

Gas intestinal y enfermedad funcional del tracto digestivo

J. Serra Pueyo

Servicio de Aparato Digestivo. Hospital General Universitario Vall d'Hebron. Barcelona. España.

INTRODUCCIÓN

Los trastornos funcionales del tracto digestivo se definen como la presencia crónica y recurrente de síntomas presumiblemente originados en el tracto digestivo sin que se evidencie ninguna alteración morfológica, bioquímica o infecciosa que los justifique usando los métodos diagnósticos habituales¹. En función del conjunto de síntomas que se presentan y del segmento intestinal supuestamente implicado en su génesis, los trastornos funcionales digestivos se agrupan en diferentes síndromes, que van desde la dispepsia funcional, con supuesta afección de la zona gastroduodenal², al estreñimiento funcional, con supuesta afección del colon y la zona anorrectal³. De entre los síntomas referidos por estos pacientes destaca la presencia, en la mayoría de trastornos funcionales, de síntomas supuestamente relacionados con exceso de gas intestinal. Así, por ejemplo, en un estudio reciente realizado en el área de Los Angeles, se ha evidenciado que la sensación de hinchazón y distensión abdominal era un síntoma predominante en el 70% de los pacientes con el síndrome del intestino irritable⁴, y en estudios de población se ha cifrado la presencia crónica de estos síntomas en alrededor de un 30% de la población general⁵. Los síntomas relacionados con gas intestinal siempre lo son por exceso de gas, si bien este exceso puede producir dos tipos fundamentales de síntomas: aerofagia o meteorismo, relacionados con la sensación de expulsión excesiva de gas, o la hinchazón y distensión abdominal, relacionados con acumulación de gas en el intestino sin que éste pueda ser expulsado adecuadamente. En este artículo vamos a repasar la fisiología del gas intestinal y los mecanismos patofisiológicos por los que el gas intestinal podría producir síntomas abdomi-

nales. Dado que se cree que los trastornos funcionales digestivos se originan en alteraciones sensoriales y motoras del intestino⁶, haremos especial hincapié en el tránsito y la expulsión del gas intestinal y su relación con la sensibilidad visceral. Finalmente, daremos una breve orientación de las posibilidades terapéuticas de estos trastornos de acuerdo con los conocimientos actuales sobre los mecanismos fisiopatológicos supuestamente implicados.

FISIOLOGÍA DEL GAS INTESTINAL

Volumen y composición del gas intestinal

Ya en la primera mitad del siglo XX se publicaron estudios en los que, mediante técnicas como la pletismometría, se intentó calcular el volumen del gas intestinal⁷. Pero fue en el año 1971 cuando Michael Levitt publicó un brillante artículo en el que, usando una técnica de barrido del gas intestinal mediante infusión de argón a gran velocidad, determinó que el volumen de gas intestinal en sujetos sanos y en condiciones de ayuno era de unos 100-200 ml⁸. Posteriormente, se ha observado que estos valores, obtenidos de una población del centro-norte de los EE.UU., eran muy similares a los que tenemos en nuestro medio, a pesar de las evidentes diferencias dietético-culturales^{9,10}.

El gas intestinal está fundamentalmente compuesto por 5 gases: nitrógeno (N₂), oxígeno (O₂), dióxido de carbono (CO₂), hidrógeno (H₂) y metano (CH₄). Todos estos gases son incoloros e inodoros, por lo que, además, existen otros gases que, aunque en concentraciones mínimas, son los responsables del olor característico del gas intestinal, fundamentalmente gases sulfurosos¹¹. La concentración de los 5 gases intestinales no es constante, sino que varía en función de las actividades diarias, fundamentalmente de la ingesta. Kirk y Steggerda realizaron estudios pioneros en los que analizaron el volumen y la composición de las ventosidades producidas por sujetos sanos tras la ingesta de diferentes dietas, y pudieron observar que tanto el volumen de gas expulsado como su composición varia-

Correspondencia: Dr. J. Serra Pueyo.
Servicio de Aparato Digestivo. Hospital General Vall d'Hebron.
P.º Vall d'Hebron, 119-129. 08035 Barcelona. España.
Correo electrónico: serra.jordi@terra.es

Recibido el 15-10-2002; aceptado para su publicación el 18-10-2002.

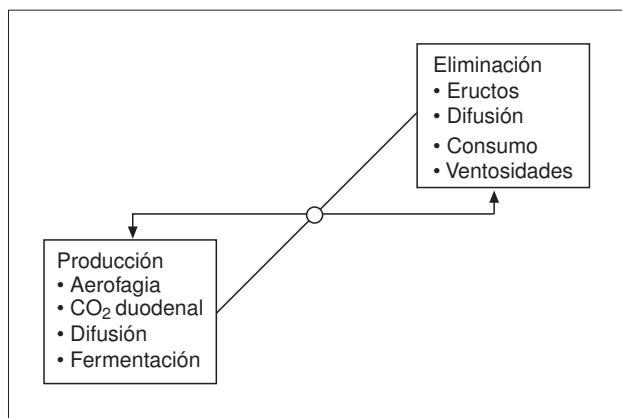


Fig. 1. En condiciones normales existe un equilibrio entre la producción y la eliminación de gas. Una pérdida de este equilibrio por un incremento en la producción o una disminución en la eliminación podría producir retención y síntomas por gas.

ban sustancialmente en función de la dieta ingerida^{12,13}. Así, la ingesta de dietas ricas en polisacáridos no absorbibles (fibras) induce la fermentación bacteriana de estos residuos, resultando en grandes incrementos en la producción de gas y la emisión de ventosidades. Por el contrario, la ingesta de una dieta pobre en fibras reduce de manera importante la cantidad de gas expulsado, lo que podría ser de utilidad en el manejo de determinados síntomas por exceso de gas intestinal¹⁴.

Origen del gas intestinal

El gas intestinal tiene fundamentalmente 4 orígenes distintos^{7,15}:

1. **La ingesta:** en condiciones normales, cuando ingerimos alimentos también ingerimos grandes cantidades de gas. Se ha observado que cada bolo de alimento, a su paso por el esófago, va precedido de un bolo de unos 15 ml de gas que es ingerido^{16,17}. Además, la comida también contiene gas en su interior. Se calcula que diariamente se pueden ingerir varios litros de gas. La composición del gas ingerido será la del gas atmosférico, N_2 y O_2 .
2. **Producción duodenal de CO_2 :** la reacción de los radicales ácidos (^+H) excedentes del estómago cuando son vaciados al duodeno con el bicarbonato duodenal produce CO_2 más agua. En función del escape de ^+H se pueden producir grandes cantidades de CO_2 mediante este mecanismo.
3. **Difusión de gases desde el torrente sanguíneo:** la difusión de los gases entre el tubo digestivo y la sangre se encuentra determinada por dos factores principales: el gradiente de presión de los gases, esto es, la diferencia entre sus presiones parciales en los distintos compartimentos, y la difusibilidad de cada gas que, a su vez, se encuentra determinada por la capacidad de cada gas específico de difundirse a través de las membranas lipídicas celulares^{18,19}. Los tres gases que pueden difundir de la sangre al tubo digestivo son N_2 , O_2 y CO_2 . El N_2 es el gas que pre-

senta una mayor presión parcial en sangre venosa (600 mmHg), pero debido a su mala difusibilidad se difunde muy lentamente hacia el tubo digestivo. Por el contrario, tanto el O_2 como CO_2 tienen una gran difusibilidad, por lo que difunden rápidamente entre la sangre y el tubo digestivo para equilibrar sus presiones parciales.

4. **Fermentación bacteriana:** la ingesta de polisacáridos no absorbibles produce grandes incrementos en la producción de gases, debido a que estos azúcares, al llegar al tubo digestivo, son fermentados por las bacterias colonizantes²⁰. Como resultado de esta fermentación se producen tres tipos fundamentales de gases: H_2 , CH_4 y el CO_2 . La producción de H_2 y de CH_4 depende del tipo de flora bacteriana de cada individuo; algunos individuos sanos tienden a producir grandes cantidades de CH_4 en lugar de H_2 al ingerir dietas ricas en hidratos de carbono²¹.

Eliminación del gas intestinal

El intestino contiene, en condiciones basales, un volumen reducido de gas, alrededor de 100-200 ml. Si tenemos en cuenta que diariamente se originan de forma fisiológica varios litros de gas en el intestino, el mantenimiento de este equilibrio requiere de unos mecanismos precisos de eliminación de los excedentes de gas intestinal. Un fallo en estos mecanismos podría ser causa de una retención de gas en el intestino y posibles síntomas abdominales (fig. 1). La eliminación del gas intestinal se realiza fundamentalmente mediante cuatro mecanismos:

1. **Eructos:** el eructo es un reflejo complejo que implica el movimiento coordinado de distintos grupos musculares para conseguir la expulsión de gas por la boca². El eructo se produce como respuesta a acumulaciones de gas en el estómago, por lo que tendrá especial relevancia para evitar la retención de gas en pacientes con aerofagia. Mediante este mecanismo se expulsan fundamentalmente gases atmosféricos (N_2 y O_2).
2. **Absorción de gas:** como hemos mencionado anteriormente, el gas se difunde entre la sangre y el intestino de forma bidireccional, en función de su gradiente de presión y de su difusibilidad. Mediante este mecanismo se pueden aclarar del intestino volúmenes considerables de determinados gases. Por ejemplo, en el caso del H_2 , más de dos tercios de su producción son absorbidos a la sangre para ser posteriormente exalados, lo que constituye el fundamento de los tests de aliento de malabsorción de azúcares²². Los principales gases que son eliminados del intestino por este mecanismo son el mencionado H_2 , el CO_2 y el CH_4 .
3. **Consumo de gas por las bacterias:** las bacterias colonizantes consumen gas para mantener su metabolismo, por ejemplo, O_2 para la respiración de las bacterias aerobias.
4. **Eliminación rectal de gas:** el exceso de gas intestinal que no es absorbido o eliminado mediante otro mecanismo se expulsa por el ano de forma activa. Mediante este mecanismo se expulsan todos los tipos de gases intestinales, variando la composición de la ventosidad en función

del tipo de gas que se haya originado en el intestino en ese momento.

Tránsito y evacuación del gas intestinal

Para que el gas intestinal sea eliminado por vía rectal, se precisa que sea transportado en dirección orocaual a lo largo del intestino y luego sea expulsado. En condiciones normales, el intestino humano está preparado para transportar y eliminar grandes cantidades de gas con gran rapidez, evitando la retención de gas y los síntomas abdominales⁹. En un modelo experimental de tránsito de gas en humanos, la infusión continuada de distintos volúmenes de gases no absorbibles produce la eliminación inmediata por el ano de volúmenes de gas idénticos a los infundidos, evitando retenciones de gas (fig. 2)⁹. Si bien no se conoce la actividad motora responsable de este transporte de gas, se ha observado que, ante la llegada de gas, el intestino responde con una contracción tónica proximal y una relajación tónica caudal²³. Esto podría crear un gradiente de presión en el tubo digestivo que favorecería el avance orocaual del gas. Finalmente, la expulsión de gas por el ano se realiza de forma voluntaria mediante una combinación de maniobras parecidas a la defecación, en la que participan ondas fásicas rectosigmoideas, una leve prensa abdominal y una relajación del esfínter anal²⁴. Así pues, es probable que el transporte de gas se produzca con una combinación de actividad motora, tónica y fásica en diferentes niveles del tubo digestivo, con un componente de actividad voluntaria en el momento de la expulsión.

Mecanismos moduladores del tránsito y las respuestas sensoriales por gas

Como hemos mencionado en el apartado anterior, en condiciones basales el intestino humano es capaz de transportar y expulsar grandes cantidades de gas sin que se produzcan síntomas abdominales ni retención de gas. Sin embargo, a lo largo del día se producen acontecimientos en el intestino, principalmente relacionados con la ingesta, que suponen la interacción en el tubo digestivo de diferentes estímulos que inducirán respuestas sensoriales y motoras, con el fin de conseguir la nutrición del sujeto sin que se produzcan síntomas conscientes. Por ejemplo, la llegada de lípidos al duodeno proximal produce una serie de efectos sobre la motilidad en distintas zonas del tracto digestivo^{25,26} que resultan en retención de gas y una leve distensión abdominal que es perfectamente tolerada (asintomática) por el individuo²⁷. Sin embargo, si en este momento aplicamos una distensión en un lugar del tubo digestivo como, por ejemplo, el recto, se produce una aceleración refleja del tránsito y la expulsión de gas que revierte la retención inducida por los lípidos²⁸.

Asimismo, la cantidad de síntomas que induce el gas retenido en el intestino no depende únicamente del volumen de gas retenido en un momento dado, sino que otros factores, como la actividad muscular de la pared intesti-

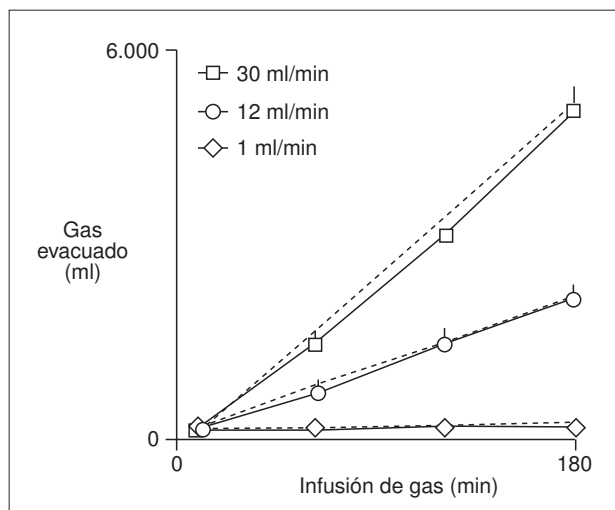


Fig. 2. Evacuación de gas en sujetos sanos durante infusión intestinal continua de gas a diferentes velocidades de infusión (líneas punteadas). Obsérvese que los sujetos expulsan gas a la misma velocidad que se lo infunde, evitándose cualquier retención de gas. Tomada de Serra J, et al⁹.

nal²⁹ o el lugar del intestino en que se produzca la retención²³, determinarán los síntomas finales referidos por el sujeto. Así, por ejemplo, la retención de gas en el intestino delgado inducirá una mayor percepción de síntomas que la retención del mismo volumen de gas en el colon.

SÍNTOMAS RELACIONADOS CON GAS INTESTINAL

Los síntomas relacionados con gas intestinal siempre lo serán por exceso, y nunca por defecto de gas. Este incremento de gas puede producirse fundamentalmente por dos motivos: por un aumento en la producción de gas con mecanismos de eliminación preservados, o por una producción de gas normal, pero con mecanismos de eliminación alterados (fig. 1).

Aerofagia y flatulencias

La aerofagia y las flatulencias tienen en común que los pacientes referirán molestias por un exceso de expulsión de gas, bien en forma de eructos frecuentes (aerofagia) o en forma de ventosidades frecuentes (flatulencias). En ambos casos, los síntomas tendrán una repercusión más de tipo psicológico y social que por los síntomas abdominales per se, pero no por ello deben ser considerados como síntomas banales ya que, al igual que sucede con la incontinencia, pueden tener importantes repercusiones negativas en la calidad de vida del individuo. El origen de la aerofagia suele asociarse a factores psicológicos, como la ansiedad. Se ha observado que existen pacientes que de forma semiconsiente tragan aire de forma compulsiva para luego eructar-

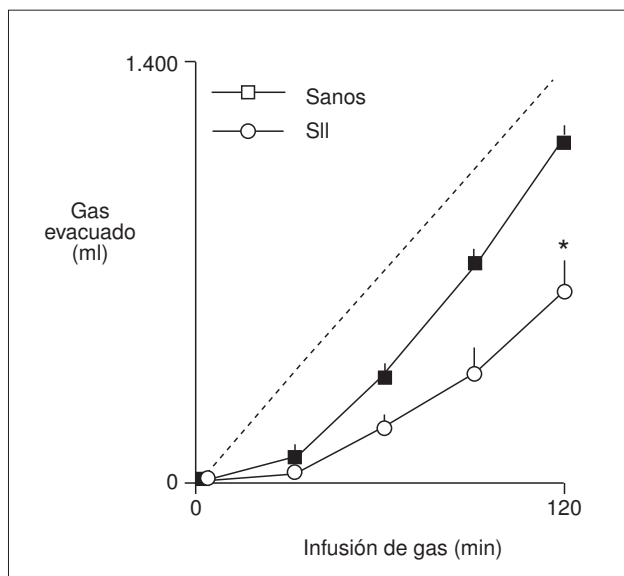


Fig. 3. Evacuación de gas en un grupo de sujetos sanos y de pacientes con síndrome de intestino irritable (SII). Obsérvese que los pacientes nunca llegan a expulsar gas a la misma velocidad en que éste se infunde (línea punteada) y desarrollan retención progresiva de gas. Tomada de Serra J, et al¹⁰.

lo². El comer deprisa, a menudo hablando y sin masticar de forma correcta, también se ha asociado a la aerofagia. El origen de las flatulencias también podría estar relacionado con la aerofagia, aire (fundamentalmente N₂) deglutido que no es eructado y transita a lo largo del tubo digestivo³⁰. Sin embargo, las flatulencias se deben relacionar en primer término con la malabsorción, fundamentalmente de azúcares. Si bien las flatulencias aisladas, sin acompañarse de diarrea, son poco frecuentes, existen casos documentados de pacientes con un gran incremento en la producción de gas intestinal y flatulencias debidas a malabsorción³¹. Así mismo, en diferentes situaciones, como la intolerancia a la lactosa, se produce un gran incremento en la producción de gas intestinal. A pesar de ello, no existe una relación clara entre la presencia de un déficit documentado de lactasa y los síntomas abdominales referidos por los pacientes, que a menudo toleran perfectamente dosis normales de lactosa sin que se produzcan síntomas intestinales³².

Hinchazón y distensión abdominal

Son los síntomas más frecuentes relacionados con gas intestinal en pacientes con trastornos funcionales digestivos. Al contrario que en el caso de las flatulencias, la hinchazón y la distensión abdominal parecen causadas por la retención de gas en el intestino debida a una deficiente eliminación del mismo. Esta sensación de gas retenido es expresada frecuentemente por los propios pacientes, que a menudo refieren también una mejoría de sus síntomas cuando consiguen expulsar gas. Sin embargo, no existen datos objetivos con-

denes de que estos pacientes tengan un aumento real del volumen de gas intestinal. Existen diferentes estudios en los que se han utilizado técnicas de imagen para medir el volumen de gas en el intestino; sin embargo, los datos de estos estudios son contradictorios y poco concluyentes³³⁻³⁵. El método más preciso para determinar el volumen de gas en el intestino es el método de barrido mediante infusión de gas a gran velocidad. Usando este método, se ha observado por diferentes laboratorios en distintos medios que el volumen de gas de pacientes con trastornos funcionales digestivos es similar al de los controles sanos^{10,36}. Sin embargo, todos estos estudios se han realizado mediante técnicas de intubación cuando los pacientes estaban en ayunas, y es una observación común que los síntomas de estos pacientes suelen empeorar progresivamente a lo largo del día, en especial después de la ingesta. Teniendo en cuenta que el origen de los trastornos funcionales digestivos en general se considera relacionado con una alteración refleja y sensorial del tubo digestivo, es probable que una alteración del tránsito o de la sensibilidad al gas estén también implicados en la génesis de estos síntomas.

MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS DE LOS SÍNTOMAS POR GAS INTESTINAL

Tránsito de gas intestinal en pacientes funcionales

Los pacientes con trastornos funcionales intestinales tienen un tránsito intestinal de gas lento, que favorece la retención progresiva de gas en el intestino y produce síntomas abdominales (fig. 3). Si realiza un test de sobrecarga de gas a estos pacientes, además de la retención de gas se reproducen sus síntomas habituales, principalmente sensación de hinchazón y cólico, y distensión abdominal objetiva¹⁰. Si en este momento se fuerza el tránsito de gas mediante la administración de una sustancia procinética potente, como la neostigmina, se resuelven tanto la retención de gas, como los síntomas abdominales subjetivos y la distensión abdominal objetiva³⁷. Estos datos experimentales son suficientemente contundentes para evidenciar que estos pacientes, como grupo, presentan intolerancia al gas intestinal. Además, este test puede ser útil para el diagnóstico positivo de estos pacientes, ya que presenta una excelente capacidad de discriminación entre los pacientes funcionales y los sujetos sanos³⁸. Los mecanismos que producen la retención y la intolerancia al gas en estos pacientes podrían estar relacionados con un deficiente control reflejo del tránsito de gas. Por ejemplo, estudios recientes demuestran que los pacientes con hinchazón abdominal podrían presentar respuestas reflejas anómalas a los estímulos mecánicos (distensión intestinal), que no consiguen acelerar el tránsito de gas y prevenir la retención de gas como lo hacen los sujetos sanos³⁹. Así mismo, los pacientes con síndrome del intestino irritable presentan respuestas reflejas anómalas a los es-

tímulos químicos intestinales. Así, cuando se infunden en el duodeno lípidos a concentraciones fisiológicas muy bajas, concentraciones que no alteran el tránsito de gas en sujetos sanos, los pacientes responden con un enlentecimiento añadido a su ya de por sí lento tránsito de gas, con mayor retención de gas y distensión abdominal (fig. 4)³⁸.

Sensibilidad visceral en pacientes funcionales

Los pacientes con trastornos funcionales digestivos presentan de forma característica una hipersensibilidad a estímulos viscerales que puede afectar a cualquier territorio del tracto digestivo⁴⁰⁻⁴². Este incremento de la sensibilidad visceral hace que estímulos que pasan completamente desapercibidos para sujetos sanos sean percibidos como síntomas abdominales por estos pacientes. Esto implica que el simple tránsito de gas por el intestino, aun sin retención de gas ni incremento en el volumen total de gas presente en el intestino, podría inducir percepción de síntomas en estos pacientes. De hecho, se ha evidenciado que existe un subgrupo de pacientes que presentan síntomas durante la infusión de gas a pesar de tener un tránsito de gas normal¹⁰.

Factores moduladores de la sensibilidad visceral

Los fenómenos de suma de estímulos pueden tener gran relevancia a la hora de inducir síntomas abdominales por gas. Cuando se aplica un estímulo sobre el intestino, la magnitud de la respuesta sensorial depende no sólo de la magnitud del estímulo, sino también de la extensión del área intestinal estimulada^{43,44}. Es probable que la retención de pequeños volúmenes de gas distribuidos a lo largo de extensos segmentos del intestino induzca una sensibilización intestinal que incremente la percepción a estímulos fisiológicos que normalmente pasan desapercibidos.

Asimismo, se ha observado que el grado de percepción de síntomas abdominales no sólo depende del volumen de gas retenido en el intestino, sino que también depende del área intestinal en la que se localiza el gas: la retención de gas en el intestino delgado induce mayores síntomas abdominales que la retención del mismo volumen de gas en el colon²³. Esto tiene especial relevancia, ya que existen datos que sugieren que la disfunción motora responsable de la retención de gas en pacientes con distensión abdominal afecta fundamentalmente a zonas proximales del intestino delgado⁴⁵.

Por último, los síntomas inducidos por gas intestinal dependen del grado de actividad motora de la pared del intestino. Así, en un modelo de retención de gas por obstrucción con actividad motora preservada, los síntomas inducidos por la retención de gas fueron mucho mayores que cuando el mismo volumen de gas se retuvo en un modelo de abolición farmacológica de la actividad motora intestinal²⁹.

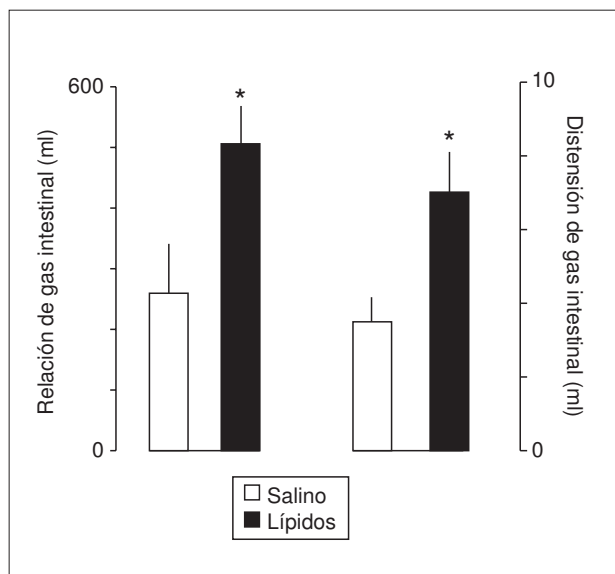


Fig. 4. Retención de gas y distensión abdominal en pacientes con síndrome de intestino irritable durante infusión duodenal de salino o de lípidos a 0,5 kcal/min. Obsérvese que los lípidos intraduodenales aumentan significativamente la retención de gas y la distensión abdominal objetiva. Tomada de Serra J, et al³⁸.

MANEJO DE LOS SÍNTOMAS POR GAS INTESTINAL

Una vez descartado el origen orgánico de los síntomas referidos por el paciente siguiendo las pautas diagnósticas generales de los trastornos funcionales digestivos, el manejo de los síntomas por exceso de gas intestinal puede realizarse intentando disminuir la producción de gas intestinal o intentando actuar en la función motora o sensorial para facilitar el tránsito y la expulsión de gas o la tolerancia al mismo.

Medidas no farmacológicas

La dieta desempeña un papel muy importante en la regulación de la producción de gas. Tomlin et al¹⁴ han demostrado que una dieta pobre en fibras disminuye de forma significativa la flatulencia. Por el contrario, una dieta muy rica en fibras favorecerá la producción de gas. Esto puede ser relevante en pacientes con tendencia al estreñimiento, en los que se deberá hallar un equilibrio entre una ingesta de fibras adecuada, que favorezca la defecación, y la inducción de síntomas por exceso de gas. Asimismo, es recomendable evitar comer deprisa y hablar durante la comida, principalmente cuando se presente aerofagia. El ejercicio físico puede favorecer el tránsito y la evacuación de gas⁴⁶ por lo que, al igual que ocurre con el estreñimiento, es recomendable que estos pacientes eviten el sedentarismo.

Medidas farmacológicas

Durante muchos años se han utilizado fármacos que pretendían reducir el volumen de gas en el intestino. Dentro

de este grupo de fármacos, las siliconas, como la simeticona, son posiblemente los más usados, solos o en combinación. El carbono activado ha sido también empleado con la misma finalidad.

Otro grupo de fármacos utilizado frecuentemente son los espasmolíticos. Este tipo de fármacos puede ser útil en la reducción de síntomas por gas, en especial en casos de dolor abdominal. Se ha observado en modelos experimentales que la reducción de la actividad motora del intestino aumenta la tolerancia al gas intestinal²⁹. Sin embargo, estos fármacos no parece que por sí solos favorezcan el tránsito y la evacuación de gas, por lo que su papel queda reducido a un tratamiento puramente sintomático.

En los últimos años se han utilizado de forma creciente los fármacos procinéticos. Estos fármacos tienen en común que favorecen el tránsito intestinal y, a la vista de los últimos estudios, que demuestran que una gran proporción de pacientes con trastornos funcionales digestivos tienen una alteración en el tránsito de gas, parecen un tratamiento acertado, no sólo desde el punto de vista sintomático sino también fisiopatológico. La administración intravenosa de una sustancia procinética potente, como la neostigmina, produce una aceleración del tránsito de gas en pacientes con distensión abdominal, al tiempo que alivia los síntomas abdominales³⁷. Sin embargo, no existen estudios del efecto sobre el tránsito de gas de otras sustancias procinéticas de uso clínico más común y con menos efectos indeseables.

Por último, debemos citar los fármacos de uso común en los trastornos funcionales digestivos que, si bien no se usan específicamente para solventar los síntomas por gas intestinal, sí que pueden tener un papel beneficioso sobre estos síntomas en un momento dado⁴⁷. Es el caso de los fármacos ansiolíticos, que pueden disminuir el componente de aerofagia de un paciente, o de los anti-depresivos que pueden tener efectos beneficiosos sobre la hipersensibilidad visceral cuando se usan a dosis bajas.

CONCLUSIÓN

En conclusión, los síntomas inducidos por gas son muy frecuentes en pacientes con trastornos funcionales digestivos. Estos síntomas pueden deberse a un incremento en la producción de gas o a una alteración sensorial o refleja del tubo digestivo que produzca retención de gas y síntomas. El manejo de estos síntomas consiste en la aplicación conjunta de medidas no farmacológicas, en las que la regulación de la ingesta de sustancias flatulentas es fundamental, y de medidas farmacológicas que, aunque de limitada eficacia, pueden ser útiles en los períodos de exacerbación de los síntomas. En los últimos años se han producido avances en nuestro conocimiento de los mecanismos que ocasionan los síntomas por gas intestinal en estos pacientes. Como consecuencia de estos avances, se ha desarrollado un test de sobrecarga gaseosa que podría ser útil para el diagnóstico positivo de estos síntomas en pacientes funcionales. Es de esperar que la continuación

de líneas de investigación en este campo permita el desarrollo de medidas terapéuticas dirigidas sobre mecanismos fisiopatológicos específicos, evitando efectos secundarios indeseables.

BIBLIOGRAFÍA

1. Drossman DA, Corazziari E, Talley NJ, Thompson WG, Whitehead WE. The functional gastrointestinal disorders. 2nd ed. McLean: Degnon Associates, 2000.
2. Talley NJ, Stanghellini V, Heading RC, Koch KL, Malagelada JR, Tytgat GNJ. B. Functional gastroduodenal disorders. En: Drossman DA, Corazziari E, Talley NJ, Thompson WG, Whitehead WE, editors. The functional gastrointestinal disorders. 2nd ed. McLean: Degnon Associates, 2000; p. 299-350.
3. Thompson WG, Longstreth G, Drossman DA, Heaton K, Irvine EJ, Muller-Lissner SC. Functional bowel disorders and D. Functional abdominal pain. En: Drossman DA, Corazziari E, Talley NJ, Thompson WG, Whitehead WE, editors. The functional gastrointestinal disorders. 2nd ed. McLean: Degnon Associates, 2000; p. 351-432.
4. Chang L, Lee OY, Naliboff B, Schulson M, Mayer EA. Sensation of bloating and visible abdominal distension in patients with irritable bowel syndrome. *Am J Gastroenterol* 2001;96: 3341-7.
5. Talley NJ, Zinsmeister AR, Van Dyke C, Melton LJ, III. Epidemiology of colonic symptoms and the irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 1991;101:927-34.
6. Kellow JE, Delvaux M, Azpiroz F, Camilleri M, Quigley EM, Thompson DG. Principles of applied neurogastroenterology: physiology/motility-sensation. *Gut* 1999;45(Suppl 2):II17-24.
7. Levitt MD, Bond JH, Levitt DG. Gastrointestinal gas. En: Johnson LR, editor. Physiology of the gastrointestinal tract. New York: Raven Press, 1981; p. 1301-15.
8. Levitt MD. Volume and composition of human intestinal gas determined by means of an intestinal washout technic. *N Engl J Med* 1971;284:1394-8.
9. Serra J, Azpiroz F, Malagelada JR. Intestinal gas dynamics and tolerance in humans. *Gastroenterology* 1998;115:542-50.
10. Serra J, Azpiroz F, Malagelada JR. Impaired transit and tolerance of intestinal gas in the irritable bowel syndrome. *Gut* 2001; 48:14-9.
11. Suárez FL, Springfield J, Levitt MD. Identification of gases responsible for the odour of human flatus and evaluation of a device purported to reduce this odour. *Gut* 1998;43:100-4.
12. Kirk E. The quantity and composition of human colonic flatus. *Gastroenterology* 1949;12:782-94.
13. Steggerda FR. Gastrointestinal gas following food consumption. *Ann N Y Acad Sci* 1968;150:57-66.
14. Tomlin J, Lewis C, Read NW. Investigation of normal flatus production in healthy volunteers. *Gut* 1991;32:665-9.
15. Strocchi A, Levitt MD. Intestinal gas. En: Feldman M, Scharschmidt BF, Sleisenger MH, editors. Sleisenger and Fordtran's gastrointestinal and liver disease: pathophysiology/diagnosis/management. 6th ed. Philadelphia: WB Saunders Co., 1998; p. 153-60.
16. Physiology of belch. *Lancet* 1991;1:23-4.
17. Sifrim D, Holloway R, Silny J, Xin Z, Tack JF, Lerut A, et al. Acid, non acid, and gas reflux in patients with gastroesophageal reflux disease during ambulatory 24-hour pH-impedance recordings. *Gastroenterology* 2001;120:1588-98.
18. Pogrand RS, Steggerda FR. Influence of gaseous transfer between the colon and blood stream on percentage gas compositions of intestinal flatus in man. *Am J Physiol* 1948;153:475-82.
19. Foster RE. Physiological basis of gas exchange in the gut. *Ann N Y Acad Sci* 1968;150:4-12.
20. Levitt MD, Kolars JC, Savaiano DA. Carbohydrate malabsorption and intestinal gas production. *Neth J Med* 1984;27:258-61.
21. Strocchi A, Corazza G, Ellis CJ, Gasbarrini G, Levitt MD. Detection of malabsorption of low doses of carbohydrate: accuracy of various breath H₂ criteria. *Gastroenterology* 1993;105: 1404-10.

22. Levitt MD. Production and excretion of hydrogen gas in man. *N Engl J Med* 1969;281:122-7.
23. Harder H, Serra J, Azpiroz F, Malagelada JR. Intestinal gas distribution determines abdominal symptoms. *Gastroenterology* 2001;120:A72.
24. Bassotti G, Germani U, Morelli A. Flatus-related colorectal and anal motor events. *Dig Dis Sci* 1996;41:335-8.
25. Feinle C, Grundy D, Read NW. Effects of duodenal nutrients on sensory and motor responses of the human stomach to distension. *Am J Physiol* 1997;273:G721-6.
26. Rao SS, Kavelock R, Beaty J, Ackerson K, Stumbo P. Effects of fat and carbohydrate meals on colonic motor response. *Gut* 2000;46:205-11.
27. Serra J, Azpiroz F, Malagelada JR. Gastric distension and duodenal lipid infusion modulate intestinal gas transit and tolerance in humans [en prensa]. *Am J Gastroenterol* 2002.
28. Harder H, Serra J, Azpiroz F, Malagelada JR. Reflex control of intestinal gas dynamics and tolerance. *Gastroenterology* 2000;118:A689.
29. Serra J, Azpiroz F, Malagelada JR. Mechanisms of intestinal gas retention in humans: impaired propulsion versus obstructed evacuation. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2001;281:G138-43.
30. Levitt MD, Furne J, Aeolus MR, Suárez FL. Evaluation of an extremely flatulent patient: case report and proposed diagnostic and therapeutic approach. *Am J Gastroenterol* 1998;93:2276-81.
31. Levitt MD. Follow-up of a flatulent patient. *Dig Dis Sci* 1979;24:652-4.
32. Suárez FL, Adshead J, Furne JK, Levitt MD. Lactose maldigestion is not an impediment to the intake of 1.500 mg calcium daily as dairy products. *Am J Clin Nutr* 1998;68:1118-22.
33. Chami TN, Schuster MM, Bohlman ME, Pulliam TJ, Kamal N, Whitehead WE. A simple radiologic method to estimate the quantity of bowel gas. *Am J Gastroenterol* 1991;86:599-602.
34. Maxton DG, Martin DF, Whorwell P, Godfrey M. Abdominal distension in female patients with irritable bowel syndrome: exploration of possible mechanisms. *Gut* 1991;32:662-4.
35. Poynard T, Hernández M, Xu P, Couturier D, Frexinos J, Bommelaer G, et al. Visible abdominal distension and gas surface: description of an automatic method of evaluation and application to patients with irritable bowel syndrome and dyspepsia. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1992;4:831-6.
36. Lasser RB, Bond JH, Levitt MD. The role of intestinal gas in functional abdominal pain. *N Engl J Med* 1975;293:524-6.
37. Caldarella M, Serra J, Azpiroz F, Malagelada JR. Prokinetic effects in patients with intestinal gas retention. *Gastroenterology* 2002;122:1748-55.
38. Serra J, Salvioli B, Azpiroz F, Malagelada JR. Lipid-induced intestinal gas retention in the irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 2002;123:700-6.
39. Passos MC, Serra J, Azpiroz F, Malagelada JR. Impaired reflex control of intestinal gas propulsion in patients with abdominal bloating. *Gastroenterology* 2000;122:A549.
40. Mayer EA. Clinical implications of visceral hyperalgesia. *Contemp Intern Med* 1994;6:42-54.
41. Accarino AM, Azpiroz F, Malagelada JR. Selective dysfunction of mechanosensitive intestinal afferents in irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 1995;108:636-43.
42. Whitehead WE, Engel BT, Schuster MM. Irritable bowel syndrome: physiological and psychological differences between diarrhea-predominant and constipation-predominant patients. *Dig Dis Sci* 1980;25:404-13.
43. Serra J, Azpiroz F, Malagelada JR. Perception and reflex responses to intestinal distention in humans are modified by simultaneous or previous stimulation. *Gastroenterology* 1995;109:1742-9.
44. Serra J, Azpiroz F, Malagelada JR. Modulation of gut perception in humans by spatial summation phenomena. *J Physiol* 1998;506:579-87.
45. Salvioli B, Serra J, Azpiroz F, Malagelada JR. Origin of gas retention and symptoms in patients with abdominal bloating. *Neurogastroenterol Motil* 2002;14:584.
46. Dainese R, Serra J, Azpiroz F, Malagelada JR. Physical activity prevents intestinal gas retention. *Neurogastroenterol Motil* 2000;12:267.
47. Camilleri M. Management of the irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 2001;120:652-68.