

TRASTORNOS FUNCIONALES GASTRODUODENALES EN AP NUEVOS CRITERIOS: ROMA IV

DRA. MERCEDES RICOTE BELINCHÓN

Coordinadora

PRÓLOGO

Los trastornos funcionales digestivos pueden afectar a cualquier segmento del tubo gástrico de forma crónica y recurrente. Se estima que su prevalencia en Atención Primaria, está en torno a un 25 %.

El manejo clínico de estos pacientes no es fácil, ya que, debido a la recurrencia más o menos frecuente de sus síntomas, presentan peor calidad de vida, menor rendimiento en su trabajo y periodos de absentismo laboral; todo ello hace que acudan a las consultas reiteradamente, con un consumo importante de recursos sanitarios.

Para su diagnóstico y manejo se vienen utilizando los criterios de Roma, que han sido revisados recientemente, dando como resultado los criterios de Roma IV, que actualizan y establecen los criterios diagnósticos y terapéuticos de aplicación general.

Uno de los objetivos más importantes de SEMERGEN, y en particular de nuestro Grupo de Trabajo, es poder ofrecer a los compañeros formación e información actualizada para mantener el alto nivel de nuestra Atención Primaria. Por esto, hemos considerado necesario hacer un manual y un curso para que las modificaciones y actualizaciones lleguen de forma fácil y práctica a nuestros compañeros, pues somos los que más vemos a estos pacientes.

En este manual y curso nos centraremos en los trastornos funcionales gastroduodenales, cuya clasificación de Roma IV es:

- **Dispepsia funcional:**
 - Síndrome de distrés postprandial.
 - Síndrome de dolor epigástrico.
- **Trastornos con eructos:**
 - Eructos gástricos.
 - Eructos supragástricos.
- **Trastornos con náuseas y vómitos:**
 - Síndrome de vómitos cíclicos.
 - Síndrome de hiperémesis cannabinoide.
- **Síndrome de rumiación.**

En cada uno de los capítulos se desglosarán, de forma práctica, tanto los criterios diagnósticos como el manejo de estos pacientes en Atención Primaria.

Dra. Mercedes Ricote Belinchón

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.
Coordinadora del GT de Digestivo de SEMERGEN.



© Brysem Farma S.L. 2018

Depósito legal: M-2957-2018
ISBN: 978-84-944966-9-1

Impreso en España

Todos los derechos reservados. No se permite la reproducción total o parcial de este libro, ni su incorporación a un sistema informático, ni su transmisión en cualquier forma o por cualquier medio, sea este electrónico, mecánico, por fotocopia, por grabación u otros medios, sin el permiso previo por escrito de Brysem Farma S.L.

Dra. Silvia Alcalde Muñoz

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.
Centro de Salud Estrecho de Corea. Madrid.

Dra. Noelia Fontanillas Garmilla

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.
Centro de Salud Bezana. Santander.

Dra. Viviana Rocío Oscullo Yépez

Residente de Medicina Familiar y Comunitaria.
Centro de Salud Mar Báltico. Madrid.

Dra. Marta Porta Tormo

Residente de Medicina Familiar y Comunitaria.
Centro de Salud Barranquet. Castellón de la Plana.

Dra. Mercedes Ricote Belinchón

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.
Coordinadora del GT de Digestivo de SEMERGEN.
Centro de Salud Mar Báltico. Madrid.

Dra. Inés Rivera Panizo

Residente de Medicina Familiar y Comunitaria.
Centro de Salud Camargo Costa. Santander.

Dra. Raquel Rodríguez Rodríguez

Residente de Medicina Familiar y Comunitaria.
Miembro del GT de Digestivo de SEMERGEN.
Centro de Salud Mar Báltico. Madrid.

Dra. Clara Saiz Cantero

Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.
Centro de Salud Barranquet. Castellón de la Plana.

TRASTORNOS FUNCIONALES GASTRODUODENALES EN AP

DISPEPSIA FUNCIONAL

Dra. R. Rodríguez Rodríguez / Dra. M. Ricote Belinchón

4

TRASTORNOS CON ERUCTOS

Dra. M. Porta Tormo / Dra. C. Saiz Cantero

17

TRASTORNOS CON NÁUSEAS Y VÓMITOS

Dra. I. Rivera Panizo / Dra. N. Fontanillas Garmilla

24

SÍNDROME DE RUMIACIÓN

Dra. V.R. Oscullo Yépez / Dra. S. Alcalde Muñoz

35

DISPEPSIA FUNCIONAL

Dra. R. Rodríguez Rodríguez / Dra. M. Ricote Belinchón

Epidemiología y etiología

La **dispepsia funcional (DF)** es un trastorno funcional digestivo que afecta, de manera significativa, a las actividades habituales de los pacientes que la padecen. Se caracteriza por cuatro síntomas principales:

- Epigastralgia.
- Ardor epigástrico.
- Plenitud postprandial.
- Saciedad precoz.

Dichos síntomas son inexplicables después de una evaluación clínica de rutina, donde no se identifican causas de carácter orgánico, sistémico o metabólico subyacente¹.

La DF se divide en dos subgrupos: el **síndrome de distrés postprandial (PDS)** y el **síndrome de dolor epigástrico (EPS)**. En la práctica clínica existe un mayor número de pacientes que presentan síntomas de ambos subtipos dando origen a un solapamiento entre ellos. No obstante, es práctico mantener la separación entre ambos grupos, pues resulta útil para el tratamiento².

La dispepsia funcional es una patología con una alta prevalencia, que afecta del 10 % al 30 % de la población, encontrando un gran número de pacientes con perfiles muy dispares desde el punto de vista sintomático y psicobiológico. Estas particularidades dificultan el hallazgo de alteraciones fisiopatológicas específicas y comunes a todos los individuos afectados. Algunos de los factores de riesgo que se han identificado en los estudios son: el sexo femenino, el envejecimiento, alto estatus socioeconómico, infección con *Helicobacter pylori*, uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), bajo nivel educativo, vivir de alquiler, ausencia de calefacción central, compartir la cama con familiares y estar casado^{1,3}.

La DF se ve frecuentemente solapada con otros diagnósticos digestivos de carácter funcional, como el síndrome de intestino irritable (hasta en el 85 %) o la esofagitis (o enfermedad) por reflujo gastroesofágico (ERGE) (en un 35 %)^{4,5}. También se ha demostrado superposición con otros síndromes dolorosos sin lesión orgánica subyacente como la fibromialgia, el síndrome de la articulación temporomandibular, el síndrome de vejiga dolorosa y el síndrome de fatiga crónica. De este solapamiento se puede concluir que todas estas patologías presentan una fisiopatología similar que comparte fenómenos comunes como la hipersensibilidad visceral⁶.

Fisiopatología

La fisiopatología de la dispepsia funcional es compleja y multifactorial. Los mecanismos implicados conocidos son: la disfunción motora y sensitiva del área gastroduodenal, la alteración de la permeabilidad de la barrera mucosa, la activación inmune de bajo grado y la disregulación del eje cerebro-intestino.

El vaciamiento gástrico está retrasado en un 25-35 % de los pacientes. La alteración de la acomodación gástrica con distribución anormal del quimo se sabe que también ocurre en estos pacientes. Existe una hipersensibilidad gastroduodenal a la distensión, al ácido y a los estímulos intraluminales^{5,7}.

Se ha objetivado también un aumento de los eosinófilos en la mucosa duodenal, sobre todo en relación con pacientes con PDS. También a este nivel aparece el aumento de la permeabilidad mucosa y de la exposición a antígenos y a sustancias del ambiente⁸. Por último, los factores psicosociales juegan un papel importante en la dispepsia funcional, con una relación bidireccional entre ambos⁹.

La infección por *H. pylori* probablemente juegue un papel doble como factor promotor de la dispepsia funcional y como causa de la misma. Así, actualmente, se denomina dispepsia asociada a *H. pylori* a aquella en la que, una vez erradicado el germen, se mantiene la mejoría en los síntomas durante, al menos, seis meses. En este caso, dejaría de ser una dispepsia funcional para ser una dispepsia secundaria a *H. pylori*⁵.

Diagnóstico

El diagnóstico de dispepsia funcional es por exclusión, a partir de una historia clínica compatible con los criterios de Roma IV (Tabla 1) y la ausencia de datos clínicos de alarma (Tabla 2)^{10,11}.

Desafortunadamente, la sensibilidad de los síntomas de alarma en la detección de malignidad es muy baja (11-53 %), lo que se ve parcialmente compensado por un excelente valor predictivo negativo ante la ausencia de todos ellos (99 %). Es decir, es muy infrecuente que un paciente con dispepsia sin datos de alarma padezca un cáncer del tracto digestivo superior⁵.

Las pruebas más habituales en la práctica clínica suelen ser la analítica, test de intolerancia (por ejemplo, lactosa y fructosa) y la ecografía abdominal, para valorar el área biliopancreática sobre todo. También la investigación del *H. pylori*, que debe excluirse o eliminarse, por ser una causa conocida de dispepsia.

Para confirmar el diagnóstico de DF se requiere una endoscopia alta normal. Pero si no hay síntomas de alarma, las pruebas invasivas solo están indicadas en algunos pacientes:

- Mayores de 50 años con síntomas de reciente comienzo o cambiantes.
- Mala respuesta al tratamiento inicial.
- Antecedentes personales o familiares de cáncer gástrico.
- Empleo habitual de AINEs.
- Falta de cumplimiento del tratamiento empírico, sin aceptación de la incertidumbre diagnóstica.

Dispepsia funcional

Criterios diagnósticos

- Presentar uno o más de los siguientes síntomas:
 - Plenitud postprandial molesta.
 - Saciedad precoz molesta.
 - Epigastralgia molesta.
 - Ardor epigástrico (acidez) molesto.

- No existir evidencia de ningún trastorno orgánico que pueda explicar la enfermedad (el estudio debe incluir la endoscopia oral).

Se deben cumplir ambas condiciones y los criterios del PDS y/o del EPS.

Los criterios deben estar presentes en los últimos tres meses, con inicio de los mismos, al menos, seis meses antes del diagnóstico.

Síndrome de distrés postprandial

Criterios diagnósticos

- Deben estar presentes, uno o ambos criterios, al menos, tres días a la semana:
 - Plenitud postprandial molesta (en intensidad que impacta las actividades habituales).
 - Saciedad precoz molesta (en intensidad que impide terminar una comida de cantidad normal).
- No existir evidencia de enfermedad metabólica, sistémica u orgánica que explique los síntomas en las investigaciones de rutina (incluyendo la realización de endoscopia digestiva alta).
- Los criterios deben estar presentes en los últimos tres meses, con inicio de los mismos, al menos, seis meses antes del diagnóstico.

Comentarios de apoyo:

- La distensión epigástrica, los eructos excesivos y las náuseas pueden estar presentes.
- Los vómitos persistentes deberían considerarse parte de otro trastorno.
- La pirosis puede estar presente también, aunque no es un síntoma de la dispepsia.
- La mejoría de los síntomas con la defecación o expulsión de gases no se considera parte de la dispepsia.

Síndrome de dolor epigástrico

Criterios diagnósticos

Deben estar presentes uno o ambos criterios, al menos, un día a la semana:

- Epigastralgia molesta (en intensidad que impacta las actividades habituales).

- Ardor epigástrico molesto (en intensidad que impacta las actividades habituales).

No existir evidencia de enfermedad metabólica, sistémica u orgánica que explique los síntomas en las investigaciones de rutina (incluyendo la realización de endoscopia digestiva alta).

Los criterios deben estar presentes en los últimos tres meses, con inicio de los mismos, al menos, seis meses antes del diagnóstico.

Comentarios de apoyo:

- El dolor epigástrico puede estar inducido por la ingesta, mejorar con la misma o aparecer durante el ayuno.
- Pueden estar presentes distensión epigástrica, eructos o náuseas postprandiales.
- Los vómitos persistentes deberían considerarse parte de otro trastorno.
- La epigastralgia no debe cumplir criterios de dolor biliar.
- La pirosis puede estar presente también, aunque no es un síntoma de la dispepsia.
- La mejoría de los síntomas con la defecación o expulsión de gases no se considera parte de la dispepsia.

La dispepsia funcional puede coexistir con otros trastornos como el ERGE o el SII.

Tabla 1. Criterios diagnósticos de dispepsia funcional (Roma IV). PDS: síndrome de distrés postprandial; EPS: síndrome de dolor epigástrico; ERGE: esofagitis (o enfermedad) por reflujo gastroesofágico; SII: síndrome de intestino irritable. Extraída de Stanghellini V, et al. (2016)¹.

- Signos de sangrado digestivo: anemia, hematemesis o melenas.
- Disfagia progresiva.
- Pérdida de peso significativa no intencionada.
- Vómitos recurrentes (sobre todo si son retencionistas).
- Dolor continuo y de intensidad relevante.
- Antecedentes familiares de cáncer gástrico.
- Presencia de masa abdominal palpable, linfadenopatías u organomegalias.
- Ictericia.
- Ascitis.

Tabla 2. Datos clínicos de alarma. Extraída de Lacima Vidal G, (2015)¹⁰ y Gisbert JP, et al. (2012)¹¹.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la dispepsia funcional se debe establecer principalmente con la enfermedad por reflujo gastroesofágico y la enfermedad ulcerosa péptica, que son las causas de dispepsia orgánica más frecuentes.

Asimismo, la gastroparesia diabética o idiopática tiene características clínicas similares en cuanto al retraso del vaciamiento gástrico, presente en cerca del 30 % de los enfermos con dispepsia funcional, aunque con unos síntomas más acusados y con la presencia de vómitos diferidos de alimentos sin digerir.

Los cánceres de estómago y esófago también pueden manifestarse por síntomas de dispepsia, aunque se encuentran en solo el 1 % de los pacientes con dispepsia de nueva aparición. Sin embargo, una neoplasia debe ser considerada como una posible causa de la dispepsia, aunque la malignidad suele ser avanzada e incurable en el momento en que aparecen los síntomas.

Los trastornos pancreatobiliares (incluida la disfunción del esfínter de Oddi, la pancreatitis crónica o el cáncer de páncreas) también remedan la dispepsia en alguna ocasión.

El consumo de medicamentos, como los AINEs, el alendronato, el orlistat, hierro o suplementos de potasio, digitálicos, teofilina y antibióticos orales, especialmente eritromicina y ampicilina, pueden producir síntomas abdominales superiores. La reducción de la dosis o suspender la terapia, por lo general, alivia la dispepsia.

La aerofagia, caracterizada por el exceso de deglución inconsciente de aire, da lugar a distensión abdominal, así como los trastornos metabólicos (por ejemplo, el hipotiroidismo o la hipercalcemia) que pueden producir malestar gastrointestinal superior.

La enfermedad isquémica del corazón a veces se manifiesta como dolor abdominal superior inducido por el esfuerzo. La angina intestinal (isquemia mesentérica crónica) debe ser considerada en pacientes de edad avanzada, sobre todo los fumadores; se manifiesta típicamente con un dolor postprandial asociado con miedo a comer y con una pérdida de peso significativa.

Tratamiento

La aproximación terapéutica al paciente con dispepsia funcional debe tener en cuenta la gravedad y la naturaleza de los síntomas, así como el grado de deterioro de la calidad de vida del paciente. El tratamiento es multifactorial y es importante realizar la clasificación de los subgrupos de la dispepsia funcional en PDS o EPS, ya que el régimen puede variar en uno u otro caso. Una aproximación coste-efectiva del paciente con dispepsia funcional puede ser la siguiente:

1. Explicar la naturaleza de la enfermedad y obtener la confianza del enfermo

El escalón inicial del tratamiento para la dispepsia funcional es la educación y el conocimiento de la patología por parte del paciente, resaltando su carácter benigno y aclarando que se trata de un diagnóstico concreto y positivo.

El médico debe transmitir al paciente la sensación de que sus síntomas no son imaginarios, sino reales; pero, a la vez, subrayar que una percepción muy negativa sobre los mismos puede llegar a ser más seria que el problema en sí mismo.

El enfermo debería ser consciente de que el objetivo del tratamiento tal vez no sea la remisión completa y sostenida de los síntomas, sino una comprensión más realista de su naturaleza crónica y fluctuante, con independencia del alivio que puedan proporcionar determinados medicamentos. Por todo ello, es muy importante establecer una buena relación médico-paciente que facilite la evolución del proceso, reduciendo el número de futuras consultas y exploraciones⁵.

2. Medidas higienicodietéticas

También se hace fundamental implementar cambios de estilo de vida y medidas higienicodietéticas, entre las que destacan: comer con más frecuencia y en raciones más pequeñas, así como evitar las comidas grasas; todo ello puede ayudar al control de los síntomas cuando estos tienen su origen en un fallo en la acomodación gástrica durante la fase postprandial o en un retraso del vaciamiento gástrico.

El paciente debe evitar, asimismo, los AINEs, el café, el alcohol y el tabaco.

La aplicación de todas estas recomendaciones mejora la dispepsia, aunque se debe tener en cuenta que ensayos clínicos bien diseñados no han conseguido demostrar un beneficio claro de las medidas higienicodietéticas sobre la calidad de vida del paciente⁵.

3. Erradicación de *Helicobacter pylori*

Respecto al *H. pylori*, si está presente debe erradicarse y, a continuación, revisar la sintomatología. Existe evidencia de la mejoría de la dispepsia crónica al erradicarlo, con un beneficio escaso pero significativo en pacientes con DF (10 % de reducción del riesgo relativo y necesidad de tratar a 14 pacientes para conseguir curar a uno de ellos). No obstante, si bien el porcentaje de pacientes que mejorarán es pequeño, algunos estudios de coste-efectividad indican que esta es la mejor estrategia para pacientes con dispepsia y *H. pylori* positivo¹²⁻¹⁴.

4. Tratamiento farmacológico

El tratamiento farmacológico deberá reservarse para los casos refractarios a las medidas higienicodietéticas iniciales.

Antisecretores

Los antisecretores, inhibidores de la bomba de protones (IBPs) y antihistamínicos H₂ (AntiH₂) han demostrado ser eficaces en el tratamiento de la dispepsia funcional, con una mejoría sintomática del 10-13 % con respecto al placebo, sobre todo, en el grupo de pacientes en los que predomina el dolor o ardor epigástrico, especialmente si asocian pirosis, ya que los resultados son netamente superiores a los obtenidos en el subtipo con distrés postprandial, donde no han demostrado ser superiores al placebo. Esto se ha explicado porque la inhibición ácida no parece modificar la respuesta motora duodenal, y sin embargo, sí afectaría a la actividad digestiva de la pepsina, lo que demoraría el vaciamiento gástrico¹⁴.

En cuanto a los IBPs y AntiH₂, no existen estudios que comparen la eficacia antisecretora de ambos tipos de fármacos en DF. Tampoco parece que haya diferencias entre la dosis y el tipo de IBP administrado⁵. Puede utilizarse omeprazol 20 mg, lansoprazol 15-30 mg, pantoprazol 20-40 mg, rabeprazol 10-20 mg o esomeprazol 20-40 mg. Es conveniente advertir al paciente de que tome la medicación entre 15 y 30 minutos antes de la ingesta y hacer

hincapié en que la administración de IBPs en situación de ayuno prolongado pierde efectividad. El tratamiento se mantiene durante cuatro semanas y, posteriormente se evalúa la respuesta.

Procinéticos

Actúan favoreciendo el vaciado gástrico y la motilidad intestinal, por lo que se recomiendan esencialmente en los casos con distrés postprandial. Los estudios han demostrado una mejoría de los síntomas comparados con placebo^{3,15}.

Los procinéticos son un grupo de fármacos muy amplio. Para la elección del procinético se recomienda valorar la eficacia frente a los síntomas, así como la tolerabilidad del fármaco y perfil riesgo-beneficio.

Estudios comparativos randomizados, doble ciego, de levosulpirida con otros fármacos antagonistas dopaminérgicos como domperidona o metoclopramida, han mostrado que levosulpirida parece tener un efecto superior en la reducción de la intensidad de los síntomas dispépticos y en el tiempo necesario para alcanzar este efecto. Además, la mejoría en los síntomas producida por el tratamiento con levosulpirida también se asocia a una mejoría de la calidad de vida de estos pacientes. El perfil de seguridad del fármaco es bueno, y los efectos secundarios a las dosis recomendadas son poco frecuentes^{16,17}.

Actualmente, los únicos procinéticos que tienen la indicación de tratamiento de dispepsia funcional o trastornos de la motilidad digestiva en la ficha técnica son la levosulpirida, la cleboprida y la cinitaprida. Estando restringidas las indicaciones de uso de la metoclopramida y domperidona al manejo de náuseas y vómitos, en cortos periodos de tiempo: cinco días para la metoclopramida y una semana para la domperidona^{18,19}.

Del mismo modo, los estudios sobre acotiamida (Z-338), un fármaco pendiente de aprobación definitiva que promueve la liberación de acetilcolina e inhibe la acetilcolinesterasa, han constatado que a dosis de 100 mg/8 h actúa como relajante del *fundus*, aumentando la acomodación gástrica y, como gastroprocinético, y en un reciente metaanálisis logró una mejoría sintomática un 29 % superior al placebo^{20,21}.

Antidepresivos

Suelen ser una segunda línea de tratamiento en los trastornos funcionales. Los que presentan más beneficios en la dispepsia funcional y el subgrupo de EPS son los tricíclicos a bajas dosis, como la amitriptilina. No está claro su mecanismo de acción, pudiendo actuar reduciendo la sensibilidad gástrica, el dolor neuropático y mejorando la ansiedad y depresión asociada. Los inhibidor(es) selectivo(s) de la recaptación de la serotonina (ISRs) no han demostrado, en un reciente estudio, mejoría de los síntomas de la dispepsia funcional²².

5. Intervención psicológica

La psicoterapia puede ser beneficiosa como terapia de rescate cuando los síntomas de la dispepsia funcional son severos y no responden a los fármacos. Una revisión sistemática Cochrane sobre la utilidad de las intervenciones psicológicas (técnicas de relajación, terapia cognitiva, terapia interpersonal psicodinámica e hipnoterapia) sugería un cierto beneficio, si bien los resultados no fueron estadísticamente significativos e incluso no era concluyente su coste-efectividad³.

6. Otras terapias

El concepto más reciente de la inflamación de bajo grado de la mucosa duodenal vía eosinófilos abre el camino a recurrir a tratamientos basados en antagonistas de los receptores de cisteinil leucotrieno (cysLT), como el montelukast, o también, a antagonistas de los receptores H1 de la histamina. Todos ellos requerirán estudios rigurosos para asegurar su papel en el tratamiento de la dispepsia funcional.

La toxina botulínica inyectada en el píloro no ha demostrado mejoría de los síntomas y no se recomienda su uso en la dispepsia funcional. Por último, las hierbas medicinales continúan necesitando soporte científico para poder recomendarlas.

Como ocurre con todos los trastornos funcionales, el pronóstico de la dispepsia funcional es benigno, con una alta tasa de remisiones espontáneas, aunque los síntomas pueden persistir.

Como resumen, en la figura 1 está representado el algoritmo de actuación propuesto ante un paciente con dispepsia funcional.

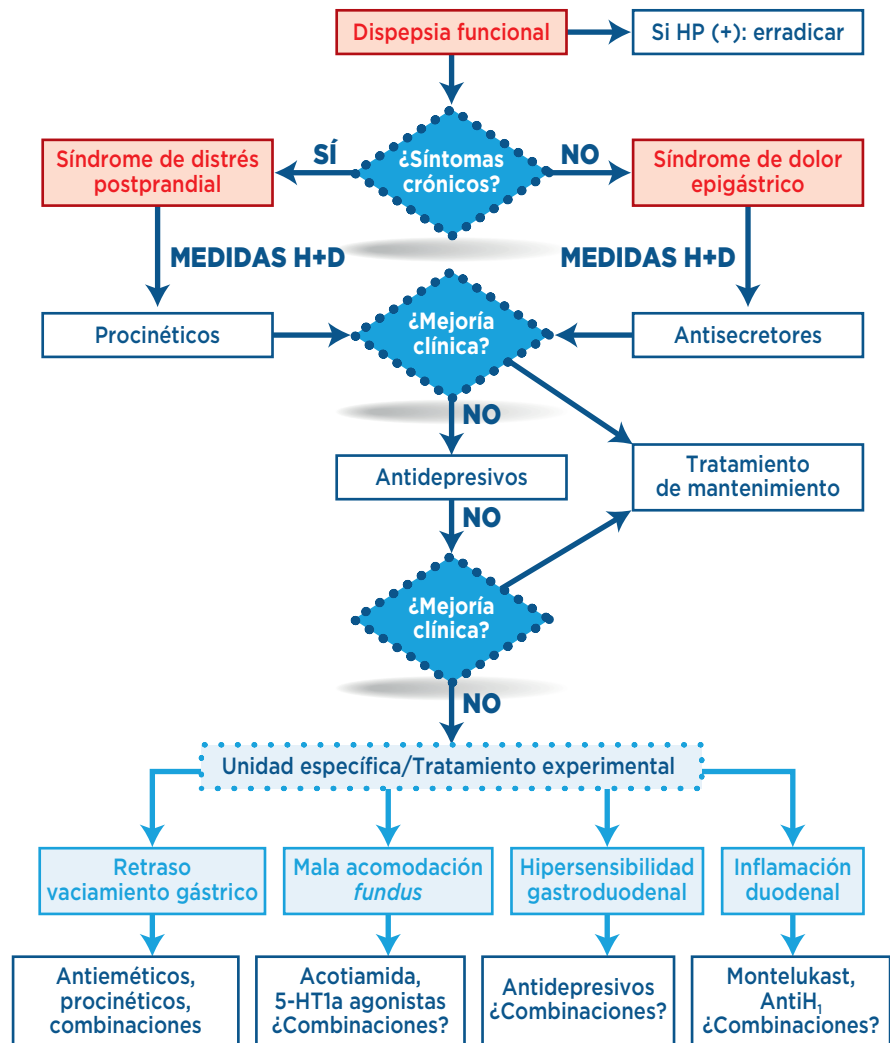


Figura 1. Algoritmo sobre el manejo de la dispepsia funcional. HP: *Helicobacter pylori*. Modificado de Stanghellini V, et al. (2016)¹.

Bibliografía

1. Stanghellini V, Chan F, Hasler W, et al. Gastrointestinal Disorders. *Gastroenterology*. 2016;150(6):1380-1392.
2. Talley N, Ford A. Functional Dyspepsia. *New England Journal of Medicine*. 2015;373(19):1853-1863.
3. Gisbert J, Calvet Calvo X, Ferrándiz Santos J, et al. Manejo del paciente con dispepsia. Guía de práctica clínica. Actualización 2012. Resumen ejecutivo. *Atención Primaria*. 2012;44(12):728-733.
4. Vakil N, Stelwagon M, Shea E, et al. Irritable bowel syndrome with constipation (IBS-C), chronic idiopathic constipation (CIC), functional dyspepsia (FD), and gastroesophageal reflux disease (GERD) commonly overlap: Results of a cross-sectional population-based survey. Sesión de carteles presentada en: DDW; 2014 mayo 2-6; Chicago, IL. Sa1065.
5. Alcedo González J, Montoro Huguet M. Dispepsia. *Medicine*. 2012;11(2):71-81.
6. Kim S, Chang L. Overlap between functional GI disorders and other functional syndromes: what are the underlying mechanisms?. *Neurogastroenterology & Motility*. 2012;24(10):895-913.
7. Yu D, Ramsey F, Norton W, et al. The Burdens, Concerns, and Quality of Life of Patients with Gastroparesis. *Digestive Diseases and Sciences*. 2017;62(4):879-893.
8. Sanaka MR, Thota PN, Jegadeesan R, et al. Gastroesophageal Reflux After PerOral Endoscopic Myotomy Compared to Other Treatment Modalities of Achalasia. *Gastroenterology*. 2016;150 Suppl 1:S457.
9. Koloski NA, Jones M, Talley NJ. Investigating the directionality of the brain-gut mechanism in functional gastrointestinal disorders. *Gut* 2012; 61(12):1776-1777.
10. Lacima Vidal G. Tratado de neurogastroenterología y motilidad digestiva. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2015.
11. Gisbert JP, Calvet X, Ferrandiz J, et al. Atención Primaria. Guía de práctica clínica sobre el manejo del paciente con dispepsia. Actualización 2012. *Aten Primaria*. 2012 Dec;44(12):727.e1-727.e38.
12. Suzuki H, Mori H. *Helicobacter pylori*: *Helicobacter pylori* gastritis—a novel distinct disease entity. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*. 2015;12(10):556-557.
13. Sugano K, Tack J, Kuipers E, et al. Kyoto global consensus report on *Helicobacter pylori* gastritis. *Gut*. 2015;64(9):1353-1367.

14. Borda A, Estremera F. Dispepsia. Clasificación y manejo diagnóstico-terapéutico. *Medicine - Programa de Formación Médica Continuada Acreditado*. 2016;12(2):57-65.
15. Quigley E. Prokinetics in the Management of Functional Gastrointestinal Disorders. *Current Gastroenterology Reports*. 2017;19(10).
16. Serra J. Levosulpirida en el manejo de la dispepsia funcional y la gastroparesia. *Gastroenterol Hepatol*. 2010 Oct;33(8):586-90.
17. Gonzalez JC. Procineticos. *Acta Gastroenterol Latinoam* 2014; 44 (Sup 2) 42-46.
18. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS). Metoclopramida: restricciones de uso, actualización de indicaciones y posología [Internet]. 2013. Disponible en: https://www.aemps.gob.es/informa/notasInformativas/medicamentosUsoHumano/seguridad/2013/NI-MUH_FV_22-2013-metoclopramida.htm
19. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS). Domperidona y riesgo cardiaco: restricciones en las condiciones de autorización [Internet]. 2014. Disponible en: https://www.aemps.gob.es/informa/notasInformativas/medicamentosUsoHumano/seguridad/2014/NI-MUH_FV_04-2014-domperidona.htm
20. Nakamura K, Tomita T, Oshima T, *et al*. A Double-Blind Placebo Controlled Study of Acotiamide Hydrochloride for Efficacy on Gastrointestinal Motility of Patients With Functional Dyspepsia. *Gastroenterology*. 2016;150(4):S159.
21. Xiao G, Xie X, Fan J, *et al*. Efficacy and Safety of Acotiamide for the Treatment of Functional Dyspepsia: Systematic Review and Meta-Analysis. *The Scientific World Journal*. 2014;2014:1-9.
22. Talley N, Locke G, Saito Y, *et al*. Effect of Amitriptyline and Escitalopram on Functional Dyspepsia: A Multicenter, Randomized Controlled Study. *Gastroenterology*. 2015;149(2):340-349.e2.

TRASTORNOS CON ERUCTOS

Dra. M. Porta Tormo / Dra. C. Saiz Cantero

Definición

El término “eructar” se define como un escape audible de aire procedente del esófago o del estómago, que se proyecta hacia la faringe. Ocurre frecuentemente y solo puede considerarse un trastorno cuando es excesivo y se vuelve molesto, es decir, cuando repercute en la calidad de vida de la persona.

Dependiendo del origen del gas refluído, los eructos se clasifican en dos tipos: el **eructo gástrico** y el **eructo supragástrico**.

La epidemiología del eructo excesivo en la población general aún no se ha definido con precisión; sin embargo, es un síntoma de consulta frecuente en la práctica clínica¹.

Fisiopatología y características del eructo

El **eructo gástrico** se produce por un reflejo mediado vagalmente que lleva a la relajación del esfínter esofágico inferior y permite la expulsión (“venteo”) de aire desde el estómago hacia la faringe tras la relajación del esfínter esofágico superior. En los eructos gástricos no existe una deglución de aire.

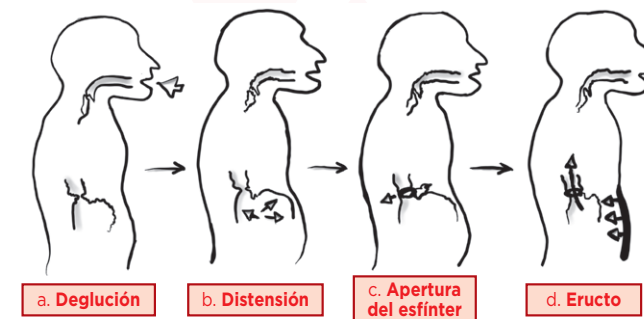


Figura 1. Mecanismo de producción del eructo, en el que se distinguen cuatro fases: **a)** deglución de aire; **b)** distensión del estómago a causa del aire ingerido; **c)** la distensión gástrica relaja el esfínter esofágico inferior; **d)** expulsión retrógrada del aire gástrico mediante contracción brusca de la musculatura abdominal. Extraído de Serra J (2008)².

Con cada deglución se ingiere un volumen variable de aire que se transporta al estómago. Durante el eructo, el aire que se encuentra contenido en el estómago regresa hacia el esófago y se expulsa a través de la boca. El eructo gástrico ocurre en casi todos los individuos, de forma no audible. El eructo es, por tanto, un mecanismo fisiológico que previene la acumulación excesiva de gas en el estómago y el duodeno³.

Los eructos gástricos son menos frecuentes que los supragástricos. Los episodios más graves y agudos suelen ocurrir en personas con trastornos neurológicos o neuromotores importantes, en los que incluso llegan a tener riesgo de volvulación⁴.

El **eructo supragástrico** es un desorden del comportamiento. Durante este tipo de eructo, el paciente aspira o proyecta aire desde la faringe hacia el esófago y tras esto, es expulsado inmediatamente antes de llegar al estómago. No se produce nunca apertura del esfínter esofágico inferior.

En el inicio del eructo supragástrico están implicados dos mecanismos que intervienen en la introducción de aire en el esófago:

1. Contracción faríngea: se “empuja” el aire hacia el esófago.

2. Inyección/succión del aire:

- Descenso del diafragma, con lo cual se genera una presión negativa en el tórax.
- Relajación del esfínter esofágico superior, que permite la entrada de aire por la diferencia de presión entre la faringe (presión atmosférica) y el esófago (presión negativa).
- El esófago se llena de aire, pero este no llega al estómago.
- Aumenta la presión en el esófago y en el abdomen y el aire es forzado a salir hacia la cavidad oral³.

Los eructos supragástricos excesivos desaparecen durante el habla, la distracción o el sueño. Son típicos de personas con estrés importante y ansiedad, así como en personas con trastornos obsesivos o bulimia nerviosa¹. También ocurren en pacientes con hernia de hiato y sensación de presión retroesternal que empieza con eructos como técnica voluntaria para aliviar esa sensación, y acaban realizándose de forma automática e incontrolada⁴.

Las características de los eructos se pueden diferenciar claramente en la **manometría de alta resolución e impedanciometría esofágica**, por lo tanto, son pruebas útiles para el diagnóstico, que permiten diferenciar si se trata de un eructo gástrico o supragástrico¹.

A través de la impedanciometría se mide la resistencia encontrada por una corriente eléctrica alterna entre electrodos montados en un catéter no conductor. La presencia de una serie de electrodos a lo largo del catéter permite evaluar la dirección del movimiento del aire. El uso de la impedanciometría combinada con manometría es más sensible para la detección de anomalías de funcionalidad esofágica que la manometría aislada.

En el eructo gástrico se objetiva un aumento en la impedancia que comienza en los canales más distales y va ascendiendo hacia los proximales³.

Criterios diagnósticos

El consenso anterior de Roma III se centró en la aerofagia como un mecanismo de producción de eructos, basándose en la observación de la ocurrencia de la deglución excesiva de aire. Este concepto de aerofagia desaparece con los nuevos criterios Roma IV, ya que puede resultar confuso porque en los eructos gástricos no existe una deglución de aire como tal.

La monitorización con impedanciometría ha demostrado que los eructos pueden producirse a través de distintos mecanismos.

Criterios diagnósticos Roma IV para el trastorno con eructos

- El paciente debe presentar todos estos síntomas:
- Eructos (gástricos o supragástricos) molestos (es decir, lo suficientemente graves como para afectar a las actividades habituales).
 - Que ocurran más de tres días a la semana.
 - Los síntomas deben estar presentes en los últimos tres meses, con inicio de los mismos seis meses antes del diagnóstico.
- Se clasifican en:
- Eructos supragástricos excesivos (desde el esófago).
 - Eructos gástricos excesivos (desde el estómago).

La medición objetiva mediante impedanciometría esofágica se puede utilizar para distinguir el eructo supragástrico del gástrico.

La observación de la deglución del aire proporciona información de apoyo:

- Los eructos supragástricos son frecuentes y repetitivos (hasta veinte por minuto).
- En los eructos gástricos no existe correlación clínica establecida.

Tabla 1. Criterios diagnósticos de los eructos (Roma IV). Extraída de Stanghellini V, et al. (2016)¹.

Diagnóstico diferencial

Respecto al diagnóstico diferencial de los eructos se pueden considerar diferentes patologías que asocian eructo en su clínica pero que no son diagnóstico de trastorno de eructo como ente propio. Se trata de las siguientes:

- Enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE).
- Esofagitis significativa.
- Úlcera péptica (de estómago o de duodeno).
- Malestar a causa de una enfermedad pancreática o biliar en casos excepcionales⁵.
- Dispepsia funcional.
- Vómitos y rumiación².
- Meteorismo secundario a enfermedades orgánicas:
 - Afecciones en las que se dificulta el vaciamiento gastrointestinal (obstrucción intestinal).
 - Enfermedades sistémicas con hipomotilidad digestiva (diabetes, hipotiroidismo, alteraciones neuromusculares, etc.).
 - Enfermedades hipoabsortivas (con hiperproducción de gas por el metabolismo bacteriano de los hidratos de carbono y de los ácidos grasos no absorbidos).

- Hipoabsorciones específicas de ciertos hidratos de carbono, como es el caso de la intolerancia a la lactosa, fructosa y sorbitol.
- Síndrome de la burbuja gástrica: relacionado con la aerofagia. Se caracteriza por la presencia de hinchazón epigástrica y, en algunos casos, dolor en el hipocondrio izquierdo irradiado a hombro y cuello. Se origina por una acumulación de aire en el *fundus* gástrico. Este síndrome, en el que pueden presentarse también eructos, muchas veces puede sugerir una patología coronaria⁶.
- Trastornos que cursen con estrés o enfermedad psiquiátrica asociada (trastorno obsesivo compulsivo, bulimia nerviosa, ansiedad, etc.)¹.

Tratamiento

Eructos supragástricos

Entre los distintos tratamientos para los eructos supragástricos se describen como útiles:

- *Modificación dietética:* evitar bebidas gaseosas, chicles y caramelos. Además, realizar degluciones lentas y de pequeñas cantidades de alimento.
- *Tratamiento del trastorno digestivo asociado:* cuando los pacientes con dispepsia funcional o con enfermedad de reflujo gastroesofágico se quejan de eructos excesivos, parece razonable tratar primero estos.
- *Terapia conductual:*
 - Terapia del habla: realizada por un logopeda bien informado a través de técnicas de respiración diafragmática.
 - Técnicas de manejo del estrés.
- *Tratamiento de la enfermedad psiquiátrica asociada:* cuando existe la sospecha de que el eructo excesivo es secundario a un trastorno psiquiátrico, el paciente debe ser remitido para su evaluación por un psiquiatra.

• *Fármacos:*

- El baclofeno (agonista del receptor de ácido γ -aminobutírico B) reduce la frecuencia de apertura del esfínter esofágico inferior y disminuye la velocidad de deglución a través de un presunto mecanismo de acción central, consiguiendo así disminuir los episodios de eructo gástrico y supragástrico.

Estos tratamientos podrían resultar útiles en pacientes con eructos supragástricos, sin embargo, existe poca evidencia. Lo más importante es hacer entender al paciente el mecanismo por el que se producen los eructos para hacerle consciente de su conducta involuntaria (inyección de aire por contracción faríngea o succión por reducción de la presión intratorácica)¹. No obstante, hay que tener en cuenta que los pacientes consultan esperando encontrar algún motivo orgánico que explique sus síntomas y suelen ser reacios a aceptar que se trata de un trastorno del comportamiento.

Eructos gástricos

Entre los distintos tratamientos para los eructos gástricos, se describen:

• *Fármacos:*

- Reductores de la tensión superficial: tanto la dimeticona como la simeticona podrían disminuir la formación de gas intestinal y aliviar los síntomas, aunque no hay evidencia consistente para su uso.
- El baclofeno (agonista del receptor de ácido γ -aminobutírico B) reduce la frecuencia de apertura del esfínter esofágico inferior y disminuye la velocidad de deglución a través de un presunto mecanismo de acción central; consiguiendo disminuir los episodios de eructo gástrico y supragástrico.

• *En trastornos excesivos graves con riesgo de volvulación:*

- La colocación de una sonda nasogástrica puede resultar útil para aspirar el aire gástrico y disminuir el riesgo de volvulación.

Los episodios agudos y graves son raros y ocurren principalmente en pacientes con discapacidad mental; en estos casos pueden

llegar a provocar volvulación de órganos, así como obstrucción y dificultades para respirar, debido al aumento de la presión abdominal.

- *En caso de eructos crónicos:* se aplican los mismos tratamientos que en los eructos supragástricos: modificación dietética y terapia del habla¹.

Bibliografía

1. Stanghellini V, Chan FKL, Hasler WL, *et al.* Gastrointestinal Disorders. *Gastroenterology* 2016; 150(6): 1380-1392.
2. Serra J. Abordaje de la aerofagia. *Jano* 2008 Nov; 1717: 37-39.
3. Piskorz MM, Gentile M, Clerici R, *et al.* Nuevos conceptos y abordaje del paciente con eructos frecuentes. *Acta Gastroenterológica Latinoamericana* 2017;47(3):219-224.
4. García de Paso-Mora J. Dispepsia funcional, aerofagia y rumiación. *RAPD online*; 40(4): 170-175.
5. Floch M, Netter F. "Aerofagia y eructos". *Gastroenterología*. Barcelona: Masson; 2006. pág. 148-150.
6. Rábago LR, Moral I, Delgado M, Guerra I. Meteorismo: estudio y tratamiento. *Jano*. Septiembre 2004. LXVII(1531):726-730.

Lecturas recomendadas

- Drossman DA, Hasler WL. Rome IV- functional GI disorders: Disorders of gut-brain interaction. *Gastroenterology*, 2016; 150(6); 1257-61.
- Kessing BF, Bredenoord AJ, Smout AJPM. Mechanisms of gastric and supragastric belching: a study using concurrent high-resolution manometry and impedance monitoring. *Neurogastroenterol Motil* 2012; 24(12):e573-e579.
- Kessing BF, *et al.* The Pathophysiology, Diagnosis and Treatment of Excessive Belching Symptoms. *Am J Gastroenterol* 2014; 109(8):1196-1203.
- Bredenoord AJ, Smout A. Physiologic and pathologic belching. *Clin Gastroenterol* 2006; 101(7): 1721-1726.

TRASTORNOS CON NÁUSEAS Y VÓMITOS

Dra. I. Rivera Panizo / Dra. N. Fontanillas Garmilla

Definición

Las náuseas son un síntoma subjetivo que se puede definir como una sensación desagradable de malestar con un inminente deseo de vomitar. Pueden ocurrir solas, o asociarse al vómito, diferenciándose de las anteriores en la expulsión forzada del contenido gástrico. También pueden asociarse a la dispepsia u otros síntomas gastrointestinales. No se debe confundir el vómito con la regurgitación, que es el retorno del contenido esofágico a la hipofaringe con poco esfuerzo^{1,2}.

Se trata de un síntoma muy común en atención primaria, ya que una amplia variedad de trastornos pueden producir náuseas con o sin vómitos asociados. El diagnóstico diferencial es diverso, por lo que deben abordarse estos síntomas con una historia clínica cuidadosa y un examen físico exhaustivo.

En este capítulo se pretenden recoger las diferencias significativas que aparecieron en los nuevos criterios de Roma IV con respecto a Roma III sobre los trastornos con náuseas y vómitos³.

Una de las diferencias fundamentales en los criterios de Roma IV, es que pasan a clasificar los síndromes como una agrupación de síntomas, con una representación más fiel de lo que los pacientes traen a la consulta de atención primaria.

Además, incluyen nuevos diagnósticos con una etiología conocida, como por ejemplo, el síndrome de **hiperémesis por cannabinoides**, que se desarrolla más adelante.

Se incluye, además, el término de gravedad, identificada como una molestia lo suficientemente grave como para incidir sobre la actividad habitual diaria. Cabe destacar que la náusea idiopática crónica y el síndrome del vómito funcional, entidades separadas y diferenciadas dentro de los criterios de Roma III, han sido descritas como un mismo síndrome, dada la falta de evidencias para apoyar estos diferentes enfoques diagnósticos y terapéuticos, así como la observación de que ambos síntomas coexisten; por tanto, en los nuevos criterios de Roma IV aparecen conjuntamente constituyendo

el llamado síndrome de náuseas y vómitos crónicos, reconociéndose, no obstante, que los pacientes pueden presentar náuseas o vómitos como síntomas aislados, pero presentando el mismo enfoque diagnóstico y terapéutico.

Debido a las modificaciones mencionadas con respecto a la bibliografía previa, se van a definir cada uno de los síndromes que constituyen el llamado **trastorno con náuseas y vómitos** con las actualizaciones vigentes tras la aparición de los nuevos criterios de Roma IV.

Criterios diagnósticos de Roma IV para los trastornos con náuseas y vómitos

Síndrome de náuseas y vómitos crónicos

El diagnóstico requiere de la presencia de los siguientes criterios:

- Náuseas molestas (que afecten a la actividad diaria) durante, al menos, un día a la semana y/o presentar uno o más episodios de vómitos a la semana.
- Se excluyen la regurgitación, el síndrome de rumiación, los trastornos alimenticios y los vómitos autoinducidos.
- Que no haya evidencia de enfermedades orgánicas, sistémicas o metabólicas que puedan explicar los síntomas en las pruebas de rutina (incluyendo la endoscopia digestiva alta).
- Durante al menos tres meses, con inicio de los síntomas al menos seis meses antes del diagnóstico.

Síndrome de vómitos cíclicos

Incluyen para su diagnóstico la presencia de los siguientes criterios:

- Episodios estereotípicos de vómitos de inicio agudo y duración menor a una semana.
- Tres o más episodios discretos en el año previo y dos episodios en los últimos seis meses, con al menos, una semana de diferencia.
- Ausencia de vómitos entre episodios, pero pueden presentarse otros síntomas más leves entre ciclos.
- Durante los últimos tres meses, con inicio de los síntomas, al menos, seis meses antes del diagnóstico.

Síndrome de hiperémesis por cannabinoides

Incluye para su diagnóstico la presencia de los siguientes criterios:

- Vómitos estereotípicos episódicos, similares al síndrome de vómitos cíclicos con respecto al inicio, frecuencia y duración.
- Aparición tras el uso excesivo y prolongado de *cannabis*.
- Mejoría de los episodios tras la retirada sostenida del consumo de *cannabis*.
- Durante los últimos tres meses, con inicio de los síntomas al menos seis meses antes del diagnóstico.

Tabla 1. Criterios diagnósticos para los trastornos con náuseas y vómitos según Roma IV. Extraído de Stanghellini V, et al. (2016)¹; Schmulson M, et al. (2017)³; Richards J (2017)⁴.

Síndrome de náuseas y vómitos crónicos

El síndrome de náuseas y vómitos crónicos es un trastorno funcional. Cabe destacar, que en los antiguos criterios de Roma III aparecía como diferenciado en dos entidades independientes: el síndrome de náusea idiopática crónica y el síndrome del vómito funcional que se recogen como una misma entidad en los nuevos criterios de Roma IV dada la falta de evidencias para apoyar estas entidades por separado^{2,3,5}.

Síndrome de vómitos cíclicos

Se realizaron cambios menores en los criterios del síndrome de vómitos cíclicos con respecto a los criterios de Roma III intentando, con estos cambios, mostrar que algunos pacientes adultos afectados por este síndrome, en los episodios sin vómitos, pueden presentar otros síntomas más leves, y que el no presentar vómitos durante, al menos, una semana entre los episodios es una característica distintiva en adultos.

Se trata de un trastorno idiopático que se caracteriza por episodios recurrentes de náuseas y vómitos que duran de horas a días y que están separados por periodos asintomáticos de longitud variable. Presenta mayor prevalencia en niños, donde es frecuente que los síntomas comiencen en los años escolares y desaparezcan espontáneamente en la pubertad. Pero se está reconociendo cada vez más en adultos,

donde consiste en episodios de náuseas y vómitos que duran de tres a seis días con un patrón específico del paciente.

Entre los diferentes pacientes, el patrón que siguen los vómitos es variable, pero para cada individuo sigue un patrón estereotípico, es decir, se repite sin variación.

La patogenia de este síndrome sigue siendo desconocida, aunque existe una asociación entre el síndrome de vómitos cíclicos y la migraña, lo que sugiere que puede haber un proceso fisiopatológico común. Sin embargo, dicho síndrome también se ha relacionado con alergias alimentarias y trastornos mitocondriales, metabólicos y endocrinos.

Existen criterios de apoyo para el diagnóstico de este síndrome, como son:

- La asociación de antecedentes personales o familiares de migrañas.
- La naturaleza autolimitada de los ataques.
- Síntomas asociados de náuseas, cefalea, dolor abdominal y letargo.
- Asociación a signos como: palidez, diarrea y fiebre.

Se estima que aproximadamente el 3-14 % de los adultos con síntomas de náuseas y vómitos inexplicables presentan este síndrome, que puede estar asociado con los periodos menstruales, el embarazo o asociarse a la diabetes *mellitus*. Existen factores que precipitan los episodios de vómitos cíclicos, como son el insomnio, el estrés, las infecciones y ciertos alimentos y fármacos.

Típicamente comprende diferentes fases:

- Un periodo preemético asociado a palidez y náuseas.
- Una fase de vómitos intensos, a menudo asociada a otros síntomas.
- Una fase de recuperación.
- Un periodo asintomático entre episodios.

Los episodios tienden a ser más largos en los adultos, con una duración aproximada de tres a seis días, con intervalos asintomáticos más largos que los que ocurren en niños, siendo dichos intervalos aproximadamente de tres meses.

El diagnóstico de este síndrome está basado en la historia clínica y la exclusión de otros diagnósticos alternativos. Como diagnóstico diferencial, cabe destacar que las masas intracraneales ocupantes de espacio, como los tumores del III ventrículo, algunas enfermedades del oído interno, como la neuritis vestibular, y ciertos medicamentos como los opiáceos, son causantes de vómitos intermitentes con o sin náuseas asociadas. Además, intolerancias y alergias alimentarias pueden producir una presentación clínica similar a este síndrome.

Como signos de alarma que advierten de un diagnóstico alternativo destacan:

- La presencia de cefaleas intensas.
- Trastornos neurológicos.
- Dolor abdominal unilateral.
- Pérdida de peso.
- Empeoramiento progresivo con un cambio en el patrón de los síntomas.
- Ausencia de respuesta terapéutica^{1,5,6}.

Síndrome de hiperémesis cannabinoide

Como se ha mencionado previamente, una de las novedades en los criterios de Roma IV es la aparición de nuevos diagnósticos de entidades con una etiología conocida, como ocurre con el síndrome de hiperémesis por cannabinoides, del cual no se hacía mención en los criterios Roma III, y que es una variante del síndrome de vómitos cíclicos, constituyendo un trastorno cíclico enigmático.

A medida que ha aumentado el uso de *cannabis* en la población, también lo ha hecho la prevalencia de este síndrome.

Como criterio de apoyo diagnóstico cabe destacar que puede

estar asociado a un comportamiento patológico de baños y duchas calientes prolongadas, puesto que los síntomas suelen aliviarse temporalmente con ello.

Este síndrome se suele dividir en diferentes fases como ocurre en el síndrome de vómitos cíclicos, ya que presenta una fase de pródomos, otra de vómitos intensos y, por último, una fase de recuperación.

La fisiopatología de este síndrome es poco conocida, ya que algunos cannabinoides presentan acción antiemética y otros pueden contribuir a los vómitos recurrentes^{1,3,4}.

Diagnóstico diferencial

Existe una amplia variedad de patologías que se presentan como náuseas y vómitos recurrentes, por lo que se debe realizar el diagnóstico diferencial con otros trastornos crónicos que presenten una sintomatología similar. Cabe destacar:

- **Náuseas y vómitos del embarazo.**
- **Trastornos de la alimentación:** los pacientes con bulimia nerviosa pueden tener vómitos autoinducidos asociados a los atracones de comida.
- **Uso de fármacos:** la náusea y el vómito pueden ser resultado de prácticamente cualquier medicamento. Algunos fármacos, como los quimioterápicos y las sustancias anestésicas, son especialmente conocidos por provocar náuseas y vómitos.
- **Gastroparesia:** las náuseas pueden ser una característica, aunque hay una pobre relación entre los síntomas y las disritmias gástricas.
- **Obstrucción intestinal y pseudo-obstrucción intestinal.**
- **Enfermedad por reflujo gastroesofágico:** ocasionalmente las náuseas pueden ser su síntoma principal.
- El **síndrome de rumiación** puede confundirse con vómitos, ya que se presenta como una regurgitación sin esfuerzo de los alimentos aún no digeridos.

- **Gastroenteritis eosinofílica:** es poco frecuente, pero se asocia típicamente a náuseas y vómitos.
- Algunas **patologías raras** pueden imitar al síndrome de vómitos cíclicos, como son la porfiria intermitente aguda y los trastornos de la oxidación de ácidos grasos.
- **Enfermedades metabólicas y del sistema nervioso central.**

Del síndrome de hiperémesis por cannabinoides cabe destacar, ante la distinción en los nuevos criterios de Roma IV, la diferencia ante el diagnóstico de este con respecto al ya conocido síndrome de vómitos cíclicos. Aunque presentan criterios diagnósticos comunes, los pacientes con síndrome de hiperémesis por *cannabis* vomitan a diario, sin los períodos asintomáticos necesarios, que es uno de los criterios diagnósticos característicos del síndrome de vómitos cíclicos. Sin embargo, muchos adultos con síndrome de vómitos cíclicos consumen *cannabis* para aliviar sus náuseas, y esto puede crear una confusión diagnóstica. Por esta razón, el síndrome de vómitos cíclicos no se puede diagnosticar hasta que los pacientes se abstengan durante, al menos, una o dos semanas del consumo de *cannabis*; si tras la abstención los vómitos cesan, entonces se puede llevar a cabo una evaluación adicional para el síndrome de vómitos cíclicos⁸.

Pruebas diagnósticas

El diagnóstico de estos procesos debe tener como primer objetivo descartar su organicidad, mediante una endoscopia digestiva alta. Una vez descartada la causa orgánica o física, la mayoría de trastornos pueden diagnosticarse a través de los criterios clínicos. El rendimiento de las pruebas diagnósticas depende de su presentación clínica.

Además, deben realizarse pruebas bioquímicas para excluir alteraciones electrolíticas y ácido-base, hipercalcemia, hipotiroidismo y enfermedad de Addison.

Se puede considerar la detección de fármacos si el síndrome de hiperémesis por cannabinoides se encuentra entre las posibilidades diagnósticas, pero se niega.

La radiografía de intestino delgado, la tomografía computarizada (TC) o la enterografía de resonancia magnética (RM) permiten evaluar la enfermedad gastroduodenal y la obstrucción del intestino delgado.

Si estas pruebas son normales, y en presencia de síntomas incapacitantes, como vómitos incoercibles, pérdida de peso, sensibilidad abdominal o patrón de episodios de vómitos que empeora a lo largo del tiempo, está justificada la investigación más profunda, debiendo completarse el estudio con pruebas funcionales digestivas como: el vaciamiento gástrico, la manometría gastrointestinal que puede evaluar la neuropatía entérica o la miopatía, o las pruebas de pH esofágico, útiles para excluir el vómito como una presentación atípica de la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), para llegar de esta forma a un diagnóstico de certeza e indicar el tratamiento más correcto según la patología específica.

Existen otras pruebas diagnósticas más atípicas justificadas en algunos pacientes con síndrome de vómitos cíclicos, que incluyen mediciones de orina de ácido aminolevulínico y porfobilinógeno, niveles de amoníaco en plasma, aminoácidos plasmáticos y cuantificación de ácido orgánico en la orina, pero estas pruebas no se encuentran entre las diagnósticas habituales ante estos trastornos^{3,7}.

Algoritmo diagnóstico

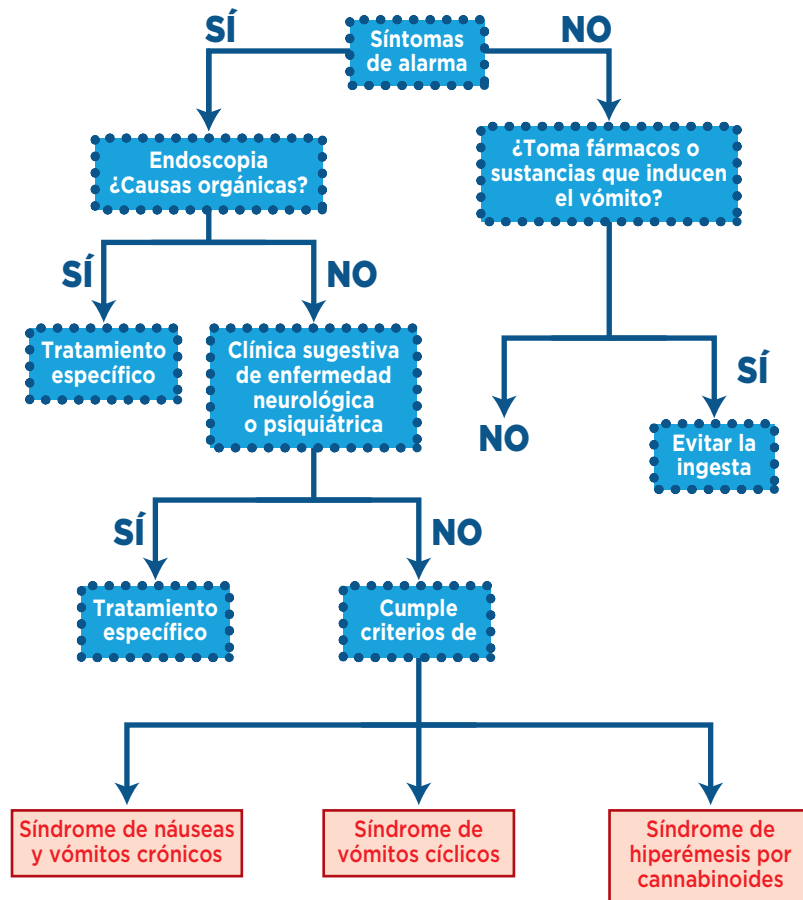


Figura 1: Algoritmo diagnóstico. Modificado de Rey Díaz-Rubio E, (2017)⁷ y Longstreth GF (2017)^{8,9}.

Tratamiento

El tratamiento^{1,4,7} consiste en:

- **Fármacos de 1ª línea:** procinéticos.
- **Fármacos de 2ª línea:** antidepresivos tricíclicos, como la mirtazapina.

Respecto a cada síndrome establecido de forma independiente dentro de los nuevos criterios de Roma IV, cabe destacar:

Síndrome de náuseas y vómitos crónicos

Sobre este síndrome se han desarrollado agentes con capacidades antieméticas en varias clases de fármacos, incluidos los antagonistas de la histamina H₁, los antagonistas muscarínicos M₁, la dopamina D₂, los antagonistas de serotonina 5-HT₃ y los cannabinoides.

La mirtazapina se usa a menudo para tratar a pacientes con náuseas, y recientemente ha mostrado beneficio en pacientes con síntomas dispépticos asociados a pérdida de peso.

Síndrome de vómitos cíclicos

Durante los ataques severos, pueden requerir de ingreso en el hospital. Las terapias en estos casos incluyen cuidados de apoyo y regímenes de medicación agresivos como la hidratación intravenosa, según sea necesaria, asociada con antieméticos (especialmente antagonistas de la serotonina 5-HT₃). Además, estos ataques agudos pueden beneficiarse de la sedación con benzodiazepinas intravenosas.

Se puede necesitar, de forma asociada, la analgesia con opiáceos o antiinflamatorios no esteroideos para controlar el dolor de los brotes.

Se pueden usar medicamentos antimigrañosos, sobre todo en pacientes con antecedentes familiares de migrañas, aunque algunos autores también recomiendan la terapia antimigraña en ausencia de antecedentes personales o familiares de migrañas si, después de una evaluación exhaustiva, se ha llegado a un diagnóstico certero de síndrome de vómitos cíclicos.

Los agentes tricíclicos presentan eficacia para prevenir los ataques ante este síndrome recurrente, y la mala respuesta terapéutica se asocia con la enfermedad psiquiátrica coexistente, el consumo de marihuana o de opiáceos y las migrañas mal controladas.

Se pueden ofrecer medicamentos anticonvulsivos a pacientes que no obtienen la profilaxis tricíclica.

Además, como profilaxis, algunos estudios han defendido el uso de coenzima Q10 y L-carnitina, ya que sugieren que estos suplementos

dietéticos pueden ser altamente efectivos, y sus efectos secundarios son poco frecuentes y leves.

Síndrome de hiperémesis cannabinoide

Cabe destacar, de forma específica, el tratamiento del síndrome de hiperémesis por *cannabis*, que se debe tratar mediante la retirada de la marihuana, pero muchos pacientes no están dispuestos a seguir esta recomendación⁴.

Los agentes tricíclicos pueden usarse como un intento de abordar los ataques agudos de este síndrome.

Bibliografía

1. Stanghellini V, Chan F, Hasler W, Malagelada J, Suzuki H, Tack J *et al.* Gastrointestinal Disorders. *Gastroenterology*. 2016;150(6):1380-1392.
2. Sood R, Ford A. Rome IV criteria for FGIDs — an improvement or more of the same? *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*. 2016;13(9):501-502.
3. Schmulson M, Drossman D. What Is New in Rome IV. *Journal of Neurogastroenterology and Motility*. 2017;23(2):151-163.
4. Richards J. Cannabinoid hyperemesis syndrome: A disorder of the HPA axis and sympathetic nervous system? *Medical Hypotheses*. 2017;103:90-95.
5. Drossman D, Hasler W. Rome IV—Functional GI Disorders: Disorders of Gut-Brain Interaction. *Gastroenterology*. 2016;150(6):1257-1261.
6. Desilets D. Cyclic vomiting syndrome [Internet]. *www.uptodate.com*. 2017 [cited 28 November 2017]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/cyclic-vomiting-syndrome>.
7. Rey Díaz-Rubio E, Peña Forcada E. Guía de manejo de los trastornos funcionales digestivos en atención primaria. Grupo de Trabajo Digestivo. Madrid. Semergen. 2011.
8. Longstreth G. UpToDate [Internet]. *www.uptodate.com*. 2017 [cited 28 November 2017]. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-adult-with-nausea-and-vomiting>.
9. Tack J, Talley N. Gastrointestinal Disorders. *The American Journal of Gastroenterology*. 2010;105(4):757-763.

SÍNDROME DE RUMIACIÓN

Dra. V.R. Oscullo Yépez / Dra. S. Alcalde Muñoz

Definición

La rumiación es la regurgitación repetitiva involuntaria y sin esfuerzo de pequeñas cantidades de alimento del estómago (15-30 minutos después de comer) que vuelven a masticarse y, en la mayoría de los casos, son seguidos por la reanudación o expulsión del bolo alimentario. Típicamente, la regurgitación debe de ser comida reconocible que puede tener un sabor agradable y suele ceder cuando esta se vuelve ácida¹.

También se conoce como mericismo, término que procede del griego «*merykismós*» y significa «acción de rumiar», análoga a la «rumia» de los animales herbívoros, de ahí su nombre².

Se describió inicialmente en lactantes y personas con discapacidades del desarrollo. Su prevalencia no está clara, y poco se sabe sobre el curso de la enfermedad². Sin embargo, se ha descrito en hasta el 3,3 % de hombres y 3,5 % de mujeres que cumplían con los criterios de Roma IV para el síndrome de rumiación, independiente de su edad y función cognitiva³.

Se han propuesto diferentes mecanismos y estructuras implicadas: un aumento de la presión intragástrica simultánea a la relajación del esfínter esofágico inferior (EII) y el diafragma, que provoca una propulsión de fluido hacia el esófago, además de las contracciones de los músculos intercostales⁴.

Hay evidencia de indicios de reflujo gastroesofágico patológico, en relación con oscilaciones postprandiales que son resultado de la regurgitación, pero a diferencia de este, el pH esofágico nocturno, por lo general, es normal⁵.

Otros síntomas adicionales al síndrome incluyen náuseas, acidez estomacal, malestar abdominal, diarrea, y/o estreñimiento. La pérdida de peso puede ser prominente, particularmente en adolescentes, lo que hace que se confunda a menudo con patologías psiquiátricas como anorexia y bulimia^{5,6}. Salvo que esté asociado a determinadas condiciones médicas como el embarazo, no justificaría una atención clínica adicional salvo la de mejorar los síntomas.

En la tabla 1 se resumen las características clínicas asociadas al síndrome de rumiación⁶.

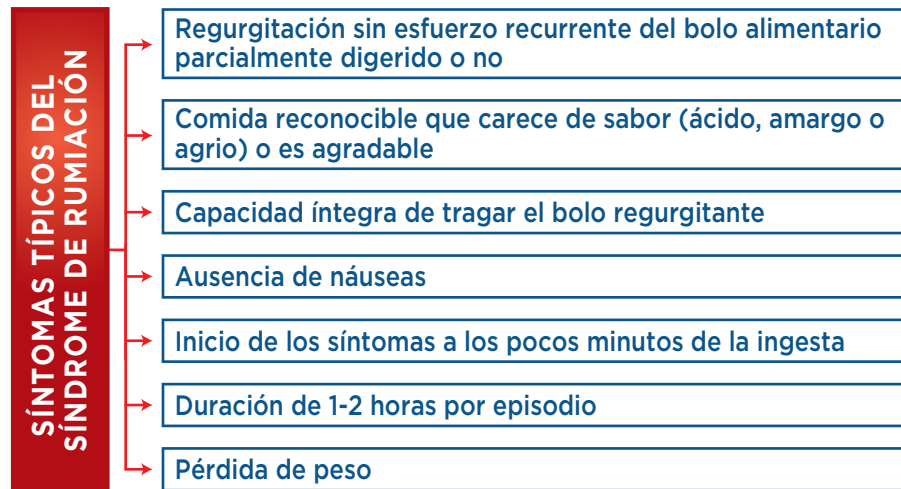


Tabla 1. Síntomas típicos del síndrome de rumiación. Disney B, et al. (2013)⁶.

Criterios diagnósticos

Los criterios diagnósticos del síndrome de rumiación, según Roma IV, son dos, y se resumen a continuación:

1. Regurgitación persistente o recurrente de los alimentos recién ingeridos hasta la boca sin esfuerzo y repetidamente, seguida de la expulsión del bolo alimenticio o su nueva masticación y posterior deglución.
2. La regurgitación sin esfuerzo que no debe precederse de arcadas ni náuseas.

Deben cumplirse ambos criterios. Estar presentes en los últimos tres meses. Inicio, al menos, seis meses antes del diagnóstico.

Tabla 2. Criterios diagnósticos del síndrome de rumiación. Extraído de García de Paso-Mora, J (2017)¹.

Pruebas complementarias

La combinación de impedancia esofágica y manometría de alta resolución o antro-duodenal puede proporcionar hallazgos típicos que confirmen el diagnóstico en casos seleccionados.

Las ondas de rumia son elevaciones en la presión intragástrica antes o simultáneamente a la relajación del esfínter esofágico inferior (que permanece así durante todas las fases de la rumiación), con la consecuente propulsión del fluido esofágico no ácido⁵⁻⁷.

Los criterios recientes para el síndrome de rumiación incluyen eventos de reflujo que se extienden al esófago proximal y que están estrechamente asociados con aumentos de la presión abdominal mayores de 30 mmHg⁷.

Diagnóstico diferencial

El principal se debe realizar con la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), lo que puede resultar todo un desafío, dado que la rumiación puede asociar pirosis y reflujo patológico en el esófago distal. También se tomarán en cuenta complicaciones como la estenosis pilórica¹.

A diferencia de la rumiación, en la gastroparesia los vómitos ocurren más tarde en el período post-prandial y el residuo alimenticio no es reconocible. Mientras que la acalasia generalmente se presenta con disfagia, que no es típica del síndrome de rumiación y su diagnóstico requiere pruebas manométricas esofágicas^{6,8}.

Por otro lado, dado el desarrollo frecuente de la pérdida de peso, a menudo los pacientes son mal diagnosticados con bulimia o anorexia nerviosa, porque se debe diferenciar de trastornos de la ingesta alimentaria, o en el contexto de otro trastorno mental y discapacidad intelectual^{8,9}.

En un paciente con síntomas atípicos como náuseas, dolor abdominal, reflujo o disfagia, patologías como la ERGE, acalasia, retraso del vaciado gástrico u obstrucción intestinal, deben considerarse y descartarse mediante endoscopia, pruebas de imagen, manometrías esofágicas y pH-metría. Si hay dudas diagnósticas o el paciente no acepta el diagnóstico de síndrome de rumiación, la manometría de

alta resolución y la monitorización de la impedancia con una comida de prueba podrían confirmar el diagnóstico⁶.

Tratamiento

El pilar principal del tratamiento para el síndrome de rumiación es la modificación del comportamiento, siendo importantes los cambios en el estilo de vida, el *biofeedback* y el uso de técnicas de respiración diafragmática para competir con la necesidad de regurgitar. Además, relajar la pared abdominal y disminuir sus contracciones a veces puede inducir los síntomas⁶.

Curiosamente y de forma anecdótica, mascar chicle después de las comidas parece disminuir los episodios de rumiación en niños^{1,6,9}.

Desde el punto de vista farmacológico, los inhibidores de la bomba de protones son fundamentales para suprimir el ácido gástrico y proteger la mucosa esofágica durante las regurgitaciones, aunque pueden prolongar el período de rumiación al disminuir la acidez del bolo regurgitado^{1,6,9}.

El baclofeno (agonista del receptor del ácido gamma-aminobutírico) puede provocar reducciones en la rumiación al aumentar la presión basal del EEI más que al reducir su relajación transitoria, aunque es posible que sus efectos centrales desempeñen un papel más importante.

Otros fármacos utilizados pueden ser los procinéticos, como la levosulpirida como parte de un programa multidisciplinario.

Lo mismo ocurre en caso de cirugía (especialmente la funduplicatura de Nissen) propuesta en pacientes que no respondan a terapia médica ni conductual, aunque con datos insuficientes en la práctica clínica^{6,8,9}.

Bibliografía

1. García de Paso-Mora, J. Dispepsia funcional, aerofagia y rumiación. *RAPD Online*. 2017; 40(4):170-175.
2. Arango López C, Ayuso Mateos J, Vieta Pascual E. Trastorno de rumiación. In: American Psychiatric Association., ed. by. *Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales DSM-5*. 5th ed. Editorial Panamericana; 2014. p. 332-333.
3. Parkman H, Yates K, Hasler W, Nguyen L, Pasricha P, Snape W *et al*. Clinical Features of Idiopathic Gastroparesis Vary With Sex, Body Mass, Symptom Onset, Delay in Gastric Emptying, and Gastroparesis Severity. *Gastroenterology*. 2011;140(1):101-115.e10.
4. Smout A, Breumelhof R. Voluntary induction of transient lower esophageal sphincter relaxations in an adult patient with the rumination syndrome. *Am J Gastroenterol* 1990; 85(12):1621-1625.
5. Kessing B, Govaert F, Masclee A, Conchillo J. Impedance measurements and high-resolution manometry help to better define rumination episodes. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*. 2011;46(11):1310-1315.
6. Disney B, Trudgill N. Managing a patient with rumination. *Frontline Gastroenterology*. 2013;4(3):232-236.
7. Kessing B, Bredenoord A, Smout A. Objective Manometric Criteria for the Rumination Syndrome. *The American Journal of Gastroenterology*. 2013;109(1):52-59.
8. Tack J, Blondeau K, Boecxstaens V, Rommel N. Review article: the pathophysiology, differential diagnosis and management of rumination syndrome. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*. 2011;33(7):782-788.
9. Malcolm A, Thumshirn M, Camilleri M, Williams D. Rumination Syndrome. *Mayo Clinic Proceedings*. 1997;72(7):646-652.



Salvat