
Dispepsia funcional y vómitos funcionales

PID_00260143

Dra. Antonia Perelló Juan

Tiempo mínimo de dedicación recomendado: 2 horas



Dra. Antonia Perelló Juan

Servicio de Aparato Digestivo.
Hospital de Viladecans. Barcelona.
Grupo de Investigación en Trastornos Funcionales Digestivos del Instituto de Investigación Biomédica de Bellvitge (IDIBELL).

Primera edición: febrero 2019
© Dra. Antonia Perelló Juan
Todos los derechos reservados
© de esta edición, FUOC, 2019
Av. Tibidabo, 39-43, 08035 Barcelona
Diseño: Manel Andreu
Realización editorial: Oberta UOC Publishing, SL

Ninguna parte de esta publicación, incluido el diseño general y la cubierta, puede ser copiada, reproducida, almacenada o transmitida de ninguna forma, ni por ningún medio, sea éste eléctrico, químico, mecánico, óptico, grabación, fotocopia, o cualquier otro, sin la previa autorización escrita de los titulares del copyright.

Índice

Introducción	5
Objetivos	6
1. Dispepsia funcional	7
1.1. Introducción y definiciones	7
1.2. Criterios de Roma IV	8
1.3. Etiopatogenia de la DF	10
1.3.1. Alteraciones fisiopatológicas presentes en pacientes con DF	10
1.4. Diagnóstico y aproximación terapéutica	11
1.4.1. Primera aproximación al paciente con dispepsia	11
1.4.2. Indicaciones de la endoscopia digestiva alta (EDA)	12
1.4.3. Estrategias empíricas del abordaje de la dispepsia no investigada	13
1.5. Manejo terapéutico de la DF	14
1.5.1. Informar y educar bajo relación médico-paciente de confianza	14
1.5.2. Medidas higiénico dietéticas	15
1.5.3. Tratamiento farmacológico	15
2. Vómitos funcionales	17
2.1. Introducción y definiciones	17
2.2. Síndrome de náuseas y vómitos crónicos funcionales (categoría B3.1)	17
2.3. Síndrome de vómitos cíclicos	17
2.4. Síndrome de hiperemesis por cannabinoides (SHC)	18
2.5. Diagnóstico diferencial	19
2.6. Tratamiento	20
Bibliografía	23

Introducción

La dispepsia y los vómitos funcionales son los dos trastornos funcionales digestivos (TFD) más frecuentes del área gastroduodenal. Como el resto de TFD son patologías del ámbito de la neurogastroenterología o del eje-cerebro intestino y para las cuales no tenemos una única y clara causa que tratar. Nos resultan muchas veces «incómodos» porque su diagnóstico es de exclusión y porque su comprensión muchas veces escapa el ámbito gastroenterológico para englobar factores psicosociales mucho más amplios. Por su enorme incidencia los TFD son la patología gastroenterológica más frecuente, y por tanto son patologías que precisan de nuestra atención. Por otra parte, los avances en el conocimiento de las interacciones entre la microbiota, el sistema inmunológico y el sistema neuroentérico, y su influencia en las funciones del sistema nervioso central como pueden ser las emociones, está haciendo de la neurogastroenterología uno de los campos más interesantes para la investigación en las enfermedades del aparato digestivo.

Objetivos

- 1.** Reconocer la dispepsia funcional como una entidad independiente de otras causas de dispepsia.
- 2.** Adquirir las herramientas para facilitar el proceso diagnóstico y terapéutico de la dispepsia funcional desde la primera visita.
- 3.** Conocer los síndromes de vómitos crónicos funcionales más frecuentes para optimizar su diagnóstico y tratamiento desde las consultas o desde la sala de urgencias.

1. Dispepsia funcional

1.1. Introducción y definiciones

La **dispepsia** es un complejo sintomático que se define como la presencia en hemiabdomen superior de dolor o molestia, ardor, saciedad precoz, plenitud postprandial, náuseas, vómito o cualquier otro síntoma que se considere originado en el tracto gastrointestinal superior. La dispepsia afecta aproximadamente al 20 % de la población general y es un motivo de consulta muy común, tanto en atención primaria como en la atención especializada, e incluso en los servicios de urgencias. Su elevada frecuencia conlleva un consumo considerable de recursos sanitarios y por su carácter crónico o recidivante tiene un impacto importante sobre la calidad de vida y la productividad laboral.

La primera aproximación a un paciente con dispepsia será reconocer la situación clínica de las siguientes:

- Hablamos de **dispepsia no investigada** en pacientes con dispepsia de reciente aparición o en los que no se ha realizado un estudio diagnóstico. En estos pacientes nos orientará a una causa funcional varias características: los síntomas de larga evolución, la asociación de un complejo de otros múltiples síntomas (gastrointestinales y extradigestivos), y los síntomas de ansiedad, depresión o psicósomáticos. Incluso en estos casos es conveniente catalogar su situación de dispepsia no investigada hasta que se haya realizado un estudio etiológico mínimo que implica, como mínimo, la investigación de *H. pylori* y, en caso de que se detecte la infección, su tratamiento y una endoscopia digestiva alta (EDA).
- En los pacientes en que se ha detectado una patología que potencialmente justifique los síntomas (como la enfermedad ulcerosa péptica, enfermedad neoplásica o esofagitis péptica o infección por *H. pylori*) hablamos de **dispepsia orgánica**. Son aproximadamente del 30 % al 50 % de los pacientes con dispepsia no investigada. En muchos casos, el tratamiento de la enfermedad subyacente conlleva la curación de la dispepsia. Aquí no debemos incluir hallazgos o trastornos leves cuyo papel en la aparición de síntomas dispépticos no está suficientemente aclarado, como puede ocurrir con el hallazgo de una pequeña hernia de hiato.

Nota

El hallazgo de la infección por *H. pylori*, muy frecuente en nuestro medio, solo es causa de dispepsia orgánica en algunos casos. A menudo, se trata de una coexistencia de infección y dispepsia, y esta no desaparece tras la erradicación. Sin embargo, tendremos que realizar el tratamiento erradicador y evaluar si la dispepsia desaparece, o no, al curar la infección.

También es importante destacar que la litiasis biliar puede ser causa de dolor de tipo biliar, pero no se considera causa de dispepsia. La colecistectomía en un paciente con dispepsia y litiasis biliar asintomática muy raramente mejora y, a menudo empeora, los síntomas dispépticos.

La **dispepsia funcional (DF)** es una dispepsia «primaria», de causa desconocida, pero que se considera a menudo debida a la disfunción del sistema nervioso entérico de área gastroduodenal. Esta patología se engloba en el ámbito de la neurogastroenterología, tiene una fisiopatología compartida con el resto de TFD. A menudo se solapa con otros TFD en un mismo paciente, de forma que

el estudio y tratamiento de la DF debe tener en cuenta la presencia de síntomas esofágicos como la pirosis, e intestinales como los síntomas de síndrome de intestino irritable, para lograr buenos resultados en el tratamiento.

Taula 1

Definición de dispepsia	Presencia de síntomas (dolor o ardor epigástricos, saciedad precoz, plenitud postprandial desproporcionada) presuntamente originados en la región gastroduodenal. No se considera englobado en la dispepsia: <ul style="list-style-type: none"> • pirosis retroesternal o regurgitación: sugieren enfermedad por reflujo gastroesofágico. • sensación de distensión o «hinchazón» abdominal: sugieren SII.
Dispepsia no investigada	Dispepsia en ausencia de estudio diagnóstico.
Dispepsia orgánica	Dispepsia secundaria a una enfermedad conocida que se puede resolver al tratar la enfermedad asociada (por ejemplo: enfermedad ulcerosa péptica).
Dispepsia funcional	Dispepsia primaria; es un trastorno funcional digestivo, del ámbito de la neurogastroenterología.

1.2. Criterios de Roma IV

El consenso internacional de expertos que se actualiza de forma periódica, ha definido 33 TFD, que se dividen en función de los segmentos afectados del tracto digestivo (tabla 2) y la DF se engloba en los trastornos gastroduodenales (tabla 3).

Tabla 2

Trastornos del esófago
Trastornos gastroduodenales
Trastornos funcionales digestivos en adultos
Trastornos intestinales
Trastornos de origen central del dolor abdominal
Trastornos biliares y del esfínter de Oddi
Trastornos anorrectales

Tabla 3. Criterios de Roma IV de los trastornos gastroduodenales

B1. Dispepsia funcional	B1a. Síndrome del distrés postprandial B1b. Síndrome del dolor epigástrico
B2. Trastornos con eructos	B2a. Eructos supragástricos excesivos B2b. Eructos gástricos excesivos
B3. Trastornos con náuseas y vómitos	B3a. Síndrome de náuseas y vómitos crónicos B3b. Síndrome de vómitos cíclicos B3c. Síndrome de hiperémesis por cannabinoides

B4. Síndrome de rumiación

Los criterios diagnósticos de Roma IV, publicados en el año 2016, son fruto de la actualización e incorporación de nuevos conocimientos en fisiopatología y son criterios que debemos utilizar para diagnosticar la DF. Permiten también integrar los diferentes conocimientos adquiridos por la investigación de diferentes grupos o países al homogenizar las definiciones de los casos y de las respuestas evolutivas.

Así, para diagnosticar **DF por criterios de Roma IV (grupo B.1)**, se deben cumplir estas condiciones:

1) Presencia de uno o más de los síntomas dispépticos:

a) Plenitud postprandial

b) Saciedad precoz

c) Dolor epigástrico

d) Ardor epigástrico

2) Ausencia de lesiones (incluyendo la realización de una EDA)

Estos criterios deben cumplirse por lo menos durante tres meses, con un inicio de al menos seis meses antes de establecerse el diagnóstico.

Además, Roma IV subdivide la DF en dos subtipos:

B.1a) Síndrome del distrés postprandial (SDP): definido por la predominancia de los síntomas de plenitud postprandial y saciedad precoz, que están relacionados con la ingesta. También puede acompañarse de dolor, ardor epigástrico o eructación excesiva y náuseas. Ahora bien, si el paciente presenta vómitos de forma significativa, debemos considerar que puede presentar otro trastorno diferente. Al igual que la presencia de pirosis, que no es un síntoma que sugiere la presencia de enfermedad por reflujo gastroesofágico concomitante.

B.1b) Síndrome del dolor epigástrico (SDE): en este predomina el dolor o ardor epigástrico y no necesariamente se produce durante la ingesta de una comida sino que, con frecuencia, se produce en el ayuno e incluso se puede aliviar con la ingesta. Al igual que en la forma anterior pueden acompañar otros síntomas de DF, pero la presencia de pirosis o de vómitos significativos nos indican la posibilidad de otra patología que precisa un enfoque específico diferente al de DF.

El reconocimiento de estos dos subtipos se ha utilizado para investigar sus diferencias en la respuesta a diferentes tratamientos y la posibilidad de diferentes mecanismos fisiopatológicos. Se ha relacionado el primero con un vaciamiento gástrico enlentecido y acomodación gástrica deficitaria y el segundo con mayor hipersensibilidad visceral; sin embargo, estamos lejos de poder confirmar una buena correlación clínico fisiopatológica y, por este motivo, la utilidad práctica de esta división es muy limitada.

1.3. Etiopatogenia de la DF

Al igual que en el resto de TFD, la **etiopatogenia** es multifactorial y compleja y no se conoce de forma completa. Varios factores a lo largo del tiempo pueden influir para que el paciente desarrolle una alteración de los complejos mecanismos de control de la función motora y sensitiva del tracto gastroduodenal en el eje cerebro-intestinal. El modelo biopsicosocial, común al resto de TFD, nos permite englobar diferentes factores que se han demostrado asociados a la DF: factores genéticos o de aprendizaje presentes en la familia, grado de distrés emocional o capacidad de adaptación al estrés, historia de depresión, abuso sexual o psicológico (estos últimos se asocian al espectro de mayor gravedad de la DF), y factores periféricos o locales de la mucosa como inflamaciones o infecciones agudas o crónicas.

1.3.1. Alteraciones fisiopatológicas presentes en pacientes con DF

Trastornos de la función motora en la DF

La función motora del tracto gastroduodenal tiene varios componentes: el fundus gástrico se relaja tras la ingesta para acomodar el alimento sin sufrir un incremento en la presión de la pared (acomodación fúndica); y el cuerpo gástrico presenta contracciones fásicas en coordinación con el cierre y la apertura del esfínter pilórico para triturar adecuadamente los alimentos y vaciar el estómago. Si estas funciones fallan, pueden causar síntomas durante y después de la ingesta. La acomodación gástrica está disminuida hasta en el 40 % de los pacientes con DF y en un 35 % el vaciado gástrico a sólidos es lento comparado con población sana. Un vaciamiento gástrico acelerado también se ha asociado a síntomas de DF, especulando que la estimulación precoz del intestino delgado por la llegada de nutrientes podría intensificar la percepción de estímulos iniciados en el estómago.

Trastornos de la función sensitiva en la DF: hipersensibilidad visceral

Una gran parte de pacientes con DF sufren hipersensibilidad visceral, es decir, refieren la aparición de molestias después de estímulos fisiológicos, como la ingesta de comida en cantidades razonables e incluso menores a la normalidad, o como la presencia de volúmenes de gas perfectamente tolerados por personas sanas. Ello se ha demostrado en condiciones de laboratorio utilizando balón intragástrico o intraduodenal, provocando diferentes estímulos. También

se ha demostrado que la llegada de lípidos al intestino delgado aumenta las sensaciones originadas en el estómago y que el intestino de muchos pacientes con DF es hipersensible a la presencia de ácido.

Fenómenos inflamatorios de la mucosa en la DF

Recientemente, se han descrito alteraciones en el número o activación de algunas células inflamatorias como los eosinófilos o mastocitos en la mucosa o submucosa gastroduodenal. El desencadenante de dichos fenómenos de microinflamación –se ha hipotetizado– podría ser alteraciones de la permeabilidad mucosa que permitan el paso excesivo de proteínas bacterianas o alimentarias. A su vez, el proceso inflamatorio genera una serie de citoquinas o neurotransmisores con potencial efecto sobre la motilidad y sensibilidad gastroduodenales.

Estos fenómenos microinflamatorios también se han observado en un subgrupo de DF que aparece *de novo*, en un porcentaje aproximado del 10 % tras sufrir una GEA.

Factores psicosociales y estrés en la DF

Tanto las emociones negativas, ansiedad, anticipación del dolor o hipervigilancia, como las comorbilidades psicológicas, depresión o neuroticismo, se asocian a la hipersensibilidad gastroduodenal antes mencionada. Ello es debido a que las señales viscerales nociceptivas se procesan e integran en el SNC con señales de circuitos neurológicos cognitivos (nuestras creencias) afectivos (nuestras emociones) y de recompensa. Así, la disfunción de este sistema puede conducir a la aparición de dolor visceral crónico y de DF. Sin embargo, vale la pena destacar que esta asociación no ocurre solo en esta dirección, sino que estudios longitudinales ya han demostrado que la relación es bidireccional, de forma que los pacientes que sufren DF sin patología psicológica tienen más probabilidades de desarrollar algún trastorno psicológico que las personas que no sufren DF u otro TFD.

1.4. Diagnóstico y aproximación terapéutica

1.4.1. Primera aproximación al paciente con dispepsia

Las primeras actuaciones ante un paciente que acude con molestias dispépticas son:

Anamnesis completa

Caracterizar los síntomas de la dispepsia (plenitud postprandial, saciedad precoz, dolor o ardor epigástrico) por su antigüedad, intensidad y frecuencia.

Ante crisis de dolor intenso, es relevante descartar dolor de tipo biliar que difiere notablemente del dolor/malestar de la DF, ya que son crisis recortadas de dolor intenso que suele irradiar a hipocondrio derecho, y son episódicas quedando el paciente asintomático entre crisis.

Es muy frecuente que la dispepsia se asocie a pirosis o regurgitación, característicos de una enfermedad por reflujo gastroesofágico. La enfermedad con reflujo comparte con DF la cronicidad y también es tributaria del tratamiento con antisecretores. Esto nos llevará a considerar el tratamiento precoz empírico con IBP.

En la anamnesis, también debemos investigar si el paciente presenta actualmente o en el pasado otros síntomas sugestivos de otros TFD; especialmente dolor hemiabdomen inferior, cambio en el ritmo deposicional, y sensación de hinchazón o distensión abdominal, todos ellos sugestivos de SII.

También es necesario que incluyamos, en la anamnesis, algunas cuestiones dirigidas a explorar el entorno psicosocial del paciente que nos pueden ser muy útiles en la orientación y manejo de la DF.

Por último, la historia familiar nos permitirá detectar si existe algún antecedente familiar significativo.

Examen físico

El examen físico es importante para descartar la presencia de signos de alarma y podría proporcionar datos para sugerir la presencia de patología orgánica, e incluso cuando la exploración es normal, tiene un efecto positivo en los pacientes con TFD, pues transmite al paciente seguridad y la sensación de que el médico ha tomado en serio sus síntomas, ayudando a establecer una relación médico-paciente eficaz.

Analítica general

Una analítica general nos permitirá descartar alteraciones sugestivas de enfermedad orgánica.

1.4.2. Indicaciones de la endoscopia digestiva alta (EDA)

Teniendo en cuenta que la prevalencia de dispepsia es muy alta, y con las estrategias de manejo actual –hasta en un 70 % de los pacientes investigados con EDA no se identifica una causa orgánica que justifique los síntomas–, realizar un estudio endoscópico en todos los casos no resultaría adecuado desde el punto de vista coste-efectivo y añadiría incomodidad y riesgo para el con-

junto de los individuos evaluados. Por tanto, debemos seleccionar a aquellos con mayor probabilidad de presentar una dolencia orgánica. Realizaremos endoscopia en:

- Pacientes que presenten síntomas y/o signos de alarma (tabla 4), (indicaremos una EDA con prioridad o precoz). Los factores de alarma no tienen una elevada sensibilidad para detectar causa orgánica, pero sí un excelente valor predictivo negativo (99 %) ante la ausencia de todos ellos.
- Pacientes mayores de 50-55 años con dispepsia de reciente aparición.
- Pacientes no investigados previamente cuya respuesta al tratamiento empírico inicial es insuficiente o nula.

Debemos tener en cuenta que, en la DF, la EDA precoz también puede ser útil para reducir la ansiedad que genera la incertidumbre diagnóstica; se ha demostrado que tiene un efecto positivo sobre la evolución de los síntomas y sobre la calidad de vida.

Tabla 4. Factores de alarma en la dispepsia

Síntomas	Alteraciones analíticas
Síntomas	Disfagia, odinofagia
	Pérdida de peso no intencionada
	Hemorragia digestiva
	Vómitos recurrentes e intensos
Hallazgos en la exploración física	Masa abdominal, ictericia, linfadenopatías
Hallazgos en la analítica	Anemia

Cuando se realiza una EDA por dispepsia y no se hallan lesiones significativas, se recomienda el estudio de la infección por *H. pylori* mediante la toma de biopsias; algunos autores también recomiendan realizar biopsias de duodeno para descartar la presencia de enteropatía celíaca o por otras causas.

1.4.3. Estrategias empíricas del abordaje de la dispepsia no investigada

En nuestro medio, que presenta tasas intermedias o altas de infección por *H. pylori*, se ha demostrado la utilidad en pacientes jóvenes de la estrategia «Test and treat», que consiste en utilizar una prueba no invasiva para la detección

Nota

La prevalencia de celiaquía es baja en pacientes con dispepsia, solo muy ligeramente superior a la de la población general. Sin embargo, al ser la DF un trastorno crónico, es frecuente que se plantee este diagnóstico en algún momento de la evolución y, si no disponemos de una biopsia duodenal inicial, es probable que se requiera una segunda endoscopia para obtener dicha biopsia I.

de *H. pylori* y tratar los casos positivos. En caso de enfermedad péptica, se consigue la curación en la mayoría de los casos, y en la DF el porcentaje de curación es sensiblemente menor, aunque puede ser permanente en el tiempo.

Por su parte, el uso empírico de antisecretores es más útil en la dispepsia no investigada (hasta un 80 % de casos con respuesta efectiva) que en la DF, donde la respuesta no supera el tercio de los casos.

1.5. Manejo terapéutico de la DF

Teniendo en cuenta que la DF es un trastorno heterogéneo y multifactorial, como hemos visto antes, no existe un tratamiento homogéneo, sino que las medidas terapéuticas se deberán individualizar para cada paciente.

1.5.1. Informar y educar bajo relación médico-paciente de confianza

El punto más importante del tratamiento consiste en explicarle al paciente la naturaleza de su trastorno, advertirle del curso natural benigno de la enfermedad, intentar reconocer los factores desencadenantes de los síntomas y dotarle de unas herramientas sencillas que le ayuden a manejar los periodos sintomáticos. Todo ello requiere una relación médico-paciente eficaz y de confianza.

Hay que explicar la naturaleza de la enfermedad y obtener la confianza del enfermo, basándonos en los siguientes principios:

- Transmitir al paciente el interés del médico en su caso, sin restarle la importancia que tiene para el enfermo. Realizar en la primera visita una historia clínica y una exploración física minuciosa aumenta la credibilidad del médico y la confianza del paciente en el consiguiente plan terapéutico.
- Aportar al paciente una explicación sencilla y asumible sobre los mecanismos patogénicos que pueden estar implicados en su caso.
- En un clima de cordialidad y empatía, identificar la implicación de los factores psicosociales.
- Comentar la naturaleza crónica y fluctuante de los síntomas e informar de que el objetivo del tratamiento tal vez no sea la remisión completa y sostenida de los síntomas, sino intentar proporcionar un alivio sintomático en los periodos de mayor gravedad.

1.5.2. Medidas higiénico dietéticas

La mayoría de los pacientes con DF acuden al médico con la idea de que determinados alimentos son los causantes de sus molestias, ya que a menudo estas se exacerban con la ingesta. Muchos pacientes, cuando solicitan atención médica, ya han aplicado cambios en sus hábitos dietéticos, y evitan de forma correcta comidas copiosas o ricas en grasas e irritantes. Pero un porcentaje no despreciable llega a la consulta con dietas excesivamente restrictivas porque «todo le sienta mal» y han ido probando diferentes dietas restrictivas aconsejados por familiares, o por diferentes medios de comunicación. Aquí nuestro papel deberá ser el de introducir de forma racional una dieta suave y ordenada, pero suficientemente variada para evitar la desnutrición y distrés de una dieta tan estricta. Para ello, en estos pacientes suele ser útil el hecho de realizar las exploraciones complementarias para descartar la enfermedad celíaca y las intolerancias o malabsorción a azúcares como la lactosa o la fructosa y el sorbitol.

1.5.3. Tratamiento farmacológico

A continuación, se describen los tratamientos farmacológicos:

- Tratamiento con antisecretores: el uso de antisecretores gástricos (antiH₂ o IBP) puede controlar los síntomas en un subgrupo de pacientes con DF (alrededor del 30 %) y suele coincidir con el subtipo de DF de síndrome del dolor epigástrico en cuyos pacientes predomina el dolor o pirosis epigástrica.
- Tratamiento con procinéticos: actúan favoreciendo el vaciado gástrico y la motilidad intestinal, por lo que se recomiendan esencialmente en casos con distrés postprandial. Sin embargo, su eficacia real es discreta y se limita a un subgrupo de pacientes que no podemos identificar de antemano. Los fármacos más importantes son los agonistas de los receptores 5HT-4 como la cisaprida, cuyo uso ha quedado muy restringido por falta de seguridad cardiovascular. Disponemos en este grupo actualmente de cinitaprida y del grupo de fármacos antidopaminérgicos de la metoclopramida, cleboride, levosulpirida y domperidona. Se utilizan con precaución porque pueden favorecer síntomas extrapiramidales, con la excepción de la domperidona, que no atraviesa la barrera hematoencefálica.
- Tratamiento con antidepresivos o ansiolíticos: se considera un tratamiento de segunda línea en el caso de fracaso de los dos grupos anteriores por separado o en combinación. Se han utilizado antidepresivos tricíclicos como la amitriptilina, serotoninérgicos como la venlafaxina y la mirtazapina (esta última combina el efecto serotoninérgico y noradrenérgico) con respuestas mayores a placebo pero con efectos adversos que pueden limitar su uso. Aunque no disponemos de un metaanálisis que confirme de forma global respuestas robustas, debemos considerar su uso en algunos casos. Por otra parte, ante la presencia de ansiedad y/o depresión, la aplicación

del tratamiento psicológico y farmacológico a dosis adecuadas será necesario para avanzar en la mejoría global del paciente.

- Sin ser un medicamento de prescripción médica, el tratamiento OTC con un preparado a base de extractos de hierbas denominado STW5 o Iberogast se **ha demostrado eficaz en un porcentaje de pacientes limitado, pero con la ventaja de la ausencia de efectos adversos.**

2. Vómitos funcionales

2.1. Introducción y definiciones

Los trastornos de náuseas y vómitos de origen funcional forman el grupo B3 de la clasificación de los TFD (Roma IV) y tienen tres subgrupos (tabla 3).

Los vómitos como síntoma guía requieren una atención urgente, y el diagnóstico diferencial es muy amplio ya que se puede producir en una multitud de patologías no digestivas que conllevan un diagnóstico diferencial muy amplio. El objetivo de este capítulo es revisar las situaciones de vómitos repetitivos o crónicos de origen funcional a las que tenemos que enfrentarnos los digestólogos una vez se han descartado de forma razonable las causas orgánicas más habituales de vómitos.

2.2. Síndrome de náuseas y vómitos crónicos funcionales (categoría B3.1)

Se trataría de pacientes que presentan episodios de náuseas o vómitos con frecuencia y, tras el estudio diagnóstico completo, no se ha evidenciado ninguna patología que explique los síntomas. Se diagnostica con poca frecuencia, pues es un síndrome raro.

Siguiendo Roma IV, se deben cumplir todos los siguientes criterios:

- 1) Episodios de náuseas y/o vómitos al menos una vez por semana, molestos, que alteran la vida habitual del paciente.
- 2) Haber excluido vómito autoinducido, trastornos de la alimentación, regurgitación y rumiación.
- 3) Sin la presencia de alguna patología orgánica, sistémica o metabólica que pudiera explicar los síntomas.

Para el diagnóstico, se requiere que hayan pasado seis meses desde el inicio de los síntomas y cumplir los criterios en los últimos tres meses.

2.3. Síndrome de vómitos cíclicos

El segundo tipo de vómitos funcionales, el síndrome de vómitos cíclicos (SVC), tiene una entidad más marcada; se caracteriza por episodios recurrentes de vómitos de inicio brusco, que suelen durar entre uno y tres días. Los pacientes están asintomáticos entre los episodios (periodos de dos semanas a seis meses).

Es más frecuente en niños que en adultos, y en estos se ha calculado que supone entre el 3 y el 14 % de los pacientes con vómitos crónicos. Es frecuente la coexistencia de antecedentes personales y/o familiares de migraña.

La crisis de vómitos es muy intensa, tras un periodo corto de diaforesis y náusea; se siguen los vómitos intensos, hasta treinta episodios al día. Por tanto, son pacientes a los que nos encontraremos en el servicio de urgencias; se ha calculado que, como media, acuden quince ocasiones a urgencias antes de que se establezca el diagnóstico. En la EDA se pueden observar esofagitis péptica y lesiones hemorrágicas de la mucosa como resultado de los vómitos intensos. La fase de recuperación puede tardar días, y es progresiva. El número de episodios es variable; se ha observado una media aproximada de doce al año.

El SVC se puede asociar a la menstruación (SVC catamenial); otros factores precipitantes de la crisis pueden ser: estrés, privación del sueño, infección, cinetosis y algunas medicaciones. Las crisis se pueden acompañar de dolor abdominal, cefalea o fiebre.

Los criterios de Roma IV son los siguientes:

- Episodios estereotipados de vómitos (instauración aguda) y duración de días (menos de una semana) que cumplen los siguientes dos criterios:
 - Igual a tres episodios en el último año y dos en los últimos seis meses, separados al menos de una semana.
 - Ausencia de vómitos entre episodios, aunque puede haber síntomas leves entre los ciclos.

2.4. Síndrome de hiperemesis por cannabinoides (SHC)

Esta entidad fue descrita por primera vez en 2004; se trata de cuadros clínicamente muy similares a los vómitos cíclicos que ocurren en personas que consumen cannabis de forma crónica. El consenso de Roma IV establece criterios similares al SVC, pero con la condición de que el paciente consuma cannabis de forma crónica y el síndrome se resuelva tras el abandono del cannabis.

Los pacientes acuden a urgencias con cuadros agudos de vómitos de difícil control; a menudo, precisan ingreso para su manejo y/o exploraciones complementarias. El diagnóstico con frecuencia se dilata en el tiempo, más si el paciente no refiere el consumo de cannabis o el médico no establece dicha posibilidad. Es muy característico el siguiente dato por el que debemos preguntar: el cuadro se asocia a la necesidad compulsiva de ducharse con agua caliente de forma repetitiva, ya que esto alivia los síntomas.

Así, este cuadro está infradiagnosticado debido a una combinación de factores que incluye el uso paradójico del cannabis como antiemético, el posible estigma para los usuarios de cannabis y el hecho de que, a pesar del gran número de consumidores de cannabis en el mundo, solo un porcentaje pequeño desarrolla esta patología. En una revisión reciente de los casos publicados, se ha observado que el uso de cannabis asociado a este cuadro es de un uso regular, por lo menos semanal, de cerca de un año o más.

Su reconocimiento y explicación al paciente es importante, ya que el abandono del uso de cannabis es curativo, aunque este extremo se ve dificultado porque el uso crónico de cannabis altera la capacidad de decisión de los pacientes. Los casos en que se ha podido comprobar la abstinencia de cannabinoides se ha comprobado la completa resolución de los síntomas.

No se conoce su mecanismo fisiopatológico; la capacidad emética del uso de cannabis podría depender del tipo de cannabinoide, de la dosis, de su depósito excesivo o de otros factores aún por investigar.

2.5. Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de los vómitos repetitivos o crónicos comporta descartar en primera instancia:

- La obstrucción mecánica.
- Trastornos graves de motilidad como la gastroparesia y la pseudoobstrucción crónica intestinal.
- Algunas enfermedades metabólicas, como la enfermedad de Addison, que pueden presentarse como náuseas y vómitos recurrentes.
- Uso de fármacos opioides.

Otras causas menos frecuentes que pueden dar vómitos repetitivos son:

- Tumores intracraneales del III ventrículo.
- Patología de oído interno como la neuronitis vestibular.

Dos patologías que pueden mimetizar SVC en jóvenes serían:

- Porfiria aguda intermitente, que se asocia a manifestaciones neurológicas.
- Síndrome de la arteria mesentérica superior o síndrome de Wilkie's.

El síndrome De Wilkie se caracteriza por plenitud y vómitos de carácter bilioso que aparecen como consecuencia de la compresión de la segunda o tercera porción duodenal entre la aorta y la arteria mesentérica. Es un síndrome raro, que se puede presentar con náuseas y vómitos repetidos acompañando a dolor abdominal y distensión postprandial, en jóvenes con factor anatómico predisponente y una rápida pérdida de peso o una cirugía abdominal como factor desencadenante. La clínica alivia de forma característica con el decúbito prono o lateral izquierdo.

Las pruebas diagnósticas para excluir estas patologías se utilizarán según la presentación clínica e historia previa del paciente. Tal como se recomienda en el consenso de Roma IV, si el paciente presenta vómitos biliosos, defensa abdominal, síntomas neurológicos o un empeoramiento de los episodios, seremos más intensivos en las exploraciones a realizar:

- Test de cribado de fármacos o tóxicos (mórficos/cannabinoides) puede ser muy útil si pensamos que la SHC puede ser el diagnóstico.
- Mediante analíticas descartaremos alteraciones electrolíticas: hipercalcemia, hipotiroidismo, enfermedad de Addison.
- EDA, estudios de imagen como TAC, resonancia o endoscopia, para descartar patología gastroduodenal orgánica u obstrucción gastrointestinal. Para objetivar el síndrome de Wilkie's, será útil la técnica de angio-TAC.
- Estudio de vaciamiento gástrico para detectar gastroparesia.
- Determinaciones de porfirinas en orina de 24 horas y suero para el estudio de la porfiria aguda intermitente.

2.6. Tratamiento

El tratamiento de los cuadros de vómitos crónicos funcionales comprende: el control de la fase aguda, la identificación y evitación de los desencadenantes y la profilaxis farmacológica de nuevos episodios.

En la **fase aguda**, las crisis de vómitos del SVC y SHC precisan atención en urgencias y el uso de tratamiento parenteral; debemos asegurar un buen soporte hidroelectrolítico con solución salina, aporte de potasio y de glucosa adecuados. El fármaco antiemético más utilizado es el ondansetrón (antagonistas de los receptores 5HT₃). Debido a la intensidad y refractariedad de los vómitos durante la crisis de SVC, se recurre a la inducción del sueño mediante benzodiazepinas de vida corta (lorazepam) o incluso neurolepticos (clorpromacina) para conseguir reducir la intensidad y la duración de los episodios de vómitos.

De forma más anecdótica, se han publicado casos de niños y adultos con cefalea migrañosa y episodios de SVC, de tratamiento precoz eficaz con el fármaco antimigrañoso sumatriptán (agonista 5HT₅). En casos de SHC, se ha publicado que el uso de tópico de capsaicina sobre el abdomen o los brazos ha sido eficaz en el momento agudo de las crisis.

En la **fase de remisión**: en el caso del SHC, el abandono del uso de cannabis resuelve el cuadro de forma completa y, por otra parte, también se han comprobado las recaídas si se reemprende su consumo.

En el caso de SVC en los que se ha podido identificar algún desencadenante, será de utilidad evitarlo, pero, generalmente, se precisa instaurar un tratamiento crónico con un fármaco antidepresivo, antiepiléptico o antimigrañoso a dosis eficaces (se precisa un periodo de titulación, ya que pueden variar para cada paciente), lo que se consigue en aproximadamente el 70 % de los casos.

En la actualidad, se ha acumulado experiencia en el uso de:

- Antidepresivos tricíclicos como la amitriptilina o nortriptilina; son actualmente los fármacos de primera línea en esta indicación.
- Antiepilépticos: se han utilizado el topiramato, el valproato, el fenobarbital, el levetiracetam o la zonisamida.
- Antimigrañosos como el propranolol en tratamiento crónico y sumatriptán como tratamiento agudo con fin abortivo de la crisis se han utilizado más en niños que en adultos.

Bibliografía

Ford, A. C.; Marwaha, A.; Sood, R. y otros (2015). *Global prevalence of, and risk factors for, uninvestigated dyspepsia: a meta-analysis* (núm. 64, págs. 1.049-1.057). 10.1136/gutjnl-2014-307843.

Gisbert, Javier P.; Calvet, Xavier; Ferrándiz, Juan; Mascort, Juan; Alonso-Coello, Pablo; Marzo; Mercè (2012). «Guía de práctica clínica sobre el manejo del paciente con dispepsia». *Gastroenterología y Hepatología* (vol. 35, issue 10, págs. 725.e1-725.e38).

Hayes, W. J.; VanGilder, D.; Berendse, J.; Lemon, M. D.; Kappes, J. A. (2018, febrero). «Cyclic vomiting syndrome: diagnostic approach and current management strategies». *Clin Exp Gastroenterol.* (vol. 26, núm. 11, págs. 77-84). doi: 10.2147/CEG.S136420.

Sorensen, C. J.; DeSanto, K.; Borgelt, L.; Phillips, K. T.; Monte, A. A. (2017, marzo). «Cannabinoid Hyperemesis Syndrome: Diagnosis, Pathophysiology, and Treatment-a Systematic Review». *J Med Toxicol.* (vol. 1, núm. 13, págs. 71-87).

Stanghellini, V.; Chan, F. K.; Hasler, W. L.; Malagelada, J. R.; Suzuki, H.; Tack, J.; Talley, N. J. (2016, mayo). «Gastroduodenal Disorders». *Gastroenterology* (vol. 6, núm. 150, págs. 1.380-1.392).

Talley, N. J.; Vakil N. B.; Moayyedi, P. (2005, noviembre). «American gastroenterological association technical review on the evaluation of dyspepsia». *Gastroenterology* (vol. 5, núm. 129, págs. 1.756-1.780).

