecto en la tolerancia al aumento de gas intestinal; se constató que redujo la sintomatología relacionada con los gases y mejoró el vaciamiento de los mismos, especialmente en las mujeres<sup>66</sup>.

La aerofagia, con frecuencia, se asocia a eructos de repetición. Cuando se descarta la organicidad, ésta se atribuye principalmente a factores psicogénos. De hecho, en un estudio presentado se observó que la atención o la distracción podía variar significativamente la frecuencia de eructos, lo que viene a confirmar lo que desde hace tiempo pensábamos: que los factores psicológicos son fundamentales en los pacientes eructados<sup>67</sup>.

El síndrome de vómitos cíclicos es un trastorno funcional, más reconocido en pediatría que en la medicina de adultos, donde la serie clínica más amplia publicada hasta el momento describe las características clínicas de 41 pacientes<sup>68</sup>. Este síndrome consiste en episodios recurrentes, estereotipados, de crisis intensas de náuseas y vómitos, que duran horas o días, separados por intervalos prolongados semanas o meses libres de síntomas. En la serie previamente publicada, el 93% de los pacientes presenta-

ban pródromos reconocibles. La comorbilidad en este grupo de pacientes era frecuente. La mitad de los pacientes presentaba diátesis migrañosa, dispepsia entre episodios y una historia de crisis de pánico<sup>68</sup>. McCallum et al presentan los datos de una serie de 24 pacientes (sin predominancia de varones o mujeres) en la que, a diferencia de la anterior, no presentan clínica migrañosa y los autores destacan la presencia constante de dolor abdominal con las crisis de vómitos y la elevada prevalencia de ansiedad y depresión en estos pacientes. Los autores realizaron un estudio de vaciamiento gástrico, electrogastrografía y, en algunos casos, PET. Sus hallazgos fueron que, entre ciclos, es frecuente un vaciamiento gástrico acelerado y la taquigastria, la PET indica un patrón similar durante las crisis agudas que podría reflejar un mecanismo fisiopatológico central. El seguimiento en tratamiento con amitriptilina de este grupo de pacientes permite a los autores afirmar que se puede conseguir la supresión o limitación de las crisis al utilizar este fármaco a dosis elevadas y durante largos períodos<sup>69</sup>.

Sin embargo, se sabe que el tratamiento de mantenimiento con antidepresivos tricíclicos puede fallar o abandonarse por efectos secundarios. En estos casos, no está establecido cuál debe ser el tratamiento. En este trabajo, se describen los efectos de 2 nuevos fármacos antiepilépticos que se utilizan también en el tratamiento de la cefalea migrañosa: la zosinamida y el levetiracetam; este último comercializado en España con el nombre de Keppra®. Se trata de un estudio abierto, no controlado, en 18 adultos que presentaban más de un episodio de vómitos al mes como media. Durante el seguimiento de aproximadamente 9 meses bajo el tratamiento con uno de estos 2 antiepilépticos, hubo respuesta buena u óptima en el 72% de casos, sin efectos secundarios. Por ello, los autores proponen utilizarlo de primera elección<sup>70</sup>. Desde luego, todavía se necesitan más estudios para ello, pero sí debemos estar atentos a esta novedad terapéutica en el futuro.

## TRASTORNOS DE LA MOTILIDAD DIGESTIVA

### Búsqueda de nuevos procinéticos

Se continúa buscando un nuevo fármaco agonista 5-HT<sub>4</sub> sin los posibles efectos secundarios que presentaba la cisaprida. En este sentido, se presentaron los resultados prometedores de un nuevo fármaco, ATI-7505, relacionado estructuralmente con la cisaprida, pero sin sus efectos sobre la actividad electrofisiológica cardíaca. Esta molécula tiene la capacidad de acelerar el tiempo de tránsito colónico y, en menor medida, el vaciamiento gástrico; por tanto, en este momento se llevan a cabo estudios fase II en humanos<sup>71</sup>.

### Motilidad esofágica

El baclofeno es un agonista GAGA-β que inhibe las relaciones transitorias del esfínter esofágico inferior y dis-

minuye el reflujo gastroesofágico. Estos hechos se habían demostrado en el animal de experimentación y en sujetos adultos<sup>72,73</sup>. En la DDW se presentaron datos que confirman estos resultados en niños con reflujo y que demuestran, además, que el baclofeno acelera el vaciamiento gástrico<sup>74</sup>. Esta aproximación terapéutica podría ser de interés en el futuro, especialmente en pacientes con reflujo gastroesofágico no ácido, aunque la eficacia clínica de baclofeno dista de ser excelente.

Hace pocos años, Fletcher et al<sup>75</sup> describieron la presencia de una «bolsa» de ácido cercana a la unión gastroesofágica que podría favorecer el reflujo posprandial. Con posterioridad, se comprobó que en algunos pacientes también existía una «bolsa biliar». En un elegante estudio del grupo de Tack<sup>76</sup>, se comprueban estos hechos y cómo los fármacos que actúan en la motilidad gástrica pueden tener efectos contrapuestos: un efecto procinético (inducido por eritromicina) disminuye la «bolsa ácida», pero aumenta la «bolsa biliar», mientras que la relajación del estómago (inducida por el sumatriptán) tiene el efecto contrario.

### Motilidad gástrica

El diagnóstico de gastroparesia se basa en la presencia de síntomas compatibles, la demostración del enlentecimiento del vaciamiento gástrico mediante test de vaciamiento y la ausencia de una causa obstructiva estructural en el estómago o el intestino delgado. Los síntomas de gastroparesia son comunes a otras enfermedades y es necesario establecer el diagnóstico para evitar exploraciones repetitivas así como la realización de cirugía innecesaria. Este estudio encuentra que, tras establecer el diagnóstico, el número de exploraciones endoscópicas y el de intervenciones (laparoscopia/colectomía) disminuyó de forma significativa en 141 sujetos con gastroparesia<sup>77</sup>.

Algunos avances en la fisiopatología han sido la descripción del proceso de muerte celular por apoptosis de las neuronas del plexo mientérico del estómago, al ser sometidas a hiperglucemia. Este proceso está provocado por estrés oxidativo y revertido por antioxidantes, tal como se ha probado en células murinas. Por otro lado, abre nuevas estrategias terapéuticas para evitar el daño neuronal que se produce en pacientes con diabetes<sup>78</sup>.

La inyección de toxina botulínica en el píloro de los pacientes con gastroparesia parecía una buena opción terapéutica, ya que, al disminuir la resistencia pilórica, podrían mejorar el vaciamiento gástrico y los síntomas. Por desgracia, en un estudio controlado, aleatorizado, cruzado, doble ciego, realizado en 23 pacientes con gastroparesia, la inyección de 100 U de toxina botulínica en el píloro no mejoró ni la función gástrica ni las manifestaciones clínicas<sup>79</sup>. Estos resultados son independientes de si existe o no piloroespasmo (presente hasta en el 60% de los casos); además, no existe relación entre el aumento de la presión del píloro y la alteración en el vaciamiento gástrico<sup>80</sup>.

La electrogastrografía es una técnica de registro de la actividad bioeléctrica gástrica, que todavía no ha demostra-

do tener una utilidad en la práctica clínica habitual. De hecho, en un estudio que valora la eficacia diagnóstica de esta técnica en un amplio grupo de pacientes con múltiples trastornos motores digestivos (síndrome del intestino irritable, dismotilidad intestinal, inercia colónica, seudobstrucción intestinal crónica, gastroparesia o dispepsia funcional, entre otros) sólo se detectan alteraciones electrogastrográficas que pueden discriminar el diagnóstico en los pacientes con inercia colónica, por lo que se concluye que la capacidad diagnóstica de la electrogastrografía en los trastornos motores digestivos es muy escasa<sup>81</sup>. La estimulación eléctrica del estómago con baja intensidad y alta frecuencia (ENTERRA) es actualmente una de las opciones terapéuticas en pacientes con gastroparesia refractaria al tratamiento farmacológico. No obstante, los resultados son satisfactorios sólo en la mitad de los pacientes. En la DDW de 2006 se presentó un estudio realizado en 29 pacientes que analizaba los factores que pueden predecir una buena o mala respuesta<sup>82</sup>. Tres son los datos clínicos que favorecen una buena evolución: etiología diabética y no idiopática, presencia de náuseas/vómitos más que dolor como síntoma principal, y ausencia de toma de analgésicos narcóticos antes de la implantación del electroestimulador (tabla I). Estos datos son concordantes con un análisis retrospectivo de la eficacia de esta técnica, realizado en un grupo mayor de pacientes donde observaron que el grupo posquirúrgico (n = 20) obtenía resultados similares al grupo de diabéticos (n = 81), con una mejoría de alrededor del 50%, superior a la obtenida en el grupo de gastroparesia idiopática (n = 29). En 5 pacientes fue necesario retirar el dispositivo durante el primer año debido a las infecciones repetidas de la zona de implante y todos ellos eran pacientes diabéticos<sup>83</sup>. En otro estudio realizado en 87 pacientes se concluía que los resultados eran mejores al anterior, con un «éxito» de casi el 70%, lo que confirma que los mejores resultados se consiguen cuando el origen de la gastroparesia es la diabetes<sup>84</sup>. A este respecto, uno de los problemas de la valoración de los resultados terapéuticos en la gastroparesia es la ausencia de escalas adecuadas. Por tanto, merece la pena notificar la validación de una escala nueva en la que la gastroparesia se clasifica según el síntoma predominante: vómito, dispepsia o regurgitación<sup>85</sup>.

La estimulación eléctrica gástrica de alta frecuencia también podría ser útil en enfermos con náuseas y vómitos crónicos, y un vaciamiento gástrico normal. McCallum et al<sup>86</sup> presentaron una serie de 15 pacientes con estas características, de los que el 60% mejoró.

**TABLA I. Datos clínicos que predicen la respuesta tras la implantación del electroestimulador gástrico en pacientes con gastroparesia**

Mejor respuesta	Peor respuesta
Gastroparesia diabética	Gastroparesia idiopática
Síntoma predominante: náuseas/vómitos	Síntoma predominante: dolor abdominal
No toma de narcóticos	Toma de narcóticos

El principal inconveniente de estas técnicas de electroestimulación es que requieren una implantación quirúrgica y no son eficaces en todos los pacientes. Recientemente, se ha descrito una técnica de implante temporal de electrodos de electroestimulación por vía endoscópica. La técnica, tal como se describe en un trabajo presentado en este Congreso, permite mejorar los síntomas en todos los pacientes en los que se utilizó y el vaciamiento gástrico especialmente en pacientes con gastroparesia posquirúrgica y diabética. Esto permitiría seleccionar previamente qué pacientes se pueden beneficiar de la colocación de un electroestimulador permanente<sup>87</sup>.

### Motilidad intestinal

La SOICI es un trastorno muy grave de la motilidad digestiva, cuya causa sigue sin conocerse con precisión. El grupo de la Universidad de Bolonia presentó datos que sugieren nuevamente la presencia e importancia de factores humorales autoinmunes contra el sistema nervioso entérico<sup>88</sup>.

El tratamiento de los trastornos de la motilidad del tracto gastrointestinal superior es limitado, y entre los pocos fármacos utilizados se encuentran la eritromicina y el tegaserod. En un estudio presentado en este Congreso se comparó mediante manometría gastrointestinal el efecto de ambos fármacos en un grupo de pacientes con trastornos motores. Ambos fármacos demostraron aumentar la motilidad gastrointestinal e inducir complejos motores migratorios, aunque de una forma algo diferente: la eritromicina mejora, principalmente, la motilidad antral, mientras que el tegaserod ejerce su efecto especialmente en el yeyuno<sup>89</sup>.

### Estreñimiento

Un estudio de casos y controles valoró la agregación familiar en el estreñimiento funcional. Cuantificaron el riesgo relativo en 1,8 con un familiar afecto y en 3,5 con 2 familiares. Estos datos apuntan que podría haber un componente genético o intrafamiliar<sup>90</sup>.

El tegaserod, un agonista 5HT<sub>4</sub>, a dosis de 6 mg/12 h es un fármaco aprobado en Estados Unidos para el tratamiento de corta duración (máximo de 12 semanas) del estreñimiento. En los ensayos clínicos aleatorizados, en los que el fármaco se administró durante 12 semanas, la eficacia en el tratamiento del estreñimiento es de aproximadamente el 45% de los casos (frente a una respuesta en el grupo placebo del 20%). Hasta el momento no disponímos de datos acerca de su administración más allá de las 12 semanas. Cuando se ha extendido la utilización del fármaco a 13 meses, en las mismas dosis, al subgrupo de pacientes con buena respuesta durante aquellas primeras 12 semanas, se ha observado que la eficacia en la mejoría de las deposiciones se mantiene durante todo el seguimiento en la mayoría de casos (85%) y que la distensión, la molestia o dolor abdominal disminuyen de forma signifi-

cativa respecto a la sintomatología basal, y aumenta el grado de satisfacción con el hábito deposicional<sup>91</sup>.

El estreñimiento sigue siendo un problema muy frecuente, poco investigado y en el que las novedades terapéuticas son escasas. Por eso, merece la pena comentar una presentación sobre la eficacia y seguridad de la lubiprostone. Este fármaco es un activador de los canales del cloro tipo 2 (ClC-2), aprobado en Estados Unidos para el tratamiento del estreñimiento crónico idiopático del adulto. Los resultados fueron que la lubiprostone, frente a placebo, consigue mejorar la consistencia de las heces, disminuir el esfuerzo defecatorio y aumentar (al doble) la frecuencia defecatoria; no obstante, estos resultados se acompañan de algunos efectos adversos, especialmente de náuseas, que en las mujeres pueden llegar al 30% (en los varones fueron del 9,4%)<sup>92</sup>.

### Motilidad anorrectal

La incontinencia anal es un grave problema, mucho más frecuente de lo que generalmente se supone y, a menudo, infravalorado. La estimulación neural sacra se ha recomendado en casos muy graves de incontinencia anal en los que han fallado otras medidas terapéuticas (dieta, fármacos, *biofeedback*, etc.). Sin embargo, Maslekar et al<sup>93</sup> consiguieron muy buenos resultados en mujeres con incontinencia fecal y lesión anatómica demostrada del esfínter anal (la puntuación de la escala de Wexner pasó de 19 a 3). Los autores concluyen (quizá con demasiado entusiasmo) que esta técnica debería considerarse de primera elección.

En otro estudio con neuroestimulación sacra se determinaron los siguientes parámetros en 15 pacientes: presión de reposo, presión de contracción, umbral de primera sensación, de tenesmo y máxima tolerada. Observaron que a los 6 meses de tratamiento solo se encontraron cambios en la presión de contracción. Teniendo en cuenta que se trata de pacientes respondedores, se deduce que el mecanismo de este tratamiento es el aumento de la presión de respuesta del esfínter anal externo<sup>94</sup>.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Halder S, Locke G, Schleck CD, Zinsmeister AR, Melton L, Talley NJ. Natural history of functional GI disorders: A 15 year longitudinal population-based study. *Gastroenterology*. 2006; 130 Suppl 2:A135.
2. Fernandez-Bañares F, Esteve M, Alsina M, Farre C, Gonzalez C, Buxeda M, et al. Systematic evaluation of the causes of chronic watery diarrhea with functional characteristics. *Gastroenterology*. 2006;130 Suppl 2:A318.
3. Bajor A, Strid H, Wallin J, Ung K, Abrahamsson H, Simren M. Idiopathic bile acid malabsorption is prevalent in patients with the irritable bowel syndrome (IBS). *Gastroenterology*. 2006; 130 Suppl 2:A510.
4. Pimentel M, Mayer AG, Park S, Chow EJ, Hasan A, Kong Y. Methane production during lactulose breath test is associated with gastrointestinal disease presentation. *Dig Dis Sci*. 2003;48: 86-92.
5. Pimentel M, Lin HC, Enayati P, Van den Burg B, Lee HR, Chen JH, et al. Methane, a gas produced by enteric bacteria,

- slows intestinal transit and augments small intestinal contractile activity. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol.* 2006;290:G1089-95.
6. Thiwan SI, Palsson OS, Turner MJ, Whitehead WE. Elevated breath methane in constipation. *Gastroenterology.* 2006;130 Suppl 2:A509.
  7. Pimentel M, Park S, Kong Y, Low K, Chatterjee S. Methane gas is associated with constipation predominant symptoms in IBS: results from a double-blind controlled study. *Gastroenterology.* 2006;130 Suppl 2):A514.
  8. Urita Y, Ishihara S, Arai K, Kondo J, Akimoto T, Kato H, et al. Possible role of intraluminal gas production on functional gastrointestinal disorders. *Gastroenterology.* 2006;130 Suppl 2: A509.
  9. Spiller RC. Postinfectious Irritable bowel syndrome. *Gastroenterology.* 2003;124:1662-71.
  10. Spiller RC, Jenkins D, Thorley JP, Hebdon JM, Wright T, Skinner M, et al. Increased rectal mucosal enteroendocrine cells, T lymphocytes and increased gut permeability following acute *Campylobacter enteritis* and in post-dysenteric irritable bowel syndrome. *Gut.* 2000;47:804-11.
  11. Perello A, Perona M, Balboa A, Sans M, Benasayag R, Salas A, et al. Pathogenic mechanisms of post-infectious functional gastrointestinal disorders: results after 3 years. *Gastroenterology.* 2006;130 Suppl 2:A51.
  12. Guijarro M, Santos J, De Torres I, Alonso C, Ramos L, Vicario M, et al. Extensive gut mucosal involvement in diarrhea-prone ibs patients disclosed by jejunal mast cell infiltration. *Gastroenterology.* 2006;130 Suppl 2:A1.
  13. Selby LA, Caldera F, Mardini H, De Villiers W. Increase in global symptom reporting does not explain increased prevalence of functional bowel disorders in first degree relatives of IBD patients. *Gastroenterology.* 2006;130 Suppl 2:A503.
  14. Liebregts T, Adam B, Bredack C, Lester S, Downie-Doyle S, Roth A, et al. Altered immunologic function determines symptom pattern and severity in patients with irritable bowel syndrome. *Gastroenterology.* 2006;130 Suppl 2:A51.
  15. Liebregts T, Adam B, Bredack C, Roth A, Heinzel S, Smith E, et al. The Link between meal related symptoms and cytokine release in patients with functional dyspepsia. *Gastroenterology.* 2006;130 Suppl 2:A625.
  16. Campbell E, Richards M, Foley S, Hastings H, Whorwell P, Mahida Y, et al. Markers of Inflammation in IBS: increased permeability and cytokine production in diarrhoea-predominant subgroups. *Gastroenterology.* 2006;130 Suppl 2:A51.
  17. Gutiérrez-Reyes G, Martínez-García R, Morales-Rochlin N, González M, Corona de Lau C, Schmulson M. Interleukin 10 genotypes in IBS-Rome II subjects in Mexico. *Gastroenterology.* 2006;130 Suppl 2:A512.
  18. Delaney BC, Qume M, Moayyedi P. *H. pylori* eradication v empirical acid suppression in uninvestigated *H. pylori* positive dyspepsia: a Cochrane Collaboration Individual Patient Data meta-analysis. *Gastroenterology.* 2006;130 Suppl 2:A38.
  19. Barenys M, Rota R, García-Altes A, Abad A, López-Balaguer J, Romero S, et al. Score & scope versus test & treat strategies for the management of dyspepsia: a randomised controlled trial. *Gastroenterology.* 2006;130 Suppl 2:A38.
  20. Aro P, Ronkainen J, Storskrubb T, Bolling-Sternevald E, Talley NJ, Agreus L. Risk factors for un-investigated dyspepsia and non-ulcer dyspepsia (NUD) in a random adult population-based endoscopic study (Kalixanda study). *Gastroenterology.* 2006;130 Suppl 2:A624.
  21. Vakil N, Veldhuyzen van Zanten S, Flook N, Talley NJ, Lauritsen K, Persson T. High prevalence of abnormal endoscopic findings in patients with non-GERD dyspepsia. *Gastroenterology.* 2006;130 Suppl 2:A157.
  22. Choung RS, Talley NJ, Locke GR, Schleck CD, Zinsmeister AR. Distinct dyspepsia subgroups exist in the general population. *Gastroenterology.* 2006;130 Suppl 2:A627-8.
  23. Kurth T, Holtmann G, Neufang-Huber J, Gerken G, Diener HC. Prevalence of unexplained upper abdominal symptoms in patients with migraine. *Cephalgia.* 2006;26:506-10.
  24. Di Stefano M, Pucci E, Miceli E, Tana P, Mazzocchi S, Sandriani G, et al. Postprandial hypersensitivity to gastric distension in functional dyspepsia correlates with the presence of headache. *Gastroenterology.* 2006;130 Suppl 2:A625.
  25. Van Oudenhove L, Joris V, Geeraerts B, Vos R, Persoons P, Kindt S, et al. Determinants of symptom severity and weight loss in functional dyspepsia. *Gastroenterology.* 2006;130 Suppl 2:A38.
  26. Mearin F, De Ribot X, Balboa A, Salas A, Varas MJ, Cucala M, et al. Does *Helicobacter pylori* infection increase gastric sensitivity in functional dyspepsia? *Gut.* 1995;37:47-51.
  27. Caldarella M, Sacco F, Milano A, Balatsinou C, Laterza F, Seario E, et al. Gastric antro-fundic sensitivity and *Helicobacter pylori* infection in idiopathic dyspepsia. *Gastroenterology.* 2006;130 Suppl 2:A430.
  28. Soykan I, Bektas M, Toruner M, Cetinkaya H, Ozden A. The effect of *Helicobacter pylori* eradication on gastroesophageal reflux, gastrointestinal symptoms and quality of life in patients with functional dyspepsia. *Gastroenterology.* 2006;130 Suppl 2: A628.
  29. Matiasek J, Pipal L, Hammer J. Chemical hypersensitivity in patients with functional dyspepsia. *Gastroenterology.* 2006;130 Suppl 2:A66.
  30. Saleh S, Unsworth BJ, Aziz Q, Hobson A. Developing a high through-put, minimally invasive test of gastrointestinal sensitivity. *Gastroenterology.* 2006;130 Suppl 2:A256.
  31. Hammer J. Effect of a 1 week trial of capsaicin p.o. on intestinal mechano- and chemonociception. *Gastroenterology.* 2006;130 Suppl 2:A255.
  32. Maluenda M, Serra J, Azpiroz F, Malagelada JR. Acute cold stress impairs postprandial gastric accommodation in healthy humans. *Gastroenterology.* 2006;130 Suppl 2:A437.
  33. Shoji T, Shin F, Endo Y, Karahashi K, Sagami Y, Morishita J, et al. Exaggerated cephalic gastric relaxation and gastric accommodation in nausea-predominant patients with functional dyspepsia. *Gastroenterology.* 2006;130 Suppl 2:A434.
  34. Karamanolis G, Kindt S, Vos R, Janssens J, Tack J. Effect of tegaserod on meal-related symptoms induced by the nutrient drink test in man. *Gastroenterology.* 2006;130 Suppl 2:A597-8.
  35. Haans JJ, De Zwart IM, De Roos A, Masclee AA. Somatostatin accelerates gastric emptying, but does not improve symptoms in functional dyspepsia. *Gastroenterology.* 2006;130 Suppl 2: A430.
  36. Moreno Ortega M, Garcia Alonso M, Rey E, Diaz-Rubio M. Anxiety and IBS: influence on severity of symptoms, consultation and quality of life. *Gastroenterology.* 2006;130 Suppl 2: A509.
  37. Keller J, Kobarg K, Fibbe C, Layer P. Small bowel motility and quality of life in patients with severe irritable bowel syndrome compared with chronic intestinal pseudo-obstruction. *Gastroenterology.* 2006;130 Suppl 2:A743.
  38. Berman SM, Naliboff BD, Suyenobu B, Chang L, Bueller J, Ruby K, et al. Abnormal CNS response to anticipation of visceral distension in female patients with irritable bowel syndrome (IBS)—An fMRI study. *Gastroenterology.* 2006;130 Suppl 2: A78.
  39. Labus J, Mayer EA, Berman S, Suyenobu B, Chang L, Naliboff BD. Sex-specific differences in a brain network functioning during anticipation of rectal discomfort in Irritable Bowel Syndrome Patients (IBS). *Gastroenterology.* 2006;130 Suppl 2:A93.
  40. Ringel Y, Drossman DA, Leserman J, Lin W, Wilber K, Suyenobu BY, et al. Association between central activation and pain reports in women with IBS. *Gastroenterology.* 2006;130 Suppl 2:A77-8.
  41. Kanazawa M, Palsson OS, Thiwan S, Turner MJ, Van Tilburg M, Crowell MD, et al. Irritable bowel syndrome (IBS) patients show hyper-reactive motility responses to intraluminal distension which are unrelated to pain hypersensitivity. *Gastroenterology.* 2006;130 Suppl 2:A290.
  42. Posserud I, Stotzer P, Bjornsson ES, Abrahamsson H, Simren M. Altered counts of small bowel bacteria in patients with irritable bowel syndrome (IBS). *Gastroenterology.* 2006;130 Suppl 2:A739.
  43. Lauritano E, Lupascu A, Scarpellini E, Gabrielli M, Cazzato A, Pescatori M, et al. A dose-finding study of rifaximin in the treatment of small bowel bacterial overgrowth in patients with irritable bowel syndrome. *Gastroenterology.* 2006;130 Suppl 2: A317.
  44. Thiwan SI, Palsson OS, Turner MJ, Whitehead WE. Lactose malabsorption, small bowel bacterial overgrowth and celiac di-

- sease in IBS patients. *Gastroenterology*. 2006;130 Suppl 2: A506-7.
45. Spiegel BM, Farid M, Esrailian E, Talley NJ, Chang L. Is irritable bowel syndrome (IBS) a diagnosis of exclusion? A survey of Primary Care providers, gastroenterologists, and IBS experts. *Gastroenterology*. 2006;130 Suppl 2:A111.
  46. Cash BD, Andrews AH, Lee DH, Smith JH, Kim CH, Saad R, et al. Yield of diagnostic testing in patients with suspected irritable bowel syndrome (IBS): a prospective, US multi-center trial. *Gastroenterology*. 2006;130 Suppl 2:A111-2.
  47. Spiegel BM, Nahmoff B, Mayer E, Bolus R, Gralnek I, Shekelle P. The effectiveness of a model physician-patient relationship versus usual care in irritable bowel syndrome (IBS): a randomized controlled trial. *Gastroenterology*. 2006;130 Suppl 2:A112.
  48. Ringstrom G, Storsrud S, Lundkvist S, Westman B, Abrahamsson H, Simren M. Is a structured patient educational class an efficient tool in the management of patients with irritable bowel syndrome (IBS)? *Gastroenterology*. 2006;130 Suppl 2:A504.
  49. Halpern A, Dalton C, Palsson O, Hu Y, Morris C, Bangdiwala S. What patients with Irritable Bowel Syndrome (IBS) expect from their health care providers. National Survey on IBS educational needs and expectations. *Gastroenterology*. 2006;130 Suppl 2:A505.
  50. Sabbagh LC, Chey WD, Barton G, Viegas A, Ligozio G, Shetzline MA. Tegaserod is proven safe in IBS-C patients and those with mixed/alternating bowel habits. *Gastroenterology*. 2006; 130 Suppl 2:A601.
  51. Pare P, Francisconi C, Viegas A, McBurney CR. Patients with IBS have greater treatment satisfaction with tegaserod compared with placebo. *Gastroenterology*. 2006;130 Suppl 2:A156.
  52. Pare P, Balshaw R, Khorasheh S, Barbeau M, Kelly S, McBurney CR. Longitudinal outcomes study of GI symptoms in Canada (LOGIC): tegaserod versus usual care comparison at baseline. *Gastroenterology*. 2006;130 Suppl 2:A157.
  53. Pare P, Balshaw R, Khorasheh S, Barbeau M, Kelly S, McBurney CR. Canadian IBS observational study shows tegaserod patients have greater improvements in QoL as compared to the control group. *Gastroenterology*. 2006;130 Suppl 2: A157.
  54. Pare P, Balshaw R, Khorasheh S, Barbeau M, Kelly S, McBurney CR. Tegaserod significantly reduces work productivity loss and daily activity impairment in patients with IBS versus non-tegaserod-treated patients. *Gastroenterology*. 2006;130 Suppl 2:A157.
  55. Galiano MT, Martinez JA, Crispin C, De Vuono G, Espinoza RJ, Feris J, et al. Tegaserod significantly reduces work productivity loss and daily activity impairment in Colombian patients with IBS with constipation. *Gastroenterology*. 2006;130 Suppl 2:A157-8.
  56. Krause R, Ameen V, Gordon S, West M, Heath A, Perschy T, et al. Safety and efficacy of 0.5mg QD, 1mg QD and 1mg BID alossetron hydrochloride in women with chronic, severe diarrhea-predominant IBS (D-IBS). *Gastroenterology*. 2006;130 Suppl 2:A320.
  57. Gordon S, Ameen V, West M, Heath A, Perschy T, Carter E. Impact of 0.5 mg QD, 1 mg QD and 1 mg BID alossetron hydrochloride on Quality of Life (QoL) and productivity in women with chronic, severe diarrhea-predominant IBS (D-IBS). *Gastroenterology*. 2006;130 Suppl 2:A158.
  58. George J, Kissous-Hunt M, Kornbluth A, Legnani P. An open label pilot trial of high dose rifaximin in the treatment of patients with constipation predominant irritable bowel syndrome. *Gastroenterology*. 2006;130 Suppl 2:A515.
  59. Cellek S, Thangiah R, Bassil AK, Campbell CA, Donaldson KH, Gray KM, et al. Beta-3 adrenoceptor agonism decreases motility and induces anti-hyperalgesia: a novel target for IBS. *Gastroenterology*. 2006;130 Suppl 2:A23.
  60. Shinozaki M, Kanazawa M, Kano M, Endo Y, Hongo M, Fukudo S. Effect of autogenic training in patients with irritable bowel syndrome: a randomized controlled trial. *Gastroenterology*. 2006;130 Suppl 2:A502.
  61. Lackner JM, Holroyd KA, Gudleski GD, Krasner SS, Katz LA, Powell CD, et al. A randomized controlled trial of therapist-administered vs minimal-therapist-contact cognitive behavioral treatment for moderate to severe IBS. *Gastroenterology*. 2006; 130 Suppl 2:A77.
  62. Mearin F, Perello A, Perona M, Balboa A, Hernandez D, Castells A, et al. Clinical, topographic and pathophysiological characteristics of functional abdominal bloating. *Gastroenterology*. 2006;130 Suppl 2:A515.
  63. Mearin F, Perello A, Perona M, Balboa A, Pages M, Hernandez D, et al. What is the correlation between the bloating sensation and the amount-distribution of intestinal gas in patients with functional abdominal bloating? *Gastroenterology*. 2006;130 Suppl 2:A513.
  64. Thiwan SI, Palsson OS, Turner MJ, Whitehead WE. Subjective bloating is not correlated with intestinal gas production but is weakly correlated with abdominal distention. *Gastroenterology*. 2006;130 Suppl 2:A506.
  65. Tuteja A, Talley NJ, Joos SK, Keith TG, Hickam DH. Physical activity improves quality of life but is not associated with decreased prevalence of bloating. *Gastroenterology*. 2006;130 Suppl 2:A507.
  66. Lobo B, Serra J, Azpiroz F, D'Amato M, Malagelada JR. Dexloxiglumide, a CCK1-antagonist, improves gas-related symptoms in healthy subjects. *Gastroenterology*. 2006;130 Suppl 2: A597.
  67. Bredenoord AJ, Weusten BL, Timmer R, Smout AJ. Psychological factors affect the frequency of belching in patients with aerophagia. *Gastroenterology*. 2006;130 Suppl 2:A575.
  68. Fleisher DR, Gornowicz B, Adams K, Burch R, Feldman EJ. Cyclic Vomiting Syndrome in 41 adults: the illness, the patients, and problems of management. *BMC Medicine*. 2005; 3:20.
  69. Namin F, Jitan P, Joker I, Lin Z, Dusing R, McCallum RW. Clinical hallmarks of cyclic vomiting syndrome (CVS) in adults and role of long-term tricyclic therapy. *Gastroenterology*. 2006; 130 Suppl 2:A601.
  70. Clouse RE, Sayuk GS, Shah R, Lustman PJ, Prakash C. Newer antiepileptic drugs for adults with Cyclic Vomiting Syndrome (CVS): a novel approach to maintenance therapy. *Gastroenterology*. 2006;130 Suppl 2:A598.
  71. Camilleri M, Burton D, Vázquez-Roque MI, Ford T, McKinzie S, Zinsmeister AR. Effects of a novel 5-HT4 agonist, ATI-7505, on gastrointestinal and colonic transit in humans. *Gastroenterology*. 2006;130 Suppl 2:A597.
  72. Lehmann A, Hansson-Branden L, Karrberg L. Effects of repeated administration of baclofen on transient lower esophageal sphincter relaxation in the dog. *Eur J Pharmacol*. 2000;403: 163-7.
  73. Vela MF, Tutuian R, Katz PO, Castell DO. Baclofen decreases acid and non-acid post-prandial gastro-oesophageal reflux measured by combined multichannel intraluminal impedance and pH. *Aliment Pharmacol Ther*. 2003;17:243-51.
  74. Omari T, Benninga M, Butler RN, Sansom L, Dent J, Davidson GP. The effect of baclofen on esophago-gastric motility and gastroesophageal reflux in children with GER disease. *Gastroenterology*. 2006;130 Suppl 2:A15.
  75. Fletcher J, Wirz A, Henry E, McColl KE. Studies of acid exposure immediately above the gastro-oesophageal squamocolumnar junction: evidence of short segment reflux. *Gut*. 2004;53: 168-73.
  76. Bisschops R, Sifrim D, Vos R, Janssens J, Tack J. Influence of gastric motility modifying drugs on the postprandial acid and bile pockets at the gastro-esophageal junction. *Gastroenterology*. 2006;130 Suppl 2:A15.
  77. Hatfield CW, Chey WD, Barthel D, Semler J, Harrell S, Wo J. Making a diagnosis of gastroparesis reduces diagnostic cost and unnecessary surgeries in patients with recurrent nausea and vomiting. *Gastroenterology*. 2006;130 Suppl 2:A160-1.
  78. Iqbal S, Gewirtz A, Jones D, Srinivasan S. Altered gastrointestinal motility and enteric neuronal apoptosis in diabetes is due to increased oxidative stress. *Gastroenterology*. 2006;130 Suppl 2:A23.
  79. Arts J, Caenepeel P, Holvoet L, Sifrim D, Dewulf D, Kristien V, et al. A sham-controlled study of intra-pyloric injection of botulinum toxin in gastroparesis. *Gastroenterology*. 2006;130 Suppl 2:A431.
  80. Shetler K, Nguyen LB, Bunker S, Parker S, Snape WJ. Role of pyloric pressures and botulinum toxin (BT) injection in the treatment of diabetic (DM) and idiopathic gastroparesis (IG). *Gastroenterology*. 2006;130 Suppl 2:A129.

81. Abid S, Lindberg G. Electrogastrography is of limited value in the diagnosis of motility disorders. *Gastroenterology*. 2006;130 Suppl 2:A436.
82. Maranki JL, Lytes V, Meilahn JE, Harbison S, Friedenberg F, Fisher RS, et al. Predictive factors for clinical improvement with enterra gastric electric stimulation treatment for refractory gastroparesis. *Gastroenterology*. 2006;130 Suppl 2:A43-4.
83. Lin Z, Sarosiek I, Forster J, McCallum RW. Comparison of outcomes of gastric electrical stimulation (ges) in diabetic, postsurgical and idiopathic gastroparesis by applying intention-to-treat analysis. *Gastroenterology*. 2006;130 Suppl 2: A135.
84. Lin Z, Sarosiek I, Forster J, McCallum RW. Predictors of symptom non-responders to high-frequency gastric electrical stimulation for refractory gastroparesis. *Gastroenterology*. 2006; 130 Suppl 2:A246.
85. Wo JM, Studits J, Koopman JL, Cai L, Cacchione R, Harrell SP. Validation of a novel symptom-predominant classification for gastroparesis. *Gastroenterology*. 2006;130 Suppl 2: A-247.
86. McCallum RW, Lin Z, Sarosiek I, Forster J. Is high-frequency gastric electrical stimulation effective in patients with chronic functional nausea and vomiting and a normal gastric emptying? *Gastroenterology*. 2006;130 Suppl 2:A511.
87. Abell TL, Minocha A, Garretson R, Abidi N. Endoscopic temporary gastric electrical stimulation—Results of 140 consecutive patients. Comunicación oral n.º 760.
88. De Giorgio R, Cogliandro R, Barbara G, Stanghellini V, Volta U, Guo C, et al. Chronic intestinal pseudo-obstruction: evidence for autoimmune activation of fas and autophagy. *Gastroenterology*. 2006;130 Suppl 2:A256-7.
89. Nasr I, Attaluri A, Schulze K, Summers R, Rao S. Effects of erythromycin and tegaserod on upper gut motility—a comparative study. *Gastroenterology*. 2006;130 Suppl 2:A435.
90. Chan A, Hui W, Hu W, Leung G, Chan C, Yuen M, et al. Familial aggregation in constipated subjects in a tertiary referral center. *Gastroenterology*. 2006;130 Suppl 2:A159-60.
91. Chang L, Cohard-Radice M, Dunger-Baldauf C, Kralstein J, Shetzline MA. Tegaserod is effective for long-term use in patients with chronic constipation. *Gastroenterology*. 2006;130 Suppl 2:A599.
92. Ueno R, Joswick TR, Wahle A, Zhu Y, Holland P. Efficacy and safety of lubiprostone for the treatment of chronic constipation in male vs female subjects. *Gastroenterology*. 2006;130 Suppl 2:A322.
93. Maslekar SK, Gardiner AB, Duthie GS. Sacral nerve neuromodulation as primary treatment for faecal incontinence with disrupted anal sphincters: medium and long-term results. *Gastroenterology*. 2006;130 Suppl 2:A728.
94. Fruehauf H, Pohl D, Goetze O, Hetzer FH, Hahnloser D, Schwizer W, et al. Sacral neurostimulation in fecal incontinence—Is clinical response associated with improved anal sphincter pressures or anorectal perception? *Gastroenterology*. 2006;130 Suppl 2:A159.

## ANEXO I. Los nuevos criterios de Roma III para los trastornos funcionales digestivos

Los trastornos funcionales digestivos (TFD) suponen una parte muy importante de la patología gastroenterológica. Más de la mitad de los pacientes que acuden a las consultas de aparato digestivo lo hacen por este motivo, así como aproximadamente el 5% de los que se visitan en atención primaria. Durante las últimas décadas, el interés por los TFD ha crecido de forma notable y se ha avanzado en su conocimiento fisiopatológico y el abordaje terapéutico. Además, los TFD han pasado de ser meros diagnósticos de exclusión a entidades clínicamente específicas con criterios diagnósticos precisos.

Los primeros pasos en el desarrollo de los llamados «criterios de Roma» comenzaron en 1988, utilizando metodología Delphi. Estos criterios iniciales fueron modificados en varias ocasiones hasta publicarse, en 1999, los «criterios de Roma II», en los que se incorporaron nuevos conocimientos y más evidencias científicas. No obstante, el tiempo y su aplicación demostraron que tenían diversas limitaciones y que, claramente, podían mejorarse. Con esta intención nacieron los «criterios de Roma III», que se han presentado en el DDW de 2006 y que se recogen en el volumen de abril de *Gastroenterology*, así como en un libro publicado a tal efecto. El proceso de elaboración de los criterios de Roma III ha durado 5 años y han participado un total de 87 expertos sobre los distintos temas.

Los cambios principales con respecto a los criterios previos de Roma II son los siguientes:

- Se ha modificado el tiempo de evolución necesario para establecer el diagnóstico. Ahora basta con que los síntomas hayan aparecido al menos 6 meses antes y estén actualmente activos durante 3 meses. Esto los hace menos restrictivos que los utilizados en Roma II (12 semanas de síntomas en los últimos 12 meses).
- Algunos síndromes se han cambiado de categoría en la clasificación. Por ejemplo, el síndrome de rumiación ha pasado de pertenecer a los trastornos funcionales esofágicos a formar parte de los trastornos funcionales gastroduodenales; este cambio se debe a los nuevos conocimientos fisiopatológicos de que este trastorno se debe a alteraciones motoras en el estómago y el abdomen. Además, el síndrome del dolor abdominal funcional se ha retirado de los trastornos intestinales digestivos y ahora es una categoría independiente; el motivo es su relación con alteraciones en el procesamiento nociceptivo a nivel central, más que con alteraciones propiamente funcionales del intestino.
- Los trastornos pediátricos se han dividido en 2 categorías: las correspondientes a neonatos/primera infancia y los propios de la segunda infancia/adolescencia. La causa es que los trastornos en ambos períodos del desarrollo pueden ser muy diferentes.
- La dispepsia funcional se ha subdividido en 2 síndromes diferentes, debido a la gran heterogeneidad de los síntomas que previamente la componían. Estas 2 nuevas categorías son el síndrome del distres posprandial y el síndrome del dolor epigástrico.
- Los subtipos del síndrome del intestino irritable se han revisado de tal forma que la diarrea, el estreñimiento y el tipo mixto se determinan, fundamentalmente, por la consistencia de las heces.
- Se han establecido criterios más restrictivos para el diagnóstico de los trastornos funcionales de la vesícula biliar y del esfínter de Oddi, con la intención de disminuir la necesidad de realizar exploraciones invasivas, como la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) y la manometría.

## Clasificación de Roma III de los trastornos funcionales digestivos del adulto

A. Trastornos funcionales esofágicos	<i>Los criterios deben cumplirse durante los últimos 3 meses y los síntomas haber comenzado un mínimo de 6 meses antes del diagnóstico</i>
A1. Pirosis funcional	
A2. Dolor torácico funcional de posible origen esofágico	
A3. Disfagia funcional	
A4. Globo esofágico	
B. Trastornos funcionales gastroduodenales	<i>Criterios diagnósticos del síndrome del distres posprandial</i> Deben estar presentes uno o más de los siguientes:
B1. Dispepsia funcional	1. Plenitud posprandial que produce molestia, ocurre después de una comida de cantidad normal y ocurre varias veces por semana
B1a. Síndrome del distres posprandial	2. Saciedad precoz que impide terminar una comida de cantidad normal y ocurre varias veces por semana
B1b. Síndrome del dolor epigástrico	<i>Los criterios deben cumplirse durante los últimos 3 meses y los síntomas haber comenzado un mínimo de 6 meses antes del diagnóstico</i>
B2. Trastornos con eructos	• También pueden estar presentes hinchazón abdominal en la parte superior del abdomen, náuseas posprandiales o eructos excesivos
B2a. Aerofagia	• Puede coexistir el síndrome del dolor epigástrico
B2b. Eructos excesivos de origen no específico	
B3. Trastornos con náuseas y vómitos	<i>Criterios diagnósticos del síndrome de dolor epigástrico</i> Deben estar presentes todos de los siguientes:
B3a. Náuseas idiopáticas crónicas	1. Dolor o ardor localizado en el epigastrio de intensidad al menos media y un mínimo de una vez por semana
B3b. Vómitos funcionales	2. Dolor intermitente
B3c. Síndrome de vómitos cílicos	3. No se generaliza ni se localiza en otras regiones del abdomen o el tórax
B4. Síndrome de rumiación	4. No mejora con la defecación ni el ventoseo
C. Trastornos funcionales intestinales	5. No cumple criterios diagnósticos para los trastornos funcionales de la vesícula biliar o del esfínter de Oddi
C1. Síndrome del intestino irritable	<i>Los criterios deben cumplirse durante los últimos 3 meses y los síntomas haber comenzado un mínimo de 6 meses antes del diagnóstico</i>
C2. Hinchazón funcional	• El dolor puede ser de características quemantes (ardor) pero sin ser retrosternal
C3. Estreñimiento funcional	• Con frecuencia, el dolor se induce o mejora con la ingesta pero puede ocurrir en ayunas
C4. Diarrea funcional	• Puede coexistir el síndrome del distres posprandial
C5. Trastornos intestinales funcionales no específicos	
D. Síndrome del dolor abdominal funcional	<i>Criterios diagnósticos del síndrome del intestino irritable</i> Dolor o molestia* abdominal recurrente al menos 3 días por mes en los últimos 3 meses asociado a dos o más de los siguientes:
E. Trastornos funcionales de la vesícula biliar y el esfínter de Oddi	1. Mejora con la defecación
E1. Trastornos funcionales de la vesícula biliar	2. Comienzo asociado con un cambio en la frecuencia de las deposiciones
E2. Trastornos funcionales biliares del esfínter de Oddi	3. Comienzo asociado con un cambio en la consistencia de las deposiciones
E3. Trastornos funcionales pancreáticos del esfínter de Oddi	<i>Los criterios deben cumplirse durante los últimos 3 meses y los síntomas haber comenzado un mínimo de 6 meses antes del diagnóstico</i>
F. Trastornos funcionales anorrectales	
F1. Incontinencia fecal funcional	
F2. Dolor anorrectal funcional	
F2a. Proctalgia crónica	
F2a1. Síndrome del elevador del ano	
F2a2. Dolor anorrectal funcional no específico	
F2b. Proctalgia fugaz	
F3. Trastornos funcionales de la defecación	
F3a. Defecación disinérgica	
F3b. Propulsión defecatoria inadecuada	
<b>Criterios diagnósticos de la dispepsia funcional</b>	
1. Deben estar presentes uno o más de los siguientes:	
a) Plenitud posprandial que produce molestia	
b) Saciedad precoz	
c) Dolor epigástrico	
d) Ardor epigástrico	
2. Sin evidencia de alteraciones estructurales (incluyendo endoscopia digestiva alta) que puedan explicar los síntomas	

\*Como molestia se entiende una sensación desagradable que no se describe como dolor.