

ACTUALIDADES DEL SÍNDROME DE INTESTINO IRRITABLE EN PEDIATRÍA

RODRIGO VÁZQUEZ FRIAS M.D.¹

RESUMEN

El síndrome de intestino irritable es una entidad común en pediatría, en los países de occidente se diagnostica en el 22%-45% de niños entre 4 y 18 años que acuden a clínicas de tercer nivel. La etiología del SII aún es poco comprendida y se encuentran implicados múltiples mecanismos fisiopatológicos, tales como factores psicosociales, hipersensibilidad visceral, alteraciones de la motilidad e inflamación, todos ellos interrelacionados. Se puede hacer diagnóstico de SII en todo niño que cumpla con los criterios de Roma III para SII en presencia de un examen físico normal y una curva de crecimiento con ausencia de signos de alarma. Existe evidencia de la utilidad del tratamiento psicológico en el alivio de la sintomatología. No hay tratamiento curativo hasta el momento, por lo que las medidas hasta ahora utilizadas son paliativas y de soporte, que van encaminadas hacia la mejoría de los síntomas, pero con resultados controversiales. Se presenta un panorama general de los avances en la etiología, fisiopatología y tratamiento en este trastorno en la población pediátrica.

Palabras clave: Síndrome de intestino irritable en niños, Colon Irritable, Dolor abdominal, Diarrea, Estreñimiento.

1 Médico Adscrito al Departamento de Gastroenterología y Nutrición del Hospital Infantil de México Federico Gómez, Instituto Nacional de Salud, SSA, México.

Recibido para publicación: enero 15, 2009

Aceptado para publicación: abril 15, 2009

SUMMARY

The irritable bowel syndrome (IBS) is very common in pediatric population. In Western countries, it is diagnosed in 22% - 45% of children aged 4-18, presenting to tertiary care clinics. Its etiology remains unknown and encompasses many complex mechanisms like psychosocial factors, altered visceral perception, abnormal gastrointestinal motility and inflammation. The diagnosis is made by symptoms that meet Rome III criteria for IBS in the presence of a normal physical examination and growth curve with the absence of alarm signals. The choice of therapy for IBS has been based on the predominant bowel symptom. Published evidence demonstrates that psychological treatments are effective in relieving somatic symptoms. It has proven difficult to identify any optimal single pharmacological therapeutic. This review summarizes current concepts about IBS's etiology, pathophysiology and treatment in pediatric population.

Keywords: Irritable bowel syndrome, Functional bowel disorders, Functional abdominal pain, Diarrhea, Constipation.

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Intestino Irritable (SII), es un trastorno funcional gastrointestinal que se presenta tanto en la población adulta como en la pediátrica. Forma parte del apartado H2. Trastornos funcionales gastrointestinales relacionados con dolor abdominal, de los criterios de Roma III en pediatría y se define de acuerdo a estos, como la sensación de molestia o dolor abdominal que se presenta por al menos una vez a la semana en los dos meses previos al diagnóstico, asociado con 2 de

las siguientes características en al menos el 25% del tiempo: mejora con la defecación, inicio asociado con cambios en la frecuencia de las evacuaciones, inicio asociado con cambio en la forma (aparición) de las evacuaciones. Lo anterior sin evidencia de un proceso inflamatorio, anatómico, metabólico o neoplásico que explique la sintomatología del paciente¹. En cuanto a su forma de presentación clínica, en los adultos se clasifica de acuerdo al tipo de cambio predominante en las evacuaciones, de tal forma que puede ser predominantemente diarrea (SII-d), predominantemente estreñimiento (SII-e) o patrón mixto (SII-m), sin embargo, no se menciona dicha clasificación en los criterios de Roma III en pacientes pediátricos, aunque la forma de presentación es similar.

EPIDEMIOLOGÍA

El SII tiene una distribución mundial, con predominio del sexo femenino y es una entidad común en pediatría, siendo causa frecuente de consulta con el gastroenterólogo pediatra². En los países de occidente se diagnostica en el 22%-45% de niños entre 4 y 18 años que acuden a clínicas de tercer nivel¹. Si bien no predispone a una enfermedad grave, el SII puede tener efectos significativos en el bienestar del paciente.

ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

La etiología del SII aún es poco comprendida y se encuentran implicados múltiples mecanismos fisiopatológicos, tales como factores psicosociales, hipersensibilidad visceral, alteraciones de la motilidad e inflamación, todos ellos interrelacionados³.

Factores psicológicos. La ansiedad, depresión y múltiples desórdenes somáticos han sido reportados en niños con SII y sus familiares. El aprendizaje social del comportamiento de esta disfunción puede contribuir al desarrollo del SII. Datos concluyentes de que las terapias psicológicas y de comportamiento, tales como la hipnosis, los cuales producen resultados significativos en la mejoría de los síntomas cardinales

del SII en la mayoría de los pacientes, apoyan la participación del componente psicosocial en la fisiopatología del SII. El estrés puede jugar un papel causal o exacerbante del SII y su sintomatología⁴. Existen evidencias en modelos animales de que posibles experiencias traumáticas tempranas durante la infancia tales como privación materna neonatal, abuso, pérdida de un padre y situaciones que ponen en peligro la vida han mostrado que incrementan el riesgo de desarrollo de SII⁵.

Hipersensibilidad visceral y disfunción autonómica. Es consecuencia de una alteración en el eje cerebro-intestino-cerebro. Se ha demostrado un efecto modulador anormal del SNC, hiperexcitabilidad de las neuronas de la raíz dorsal así como sensibilización de las terminaciones nerviosas sensitivas a nivel intestinal, secundarias a diversos procesos locales como infecciones, trauma intestinal o alergia y que a su vez provocan desórdenes en la motilidad intestinal, traducidos clínicamente como diarrea o estreñimiento asociados o no a dolor abdominal^{3,6}. Al parecer, variaciones en la función de los α_2 -adrenoreceptores pueden influir en la sensación visceral y en el comportamiento de los pacientes con SII. Los α_{2c} -adrenoreceptores localizados a nivel del sistema nervioso central están involucrados en el control del comportamiento y los que se encuentran en las interneuronas modulan las vías inhibitorias descendentes desde el tallo cerebral que regulan a la baja las neuronas del asta dorsal y la sensibilidad periférica⁷. Se ha demostrado que la distensión a nivel del recto con un balón de baróstato, aún con volúmenes bajos, induce dolor abdominal en pacientes con SII. Esta observación ha dado lugar a la teoría de que la hipersensibilidad colónica es un marcador biológico útil del SII, no obstante, este no es un hallazgo universal y solo afecta a un 60% de los pacientes y no es proporcional a la gravedad de los síntomas⁸. Al parecer, la inflamación de bajo grado es el mecanismo subyacente de esta hipersensibilidad, la infiltración linfocitaria del plexo mientérico asociado con degeneración neuronal se ha observado en pacientes con SII grave, así como un incremento en el número de mastocitos en la capa muscular externa del intestino^{6,9}.

Trastornos en la motilidad intestinal. En el SII, la diarrea puede ocurrir como resultado de múltiples mecanismos colónicos, incluidos las contracciones propagadas de gran amplitud (CPGA) y una respuesta gastrocólica incrementada (actividad motora rectosigmoidea prolongada en respuesta a los alimentos) o hipersensibilidad rectal. El estreñimiento puede ser secundario al aumento de las contracciones segmentarias (no propulsivas) o a la disminución de las CPGA. El tránsito intestinal se encuentra aumentado en los pacientes con la variante del SII-d y disminuido en la del SII-e³. El dolor abdominal en el SII también puede estar asociado con las CPGA. Un incremento en las contracciones fásicas intestinales, tanto en el íleo terminal como en el colon, ha sido observado como respuesta a la distensión, a la ingesta de alimentos ricos en grasas y al estímulo con colecistocinina en pacientes con SII¹⁰. La motilidad colónica se puede incrementar por estrés, enojo y como respuesta a múltiples hormonas (adrenalina, hormona liberadora de corticotropina [CRH], etc.), pero ninguno de estos trastornos en la motilidad puede ser usado como marcador diagnóstico del SII^{3,11}. Es posible que las alteraciones motoras sean secundarias, más que primarias, en este trastorno.

Inflamación y SII. La mucosa del intestino normal se encuentra de forma crónica en un ambiente de estímulos tanto proinflamatorios como antiinflamatorios, balance que se mantiene entre la microflora intestinal y el sistema inmune del hospedero. Un desbalance de estos estímulos puede llevar a un estado de inflamación y es probable que el desequilibrio en la microflora intestinal, las infecciones, la alteración en la reabsorción de ácidos biliares y los antígenos alimentarios pudieran contribuir a esta alteración^{3,12}. Los estados inflamatorios intestinales, independientemente de los eventos específicos que la iniciaron, comparten vías inmunológicas comunes de mediación de daño tisular y reparación¹¹. Cuando se compara la microflora intestinal de los pacientes con SII con controles sanos, se observa una reducción en lactobacilli y bifidobacteria y mayores concentraciones de especies

como enterobacteriaceae, coliformes y bacteroides y aparentemente difieren si es SII-d o SII-e. Se desconoce si la alteración de la microflora intestinal en el SII es un fenómeno primario o secundario¹³. Se sabe además que el uso de antibióticos está asociado con un incremento del riesgo para desarrollar SII (OR 3.7) en adultos, lo que puede reflejar el impacto del uso de antibióticos de amplio espectro en la microflora, o puede ser un epifenómeno relacionado con el uso de antibióticos para enfermedades o infecciones que son disparadores del SII o la sobreprescripción de antibióticos en esta población de pacientes. Se ha demostrado en modelos animales que el uso de antibióticos altera la flora intestinal y está asociado con la intensificación de la hipersensibilidad visceral y la inflamación de la mucosa¹⁴. Se sabe que entre un 7% y un 30% de los pacientes que se han recuperado de un episodio probado de enteritis bacteriana, desarrollan SII y el riesgo se incrementa si la enfermedad dura más de 3 semanas, si los microorganismos involucrados son toxigénicos, sexo femenino y si los pacientes presentan alteraciones psicosociales concomitantes^{13,15}. Existen cerca de 20 genes potencialmente involucrados en la fisiopatología del SII, la mayoría de ellos identificados en la mucosa colónica y que juegan una función esencial en la respuesta inmunológica del huésped contra la invasión de microorganismos¹⁶. Aún así, en pacientes con SII, sin historia de infección gastrointestinal, la activación del sistema inmunológico a nivel de la mucosa ha sido implicada en la patogénesis de los síntomas¹⁷. Como se mencionó anteriormente, eventos de inflamación aguda pueden llevar a cambios en la sensibilidad visceral y en la motilidad. Estos cambios parecen ser mediados al menos en una parte por mecanismos locales inmunológicos. Se ha encontrado un incremento en el número de linfocitos intraepiteliales, mastocitos y células enteroendocrinas en la mucosa rectal, así como un incremento en la permeabilidad de la misma en pacientes pediátricos con SII^{12,15,17}. La activación de los mastocitos, mediada por IgE o no (toxinas bacterianas, mediadores inflamatorios, distensión mecánica e incluso manipulación del

intestino delgado), da lugar a la secreción de productos previamente formados como la serotonina (5-Hidroxitriptamina, 5-HT) histamina, proteasas, bradicininas, adenosina y factores de crecimiento neural poco conocidos, así como la síntesis de novo de interleucinas (IL) o citocinas¹⁸. Se ha observado en biopsias rectales que existen alteraciones en la señalización y disminución de la recaptura de la 5-HT en un grupo de pacientes con SII, principalmente con diarrea como síntoma predominante³. Un meta-análisis muestra resultados contradictorios sobre la importancia de polimorfismos en la región promotora del gen del transportador de recaptura de la serotonina, como mecanismo asociado en el desarrollo del SII¹⁹. Diversos estudios muestran que el desbalance de las citocinas pro/antiinflamatorias juegan un papel en la patogénesis de la enfermedad inflamatoria intestinal (EII), pero también en otros estados de lesión tisular tales como enterocolitis infecciosa, enfermedad celiaca, gastroenteritis eosinofílica y recientemente también descritas en el SII^{12,16}. En el SII post infeccioso, existe un incremento de la expresión en la mucosa rectal del ácido ribonucleico mensajero (ARNm) de IL-1 β ¹⁵. Así también, se encuentran incrementadas las citocinas proinflamatorias (IL-8, IL-10 y TNF- α) y disminuidas las citocinas antiinflamatorias (IL-12) en pacientes adultos con SII cuando se compararon con sujetos normales^{11,20}. La producción de citocinas se encuentra bajo control genético y se sabe que la secreción incrementada o disminuida de las mismas puede estar asociada con polimorfismos de un solo nucleótido (SNP, por sus siglas en inglés: single nucleotid polymorphism). Al menos un grupo de pacientes con SII están genéticamente predispuestos a producir niveles altos de interleucinas proinflamatorias o niveles bajos de la interleucinas antiinflamatorias IL-10. El genotipo de gran productor de IL-10 es significativamente menos prevalente en los pacientes con SII comparado con controles sanos. El genotipo de gran productor de TNF- α es un factor de riesgo para SII, ya que fue significativamente más prevalente en los sujetos con SII, principalmente SII-d^{21,22}. Todos estos hallazgos apoyan las observaciones previas relacionadas con

el componente inflamatorio en la patogénesis del SII. Tal como se mencionó anteriormente se sabe que existe aumento de la permeabilidad de la mucosa intestinal, pero esta se observa sobre todo en los pacientes con SII-d que los SII-e o controles sanos. Esta referido que existe correlación entre atopia e incremento de la permeabilidad intestinal, lo cual puede sugerir que en al menos un grupo de pacientes con SII pueden tener un desorden inmunológico sistémico. Otros estudios han reportado correlación entre asma, alergia alimentaria y SII, pero el papel de la alergia en la fisiopatología del SII es controversial^{23,24}.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y DIAGNÓSTICO

Los síntomas del SII forman parte de los criterios de Roma III y varían entre los diferentes individuos afectados e incluyen dolor o malestar abdominal, frecuencia anormal de evacuaciones (4 o más evacuaciones por día y 2 o menos evacuaciones por semana), forma anormal de las evacuaciones (duras o acuosas/pastosas), pasaje anormal de las evacuaciones (estreñimiento, urgencia o sensación de evacuación incompleta) moco en las evacuaciones, síntomas gaseosos (flatulencias, percepción de retención de gas y distensión abdominal)¹. También se pueden presentar síntomas no colónicos asociados como son dispepsia, cefalea, dolor dorsolumbar, insomnio, fatiga, poliaquiuria, urgencia urinaria y dispareunia, aunque estos son más frecuentemente referidos en la población adulta. Se puede hacer diagnóstico de SII en todo niño que cumpla con los criterios de Roma III para SII en presencia de un examen físico normal y una curva de crecimiento con ausencia de signos de alarma, tales como: dolor persistente localizado o que despierta al niño, disfagia, artritis, vómito persistente, enfermedad perirrectal, sangrado gastrointestinal, pérdida de peso involuntaria, diarrea nocturna, desaceleración del crecimiento lineal, retraso puberal, fiebre inexplicable o historia familiar de enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad celiaca o ácido-péptica²⁵. En caso de tener alguno de los antecedentes o signos o

síntomas de alarma se deberá de realizar los estudios pertinentes para cada entidad sospechada, de lo contrario de acuerdo con los criterios de Roma III, no deberá de someterse al paciente al escrutinio de diversos exámenes de laboratorio e imagenología innecesarios¹. Existen algunos reportes en adultos sugieren la utilidad de algunos biomarcadores en muestra fecal, como S100A12, calprotectina o lactoferrina, que correlaciona con inflamación y que podría distinguir entre enfermedad inflamatoria intestinal de trastornos no orgánicos, incluyendo el SII^{26,27}. Sin embargo su utilidad en los pacientes pediátricos no se ha establecido. Aunque se refiere que el diagnóstico de SII es clínico y que no requiere en esencia de ningún estudio de imagenología, siempre y cuando no haya presencia de signos de alarma, pueden existir entidades que requieran descartarse, ya que la sintomatología que presenta el paciente puede ser similar. Tal es el caso de algunas parasitosis, incluyendo giardiasis. Además, existen otras entidades que pueden coexistir con el SII, o bien ser sub-diagnosticadas. Se refiere que entre el 4 y 78% de los pacientes adultos con SII tienen intolerancia a la lactosa de forma concomitante²⁸. Así mismo, en un estudio se demostró que hasta el 50% de los sujetos adultos con diagnóstico sintomático de SII tuvieron sobrecrecimiento bacteriano (SCB) como la causa principal de su sintomatología, y solo una prueba de aliento con lactulosa o glucosa puede proveer el diagnóstico diferencial entre SII y SCB²⁹. Sin embargo, hasta el momento no existen recomendaciones sobre la utilidad de realizar pruebas de aliento en los pacientes pediátricos con SII para descartar SCB. La enfermedad celiaca puede presentarse con sintomatología típica de SII. Algunos estudios en adultos y niños demuestran que muchos pacientes con enfermedad celiaca son diagnosticados erróneamente como SII, por lo que la búsqueda intencionada de esta enfermedad pudiera estar indicada en todos los pacientes que son evaluados para SII, aunque se refiere que no está indicado en poblaciones de baja incidencia de enfermedad celiaca^{30,31}.

TRATAMIENTO

No hay tratamiento curativo hasta el momento, por lo que las medidas hasta ahora utilizadas son paliativas y de soporte, que van encaminadas hacia la mejoría de los síntomas, pero con resultados controversiales³². La respuesta a placebo dentro los diferentes estudios en pacientes, principalmente adultos, con SII es alto, con un índice entre 16-67%. Algunos predictores de la respuesta a placebo en estos pacientes incluyen la frecuencia y duración del tratamiento, el número de consultas, así como los criterios diagnósticos para SII utilizados³³. Se han intentado medidas dietéticas como el uso de suplementos de fibra o dietas libres de lactosa sin resultados contundentes que permitan recomendar su uso en pacientes pediátricos³⁴. Los estudios del uso de probióticos para el tratamiento del SII han mostrado resultados contradictorios, que pueden deberse a una gran variedad de factores: tamaño de muestra pequeño, variabilidad en el diseño del estudio, heterogeneidad en las cepas de probióticos utilizadas, dosis y duración del tratamiento, características de los pacientes así como la diversidad en la variable final de evaluación. En un meta-análisis se encontró que el uso de probióticos está asociado con mejoría de los síntomas globales del SII comparado con placebo (RR total de 0.77; IC95% 0.62-0.94; NNT: 7.3) y con menor riesgo de dolor abdominal (RR total de 0.78; IC95% 0.69-0.88 NNT: 8.9)³⁵. Solo dos ensayos clínicos controlados aleatorizados y doble ciego examinan la utilidad de los probióticos, específicamente *Lactobacillus rhamnosus* GG, para el manejo de SII en pacientes pediátricos, observando solo una mejoría en la percepción de la distensión abdominal, y reducción de la frecuencia del dolor, pero sin poder establecer una recomendación de su uso hasta que se tenga mayor evidencia de su efectividad^{2,36}.

Debido a que múltiples mecanismos se encuentran involucrados en la fisiopatología del SII, existen diferentes blancos farmacológicos potenciales para su manejo³². Muchos de los fármacos sólo han sido probados en adultos y algunos se encuentran

actualmente en fase de experimentación en modelos animales. Con el objetivo de modular la función motora gastrointestinal se han probado agentes serotoninérgicos como el alosetrón y cilansetrón, antagonistas 5-HT₃, pero debido al efecto adverso de colitis isquémica que presentan no son utilizados; el tegaserod, agonista parcial 5-HT₄ se utiliza en mujeres adultas con SII-e, mostrando resultados no contundentes en adultos masculinos^{32,37,38}. La cisaprida, un agonista 5-HT₄ y antagonista parcial 5-HT₃, con resultados contradictorios y no está permitida en algunos países por sus potenciales efectos adversos a nivel cardiaco. El renzapride es un nuevo agonista 5-HT₄ y antagonista 5-HT₃, con posible utilidad en SII-e; se encuentra aún en fase III y es necesario establecer su eficacia y caracterizar mejor sus posibles efectos adversos³⁷. El ramosetrón, un antagonista selectivo de 5-HT₃, parece tener utilidad en SII-d pero actualmente se encuentra en fase de investigación³⁹. Por el momento no existe recomendación de fármacos para mejorar la motilidad gastrointestinal en el tratamiento de SII en pacientes pediátricos. Por su acción central y modulación de los estímulos aferentes se han utilizado los antidepresivos tricíclicos o los inhibidores selectivos de recaptura de la serotonina, con aparente efectividad, pero por el momento no se recomiendan como fármacos de primera línea para el tratamiento de SII y no hay indicación de uso por el momento en población pediátrica³². Los antagonistas de la CRH o receptor de CRH, para contrarrestar una respuesta exagerada al estrés, representan blancos promisorios de tratamiento, actualmente en desarrollo. En el caso de hipersensibilidad visceral se han utilizado opioides, moduladores de los receptores de neurocinina, y agonistas α -2, como la clonidina, la cual parece ser útil en pacientes con urgencia como su síntoma predominante y ha sido utilizado en mujeres con SII-d, pero debido a sus efectos adversos como hipotensión arterial se ha limitado su utilidad³². Para inhibir la respuesta gastrocólica incrementada se está investigando la utilidad del dexloxiglumide, que es un antagonista de la colecistocinina, pero aparentemente no tiene

efectos significativos en la sintomatología⁴⁰. En el caso de SII postinfeccioso se intentó el manejo del SII con esteroides y antiinflamatorios no esteroideos, con resultados no satisfactorios. Actualmente se están investigando la posible utilidad de los inhibidores Cox-2⁴⁰. Para el exceso de gas intestinal no hay evidencia convincente de la utilidad del carbón vegetal o simeticona para el tratamiento del SII, por lo que no se recomienda su uso³². En un estudio de fase III se encontró que la Dioctahedral smectite parece ser útil en el tratamiento de adultos con SII-d, en especial para el manejo del dolor y distensión, cuando se comparó con placebo⁴¹. El dextofisopam es un agente no sedante, análogo de benzodiazepina, que se une a un receptor diferente al receptor de benzodiazepinas clásico, localizado preferencialmente en la sustancia negra, hipotálamo y en el ganglio subcortical, modulando la función autonómica, incluyendo la motora gastrointestinal y actividad sensitiva, con utilidad aparente en mujeres adultas con SII-d⁴². Un estudio en pacientes pediátricos con dolor abdominal recurrente y SII muestra mejoría de la sintomatología con el uso de cápsulas de aceite de menta cuando se comparó con placebo (OR 3.33; IC95% 0.93-12.1)⁴³. El uso de antiespasmódicos es muy frecuente en este grupo de pacientes. En un meta-análisis reciente se muestra que la hyoscina es efectiva en pacientes con SII, pero sólo se ha estudiado en pacientes adultos, por lo que no se puede, por el momento, hacer alguna recomendación para la población pediátrica⁴⁴. De forma empírica se ha dado tratamiento sintomático del estreñimiento con laxantes osmóticos en pacientes con SII-e, sin embargo, no existen ensayos clínicos controlados valorando la eficacia de lactulosa, polietilenglicol o leche de magnesia en el SII³

La eficacia de los tratamientos psicológicos, hipnoterapia y la terapia cognitivo-conductual, constatan la participación del componente psicológico en la fisiopatología del SII. Revisiones sistemáticas en adultos muestran la eficacia de estos tratamientos en el alivio de la hipersensibilidad rectal y dolor abdominal pacientes adultos con SII. Existe evidencia

en la literatura sobre la eficacia de este tipo de tratamientos en la población pediátrica⁴⁵. Un ensayo clínico controlado reciente demuestra la efectividad superior de la hipnoterapia cuando se comparó con el tratamiento médico convencional (incremento de fibra, adecuación de dieta e información sobre el trastorno) en escolares y adolescentes⁴⁶. Debido a la falta de efectividad de la terapia convencional, ausentismo escolar y efectos adversos de la medicina alópata, cerca del 40% de los padres de pacientes gastroenterológicos pediátricos intentan medicina complementaria y alternativa, como la acupuntura, con resultados controversiales. El uso de hierbas medicinales se ha extendido en las poblaciones occidentales, con un aparente efecto benéfico sobre la sintomatología del SII en pacientes adultos⁴⁷. Es posible que la eficacia de estas modalidades de tratamiento sea secundaria al efecto placebo, que como ya se mencionó, es grande en los pacientes con SII. A pesar de todo, aún es débil la evidencia que se tiene en la mayoría de estas modalidades de medicina en niños con desórdenes gastrointestinales, por lo que se requiere mayor investigación en este campo y por el momento no existe recomendación de su uso en la población pediátrica⁴⁸. El SII representa un reto para su manejo. El tratamiento eficaz supone comprender la totalidad situación y adaptar el tratamiento al paciente. Es difícil, pero no imposible, ofrecer al menos alguna ayuda a la mayoría de los pacientes con este trastorno. Estudios poblacionales han demostrado que aproximadamente el 8% de los niños experimentan dolor abdominal recurrente funcional y 18-61% de estos niños continuarán reportando síntomas de dolor abdominal o SII 5 a 30 años después⁴⁹. Estas observaciones sugieren que en al menos un grupo de pacientes adultos, la historia natural de los síntomas de SII comienzan durante la infancia. Algunos factores como la manifestación de síntomas gastrointestinales tempranos, estado socioeconómico acomodado en la niñez, eventos traumáticos durante la infancia (pe. enfermedad cardiovascular, retraso del crecimiento intrauterino, succión gástrica al nacimiento, desnutrición, abuso físico, psicológico o sexual, pérdida de uno o los dos

padres) así como el reforzamiento y moldeamiento del comportamiento de este trastorno, son potenciales mediadores de la sintomatología y comportamiento de este trastorno en adultos con SII⁵⁰.

En conclusión, el SII es un trastorno funcional gastrointestinal que ocurre con relativa frecuencia en la población pediátrica, cuyo diagnóstico se hace a través de los criterios de Roma III. Existen múltiples mecanismos fisiopatológicos involucrados y al parecer existen eventos traumáticos durante la infancia que influyen en el desarrollo del SII. Los pediatras deben de prestar atención en las técnicas que potencialmente puedan modificar tempranamente estos factores, que incluyen, terapia cognitiva y educación de los padres acerca del aprendizaje social de este trastorno por parte de los niños y adolescentes. El tratamiento en la actualidad aun sigue siendo sintomático y con resultados controversiales. Actualmente se están investigando fármacos con posibles blancos terapéuticos para este trastorno. Una buena relación médico-paciente-familia y la adecuada explicación sobre el carácter benigno de este trastorno ayudan a mejorar la sintomatología en general y calmar la ansiedad de los padres.

Referencias

1. Rasquin A, Di Lorenzo C, Forbes D, Guiraldes E, Hyams JS, Staiano A, et al. Childhood Functional Gastrointestinal Disorders: Child/Adolescent. *Gastroenterology* 2006; 130: 1527-1537
2. Bausserman M, Michail S. The use of Lactobacillus GG in irritable bowel syndrome in children: a double-blind randomized control trial. *J Pediatr.* 2005; 147: 197-201
3. Talley NJ. Irritable bowel disease. En *Gastrointestinal and Liver Disease*. Octava edición. Canada: Sunder Elsevier; 2002: 2633-2652
4. Blanchard EB, Lackner JM, Jaccard J, Rowell D, Carosella AM, Powell C, et al. The role of stress in symptom exacerbation among IBS patients. *J Psychosom Res* 2008; 64: 119-128
5. Barreau F, Ferrier L, Fioramonti J, Bueno L. New Insights in the Etiology and Pathophysiology of Irritable Bowel Syndrome: Contribution of Neonatal Stress Models. *Pediatr*

- Res 2007; 62: 240-245
6. Dong WZ, Zou DW, Liz S, Zou XP, Zhu AY, Xu GM, et al. Study of visceral hypersensitivity in irritable bowel syndrome. *Chin J Dig Dis* 2004; 5: 103-109
 7. Blandizzi C. Enteric alpha-2 adrenoceptors: Pathophysiological implications in functional and inflammatory bowel disorders. *Neurochem Internat* 2007; 51: 282-288
 8. Castilloux J, Noble A, Faure Ch. Is Visceral Hypersensitivity Correlated With Symptom Severity in Children With Functional Gastrointestinal Disorders? *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2008; 46: 272-278
 9. Spiller RC. Infection, immune function, and functional gut disorders. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2004; 2: 445-455
 10. Kellow JE, Phillips SF, Miller LJ, Zinsmeister AR. Dysmotility of the small intestine in irritable bowel syndrome. *Gut* 1988; 29: 1236-1243
 11. Dinan TG, Quigley EM, Ahmed SM, Scully P, O'Brien S, O'Mahony L, et al. Hypothalamic-pituitary-gut axis dysregulation in irritable bowel syndrome: plasma cytokines as a potential biomarker? *Gastroenterology* 2006; 130: 304-311
 12. Kassinen A, Krogius-Kurikka L, Mäkitoukko H, Rinttilä T, Paulin R, Corander J, et al. The Fecal Microbiota of Irritable Bowel Syndrome Patients Differs Significantly From That of Healthy Subjects. *Gastroenterology* 2007; 133: 24-33
 13. Parkes GC, Brostoff J, Whelan K, Sanderson JD. Gastrointestinal Microbiota in Irritable Bowel Syndrome: Their Role in Its Pathogenesis and Treatment. *Am J Gastroenterol* 2008; 103: 1557-1567
 14. Quigley EMM. Bacteria: A New Player in Gastrointestinal Motility Disorders—Infections, Bacterial Overgrowth, and Probiotics. *Gastroenterol Clin N Am* 2007; 36: 735-748
 15. Spiller RC. Role of infection in irritable bowel syndrome. *J Gastroenterol* 2007; 42 (Suppl XVII): 41-47
 16. Du Pont AW. Postinfectious Irritable Bowel Syndrome. *Clin Infect Dis* 2008; 46: 594-599
 17. Shulman RJ, Eakin MN, Czyzewski DI, Jarret M, Ou Ch-N. Increased Gastrointestinal Permeability and Gut Inflammation in Children with Functional Abdominal Pain and Irritable Bowel Syndrome. *J Pediatr* 2008; 153: 646-650
 18. Chadwick VS, Chen W, Shu D, Paulus B, Bethwaite P, Tie A, et al. Activation of the mucosal immune system in irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 2002; 122: 1778-1783
 19. Van Kerhoven LA, Laheij RJ, Jansen JB. Meta-analysis: a functional polymorphism in the gene encoding for activity of the serotonin transporter protein is not associated with the irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther* 2007; 26: 979-986
 20. Hotoleanu C, Popp R, Trifa AP, Nedelcu L, Dumitrascu DL. Genetic determination of irritable bowel syndrome. *World J Gastroenterol* 2008; 14: 6636-6640
 21. O'Mahony L, McCarthy J, Kelly P, Hurley G, Luo F, Chen K, et al. Lactobacillus and Bifidobacterium in irritable bowel syndrome: symptom responses and relationship to cytokine profiles. *Gastroenterology* 2005; 128: 541-551
 22. van der Veek P, van den Berg M, de Kroon Y, Verspaget VW, Masclee AA. Role of tumor necrosis factor-alpha and interleukin-10 gene polymorphisms in irritable bowel syndrome. *Am J Gastroenterol* 2005; 100: 2510-2516
 23. Dunlop SP, Hebden J, Campbell E, Naesdal J, Olbe L, Perkins AC, et al. Abnormal intestinal permeability in subgroups of diarrhea-predominant irritable bowel syndromes. *Am J Gastroenterol* 2006; 101: 1288-1294
 24. Ozol D, Uz E, Bozalan R, Turkay C, Yildirim Z. Relationship between asthma and irritable bowel syndrome: role of food allergy. *J Asthma* 2006; 43: 773-775
 25. Di Lorenzo C, Colletti RB, Lehmann HP, Boyle JT, Gerson WT, Hyams JS, et al. Chronic abdominal pain in children: a clinical report of the American Academy of Pediatrics and the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2005; 40: 245-248
 26. Kaiser T, Langhorst J, Wittkowski H, Becker H, Friedrich AW, Rueffer A, Dobos GD. Faecal S100A12 as a non-invasive marker distinguishing inflammatory bowel disease from irritable bowel syndrome. *Gut* 2007; 56: 1706-1713
 27. Schoepfer AM, Trummel M, Seeholzer P, Cribblez DH, Seibold F. Accuracy of Four Fecal Assays in the Diagnosis of Colitis. *Dis Colon Rectum* 2007; 50: 1697-1706
 28. Gupta D, Ghoshal UC, Misra A, Misra A, Choudhuri G, Singh K. Lactose intolerance in patients with irritable bowel syndrome from northern India: A case-control study. *Journal of Gastroenterology and Hepatology* 2007; 22: 2261-2265
 29. Esposito I, de Leone A, Di Gregorio G, Giaquinto S, de Magistris L, Ferrieri A, Riegler G. Breath test for differential diagnosis between small intestinal bacterial overgrowth and irritable bowel disease: An observation on nonabsorbable antibiotics. *World J Gastroenterol* 2007; 13: 6016-6021
 30. Mein SM, Ladabaum U. Serological testing for coeliac disease in patients with symptoms of irritable bowel syndrome: a cost-effectiveness analysis. *Aliment Pharmacol Ther* 2004; 19: 1199-1210
 31. van der Wouden EJ, Nelis GF, Vecht J. Screening for coeliac disease in patients fulfilling the Rome II criteria for irritable bowel syndrome in a secondary care hospital in The Netherlands: a prospective observational study. *Gut* 2007; 56: 444-445
 32. Cremonini F, Talley NJ. Treatments targeting putative mechanisms in irritable bowel syndrome. *Nature clinical practice. Gastroenterol Hepatol* 2005; 2: 82-88
 33. Dorn DS, Kaptchuk TJ, Park JB, Nguyen LT, Canenguez K, Nam BH, et al. A meta-analysis of the placebo response in complementary and alternative medicine trials of irritable bowel

Abstracts

- syndrome. *Neurogastroenterol Motil* 2007; 19: 630–637
34. Huertas-Ceballos AA, Logan S, Bennett C, Macarthur C. Dietary interventions for recurrent abdominal pain (RAP) and irritable bowel syndrome (IBS) in childhood. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2009, Issue 1. Art. No.: CD003019. DOI: 10.1002/14651858.CD003019.pub3.
 35. McFarland LV, Dublin S. Meta-analysis of probiotics for the treatment of irritable bowel syndrome. *World J Gastroenterol* 2008; 14: 2650-2661
 36. Gawronska A, Dziechciarz P, Horvath A, Szajewska H. A randomized double-blind placebo-controlled trial of *Lactobacillus GG* for abdominal pain disorders in children. *Alim Pharmacol Therap* 2007; 25: 177–184
 37. Beattie DT, Smith JAM. Serotonin pharmacology in the gastrointestinal tract: a review. *Naunyn-Schmiedeberg's Arch Pharmacol* 2008; 377: 181–203
 38. Rahimi Rm, Nikfar S, Abdollahi M. Efficacy and tolerability of alosetron for the treatment of irritable bowel syndrome in women and men: a meta-analysis of eight randomized, placebo-controlled, 12-week trials. *Clin Therap* 2008; 30: 884-901
 39. Hirata T, Keto Y, Funatsu T, Akuzawa Sh, Sasamata M. Evaluation of the Pharmacological Profile of Ramosetron, a Novel Therapeutic Agent for Irritable Bowel Syndrome. *J Pharmacol Sci* 2007; 104: 263–273
 40. Cremonini F, Camilleri M, McKinzie S, Carlson P, Camilleri CE, Burton D, et al. Effect of CCK-1 antagonist, dexlorglumide, in female patients with irritable bowel syndrome: a pharmacodynamic and pharmacogenomic study. *Am J Gastroenterol* 2005; 100: 652–663
 41. Chang FY, Lu ChL, Chen ChY, Luo JCh. Efficacy of dioctahedral smectite in treating patients of diarrhea-predominant irritable bowel syndrome. *J Gastroenterol Hepatology* 2007; 22: 2266–2272
 42. Leventer SM, Raudibaugh K, Frissora CL, Kassem N, Keogh JC, Phillips J, et al. Clinical trial: dextofisopam in the treatment of patients with diarrhoea-predominant or alternating irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther* 2008; 27: 197–206
 43. Kline RM, Kline JJ, DiPalma J, Barbero G. Enteric coated pH dependent peppermint oil capsules for the treatment of irritable bowel syndrome in children. *J Pediatr* 2001; 138: 125–128
 44. Ford AC, Talley NJ, Spiegel BM, Foxx-Orenstein AE, Schiller L, Quigley EM, et al. Effect of fibre, antispasmodics, and peppermint oil in the treatment of irritable bowel syndrome: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2008; 337: a2313. doi: 10.1136/bmj.a2313
 45. Huertas-Ceballos AA, Logan S, Bennett C, Macarthur C. Psychosocial interventions for recurrent abdominal pain (RAP) and irritable bowel syndrome (IBS) in childhood. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2008, Issue 1. Art. No.: CD003014. DOI: 10.1002/14651858.CD003014.pub2.
 46. Vlieger AM, Menko–Frankenhuis C, Wolfkamp SCS, Tromp E, Benninga MA. Hypnotherapy for Children With Functional Abdominal Pain or Irritable Bowel Syndrome: A Randomized Controlled Trial. *Gastroenterology* 2007; 133: 1430–1436
 47. Shi J, Tong Y, Shen JG, Li HX. Effectiveness and safety of herbal medicines in the treatment of irritable bowel syndrome: A systematic review. *World J Gastroenterol* 2008; 14: 454-462
 48. Vlieger AM, Blink M, Tromp E, Benninga MA. Use of Complementary and Alternative Medicine by Pediatric Patients With Functional and Organic Gastrointestinal Diseases: Results From a Multicenter Survey. *Pediatrics* 2008; 122; e446-e451
 49. Chitkara DK, Rawat DJ, Talley NJ. The epidemiology of childhood recurrent abdominal pain in western countries: A systematic review. *Am J Gastroenterol* 2005; 100: 1868–1875
 50. Chitkara DK, van Tilburg MAL, Blois-Martin N, Whitehead WE. Early Life Risk Factors That Contribute to Irritable Bowel Syndrome in Adults: A Systematic Review. *Am J Gastroenterol* 2008; 103: 765–774