

Gas Intestinal

¿Cuál es su relevancia clínica?

Intestinal gas

What is its clinical relevance?

WILLIAM OTERO REGINO • BOGOTÁ, D.C.

Los pacientes con diversos trastornos gastrointestinales funcionales (TGIF) como el síndrome de intestino irritable (SII) y alteraciones relacionadas, con frecuencia están firmemente convencidos que tienen exceso de gas y a esto atribuyen muchas de sus molestias. Entre los diferentes síntomas considerados por ellos están: el eructo frecuente, sensación de plenitud posprandial, sensación de distensión abdominal y flatulencia. No obstante su gran prevalencia, el “gas intestinal”, es un verdadero mito y el abordaje que el médico le da al mismo carece del rigor científico. Ante un paciente con TGIF los médicos carecen de argumentos para confirmarlo o refutarlo y, al final, su conducta está determinada por la evaluación subjetiva de paciente (1, 2), con frecuencia optan por ordenar diversos estudios bioquímicos, microbiológicos, radiológicos y endoscópicos, que no tienen ninguna posibilidad de identificar la causa de la “excesiva” cantidad de gas (3). Los síndromes considerados como relacionados con el gas intestinal son los siguientes: aerofagia, excesivas expulsión de flatos o flatos mal olientes, dificultad en la evacuación de gases, síndrome de intestino irritable y sensación de distensión abdominal (bloating).

Aerofagia/eructos. La deglución de aire al comer o beber, es un evento fisiológico normal y su expulsión se produce con las relajaciones espontáneas transitorias del esfínter esofágico inferior (4). Sin embargo, algunos pacientes se quejan de eructos excesivos, y en estos casos, representa una verdadera molestia y frecuentemente consideran que sus estómagos producen cantidades ilimitadas de gas. Lo que realmente sucede es que de manera inadvertida, degluten aire que acumulan en el estómago y después los eructan dejando en ellos una sensación de satisfacción (2). Cada deglución de 10 mL de líquido, libera un promedio de 17 ml de aire al estómago (5). Recientemente, el grupo de Roma III, ha establecido los criterios diagnósticos que permiten distinguir aerofagia del eructo excesivo inespecífico (6) (Tabla 1).

En ambos deben ser cumplidos por lo menos tres meses iniciándose por lo menos seis meses antes del diagnóstico.

Una cuidadosa historia clínica y la observación de la deglución de aire, permite un diagnóstico positivo (6). El

eructo excesivo puede encontrarse cuando hay enfermedad por reflujo gastro-esofágico (ERGE) y también en casos de dispepsia, en cuyo caso, no responderán al tratamiento con inhibidores de la producción de ácido (6). La ocurrencia en esta última situación apoya el concepto de que el eructo es inducido para aliviar el malestar abdominal superior. No existe tratamiento específico para estas condiciones y hasta el momento la única recomendación es explicación clara y comprensible sobre el origen de los síntomas y en casos de ERGE, el tratamiento específico con supresores de ácido (2, 6).

Excesiva flatulencia/flatos mal olientes. El tracto gastrointestinal de las personas normales, contiene menos de 200 mL de gas (7) y en promedio se expulsan entre 14 o 6 flatos al día (8), aunque hasta 25 expulsiones al día se consideran normales. El volumen expulsado diariamente varía entre 200 y 2.500 ml (2, 3). El interés científico y escatológico de los gases rectales probablemente comienza con la historia de la humanidad pero más que su volumen, el mayor interés se centra en su hedor. Los principales gases de los flatos son nitrógeno (N_2), oxígeno (O_2), dióxido de carbono (CO_2), hidrogeno (H_2) y metano (CH_4) (9) pero los tres últimos, que son los producidos por las bacterias colónicas, representan el 74% del volumen de los mismos. La mayor parte del H_2 proviene del metabolismo bacteriano de los

Tabla 1. Desórdenes del eructo.

<p>B2a. Criterios diagnósticos para aerofagia</p> <p>Debe incluir todo lo siguiente</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Eructo incómodo y repetitivo, varias veces a la semana 2. Deglución de aire objetivamente observado o medido
<p>B2b. Criterio diagnósticos para eructos excesivos, inespecíficos</p> <p>Debe incluir todo lo siguiente</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Eructo incómodo y repetitivo varias veces a la semana 2. No evidencia de excesiva deglución de aire

Dr. William Otero Regino: Internista, Gastroenterólogo, Epidemiólogo. Docente de Medicina Universidad Nacional de Colombia, Coordinador Unidad de Apoyo Básico Especializado de Gastroenterología, Universidad Nacional de Colombia. Bogotá, D.C.

carbohidratos ingeridos, así como de glicoproteínas endógenas de los enterocitos descamados (9). El CH₄, es producido por un grupo de anaerobios de colon (flora metanogénica) y la prevalencia de esta flora varía notablemente entre las diferentes poblaciones; 34% en Noruega a 77% en Nigeria (10) y su actividad permanece estable después de los 35 años, a pesar del uso de antibióticos. Inicialmente existía la creencia de que en el cáncer de colon había mayor prevalencia de flora metanogénica y lo contrario sucedía en las enfermedad inflamatoria intestinal, pero en la actualidad existe controversia (10). Recientemente se ha demostrado que el CH₄ disminuye el tránsito del colon y aumenta la actividad contráctil del intestino delgado (11) y se postula que en pacientes con SII que producen CH₄ tienen predisposición a estreñimiento, al inducir contracciones segmentarias no propagadas (11). El CO₂ de los flatos proviene de la fermentación de carbohidratos, grasas y proteínas (11). El hedor de los flatos se debe a gases que contienen azufre tales como sulfuro de hidrógeno, methanetioli y dimetil sulfuro (12).

La excesiva expulsión de gas rectal en un paciente puede tener dos causas: la mayor producción intraluminal y la aerofagia. La primera causa depende fundamentalmente de dos elementos: 1) del volumen del mismo producido por la fermentación bacteriana de residuos alimentarios no absorbidos que llegan al colon (12), según la dieta y 2) de la composición de la flora colónica, la cual es muy estable en cada individuo (2, 8) pero con gran variabilidad interindividual, lo cual explica la propensión de algunos sujetos a la excesiva flatulencia. En la práctica diaria, el diagnóstico de flatulencia reside en contar el número de flatos al día (debe ser mayor a 25). En centros de investigación, el abordaje de un paciente que se queja de excesiva flatulencia podría hacerse mediante el "flato-análisis", (recolección de gas a través de una cánula rectal y la identificación cromatográfica de sus componentes) el cual incluye lo siguiente: 1) determinar si la cantidad de gas producido, excede la normalidad, 2) si el volumen es excesivo se establece si la principal fuente del gas es la deglución, en cuyo caso el principal componente sería N₂ de la atmósfera y, 3) con base en la identificación de los principales gases, orientar el tratamiento (3). Si se demuestra mayor concentración de N₂, sería lógico, explicarle al paciente que disminuya el aire deglutido. Sin embargo, este esquema aparentemente sencillo, probablemente nunca tendrá la popularidad suficiente para ser usado en la práctica estándar. El hallazgo de excesiva producción de gas, como la causa de flatulencia, teóricamente se podría tratar disminuyendo los alimentos que contienen sustratos fermentables que incluyen lactosa (en quienes tienen deficiencia o no persistencia de lactasa), oligosacáridos no digeribles presentes en las legumbres, vegetales y granos. Teniendo en cuenta los múltiples alimentos que proporcionan sustratos a las bacterias colónicas, es difícil recomendar a un paciente una dieta permanentemente restringida o libre de tales sustancias. Hay evidencia de la eficacia de dietas libre de sustratos fermentables (13). En nuestro grupo (Ote-

ro W, Gómez M, Otero E. manuscrito en preparación), hemos finalizado la recolección de datos sobre el tratamiento de la flatulencia en un grupo de pacientes aleatorizados para seguir una dieta libre de algunos alimentos (leche, habichuelas, frijoles, banano, peras, duraznos, uvas, cebolla cabezona) y otro grupo sin restricción. Los resultados preliminares demostraron notable beneficio en la producción de flatos, pero ninguno en mejorar la sensación de distensión abdominal (bloating).

Con respecto al uso de medicamentos para disminuir la producción de gas, en dos recientes estudios se encontró que rifaximina un antibiótico no absorbible, sin efectos sistémicos, derivado de la rifamicina, altamente activo bacterias entéricas, incluyendo anaerobios; se encontró seguro y eficaz en el tratamiento de la flatulencia y sensación de distensión en pacientes con y sin SII (14, 15).

Con el carbón activado y la simeticona, no hay evidencia convincente de su utilidad (16). El hedor de los flatos ha sido tratado con bismuto y experimentalmente con un cojín que contiene carbón activado y que se coloca en los pantalones (12), aunque su eficacia es limitada probablemente por la exposición incompleta del carbón activado a los gases (17).

Distensión y sensación de distensión abdominal

La sensación de distensión abdominal (SDA) afecta hasta 96% de los pacientes con TGIF y 10 a 30% de la población general (18). Esta alteración frecuentemente coexiste con borborigmos, distensión y eructos frecuentes (19). Los pacientes típicamente refieren que la SDA se empeora durante el día, especialmente después de las comidas y disminuye o desaparece por las noches (19). Algunos lo relacionan con la ingestión de determinados alimentos y otros se quejan de que cualquier tipo de alimento e incluso el agua, puede inducirles o exacerbarles la molestia (20). Los médicos y los pacientes, generalmente consideran que la SDA y la distensión abdominal real son sinónimos. Esta creencia posiblemente se debe a los trabajos de investigación que utilizaron mediciones inexactas de la cintura de pacientes con SII, los cuales voluntariamente protruían su abdomen durante la medición, lo cual influía en la medición real (18). Esto fue demostrado al utilizar una técnica más objetiva como la pletismografía de inductancia, la cual permite mediciones ambulatorias durante largos períodos de tiempo (21). Con esta técnica se ha demostrado que la distensión real es mayor al final que al comienzo del día en algunos pacientes con y sin SII (21), pero existe una pobre correlación entre la SDA y la medida de la cintura en pacientes con SII pero no en los sanos (22). En la actualidad se recomienda que la SDA se restrinja a la situación en la cual solo existe la sensación subjetiva y la distensión para un aumento real del diámetro abdominal (22). La SDA puede ser funcional o estar asociada a otros trastornos como el SII, la dispepsia funcional (DF) y el estreñimiento funcional (EF) (23). El consenso de ROMA III define la

SDA funcional como una sensación distensión abdominal que puede o no estar asociada con distensión abdominal medible, pero que no es parte de otro TGI funcional (23) y ha establecido los criterios para su diagnóstico (Tabla 2).

Los criterios deben ser cumplidos por lo menos durante tres meses con el comienzo de los síntomas por los menos seis meses antes del diagnóstico.

La SDA se distingue de otras causas de distensión por su variación diurna (23). Puede aparecer después de la ingestión de determinados alimentos y en algunas ocasiones puede coexistir excesiva expulsión de flatos, aunque estos no estén relacionados con la entidad. La presencia de diarrea, pérdida de peso o deficiencia nutricional obliga a descartar la existencia de una enfermedad intestinal (23). El origen de la SDA no parece ser una excesiva cantidad de gas en el intestino. Se ha demostrado que la infusión en el intestino de 10 veces la cantidad de normal de gas, normalmente presente en el mismo, induce un aumento en el diámetro de la cintura menor a dos cm (24), lo cual contrasta con el aumento de 10 a 13 cms durante el día en algunos pacientes con SII (18). El mecanismo fisiológico que explica la SDA probablemente se debe a una inefectiva propulsión del gas por el intestino delgado (25) con más lenta liberación hacia el colon. El grupo de Barcelona demostró que la infusión de grandes volúmenes de gas en el yeyuno de individuos normales es bien tolerada debido a una rápida evacuación del mismo, en contraste con lo que sucede en pacientes con SII y SDA funcional (25, 26). La alteración del tránsito intestinal puede afectar la distribución intraluminal del gas, produciendo distensiones segmentales (2), aunque a pesar de la hipersensibilidad visceral demostrada en estos pacientes, lo anterior no significa necesariamente que el gas es el ofensor final, ya que es muy probable que otros componentes intraluminales podrían disparar las respuestas anormales y ser las responsables de los síntomas abdominales (2).

Hasta el momento, el acercamiento terapéutico de pacientes con SDA se ha realizado en pacientes con otros TGIF, evitando alimentos flatógenos, simeticona, enzimas digestivas etc., sin que ninguno haya demostrado un beneficio real. Recientemente fue demostrado que la estimulación del intestino con neostigmina mejoró la propulsión de gas, al aumentar el tránsito intestinal, mejorando la SDA (27). El tegaserod también ha demostrado mejoría de la SDA en pacientes con estreñimiento (28).

Tabla 2. Criterios para el diagnóstico de SDA funcional

Debe incluir ambos de los siguientes

1. Sensación recurrente de distensión abdominal o distensión visible por lo menos tres días al mes en tres meses
2. Criterios insuficientes para un diagnóstico de dispepsia funcional, intestino irritable u otro trastorno gastrointestinal funcional.

Referencias

1. **Levitt MD, Furne J, Olson S.** The relation of passage of gas and abdominal bloating to colonic gas production. *Ann Intern Med* 1996;**124**:422-24.
2. **Azpiroz F.** Intestinal Gas dynamics: mechanisms and clinical relevance. *Gut* 2005; **54**:893-95
3. **Levitt MD, Furne J, Acolus MR et al.** Evaluation of a extremely flatulent patient. Case report and proposed diagnostic and therapeutic approach. *Am J Gastroenterol* 1998;**93**:2276-81.
4. **Sifrim D, Silny J, Holloway RH, et al.** Patterns of gas and liquid reflux during transient lower oesophageal sphincter relaxation: a study using intraluminal electric impedance. *Gut* 1999;**44**:47-54
5. **Poderoux P, Gulchin EA, Shezang L, et al.** Esophageal bolus transit imagen by ultrafast computerized tomography. *Gastroenterology* 1996; **110**:1422-8
6. **Tack J, Talley NJ, Camilleri M, et al.** Functional Gastrointestinal Disorders. *Gastroenterology* 2006; **130**:1466-79
7. **Tomlin J, Lewis C, Read NW.** Investigation of normal flatus production in healthy volunteers. *Gut* 1991;**32**:665-70
8. **Otero W, Sierra F.** Abordaje del paciente con síntomas por exceso de gas. En Alvarado J, Otero W, Archila P, Rojas E, (Eds). *Gastroenterología y Hepatología*, Editorial Presencia. Bogotá 1996: 170-176
9. **Suarez F, Furne J, Springfield J, et al.** Insights into human colonic physiology obtained from the study of flatus compositio. *Am J Physiol* 1997; **272**:G1028-G1033
10. **Levitt MD, Furne JK, Kuskowski M, et al.** Stability of human methanogenic flora over 35 years and a review of insights obtained from breath methane measurements. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2006; **4**:123-29
11. **Pimentel M, Lin HC, Enayati P, et al.** Methane, a gas produced by enteric bacteria, slows intestinal transit and augments small intestinal contractile activity. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2005; **290**:G1089-G1095
12. **Suarez 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**:100-104
13. **Tomlin J, Lewis C, Read NW.** Investigation of normal flatus production in healthy volunteers. *Gut* 1991; **32**:665-9
14. **Shara AI, Aoun E, Abdul-Baki H, et al.** A randomized double-blind placebo-controlled trial of rifaximin in patients with abdominal bloating and flatulence. *Am J Gastroenterol* 2006;**101**:326-333
15. **Di-Stefano M, Strochi A, Malsevisi S, et al.** Non absorbable antibiotics for managing intestinal gas production and gas related symptoms. *Aliment Pharmacol Ther* 2000; **14**:1001-8.
16. **Azpiroz F, Serra J.** Treatment of excessive intestinal gas. *Curr Treat Options Gastroenterol* 2004;**74**:299-305
17. **Ohge H, Furne JK, Springfield J, et al.** Effectiveness of devices purported to reduce flatus odor. *Am J Gastroenterol* 2005;**100**:397-400
18. **Houghton LA, Whorwell PJ.** Towards a better understanding of abdominal bloating and distension in functional gastrointestinal disorders. *Neurogastroenterol Motil* 2005;**17**:500-511
19. **Zar S, Benson MJ, Kumar D.** Review article: bloating in functional bowel disorders. *Aliment Pharmacol Ther* 2002; **16**:1867-76
20. **Fang L, Lee OY, Naliboff B, et al.** Sensation of bloating and visible abdominal distension in patients with irritable bowel syndrome. *Am J Gastroenterol* 2001;**96**:3341-47
21. **Reilly B, Bolton M, Houghton LA, et al.** A device for 24 hour ambulatory monitoring of abdominal girth using inductive plethysmography. *Physiol Meas* 2002;**23**:661-70
22. **Lea R, Houghton LA, Whorwell PJ, et al.** Relationship of abdominal bloating to physical distension on irritable bowel syndrome (IBS): effect of bowel habit. *Neurogastroenterol Motil* 2003; **15**:587-92
23. **Longstreth GF, Thompson WG, Chey WD, et al.** Functional Bowel disorders. *Gastroenterology* 2006; **130**:1480-91
24. **Hernando-Harder AC, Serra J, Azpiroz F, et al.** Sites of symptomatic gas retention during intestinal lipid perfusion in healthy subjects. *Gut* 2004;**53**:661-5
25. **Salvioli B, Serra J, Azpiroz F, et al.** Origin of gas retention and symptoms in patients with bloating. *Gastroenterology* 2005;**128**:574-79
26. **Serra J, Azpiroz F, Malagelada JR, et al.** Intestinal gas dynamics and tolerance in human. *Gastroenterology* 1998; **115**:542-50
27. **Caldarella MP, Serra J, Azpiroz F, et al.** Prokinetic effects in patients with intestinal gas retention. *Gastroenterology* 2002; **122**:1748-55
28. **Kellow JE, Lee OY, Chang FY, et al.** An Asia-Pacific, double-blind, placebo-controlled, randomised study to evaluate the efficacy, safety and tolerability of tegaserod in patients with irritable bowel syndrome. *Gut* 2003;**52**:671-76.