

METEORISMO ABDOMINAL

Esteban, J.

Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Torrecárdenas. Almería.

Concepto e introducción

El meteorismo abdominal es un fenómeno de fisiopatología heterogénea, clínicamente muy variable y considerado como un síntoma secundario, sin entidad propia, y que acompaña en muchas ocasiones a enfermedades orgánicas o alteraciones funcionales. En el meteorismo abdominal intervienen varios factores: Subjetividad del síntoma, distensión abdominal, volumen del contenido gaseoso y actividad muscular de la pared abdominal.

En el Síndrome de Intestino Irritable (SII) la distensión abdominal puede ser el síntoma predominante o puede acompañar al complejo sintomática de tal manera que el 80-90% de los pacientes con SII notan distensión abdominal. Un estudio realizado en población de EU, el 16% de los encuestados refieren haber notado distensión abdominal en el mes previo a la entrevista. La distensión abdominal representa el segundo síntoma en frecuencia de la patología funcional y solo superado por el dolor abdominal (1)

La sensación de distensión abdominal se asocia a

un aumento del perímetro abdominal medido por técnicas que valoran el aumento del volumen abdominal Pletismografía de inductancia, TAC o simplemente la medición con una cinta métrica, sin embargo, no hay una correlación entre la sensación de distensión abdominal y aumento de la expulsión de gas intestinal (2). Según este estudio el aumento de la sensación de gas Rectal se relaciona con la cantidad de gas, pero la sensación de distensión es más sugestiva de SII en la que intervienen, entre otros, (Figura 1) el volumen fecal y la sensibilidad visceral, no son por tanto sinónimos distensión y gas.

El volumen de gas en el intestino medido mediante pletismografía y técnicas de lavado, oscila entre 115 ml a 1000 ml. Mas del 99% del gas intestinal esta constituido por Nitrógeno, Oxígeno, dióxido de carbono, Hidrógeno y Metano, pero la concentración de cada elemento es muy variable, especialmente H₂, CO₂ y Metano. Dependiendo de la zona del Aparato Digestivo que se mida, la composición del gas es muy diferente, así en el Estomago es similar a la del aire

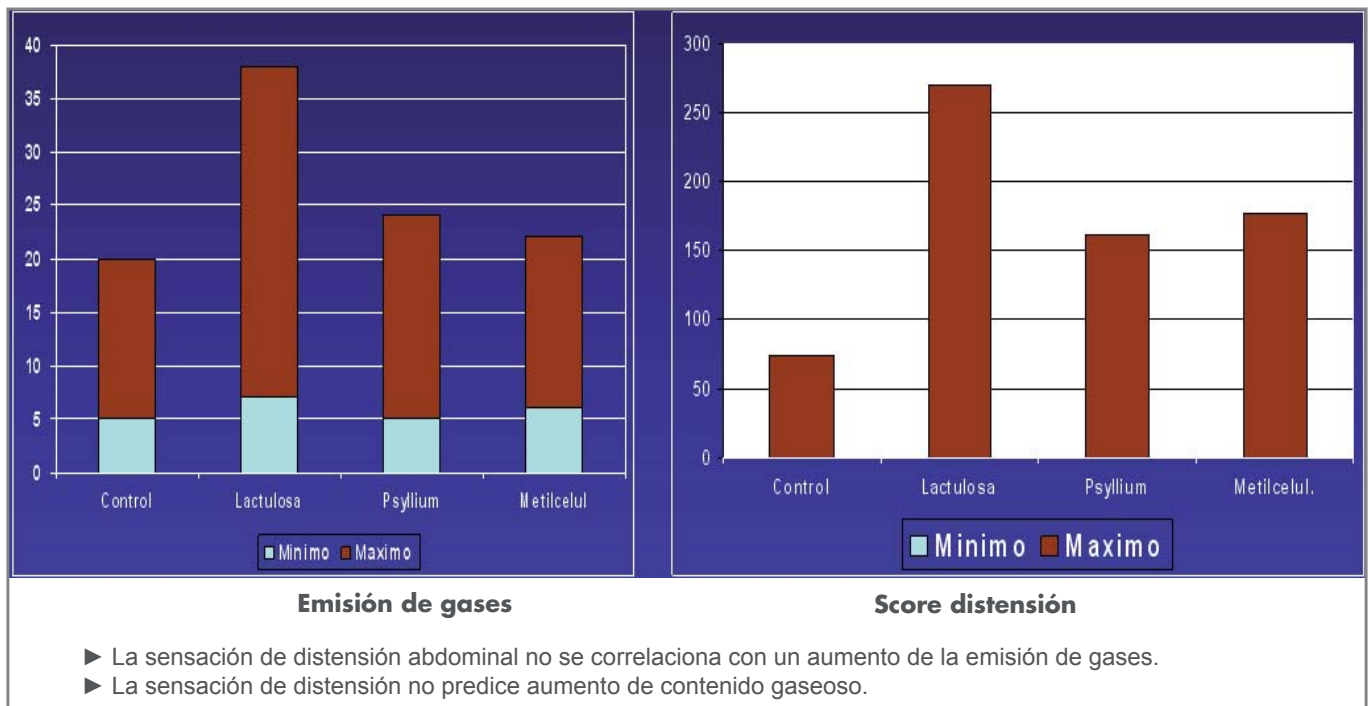
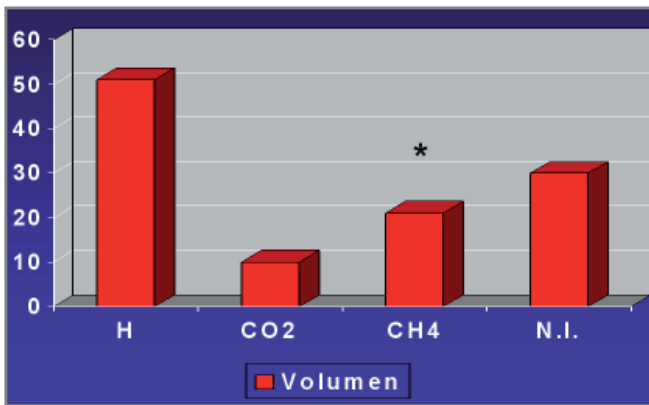


Figura 1

Relación entre emisión de gases y sensación de distensión abdominal. Levitt M., Furne J, Olsson S. 1996. Ann Intern Med.; 124 (4) 422-424.



* Sólo en 50% de los explorados.

Figura 2

Volumen y composición del gas expulsado. *Tomlin J, Lowis C, Read, N W. Investigation of normal flatus in healthy volunteers. Gut, 1991 (32, 665-669).*

ambiental, es decir, rico en O2 y N2 y procede en su mayoría de la deglución de aire, en tanto que el gas del intestino es producido intraluminalmente y es rico en CO2, H2 y Metano. La cantidad de gas expulsado y su composición es muy variable de un paciente a otro. En un estudio en voluntarios sanos el volumen medio excretado en 24 horas fue de 705 ml sin diferencias por sexo, el volumen de H fue de media 361 ml (51.5%) el volumen de CO2 de 68 ml (9.7%), (Figura 2) el de Metano, encontrado en la mitad de los pacientes fue de 145 ml (21.2%) y gas no identificado, en su mayoría Nitrógeno, de 213 ml. (20.4%). (3)

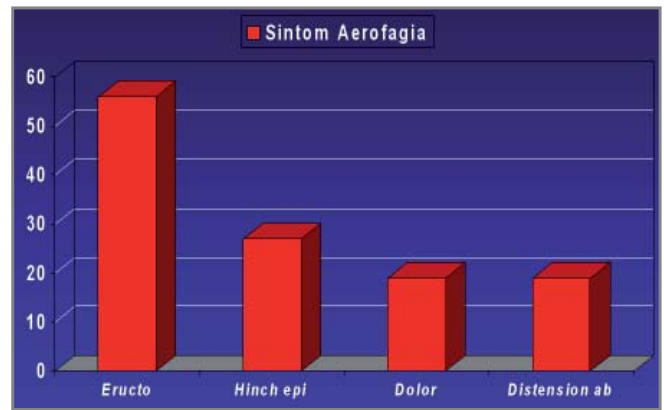


Figura 3

Síntomas más frecuentes en pacientes con Aerofagia.

El exceso de gas intestinal se debe a varias causas:

1. Aumento de la deglución de aire,
2. Disminución de la absorción de gas (Obstrucción),
3. Aumento de la producción de gas y
4. Expansión de gases

1. Aumento de la deglución de Aire

Las manifestaciones clínicas de un aumento excesivo de aire en la cavidad gástrica son (Figura 3):

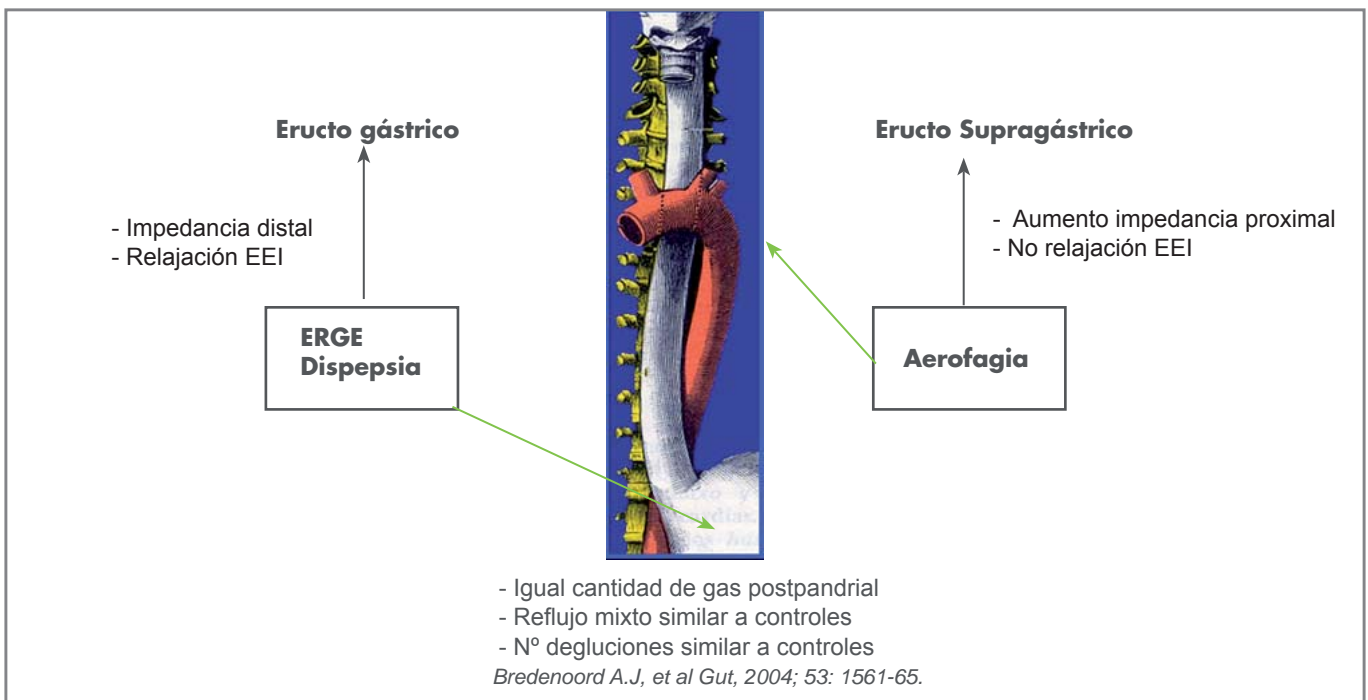


Figura 4

Aerofagia. (Bredenoord AJ, Scout AJ. *Clin Gastroenterol Hepatol*, 2007; 5(7): 772-5).

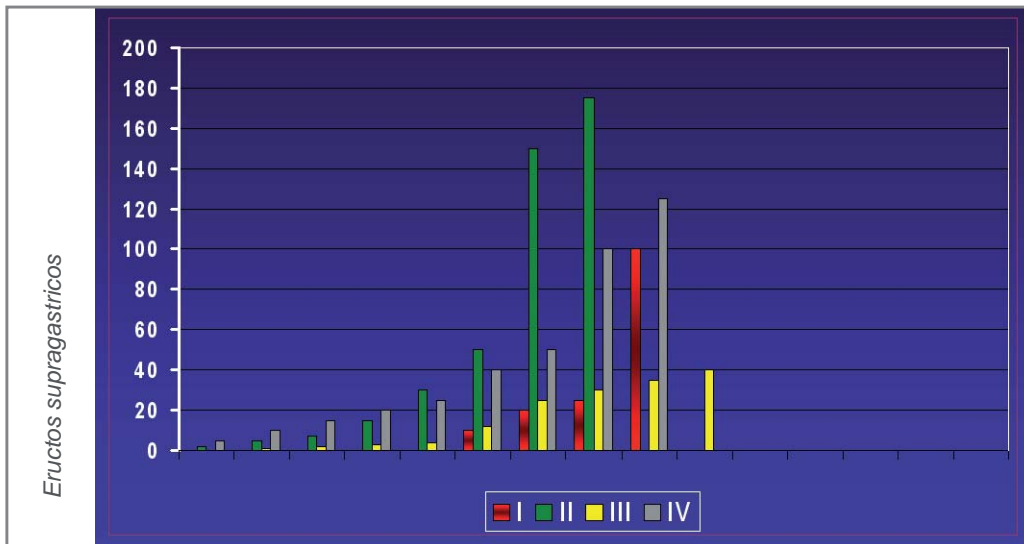


Figura 5

Factores psicológicos en pacientes con aerofagia. *Am J Gastroenterol.* 2006. 101(12); 2777-81.

- Eructo.....56%
- Hinchazón epigástrica.....27%
- Dolor epigástrico.....19%
- Distensión abdominal.....19%

A. Aerofagia:

La acumulación de aire en la cavidad gástrica incrementa el volumen del Estomago que activa receptores de la pared gástrica lo cual inicia un reflejo en el tercio distal del Esófago con relajación de EEI, se establece un movimiento ascendente del aire que finalmente pasa a través del EES. El eructo excesivo se ha reconocido como asociado a la ERGE y a la dispepsia pero como síntoma secundario. Hay un grupo de pacientes que se presenta con eructos como síntoma principal, son pacientes que eructan con mucha frecuencia, hasta más de 20 veces por minuto. Este cuadro se denomina Aerofagia y se produce por la inyección de aire dentro del Esófago precedido por una contracción de la Faringe (4) y ha sido reconocido como entidad propia y recogida dentro de los criterios de ROMA III (B2).

El eructo en la aerofagia tiene un significado diferente al producido por un aumento del contenido de gas en Estómago (5). En este estudio se comparan los resultados obtenidos midiendo impedancia intraluminal, Manometría y pH metría antes y después de una comida estándar en un grupo de pacientes eructadores y en controles. Tanto los pacientes eructadores como los controles acumulan la misma cantidad de gas en el Estomago después de la ingesta y los episodios de reflujo líquido o mixto son similares, no hay diferencias en el pH en ambos grupos de pacientes ni tampoco en el número de degluciones. Se demostró, además, que el contenido aéreo del eructo gástrico es similar en ambos grupos. Se evidenció la presencia de un segundo grupo de movimiento en que se produce un incremento rápido de la impedancia en sentido proximal y distal con una relajación posterior, este segundo tipo se detecta solo en pacientes eructadores y no en controles. Este movimiento no se relaciona con hallazgos Manométricos o pH métricos de relajación del EEI. Por tanto, los pacientes eructadores acumulan gas en Esófago proximal, aire que es expulsado inmediatamente no llegando a cavidad gástrica (Eructo supragástrico) y no precisa por tanto de re-

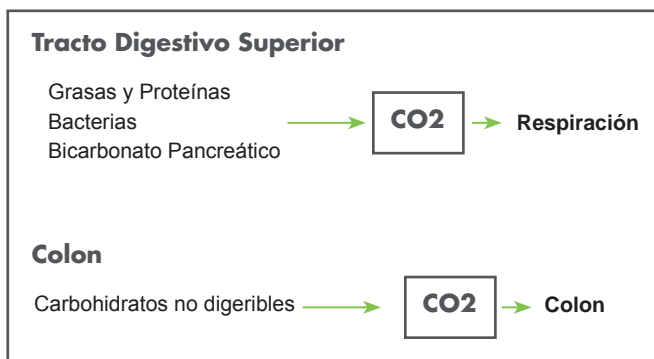


Figura 6

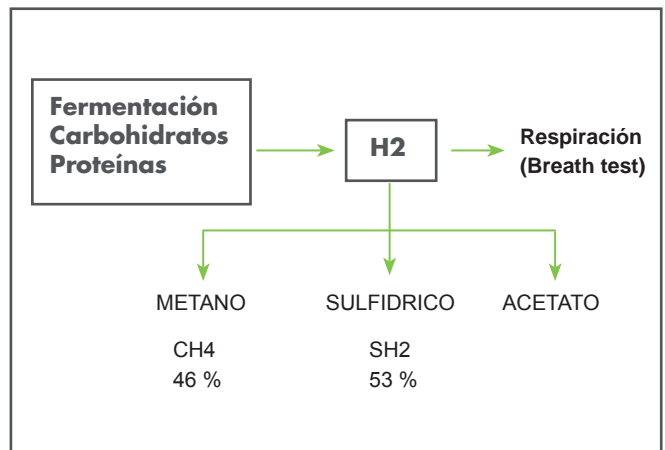


Figura 7

Mecanismos disminución de gas.

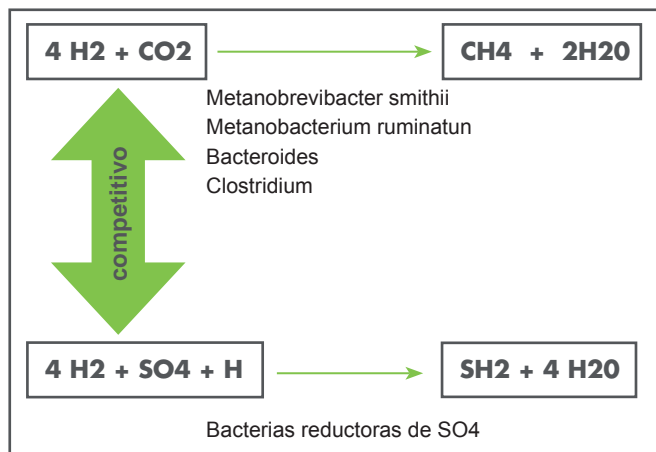


Figura 8

Formación de Metano y Sulfhídrico. (Christl SU, Gibson GR, Cummings JH, Role of dietary sulphate in the regulation of methanogenesis in the human large intestine. Gut 1992; 33:1234-1238).

lajación esofágica. Los pacientes eructadores con aerofagia tienen un determinado patrón caracterizado por una relajación esofágica, (Figura 4) seguido elevación muy rápida de la misma y recuperación a los niveles basales.

Parece que existe una relación clara entre factores psicológicos y Aerofagia (6). En pacientes con aerofagia es raro encontrar causa orgánica, pero si es muy prevalente la presencia de Ansiedad o Depresión. Se ha valorado si el grado de atención se relaciona con la presencia de aerofagia. Se seleccionaron un grupo de pacientes con aerofagia registrándose la impedancia en un periodo de 2 horas que se dividió en 4 periodos de 30 minutos:

1. Período 1: Los pacientes tenían la sensación que el registro no había comenzado.
2. Período 2: Se informó a los pacientes que el registro había comenzado.

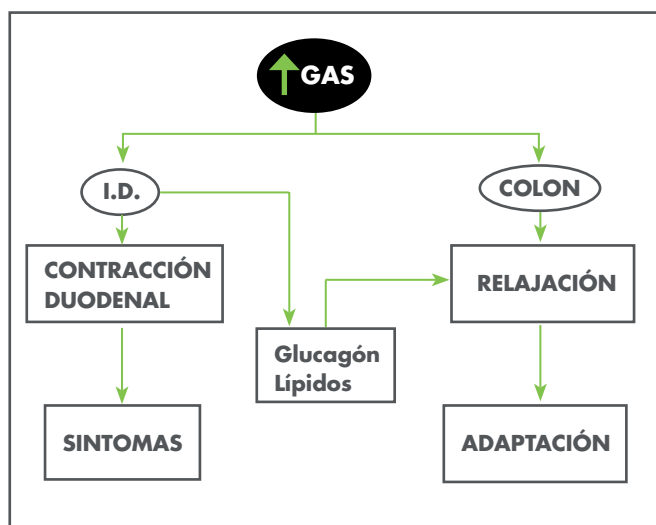


Figura 9

Serra J, Azpiroz, F, Malagelada J-R. Impaired transit and tolerance of intestinal gas in the irritable bowel syndrome. GUT 2001; 48: 14-19

3. Período 3: Los pacientes se distraían rellenando un cuestionario.
4. Período 4. Los pacientes no se distraían.

En este estudio se demostró un aumento significativo del número de eructos en el periodo 2 que disminuyó significativamente el tercer periodo, lo cual indica que los factores psicológicos son los que inducen la Aerofagia. El mecanismo de la Aerofagia (Figura 5) es similar al acto que realizan los pacientes laringectomizados y probablemente el tratamiento de este proceso pase por un terapeuta del lenguaje.

B. Gas y enfermedad por reflujo gastroesofágico

Aproximadamente un 50% de pacientes con ERGE se queja de un exceso de eructos. El mecanismo de expulsión de gases es superponible al mecanismo del reflujo, relajación del EEI, sin embargo, la relación exacta entre aerofagia, aire intragástrico, eructo y RGE no está establecida (7). En este estudio los autores miden pH, Manometría e impedancia a pacientes con ERGE y controles sanos en dos fases, una tras la infusión de aire e ingesta de una comida Standard y después de ello durante 24 horas, los resultados obtenidos son los siguientes.

1. En las primeras 24 horas hay un aumento de los episodios de reflujo mixto (aire y gas), aumento del número de eructos y aumento de número de episodios de reflujo asociados a gas, sin diferencias entre pacientes con ERGE y controles
2. Los episodios de reflujo con P.D. inferior a 4 eran más frecuentes en pacientes con ERGE que en controles, pero no hay diferencias cuando el P.D. está entre 4 y 7
3. Hay diferencias significativas en el aire deglutido entre pacientes con ERGE y controles (60%)
4. Tras la infusión intragástrica de aire no hay diferencias significativas en episodios de reflujo entre pacientes y controles.
5. El número de episodios de relajación del EEI se incrementa significativamente pero es similar en ambos grupos y la exposición al ácido del esófago tampoco es diferente de la de los pacientes con ERGE y controles tras la infusión de gas ni tras la ingesta.

La conclusión del estudio es que los pacientes con ERGE degluten más aire y eructan más que los controles pero no se acompaña de aumento de la acidez esofágica, por tanto, la deglución de aire no empeora la ERGE.

C. Gas y dispepsia

El 80% de los pacientes con dispepsia refieren aumento de la frecuencia de eructos y se supone que el origen del gas se debe a un aumento de la deglución de aire. En un estudio realizado por Conchillo JM (8) midiendo impedancia y pH durante 24 horas se concluye que los pacientes con dispepsia funcional degluten más aire que los controles (153 +/- 15 vs 79 +/- 10; p<0.001), eructan más que los controles (eructo no ácido), 66.4% vs 44.4% y la incidencia de episodios de reflujo no ácido son más frecuentes en los pacientes dispépticos que en los controles (70.1% vs 45.9% p=0.009)

En un estudio retrospectivo (9) se demuestra que

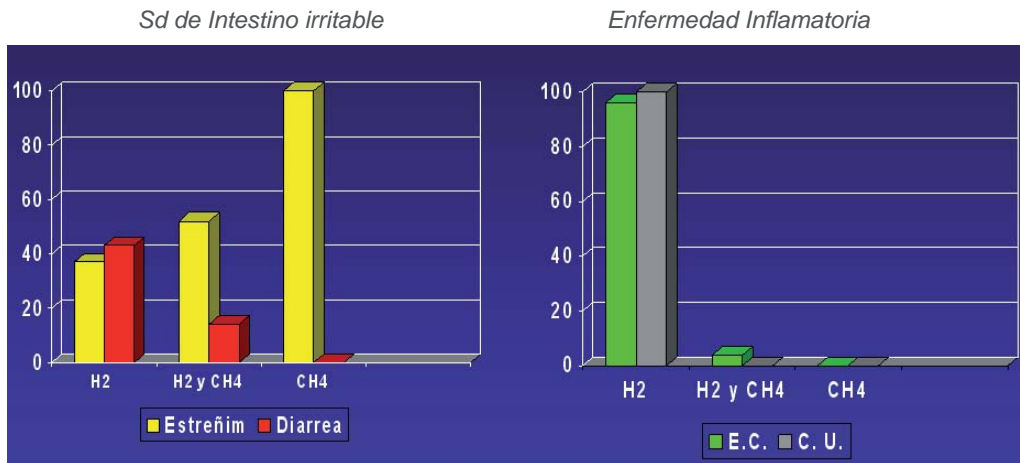


Figura 10

Relación excreción de CH₄ y Tránsito. Pimentel M. Methane production during Lactulosa Breath test in associated with gastrointestinal disease presentation. D. disease and Sc, 2003; 48(1); 86-92.

el 80% de los pacientes dispépticos tienen eructos frente al 70% de los pacientes con ERGE (p= no significativa). El eructo mejora significativamente en los pacientes tratados con IBP y con ERGE y sin embargo no se modifica en los pacientes con dispepsia. Los episodios de ardor y regurgitación son mas frecuentes en pacientes con ERGE que con dispepsia (90% vs 82%, p= ns).

2. Producción intraluminal de gas

La distensión abdominal, pesadez, flatulencia, etc., son síntomas muy frecuentes en la patología funcional de Aparato Digestivo, de tal manera, que la distensión abdominal es un síntoma en el 89% de los pacientes diagnosticados de SII. Estos síntomas se asocian con frecuencia al exceso de gas, la pregunta es, si efectivamente hay un exceso de gas asociado al SII y la segunda cuestión es si ese exceso de gas es el responsable de los síntomas. Los resultados obtenidos en los múltiples estudios que evalúan si los pacientes con SII tiene mas cantidad de gas son contradictorios y no esta claramente demostrado, probablemente por tres razones: La variabilidad de métodos empleados para su estudio y la existencia de otras causas de distensión abdominal: Protusión abdominal voluntaria, movimientos diafragmáticos o lordosis lumbar y en tercer lugar por la variabilidad diaria del acumulo de gas (concepto dinámico) (10) Otras razones posibles son alteración de la expulsión o disminución del tránsito intestinal.

El CO₂, H₂ y CH₄ constituyen la mayoría del gas contenido en el Intestino. El CO₂ procede de la digestión de grasas y proteínas en el tracto GI superior, de la fermentación de sustratos por las bacterias intestinales y de la interacción de ácido y bicarbonato. El CO₂ es absorbido rápidamente en el tracto digestivo superior por lo que el CO₂ Rectal tiene su origen, probablemente, (Figura 6) en la fermentación bacteriana de carbohidratos no digeribles en el colon.

El H₂ procede de la fermentación de carbohidratos y proteínas en el colon (excepto cuando hay un sobrecreci-

miento bacteriano en ID), difunde a la sangre y es eliminado por la respiración. Otros mecanismos para disminuir la cantidad de H₂ es la formación de Metano, SH₂ y Acetato. Hay una competitividad entre la producción de CH₄ y SH₂ de tal manera que en un estudio se demostró que el 46% de los sujetos estudiados predominaba la Metanogénesis y en 53% predominaba la formación de SH₂ las bacterias reductoras de SO₄. Un aumento de la actividad reductora de sulfatos implica una disminución de la Metanogénesis y viceversa, es decir, existe un mecanismo competitivo entre bacterias productoras de metano y reductoras de SO₄. Un aumento de la concertación de sulfatos en heces, bien procedente de la alimentación o de la producción de moco hará incrementar la presencia de bacterias reductoras (Figuras 7 y 8) aumentando la cantidad fecal de SH₂ (11).

Los estudios de infusión de gas en Tracto digestivo superior ponen de manifiesto que es posible que el paciente

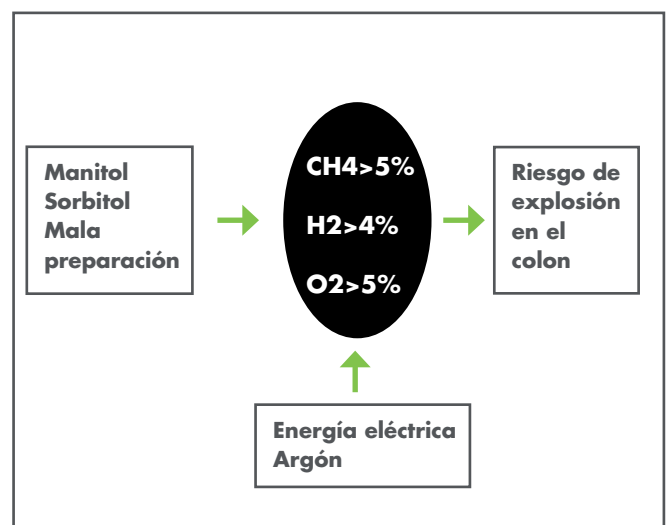


Figura 11

Gas y riesgo de explosión en el colon durante la endoscopia.

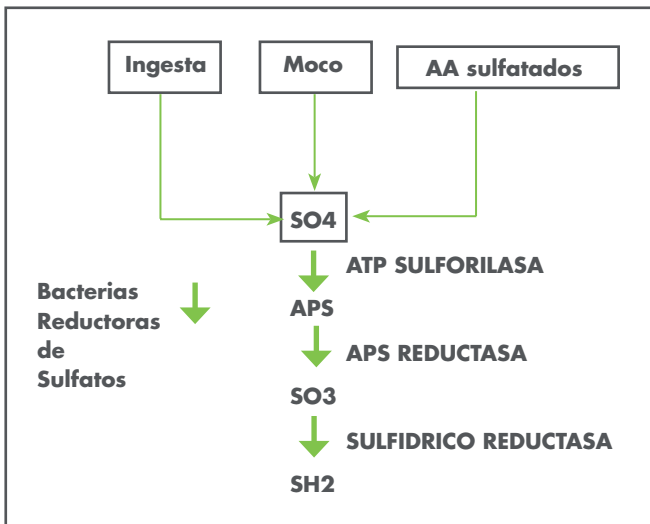


Figura 12

Producción de SH2.

con SII no produzca necesariamente mas gas, pero si que la retención de gas en I. Delgado induzca a mas síntomas o exista una disminución de la tolerancia a la presión del gas (12). El intestino delgado responde a un acumulo de gas con un aumento de la contracción lo cual produce síntomas. El Colon posee un mecanismo de adaptación produciendo una relajación del mismo. La administración de glucagón o infusión de lípidos en duodeno junto a la infusión de gas produce un aumento del contenido del mismo pero no produce síntomas. El mecanismo de la aparición de síntomas como la distensión en el SII esta relacionado, por tanto, con alteraciones de la sensibilidad visceral, con el volumen de gas y con la actividad motora del Intestino delgado, especialmente debido a una contracción del Duodeno y que esta asociada a un aumento del gas en Yeyuno. Paralelamente la distensión Yeyunal produce una relajación del Recto (13). Teniendo en cuenta los resultados de los test de infusión de gas en Intes-

tino Delgado cabe pensar que un aumento del contenido de gas en Intestino Delgado proximal, bien por aerofagia o alteración de la flora bacteriana, pueda ser un mecanismo importante en la aparición de síntomas en el paciente con SII. La calidad y cantidad de la comida también influye en la percepción. Voluntarios sanos soportan la infusión de comida con bajo contenido en lípidos tanto en Yeyuno como en Ileon, sin que se produzca alteraciones en la percepción (14) la infusión de la misma cantidad de comida en pacientes con distensión funcional (Figura 9) produce retención de gas en Intestino proximal y síntomas.

Metano

El Metano es un producto exclusivo de metabolismo bacteriano anaerobio, las bacterias Methanobrevibacter smithi y Methanobacterium ruminatum son la fuente principal de metano ya que cataliza la reacción $4H_2 + CO_2 \rightarrow CH_4 + 2 H_2O$, de esta manera se reduce la cantidad de gas intestinal. Especies de Bacteroides y Clostridium también produce metano. El Metano puede ser absorbido por la circulación portal y excretado por el aire espirado o ser eliminado por vía Rectal. La concentración de metano en colon se ve incrementada en algunas patologías como es el Cáncer de Colon, Colitis Ulcerosa y Poliposis.

El metano es un gas que afecta a la función neuromuscular del ID, específicamente el Metano aumenta el tiempo de transito y aumenta la contracción de las fibras circulares de Intestino Delgado asociado a un incremento del índice de Motilidad. Un reflejo denominado freno Ileal inhibe la motilidad de porciones superiores de ID cuando se instila grasa en Ileon. Este reflejo depende de la serotonina, opiáceos, sistema Beta adrenérgico y Péptido YY. La capacidad del metano de difundir libremente por las membranas puede afectar a los elementos neuromusculares del reflejo. A nivel humano se ha demostrado que los pacientes productores de metano tienen un tiempo de transito superior a voluntarios que no producen metano (15). Un aumento de la excreción fecal de Metano era

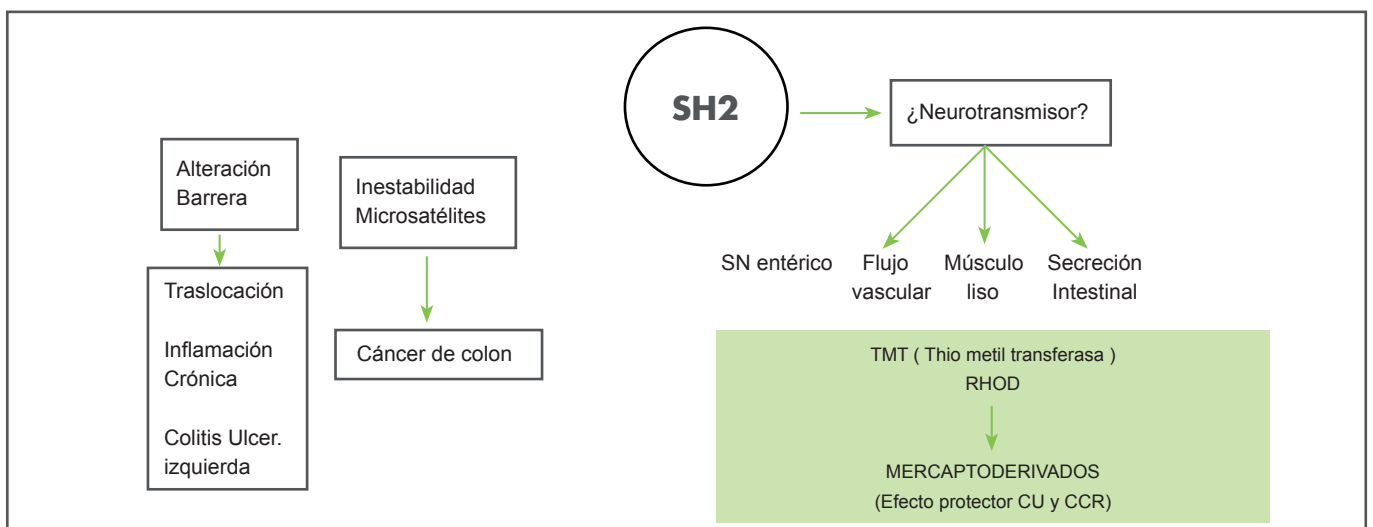


Figura 13

SH2 y enfermedades de Colon.



Figura 14

Efectos del Tegaserod sobre la expulsión o retención de gas en voluntarios sanos. Coleski, R, Owyng C, Hasler L. *Modulation of intestinal gas dynamics in Healthy Human volunteers by the 5-HT4 receptor agonist Tegaserod. Am. J. of Gastroenterol, 2006; 101: 1858-1865*

encontrado también en el 65% de los niños con Encopresis frente a un 11% de los controles, también se ha detectado un aumento de la excreción de Metano en la Diverticulosis. En un subgrupo de pacientes con SII en el que el estreñimiento era el síntoma predominante se determino la excreción de H2 y CH4, en este grupo el 37% solo excretaban H2, el 52,3% excretaban H2 y CH4 y el 100% de los excretaban solo metano tenían estreñimiento severo. Por otro lado los pacientes con diarrea excretaban solo H2. EL 42.7%, el 13.6% excretaban H2 y Metano y el 0% solo excretaban Metano (16). En el mismo estudio (Figura 10) se demostró que los pacientes con EII en ningún caso se excretaban metano.

El H2 y el CH4 son gases combustibles en presencia de O2, se han descrito varios casos de explosión de Colon durante la utilización de corriente eléctrica o coagulación con Argón. Una concentración de H2 superior al 4% o una con-

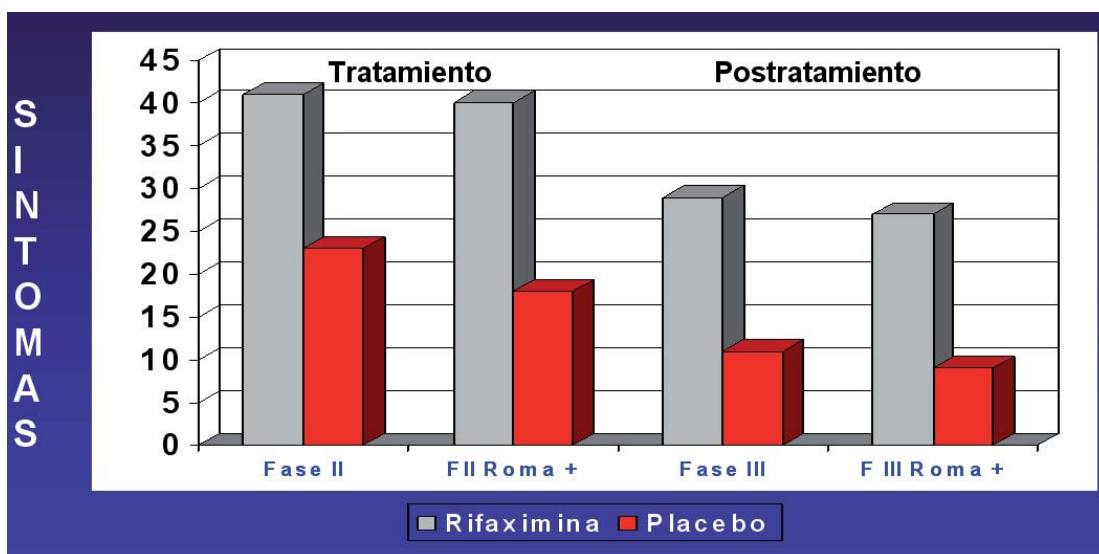
centración de CH4 superior al 5% son potencialmente explosivo, siempre que la concentración de O2 sea superior al 5%. El 42.8% de los pacientes sin preparación tienen una composición de gases potencialmente explosivos, por tanto una preparación inadecuada es un factor de riesgo de explosión de Colon. Se han descrito varios casos de explosión de Colon utilizando el Manitol como preparación y se calcula que el 60% de los pacientes preparados con Manitol tienen una concentración de Metano e Hidrógeno potencialmente explosiva. Se ha descrito un caso de explosión de colon utilizando una solución de PEG mezclada con Sorbitol. Una preparación inadecuada con enemas solo junto con la presencia de Heces sólidas es un factor de riesgo de explosión gaseosa (Figura 11) en el Colon (17).

Se han descrito unos 20 casos de explosión de colon en la literatura, de ellos la mitad son durante la cirugía y la otra mitad durante la utilización de Argón o la realización de polipectomías, Se han establecido una serie de recomendaciones para evitar la explosión de Colon durante la endoscopia terapéutica

1. Evitar siempre la preparación con Manitol u otros azúcares no absorbibles (Sorbitol)
2. La polipectomía o la electrocoagulación con Argón sólo debe realizarse tras una buena preparación con PEG
3. Debe evitarse la realización de sigmoidoscopia flexibles con preparación insuficiente con enemas

Sulfídrico

La producción de sulfhídrico por las bacterias intestinales es un hecho reconocido desde hace mas de 100 años (Gayon 1877) (18) El sulfhídrico se forma en el Colon por acción de las bacterias reductoras de sulfato del procedente de la ingesta, de la capa de moco y de la degradación bacteriana de aminoácidos sulfatados (Metionina, Cisteina, Cistina y Taurina) unos de los objetivos de la formación de SH2 es disminuir la cantidad de H2 ($4H_2 + SO_4 * H \rightarrow SH + 4$



■ Buena correlación con Test de H espirado.

Figura 15

Rifaximina en distensión abdominal y flatulencia. Sharara A, Aoun F.A., Abdul Baki H, Mounzar, R. *A Randomized Double-Blind Placebo-Controlled Trial of Rifaximina in patient with Abdominal Boating and Flatulence. American Journal. Of Gastroenterology, 2006. ; 101: 326-333.*

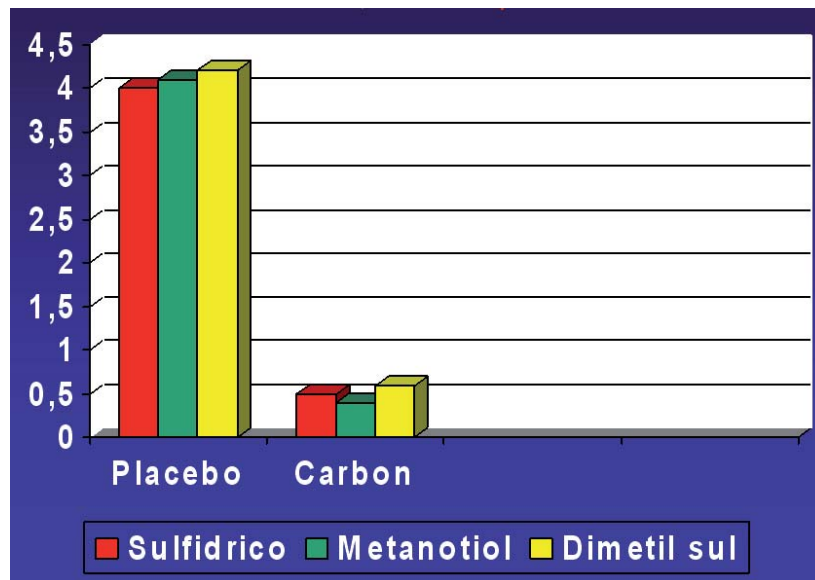


Figura 16

Volumen de gases sulfúricos (estudio experimental). Suarez FL, Springfield, J, Levitt M.D. Identification of gases responsible for the odour of human flatus and evaluation of device purported reduce this odour. Gut, 1998; 43: 100-104).

H₂O). Para disminuir la cantidad de gas H₂ el colon dispone de varios mecanismos, uno de ellos es la producción de Metano y Sulfhídrico (19). Este último (Figura 12) es un producto altamente tóxico para la mucosa intestinal alterando su metabolismo especialmente por la vía del butirato fuente del 70% de la energía de la célula del Colon.

Se ha sugerido que un consumo elevado de Sulfatos, un aumento de las bacterias reductoras de sulfatos y concentración fecal elevada de S₂H son factores importantes en la fisiopatología de ciertas enfermedades (20) Un aumento de la concentración de sulfatos, especialmente el SH₂, se ha relacionado con procesos inflamatorios crónicos de colon, alteración en el sistema nervioso entérico, alteración en el flujo vascular y la función del músculo liso intestinal. Se ha sugerido que la colitis Ulcerosa izquierda esta relacionada con las

bacterias reductoras de sulfatos y la producción de SH₂, sin embargo, esto no queda claramente demostrado. Se postula que el SH₂ inhibe, solo o en asociación de otros gases (NO) el metabolismo del Butirato, inhibiendo su oxidación, El Butirato es la fuente de energía fundamental para el la mucosa del Colon, es responsable de la biosíntesis del componente lipídico de la membrana celular, absorción iónica, producción de moco y de procesos de desintoxicación por parte de las células de la mucosa del Colon. El daño inducido por el SH₂ altera la barrera intestinal favoreciendo la traslocación bacteriana y de antígenos induciendo a una respuesta pro-inflamatoria. El tiempo de tránsito intestinal interviene en la concentración de SH₂ en heces, la adición de estimulante de la motilidad con seninas aumenta la concentración de SH₂ y disminuye con Loperamida (21).

	Eficacia Demostrada	Reducción Volumen de gas	Olor	Efecto
Simeticona	No	No	No	N.D.
Subsalic Bismuto	0-3	No	Si*	Transitorio
Carbón Activado	0-3	No	Si**	Transitorio
Alfa Galactosidasa (Beano)	0-3	Si	No	Transitorio

* Dosis altas de Bismuto. Suarez et al. Gastroenterology 1998, 114: 923-929
 ** Estudio experimental con filtros de Carbón activado: Suárez FL, Springfield J, Levitt MD. Gut, 1998; 43: 100-104.

Figura 17

SH₂ y enfermedades de Colon.

El SH2 es capaz de inducir alteraciones del DNA de las células de la mucosa del colon siendo responsable en parte de la inestabilidad genómica y acúmulo de mutaciones, típico de Cáncer de Colon esporádico y en la poliposis adenomatosa familiar (22).

El efecto tóxico del SH2 puede ser disminuido mediado su conversión a mercapto-derivados, la enzima TMT (Tiol Metil Transferasa) y enzima RHOD situada en la mucosa, células de las criptas, y submucosa capaz de inducir a la formación de Mercaptoderivados (23). La expresión de estas enzimas (Figura 13) y la desintoxicación de SH2 pueden tener un efecto protector frente a la C Ulcerosa y CCR (24).

Tratamiento

El enfoque terapéutico del exceso de gas intestinal es multifactorial. Dado que el gas intestinal se puede producir por varios mecanismos: Deglución de aire, reacción del CLH gástrico con bicarbonato pancreático, exceso de producción por fermentación ya sea por una dieta rico en fibra no absorbible o intolerancia a disacáridos, sobrecrecimiento bacteriano, difusión desde la sangre, etc.

El tratamiento del exceso de gas se basa en:

1. Un manejo dietético adecuado.
2. Uso de procinéticos.
3. Uso racional de antibióticos y probióticos en casos de sobrecrecimiento bacteriano.
4. Sustancias que disminuyen la cantidad de gas.

El gas intestinal tiene unas características organolépticas que pueden hacer que la eliminación de gas pueda ser muy desagradable, aparte de ser socialmente inaceptable, por tanto el enfoque terapéutico debe incluir en tratamiento del mal olor.

Procinéticos

El uso terapéutico de los procinéticos para el tratamiento de la retención de gas esta poco estudiado. Se han publicado dos estudios controlados que demuestran la utilidad de estos grupos de Fármacos, aunque uno de ellos no tiene como finalidad demostrar su utilidad terapéutica (25) En este estudio se demuestra que la administración de Neostigmina, un potente procinético disminuye la cantidad de gas retenido y disminuye los síntomas y la distensión. El tegaserod es un importante procinético que actúa sobre Intestino Delgado y Colon de pacientes con estreñimiento. En este estudio controlado la eliminación de gas era mucho más alta a las tres horas de la administración de Tagaserod que en controles (26), pero los resultados de este estudio no permiten aconsejar (Figura 14) aun este fármaco para el tratamiento del exceso de gas intestinal.

Antibióticos y probióticos

La Rifaximina es un derivado de la Rifamicina y eficaz frente a bacterias aerobias y anaerobias, su absorción es mínima y por tanto esta exento prácticamente de efectos

indeseables lo que le habilita para uso crónico. En un estudio controlado sobre 126 pacientes sintomáticos (Figura 15) se demostró que la Rifaximina era superior a placebo en el control de los síntomas tanto en la fase de tratamiento como en la valoración postratamiento (27).

Se dispone de un número de productos que han mostrado una eficacia relativa para el tratamiento de meteorismo abdominal, bien disminuyendo el volumen de gas o disminuyendo el olor del mismo

1. Simeticona: No demostrada eficacia.
2. Carbón activado: Posible efecto como tratamiento local, por vía oral se produce saturación de las moléculas de carbono en tramos altos. Solo se ha mostrado útil para reducir el olor.
3. Preparaciones de alfa-galactosidasa (Beano): Demostrada eficacia para reducir el volumen de gas, no modifica las características organolépticas.
4. Subsalicilato de Bismuto: Precisa de dosis altas y su efecto es temporal.
5. Fibra de Carbón. Escasamente valorado.

El mal olor esta generado por varios gases, pero especialmente los derivados Sulfúricos (SH2, Methanotiol y dimetil trisulfuro). En estudios controlados se ha demostrado que la responsabilidad de derivados de aminoácidos (Indoles y Escotoles) en la generación del mal olor tiene escasa importancia en el olor característico de las heces humanas por su escasa concentración. El olor esta producido por derivados Sulfurosos, especialmente el gas sulfhídrico, que es poco volátil a temperatura ambiente. En un estudio (Figura 16 y 17) realizado por Suárez se ha demostrado que el Carbón activado es capaz de neutralizar el mal olor producido por derivados sulfhídricos hasta niveles del 9% (28).

Bibliografía

1. Corazza, G.R, Di Stefano M, Scarpignato C. Treatment of functional Bowel Disorders: Is there room for antibiotics? Digestión 2006; 73 (suppl 1): 38-46.
2. Levitt MD, Furne J, Olsson S: The relation of pasaje of gas and abdominal bloating to colonic gas production. Ann Intern Med 1996; 124; 422-424.
3. Tomlin J, Lewis C, Read, N W. Investigation of normal flatus in healthy volunteers. Gut, 1991 (32, 665-669)
4. Bredenoord AJ, Scout AJ. Clin Gastroenterol Hepatol, 2007; 5(7): 772-5
5. Bredenoord A.J, Weusten B,L.A.M , Sifrim.D, Timmer R, Scout A.J.P.M. Gut, 2004; 53: 1561-65.
6. Bredenoord AJ, Weusten BL, TimmerR, Scout AJ. Am J, Gastroenterol, 2006. 101 (12): 2777-81
7. Bredenoord A J, Bas L.A.M. Weusten. Timmer and Smout. Am J Gastroenterol 2006; 101: 1121-26.
8. Conchillo JM, Selimah M, Dredenoord Aj, Samsom M, Scout AJ, Aliment Pharmacol Ther, 2007, 15; 25(8): 965-71.

9. Triadafilopoulos L M. Am J Gastroenterol. 2003; 98(10): 2139-45.
10. Quigley E, M, M. Gut 2003; 52: 1659-61.
11. Christl SU, Gibson GR, Cummings JH, Role of dietary sulphate in the regulation of methanogenesis in the human large intestine. Gut 1992; 33:1234-1238.
12. Serra J, Azpiroz, F, Malagelada J-R. Impaired transit and tolerance of intestinal gas in the irritable bowel syndrome. GUT 2001; 48: 14-19.
13. Harder H, Serra J, Azpiroz F, Passos M.C. Aguade S, Malagelada J-R. Intestinal gas distribution determines abdominal symptoms. Gut 2003; 52: 1708-1713.
14. Harder H, Hernando-Harder A-C, Franke A, Kramer H-J, Singer M-V. Role of jejunum vs Ileum on Intestinal Gas Dynamics During a Balanced Meal in Healthy Subjects. Dig Disease and Scien, 2006; 51(5); 996-1002.
15. Pimentel M, Lin H,C. Enayati, P. Van der Burg B, Lee, H R. Che J H, Park S, Kong Y, Conklin J. Methane, a gas produced by enteric bacteria, slows intestinal transit and augments small intestinal contractil activity. Am J Gastrointest liver Physiol, 2006, 290 G1089-95.
16. Pimentel M, Mayer A G, Park S, Chow E J, Hasan A and Kong Y. Methane production during Lactulosa Breath test in associated with gastrointestinal disease presentation. Digestive disease and Scientes, 2003; 48(1); 86-92).
17. Ladas, S. Karamanolis G, Ben-Soussan E. Colonic gas explosion during therapeutic colonoscopy with electrocautery. World J Gastroenterol, 2007; 13(40):5295-98.
18. SH₂ production as a differential test in the colon group. Juornal of Bacteriology, 1936: 22(1); 65-73.
19. Alteration de Sulfate and Hydrogen Metabolism in the human colon by Changing Intestinal Transit rate Lewis S, Crochane S. Am J of Gastroenterol, 2007; 102:624-633.
20. Alteration of sulfate and Hydrogen Metabolism in the Human Colon by Changing Intestinal Transit rate. Lewis S, Crochane S. Am J. Gastroenterol, 2007; 102: 624-633.
21. Alteration of sulfate and Hydrogen Metabolism in the Human Colon by Changing Intestinal Transit rate. Lewis S, Crochane S. Am J. Gastroenterol, 2007; 102: 624-633.
22. Matias S, Attene-Ramos, Wagner E.D., Plena M.J. Evidence that Hydrogen Sulfide is a Genetoxic agent. Mol Cancer Res, 2006; 4(1); 9-14.
23. Picton R, Eggo M C, Merrill G.A, Langman MSJ, Singh S. Mucosal protecction against sulphide: importante of the enzyme rhodanese. Gut 2002. ; 50:201-205.
24. Ramasamy S, Singh S, Taniere P, Langman M.J.S, Eggo M.C. Sufide-detoxifying enymes in the human colon are decreased in cancer and upregulated in differentiation. AJP-Gastrointest Liver Physiol, 2006. 291; 288-296.
25. Calderella M.P, Serra J, Azpiroz F, Malagelada J-R, Prokinetic effects in patients with intestinal gas retention. Gastroenterology 2002; 122: 1748-1755.
26. Coleski, R, Owyng C, Hasler L. Modulacion of intestinal gas dynamics in Healthy Human volunteers by the 5:HT₄ receptor agonist Tegaserod. Am. J. of Gastroenterol, 2006; 101: 1858-1865.
27. Sharara A, Aoun F.A., Adbul Baki H, Mounzar, R. A Randomized Double-Blind Placebo-Controlled Trial of Rifaximina in patient with Abdominal Boating and Flatulence. American Journal of Gastroenterology, 2006. ; 101: 326-333.
28. Suarez F L, Springfield, J, Levitt M.D. Identification of gases responsible for the odour of human flatus and evaluation of device purported reduce this odour. Gut, 1998; 43: 100-104.