

# DISPEPSIA FUNCIONAL, AEROFAGIA Y RUMIACIÓN

## FUNCTIONAL DYSPEPSIA, AEROPHAGIA AND RUMINATION

J. García de Paso-Mora

Hospital Quirónsalud Sagrado Corazón. Sevilla.

### Resumen

Los trastornos gastroduodenales son frecuentes y en la mayoría de ellos no existe un trastorno orgánico que lo justifique. Dentro de los trastornos funcionales gastroduodenales esta revisión se centra en la dispepsia funcional, el trastorno de los eructos y la rumiación. Con la publicación reciente de las guías de Roma IV algunos conceptos han sido revisados y actualizados ya que, en los últimos años gracias a técnicas como la manometría de alta resolución esofágica y duodenal, la impedanciometría y el avance en la investigación básica y clínica se conocen mejor los diferentes aspectos de este grupo de patologías. Por ello, también, el interés ha crecido alrededor de estos trastornos con el consecuente desarrollo de nuevos fármacos y avances en el tratamiento de los mismos. Esta revisión pretende ser un resumen útil sobre el estado actual de estos tres trastornos.

**Palabras clave:** dispepsia, aerofagia, eructos, rumiación.

### Abstract

Gastroduodenal disorders are frequent and in most cases there is no organic disorder that justifies them. Within functional gastroduodenal disorders this review focuses on functional dyspepsia, belching disorder and rumination. With the recent publication of Rome IV guidelines, some concepts have been revised and updated since, in recent years, thanks to techniques such as esophageal and duodenal high resolution manometry, impedance monitoring and developments in basic and clinical research, the different aspects of this group of pathologies are becoming well known. Therefore, interest has also grown around these disorders with the consequent development of new drugs and advances in the treatment of them. This review is intended as a useful summary of the current state of these three disorders.

**Keywords:** dyspepsia, aerophagia, belching, rumination.

### Introducción

Hasta el 20% de las personas presenta alteraciones del área gastroduodenal y en la mayoría de ellos no existe una causa orgánica para los mismos<sup>1</sup>. Los trastornos funcionales gastroduodenales se clasifican, en Roma IV, en 4 subgrupos: 1) dispepsia funcional, 2) trastornos de los eructos, 3) trastornos de náuseas y vómitos, y 4) síndrome de rumiación<sup>2</sup>.

De ellos, trataremos en esta revisión la dispepsia funcional, el trastorno de los eructos y el síndrome de rumiación.

#### CORRESPONDENCIA

Javier García de Paso Mora  
Hospital Quirónsalud Sagrado Corazón  
C/ Rafael Salgado, 3. 41013 Sevilla.  
[javiergarciadepaso@gmail.com](mailto:javiergarciadepaso@gmail.com)

Fecha de envío: 21/05/2017  
Fecha de aceptación: 22/06/2017

## Dispepsia

La dispepsia es un síndrome clínico que afecta del 10% al 30% de las personas y que se caracteriza por cuatro síntomas principales: la epigastralgia, el ardor epigástrico, la plenitud postprandial y la saciedad precoz, entendida como la imposibilidad de terminar una comida de un tamaño estándar.

Se denomina dispepsia no investigada aquella sobre la que no se ha realizado ninguna prueba. Una vez realizados los estudios de rutina pertinentes existen dos posibilidades, que exista una dispepsia secundaria (ejemplo: cáncer gástrico, enfermedad péptica, patología biliar, etc...), o si no se haya ninguna causa orgánica que la justifique nos encontraríamos ante una dispepsia funcional.

La dispepsia funcional 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 ambos más importante de lo que parece en los estudios de encuesta poblacional. No obstante, es práctico mantener la separación entre ambos grupos, ya que es útil para guiar el tratamiento<sup>3</sup>.

Los criterios de Roma IV para el diagnóstico de la dispepsia funcional son los siguientes: 1) presentar uno o más de los siguientes síntomas: plenitud postprandial molesta, saciedad precoz molesta, epigastralgia molesta y ardor epigástrico (acidez) molesto. 2) No evidencia de ningún trastorno orgánico que puede 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.

Para el síndrome de distrés postprandial (PDS) deben cumplirse los siguientes criterios: plenitud postprandial molesta y/o saciedad precoz molesta, sin evidencia de enfermedad metabólica, sistémica u orgánica que la explique. Deben estar presentes, uno o ambos criterios, al menos tres días a la semana, en los últimos tres meses y con inicio de los mismos al menos seis meses antes del diagnóstico.

Para el síndrome de dolor epigástrico (EPS) deben cumplirse los siguientes criterios: Epigastralgia molesta y/o ardor epigástrico molesto (acidez), sin evidencia de enfermedad metabólica, sistémica u orgánica que la explique. Deben estar presentes, uno o ambos criterios, al menos un día a la semana, en los últimos tres meses y con inicio de los mismos al menos seis meses antes del diagnóstico.

Como puntos de apoyo para el diagnóstico en los criterios modernos de Roma IV se incluyen los siguientes: 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. El dolor epigástrico puede estar inducido por la ingesta, mejorar con la misma o aparecer durante el ayuno. La epigastralgia

no debe cumplir criterios de dolor biliar. Finalmente, la dispepsia funcional puede coexistir con otros trastornos como el reflujo gastroesofágico (RGE) o el síndrome de intestino irritable (SII).

Se incluye el término “molesto” en cada criterio porque este debe tener la suficiente magnitud para provocar un impacto negativo en las actividades de la vida cotidiana.

Algunos de los factores de riesgo que se han identificado en los estudios son el sexo femenino, el envejecimiento, estatus socioeconómico alto, disminución del grado de urbanización, infección con *H. pylori*, uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), grado educacional bajo, vivir de alquiler, ausencia de calefacción central, compartir la cama con familiares y estar casado<sup>4,5</sup>.

La patofisiología de la dispepsia funcional es compleja, multifactorial y no esclarecida completamente. Se conoce que están implicados 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 también se conoce que ocurre en estos pacientes. Existe una hipersensibilidad gastroduodenal a la distensión, al ácido y a los estímulos intraluminales. Se ha objetivado también un aumento de los eosinófilos en la mucosa duodenal, sobre todo en relación con pacientes con PDS. Por supuesto, también a este nivel juega un papel el aumento de la permeabilidad mucosa y la exposición a antígenos y a sustancias del ambiente. Por último, los factores psicosociales juegan un papel importante en la dispepsia funcional. Además, esta relación es bidireccional<sup>6</sup>.

La infección del *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 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*.

En la investigación de la dispepsia es fundamental la historia clínica para orientar el diagnóstico correcto y seleccionar las pruebas más oportunas a realizar. Es también fundamental conocer si existen datos de alarma.

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* en la denominada actitud de “*test and treat*”, que, de hecho, se recomienda realizar a todos los pacientes con dispepsia no investigada.

La endoscopia oral también es una prueba fundamental en el manejo de la dispepsia no investigada. Siendo la imprescindible a realizar en los casos donde existen datos de alarma. Lo datos de alarma son: datos de hemorragia digestiva, disfagia, pérdida ponderal no controlada, vómitos repetidos (sobre todo, si son

retencionistas), alteración analítica y exploración física alterada (por ejemplo: masa abdominal, ictericia, ascitis, etc.)<sup>7</sup>.

El tratamiento es multifactorial y es importante realizar la clasificación de los subgrupos de la dispepsia funcional en PDS o EPS, ya que el tratamiento puede variar en uno y otro caso. Se muestra el algoritmo del manejo global de la dispepsia funcional (Figura 1).

El escalón inicial para la dispepsia funcional es la educación y el conocimiento de su patología, el cambio de estilo de vida y las medidas higiénico-dietéticas. Entre ellas, comer más

frecuentemente comidas de menor cantidad y evitar las comidas grasas. También, evitar los AINEs, el café, el alcohol y el tabaco. Todas ellas mejoran la dispepsia, aunque no se ha establecido su valor claramente.

Respecto al *H. pylori*, existe evidencia en la mejoría de la dispepsia crónica al erradicarlo con un número necesario de tratar (NNT) de 14. No obstante, aunque sea un grupo pequeño los pacientes que mejorarán, en estudios de costo-efectividad parece ser la mejor estrategia para pacientes con dispepsia y *Helicobacter pylori* positivo.

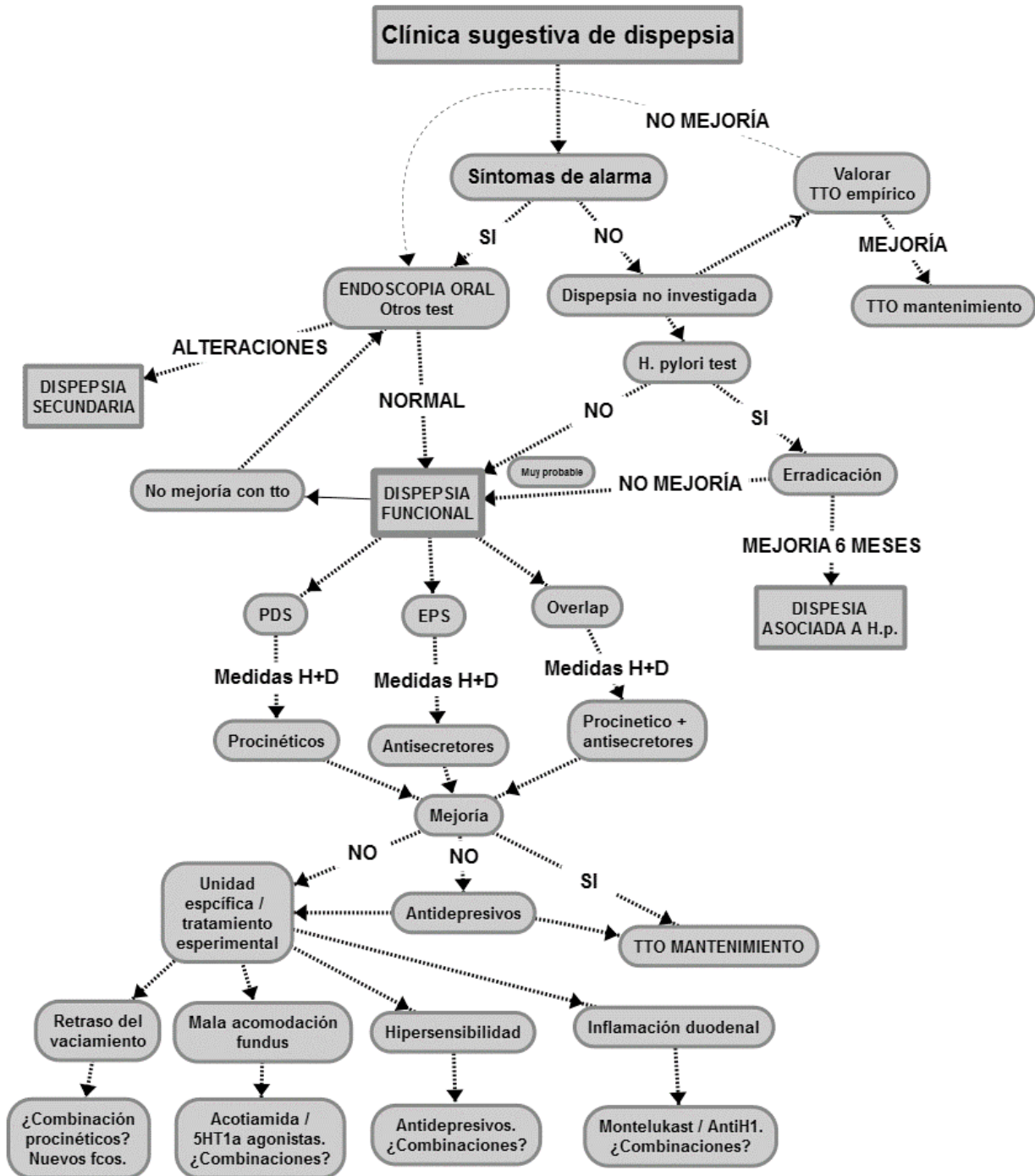


Figura 1 Algoritmo Dispepsia. Algoritmo sobre el diagnóstico y el manejo de la dispepsia funcional.

Los antisecretores, IBPs y AntiH<sub>2</sub>, han demostrado ser eficaces en el tratamiento de la dispepsia funcional. Sobre todo, en el caso del EPS, ya que no son eficaces en tratar el PDS.

Los procinéticos son también efectivos en el tratamiento y, sobre todo, en el tipo de PDS. Deben ser procinéticos con acción central antiemética (cinitaprida, domperidona) ya que en estudios se ha demostrado que fármacos con acción únicamente procinética a nivel gastroduodenal no han conseguido tanta mejoría de los síntomas como los que combinan ambas cualidades. La levosulpirida, antagonista dopaminérgico, presenta un efecto procinético junto con acción central y por lo tanto es útil en el tratamiento del PDS. También hay nuevos procinéticos, como el Itopride (antagonista de los receptores dopaminérgicos D<sub>2</sub> e inhibidores de acetilcolinesterasa) que mejoran los síntomas del PDS. Este fármaco no está aún comercializado en España.

Del mismo modo, la acotiamida es un fármaco recientemente desarrollado, no comercializado en España, con efectos procolinérgicos que mejora la relajación del fundus junto con efectos procinéticos. En los estudios muestra un NNT de 6 y mejoría en el PDS y no en el EPS. Por último, respecto a los antidepressivos, suelen ser una segunda línea de tratamiento en los trastornos funcionales. En la dispepsia funcional los que presentan más beneficios son los tricíclicos a bajas dosis como la amitriptilina y en el subgrupo de EPS. Los ISRS no han demostrado, en un reciente estudio, mejoría de los síntomas de la dispepsia funcional<sup>8</sup>.

La psicoterapia puede ser beneficiosa, pero como terapia de rescate cuando los síntomas de la dispepsia funcional son severos y no responden a los fármacos.

También, el concepto más reciente de la inflamación de bajo grado de la mucosa duodenal vía eosinófilos, abre la posibilidad a tratamientos basados en antagonistas del receptor cysLT, como el montelukast, o también, a antagonistas de los receptores H<sub>1</sub> de la histamina. Todos ellos requerirán estudios rigurosos para asegurar su papel en el tratamiento de la dispepsia funcional.

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

## Trastorno de los eructos

El eructo se define como la expulsión audible de aire desde el esófago o el estómago hacia la faringe. Es una situación fisiológica y común que sólo se considera patológica cuando es excesiva y se convierte en molesta. Entendiendo molesto como aquello que provoca una interrupción de las actividades de la vida diaria y un impacto negativo en la calidad de vida de la persona.

La manometría esofágica de alta definición y la impedanciometría esofágica han ampliado el conocimiento sobre este tipo de trastornos. Así pues, sabemos que existen dos subtipos de trastornos de los eructos: los eructos supragástricos y los eructos gástricos. En estos segundos no existe una deglución de

aire como tal por lo que el término aerofagia puede ser confuso. Por lo tanto, en los criterios actuales de Roma IV, desaparece el término aerofagia de los trastornos gastroduodenales quedando como histórico. Se mantiene únicamente el término dentro de los trastornos funcionales gastrointestinales de infancia<sup>2</sup>.

Los criterios de Roma IV para el trastorno de los eructos son los siguientes: eructos molestos desde el esófago o desde el estómago más de tres días a la semana. Se diferencia entre: eructos excesivos supragástricos (desde el esófago) y eructos excesivos gástricos. Los síntomas deben estar presentes en los últimos tres meses con inicio de los mismo seis meses antes del diagnóstico.

Los puntos de apoyo que se sugiere la clasificación son la clínica más típica de los eructos supragástricos que son frecuentes y repetitivos (hasta veinte eructos por minuto), la no existencia sin embargo de este patrón típico en los eructos gástricos excesivos, y el uso de la impedanciometría para su distinción definitiva.

La patofisiología es diferente para ambos subgrupos. En los supragástricos existen dos posibilidades. La más común, es la provocada por una relajación del esfínter esofágico superior (EES) con una succión de aire a nivel del esófago provocada por una presión negativa en el tórax por un descenso del diafragma. La segunda opción, es una inyección de aire desde la faringe hacia el esófago tras una apertura del EES. En ambas opciones el aire introducido en el esófago vuelve a la faringe muy rápidamente y sin provocar nunca la apertura del esfínter esofágico inferior (EEI)<sup>9</sup>.

Estos rasgos lo diferencian del eructo gástrico que se provoca primero por una apertura del EEI y posterior subida del aire desde el estómago hacia la faringe tras la relajación del EES. También sirve para diferenciarlo de la verdadera aerofagia donde se provoca una verdadera deglución, pero de aire con apertura del EES, ondas propulsivas esofágicas y apertura del EEI<sup>10,11</sup>.

Todas estas características se diferencian claramente en la manometría de la alta resolución e impedanciometría esofágica por lo que son las pruebas a realizar cuando se quiere esclarecer el diagnóstico.

Los eructos supragástricos excesivos desaparecen durante el habla, la distracción o el sueño por lo que suele ser un trastorno conductual y que suele ser típico de pacientes con aumento marcado del estrés o con cuadros ansiosos; así como, en personas con trastornos obsesivos o bulimia. También puede darse en personas con hernia de hiato y sensación de presión retroesternal que inician esta conducta buscando un alivio de la sensación de opresión de manera repetida hasta que pasa a realizarse de manera automática e incontrolada.

Los eructos gástricos excesivos son menos frecuentes que los supragástricos y los episodios más graves y agudos suelen darse en personas con trastornos neurológicos o neuromotores importantes en los cuales puede existir hasta riesgo de volvulación.

En el tratamiento de los eructos supragástricos es fundamental hacer entender al paciente el mecanismo del mismo para hacer consciente al paciente de su conducta involuntaria. Importante, también, tratar otros trastornos como el reflujo

gastroesofágico o la dispepsia funcional primero si los hubiera. Evitar bebidas gaseosas, chicles, caramelos o gominolas junto con degluciones lentas y de pequeñas cantidades de alimento puede ser útil. La terapia del habla con un logopeda bien informado y sensibilizado hacia el problema a través de técnicas de *biofeedback* y de respiración diafragmática puede reducir significativamente los síntomas<sup>12</sup>. Por supuesto, si existen síntomas de un trastorno psiquiátrico es necesario derivar al psiquiatra para valoración y tratamiento si procede. Así como pueden ser de ayuda técnicas de manejo del estrés.

En los eructos gástricos excesivos graves con riesgo de volvulación puede ser recomendable la colocación de una sonda nasogástrica para aspirar el aire gástrico y disminuir el riesgo de volvulación. En los casos crónicos se aplican los mismos tratamientos que en los supragástricos. No existe evidencia en el uso de reductores de la tensión superficial, como la dimeticona, aunque podrían disminuir la formación del gas intestinal y aliviar parte de los síntomas teóricamente.

Añadidos a ellos, el baclofeno (agonista de los receptores B del GABA) produce una disminución de la frecuencia de apertura de EEI junto con disminución de la tasa de degluciones mediante un efecto central y podría ser útil en ambos casos.

## Rumiación

Los criterios de Roma IV para el síndrome de rumiación son dos y deben cumplirse ambos: 1) regurgitación de la comida recién ingerida hasta la boca sin esfuerzo y repetidamente seguida de la expulsión del bolo o su nueva masticación y deglución. 2) La regurgitación no debe precederse de arcadas. Los criterios deben estar presentes en los últimos tres meses con inicio de los síntomas al menos seis meses antes del diagnóstico.

Como puntos de apoyo se enfatiza la importancia de la regurgitación sin esfuerzo. Además, típicamente la regurgitación debe ser de comida reconocible que puede tener un sabor agradable y suele ceder cuando esta se vuelve ácida.

Se han propuesto diferentes mecanismos para la rumiación. Gracias al uso de manometría de alta resolución esofágica y duodenal y a la impedanciometría, se pueden diferenciar bien este proceso de otros como los eructos gástricos o la regurgitación<sup>12</sup>. Están implicadas múltiples estructuras. Entre ellas, existe un aumento de la presión intragástrica previa o simultánea con una relajación del EEI junto con la relajación del diafragma lo que provoca una propulsión de fluido hacia el esófago. También existen contracciones de los músculos intercostales que sugiere la participación también de estas estructuras<sup>14</sup>.

Es importante también conocer que puede asociarse la rumiación con trastornos psicológicos, así como a la bulimia nerviosa, aunque con expulsión del bolo regurgitado mucho más comúnmente.

Numerosos pacientes presentan evidencias de reflujo gastroesofágico patológico con daño mucoso habitualmente en el esófago distal en la endoscopia. La rumiación puede asociar también síntomas de pirosis lo cual hace que ocasionalmente sea difícil hacer el diagnóstico diferencial con la enfermedad por reflujo gastroesofágico.

En el tratamiento se han propuesto varias opciones como cambios de estilo de vida, medicación, cirugía y tratamiento conductual. Curiosamente, el mascar chicle parece disminuir los episodios de rumiación en niños. Los inhibidores de la bomba de protones (IBPs) son fundamentales para controlar el reflujo y el daño mucoso esofágico, aunque pueden prolongar los episodios de rumiación al disminuir la acidez del bolo regurgitado. Se han ensayado otros fármacos, como el baclofeno, aunque los datos actuales no apoyan su uso en esta patología.

La línea principal de tratamiento, no obstante, son el tratamiento conductual. El uso de técnicas de respiración diafragmática parece ser útil y tener buenos resultados en controlar los episodios de rumiación.

## Bibliografía

1. Stanghellini V, Chan FKL, Hasler WL, et. al. Gastrointestinal Disorders. *Gastroenterology* 2016;150:1380–1392.
2. Drossman DG, Hasler WL. Rome IV—Functional GI Disorders: Disorders of Gut-Brain Interaction. *Gastroenterology* 2016;150:1257–1261.
3. Talley NJ, Ford AC. Functional Dyspepsia. *N Engl J Med* 2015 Nov 5;373(19):1853-63.
4. Mahadeva S, Goh KL. Epidemiology of functional dyspepsia: a global perspective. *World J Gastroenterol* 2006; 12:2661-2666.
5. Shaib Y, El-Serag HB. The prevalence and risk factors of functional dyspepsia in a multiethnic population in the United States. *Am J Gastroenterol* 2004; 99:2210-2216.
6. Koloski NA, Jones M, Talley NJ. Investigating the directionality of the brain-gut mechanism in functional gastrointestinal disorders. *Gut* 2012; 61:1776-1777.
7. Delgado-Aros S. In: Lacima G, Serra J, Mínguez M, Accarino A. Tratado de Neurogastroenterología y Motilidad Digestiva. Madrid: Editorial Médica Panamericana S.A. 2015; 203-210.
8. Talley NJ, Locke GR; Saito YA, et. al. Effect of amitriptyline and escitalopram on functional dyspepsia: a multicenter, randomized controlled study. *Gastroenterology* 2015;149:340-349.
9. Kessing BF, et al. The Pathophysiology, Diagnosis and Treatment of Excessive Belching Symptoms. *Am J Gastroenterol* 2014; 109:1196–1203.

10. Ooi JLS, et. al. Supragastric belching. *Curr Opin Gastroenterol* 2016, 32:302–309.

11. Bredenoord AJ. Excessive belching and aerophagia: two different disorders. *Dis Esophagus* 2010; 23: 347–352.

12. Bredenoord AJ. Management of Belching, Hiccups, and Aerophagia. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2013; 11:6–12.

13. Rommel N, et. al. Rumination or belching–regurgitation? Differential diagnosis using esophageal impedance–manometry. *Neurogastroenterol Motil* 2010; 22: e97–e104.

14. Absah I, Rishi A, Talley NJ, et. al. Rumination syndrome: pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Neurogastroenterol Motil* 2016. DOI: 10.1111/nmo.12954.