

INSTITUTO GUTTMANN
MÁSTER UNIVERSITARIO EN
NEURORREHABILITACIÓN (8ª EDICIÓN)

2017-2019



TRABAJO FIN DE MÁSTER: PROFESIONAL
SOBRECRECIMIENTO BACTERIANO
(DEL INTESTINO DELGADO) EN
PACIENTES CON LESIÓN MEDULAR

Trabajo de fin de master que presenta
ALEXANDRA ANTUORI MAYANS
(Fisioterapeuta)

Dirigido por la doctora
MARGARITA VALLÈS

Badalona, junio 2019

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar, agradecer a la Universidad Aut3noma de Barcelona y al Instituto Guttmann por la oportunidad otorgada para acceder al M3ster de Neurorrehabilitaci3n.

Quisiera agradecer a Domi y Rosa, del servicio de pruebas funcionales del Hospital Germans Trias i Pujol, por su apoyo y compa1erismo en todo el proceso del an3lisis de muestras.

Tambi3n quisiera agradecer a los Doctores Jordi Serra y Ferm3n Mearin por su asesoramiento en el proceso de elaboraci3n del estudio.

Quiero agradecer al Doctor Eloy Opisso por su inestimable ayuda en cuestiones estad3sticas.

Finalmente, quiero mostrar mi m3s sincero agradecimiento a mi tutora, la Doctora Margarita Vall3s por su valiosa direcci3n, por su dedicaci3n y por transmitirme sus conocimientos, sus consejos y sus 3nimos. Gracias por generar en m3, las ganas de saber m3s.

ÍNDICE:

1. INTRODUCCIÓN Y JUSTIFICACIÓN	6
2. ANATOMÍA E HISTOLOGÍA DEL INTESTINO DELGADO Y COLON.....	6
2.1. Intestino delgado (ID)	6
2.2. Intestino grueso.....	7
3. FLORA MICROBIANA ENDÓGENA DEL TRACTO ALIMENTARIO.....	9
3.1. Distribución intestinal de la flora microbiana endógena	9
3.2. Funciones de la flora intestinal.	10
3.3. Homeostasis	10
4. FISIOLÓGÍA MOTORA INTESTINAL	11
4.1. Fisiología motora del intestino delgado (ID).....	12
4.2. Fisiología motora del colon.....	13
4.3. Fisiología de la continencia y la defecación.....	14
4.4. Influencia de la musculatura en la motilidad intestinal	14
4.5. Inervación somática de la musculatura abdominopélvica	15
5. INERVACIÓN INTESTINAL	17
5.1. Sistema Nervioso Entérico (inervación intrínseca).....	17
5.2. Sistema Nervioso Autónomo (inervación extrínseca).....	19
5.2.1. Características generales del SNA	20
5.2.2. Inervación simpática intestinal	21
5.2.3. Inervación parasimpática intestinal	21
5.2.4. Organización sensitiva del SNA	22
5.2.5. Organización central de las funciones motoras viscerales	24
6. INTESTINO NEUROPÁTICO	25
6.1. Introducción y aspectos importantes	25
6.2. Fisiopatología del intestino neuropático.....	26
6.3. Complicaciones en el intestino neuropático.....	27
7. SOBRECRECIMIENTO BACTERIANO DEL INTESTINO DELGADO (SIBO).....	27
7.1. Definición	27
7.2. Síntomas del SIBO.....	27
7.3. Etiología y factores de riesgo intrínsecos en el desarrollo de SIBO.....	28
7.4. Mecanismos fisiopatológicos.....	28
7.5. Instrumentos diagnósticos y de valoración	29
7.6. Principales estrategias de intervención y tratamientos de rehabilitación.....	30
8. HIPÓTESIS:	32

9. OBJETIVOS:	32
10. MATERIAL Y MÉTODOS:	33
10.1. Lugar y período de estudio:	33
10.2. Diseño del estudio:	33
10.3. Procedimientos y recogida de datos:	33
10.4. Análisis de datos:	36
11. RESULTADOS:	36
12. DISCUSIÓN:	40
13. CONCLUSIONES:	42
14. BIBLIOGRAFÍA	43
15. ANEXOS	47

INDICE DE TABLAS:

Tabla 1. Capas del intestino delgado	7
Tabla 2. Segmentos intestino grueso	8
Tabla 3. Clasificación de las neuronas del SNE según su función	18
Tabla 4. Plexos entéricos	18
Tabla 5. Generalidades del SNA	20
Tabla 6. Organización eferencia preganglionares y postganglionares simpática	21
Tabla 7. Organización eferencia preganglionar y postganglionar parasimpática	22
Tabla 8. Componentes sensitivos del SNA	23
Tabla 9. Criterios de inclusión y exclusión	33
Tabla 10. Normas preparación test de Hidrógeno espirado	34
Tabla 11. Normas para la interpretación del test de Hidrógeno espirado	36
Tabla 12. Características demográficas y de la lesión neurológica	37
Tabla 13. Características de la función intestinal	37
Tabla 14. Comparación entre resultados positivos y negativos de SIBO	38
Tabla 15. Comparación de los resultados positivos (pacientes con LM y pacientes sin afectación neurológica) en el test de Aliento según el tipo de gas producido	39

INDICE DE FIGURAS:

Figura 1. Estructura funcional del SNA (propio)	19
Figura 2. Aferencias sensitivas hacia el SMV (modificado de Neurociencias, Purves)(15)	24
Figura 3. Diagrama de la organización central del SNA (propio)	24
Figura 4. División motora del SNA y SNE (imagen cedida por Dra. Vallès)	25
Figura 5. Dispositivo para la recogida del aliento (imagen propia)	35
Figura 6. Comparación de los resultados positivos en el test del aliento entre pacientes con LM vs no neurológicos	39
Figura 7. Comparación en la producción de gases entre pacientes con LM y pacientes sin afectación neurológica	40

ÍNDICE DE ACRÓNIMOS:

AGCC	Ácido Grasos de Cadena Corta
AVD	Actividades de la vida diaria
CFU	Unidades Formadoras de colonias
CIC	Células Intersticiales de Cajal
CMID	Complejo Motor Interdigestivo
DM	Diabetes Mellitus
EAE	Esfínter Anal Externo
EEII	Extremidades Inferiores
FUDMAP	Oligosacáridos, disacáridos, monosacáridos y polioles fermentables (acrónimo inglés)
HAPC	Contracciones propagadas de alta amplitud (acrónimo inglés)
IBP	Inhibidor de Bomba de Protones
ID	Intestino Delgado
IPAN	Neuronas aferentes primarias intrínsecas (acrónimo inglés)
LM	Lesión Medular
LMN	Neurona Motora Inferior (acrónimo inglés)
NA	Noradrenalina
POM	Potenciales Oscilatorios Mientéricos
p.p.m.	Partes por millón
RRAE	Reflejo Recto Anal Excitatorio
RRAI	Reflejo Recto Anal Inhibitorio
SIBO	Sobrecrecimiento Bacteriano del Intestino delgado (acrónimo inglés)
SMV	Sistema Motor Visceral
SNA	Sistema Nervioso Autónomo
SNC	Sistema Nervioso Central
SNE	Sistema Nervioso Entérico
SNP	Sistema Nervioso Periférico
THE	Test de Hidrógeno Espirado
TVP	Trombosis Venosa Profunda
UMN	Neurona Motora Superior (acrónimo inglés)
VIP	Péptido Intestinal Vasoactivo (acrónimo inglés)

1. INTRODUCCIÓN Y JUSTIFICACIÓN

Las personas que han sufrido una lesión medular experimentan diferentes cambios en su organismo, uno de los cuales es el intestino neurógeno. Éste, cursará con diferentes alteraciones del ritmo y frecuencia evacuatorias, además de síntomas como distensión, dolor abdominal y estreñimiento, entre otros (1). Si bien es lógico pensar en un desequilibrio de la microbiota intestinal, debido, entre otros factores, a la alteración de la motilidad gastrointestinal (2), hoy en día no hay muchos estudios que muestren la existencia de sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado (SIBO) tras una lesión medular.

Haciendo una búsqueda bibliográfica, encontramos, por un lado, el estudio del Dr. X.Cheng et al.(3) en el que estudiaron la asociación entre el SIBO y la trombosis venosa profunda (TVP) en pacientes con lesión medular, encontrando una asociación estadísticamente significativa entre ambos. Por otro lado, el Dr. V. Ojetti et al.(4) estudiaron la prevalencia del sobrecrecimiento bacteriano y la producción de metano en pacientes con mielomeningocele, encontrando SIBO en el 39% de los niños, además de una correlación entre el mielomeningocele, la producción de Metano (CH₄), el aumento del tiempo de tránsito colónico y las infecciones del tracto urinario.

Ante la escasa investigación al respecto y los indicios de una relación entre la lesión medular y la aparición de SIBO, se genera la necesidad de un estudio más profundo sobre dicha relación y cuáles son los mecanismos subyacentes.

A continuación, presento el marco teórico en relación a la anatomía y fisiología intestinal que introducirán al estudio en el que se valora el SIBO en pacientes con lesión medular.

FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA:

2. ANATOMÍA E HISTOLOGÍA DEL INTESTINO DELGADO Y COLON

2.1. Intestino delgado (ID)

Morfología intestino delgado:

El intestino delgado es una estructura tubular que se encuentra en el interior de la cavidad abdominal; la longitud en el adulto es de hasta 6 metros con un diámetro en torno a los 2.5cm. Tiene su inicio en el esfínter pilórico gástrico y a continuación, se divide en 3 porciones; duodeno, yeyuno e íleon, para continuar en su extremo distal con el colon.

El duodeno, que ocupa una posición retroperitoneal, es la porción más proximal y corta, comenzando en el bulbo duodenal para acabar en el ligamento de Treitz. El resto del intestino delgado está en suspensión en la cavidad peritoneal, lo que le ofrece libertad de movimiento dentro de la cavidad abdominal. El yeyuno, representa el 40% de la parte proximal del intestino delgado móvil. El 60% restante corresponde al íleon que finaliza en la válvula

ileocecal, donde se une al intestino grueso. La válvula, protruye en el ciego, evitando el reflujo del contenido colónico y de gases al intestino delgado.

La superficie luminal del intestino delgado muestra las *placas circulares*; pliegues mucosos en el yeyuno proximal, cuyo número va disminuyendo hasta estar ausentes en el íleo terminal y que mejoran la absorción, al incrementar el área de superficie. Por otra parte, los folículos linfáticos, se hayan dispersos en todo el intestino delgado, recibiendo el nombre de “*Placas de Peyer*”, siendo más abundantes a nivel del íleon distal (5).

A nivel histológico, el intestino delgado cuenta con cuatro capas expuestas en la tabla 1 (5,6):

Tabla 1. *Capas del intestino delgado*

Mucosa	Más interna. Se divide en 3 capas: <ul style="list-style-type: none"> • Muscular de la mucosa • Lámina propia • Epitelio intestinal: contiene criptas y vellosidades
Submucosa	Contiene: <ul style="list-style-type: none"> - fibras nerviosas - elementos vasculares - elementos linfáticos. Además, se encuentra inmerso el plexo submucoso o de Meissner, con la finalidad de integrar las aferencias sensitivas que provienen de la mucosa.
Muscular	formado por 2 capas de musculatura lisa: <ul style="list-style-type: none"> - Capa circular interna - Capa longitudinal externa. Entre estas capas musculares se encuentran las células ganglionares del plexo mientérico o de Auerbach.
Serosa	Mas externa.

Irrigación intestino delgado:

La arteria mesentérica superior lleva sangre oxigenada a la parte distal del duodeno, al yeyuno y al íleon (5).

Inervación intrínseca y extrínseca: (ampliamente explicado en el punto 5)

Su función principal es la absorción de nutrientes, agua y sal (5).

2.2. Intestino grueso

Morfología colon:

El intestino grueso es una estructura tubular, que mide en el adulto en torno a 1,5m de longitud presentando un diámetro aproximado de 6.5cm. Se extiende

entre el ciego, a nivel proximal y el recto, en su porción distal. Está formado por los segmentos representados en la tabla 2 (5,6):

Tabla 2. Segmentos intestino grueso

Ciego	Es la porción más ancha del colon y se localiza en la fosa ilíaca derecha. Tiene un divertículo que pende de él, el apéndice.
Colon ascendente	Va desde el ángulo ileocecal en dirección cefálica hasta ángulo hepático (a la altura del hígado). Se sitúa a la derecha del abdomen en posición retroperitoneal.
Colon transverso	Cruza horizontalmente el abdomen desde el ángulo hepático hasta el ángulo esplénico, dejando por arriba el hígado, estómago y bazo. Localización intraperitoneal.
Colon descendente	Desciende desde el ángulo esplénico hasta el sigma (altura de la cresta iliaca). Se sitúa a la izquierda del abdomen en posición retroperitoneal.
Colon sigmoideo	Es la porción más estrecha del colon (aprox. 2,5cm de diámetro). Se dirige descendentemente desde cresta iliaca izquierda hasta el recto. Localización intraperitoneal.
Recto	Va desde el colon sigmoideo para terminar en el conducto anal. A nivel distal tiene unos pliegues conocidos como "columnas de Morgagni".

A nivel histológico el colon está compuesto por las mismas capas que el delgado, salvo que en el colon podemos encontrar las siguientes diferencias(5):

- La *capa mucosa* si posee criptas, pero no presenta vellosidades, de modo que la superficie de absorción es plana.
- En la *capa muscular* las fibras longitudinales se unen en bandas conocidas como "tenias", alrededor de la circunferencia del colon. Éstas, están separadas por fondos de saco llamadas "haustros".
- En la *capa serosa*, se forman los apéndices epiploicos u omentales (bolsas rellenas de grasa).

Irrigación del colon:

- Colon ascendente y transverso (derecho): arteria mesentérica superior.
- Colon descendente y sigmoideo (izquierdo): arteria mesentérica inferior.

Inervación intrínseca y extrínseca: (ampliamente explicado en el punto 5)

Entre las funciones fundamentales del colon están el intercambio transmural de agua, electrolitos y ácidos grasos de cadena corta (AGCC), así como el almacenamiento y la propulsión del contenido intraluminal. También puede absorber ácidos grasos volátiles formados a partir de hidratos de carbono no absorbidos (5).

Además de los aspectos anatómicos e histológicos mencionados, tanto el intestino delgado como el colon, están colonizados por una amplia variedad de microorganismos que influirán en diversos procesos intestinales y que podemos observar más detenidamente a continuación.

3. FLORA MICROBIANA ENDÓGENA DEL TRACTO ALIMENTARIO

La adquisición, a nivel intestinal, de una flora bacteriana residente normal, tiene lugar de la siguiente manera (5):

- En el momento del nacimiento, el canal alimentario es estéril. Pocas horas después, el neonato en condiciones ambientales normales, es colonizado por vía peroral por bacterias coliformes y estreptococos provenientes del medio que lo envuelve y de la flora fecal de la madre.
- Durante las primeras semanas de vida, a medida que las bacterias facultativas (bacterias que pueden desarrollarse tanto en presencia como en ausencia de oxígeno) se multiplican en la luz intestinal, consumen oxígeno y crean un ambiente receptivo para el crecimiento de bacterias anaerobias estrictas (bacterias que para crecer necesitan una atmósfera sin oxígeno). En ese momento proliferan las bifidobacterias, los clostridios y Bacteroides.

*En función del tipo de parto (vaginal o cesárea), el tipo de alimentación (leche materna o biberón), la higiene en el ambiente neonatal, así como los cuidados y la exposición a antibióticos, harán variar las tasas y los patrones de adquisición de la flora entérica.

- Durante la infancia, se adquirirán las bacterias anaeróbicas (peptoestreptococos, peptococos, eubacterias y lactobacilos, entre otros) que posteriormente formarán la flora bacteriana del adulto. A medida que se va estableciendo una microflora predominantemente anaeróbica en el tracto intestinal inferior, el número de bacterias facultativas va disminuyendo, siendo superadas por los anaerobios estrictos en una proporción de 10.000:1

3.1. Distribución intestinal de la flora microbiana endógena

- Factores como la peristalsis y la acidez gástrica del estómago y porción proximal del duodeno, ejercen un efecto antimicrobiano, haciendo que, por lo común, contengan un número bajo de bacterias en los adultos.
- A medida que se avanza al yeyuno, el número de bacterias, aunque se mantiene bajo, irá en aumento, de modo que algunos adultos sanos, pueden exceder las 10^5 unidades formadoras de colonias (UFC/ml), tratándose mayoritariamente de lactobacilos, estreptococos orales, aerobios grampositivos o anaerobios facultativos y bajas concentraciones de Enterobacteriaceae, levaduras o microorganismos orales o nasofaríngeos gramnegativos deglutidos.

- En el íleon el recuento de colonias varía entre 10^5 y 10^9 UFC/ml, incluyendo coliformes y anaeróbicos estrictos (propios de la flora fecal). Por lo tanto, ésta, es una zona de transición, entre la escasa flora yeyunal, prácticamente aeróbica y la gran colonización de bacterias anaeróbicas del colon, que alcanzan concentraciones de 10^{12} UFC/mL y se componen de varios centenares de especies, siendo las más comunes; Bacteroides, Porphyromonas, Bifidobacterias, Lactobacilos, Escherichia coli y otros coliformes, enterococos y clostridios. De este modo, vemos que más del 95% de la microbiota vive en la luz del colon (5,7).

3.2. Funciones de la flora intestinal.

La microflora intestinal tiene un papel relevante en el desarrollo del sistema inmunitario (7), siendo algunas de sus principales actividades metabólicas(5,8):

- Producción de ácidos grasos de cadena corta (AGCC). A medida que los hidratos de carbono, lípidos, proteínas y fibras (sustratos fermentables) no absorbidos llegan al colon, son metabolizados por las bacterias entéricas. La mayor actividad tiene lugar en el ciego, y va disminuyendo conforme nos acercamos al recto. La actividad bacteriana da lugar a la formación de AGCC (acetato, propionato y butirato, principalmente) y con ella, a la generación de gases como el dióxido de carbono, hidrógeno y metano, principalmente. La absorción de estos AGCC mantiene el equilibrio de la mucosa y son fuente de energía, además de favorecer la regulación de la flora entérica normal.
- Absorción de vitaminas y minerales y producción de vitamina k.
- Efectos tróficos en el epitelio intestinal. Mantenimiento del epitelio colónico, además del control del crecimiento de células del endotelio (colonocitos especialmente).
- Imprescindible para el desarrollo y mantenimiento de la inmunidad sistémica y de la mucosa.
- Efecto barrera intestinal. Protección del huésped frente a la invasión de microorganismos patógenos (pudiendo distinguir entre los antígenos de la microflora y los de los patógenos), impidiendo su implantación.

3.3. Homeostasis

Los mecanismos de control de las poblaciones bacterianas entéricas en el ser humano son diversos, entre las que destacan:

- Ácido gástrico. Capacidad para eliminar o inhibir los microorganismos deglutidos (Hipoclorhidria/ aclorhidria secundaria a atrofia de la mucosa gástrica, resección gástrica, uso de inhibidores de la bomba de protones (IBP) (tratamiento antiácido), permitirá a las bacterias deglutidas el paso al ID).

- Motilidad intestinal. Efecto depurador. Especialmente el complejo motor migrante Interdigestivo (CMM), con su peristalsis anterógrada, barrerá las bacterias hacia el colon rápidamente.
- Mucosa intestinal. Acción interceptora, que retrasará la capacidad bacteriana para alcanzar una posición firme en el ID proximal.
- Correcta integridad de la válvula ileocecal, para evitar el flujo retrógrado de bacterias colónicas desde el ciego hacia el íleon (5).
- Otros elementos no inmunológicos que ayudarán a neutralizar patógenos y mantener el equilibrio son las enzimas digestivas, el moco, la descamación intestinal y la propia microflora intestinal.
- Por otro lado, algunos elementos inmunológicos que desarrollarán respuestas innatas o adaptativas serán la células epiteliales, el tejido linfático asociado al intestino y el sistema inmune sistémico (9).

Una vez atendidos los aspectos anatómicos, histológicos, así como de la microflora bacteriana intestinal, entender su fisiología motora, presentada a continuación, nos permitirá conocer mejor los procesos en torno a la motilidad intestinal y otros procesos digestivos.

4. FISIOLÓGÍA MOTORA INTESTINAL

El intestino se encarga de mezclar su contenido y desplazarlo en sentido anterógrado. La motilidad intestinal hace referencia a estos procesos, que tienen lugar tanto en el intestino delgado como en el grueso y que abarcan(10):

- Flujo intraluminal
- Movimientos de la pared intestinal que inducen este flujo.
- Sistemas de control que regulan estos movimientos parietales.

Los sistemas de control de la motilidad son: (5)

- **Control miogénico** (músculo liso intestinal). Es el mediador final de la actividad motora. Tiene la capacidad intrínseca de generar contracciones fásicas y a la vez, su actividad puede ser inducida.
- **Control nervioso del músculo liso:** Sistema nervioso intrínseco, que corresponde al sistema nervioso entérico (SNE) y Sistema nervioso extrínseco, que corresponde al sistema nervioso autónomo (SNA). Por lo tanto, si bien el control neural es mediado principalmente por el SNE, sus funciones estarán moduladas por el SNA.
- **Células Intersticiales de Cajal (ICC).** Función de marcapasos. Originan las ondas lentas del tubo digestivo.
- **Control hormonal.** Numerosas hormonas como la gastrina, la secretina, el péptido intestinal vasoactivo (VIP), la somatostatina entre otros, modifican la motilidad intestinal.

4.1. Fisiología motora del intestino delgado (ID)

Los 2 movimientos parietales del intestino delgado son: (5)

1. **Movimientos de segmentación (mezcla).** Son rítmicos, migran en sentido caudal y su principal función es mezclar el contenido intestinal.
2. **Movimientos de propulsión.** Las contracciones muestran periodicidad, migran en sentido caudal y su principal función es la propulsión anterógrada.

Los dos **patrones motores** que predominan en el intestino delgado dependen de la presencia o ausencia de una cantidad significativa de nutrientes en él:

1. Patrón de alimentación (patrón motor posprandial). Este patrón está relacionado con la motilidad del ID tras la ingesta de alimentos y es el responsable del mezclado del alimento con las enzimas digestivas de las secreciones intestinales, pancreática y biliar. Tanto los nutrientes en contacto con la mucosa, como los cambios de pH y la distensión intraluminal, son los que desencadenan señales hormonales y nerviosas que inducen el patrón motor posprandial, caracterizado por ondas de presión monofásicas irregulares, de corta distancia, sin patrón cíclico. Al detectarse la presencia de nutrientes no absorbidos en el ID, se producirá un enlentecimiento del tránsito intestinal mediante una disminución de la frecuencia y longitud de migración de las contracciones fásicas. Esta velocidad es congruente con una digestión y absorción normales, permitiendo una mejor mezcla de la comida con las enzimas digestivas, así como maximizar la exposición de los alimentos a la mucosa e incrementar su absorción. Si bien, la velocidad de vaciamiento gástrico, así como de transporte a lo largo del ID variará mucho en función de la cantidad y la composición de la ingesta. Entremezcladas con éstas, hay algunas contracciones que se propagan a lo largo de varios centímetros ayudando a movilizar el alimento a la vez que es digerido y absorbido (5).
2. Patrón de ayuno (patrón motor Interdigestivo). Cuando disminuye el estímulo en el intestino delgado porque la cantidad de nutrientes ya no es suficiente para desencadenar el patrón de alimentación, por haberse completado la digestión y la absorción, el patrón motor cambia para convertirse en un patrón motor cíclico repetitivo (CMID). Consiste en períodos de inactividad alternados con contracciones segmentarias o propulsoras. Entre otras funciones, contribuye a eliminar residuos de alimentos del tracto gastrointestinal, evitando la migración retrógrada de bacterias colónicas. Si este patrón no se interrumpe con la ingesta de alimentos, el CMID se va repitiendo de manera continua. El CMID consta de 4 fases que se inician en un punto proximal y van avanzando distalmente a lo largo del ID. Su longitud, hace que una parte pueda estar en fase I (periodo quiescente, produciéndose < de 3 ondas de presión en 10 minutos), y otras en fase II (actividad contráctil

irregular. Es la más larga) o III (ondas de presión cortas, regulares, de gran amplitud. Es la fase más corta), representando la IV fase, el breve periodo de retorno a la quiescencia de la fase I (no siempre presente o identificable). Aunque la periodicidad del CMID puede variar entre personas, suele ser de unos 90-120 min (5,11).

*El CMID, está ausente en enfermedades que cursan con estasis de los contenidos del ID como la malabsorción, SIBO del ID, entre otras (5).

4.2. Fisiología motora del colon

Reflejos motores locales: (5,9)

- a) **Movimientos de segmentación (mezcla).** Son ondas tónicas de baja amplitud (ondas de presión no propagadoras), que se desplazan en sentido peristáltico y antiperistáltico a lo largo de varios segmentos, y cuya actividad es más intensa en el colon distal que a nivel proximal. Permiten el contacto prolongado del contenido colónico con la mucosa, favoreciendo el mezclado, la absorción y la digestión bacteriana.
- b) **Movimientos de propulsión (peristálticos).** Éstos, dependen principalmente de movimientos en masa, especialmente de las contracciones propagadas de alta amplitud (HAPC), asociados con el movimiento de las heces a lo largo de grandes distancias. Se producen pocas veces al día; al despertar, después de comer, con diarrea y previamente a la defecación. Se inician habitualmente en el colon ascendente (por estímulos mecánicos o químicos) y permiten el vaciado distal del colon.

Reflejos motores distantes: (9)

La distensión de ciertos puntos gastrointestinales influye en la motilidad colónica. Por ejemplo, la distensión del íleon produce de manera refleja una relajación del colon y viceversa; la distensión del colon, disminuye el tránsito ileal, o bien, algunos nutrientes (lactosa o ácidos grasos de cadena corta) en el colon, disminuyen el tono del estómago.

Moduladores fisiológicos de los patrones de motilidad del colon: (5)

- **Alimento (Reflejo gastrocólico):** Reflejo que produce un aumento de la actividad colónica, especialmente sigmoidea, después de las comidas. Se da cuando los alimentos alcanzan el duodeno, involucrando tanto al íleon como al colon. Esto se produce por un aumento en las contracciones circulares rítmicas intermitentes, que propulsan la materia fecal caudalmente, estimulando la defecación.
- **Sueño:** cuanto mayor es el estado de sueño, menor es la motilidad colónica. Durante el despertar, la actividad colónica se incrementa considerablemente.

- **Estrés:** dependiendo de si se trata de estrés físico o psíquico y del tipo de agente estresante, se producen distintas reacciones colónicas, así como en distintas zonas (5,12).

4.3. Fisiología de la continencia y la defecación

- La preparación para la defecación involucra gran parte del colon, iniciándose hasta una hora antes (fase predefecatoria), donde la frecuencia de las ondas de presión va aumentando progresivamente, iniciándose a nivel del colon proximal, sin producir una sensación consciente de deseo defecatorio.
- En este punto (estado de reposo), el esfínter anal interno (EAI), que posee un alto nivel de contracción tónica, permite mantener la continencia en combinación con la musculatura del suelo pélvico, mientras que el recto, que carece de actividad rítmica, se muestra adaptable a la materia fecal que va recibiendo.
- A medida que el recto se distiende por la llegada de materia fecal, aparecerá el reflejo de defecación (por la estimulación de mecanorreceptores y quimiorreceptores). Este reflejo involucra una mayor activación de la musculatura colónica y de la musculatura de la pared abdominal y del tórax (5).
- El tono del EAI se verá inhibido por la dilatación rectal producida por las heces, dando lugar al *reflejo recto anal inhibitorio* (RRAI).
- A la vez que se provoca este reflejo, se da un efecto de contracción del esfínter anal externo, llamado *reflejo recto anal excitatorio* (RRAE). Esta contracción es muy pequeña y es una manera de mantener la continencia temporalmente, evitando su salida fecal en momentos inapropiados, mientras que su relajación, así como la de la musculatura del suelo pélvico, ayudado por la peristalsis y por los movimientos somáticos que elevan la presión intraabdominal, permiten su salida (1,5).

4.4. Influencia de la musculatura en la motilidad intestinal

Los intestinos delgado y grueso localizados en la cavidad abdominal, se extienden desde el diafragma, en su parte superior, y la porción pelviana de la cavidad abdominal, a nivel inferior. A su vez, se encuentran envueltos por el recto anterior del abdomen, piriformes de la pelvis, oblicuos mayor y menor, y transversos, en su parte anterolateral y por el cuadrado lumbar, psoas y musculatura paravertebral en su parte posterior. Toda esta musculatura proporciona protección además de influir en los cambios de presión y volumen del interior de las vísceras abdominales, interviniendo en procesos fisiológicos como la continencia y la defecación (13).

Su contracción, además de evitar el desplazamiento del contenido abdominal, influye del siguiente modo (6,13,14):

- El **diafragma**, que se extiende en forma de cúpula, separa las vísceras abdominales y torácicas. Actúa sinérgicamente con otra musculatura en la estabilización de tronco y mantiene, a través de cadenas fasciales, relaciones musculares importantes. Al producirse una inspiración, éste se contrae empujando las vísceras abdominales caudalmente, aumentando la presión intraabdominal. Cuando se relaja, las devuelve a su posición.
- El **suelo pélvico** está compuesto por:
 - Plano profundo: m. coccígeo y m. elevador del ano. Este último contiene el fascículo *puborrectal*: formación del ángulo anorrectal y mantenimiento de la continencia.
 - Plano medio: Transverso profundo del periné y m. esfínter de la uretra.
 - Plano superficial: m. esfínter externo del ano, transverso superficial del periné, isquiocavernoso y bulboesponjoso.
 Éste, garantiza la continencia, ya que la contracción voluntaria de esta unidad funcional provoca el cierre de esfínteres.
- La **musculatura que actúa en la pared abdominal** al contraerse, inducirá un aumento importante de la presión intraabdominal, un ascenso de las vísceras durante la espiración, influirá en las maniobras de expulsión del contenido intestinal, e intervendrá de manera importante en la mecánica del raquis, procurando su estabilización.

Hay que tener en cuenta que los cambios posturales producen variaciones en la dirección de las presiones intraabdominales, de modo que no será lo mismo evacuar en el wc (verticalmente) que en la cama (horizontalmente) (13).

Para el control de continencia y la defecación, se requieren además de la integración de elementos musculares, elementos neurológicos espinales y supraespinales (5).

4.5. Inervación somática de la musculatura abdominopélvica

El control somático de la musculatura estriada implicada en el aumento de la presión abdominal además de en los procesos de continencia y defecación, tiene lugar del siguiente modo:

Por un lado, las **vías somatosensoriales**, transmitirán información de los receptores somáticos situados en dicha musculatura, hasta el área somatosensorial de la corteza cerebral y al cerebelo. Las vías que llegan a nivel de la corteza están formadas por (6):

- *Neuronas de primer orden*, que conducen los impulsos desde los receptores somáticos de la musculatura implicada en los procesos mencionados hasta la médula espinal a través de nervios raquídeos.
- *Neuronas de segundo orden*, que conducen los impulsos desde la médula espinal al tálamo.
- *Neuronas de tercer orden*, que conducen los impulsos del tálamo al área somatosensorial cortical.

La información somatosensorial que va desde la médula hasta la corteza cerebral lo hace a través de dos vías (6):

- *Cordón posterior-lemnisco medial* (tacto discriminativo, estereognosis, propiocepción, cinestesia, discriminación de peso y sensaciones vibratorias).
- *Vía espinotalámica anterolateral* (dolor, temperatura, presión, tacto burdo, comezón y cosquillas).

Las vías principales por la que los impulsos propioceptivos llegan al cerebelo son:

- *Fascículo espinocerebeloso posterior y anterior.*
- *Fascículo cuneocerebeloso*
- *Fascículo espinocerebeloso rostral.*

Por otro lado, las **vías motoras somáticas**, transmitirán los impulsos nerviosos desde el encéfalo a los músculos esqueléticos mencionados. A nivel encefálico, se produce la regulación de los movimientos corporales, de modo que; las áreas motoras de la corteza regulan los movimientos discretos y precisos y su inicio; los ganglios basales regulan el tono muscular además de integrar los movimientos automáticos semivoluntarios; el cerebelo auxilia a la corteza cerebral y a los ganglios basales para conseguir movimientos coordinados, además de regular los procesos de postura y equilibrio (6).

Encontramos dos vías motoras somáticas:

1. **Vía motora directa o piramidal.** Los impulsos van de la corteza motora (área motora primaria, área premotora, área motora suplementaria) a las motoneuronas somáticas que inervan los músculos esqueléticos implicados en los procesos mencionados, y consta de dos neuronas (6):

Motoneuronas superiores: La vía principal por la que los impulsos viajan para la coordinación de los movimientos del esqueleto axial es el **haz corticoespinal anterior**, que transmite los impulsos de la corteza motora a músculos axiales contralaterales. Los axones de la motoneurona superior descienden desde la corteza motora al bulbo raquídeo, constituyendo el 10% de los axones que entrarán en la médula espinal de manera ipsilateral, es decir, sin decusar a nivel bulbar, para cruzar al lado opuesto a nivel de su terminación. Finalmente establecerá sinapsis, mayoritariamente, con interneuronas (neuronas de circuito local) en la región medial de la zona intermedia, o motoneuronas inferiores (parte medial del asta ventral de la sustancia gris). Las otras 2 vías que transmiten impulsos a otras regiones son los haces corticoespinales laterales y corticobulbares.

Motoneuronas inferiores: van desde el asta ventral de la sustancia gris medular a los músculos esqueléticos axiales y proximales de las extremidades, a través de raíces ventrales de los nervios raquídeos. Las interneuronas, reciben aferencias sensitivas y proyecciones descendentes de los centros superiores,

de modo que el circuito local se ve influido por las motoneuronas superiores que modulan la actividad de las inferiores (6,15).

2. **Vía motora indirecta o extrapiramidal:** los impulsos se conducen por circuitos polisinápticos complejos, que abarcan: corteza motora, ganglios basales, sistema límbico, tálamo, cerebelo, formación reticular y núcleos del tronco encefálico. Los axones que descienden desde los distintos núcleos del tronco encefálico a través de: haces rubroespinal, tectoespinal, vestibuloespinal y **reticuloespinales lateral y medial**, terminan en interneuronas o motoneuronas inferiores (6).

Por lo tanto, las lesiones medulares en los niveles de inervación de la musculatura implicada en estos procesos, como son: diafragma (C3 a C5), musculatura abdominal (T7 a T12), cuadrado lumbar (T12 a L4) y suelo pélvico (S2 a S5) (14), impedirán su correcto funcionamiento, causando un desequilibrio postural, y la alteración de la presión intraabdominal, que, por ende, influirá a nivel de la continencia y la defecación (5,13).

5. INERVACIÓN INTESTINAL

5.1. Sistema Nervioso Entérico (inervación intrínseca)

Este sistema es popularmente conocido como el “cerebro del intestino” ya que tiene capacidad de operación autónoma. Consta de una red de cien millones de neuronas que se encuentran en plexos entéricos complejos (ganglios dispuestos en dos anillos concéntricos alrededor de la pared intestinal), y que controlan las principales funciones del tracto gastrointestinal (5). Por su independencia tanto funcional como estructural, es considerado como una división semiindependiente del SNA (15), aunque como veremos, éste último, modula la actividad intestinal mediante sinapsis de las neuronas simpáticas y parasimpáticas con los ganglios del SNE o directamente inervando los tejidos efectores y realiza a su vez las conexiones entre los sistemas central y entérico. De este modo, se forma un cierto grado de integración entre los 3 sistemas (5,15).

En cuanto a la clasificación neuronal, el SNE contiene neuronas sensitiva, motoras e interneurona entéricas, que se muestran en la tabla 3 (5):

Tabla 3. Clasificación de las neuronas del SNE según su función

Neuronas aferentes primarias intrínsecas (IPAN). Localizadas en ambos plexos. Se encargan de vigilar los cambios químicos y mecánicos del tubo digestivo y el estiramiento o la tensión de sus paredes.

Neuronas motoras entéricas. Excitan (Neuronas motoras excitatorias) o inhiben (Neuronas motoras inhibitorias) el músculo liso intestinal (con la finalidad de generar el peristaltismo o bien para la relajación de la válvula ileocecal o el EAI), los vasos sanguíneos (neuronas entéricas vasomotoras) y el epitelio (neuronas secretomotoras)

Interneuronas (ascendentes y descendentes). Tiene como función, polarizar los movimientos intestinales y además, pueden actuar como centro de integración de señales, en ausencia de inputs centrales, llevando a cabo actividad refleja propia.

**Neuronas viscerofugales:* intervienen en la coordinación de reflejos motores sin pasar por el SNC, ya que hacen sinapsis en los ganglios prevertebrales con neuronas simpáticas postganglionares. De esta manera influyen en la acción secretora y motora de estas neuronas.

Los cuerpos celulares de las células del SNE se localizan en los plexos mientérico y submucoso expuestos en la tabla 4 (5):

Tabla 4. Plexos entéricos

Plexo mientérico o de Auerbach (anillo externo):

Localizado entre las capas musculares circular y longitudinal, se encarga de la regulación de la musculatura intestinal (encargado de los movimientos intrínsecos gastrointestinales).

**Las células intersticiales de Cajal (CIC),* están íntimamente relacionadas con las neuronas mientéricas, y comparten la responsabilidad de la actividad de marcapasos del m. liso intestinal.

Hay 3 tipos según su localización:

- *CIC en el plexo mientérico (pm):* son los marcapasos de las oscilaciones rápidas y de poca amplitud del músculo liso circular y longitudinal. Se conocen como *potenciales oscilatorios mientéricos (POM)* (12 a 20 por min.)
- *CIC cerca del plexo submucoso (ps):* son los marcapasos de las ondas lentas de gran amplitud (gran influencia en musculatura circular). Se denominan *ondas lentas* (2 a 4 por min).

- *CIC intramusculares (im)*: moduladas a través de las neuronas motoras excitatorias e inhibitorias entéricas. Éstas, inducen cambios del potencial de las CIC intramusculares, que se extienden a lo largo de las uniones comunicantes.

Plexo submucoso (anillo interno):

Entre la capa muscular circular y la mucosa. Se divide en dos redes:

1. Plexo de Meissner: cercano a la mucosa.
2. Plexo de Schabadasch: adyacente a la capa muscular circular.

Se encarga del control mecánico y la secreción glandular.

5.2. Sistema Nervioso Autónomo (inervación extrínseca)

Introducción:

El sistema nervioso autónomo regula las funciones involuntarias del músculo cardíaco, músculo liso y de las glándulas.

Su funcionamiento depende del flujo de impulsos sensoriales procedentes de las vísceras y vasos sanguíneos hacia los centros de integración del SNC (15). Estructuralmente se encuentra formado por las partes ilustradas a continuación.

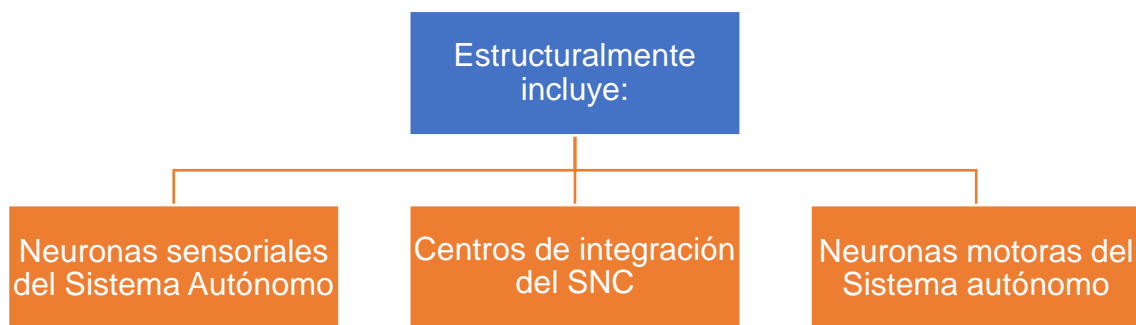


Figura 1. Estructura funcional del SNA (propio)

Su regulación es a través de centros encefálicos, principalmente el hipotálamo, a su vez modulado por la amígdala, el hipocampo, la ínsula y otras regiones corticales del lóbulo frontal (caras central y medial) (15).

La porción motora del SNA o sistema motor visceral (SMV) comprende una **división simpática** y otra **parasimpática**. La mayoría de los órganos reciben inervación de ambos sistemas, si bien los músculos pilorectores de la piel, la médula suprarrenal, las glándulas sudoríparas y la mayoría de los vasos sanguíneos arteriales, solo reciben inervación motora simpática (6,15).

Por lo general su función es opuesta, de modo que (15):

- ✓ Los impulsos nerviosos del sistema simpático preparan a las personas para la actividad física intensa y la producción rápida de ATP, usando al máximo sus recursos, especialmente metabólicos.
- ✓ El sistema parasimpático aumenta los recursos metabólicos durante los períodos más quiescentes, donde la persona puede descansar o digerir.

5.2.1. Características generales del SNA

Las características generales del SNA, expuestas en la tabla 5, muestran la distribución simpática y parasimpática, la localización de las vías motoras, la neurotransmisión y el tipo de respuesta generada.

Tabla 5. Generalidades del SNA

Distribución	<p>➤ División simpática: Piel, músculos erectores del pelo, tejido adiposo, glándulas sudoríparas y músculo liso de vasos sanguíneos.</p> <p>➤ División parasimpática: Cabeza, vísceras torácicas y abdominopélvicas, así como algunos vasos sanguíneos (6).</p>
Localización vías motoras:	<p><u>Las neuronas preganglionares</u> tienen su origen en el SNC:</p> <p>➤ División simpática: asta lateral de los segmentos torácicos y primeras lumbares de la médula espinal.</p> <p>➤ División parasimpática: núcleos de cuatro pares craneales (III, VII, IX y X), en el tronco encefálico y en el cuerno gris lateral de los segmentos sacros 2º a 4º de la médula espinal. Y hacen sinapsis con <u>neuronas postganglionares</u> en ganglios autónomos;</p> <p>➤ División simpática: ganglios prevertebrales y ganglios del tronco simpático (paravertebrales). Se localizan cerca del SNC y distante de los efectores viscerales.</p> <p>➤ División parasimpática: plexo neural, los cuales establecen sinapsis a su vez con efectores viscerales. Los ganglios terminales se localizan de manera habitual cerca de efectores viscerales o en sus paredes (6,15).</p>
Neurotransmisores y hormonas	<p>División simpática:</p> <p>➤ Neurotransmisor primario de las neuronas preganglionares: <u>acetilcolina (ACh)</u> (receptor nicotínico).</p> <p>➤ Neurotransmisores de las neuronas postganglionares: <u>acetilcolina</u> (receptor muscarínico) y <u>noradrenalina (NA)</u> (receptores adrenérgicos alfa y β).</p>

	División parasimpática: <ul style="list-style-type: none"> ➤ Neurotransmisor de neuronas preganglionares y postganglionares: <u>acetilcolina</u> (6,15).
Tipo de respuesta	<ul style="list-style-type: none"> - Músculo liso: contracción o relajación - Miocardio: aumento o disminución de la frecuencia y fuerza de las contracciones. - Glándulas: incremento o reducción de las secreciones (6).

5.2.2. Inervación simpática intestinal

En cuanto a la inervación simpática del intestino delgado y grueso, la tabla 6 muestra la localización de las neuronas preganglionares y postganglionares.

Tabla 6. Organización eferencia preganglionares y postganglionares simpática

En cuanto a la localización de neuronas preganglionares:
<ul style="list-style-type: none"> • Los segmentos torácicos superiores controlan la eferencia simpática al intestino delgado y los torácicos inferiores al colon proximal (ciego, colon ascendente y transversal). El colon distal (descendente y sigmoideo) y el recto están inervados por los segmentos lumbares superiores (5).
En cuanto a la localización de neuronas postganglionares:
<ul style="list-style-type: none"> • El ganglio mesentérico superior provee inervación a la mayor parte del colon derecho, mientras que el mesentérico inferior al colon izquierdo. La parte proximal del duodeno recibe inervación del ganglio celíaco y el resto del intestino delgado del ganglio mesentérico superior (9).

Los efectos de las fibras nerviosas simpáticas sobre el tracto gastrointestinal son: (5)

- Vasoconstricción vasos sanguíneos en mucosa y submucosa, con la finalidad de reducir el flujo sanguíneo.
- Inhibición de la secreción epitelial, a nivel del plexo submucoso.
- Contracción del esfínter anal interno y de la unión ileocecal.
- Disminución de la actividad motora colónica, mediante la inhibición presináptica de la sinapsis a nivel de los ganglios entéricos.

5.2.3. Inervación parasimpática intestinal

En cuanto a la inervación parasimpática del intestino delgado y grueso, la tabla 7 muestra la localización de las neuronas preganglionares y postganglionares.

Tabla 7. Organización eferencia preganglionar y postganglionar parasimpática

Organización de la eferencia preganglionar hacia ganglios parasimpáticos:
<ol style="list-style-type: none">1. La inervación preganglionar craneal nace en el tronco encefálico y comprende:<ul style="list-style-type: none">○ <i>Núcleo motor dorsal del nervio vago</i> (bulbo raquídeo) (15). El nervio vago proporciona innervación al intestino delgado y colon derecho(5).2. La inervación preganglionar sacra surge de neuronas en la sustancia gris lateral de los segmentos sacros (S2-S4). Sus axones se encuentran en los nervios esplácnicos. Éstos, innervan los ganglios parasimpáticos del colon descendente, sigmoide y recto (15). Algunos axones van directamente al colon y otros pasan por el plexo pélvico (5).
En cuanto a la localización de neuronas postganglionares:
Los ganglios terminales (que reciben innervación craneal o sacra preganglionar) se localizan cerca o en los órganos diana que innervan. Sus células ganglionares tienen escasas o ninguna dendrita por lo que cada célula ganglionar está innervada por uno o algunos axones preganglionares (15).

Los efectos de las fibras nerviosas parasimpáticas sobre el tracto gastrointestinal son:

- Porción dorsal del *núcleo motor dorsal del nervio vago*: controla, entre otros, la secreción glandular a través de ganglios parasimpáticos localizados en las vísceras abdominales.
- Porción ventral del *núcleo motor dorsal del nervio vago*: controla las respuestas motoras del intestino (colon ascendente y transversal) producidas por el nervio vago (15).
- Vías sacras: aumento de la acción propulsora fecal a nivel distal del colon previa a la defecación, ya que promueven la peristalsis.
- Aumento de la secreción epitelial, así como la relajación del esfínter anal interno y de la unión ileocecal (5).

Los axones parasimpáticos, una vez llegan a los ganglios entéricos del colon, hacen sinapsis excitatoria (liberación ACh) con los cuerpos de las neuronas entéricas, pero su efecto final (excitador o inhibidor) dependerá del tipo de población neuronal sobre los que hagan sinapsis (5).

5.2.4. Organización sensitiva del SNA

Las aferencias que se originan en las vísceras y que llegan al SNC tienen dos propósitos (15):

1. Informar a los centros superiores encargados de integrar la información visceral, de los distintos cambios que se producen en ellas, y que pueden requerir modulaciones de las respuestas motoras, neuroendocrinas y somáticas viscerales.

2. Proveer aferencias a los reflejos locales, para su retroalimentación. De esta manera, se puede modular a cada momento, la función motora y visceral en el interior de cada órgano.

Los *componentes sensitivos* del SMV, expuestos en la tabla 8, son:

Tabla 8. *Componentes sensitivos del SNA*

<p>RECEPTORES:</p> <p>Son las terminaciones nerviosas de las neuronas sensitivas autónomas, que, en respuesta a un estímulo de suficiente intensidad, desencadenará un impulso nervioso que se transmitirá al SNC.</p> <p>Son mayoritariamente interoceptores como (15):</p> <ul style="list-style-type: none"> • <u>Mecanorreceptores</u>: Terminaciones sensibles a la presión o estiramiento. • <u>Quimiorreceptores</u>: valoran los valores sanguíneos de O₂. • <u>Nociceptores</u>: sensibles al estiramiento nocivo, la isquemia o a las sustancias químicas irritantes.
<p>NEURONAS SENSORIALES AUTÓNOMAS:</p> <p>Transmiten el impulso nervioso visceral recién generado, al SNC. Las fibras aferentes que dan esta información tienen su origen en los cuerpos celulares ubicados en (15):</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ <i>Ganglios sensitivos que se asocian con los nervios IX (glossofaríngeo) y X (vago):</i> <p>Sus aferencias viscerales con información sensitiva de los órganos torácicos y abdominales superiores, vísceras de cabeza y cuello, van directamente al tronco encefálico para terminar en el núcleo del tracto solitario (figura 2).</p> <ul style="list-style-type: none"> ➤ <i>Ganglios de las raíces dorsales espinales.</i> <p>Sus prolongaciones axónicas centrales terminan en:</p> <ul style="list-style-type: none"> ○ <i>Neuronas de segundo orden e interneuronas</i> en el asta dorsal y en la zona gris intermedia medular. ○ <i>Actividad refleja visceral</i>: algunos axones sensitivos viscerales primarios acaban cerca del asta lateral, donde entran en contacto con neuronas preganglionares motoras simpáticas y parasimpáticas, para dar lugar a actividad refleja visceral (como los reflejos motores somáticos segmentarios).
<p>CENTRO DE INTEGRACIÓN:</p> <p>El núcleo del tracto solitario (bulbo raquídeo), es la estructura principal que recibe las aferencias viscerales y las distribuye para cumplir los dos puntos inicialmente mencionados. Otras estructuras importantes son los <i>centros motores viscerales</i> en la formación reticular (15).</p>

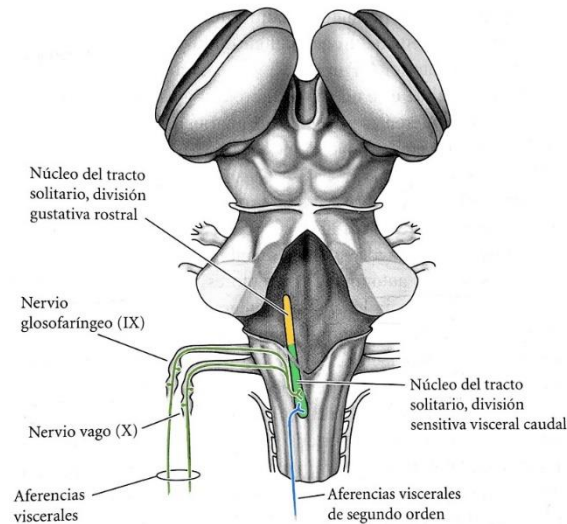


Figura 2. Aferencias sensitivas hacia el SMV (modificado de Neurociencias, Purves)(15)

La mayoría de las sensaciones viscerales son difusas y difíciles de localizar, debido a la escasez de inervación sensitiva visceral periférica. Por otro lado, solo las sensaciones viscerales dolorosas forman parte del reconocimiento consciente (15).

5.2.5. Organización central de las funciones motoras viscerales

La *porción caudal del núcleo del tracto solitario* se encarga de transmitir información sensitiva procedente de las vísceras hacia otros núcleos y es un centro de integración muy importante para el control reflejo de la función motora visceral, como se observa en la figura 3 (15).

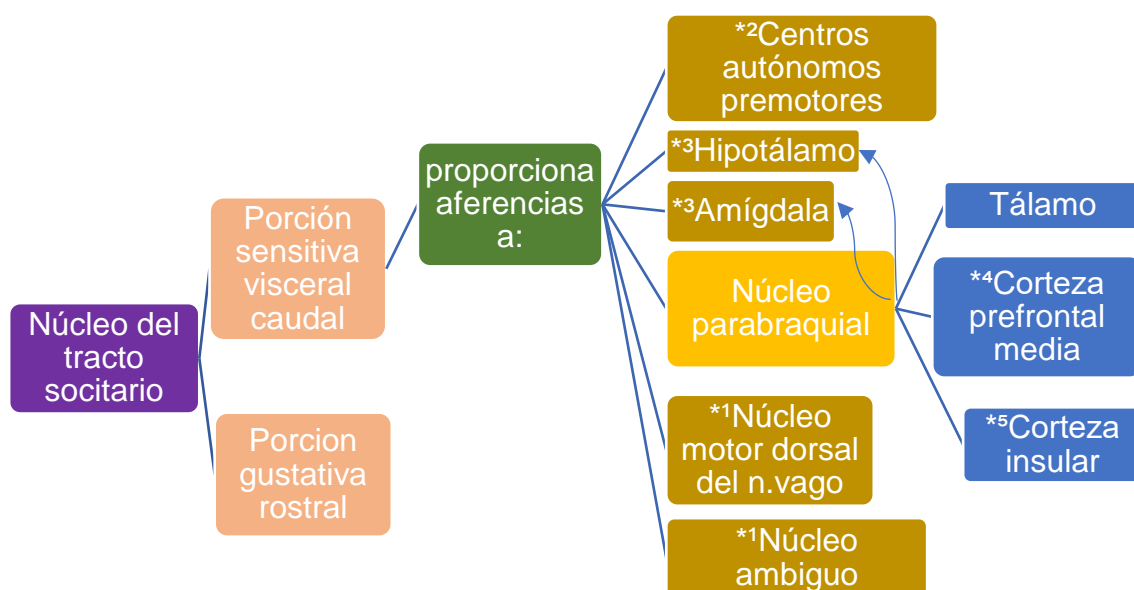


Figura 3. Diagrama de la organización central del SNA (propio)

- *1: núcleos motores viscerales primarios.
- *2: en la formación reticular bulbar.
- *3: en sus centros integradores superiores.
- *4: funciona como área motora visceral primaria.
- *5: funciona como área sensitiva visceral primaria.

La relación entre corteza prefrontal media y la corteza insular posterior, junto con las estructuras subcorticales con las que se relaciona, forman la **red autónoma central**. Esta red, integra aferencias viscerales junto con las de otras modalidades sensitivas y centros cognitivos superiores, ya que la función autónoma, está muy ligada con el procesamiento emocional (ej. El rubor) (15).

Dentro de esta red autónoma central hay que mencionar al **hipotálamo**, que actúa como centro principal a la hora de coordinar y expresar la actividad motora visceral. Funciona de la siguiente manera (15):

- Por un lado, manda aferencia a los centros autónomos (formación reticular), que coordinan la actividad eferente de las neuronas motoras viscerales preganglionares.
- De manera más directa, se proyecta hacia las neuronas preganglionares autónomas (simpáticas y parasimpáticas) a nivel espinal, y hacia los núcleos de los nervios craneales (neuronas preganglionares parasimpáticas).

6. INTESTINO NEUROPÁTICO

6.1. Introducción y aspectos importantes

Como se ha nombrado en apartados anteriores, el control neural de la función intestinal y de la continencia y la defecación se realiza a tres niveles: sistema nervioso autónomo, entérico y somático (figura 4), que deben permanecer indemnes para su correcto funcionamiento. En personas que han padecido una lesión medular, el sistema nervioso entérico, permanece intacto, mientras que la inervación extrínseca (SNA Y SNS), si se verá afectada, conduciendo a un intestino neurógeno (16).

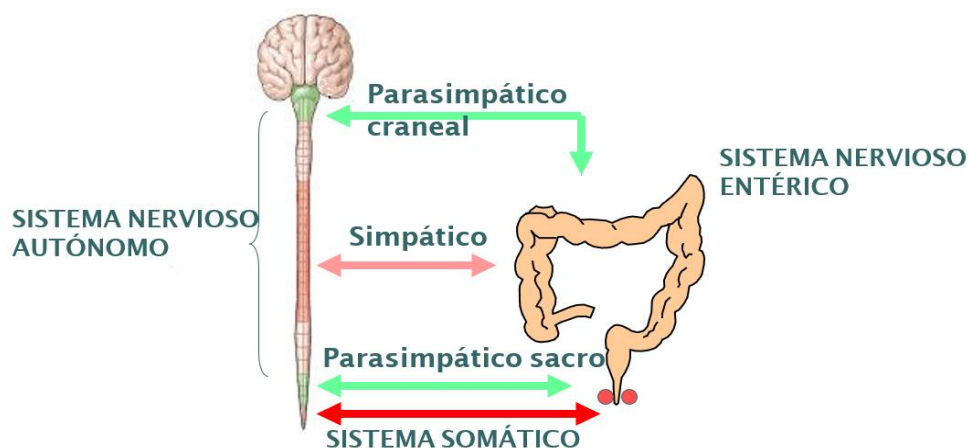


Figura 4. División motora del SNA y SNE (imagen cedida por Dra. Vallès)

6.2. Fisiopatología del intestino neuropático

A raíz de esta situación, podremos encontrar algunos mecanismos fisiopatológicos que podremos dividir en función del tipo de intestino neurógeno que la persona desarrolle, encontrando la siguiente clasificación (16,17):

1. **Intestino reflejico o de la neurona motora superior (UMN)** es el que encontramos cuando los reflejos espinales sacros están presentes. Lo podemos subdividir según el nivel neurológico de la lesión en:
 - Nivel de lesión por encima del séptimo segmento torácico (>T7)
 - Nivel de lesión por debajo del séptimo segmento torácico (<T7)

El intestino reflejico se caracteriza por:

- RRAI presente.
 - RRAE presente
 - Reflejo de tos presente, evidenciable en lesiones <T7 y no evidenciable por incapacidad de provocar aumento de la presión intrabdominal en >T7
 - En cuanto a la maniobra defecatoria:
 - En lesión por >T7, no hay capacidad para realizar prensa abdominal que si se encuentra preservada en lesiones por <T7.
 - Ausencia de relajación del canal anal sin cambios en su presión basal en lesiones >T7 y con aumento de la presión del canal anal (defecación obstructiva) en lesiones <T7. Presencia de contracciones rectales reflejas.
 - Aumento del tiempo de transito colónico.
2. **Intestino arreflejico o de la neurona motora inferior (LMN):** es el que encontramos cuando los reflejos espinales sacros están ausentes, lo podemos encontrar en lesiones medulares de nivel neurológico en los últimos segmentos torácicos o segmentos lumbo-sacros y en lesiones de la cola de caballo.

El intestino arreflejico se caracteriza por:

- RRAI presente.
- RRAE ausente
- Reflejo de tos ausente.
- En cuanto a la maniobra defecatoria:
 - Prensa abdominal preservada.
 - Ausencia de resistencia anal durante la maniobra defecatoria
- Contracciones rectales reflejas ausentes.
- Aumento importante del tiempo de transito colónico.

Independientemente del tipo de intestino neurógeno vamos a encontrar una ausencia o debilidad de contracción voluntaria del EAE y una ausencia o alteración de la sensibilidad a la distensión del recto.

La clínica que van a presentar los pacientes es el estreñimiento, más severo en el intestino neurógeno refléxico y pacientes con nivel neurológico >T7 y la incontinencia fecal, más severa en pacientes con intestino neurógeno arrefléxico (16).

6.3. Complicaciones en el intestino neuropático

Las complicaciones más comunes que encontramos en el intestino neurógeno y que supondrán un deterioro de la calidad de vida son (1,16):

- Estreñimiento con posibilidad de impactaciones fecales
- Incontinencia fecal
- Distensión y dolor abdominal
- Disrreflexia autónoma (pacientes con nivel de lesión >T7)
- Patología anorrectal: hemorroides, fisura anal, prolapso rectal, fístulas perianales, abscesos perianales

7. SOBRECRECIMIENTO BACTERIANO DEL INTESTINO DELGADO (SIBO)

7.1. Definición

El SIBO es un síndrome en el cual el intestino delgado es colonizado por un número excesivo de microorganismos que normalmente se hallan en el intestino grueso. El SIBO no solo implica una alteración cuantitativa de las bacterias sino también la presencia de especies particulares localizadas en un lugar atípico en el intestino delgado. Muchos autores consideran que para el diagnóstico de SIBO se requiere un hallazgo de $\geq 10^5$ unidades formadoras de colonias (CFU/mL), en la aspiración de la porción proximal del yeyuno. El valor normal es $\leq 10^4$ CFU/mL (18,19).

7.2 Síntomas del SIBO

Los síntomas del SIBO son debidos a los efectos negativos del número excesivo de bacterias en el intestino delgado en la digestión de los nutrientes. Se caracteriza por una variedad de síntomas gastrointestinales e incluso no gastrointestinales (18).

Éstos incluyen: hinchazón, flatulencias, dolor abdominal, náuseas, dispepsia, fatiga, y aunque las diarreas son más comunes, aquellos con SIBO de predominancia metanógena (mayor producción de metano que de hidrógeno) tienen cinco veces más probabilidad de tener estreñimiento, cuya severidad dependerá del nivel de metano. La disminución de absorción de nutrientes,

pérdida de peso, anemia, y deficiencia de vitaminas y hierro son síntomas menos frecuentes, pero a la vez, manifestaciones más severas de SIBO (20).

Debido a la malabsorción de los carbohidratos, se puede producir distensión y dolor abdominal, flatulencias y diarrea. La malabsorción de grasa puede causar esteatorrea, deficiencias de vitaminas solubles, pérdida de peso. La deficiencia de Vitamina B12 puede provocar una anemia megaloblástica. Las alteraciones en la secreción de péptidos, pueden conducir a una motilidad postprandial alterada y a sus síntomas asociados: incomodidad, plenitud, hinchazón, náuseas. Las manifestaciones más severas son más comúnmente derivadas del proceso de enfermedad subyacente que por el SIBO mismo (18).

7.3. Etiología y factores de riesgo intrínsecos en el desarrollo de SIBO

Existen varios mecanismos endógenos de defensa para evitar el SIBO: la motilidad intestinal, correcto estado de la válvula íleo-cecal, secreción de ácido gástrico, inmunoglobulinas dentro de la secreción intestinal y las propiedades bacteriostáticas de la secreción pancreática y biliar, siendo la motilidad intestinal el mecanismo de protección más importante (19).

La etiología de SIBO es compleja y está asociada con (19):

- *Reducción de la producción de ácido gástrico*: IBP, Hipo/aclorhidria, Gastritis crónica, edad avanzada.
- *Alteración de la motilidad intestinal*: neuropatía visceral primaria, esclerodermia, fármacos como anticolinérgicos, mórficos, narcóticos y anti diarreicos (19,20).
- *Alteración anatómica del intestino*: obstrucción intestinal, divertículos, fístulas, resecciones íleo-cecales previas, adherencias.
- *Inmunidad sistémica y/o localizada deteriorada*: especialmente deterioro en IgA.
- Además, se ha observado una asociación entre la presencia de SIBO y las siguientes enfermedades: Síndrome del intestino Irritable, cirrosis, pancreatitis crónica, obesidad, fibrosis quística, fallo renal crónico, celiaquía, diabetes mellitus, hipotiroidismo, encefalopatía hepática, Parkinson y fibromialgia (19,20).

7.4. Mecanismos fisiopatológicos

La microbiota intestinal, como se ha comentado, forma un complejo sistema ecológico polimicrobiano caracterizado por su gran diversidad, alta densidad de población y gran complejidad de interacción. Esta flora bacteriana autóctona en condiciones de normalidad es un factor muy importante para la preservación de la integridad gastrointestinal y su normal funcionamiento. Cualquier desequilibrio, tanto a nivel cuantitativo como cualitativo, puede tener serias consecuencias en la salud de la persona, tal y como se observa en el SIBO.

En la mayoría de las personas afectadas es debido a una extensión de las bacterias del colon en el intestino delgado. De forma menos frecuente, se produce por el aumento de la cantidad normal de bacterias del intestino delgado (19).

El SIBO tiene un impacto negativo en la función intestinal, ya que el número excesivo de bacterias disminuye la absorción de nutrientes y facilita la fermentación de azúcares en la luz del intestino delgado, siendo todo ello responsable de los síntomas, tal como hemos comentado anteriormente. Este sobrecrecimiento, también afectará a la histología del intestino delgado, lesionando su mucosa (9,19).

7.5. Instrumentos diagnósticos y de valoración

La prueba más fiable para el diagnóstico de SIBO es el cultivo de aspirados yeyunales. No obstante, presenta varias dificultades como su coste, el nivel de invasión, la dificultad en el acceso a las zonas de aspirado, debido a los pliegues intestinales y a que la distribución de las bacterias en sobrecrecimiento puede ser irregular, dificultando la obtención de un resultado fiable en una única muestra (19).

Según el “Consenso Norte Americano”, se considera SIBO la presencia de $>10^3$ c.f.u./ml en el aspirado yeyunal (18).

Test de aliento de Hidrógeno y Metano: En la actualidad es la prueba diagnóstica más utilizada por ser económica, no invasiva y de fácil aplicación (18,21).

Las personas sanas, tienen un promedio de alrededor de 100ml de gas intestinal, principalmente compuesto por: hidrógeno (H_2), dióxido de carbono (CO_2) y metano (CH_4), y menores cantidades de oxígeno (O_2), nitrógeno (N_2), sulfuro de hidrógeno (H_2S), escatol y amoníaco (NH_3). De estos, H_2 y CH_4 son exclusivamente producidos por bacterias intestinales (22), es decir, en el intestino grueso en personas sanas y también en el intestino delgado en el caso de SIBO. De los gases producidos como resultado de la fermentación bacteriana, alrededor del 80% del hidrógeno y metano, son expulsados por los flatos, mientras que aproximadamente un 20%, tras ser absorbidos a nivel intestinal y posteriormente difundir en la circulación venosa, serán exhalados por los pulmones (19), para poder ser fácilmente cuantificados a través de Test del Aliento, que medirá las concentraciones de hidrógeno y metano en el aire alveolar (9).

Esta prueba se lleva a cabo usando como sustratos la glucosa o la lactulosa, se recomienda la toma de 75g y 10g como dosis correctas, respectivamente (22).

El equipo necesario para su análisis consta de un cromatógrafo de gas diseñado para medir con exactitud partes por millón de H_2 y CH_4 en una sola muestra, corregida por el factor de dilución de CO_2 (9).

Según el “Consenso Norteamericano”, se considera el test positivo para SIBO en caso de detectarse (22):

- Un incremento de ≥ 20 p.p.m. desde la línea de base en H₂ en 90 min.
- Un incremento de ≥ 10 p.p.m. desde la línea de base en CH₄
- A la hora de su medición, tras la administración de glucosa encontraremos un aumento temprano en el hidrógeno y/o metano en la respiración (solo pico temprano), debido a la fermentación bacteriana de glucosa en el intestino delgado. En el test de lactulosa, podemos encontrar dos picos, el primero debido a la actividad bacteriana en el intestino delgado y el segundo tras la llegada de la lactulosa al colón. No obstante, según el “Consenso Norteamericano”, se sugiere que dos picos en el test del aliento no son necesarios para el diagnóstico de SIBO.

7.6. Principales estrategias de intervención y tratamientos de rehabilitación

Actualmente en la práctica clínica, el tratamiento va dirigido al abordaje de las causas, los síntomas y las complicaciones.

El aspecto más importante en el tratamiento de SIBO será, siempre que sea posible, identificar y corregir la causa subyacente. No obstante, la posibilidad de corregir las causas subyacentes es difícil. Como tal, el tratamiento de SIBO, generalmente consistirá en (18):

A. Modificación de la población microbiana alterada:

Tratamiento antibiótico.

El más estudiado y recomendado actualmente en SIBO es la Rifaximina, antibiótico con efectos sistémicos limitados. Éste, actúa de manera localizada en el tracto digestivo, y su acción se ve potenciada con los ácidos biliares (23). Hay que tener en cuenta que en el caso de pacientes con producción bacteriana predominante de CH₄ en el intestino delgado, suele encontrarse el microorganismo “*Methanobrevibacter smithii*”, que presenta resistencia a varios antibióticos. Por ello, actualmente se está estudiando el beneficio de su uso combinado con Neomicina (24,25). También se está estudiando el efecto de las estatinas, al haber mostrado que inhiben el crecimiento y la producción de metano en arqueas metanógenas al interferir en la síntesis de lípidos isoprenoides (lípidos que no realizan la saponización) en metanógenos (20,26).

No obstante, el uso de antibióticos no está exento de riesgos (reacciones adversas, resistencia a los antibióticos, potencial infección por *Clostridium difficile*), además de un alto porcentaje de recurrencia de los síntomas, hasta un 44% a los 9 meses después de un tratamiento antibiótico inicial exitoso. La

duración de la mejoría será variable, y dependerá de la causa subyacente del SIBO (20).

Como complemento al tratamiento antibiótico, así como para minimizar el riesgo de resistencia, o bien como sustitución para aquellos pacientes con alergias a múltiples antibióticos, actualmente se está estudiando el uso de compuestos naturales a base de hierbas, con resultados positivos como muestra el estudio del Dr. Chedid et al. donde se evaluó la remisión de SIBO comparando el uso de rifaximina o un compuesto natural (27).

Probióticos y prebióticos.

Aunque se ha observado el efecto positivo de los probióticos en algunos estudios, en cuanto a disminución de SIBO, disminución de la concentración de H₂ y alivio del dolor abdominal, no ha mostrado su eficacia para prevenir su aparición (28). Por el momento, su eficacia en SIBO aún no está claramente probada (18).

Las opciones de tratamiento para el abordaje del SIBO en pacientes con alergias múltiples a antibióticos, para los que prefieran evitar su uso o para aquellos con constantes recaídas, son muy limitadas:

Cambios dietéticos.

Aunque es un aspecto poco conocido para el tratamiento de SIBO y cuya eficacia no está claramente probada, actualmente se estudian como una posibilidad para mantener la remisión (18).

- Por un lado, los carbohidratos, proporcionan un ambiente propicio para el crecimiento bacteriano, de ahí que teóricamente, su reducción, podría ser beneficiosa en algunos individuos (18).
- Por otro lado, la dieta baja en FUDMAP, limita los alimentos vegetales ricos en hidratos de carbono de cadena corta fermentables (oligosacáridos, disacáridos, monosacáridos y polioles fermentables, como: trigo, centeno, brócoli, miel, etc.), no obstante, permite el consumo de carbohidratos de cadena corta (como por ejemplo naranjas, almendras, avena, arroz), que son fácilmente metabolizados por las bacterias del intestino delgado, y que están mostrando ser útiles en el tratamiento de SIBO (29). Para ello, primeramente se llevaría a cabo una fase de eliminación de los FUDMAP y posteriormente, otra fase de reintroducción gradual de algunos de ellos (30).
- De igual modo, la restricción de grasa parece beneficiosa en aquellos pacientes con SIBO que muestran malabsorción de grasa (18).
- También se está valorando la "dieta elemental", preparado que contiene todos los nutrientes esenciales ya predigeridos, como útil en el tratamiento de SIBO, debido a que sus macronutrientes son absorbidos en el primer tramo del intestino delgado y pueden limitar la liberación de nutrientes a las bacterias a nivel más distal del intestino delgado, y aunque su coste y sabor pueden ser un factor limitante, puede ser una estrategia efectiva para ayudar en la remisión de SIBO (20), como

muestra el estudio del Dr. Pimentel et al. donde se logró normalizar los resultados del test de aliento de lactulosa, en el 85% de los sujetos al cabo de 21 días con esta dieta (31).

Fármacos procinéticos.

Cada vez cobran más relevancia dada la importancia del correcto funcionamiento del sistema de limpieza del ID, mediado por el CMID. Por ello, se está estudiando el uso de fármacos promotores de la motilidad intestinal para el mantenimiento de la remisión de SIBO con resultados prometedores (32) tal y como se observa en el estudio del Dr. Pimentel donde el uso de Tegaserod en dosis bajas o Eritromicina nocturna, pueden prevenir la recurrencia de síntomas en pacientes con Síndrome de Intestino Irritable con SIBO (33).

B. Identificación y corrección de las deficiencias nutricionales:

En caso de detectarse deficiencias vitamínicas, de hierro, entre otras, se procederá a suplir dichas deficiencias mediante la administración de los suplementos que correspondan (20).

ESTUDIO SOBRECRECIMIENTO BACTERIANO EN EL INTESTINO DELGADO EN PACIENTES CON LESIÓN MEDULAR:

8. HIPÓTESIS:

Los pacientes con lesión medular presentan frecuentemente clínica compatible con SIBO, como es la distensión y el dolor abdominal, y factores de riesgo para ello, como es la dismotilidad intestinal, por lo tanto, se espera que los pacientes con lesión medular sufran una disbiosis intestinal (desviación de la normalidad en cuanto a la microbiota intestinal) (9) con presencia de sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado, y que ésta contribuya a los trastornos intestinales que presentan.

9. OBJETIVOS:

- Evaluar la prevalencia de sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado en pacientes con lesión medular.
- Determinar factores que puedan contribuir a la presencia de SIBO y su relación con las características neurológicas de la lesión y de la función intestinal.
- Evaluar si existe alguna diferencia significativa entre los pacientes con LM y la población sin afectación neurológica en cuanto a la producción de hidrógeno y metano.

10. MATERIAL Y MÉTODOS:

10.1. Lugar y período de estudio:

El estudio se ha llevado a cabo en la Unidad de Lesión Medular del Institut Guttmann en colaboración con el Servicio de Digestología del Hospital Germans Trias i Pujol.

El periodo de estudio comprende desde el 17/04/2018 hasta el 21/11/2018.

10.2. Diseño del estudio:

Se trata de un estudio observacional transversal de un grupo de pacientes consecutivos ingresados en el Institut Guttmann (fase subaguda de la lesión) o que acudieron a consulta externa (fase crónica de la lesión) afectados de lesión medular. Los criterios de inclusión y exclusión quedan recogidos en la tabla 9.

Tabla 9. *Criterios de inclusión y exclusión*

Criterios de inclusión	Criterios de exclusión
<ul style="list-style-type: none">• LM subaguda (<1 año evolución)• LM crónica (>1 año evolución)• Edad: 18 - 75 años	<ul style="list-style-type: none">• Minoría de edad.• Alteración cognitiva que impida la comprensión del estudio y su participación.• Alergia a la glucosa.• Capacidad pulmonar insuficiente para la insuflación.• Saltarse alguna de las normas de preparación previa (comida, higiene dental, tabaco...)

10.3. Procedimientos y recogida de datos:

1. Evaluación clínica (anexo 1)

a) *Mediante una entrevista estructurada personal se han recogido los siguientes datos:*

- Datos demográficos
- Fecha de la lesión medular y etiología.
- Antecedentes colo-rectales previos a la lesión medular.
- Enfermedades asociadas.
- Medicación actual.
- Programa de evacuación:
 - Dieta rica en fibra y toma de laxantes
 - Sensación defecatoria, lugar de evacuación y ayuda de otra persona.

- Método de evacuación: digitación anal (estimulación mecánica, evacuación manual), presión intraabdominal, estimulación química mediante supositorio.
- Resultados: ritmo, tiempo empleado, consistencia de las heces según la Escala de Bristol.
- Complicaciones:
 - Incontinencia fecal, evaluada mediante la Escala de Wexner.
 - Estreñimiento, valorado mediante los Criterios Roma IV
 - Dolor abdominal evaluado mediante una escala numérica del 0 al 10 (0= ausencia de dolor / 10= máximo dolor)
 - Distensión abdominal, valorada mediante una escala numérica del 0 al 10. (0= ausencia de distensión / 10= máxima distensión)
- Valoración subjetiva de la función intestinal, mediante una escala numérica del 0 al 10 (0= muy mala / 10= perfecta)
- Severidad del intestino neurológico mediante el Neurogenic Bowel dysfunction Score (NBS)

b) Exploración física:

- Nivel neurológico de la lesión y escala de deficiencia de ASIA
- Peso y talla
- Perímetro abdominal a nivel umbilical

2. Test de aliento de Hidrógeno y metano con glucosa:

A todos los pacientes se les realizó el test siguiendo las recomendaciones del “Consenso Norteamericano” (22).

Preparación previa

La preparación previa que siguieron los pacientes queda reflejada en la tabla 10.

Tabla 10. Normas preparación test de Hidrógeno espirado

Preparación previa test del aliento:
<ul style="list-style-type: none"> • Evitar antibióticos durante las 4 semanas previas al test de aliento. • No hay evidencia clara para interrumpir o continuar el uso de pro/prebióticos antes del test del aliento. • Si el paciente lo tolera, deben suspenderse los medicamentos procinéticos y los laxantes al menos 1 semana antes del test. • El día anterior a la prueba, deben evitarse alimentos fermentables como los carbohidratos complejos. • Como parte de la preparación para el test, se sugiere un periodo de ayuno de 8-12h. • Se debe evitar fumar el día del test del aliento. • Debe limitarse la actividad física durante el test de aliento. • No es necesario interrumpir la toma de IBP antes del test de aliento.

Realización del test

Tras 12h de ayuno se administró al paciente 75g de glucosa diluidos en agua. Previamente a la toma de la glucosa y cada 15 minutos tras la toma, hasta un periodo total de 120 minutos, se recogió una muestra de aire espirado en bolsas específicas mediante boquillas con válvula y con bolsa de descarte de la casa QuinTron (9 muestras en total) (Figura 5).



Figura 5. Dispositivo para la recogida del aliento (imagen propia)

Tras insuflar aire en cada una de las 9 bolsas, el paciente debía valorar la presencia de los siguientes síntomas: dolor abdominal, distensión abdominal, flatulencia, retortijones, diarrea u otros síntomas mediante una escala categórica (0= Nada, 1= Leve, 2= Moderado, 3= Intenso). (anexo 2)

Análisis de las muestras

Las muestras fueron analizadas antes de las 6h posteriores a su recolección mediante el cromatógrafo de gas del Laboratorio de Pruebas Funcionales Digestivas del HGTiP, determinando simultáneamente los valores de H₂, CH₄ y CO₂.

Interpretación de los resultados

Los criterios empleados para considerar el test positivo para SIBO son los recomendados por el “Consenso Norteamericano”, que quedan expuestos en la tabla 11. Los resultados positivos se han agrupado en tres patrones, según el gas que ha motivado el test positivo: CH₄, H₂ y patrón mixto (H₂+CH₄).

Tabla 11. Normas para la interpretación del test de Hidrógeno espirado

Interpretación del test del aliento:
<ul style="list-style-type: none">• Un incremento de ≥ 20 p.p.m. a partir de la línea de base en hidrógeno durante los 90 min. respecto al inicio, debe considerarse un resultado positivo para sugerir la presencia de SIBO.• Un incremento de ≥ 10 p.p.m. desde la línea de base en metano es considerado positivo en el test del aliento.• Dos picos en el test del aliento no son necesarios para el diagnóstico de SIBO.

Los resultados de los test del aliento positivos para SIBO se compararon con los resultados también positivos de 15 pacientes consecutivos no neurológicos evaluados en el mismo Laboratorio de Pruebas Funcionales Digestivas del HGTiP.

El estudio fue aprobado por el Comité de Ética del Instituto Guttmann y previamente al inicio del éste, los pacientes fueron debidamente informados de todo el procedimiento (anexo 3), de las indicaciones de preparación y habiendo firmado una hoja de consentimiento informado (anexo 4).

10.4. Análisis de datos:

Se ha realizado un análisis descriptivo de las principales características de la muestra de estudio, en cuanto a variables demográficas y clínicas, así como los resultados del test del aliento.

Se han comparado los parámetros demográficos, clínicos y resultados del test del aliento.

Las variables categóricas se han descrito mediante frecuencia y porcentajes. Las variables continuas se han detallado con la media y la desviación estándar.

Se ha realizado un estudio bivariante comparando las medias con el test T-student. Para ello, se ha asumido una distribución normal.

Se ha considerado un nivel de significación del 0,05.

11. RESULTADOS:

A. Estudio descriptivo de la muestra en cuanto a las características demográficas, de la lesión neurológica y de la función intestinal:

La muestra ha quedado constituida por 29 pacientes, 10 mujeres y 19 hombres con una edad media de 46,9 años (18-75), 16 con una LM en fase subaguda y 13 en fase crónica (>1 año). La etiología de la lesión fue traumática en 25

casos y no-traumática en 4. De acuerdo con los International Standards for Neurological Classification of Spinal Cord Injury (34) el nivel neurológico de la lesión era cervical en 9 pacientes, dorsal en 15 y lumbosacro en 5. Según el ASIA Impairment Scale (34) 17 pacientes eran A, 2 B, 4 C y 6 D.

Las características demográficas y de la lesión, quedan recogidas en la tabla 12.

Tabla 12. *Características demográficas y de la lesión neurológica*

	PACIENTES CON LESIÓN MEDULAR (n=29)
HOMBRE/ MUJER	19 / 10
EDAD MEDIA	46,9
PESO MEDIO	71,5 KG
TALLA MEDIA	171 CM
NIVEL: C / D / LS	9 / 15 / 5
ASIA: A / B / C / D	17 / 2 / 4 / 6
E. MÉDICA / TRAUMÁTICA	4 / 25
SUBAGUDA/CRÓNICA	16/13

Así mismo, la tabla 13 recoge las características de la función intestinal.

Tabla 13. *Características de la función intestinal*

	PACIENTES CON LM (n=29)
ANTECEDENTES COLORECTALES	18
ENFERMEDADES ASOCIADAS	14
MEDICACIÓN RIESGO SIBO	19
LAXANTE ORAL / RECTAL	11 / 17
LUGAR EVACUACIÓN.: WC / CAMA	20 / 9
DEPENDENCIA	15
TACTO RECTAL	22
RITMO EVAC.: >24- 48H / 72H - >72H	28 / 1
TIEMPO EVAC.: <30' / 30-60' / >60'	21 / 1 / 7
MEDIA DE LA ESCALA DE BRISTOL	3,5 (1-6)
MEDIA DE LA ESCALA DE WEXNER	6,6 (1-14)
NÚMERO MEDIO DE CRITERIOS ROMA IV	2,4 (1-4)
NBS	12,7 (1-26)
DISTENSIÓN ABDOMINAL	4 (1-10)
DOLOR ABDOMINAL	2,3 (0-10)
VALORACIÓN SUBJETIVA MEDIA	5,5 (0-10)

Grupo de pacientes sin afectación neurológica:

El grupo de 15 pacientes sin afectación neurológica con SIBO positivo, pertenecientes al HGTiP quedó constituido por 4 hombres y 11 mujeres con una edad media de 60,4 años.

B. Resultado del test del aliento:

El test del aliento ha sido positivo para SIBO en 6 casos, un 20,6% de los pacientes. En cinco casos fue positivo por incremento de CH₄ y en uno por incremento de CH₄ y H₂.

En la tabla 14 se muestra un análisis comparativo entre los casos positivos y negativos para el test de SIBO teniendo en cuenta las diferentes características neurológicas y de la función intestinal.

Tabla 14. Comparación entre resultados positivos y negativos de SIBO

	SIBO POSITIVOS (n=6)	SIBO NEGATIVOS (n=23)	P
HOMBRE / MUJER	2(33%) / 4(66%)	17(74%)/ 6(26%)	>0.05
EDAD MEDIA	53	45	>0.05
SUBAGUDOS / CRÓNICOS	6(100%) / 0(0%)	10(43%)/ 13(56%)	<0.05
NIVEL NEUROLÓGICO C/D/LS	5(83%) / 0(0%) / 1(17%)	4(17%) / 15(65%) / 4(17%)	<0.05
ASIA A/B/C/D	1(16%) / 1(16%) / 2(33%) / 2(33%)	16(69%) / 1(4%) / 2(9%) / 4(17%)	>0.05
ANTECEDENTES COLORECTALES	4 (66%)	14 (61%)	>0.05
ENFERMEDADES ASOCIADAS	1 (16%)	13 (56%)	>0.05
MEDICACIÓN RIESGO SIBO	4 (66%)	15 (65%)	>0.05
LAXANTE ORAL / RECTAL	2 (33%) / 5 (83%)	9(39%) / 12(52%)	>0.05
LUGAR EVACUACIÓN.: WC / CAMA	3 (50%) / 3 (50%)	17(74%) / 6(26%)	>0.05
DEPENDENCIA	4 (66%)	11 (48%)	>0.05
TACTO RECTAL	4 (66%)	18 (78%)	>0.05
RITMO EVAC.: >24-48H / 72H- >72H	6 (100%) / 0(0%)	22(96%) / 1(4%)	>0.05
TIEMPO EVAC.: <30' / 30-60' / >60'	4(66%) / 0(0%) / 2 (33%)	17(74%) / 1(4%) / 5 (22%)	>0.05
BRISTOL	3	3,6	>0.05
WEXNER	6,5	6,7	>0.05
ROMA IV	2	2,6	>0.05
NBS	10	13,5	>0.05
DISTENSIÓN ABD. (EAV)	3,2	4,3	>0.05
DOLOR ABD. (EAV)	0,8	2,8	>0.05
VALORACIÓN SUBJ. FUNCIÓN INTESTINAL	5,1	5,6	>0.05
CLÍNICA DURANTE TEST DE ALIENTO	5 (83%)	11 (48%)	>0.05

Factores de riesgo para desarrollar SIBO

- No se han encontrado diferencias estadísticamente significativas en cuanto a *género y edad*.
- En cuanto a las *características de la lesión medular*, todos los pacientes con resultado positivo presentaban una lesión medular en fase subaguda ($p=0,035$) y la mayoría presentaban un nivel neurológico cervical ($p<0,05$). No se encontraron diferencias significativas en cuanto a etiología de la lesión o ASIA.
- No se han encontrado diferencias significativas en cuanto a las *características de la función intestinal*.
- No se aprecia una diferencia estadísticamente significativa en cuanto a la *clínica* mostrada durante la realización del test del aliento y los resultados positivos de SIBO.

Resultado en pacientes sin lesión neurológica:

- En los pacientes sin lesión neurológica el test del aliento fue positivo para SIBO debido al aumento de H₂ en 5 pacientes, de CH₄ en 8 casos y de H₂ y CH₄ en 2 casos. Estos resultados, han sido comparados en la tabla 15 con los resultados positivos para SIBO de los pacientes con LM.

Tabla 15. Comparación de los resultados positivos (pacientes con LM y pacientes sin afectación neurológica) en el test de Aliento según el tipo de gas producido.

GRUPO	Positivos solo H ₂	Positivos solo CH ₄	Positivos H ₂ + CH ₄	Total
PACIENTES CON LM	0 (0%)	5 (83%)	1 (17%)	6
PACIENTES NO ENUROLÓGICOS	5 (34%)	8 (53%)	2 (13%)	15

En la figura 6 podemos observar que hay un porcentaje mayor de casos positivos por H₂ en el grupo sin afectación neurológica, mientras que la diferencia no es tan marcada en cuanto a los casos positivos por CH₄.

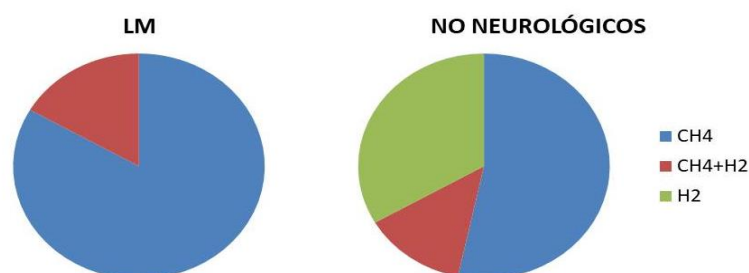


Figura 6. Comparación de los resultados positivos en el test del aliento entre pacientes con LM vs no neurológicos

- En cuanto a la comparación en la producción de gas entre los pacientes con afectación neurológica y los pacientes sin afectación, no se observa una diferencia estadísticamente significativa, si bien estos últimos producen una mayor cantidad de H₂, mientras que los pacientes con LM producen más CH₄ como se muestra en los siguientes gráficos:

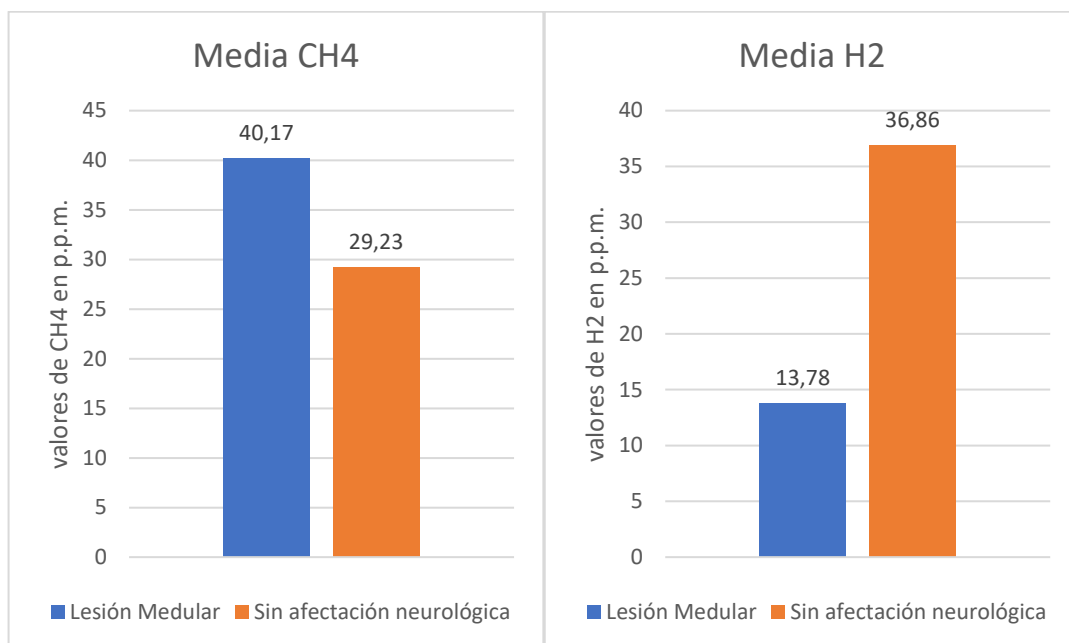


Figura 7. Comparación en la producción de gases entre pacientes con LM y pacientes sin afectación neurológica.

12.DISCUSIÓN:

Estos resultados confirman la hipótesis planteada al inicio del estudio, ya que, un 20,6% de los pacientes han sufrido una disbiosis intestinal con presencia de sobrecrecimiento bacteriano.

Al producirse una lesión medular, entre los diversos cambios que sufre el organismo está el intestino neurógeno. La motilidad intestinal, aunque no por afectación del sistema entérico, se verá afectada por su regulación nerviosa extrínseca (sistemas simpático/parasimpático y somático) además de por otros factores que también pueden causar dismotilidad secundaria, como son las infecciones y los fármacos, los cuales alterarán el ritmo de las ondas lentas. Teniendo en cuenta que fármacos como; antidepresivos, bloqueantes de los canales de calcio, betabloqueantes, sedantes y analgésicos narcóticos también alteran la motilidad intestinal en pacientes críticos (5), y que la motilidad intestinal es el mecanismo de protección más importante para la prevención del SIBO (35), deberá tenerse en cuenta como factor predisponente (35). De este modo, su afectación se traducirá en una alteración del TTC y del consiguiente estreñimiento/diarrea.

Por otro lado, hay que tener en cuenta que el 83,3% de los casos positivos pertenecen a lesiones cervicales, donde el nivel de afectación de la musculatura que ejerce su influencia sobre las funciones intestinales es muy importante, encontrando incapacidad para la prensa abdominal durante la maniobra defecatoria, debido a la ineficacia muscular abdominal y/o diafragmática. Además, la alteración del funcionamiento del suelo pélvico también repercutirá a nivel de la continencia y la defecación, dando lugar a problemas de incontinencia, así como defecación obstructiva (13).

Debe recordarse que el frágil equilibrio de la microbiota intestinal, en cuanto a su composición y crecimiento puede verse alterado por múltiples factores (5,18) que se pueden encontrar presentes en los pacientes con LM en fase subaguda:

- Toma de **antibióticos** debido al incremento en el número de infecciones a los que se ven expuestos los pacientes con LM en fase subaguda, y más al tratarse de un nivel lesional alto.
- Alteración en los hábitos **dietéticos** durante su estancia hospitalaria.
- El **estrés** al que los pacientes en fase subaguda se ven sometidos tras la LM, en especial teniendo en cuenta la alteración en los hábitos de vida que comporta una lesión cervical (12). Este factor, no solo influirá a nivel de la microbiota intestinal, sino que hay estudios que muestran su influencia sobre la permeabilidad intestinal (36), alteración en la producción de ácido gástrico y de la motilidad intestinal (12).
- Mecanismos inmunitarios. El sistema inmune deprimido acrecienta el riesgo de padecer SIBO (37).
- Afectación de la barrera gástrica/ pH, por el efecto de fármacos como los inhibidores de bomba de protones (9,38).

A parte pueden existir otros factores inherentes al propio paciente como alteraciones en los **mecanismos endógenos de defensa** para prevenir el sobrecrecimiento bacteriano como: disfunción de la válvula íleo-cecal (39), alteración de las secreciones pancreático-biliares (9), entre otros.

Valorando la importancia de una correcta motilidad para favorecer la adecuada eliminación de residuos alimenticios del tránsito gastrointestinal (CMM) y para evitar el flujo retrógrado de bacterias del colon al intestino delgado (5), así como un correcto equilibrio bacteriano para el eficaz funcionamiento intestinal, es lógico pensar que, al afectarse pueda aparecer un desequilibrio a modo de Sobrecrecimiento bacteriano.

Por otro lado, como se comentó al inicio del trabajo, existe escasa literatura científica describiendo el sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado en pacientes con lesión medular, siendo éste, uno de los primeros con este enfoque, si bien los resultados del estudio del *Dr. V. Ojetti et al*(4). mostraron un 39% de casos de sobrecrecimiento bacteriano en pacientes con mielomeningocele. Así mismo, encontraron una relación entre la producción de CH₄ y el desarrollo de estreñimiento, del mismo modo que en el estudio del Dr. Chatterjee, donde se vio una asociación objetiva entre el grado de producción de metano y el nivel de estreñimiento en pacientes con Síndrome de intestino

irritable (40). Del mismo modo, el estudio del Dr. Cheng et al (3). mostró un 38,5% de casos de SIBO en pacientes en fase aguda, manifestando una relación significativa estadísticamente entre el SIBO y la TVP en pacientes con LM.

Otro de los objetivos del estudio era valorar la relación del sobrecrecimiento con las características clínicas de la disfunción intestinal. Pensamos que el SIBO puede haber contribuido a los trastornos intestinales que presentan, si bien, no como único factor, al no haber encontrado una relación con las características de la disfunción intestinal que presentan estos pacientes. Hay que tener presente que la fisiopatología del intestino neurógeno es compleja y son muchos los mecanismos fisiopatológicos implicados (16,17).

Por lo tanto, de cara a futuras investigaciones, sería interesante aumentar el tamaño muestral, así como valorar otros factores que puedan contribuir al desarrollo de SIBO en los pacientes con LM en fase subaguda.

13.CONCLUSIONES:

Los pacientes con LM pueden presentar SIBO.

El SIBO en pacientes con LM se produce en la fase subaguda de la lesión y sobre todo en lesiones con nivel neurológico cervical. No se ha encontrado relación con otras características demográficas o de la lesión medular.

No se ha encontrado una relación entre los casos positivos de SIBO y las características clínicas de la disfunción intestinal ni los síntomas durante la realización del test.

En los test positivos para SIBO se ha observado una producción claramente marcada de CH₄ y prácticamente nula de H₂, que contrasta con la mayor producción de H₂ en los pacientes no neurológicos afectados de SIBO.

14. BIBLIOGRAFÍA

1. Chhabra HS. ISCoS Textbook on Comprehensive Management of Spinal Cord Injuries. Lippincott Williams & Wilkins; 2015. 1252 p.
2. Gungor B, Adiguzel E, Gursel I, Yilmaz B, Gursel M. Intestinal Microbiota in Patients with Spinal Cord Injury. Sun J, editor. PLOS ONE. 2016 Jan 11;11(1):e0145878.
3. Cheng X, Zhang L, Xie N-C, Xu H-L, Lian Y-J. Association between small-intestinal bacterial overgrowth and deep vein thrombosis in patients with spinal cord injuries. Journal of Thrombosis and Haemostasis. 2017 Feb;15(2):304–11.
4. Ojetti V, Bruno G, Paolucci V, Triarico S, D'aversa F, Ausili E, et al. The prevalence of small intestinal bacterial overgrowth and methane production in patients with myelomeningocele and constipation. Spinal Cord. 2014 Jan;52(1):61–4.
5. Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH. Enfermedades gastrointestinales y hepáticas: fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. Editorial Médica Panamericana; 2004. 1346 p.
6. Tortora GJ, Grabowski SR. Principios de Anatomía y Fisiología. 9ª edición. Reverté; 2002. 1175 p.
7. Villares JM. Flora bacteriana intestinal. An Pediatr. 2006;8.
8. Guarner F. El colon como órgano: hábitat de la flora bacteriana. Nutr Hosp. 2002;4.
9. Lacima G, Serra J, Mínguez M. Tratado de Neurogastroenterología y Motilidad Digestiva. 2015th ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 713 p.
10. Stein JH. Medicina Interna. 3ª edición. Vol. 1. Barcelona: Salvat; 1991.
11. Takahashi T. Interdigestive migrating motor complex -its mechanism and clinical importance. J Smooth Muscle Res. 2013;49:99–111.
12. Holtmann G, Singer MV, Kriebel R, Stäcker KH, Goebell H. Differential effects of acute mental stress on interdigestive secretion of gastric acid, pancreatic enzymes, and gastroduodenal motility. Dig Dis Sci. 1989 Nov;34(11):1701–7.
13. Walker C. Fisioterapia en obstetricia y uroginecología. España: Elsevier Masson; 2006. 326 p.
14. Sobotta J. Atlas de Anatomía Humana. 19ª. Vol. 2. España: Editorial Médica Panamericana; 1990.

15. Purves D. Neurociencia. 5^a. Madrid - España: Editorial Médica Panamericana S.A.; 2015. 800 p.
16. Vallès M, Mearin F. Alteraciones intestinales en pacientes con lesión medular. *Gastroenterología y Hepatología*. 2012 May;35(5):330–6.
17. Vallès M, Mearin F. Pathophysiology of bowel dysfunction in patients with motor incomplete spinal cord injury: comparison with patients with motor complete spinal cord injury. *Dis Colon Rectum*. 2009 Sep;52(9):1589–97.
18. Adike A, DiBaise JK. Small Intestinal Bacterial Overgrowth. *Gastroenterology Clinics of North America*. 2018 Mar;47(1):193–208.
19. Bures J. Small intestinal bacterial overgrowth syndrome. *World Journal of Gastroenterology*. 2010;16(24):2978.
20. Rezaie A, Pimentel M, Rao SS. How to Test and Treat Small Intestinal Bacterial Overgrowth: an Evidence-Based Approach. *Curr Gastroenterol Rep*. 2016 Feb;18(2):8.
21. Erdogan A, Rao SSC, Gulley D, Jacobs C, Lee YY, Badger C. Small intestinal bacterial overgrowth: duodenal aspiration vs glucose breath test. *Neurogastroenterol Motil*. 2015 Apr;27(4):481–9.
22. Rezaie A, Buresi M, Lembo A, Lin H, McCallum R, Rao S, et al. Hydrogen and Methane-Based Breath Testing in Gastrointestinal Disorders: The North American Consensus. *The American Journal of Gastroenterology*. 2017 May;112(5):775–84.
23. DuPont HL. Review article: the antimicrobial effects of rifaximin on the gut microbiota. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*. 2016 Jan;43:3–10.
24. Low K, Hwang L, Hua J, Zhu A, Morales W, Pimentel M. A combination of rifaximin and neomycin is most effective in treating irritable bowel syndrome patients with methane on lactulose breath test. *J Clin Gastroenterol*. 2010 Sep;44(8):547–50.
25. Pimentel M, Chang C, Chua KS, Mirocha J, DiBaise J, Rao S, et al. Antibiotic treatment of constipation-predominant irritable bowel syndrome. *Dig Dis Sci*. 2014 Jun;59(6):1278–85.
26. Gottlieb K, Wachter V, Sliman J, Pimentel M. Review article: inhibition of methanogenic archaea by statins as a targeted management strategy for constipation and related disorders. *Aliment Pharmacol Ther*. 2016 Jan;43(2):197–212.
27. Chedid V, Dhalla S, Clarke JO, Roland BC, Dunbar KB, Koh J, et al. Herbal Therapy Is Equivalent to Rifaximin for the Treatment of Small Intestinal Bacterial Overgrowth. *Glob Adv Health Med*. 2014 May;3(3):16–24.

28. Zhong C, Qu C, Wang B, Liang S, Zeng B. Probiotics for Preventing and Treating Small Intestinal Bacterial Overgrowth: A Meta-Analysis and Systematic Review of Current Evidence. *J Clin Gastroenterol*. 2017 Apr;51(4):300–11.
29. Zhang Y, Ma ZF, Zhang H, Pan B, Li Y, Majid HA, et al. Low fermentable oligosaccharides, disaccharides, monosaccharides, and polypols diet and irritable bowel syndrome in Asia. *JGH Open*. 2019 Apr;3(2):173–8.
30. Harvie RM, Chisholm AW, Bisanz JE, Burton JP, Herbison P, Schultz K, et al. Long-term irritable bowel syndrome symptom control with reintroduction of selected FODMAPs. *World J Gastroenterol*. 2017 Jul 7;23(25):4632–43.
31. Pimentel M, Constantino T, Kong Y, Bajwa M, Rezaei A, Park S. A 14-day elemental diet is highly effective in normalizing the lactulose breath test. *Dig Dis Sci*. 2004 Jan;49(1):73–7.
32. Krajicek EJ, Hansel SL. Small Intestinal Bacterial Overgrowth: A Primary Care Review. *Mayo Clin Proc*. 2016 Dec;91(12):1828–33.
33. Pimentel M, Morales W, Lezcano S, Sun-Chuan D, Low K, Yang J. Low-dose nocturnal tegaserod or erythromycin delays symptom recurrence after treatment of irritable bowel syndrome based on presumed bacterial overgrowth. *Gastroenterol Hepatol (N Y)*. 2009 Jun;5(6):435–42.
34. Ditunno JF, Young W, Donovan WH, Creasey G. The international standards booklet for neurological and functional classification of spinal cord injury. American Spinal Injury Association. *Paraplegia*. 1994 Feb;32(2):70–80.
35. Jacobs C, Coss Adame E, Attaluri A, Valestin J, Rao SSC. Dysmotility and proton pump inhibitor use are independent risk factors for small intestinal bacterial and/or fungal overgrowth. *Aliment Pharmacol Ther*. 2013 Jun;37(11):1103–11.
36. Vanuytsel T, van Wanrooy S, Vanheel H, Vanormelingen C, Verschuere S, Houben E, et al. Psychological stress and corticotropin-releasing hormone increase intestinal permeability in humans by a mast cell-dependent mechanism. *Gut*. 2014 Aug;63(8):1293–9.
37. Pignata C, Budillon G, Monaco G, Nani E, Cuomo R, Parrilli G, et al. Jejunal bacterial overgrowth and intestinal permeability in children with immunodeficiency syndromes. *Gut*. 1990 Aug;31(8):879–82.
38. Ruíz Chávez R. [Gastric Acid]. *Rev Gastroenterol Peru*. 1996 Dec;16(3):249–53.
39. Roland BC, Ciarleglio MM, Clarke JO, Semler JR, Tomakin E, Mullin GE, et al. Low ileocecal valve pressure is significantly associated with small intestinal bacterial overgrowth (SIBO). *Dig Dis Sci*. 2014 Jun;59(6):1269–77.

40. Chatterjee S, Park S, Low K, Kong Y, Pimentel M. The degree of breath methane production in IBS correlates with the severity of constipation. *Am J Gastroenterol*. 2007 Apr;102(4):837–41.

15. ANEXOS

Anexo 1. Cuaderno de recogida de datos

QUADERN DE RECOLLIDA DE DADES

**SOBRECREIXEMENT BACTERIÀ (DE L'INTESTÍ PRIM) EN PACIENTS
AMB LESIÓ MEDULAR**

FILIACIÓ

Número d'identificació pacient:		
Data de Naixement/Edat:		
Sexe:	<input type="checkbox"/> Home	<input type="checkbox"/> Dona
Pes (kg):	Talla (cm):	

DIAGNÒSTIC

Data lesió:		
Etiologia	<input type="checkbox"/> Traumàtica:	<input type="checkbox"/> Mèdica:
Tipus	<input type="checkbox"/> Medul·lar	<input type="checkbox"/> Cua de cavall
Lesió Medul·lar		
Definició lesió (stàndars ASIA) :		

EXPLORACIONS I VALORACIONS

Inclusió del pacient a l'estudi:	
Valoració clínica:	
Test de l'alè:	

VALORACIÓ CLÍNICA

Antecedents colo-rectals previs a la lesió medul·lar Si / No

	Patologia ano-rectal
<input type="checkbox"/>	Hemorroides
<input type="checkbox"/>	Prolapse Rectal
<input type="checkbox"/>	Fisura anal
<input type="checkbox"/>	Altres:
	Restrenyiment
	Incontinència fecal
	Cirurgia gastro-intestinal:
	Altres

Malalties associades Si / No

1.
2.
3.
4.
5.
6.
7.
8.
9.
10.
11.
12.
13.
14.

Medicació actual

Si / No

Fàrmac	Dosi	Freqüència
1.		
2.		
3.		
4.		
5.		
6.		
7.		
8.		
9.		
10.		
11.		
12.		
13.		
14.		
15.		
16.		
17.		

Programa d'evacuació

Dieta rica en fibra	<input type="checkbox"/> Si	<input type="checkbox"/> No
Laxants	<input type="checkbox"/> Si	<input type="checkbox"/> No
	Laxant	Dosi
<input type="checkbox"/> Oral:		
<input type="checkbox"/> Rectal:		
Sensació defecatòria	<input type="checkbox"/> Si	<input type="checkbox"/> No
Hora	<input type="checkbox"/> Matí	<input type="checkbox"/> Vespre
Lloc	<input type="checkbox"/> WC	<input type="checkbox"/> Llit
Depenència	<input type="checkbox"/> Si	<input type="checkbox"/> No
TR	<input type="checkbox"/> Si	<input type="checkbox"/> No
Enemes	<input type="checkbox"/> Si <i>f:</i>	<input type="checkbox"/> No
Pressió intrabdominal	<input type="checkbox"/> Si	<input type="checkbox"/> No
<input type="checkbox"/> Intrínseca (espoderament)		
<input type="checkbox"/> Extrínseca (massatge)		

Ritme	<input type="checkbox"/> >24	<input type="checkbox"/> 24	<input type="checkbox"/> 48	<input type="checkbox"/> 72	<input type="checkbox"/> >72		
Temps d'evacuació	<input type="checkbox"/> <15	<input type="checkbox"/> 15-30	<input type="checkbox"/> 30-45	<input type="checkbox"/> 45-60	<input type="checkbox"/> >60		
Temps de toilette	<input type="checkbox"/> <15	<input type="checkbox"/> 15-30	<input type="checkbox"/> 30-45	<input type="checkbox"/> 45-60	<input type="checkbox"/> >60		
Consistència femta (Escala de Bristol)	<input type="checkbox"/> 1	<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> 3	<input type="checkbox"/> 4	<input type="checkbox"/> 5	<input type="checkbox"/> 6	<input type="checkbox"/> 7

Complicacions

Incontinència (Wexner)		
Restrenyiment (Criteris de Roma IV)		
Neurogenic bowel score		
Distensió abdominal (EAV)		
Perímetre abdominal (cm)	pre test	post test
Dolor abdominal/Retortillons (EAV)		

Valoració subjectiva funció intestinal (0-10)

--

Test de l'alè

ANEXES

1. Escala de Wexner
2. Criteris Roma IV
3. Escala analògica visual
4. Escala de Bristol

QÜESTIONARI DE GRAVETAT DE PACIENTS AMB INCONTINÈNCIA FECAL

Les dades que es recullin han de fer referència al darrer mes.

Durant el darrer mes, amb quina freqüència ha presentat?

Incontinència a femtes sòlides:

- | | |
|-------------------------------------------------------------------------|----------------------------|
| Mai | <input type="checkbox"/> 0 |
| Rarament (menys d'un cop al mes) | <input type="checkbox"/> 1 |
| Algunes vegades (més d'un cop al mes, però menys d'un cop a la setmana) | <input type="checkbox"/> 2 |
| Freqüentment (un o més cops a la setmana, però menys d'un cop al dia) | <input type="checkbox"/> 3 |
| Sempre (un o més cops al dia) | <input type="checkbox"/> 4 |

Incontinència a femtes líquides :

- | | |
|-------------------------------------------------------------------------|----------------------------|
| Mai | <input type="checkbox"/> 0 |
| Rarament (menys d'un cop al mes) | <input type="checkbox"/> 1 |
| Algunes vegades (més d'un cop al mes, però menys d'un cop a la setmana) | <input type="checkbox"/> 2 |
| Freqüentment (un o més cops a la setmana, però menys d'un cop al dia) | <input type="checkbox"/> 3 |
| Sempre (un o més cops al dia) | <input type="checkbox"/> 4 |

Incontinència a gasos:

- | | |
|-------------------------------------------------------------------------|----------------------------|
| Mai | <input type="checkbox"/> 0 |
| Rarament (menys d'un cop al mes) | <input type="checkbox"/> 1 |
| Algunes vegades (més d'un cop al mes, però menys d'un cop a la setmana) | <input type="checkbox"/> 2 |
| Freqüentment (un o més cops a la setmana, però menys d'un cop al dia) | <input type="checkbox"/> 3 |
| Sempre (un o més cops al dia) | <input type="checkbox"/> 4 |

Utilitza bolquers , gases o paper per protecció (evitar tacar-se de femta la roba interior)?:

- Mai ☐ 0
- Rarament (menys d'un cop al mes) ☐ 1
- Algunes vegades (més d'un cop al mes, però menys d'un cop a la setmana) ☐ 2
- Freqüentment (un o més cops a la setmana, però menys d'un cop al dia) ☐ 3
- Sempre (un o més cops al dia) ☐ 4

L'existència d'incontinència li ha modificat el seu estil o forma de vida? :

- Mai ☐ 0
- Rarament (menys d'un cop al mes) ☐ 1
- Algunes vegades (més d'un cop al mes, però menys d'un cop a la setmana) ☐ 2
- Freqüentment (un o més cops a la setmana, però menys d'un cop al dia) ☐ 3
- Sempre (un o més cops al dia) ☐ 4

SUMATORI DE LES 5 PREGUNTES ANTERIORS :.....pts

Aquest qüestionari té un problema important, la majoria de pacients no tenen defecacions líquides pel que la resposta a aquesta pregunta pot ser perfectament 0 (mai), però si presentessin episodis de deposicions líquides tindrien sempre incontinència. Això és important i ha de quedar reflexat en dues preguntes addicionals:

1) En el darrer mes, ha presentat defecacions líquides?:

Si ☐ No ☐

2) Si vostè en algun moment ha presentat deposicions líquides, ha presentat incontinència?

Si ☐ No ☐

3) En quin percentatge de deposicions líquides ha presentat incontinència ?:

Resposta (entre el 10 y el 100% d'ocasions) :

RESTRENYIMENT FUNCIONAL (CRITERIS ROMAIV)

Criteris diagnòstics*

1. Ha d'incloure dos o més dels seqüents símptomes:

- a. Esforç excessiu almenys en el 25% de les evacuacions.
- b. Femtes dures almenys en el 25% de les evacuacions (tipus 1-2 de Bristol)
- c. Sensació d'evacuació incompleta almenys en el 25% de les evacuacions.
- d. Sensació d'obstrucció o bloqueig anorectal almenys en el 25% de les evacuacions.
- e. Maniobres manuals per facilitar la defecació almenys en el 25% de les evacuacions (autodigitació, suport del terra pèlvic).
- f. < 3 deposicions espontànies completes a la setmana.

2. Femtes toves rarament presents sense l'ús de laxants

3. Criteris insuficients de síndrome de l'intestí irritable .

*Criteris presents en els darrers 3 mesos amb inici dels símptomes almenys 6 mesos abans del diagnòstic.

NEUROGENIC BOWEL SCORE

Nom:

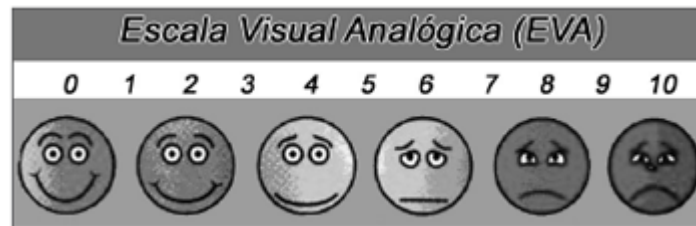
Data:

1. Freqüència d'evacuació
 - Diària (0)
 - 2-6 /semana (1)
 - <1/semana (6)
2. Temps d'evacuació
 - 0-30min (0)
 - 31-60min (3)
 - >60min (7)
3. Disreflèxia aut+ònoma durant l'evacuació (Inquietud, cefalea, sudoració)
 - No (0)
 - Si (2)
4. Ús habitual de comprimits per al restrenyiment
 - No (0)
 - Si (2)
5. Ús habitual de gotes per al restrenyiment
 - No (0)
 - Si (2)
6. Digitació anal per evacuar
 - <1/semana (0)
 - ≥ 1/semana (6)
7. Freqüència d'incontinència fecal
 - <1/mes (0)
 - 1-4/mes (6)
 - 1-6/setmana (7)
 - Diària (13)
8. Medicació per la incontinència anal
 - No (0)
 - Si (4)
9. Incontinència a gasos
 - No (0)
 - Si (2)
10. Problemes cutanis perianals
 - No (0)
 - Si (3)

Puntuació total

0-6 molt lleu; 7-9 lleu; 10-13 moderada; ≥14 severa

ESCALA ANALÒGICA VISUAL



ESCALA DE BRISTOL

Tipo 1		Trozos duros separados, como nueces, que pasan con dificultad
Tipo 2		Como una salchicha compuesta de fragmentos
Tipo 3		Con forma de morcilla con grietas en la superficie
Tipo 4		Como una salchicha o serpiente, lisa y blanda
Tipo 5		Trozos de masa pastosa con bordes definidos, que son defecados fácilmente
Tipo 6		Fragmentos blandos y esponjosos con bordes irregulares y consistencia pastosa
Tipo 7	Completamente líquidas	Acuosa, sin pedazos sólidos, totalmente líquida

Anexo 2. Hoja de síntomas

Evaluación de los síntomas durante el test del aliento H2 con glucosa

Nombre del paciente:

Fecha:

Instrucciones: puntuar la intensidad de los síntomas cada vez que sople

Intensidad de los síntomas	
0	Nada
1	Leve
2	Moderado
3	Intenso

	0	15'	30'	45'	60'	75'	90'	105'	120'
Retortijones									
Flatulencia (gases)									
Hinchazón barriga									
Diarrea									
Otros (especificar):									
¿Son síntomas habituales?	Si								
	No								

Anexo 3. Hoja informativa del procedimiento.

Título del proyecto: SOBRECRECIMIENTO BACTERIANO (DEL INTESTINO DELGADO) EN LA LESIÓN MEDULAR

Investigador Principal: Dra. Margarita Vallès Casanova

Investigadores: Alexandra Antuori, Joan Vidal, Jordi Serra

DOCUMENTO DE INFORMACIÓN PARA EL PARTICIPANTE

1.1. LO QUE USTED DEBE SABER

EN QUÉ CONSISTE:

En este estudio estamos estudiando a personas que han sufrido una lesión medular.

El estudio en el que usted va a participar consiste en evaluar la presencia de sobrecrecimiento bacteriano (del intestino delgado)

En el estudio utilizaremos la técnica del test del aliento con glucosa.

Su participación en este estudio es totalmente voluntaria. Si usted decide participar les solicitaremos que firme un documento de consentimiento informado, expresando su deseo de participar. Es muy importante que usted sepa que puede negarse a participar o retirar su consentimiento en cualquier momento posterior a la firma, sin tener que explicar los motivos y sin que esto repercuta de ninguna manera en la asistencia médica que recibe o pueda recibir en un futuro.

Este estudio ha sido evaluado por el **Comité de Investigación e Innovación** del Instituto Guttmann, que ha valorado los beneficios esperados en relación a los riesgos previsibles y la adecuación de la propuesta al Código Ético de la Institución. Así mismo, este documento ha sido evaluado por el **Comité de Ética Asistencial** del Instituto Guttmann, que ha aprobado la adecuación de la información que contiene.

PARA QUÉ SIRVE:

El objetivo del estudio es evaluar la presencia de sobrecrecimiento bacteriano (del intestino delgado) en pacientes afectados de lesión medular.

CÓMO SE REALIZA:

En el estudio utilizaremos la técnica de test del aliento con glucosa.

Esta técnica consiste en tomar una cantidad de glucosa y durante dos horas después, cada 15 minutos, recoger aire expirado en unas bolsas especiales para esta prueba

También le haremos unas preguntas sobre su función intestinal.

QUÉ EFECTOS LE PRODUCIRÁ:

Esta prueba no presenta riesgo de efectos indeseables, a excepción de molestias abdominales, hinchazón abdominal o diarreas que son poco frecuentes y leves.

EN QUÉ LE BENEFICIARÁ:

Si usted presenta sobrecrecimiento bacteriano y acepta participar en este estudio, podría beneficiarse de una mejoría en este problema, aunque esto no se lo podemos garantizar.

Los resultados de este proyecto podrían, así mismo, beneficiar a otras personas con disfunción intestinal secundaria a lesión medular.

OTRAS ALTERNATIVAS DISPONIBLES EN SU CASO:

Sin realizar esta prueba no podemos saber si presenta sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado.

SITUACIONES ESPECIALES QUE DEBEN SER TENIDAS EN CUENTA:

En caso de presentar diabetes se le ajustará el tratamiento habitual para evitar un aumento o disminución del azúcar en la sangre.

OTRAS INFORMACIONES DE INTERÉS (a considerar por el/la profesional):

No

INFORMACIÓN PARA EL TRATAMIENTO DE DATOS DE CARÁCTER PERSONAL

En virtud de lo que disponen los **artículos 4, 5 y 6 de la Ley Orgánica 15/1999 de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal (LOPD)**, la Fundación Instituto Guttmann pone en su conocimiento que el hecho de firmar el presente documento implica el conocimiento y aceptación por su parte de que la entidad dispone de un fichero con datos de carácter personal denominado *FICHERO DE INVESTIGACIÓN*.

La finalidad de su creación es la de gestionar los datos necesarios para la investigación que lleva a cabo la Fundación Instituto Guttmann, garantizando el registro y seguimiento de la prestación asistencial que requerirán los usuarios durante el estudio y obteniendo información para cumplimentar la Historia Clínica de los usuarios.

Los destinatarios de la información son todos los departamentos en que se organiza la Fundación Instituto Guttmann, así como los estamentos oficiales públicos o privados que, por obligación legal o necesidad material, tengan que acceder a los datos a los efectos del correcto desarrollo del proyecto de investigación, de acuerdo con las buenas prácticas científicas.

En todo caso, tiene derecho a ejercitar los derechos de oposición, acceso, rectificación y cancelación en el ámbito reconocido por la LOPD.

El responsable del fichero es el director gerente de la entidad. Para ejercitar los derechos anteriormente mencionados, y para cualquier aclaración, puede dirigirse por escrito mediante carta dirigida al director gerente de la Fundación Instituto Guttmann: **Camí de Can Ruti s/n, 08916 Badalona.**

Si le surge cualquier duda o pregunta sobre el estudio, estamos siempre a su disposición y puede ponerse en contacto directamente con el Investigador Principal, el Dr Margarita Vallès Casanova, en el teléfono 934977700.

IMÁGENES EXPLICATIVAS:

(En este espacio podrán insertarse con carácter opcional imágenes explicativas, esquemas anatómicos, pictogramas, etc. que faciliten y permitan explicar de manera más sencilla la información al paciente.)



Anexo 4. Consentimiento informado

NIP: _____

Título del proyecto: SOBRECRECIMIENTO BACTERIANO (DEL INTESTINO DELGADO) EN PACIENTES CON LESIÓN MEDULAR

Investigador Principal: Dra. Margarita Vallès Casanova

Investigadores: Alexandra Antuori, Dr Joan Vidal, Dra Serra

Este documento sirve para que usted, o quien lo represente, dé su consentimiento para participar en este estudio. Esto significa que nos autoriza a realizar esta intervención.

Usted puede retirar este consentimiento cuando lo desee. Firmarlo no le obliga a participar en el estudio. De su rechazo no se derivará ninguna consecuencia adversa respecto a la calidad del resto de la atención médica recibida. Antes de firmar, es importante que haya leído atentamente la información contenida en la **hoja informativa** del estudio, que ha recibido junto a este consentimiento.

Si tiene alguna duda o necesita más información no dude en decírnoslo, le atenderemos con mucho gusto.

Consentimiento informado:

(En el caso de **incapacidad o presunta incapacidad y/o minoría de edad** del/de la paciente será necesario el consentimiento de su representante o tutor/a)

DATOS DEL PACIENTE Y DE SU REPRESENTANTE O TUTOR/A (en caso de ser necesario)

Apellidos y nombre del/de la paciente:

D.N.I.:

Apellidos y nombre del/de la representante o tutor/a del paciente:

D.N.I.:

PROFESIONAL QUE INTERVIENE EN EL PROCESO DE INFORMACIÓN Y/O CONSENTIMIENTO:

Apellidos y nombre:

Firma:

Fecha:

Consentimiento:

Yo, D./Dña. _____, manifiesto que estoy conforme con el estudio que se me ha propuesto. He leído y comprendido la información contenida en la **hoja informativa** que se me ha proporcionado. He podido preguntar y aclarar todas mis dudas. Por eso he tomado conscientemente y libremente la decisión de participar. También sé que puedo retirar mi consentimiento cuando lo estime oportuno.

En Badalona, el _____ de _____ de _____

El/La PACIENTE

Consentimiento/visto bueno del/la
REPRESENTANTE o TUTOR/A

Fdo:

Fdo:

Revocación del consentimiento:

Yo, D./Dña _____, de forma consciente y libre he decidido retirar mi consentimiento a participar en este estudio.

En Badalona, el _____ de _____ de _____

El/La PACIENTE

Consentimiento/visto bueno del/la
REPRESENTANTE o TUTOR/A

Fdo:

Fdo: