www.neurogastrolatamreviews.com

PERMANYER

NeuroGastroLatam Rev. 2020;4(2):76-94

# La neurogastroenterología en la práctica clínica

## M. Schmulson: Neurogastroenterología en la clínica

## Neurogastroenterology in clinical practice

Max Schmulson*

*Laboratorio de Hígado, Páncreas y Motilidad (HIPAM), Unidad de Investigación en Medicina Experimental, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM). Gastroenterología y Endoscopía en Práctica Médica, Centro Médico ABC. Gastroenterología y Motilidad Gastrointestinal, Clínica Lomas Altas, SC., Ciudad de México*

## RESUMEN

La neurogastroenterología (NG) se puede definir como la ciencia que estudia la interacción del tubo digestivo con el cerebro y su relación con los trastornos motores (TM) y funcionales gastrointestinales, ahora definidos como trastornos de la interacción intestino-cerebro (TIIC), sus manifestaciones clínicas, su evaluación diagnóstica y tratamiento. Los primeros son aquellos que se caracterizan por una alteración medible y distintiva de la función del tubo digestivo, desde la deglución hasta la evacuación; mientras que los TIIC son definidos por la presencia de síntomas debidos a una alteración en la integración bidireccional del eje intestino-cerebro, sin la existencia de una lesión orgánica o estructural que los explique y se diagnostican mediante Criterios de Roma. Estos dos grupos con frecuencia presentan síntomas inespecíficos que requieren un diagnóstico diferencial preciso. Para ello es necesario conocer los criterios diagnósticos actualizados y las herramientas diagnósticas disponibles, que se han expandido significativamente en los últimos años gracias a los avances tecnológicos alcanzados. El objetivo de este artículo no es hacer una revisión exhaustiva de cada uno de los TM y/o TIIC, sino con base en algunos ejemplos tales como disfagia, enfermedad por reflujo gastroesofágico, dispepsia funcional y gastroparesia, trastornos de la defecación y el síndrome de intestino narcótico, demostrar que la NG es parte de la práctica clínica diaria del gastroenterólogo y quizá la división más extensa dentro de dicha especialidad.

**Palabras clave:** Neurogastroenterología. Trastornos motores. Trastornos de la interacción intestino-cerebro. Criterios de Roma IV. Manometría de alta resolución. Síndrome de intestino narcótico.

## ABSTRACT

Neurogastroenterology (NG) is the science studying the interaction of the brain with the digestive tract and its relationship with gastrointestinal motility and functional disorders, now defined as disorders of gut-brain interaction (DGBI), its clinical manifestations, diagnostic evaluation and treatment. The first ones are characterized by an objective measurable abnormality of the digestive tract from deglutition to evacuation; while the DGBI are defined by the presence of symptoms due to an abnormal bidirectional communication within the gut-brain axis, without the presence of an organic or structural alteration that can explain them, and are diagnosed using the Rome symptom-based criteria. These disorders often have nonspecific symptoms that require an accurate differential diagnosis. Given this, it is necessary to know the updated diagnostic criteria and the available diagnostic tools, which have expanded in recent years thanks to the technological advances achieved. The aim of this paper is not to make an exhaustive review of each motility and/

**Correspondence to:**
**Max Schmulson*
*E-mail: maxjulio@prodigy.net.mx*

*NeuroGastroLatam Rev. 2020;4:76-94*
*Received in original form: 11-02-2020*
*Accepted in final form: 31-03-2020*
*DOI: 10.24875/NGL.20000004*

2462-7011/© 2020 Sociedad Latinoamericana de Neurogastroenterología, A.C. Published by Permanyer. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

or DGBI disorder, but using some examples such as dysphagia, gastroesophageal reflux disease, functional dyspepsia and gastroparesis, functional defecation disorders and narcotic bowel syndrome, demonstrate that NG is an essential part of the Gastroenterologist's daily clinical practice and probably, the most extensive area within this specialty.

**Key words:** Neurogastroenterology. Motor disorders. Disorders of gut-brain interaction. Rome IV criteria. High resolution manometry. Narcotic bowel syndrome.

## INTRODUCCIÓN

La neurogastroenterología (NG) es la ciencia que estudia la interacción del tubo digestivo con el cerebro y su relación con los trastornos motores (TM) y funcionales gastrointestinales[1] (ahora denominados trastornos de la interacción intestino-cerebro [TIIC]) y sus manifestaciones clínicas[2]. Comprende los procesos neurales intrínsecos y extrínsecos que regulan la función intestinal, las sensaciones y las conductas relacionadas, desde la deglución hasta la evacuación, por lo que en su abordaje están implicadas áreas tan variadas como las ciencias básicas y traslacionales, trabajo social, epidemiología, psicología y neurología, gastroenterología e imagenología[3]. Desde el punto de vista clínico, los dos grandes grupos de trastornos gastroenterológicos que forman parte de la NG en la clínica son los TM y los TIIC, cuyos síntomas y signos son comunes y frecuentes en la práctica clínica[4-6]. Los importantes avances que se han producido en los últimos años en la tecnología, la farmacogenómica y la expansión del modelo integral para explicar la fisiopatología de los TM y los TIIC han llevado a un cambio en la manera de abordar los trastornos neurogastroenterológicos[7].

En este artículo se revisan los síntomas por los cuales consultan los pacientes, el manejo inicial de estos y la forma en que se estudian e investigan los trastornos neurogastroenterológicos, poniendo el foco en cinco grandes grupos de trastornos que servirán de ejemplo para este propósito: disfagia, enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), dispepsia funcional (DF) y gastroparesia, trastornos de la defecación y el síndrome del intestino narcótico (NBS por sus siglas en inglés). El objetivo no es hacer una revisión exhaustiva de cada uno de los grupos, sino demostrar que la NG es parte de la práctica clínica diaria y se considera probablemente la división más importante de la especialidad[8].

## DEFINICIÓN DE LOS TRASTORNOS MOTORES Y LOS TRASTORNOS DE LA INTERACCIÓN INTESTINO-CEREBRO

La motilidad tiene por objeto múltiples funciones, incluyendo lograr la propulsión del contenido luminal a lo largo del tubo digestivo, llevar a cabo la mezcla del contenido intestinal con las secreciones digestivas y exponerlas a la superficie de absorción, facilitar el almacenamiento temporal en ciertas regiones del intestino, prevenir el movimiento retrógrado del contenido de una región a otra, y eliminar el residuo intestinal (Boecxstaens 2016 Roma IV). Con base en lo anterior, los TM se caracterizan por una alteración medible y distintiva de la función, en términos del movimiento del material ingerido dentro del tubo digestivo, desde la deglución hasta la

evacuación y se pueden dividir en trastornos de la deglución, ERGE, alteraciones del vaciamiento gástrico, trastornos de la digestión, motilidad intestinal y colónica, y desórdenes de la función anorrectal[6]. En los últimos 10 años, los avances tecnológicos han permitido mejorar significativamente la fiabilidad del diagnóstico de los TM, que se basa en la manometría de alta resolución (HRM) esofágica y anorrectal, pero también en estudios de vaciamiento gástrico por medicina nuclear, defecografía por resonancia magnética (RM) y pruebas de aliento para sobrepoblación bacteriana del intestino delgado (SIBO)[7-10].

Por su parte, los TIIC se definen por la presencia de síntomas debidos a una alteración en la integración bidireccional del eje intestino-cerebro, sin la existencia de una lesión orgánica o estructural que los explique, al menos con los métodos diagnósticos disponibles en la actualidad[11]. Los pacientes con TIIC tienden a presentar síntomas variables asociados con otras manifestaciones funcionales que apoyan el diagnóstico, tales como fibromialgia, o la comorbilidad de diversos TIIC entre sí, como pirosis funcional (PF) con síndrome de intestino irritable (SII)[2,12,13], o comorbilidades psicológicas como ansiedad, depresión, neuroticismo, catastrofismo y somatización, entre otras[14]. Los TIIC se definen con base en los criterios de Roma, de los cuales los más recientes constituyen los criterios de Roma IV publicados en 2016. Dichos criterios se basan en síntomas digestivos presentes durante los tres meses previos, con inicio al menos seis meses antes del diagnóstico, y la ausencia de otras enfermedades con base en las investigaciones apropiadas, que incluyen estudios endoscópicos con biopsias, estudios de imagen, serología para enfermedad celíaca y pruebas para descartar enfermedad inflamatoria intestinal (EII) como calprotectina fecal, monitoreo de pH-impedancia, manometría esofágica y anorrectal, y estudios de vaciamiento gástrico[2]. Debe resaltarse que la mayoría de estas pruebas son para excluir enfermedades orgánicas que pueden tener manifestaciones clínicas similares a algún TIIC. Tal es el caso de la endoscopia con biopsias para descartar esofagitis eosinofílica en un paciente con disfagia o pirosis persistente, o la calprotectina fecal para EII en pacientes con SII[15]. Sin embargo, también hay que anotar que en los más recientes criterios de Roma IV se requiere incluir algunos estudios diagnósticos como el monitoreo de pH-impedancia para diferenciar una PF de una hipersensibilidad al reflujo (HR)[16], o una manometría anorrectal para poder diagnosticar y clasificar los trastornos de la defecación[17], como se revisará más adelante[18].

Los criterios de Roma IV, que son un estándar para la práctica clínica, clasifican los TIIC con base en el órgano blanco que comprometen (Tabla 1) (esofágicos, gastroduodenales, intestinales, dolor abdominal mediado centralmente, vesícula biliar y esfínter de Oddi, anorrectales)[2,19], y son de gran importancia teniendo en cuenta que hasta el momento no existe un marcador biológico para diagnosticarlos, si bien la investigación en los últimos años está tratando de identificar algunos[20]. La tabla 2 muestra una comparación de algunos ejemplos de TM y TIIC según el órgano que comprometen para ilustrar las semejanzas y diferencias.

Es de anotar que los pacientes con TM y los TIIC manifiestan síntomas variados que incluyen, entre otros, disfagia orofaríngea y

esofágica, pirosis, dolor torácico, dolor epigástrico, dolor abdominal, distensión abdominal subjetiva, alteraciones del hábito intestinal como diarrea y estreñimiento, incontinencia fecal y dolor anorrectal, y constituyen los principales motivos de consulta al médico general, al gastroenterólogo y al cirujano[21]. Estos síntomas afectan la vida diaria de los pacientes que los padecen, reducen la productividad laboral y son causa de ausentismo laboral y escolar, por lo que producen un impacto económico significativo, tanto en costos directos como indirectos, y tienen un efecto negativo sobre la calidad de vida[22].

## MANEJO INICIAL DE LOS TRASTORNOS MOTORES Y LOS TRASTORNOS DE LA INTERACCIÓN INTESTINO-CEREBRO

El primer paso ante un paciente con síntomas compatibles con TM o TIIC es identificar los signos de alarma sugestivos de enfermedades orgánicas, y, si alguno está presente, realizar endoscopia o colonoscopia del tubo digestivo, según el caso y/o estudios de imagen.

Si se considera la presencia de un TM, se debe remitir al paciente a un laboratorio de NG y motilidad para realizar el estudio manométrico correspondiente. Por ejemplo, en caso de sospechar la presencia de ERGE se recomienda un tratamiento inicial con un inhibidor de bomba de protones (IBP)[16], y si el paciente no responde, debe llevarse a cabo una investigación más profunda para descartar reflujo gastroesofágico erosivo (Fig. 1A) y/o determinar si existe una esofagitis eosinofílica[16] (Figs. 1 B y C). Por otra parte, actualmente Roma IV reconoce que la ERGE verdadera puede estar presente junto con PF o HR, por lo cual se requiere adicionar un analgésico visceral al tratamiento con IBP[23].

En contraste, ante la sospecha de un TIIC y en ausencia de signos de alarma, estos se pueden diagnosticar mediante los criterios de Roma IV[6]. Por ejemplo, ante la presencia de diarrea, si el paciente cumple criterios de Roma IV para diarrea funcional o SII con diarrea (SII-D), un ciclo de 14 días con rifaximina puede ser el tratamiento inicial, o incluso amitriptilina en dosis bajas y ajustarla según la respuesta[15,24,25]. En caso de sospechar SIBO, una prueba de aliento con lactulosa puede ayudar a establecer el diagnóstico[26] (Fig. 2). Otro ejemplo, es el caso de un paciente con estreñimiento crónico (EC) que cumple los criterios de Roma IV, puede ser útil un tratamiento inicial con laxantes osmóticos, seguido de procinéticos o estimulantes de la secreción[24]. Si un paciente con EC o SII con estreñimiento (SII-E) no responde al tratamiento farmacológico, requiere investigaciones adicionales como manometría anorrectal convencional o HRM (Fig. 3) con prueba de expulsión de balón, defecografía convencional o con RM para descartar alteraciones como rectocele, (Fig. 4) u obstrucción del tracto de salida, que puede ser por defecación disinérgica, entre otras causas[15].

La distensión abdominal subjetiva y/o la distensión objetiva o visible, puede estar presente en cualquiera de los extremos de los espectros del EC a SII-E o diarrea funcional a SII-D, aunque no es un criterio diagnóstico para ninguno de estos trastornos. Sin embargo, también podría corresponder a la manifestación de SIBO asociada con un TIIC, como puede ser el caso del SII[27]. La SIBO es un buen ejemplo de la dicotomía «organicidad-funcionalidad»

**Tabla 1.** Trastornos de la interacción intestino-cerebro (TIIC) en adultos según los criterios Roma IV

| Trastornos según órgano blanco | Categorías diagnósticas |
|---|---|
| Trastornos esofágicos | Dolor torácico funcional |
| | Pirosis funcional |
| | Hipersensibilidad al reflujo |
| | *Globus* |
| | Disfagia funcional |
| Trastornos gastroduodenales | Dispepsia funcional<br>– Síndrome de malestar posprandial<br>– Síndrome de dolor epigástrico |
| | Trastornos por eructos<br>– Eructos supragástricos excesivos (del esófago)<br>– Eructos gástricos excesivos (del estómago) |
| | Trastornos por náuseas y vómito<br>– Síndrome de náuseas y vómito crónicos<br>– Síndrome de vómito cíclicos<br>– Síndrome de hiperemésis por cannabinoides<br>– Síndrome de rumiación |
| Trastornos intestinales | Síndrome de intestino irritable (SII)<br>– SII con predominio de estreñimiento<br>– SII con predominio de diarrea<br>– SII mixto<br>– SII no clasificable |
| | Estreñimiento funcional |
| | Diarrea funcional |
| | Distensión abdominal funcional |
| | Trastorno funcional intestinal inespecífico |
| | Estreñimiento inducido por opioides |
| Trastornos de dolor abdominal gastrointestinal mediados a nivel central | Síndrome de dolor abdominal mediado a nivel central |
| | Síndrome de intestino narcótico/hiperalgesia gastrointestinal inducida por opioides |
| Trastornos de la vesícula biliar y del esfínter de Oddi | Dolor biliar<br>– Trastorno funcional de la vesícula biliar<br>– Trastorno funcional del esfínter de Oddi biliar<br>– Trastorno funcional del esfínter de Oddi pancreático |
| Trastornos anorrectales | Incontinencia fecal |
| | Dolor funcional anorrectal<br>– Síndrome del elevador del ano<br>– Dolor funcional anorrectal inespecífico<br>– Proctalgia *fugax* |
| | Trastornos funcionales de la defecación<br>– Propulsión defecatoria inadecuada<br>– Defecación disinérgica |

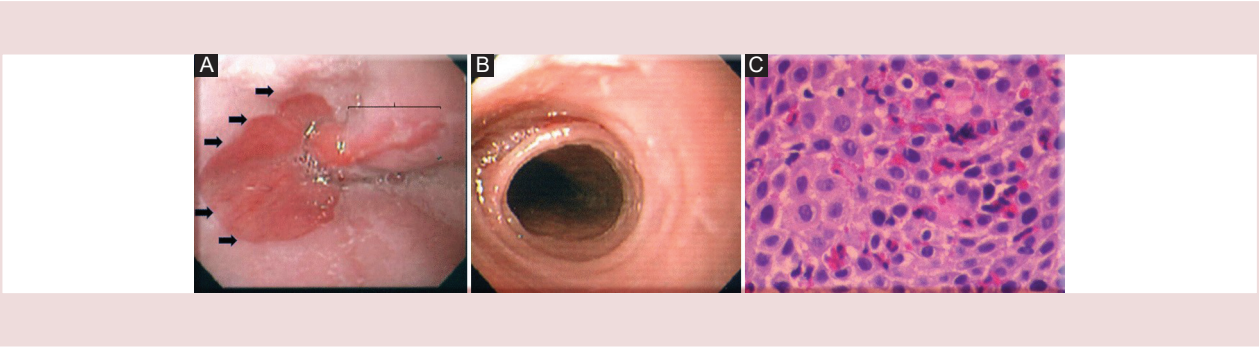



**Figura 1.** Utilidad de la endoscopia con biopsias en el estudio de pacientes con síntomas de reflujo gastroesofágico. **A:** imagen compatible con esófago de Barrett a la izquierda (flechas) y a la derecha una úlcera lineal de 1 cm de extensión compatible con esofagitis erosiva grado B de Los Ángeles (corchete). **B:** esófago anillado compatible con esofagitis eosinofílica. **C:** microfotografía de biopsia esofágica tinción hematoxilina-eosina a gran aumento donde se evidencia la densidad del infiltrado eosinofílico, con migración intraepitelial, desgranulación y separación entre las células epiteliales, que muestran atipia reactiva, con variación del patrón cromatínico y disminución en la cantidad de citoplasma (*cortesía del Dr. Javier Baquera Heredia, Laboratorio de Patología Quirúrgica y Molecular, Centro Médico ABC, Ciudad de México*).

**Tabla 2.** Ejemplos de trastornos motores (TM) y trastornos de la interacción intestino-cerebro (TIIC) según el órgano blanco que comprometen

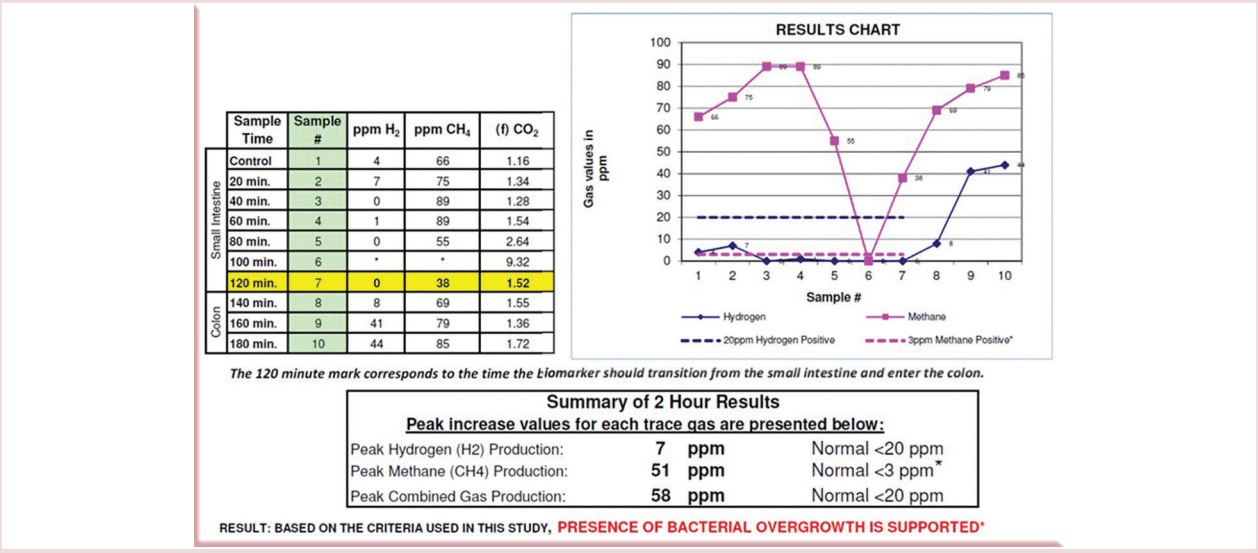
| Órgano blanco | TM | TIIC |
|---|---|---|
| Esófago | Reflujo gastroesofágico | Pirosis funcional |
| Estómago | Gastroparesia | Dispepsia funcional |
| Intestino delgado | Pseudoobstrucción intestinal crónica idiopática | Distensión abdominal funcional |
| Colon | Inercia colónica | Síndrome de intestino irritable con predominio de estreñimiento |
| Anorrecto | Disinergia del piso pélvico | Síndrome del elevador del ano |

presentes en algunos trastornos como ocurre en el SII, por lo cual se requiere conocer esta interrelación[28]. Si la distensión abdominal se localiza en la parte alta del abdomen, pudiera ser también ser un síntoma de gastroparesia o DF, o simplemente la manifestación de la distensión abdominal funcional, considerada un TIIC por Roma IV[15,29]. En estos casos está indicado un tratamiento inicial con un antibiótico luminal, como la rifaximina[30,31].

En resumen, existe una estrecha relación entre los TM y los TIIC, que debe tenerse en cuenta en la práctica clínica diaria, especialmente en el ámbito de la gastroenterología, sin olvidar la relación con otras especialidades de la medicina como la imagenología. Realizar una revisión completa de la NG sobrepasaría largamente el alcance de este artículo. Por lo anterior, a continuación se discuten algunos trastornos que forman parte de los TM y los TIIC para ilustrar con ellos el manejo clínico y la aplicación de los estudios de manometría, imagenología y medicina nuclear para poder diferenciarlos, y demostrar así la importancia de la NG en la práctica clínica diaria.

## DISFAGIA

El 80% de los pacientes con disfagia tienen una causa identificable como puede ser



| | Sample Time | Sample # | ppm $H_2$ | ppm $CH_4$ | (f) $CO_2$ |
|---|---|---|---|---|---|
| Small Intestine | Control | 1 | 4 | 66 | 1.16 |
| | 20 min. | 2 | 7 | 75 | 1.34 |
| | 40 min. | 3 | 0 | 89 | 1.28 |
| | 60 min. | 4 | 1 | 89 | 1.54 |
| | 80 min. | 5 | 0 | 55 | 2.64 |
| | 100 min. | 6 | * | * | 9.32 |
| | 120 min. | 7 | 0 | 38 | 1.52 |
| Colon | 140 min. | 8 | 8 | 69 | 1.55 |
| | 160 min. | 9 | 41 | 79 | 1.36 |
| | 180 min. | 10 | 44 | 85 | 1.72 |



*The 120 minute mark corresponds to the time the biomarker should transition from the small intestine and enter the colon.*

**Summary of 2 Hour Results**

Peak increase values for each trace gas are presented below:

| | | |
|---|---|---|
| Peak Hydrogen (H2) Production: | 7 ppm | Normal <20 ppm |
| Peak Methane (CH4) Production: | 51 ppm | Normal <3 ppm* |
| Peak Combined Gas Production: | 58 ppm | Normal <20 ppm |

RESULT: BASED ON THE CRITERIA USED IN THIS STUDY, PRESENCE OF BACTERIAL OVERGROWTH IS SUPPORTED*

**Figura 2.** Prueba de aliento con lactulosa compatible con sobrepoblación bacteriana del intestino delgado (SIBO). Los valores de hidrógeno ($H_2$) y metano ($CH_4$) han sido corregidos para el contenido de dióxido de carbono ($CO_2$) en cada muestra por control de calidad. Un $CO_2$ menor de 4.00 indica una buena muestra. El pico de $H_2$ se encuentra dentro de lo normal, pero el $CH_4$ está elevado para este valor de referencia, lo cual hace la prueba compatible con SIBO.

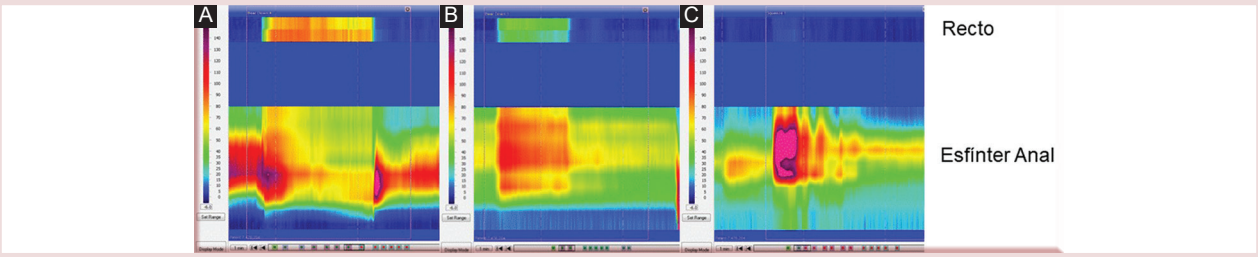



**Figura 3.** Manometría de alta resolución anorrectal. **A:** manometría normal; nótese el adecuado incremento de la presión intrarrectal (≥ 40 mmHg) acompañado de una relajación adecuada del esfínter anal. **B:** ejemplo de una disinergia tipo I; se observa un adecuado incremento de la presión intrarrectal (≥ 40 mmHg), acompañado de un incremento paradójico simultáneo de la presión anal. **C:** ejemplo de una disinergia tipo II; se observa un inadecuado incremento en la presión intrarrectal (< 40 mmHg, pobre fuerza propulsiva), acompañado de un incremento paradójico simultáneo de la presión anal.

estenosis péptica, un anillo de Schatzki, disfunción peristáltica o simplemente inflamación de la mucosa asociada a esofagitis[32]. Además, la disfagia puede estar presente en pacientes con ERGE y se considera un síntoma de alarma para malignidad asociada[33]. También puede haber disfagia en ausencia de cualquier anormalidad identificable, en cuyo

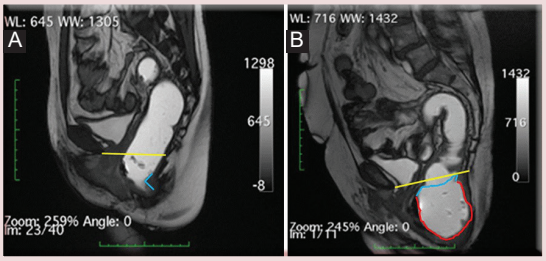



**Figura 4.** Defecografía por resonancia magnética. **A:** descenso de la unión anorrectal. Se observa un descenso anorrectal por debajo de la línea pubococcígea (amarilla) que va desde el borde inferior de la sínfisis pubiana hasta la última articulación coccígea. El ángulo anorrectal está formado por la unión de la pared posterior del recto y la pared posterior del canal anal (azul). Durante la evacuación normal, hay un descenso ligero del piso pélvico con relajación puborrectal. Si el descenso es menor de 3 cm, se considera leve, de 3 a 6 cm es moderado y mayor de 6 cm es grave. En este caso se trata de un descenso moderado (3.5 cm, escala verde). **B:** prolapso rectal. La invaginación de una parte (mucosa) o del espesor completo de la pared rectal hacia adentro de su luz representa una intususcepción rectal. Nótese el borde de la parte distal (línea azul) dentro del cual se invagina la porción proximal. Esta puede comprometer la circunferencia completa del recto y extenderse más abajo del margen anal, en cuyo caso corresponde a un prolapso rectal (borde rojo), como se muestra en este ejemplo (*cortesía del Dr. Jaime Alejandro Saavedra Abril, CT Scanner Lomas Altas, Ciudad de México*).

caso es probablemente que sea resultado de una sensibilidad anormal al movimiento del bolo durante la peristalsis[16].

La disfagia debe distinguirse entre aquella de origen orofaríngeo (músculo estriado) y la originada en el cuerpo del esófago (músculo liso). En la primera, la videofluorografía de deglución es el estudio de elección. Se recomienda complementarla con esofagograma para descartar causas esofágicas. Si el mecanismo de la deglución es normal y la sintomatología asociada sugiere disfagia esofágica (p. ej., presencia de dolor torácico asociado), como puede suceder en la acalasia esofágica, que podría tener cambios en el esofagograma[16,23,24] (Fig. 5A); el siguiente paso es realizar una HRM esofágica para confirmar el diagnóstico (Fig. 5 B)[16]. La introducción de esta tecnología ha llevado al desarrollo de la clasificación de Chicago, que, en su actual versión (3.0)[34] divide los TM del esófago en: a) trastornos de la unión esofagogástrica (UEG) (acalasia tipos I, II y III, y obstrucción del flujo de salida de la UEG); b) trastornos mayores de la motilidad (contractilidad ausente, espasmo esofágico distal y esófago en martillo neumático [*jackhammer*]) trastornos menores de la motilidad (motilidad esofágica inefectiva, peristalsis fragmentada)[34,35].

Aunque la HRM aumenta la precisión diagnóstica con respecto a la manometría esofágica convencional, y combinada con la impedancia intraluminal permite la evaluación simultánea de la motilidad esofágica y el tránsito del bolo a través del esófago, tiene una disponibilidad limitada y no resta validez a la manometría convencional, que sigue siendo de gran utilidad[6,36].

Otras tecnologías prometedoras se encuentran en desarrollo, pero aún poco disponibles a nivel clínico, sin embargo, merecen ser mencionadas. Una es la HRM tridimensional, que permite una visualización detallada del patrón de presión radial de la UEG, además de distinguir la contribución de la crura diafragmática a la presión de la UEG[37]. Por otra parte, la planimetría de impedancia, que permite determinar el área transversal del lumen esofágico y la verdadera presión intraluminal, servirá para conocer las propiedades biomecánicas de la pared esofágica, como la distensibilidad, el estrés y la tensión, y el umbral sensitivo[38]. Finalmente, en aquellos pacientes

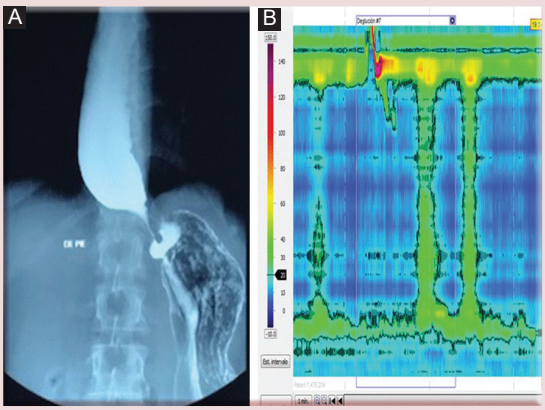



**Figura 5.** Acalasia por esofagograma y manometría de alta resolución (HRM) esofágica. **A:** esofagograma que evidencia dilatación del cuerpo del esófago con la presencia de residuo e imagen en pico de loro por ausencia de relajación del esfínter esofágico inferior (EEI). **B:** ejemplo de una deglución por HRM donde se evidencia la panpresurización del cuerpo del esófago y ausencia de relajación del EEI.

en los que se descartan alteraciones de la motilidad esofágica debe considerarse la presencia de disfagia funcional, que se diagnostica mediante los criterios de Roma IV[23].

## ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO

En presencia de pirosis, el manejo inicial es el tratamiento empírico con IBP durante 4-8 semanas, y subir a doble dosis de IBP si el paciente no responde[39]. Si aun así no hay respuesta, se deben realizar investigaciones diagnósticas adicionales, empezando por una endoscopia para descartar causas orgánicas de los síntomas y alteraciones de la mucosa, como esofagitis erosiva, que se considera que representa el 30% de los casos fenotípicos de ERGE[40,41], y el esófago de Barrett, cuya prevalencia es del 1 al 13%[41] (Fig. 1A). Como se mencionó anteriormente, actualmente, se considera que la endoscopia debe incluir la toma sistemática de biopsias del esófago para descartar esofagitis eosinofílica[16,23,24,33] (Fig. 1 B y C).

Si la endoscopia es normal y las biopsias son negativas, el siguiente paso es realizar un monitoreo de pH esofágico de 24 horas con o sin impedancia (Fig. 6) y sin uso de IBP, lo que permite clasificar a los pacientes en: a) aquellos con exposición normal al ácido y ausencia de correlación de episodios de reflujo ácido o no ácido con los síntomas, o PF; b) aquellos con exposición normal al ácido pero con correlación positiva de episodios de reflujo con los síntomas (HR), y c) aquellos con exposición anormal al ácido y correlación positiva o negativa de episodios de reflujo con los síntomas o reflujo gastroesofágico no erosivo[16]. Los dos primeros trastornos corresponden a TIIC esofágicos y son diagnosticados mediante criterios de Roma IV, aunque mandatoriamente requieren del monitoreo de pH esofágico con o sin impedancia[23]. Por otra parte, se debe considerar también la persistencia de pirosis en pacientes con diagnóstico previo o conocido de reflujo gastroesofágico. En ellos, el monitoreo de pH-impedancia se debe realizar bajo tratamiento con IBP con el objeto de determinar si se trata de una sobreposición de reflujo gastroesofágico con PF o HR, o si se trata de un reflujo gastroesofágico persistente que no ha respondido al IBP[24]. Los pacientes con sobreposición con PF y/o HR requieren tratamiento con analgésicos viscerales o neuromoduladores como amitriptilina en dosis bajas, por lo cual los gastroenterólogos debemos conocer estos agentes, sus indicaciones, dosis y efectos secundarios[42-44].

## DISPEPSIA FUNCIONAL Y GASTROPARESIA

La DF y la gastroparesia son dos de los trastornos neurogastroenterológicos de origen gástrico más comunes[45,46]. Estos trastornos generalmente se confunden y tienen similitudes y diferencias. Los mecanismos fisiopatológicos subyacentes implican una motilidad gástrica anormal, hipersensibilidad visceral, inflamación de la mucosa y diversos cambios celulares[46,47]. Por una parte, la DF es un síndrome clínico común, definido por la presencia de plenitud posprandial, saciedad temprana, dolor epigástrico y/o sensación de ardor epigástrico molestos, y sin evidencia de enfermedad estructural que pueda explicar los síntomas. Los criterios deben estar presentes en los tres meses previos, con inicio de los síntomas al menos seis meses antes del diagnóstico (Tabla 3). La DF se clasifica a su vez en síndrome de malestar posprandial y síndrome de dolor epigástrico (SDE)[45].[45] Los síntomas de ambos se describen en las tablas 4 y 5.

Por otra parte, la principal causa de gastroparesia es la diabetes *mellitus* y hay, además, un grupo idiopático que puede ocurrir tras infecciones virales, por ejemplo. Sin embargo, también de un 25 a un 30% de los pacientes con DF presentan gastroparesia[48]. Además la gastroparesia puede estar asociada con la pseudoobstrucción intestinal crónica idiopática, el más grave de los trastornos de la motilidad intestinal[49-51]. Lo anterior demuestra que debemos discriminar la DF de la gastroparesia, pero además poder descartar otras causas de esta alteración del vaciamiento gástrico[24,52,53].

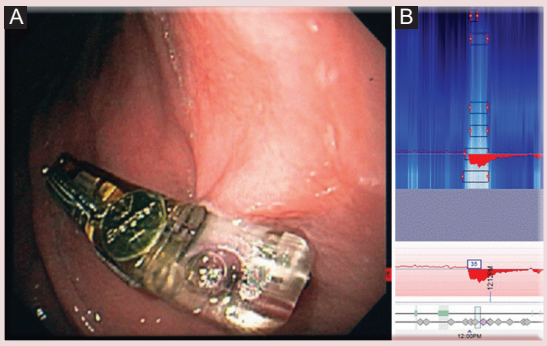



**Figura 6.** Monitoreo de pH esofágico. **A:** fotografía endoscópica de cápsula Bravo para monitoreo de pH esofágico. **B:** ejemplo de un episodio de reflujo gastroesofágico ácido, líquido por monitoreo de pH-impedancia. La porción superior muestra el episodio de reflujo líquido (en blanco) y el registro inferior (en rojo) la caída del pH por debajo de 4.

El estudio de elección para determinar gastroparesia es el vaciamiento gástrico por medicina nuclear durante al menos 3 horas y que debe incluir un alimento sólido (Fig. 7)[54], aunque la correlación entre el vaciado gástrico y los síntomas es controvertida y en general, es pobre[46,53,55]. Por ejemplo, en la DF la saciedad temprana como síntoma predominante se asocia con alteración en la acomodación fúndica, pero también está presente en el 25% de los pacientes con gastroparesia[56,57]. Mientras que las náuseas y los vómitos, síntomas cardinales de la gastroparesia, se presentan en el 20-50% de los pacientes con DF[58]. No obstante, una vez que se realiza el diagnóstico de gastroparesia o DF, el tratamiento debe centrarse en el síntoma predominante[46].

Recientemente, se han desarrollado y validado diversas modalidades de terapéuticas. Los agentes procinéticos por ejemplo, se utilizan generalmente tanto para DF como para gastroparesia[59]. Los IBP, la erradicación de

**Tabla 3.** Criterios diagnósticos de Roma IV para dispepsia funcional

Dispepsia funcional*
Criterios diagnósticos†:
1. Uno o más de los siguientes:
   a. Plenitud posprandial molesta
   b. Saciedad temprana molesta
   c. Dolor epigástrico molesto
   d. Sensación de ardor epigástrico molesto
Y
2. Sin evidencia de enfermedad estructural (incluyendo en la endoscopia alta) que pueda explicar los síntomas

*Debe llenar criterios 1a. síndrome de distrés posprandial y/o 1b. síndrome de dolor epigástrico (véase Tablas 4 y 5).
†Los criterios deben estar presentes en los últimos tres meses con inicio de los síntomas al menos seis meses antes del diagnóstico.

**Tabla 4.** Criterios diagnósticos de Roma IV para síndrome de distrés posprandial (SDP)

Los criterios diagnósticos* deben incluir uno o los dos siguientes al menos tres días por semana:
1. Plenitud posprandial molesta (es decir, suficientemente grave como para limitar las actividades diarias)
2. Saciedad temprana molesta (es decir, suficientemente grave como para poder finalizar una comida de cantidad normal)
Sin evidencia de enfermedad orgánica, sistémica o metabólica que pueda explicar los síntomas en las investigaciones habituales (incluyendo endoscopia alta)

**Criterios de apoyo**

1. Pueden estar presentes dolor o sensación de ardor epigástrico posprandial, distensión epigástrica, eructos excesivos y náuseas
2. El vómito justifica la consideración de otro trastorno
3. La sensación de ardor no es un síntoma dispéptico, pero con frecuencia puede coexistir
4. Los síntomas que se alivian con la evacuación de heces o gas generalmente no deben considerarse como parte de la dispepsia
5. Otros síntomas digestivos individuales o grupos de síntomas (p. ej., de ERGE y SII) pueden coexistir con el SDP

*Los criterios deben estar presentes en los últimos tres meses con inicio de los síntomas al menos seis meses antes del diagnóstico.
ERGE: enfermedad por reflujo gastroesofágico; SII: síndrome del intestino irritable.

*Helicobacter pylori* y el uso de medicamentos que mejoran la acomodación gástrica, se utilizan en la DF[60]. Los fármacos psicoactivos también son efectivos en el control de los síntomas[60]. Para gastroparesia se utilizan también agentes antieméticos, agonistas de los receptores de grelina y agentes serotoninérgicos, además de los agentes procinéticos[48]. Así mismo, se puede intentar la acupuntura y la estimulación eléctrica gástrica, y en casos graves, se consideran las intervenciones endoscópicas como la miotomía gástrica perioral, inyección pilórica de toxina botulínica y/o quirúrgicas para el control de los síntomas, si bien estos son tratamientos más especializados[61,62].

## TRASTORNOS DE LA DEFECACIÓN

La evacuación del contenido intestinal está altamente regulada y requiere una función coordinada del colon, el recto y el ano[18,63]. La disfunción de esta unidad puede provocar incontinencia fecal y/o síntomas de un trastorno de evacuación y puede tener un efecto devastador en la calidad de vida de las personas afectadas[64]. Los pacientes con trastornos anorrectales de la evacuación pueden reportar una variedad de síntomas como sensación de obstrucción anorrectal, esfuerzo excesivo para evacuar o necesidad de digitalización anal durante la evacuación[65]. Sin embargo, puesto que la etiología y la fisiopatología subyacentes de los trastornos de la evacuación son multifactoriales, no es adecuado depender únicamente de los síntomas para guiar el diagnóstico y la terapia, y se requieren pruebas fisiológicas para discriminar los trastornos anorrectales de otras causas de EC[17,18,64]. De hecho, en pacientes con síntomas refractarios a las terapias de primera línea, como la modificación del estilo de vida y la optimización de la consistencia de las heces, es justificable proceder a la evaluación de la estructura anorrectal y de la función motora y sensorial[18,64,66]. En pacientes con trastornos obstructivos de la defecación, los exámenes para evaluar la estructura anorrectal incluyen

**Tabla 5.** Síndrome de dolor epigástrico (SDE)

Los criterios diagnósticos* deben incluir uno o los dos siguientes al menos un día por semana:
1. Dolor epigástrico molesto (es decir, suficientemente grave como para limitar las actividades diarias)
2. Sensación de ardor epigástrico molesto (es decir, suficientemente grave como para limitar las actividades diarias)

**Criterios de apoyo**

1. El dolor puede ser inducido o aliviado por la ingesta de alimentos, o puede ocurrir en ayunas
2. La distensión epigástrica posprandial, las ganas de eructar y las náuseas también pueden estar presentes
3. El vómito persistente probablemente sugiere otro trastorno
4. La sensación de ardor no es un síntoma dispéptico, pero con frecuencia puede coexistir
5. El dolor no cumple los criterios de dolor biliar
6. Los síntomas que se alivian con la evacuación de heces o gas generalmente no deben considerarse como parte de la dispepsia
7. Otros síntomas digestivos (como los de ERGE y SII) pueden coexistir con el SDE

*Los criterios deben estar presentes en los últimos tres meses con inicio de los síntomas al menos seis meses antes del diagnóstico.
ERGE: enfermedad por reflujo gastroesofágico; SII: síndrome del intestino irritable.

principalmente la defecografía convencional y/o la defecografía por RM si está disponible (Fig. 4 A y B), como se mencionó previamente[67]. Por su parte, la HRM ayuda a confirmar la presencia de tres fenotipos de disinergia (Fig. 3)[63], y la manometría tridimensional de alta definición anorrectal proporciona información de los músculos involucrados en mantener la continencia fecal: puborrectal, esfínter anal interno y esfínter anal externo[68,69]. Esta última solo está disponible en centros académicos muy especializados.

Los criterios de Roma IV para los trastornos funcionales de la defecación establecen que: a) el paciente debe cumplir criterios diagnósticos para estreñimiento funcional y/o SII-E, y b) durante intentos repetidos para evacuar debe haber características de alteraciones en la evacuación demostrada por dos de las tres siguientes pruebas: anormalidad en la expulsión del balón, patrón de evacuación anormal demostrada por manometría o electromiografía (EMG) de superficie y anormalidad en la evacuación rectal demostrada mediante estudios de imagen. Los criterios deben cumplirse en los tres meses previos, con inicio de los síntomas al menos seis meses antes del diagnóstico[17]. A su vez, dentro de los criterios anteriores existen dos subcategorías: a) propulsión defecatoria inadecuada, definida por la presencia de una fuerza propulsiva rectal deficiente, determinada mediante manometría anorrectal anorrectal, con o sin la presencia de contracción inapropiada del esfínter anal y/o músculos del piso pélvico, y b) defecación disinérgica, caracterizada por una contracción inapropiada del piso pélvico determinada mediante manometría o EMG con la presencia de una fuerza propulsiva rectal adecuada durante el intento de evacuación[17,63]. Estos criterios deben definirse con base en los valores normales para la edad de acuerdo con la técnica diagnóstica utilizada. Lo último es importante, ya que si se cuenta con manometría convencional, deben definirse los valores normales utilizando esta tecnología[69].

## SÍNDROME DE INTESTINO NARCÓTICO

El NBS se caracteriza por un empeoramiento del dolor abdominal asociado al uso de dosis continuas o crecientes de opioides[70]. Los mecanismos fisiopatológicos subyacentes al NBS no se comprenden de manera completa, aunque es probable que el dolor abdominal esté mediado por una alteración nociceptiva a nivel del sistema nervioso central producto de un proceso inflamatorio en la médula espinal y alteraciones en la actividad de receptores opioides y sustratos neuroanatómicos relacionados[70,71]. El NBS debe distinguirse del

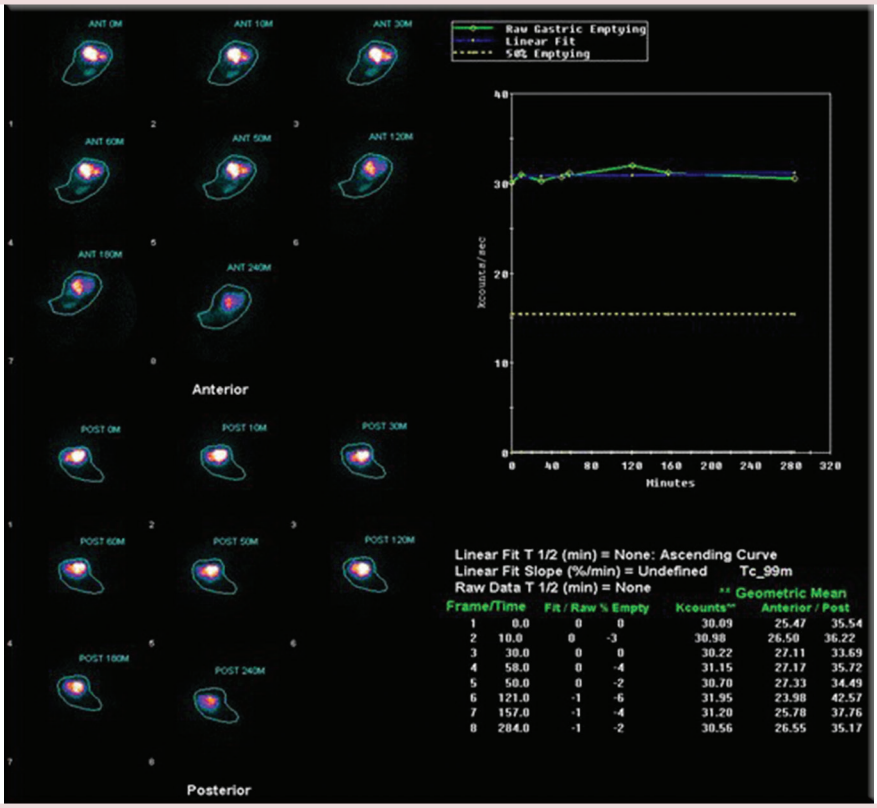



**Figura 7.** Vaciamiento gástrico por medicina nuclear de cuatro horas. Imágenes anteriores y posteriores del vaciamiento gástrico de cuatro horas, que muestra la concentración del radiotrazador en el estómago sin ningún vaciamiento. La curva (derecha) es plana.

trastorno intestinal inducido por opioides, que resulta de los efectos de los opioides sobre la motilidad y secreción gastrointestinal[72-74].

Roma IV incluyó el NBS (también llamado hiperalgesia gastrointestinal inducida por opioides) dentro del capítulo de trastornos de dolor gastrointestinal mediados a nivel central[71], así como el estreñimiento inducido por opioides dentro del capítulo de trastornos intestinales,[15] y la hiperemesis por cannabinoides en el capítulo de trastornos gastroduodenales[45]. La razón de haber introducido estos trastornos dentro de los TIIC de Roma IV, es que si bien tienen una causa que los desencadena (p. ej., opioides, cannabinoides) no se consideraban condiciones independientes, se consideraban trastornos huérfanos en la literatura y no habían sido bien caracterizadas[2,29]. Además de su semejanza y la necesidad de diferenciarlos de algunos TIIC de Roma IV[2,29].

La piedra angular del tratamiento de estos trastornos es el desarrollo de una alianza terapéutica con el paciente, la educación de este sobre los mecanismos por los cuales los opioides pueden empeorar paradójicamente el dolor, y la implementación de un programa de desintoxicación de opioides, que suele

incluir la reducción o sustitución de los opioides y la administración concomitante de antidepresivos, ansiolíticos y terapias psicológicas[75,76] (Figura 8).

## PERFIL CLÍNICO MULTIDIMENSIONAL EN LOS TRASTORNOS DE LA INTERACCIÓN INTESTINO-CEREBRO

Los criterios Roma IV presentan limitaciones para la práctica clínica, ya que no permiten determinar las variedades clínicas, la contribución de factores fisiológicos, las comorbilidades psicológicas que impactan sobre la gravedad, la categorización basada en el desarrollo de biomarcadores y la forma en que la gravedad general y la incapacidad que producen influyen en la evaluación diagnóstica y los diferentes tratamientos[52]. Por lo anterior, con el objeto de capturar la dimensión completa de la presentación clínica de cada paciente y, por lo tanto, planificar un tratamiento individualizado, la Fundación de Roma creó el perfil clínico multidimensional (PCMD) como un primer intento de practicar una medicina personalizada en este ámbito[52,77]. El PCMD comprende cinco categorías que incluyen las dimensiones anteriormente mencionadas[52,77] (Tabla 6).

El PCMD constituye entonces una medida útil en la práctica clínica, en la cual se conjugan no solo los criterios de Roma para los diversos TIIC, los modificadores clínicos, la gravedad de los síntomas o la forma como interfieren en las actividades diarias de los pacientes, modificadores psicosociales y biomarcadores[29]. Por lo anterior, además de conocer los criterios diagnósticos de Roma IV, el gastroenterólogo debe estar familiarizado con instrumentos de valoración psicológica como el DSM (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*), estudios de imagen como el tránsito intestinal, endoscopia con toma de biopsias del esófago, pruebas fisiológicas como la HRM, la pH-impedancia y biomarcadores como el anti-CdtB (*anticuerpo anti-toxina de distensión citoletal B*) y/o anti-vinculina, entre otros[20,77]. Como tal, el PCMD es una buena forma de ejemplificar la aplicación de la NG en la práctica clínica[29]. En la tabla 6 se muestra un ejemplo de un paciente con SII-D y sensibilidad al gluten de acuerdo con cada una de las categorías del PCMD.

## EXPECTATIVAS DEL FUTURO

La NG se ha convertido en un área muy importante de la gastroenterología, y debido a que los TM y los TIIC se encuentran entre los más frecuentes dentro de la práctica del gastroenterólogo, la *American Neurogastroenterology and Motility Society* y la *European Society of Neurogastroenterology and Motility* evaluaron de manera conjunta los componentes de la formación de especialistas en NG en América del Norte y Europa, e identificaron las siguientes áreas de interés: TIIC, hipersensibilidad visceral y vías del dolor, trastornos de la motilidad por áreas anatómicas específicas (esófago, estómago, intestino delgado y colon, anorrecto), trastornos de la mucosa (ERGE, otras), consecuencias de enfermedades sistémicas, consecuencias de los tratamientos (cirugía, intervenciones endoscópicas, medicamentos, otros tratamientos) y la transición del paciente pediátrico a la práctica clínica del adulto[78].

Se propuso además un currículo de entrenamiento basado en tres niveles que cubrieran

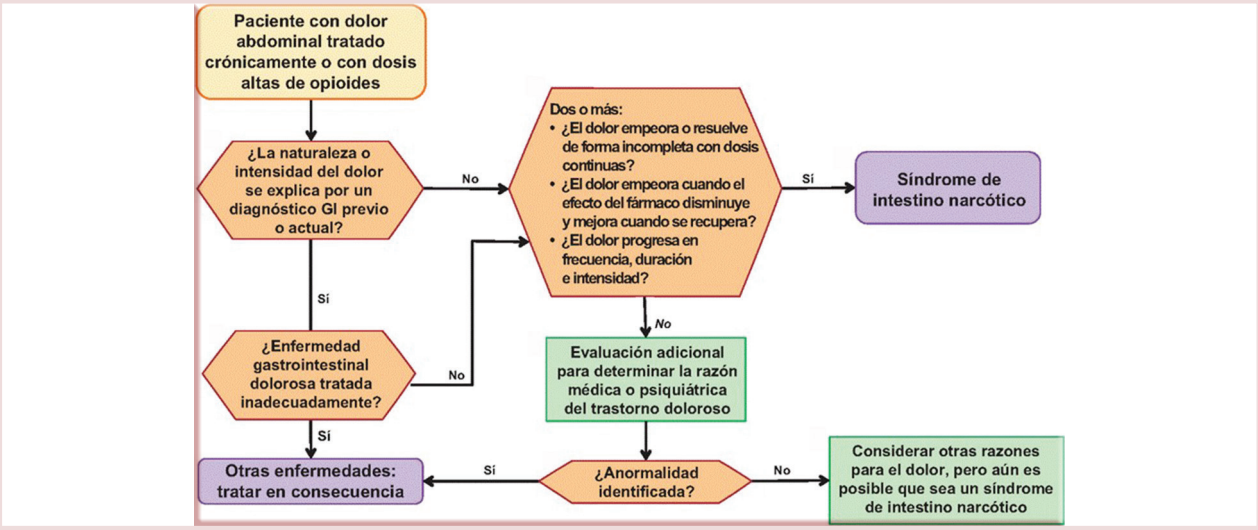



**Figura 8.** Algoritmo diagnóstico de Roma IV para síndrome de intestino narcótico (NBS) o hiperalgesia gastrointestinal inducida por opioides. Se muestra uno de los algoritmos diagnósticos de Roma IV para ejemplificar la utilidad educativa y ayuda diagnóstica de estas herramientas. 1: paciente que se presenta con dolor abdominal grave y progresivo, que estaba siendo tratado con dosis altas crónicas de opioides. 2: el paciente no tiene ningún diagnóstico previo o actual que pueda explicar el dolor, el cual se desarrolla después de empezar a ser tratado con opioides por otra razón. 3: se debe realizar el diagnóstico diferencial de otras entidades que pueden manifestarse de manera similar, tales como EII, dolor pancreático crónico, procesos inflamatorios o infecciosos abdominales como absceso o peritonitis, o neuropatía diabética o visceral de otra etiología, condiciones metabólicas incluyendo porfiria intermitente aguda, fiebre mediterránea familiar y angioedema hereditario. También es de ayuda asociar los síntomas con elementos históricos del desarrollo del dolor, tales como si el dolor empezó o empeoró cuando el paciente inició el tratamiento con opioides y/o es necesario un aumento de dosis para mantener el control del dolor. 4: si se identifica alguno de los hallazgos mencionados anteriormente, está indicado un tratamiento adecuado por el médico o referir al especialista que se considere apropiado. 5: como se señala en la casilla 5, las características claves del NBS incluyen: 1) empeoramiento o resolución incompleta con el tratamiento continuo con opioides; 2) empeoramiento del dolor cuando el efecto del medicamento disminuye y mejoría cuando se reinicia, y 3) progresión de la frecuencia, duración e intensidad del dolor. Es de destacar que, con el tiempo, se observa la progresión en la frecuencia y duración del dolor con la hiperalgesia central inducida por opioides, y esto se asocia con una escasa mejoría con las dosis subsecuentes que llevan a un aumento de la dosis sin beneficio. Si no se observa ninguna de estas características de la casilla 5, normalmente no se considerará el NBS, y se puede considerar dolor tratado inadecuadamente con otros diagnósticos. Sin embargo, existe la posibilidad de que se produzca un abandono del opioide, que puede asociarse con la exacerbación del dolor abdominal, pero que normalmente ocurre con otros síntomas de abstinencia como lagrimeo, sudoración, inquietud, piloerección y diarrea. La tolerancia a los opioides causada por una desregulación de los receptores opioides se traduce en una necesidad psicológica de aumentar las dosis del opioide para alcanzar el mismo efecto de alivio del dolor. En algunos casos, este efecto puede ser difícil de distinguir del NBS. 6: véase la casilla 6 para el diagnóstico diferencial y recomendaciones de evaluación. 7: cualquier anormalidad identificada por una evaluación adicional, como en la casilla 7, debe ser tratada según el diagnóstico específico. 8: se puede hacer más rápidamente el diagnóstico cuando se cumplen dos de los tres criterios, pero es menos seguro si solo se identifica uno o ninguno de los criterios. Dada nuestra actual consideración del NBS como hiperalgesia gastrointestinal inducida por opioides, existe una considerable sobreposición entre NBS y muchos otros diagnósticos. Así pues, una condición no excluye las otras. 9: los actuales criterios de Roma IV para NBS* deben incluir todos los siguientes: 1) dolor abdominal crónico o frecuentemente recurrente[†] que es tratado de forma crónica o agudamente con altas dosis de narcóticos; 2) la naturaleza e intensidad del dolor no se explican por un diagnóstico gastrointestinal previo o actual[‡]; 3) dos o más de los siguientes: a) el dolor empeora o no se alivia completamente con dosis continuas o crecientes de narcóticos; b) hay un marcado empeoramiento del dolor cuando se reduce la dosis del narcótico y una mejoría cuando se restituye (subida y bajada), y c) hay una progresión en la frecuencia, duración e intensidad de los episodios de dolor. [†]El dolor debe estar presente la mayoría de días, [‡]Un paciente puede tener un diagnóstico estructural (p. ej., enfermedad inflamatoria intestinal, pancreatitis crónica), pero el carácter o actividad del proceso de la enfermedad no es suficiente para explicar el dolor. GI: gastrointestinal. Reproducido de Fundación de Roma, 201624.

**Tabla 6.** Categorías del Perfil Clínico Multidimensional (PCMD) y ejemplo de un caso de síndrome de intestino irritable postinfección

| Categoría | Ejemplos para SII |
|---|---|
| A. Diagnóstico categórico: basado en criterios de Roma IV | Dolor abdominal recurrente por lo menos 1 día a la semana en promedio, en los últimos 3 meses, asociado con dos o más de los siguientes criterios: 1) relacionado con las evacuaciones; 2) asociado con un cambio en la frecuencia de las evacuaciones;3) asociado con un cambio en la forma (apariencia) de las evacuaciones<br>Los criterios deben cumplirse durante los 3 meses previos con inicio de los síntomas al menos 6 meses antes del diagnóstico |
| B. Modificadores clínicos: predominio de D, E, M; postinfección; sensibilidad al gluten; sensibilidad a FODMAP | >¼ (25%) de las evacuaciones tipo 6 o 7 de Bristol y <¼ (25%) con tipos 1 o 2 de Bristol: SII-D. Los síntomas se incrementan con trigo en la dieta, mas no con otros fructanos |
| C. Impacto de la gravedad de los síntomas según la autopercepción del paciente: leve, moderado, grave | Refiere el paciente que le afecta moderadamente en sus actividades recreativas, sobre todo cuando lo invitan a comer o en restaurantes, porque debe estar preguntando que los alimentos no tengan gluten |
| D. Modificadores y comorbilidades psicosociales: puede ser categórica (DSM), dimensional (HAD, signos de alarma según Roma), reportado por el paciente (historia de abuso físico o sexual) | El paciente refiere que los síntomas, especialmente los cuadros de dolor y diarrea cuando consume alimentos contaminados con gluten, le produce ansiedad |
| E. Modificadores fisiológicos y biomarcadores de relevancia que incrementan la comprensión del diagnóstico | El paciente presenta un tránsito intestinal normal, tiene antigliadinas IgA positivas pero antiendomisiales y antitransglutaminasas negativas. La endoscopia alta muestra una mucosa duodenal normal y las biopsias de duodeno sin anormalidades |

FODMAP: oligosacáridos, disacáridos, monosacáridos y polioles fermentables; SII: síndrome de intestino irritable; SII-D: síndrome de intestino irritable con predominio de diarrea; DSM: *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*; HAD: escala de ansiedad y depresión hospitalaria.
El caso mostrado a la derecha revela un paciente con SII Roma IV (A), con predominio de diarrea (B), sensibilidad al gluten (C), moderado (D), ansiedad (E) y no celíaco (F). Este paciente se beneficia de una dieta libre de gluten y si no mejora su ansiedad, puede ser remitido a psicoterapia. Dosis bajas de amitriptilina también pueden ayudarle al manejo de la diarrea y el dolor abdominal.

las áreas anteriores: nivel 1 para todos los alumnos o residentes de la especialidad en gastroenterología; nivel 2 para alumnos en entrenamiento que aspiran a continuar su trabajo en el manejo de pacientes con trastornos de la NG, lo que incluye la interpretación de estudios de la función neurogastroenterológica y la motilidad; y nivel 3 para los interesados en dedicar su carrera a la NG y la motilidad (si bien, mencionar motilidad resulta en una redundancia), y que se especializarán en un aspecto específico dentro del amplio espectro del campo[78]. Estas propuestas han sido respaldadas por otras sociedades científicas, entre ellas la Sociedad Latinoamericana de Neurogastroenterología, que publica esta revista, y se espera que sirvan como guía para los programas de formación en América del Norte y Europa, y para mejorar la identificación de centros de excelencia.

Por otra parte, en los próximos años contaremos con actualizaciones de los criterios diagnósticos incluyendo la Clasificación de Chicago v4.0, que evolucionarán en paralelo a los avancen en los conocimientos de la NG. La misma clasificación de Roma es un trabajo en progreso, de modo que los criterios de Roma IV se han complementado con la información de los nuevos aspectos reportados en la literatura médica, y se espera que en el año 2026 se publique la nueva versión (Roma V), según la evolución del conocimiento.

Un aspecto importante que también se deberá abordar en el futuro es el uso de pictogramas para ayudar en el diagnóstico de

problemas que carecen de expresión en ciertos idiomas, como es el caso del *bloating* o distensión subjetiva, que no tiene un término en español, italiano o chino, por ejemplo[79,80]. Los pictogramas ya han mostrado mejorar el diagnóstico en problemas como la dispepsia y recientemente en México hemos validado pictogramas para el diagnóstico de diversas formas de distensión abdominal[81].

## CONCLUSIONES

La NG es actualmente el área más extensa y de mayor frecuencia de consulta dentro de la gastroenterología. Incluye dos grandes grupos de trastornos, los TIIC y los TM, que en muchos casos se sobreponen, por lo que es fundamental que los médicos gastroenterólogos conozcan bien los criterios diagnósticos de Roma IV para los TIIC, la clasificación de Chicago para los TM, así como las técnicas diagnósticas y biomarcadores disponibles para poder hacer un diagnóstico diferencial de otras enfermedades gastroenterológicas que pueden tener manifestaciones similares.

## FINANCIAMIENTO

Fondos de la División de Investigación de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Autónoma de México.

## CONFLICTOS DE INTERÉS

En el último año, el autor ha desempeñado los siguientes cargos: consultor y ponente para Takeda México, consultor y donativos para investigación de Alfa Sigma México y miembro del consejo asesor de Gemelli Biotech.

## RESPONSABILIDADES ÉTICAS

### Protección de personas y animales

Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

## CONFIDENCIALIDAD DE LOS DATOS

Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

## DERECHO A LA PRIVACIDAD Y CONSENTIMIENTO INFORMADO

Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Wood JD, Alpers DH, Andrews PL. Fundamentals of neurogastroenterology. Gut. 1999;45(Suppl 2):II6-II16.
2. Drossman DA. Functional gastrointestinal disorders: History, pathophysiology, clinical features and Rome IV. Gastroenterology. 2016 Feb 19. doi: 10.1053/j.gastro.2016.02.032. [Epub ahead of print]
3. Sharkey KA, Mawe GM. Neurogastroenterology in 2011: Emerging concepts in neurogastroenterology and motility. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2011;9:74-6.
4. Vasant DH, Sharma A, Bhagatwala J, Viswanathan L, Rao SSC. Apprenticeship-based training in neurogastroenterology and motility. Expert Rev Gastroenterol Hepatol. 2018;12:215-22.
5. Tornblom H, Simren M, Abrahamsson H. Gastrointestinal motility and neurogastroenterology. Scand J Gastroenterol. 2015;50:685-97.
6. Fox MR, Kahrilas PJ, Roman S, Gyawali CP, Scott SM, Rao SS, et al.; International Working Group for Disorders of Gastrointestinal Motility and Function. Clinical measurement of gastrointestinal motility and function: who, when and which test? Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2018;15:568-79.
7. Schmulson M. Avances en neurogastroenterología. En: Madrazo de la Garza J (editor). Nutrición y gastroenterología pediátrica. Second ed. Mc Graw Hill Education; 2015. pp.241-245.

8. Sato H, Takahashi K, Mizuno KI, Hashimoto S, Kawata Y, Mizusawa T, et al. Overlap in disease concept of functional esophageal disorders and minor esophageal motility disorders. J Gastroenterol Hepatol. 2019;34:1940-5.
9. Sweis R, Heinrich H, Fox M; International Working Group for GI Motility and Function. Variation in esophageal physiology testing in clinical practice: Results from an international survey. Neurogastroenterol Motil. 2018;30(3).
10. Rezaie A, Heimanson Z, McCallum R, Pimentel M. Lactulose breath testing as a predictor of response to rifaximin in patients with irritable bowel syndrome with diarrhea. Am J Gastroenterol. 2019;114:1886-93.
11. Drossman DA. Improving the treatment of irritable bowel syndrome with the Rome IV multidimensional clinical profile. Gastroenterol Hepatol (NY). 2017;13:694-6.
12. Ouyang A, Locke GR 3rd. Overview of neurogastroenterology-gastrointestinal motility and functional GI disorders: classification, prevalence, and epidemiology. Gastroenterol Clin North Am. 2007;36:485-98, vii.
13. Drossman DA, Hasler WL. Rome IV-functional gi disorders: Disorders of gut-brain interaction. Gastroenterology. 2016;150:1257-61.
14. Laird KT LJ. Screening for psychosocial factors in patients with irritable bowel syndrome. Screening for psychosocial factors in patients with irritable bowel syndrome. Neurogastrolatam Rev. 2017;3:144-55.
15. Mearin F, Lacy BE, Chang L, Chey WD, Lembo AJ, Simren M, et al. Bowel disorders. Gastroenterology. 2016 Feb 18. doi: 10.1053/j.gastro.2016.02.031. [Epub ahead of print]
16. Aziz Q, Fass R, Gyawali CP, Miwa H, Pandolfino JE, Zerbib F. Functional esophageal disorders. Gastroenterology. 2016 Feb 15. doi: 10.1053/j.gastro.2016.02.012. [Epub ahead of print]
17. Rao SS, Bharucha AE, Chiarioni G, Felt-Bersma R, Knowles C, Malcolm A, et al. Functional anorectal disorders. Gastroenterology. 2016 Mar 25. doi: 10.1053/j.gastro.2016.02.009. [Epub ahead of print]
18. Tetangco EP, Yan Y, Rao SSC. Performing and analyzing high-resolution anorectal manometry. Neurogastro LATAM Rev. 2018;2:120-32.
19. Sperber AD, Drossman DA. Irritable bowel syndrome: a multidimensional disorder cannot be understood or treated from a unidimensional perspective. Therap Adv Gastroenterol. 2012;5:387-93.
20. Pimentel M, Morales W, Rezaie A, Marsh E, Lembo A, Mirocha J, et al. Development and validation of a biomarker for diarrhea-predominant irritable bowel syndrome in human subjects. PLoS One. 2015;10:e0126438.
21. Spiegel BM, Hays RD, Bolus R, Melmed GY, Chang L, Whitman C, et al. Development of the NIH Patient-Reported Outcomes Measurement Information System (PROMIS) gastrointestinal symptom scales. Am J Gastroenterol. 2014;109:1804-14.
22. Anderson P, Dalziel K, Davies E, Fitzsimmons D, Hale J, Hughes A,et al. Survey of digestive health across Europe: Final report. Part 2: The economic impact and burden of digestive disorders. United European Gastroenterol J. 2014;2:544-6.
23. Schmulson M. How to use Rome IV criteria in the evaluation of esophageal disorders. Curr Opin Gastroenterol. 2018;34:258-65.
24. Kellow JE, Drossman DA, Chang L, Kellow J, Chey WD, Tack J, et al. (editores). Rome IV. Diagnostic algorithms for common GI symptoms. Raleigh, NC: The Rome Foundation; 2016.
25. Pimentel M, Lembo A, Chey WD, et al. Rifaximin therapy for patients with irritable bowel syndrome without constipation. N Engl J Med 2011;364:22-32.
26. Rezaie A, Buresi M, Lembo A, Lin H, McCallum R, Rao S, et al. Hydrogen and methane-based breath testing in gastrointestinal disorders: The North American Consensus. Am J Gastroenterol. 2017;112:775-84.
27. Chen B, Kim JJ, Zhang Y, Du L, Dai N. Prevalence and predictors of small intestinal bacterial overgrowth in irritable bowel syndrome: a systematic review and meta-analysis. J Gastroenterol. 2018;53:807-18.
28. Ghoshal UC, Shukla R, Ghoshal U. Small intestinal bacterial overgrowth and irritable bowel syndrome: A bridge between functional organic dichotomy. Gut Liver. 2017;11:196-208.
29. Schmulson MJ, Drossman DA. What is new in Rome IV. J Neurogastroenterol Motil. 2017;23:151-63.
30. Mari A, Abu Backer F, Mahamid M, Amara H, Carter D, Boltin D, et al. Bloating and abdominal distension: clinical approach and management. Adv Ther. 2019;36:1075-84.
31. Schmulson M, Chang L. Review article: the treatment of functional abdominal bloating and distension. Aliment Pharmacol Ther. 2011;33:1071-86.
32. Lind CD. Dysphagia: evaluation and treatment. Gastroenterol Clin North Am. 2003;32:553-75.
33. Richter JE, Rubenstein JH. Presentation and epidemiology of gastroesophageal reflux disease. Gastroenterology. 2018;154:267-76.
34. Kahrilas PJ, Bredenoord AJ, Fox M, Gyawali CP, Roman S, Smout AJ, et al. The Chicago Classification of esophageal motility disorders, v3.0. Neurogastroenterol Motil 2015;27:160-74.
35. Rey P, Glasinovic E, Cisternas D. Alteraciones motoras menores del esófago según manometría de alta resolución: ¿qué significan? Neurogastro LATAM Rev. 2019;3:67-76.
36. Schmulson M, Corazziari E, Ghoshal UC, Myung SJ, Gerson CD, Quigley EM, et al. A four-country comparison of healthcare systems, implementation of diagnostic criteria, and treatment availability for functional gastrointestinal disorders: a report of the Rome Foundation Working Team on cross-cultural, multinational research. Neurogastroenterol Motil. 2014;26:1368-85.
37. Nicodeme F, Pandolfino JE, Lin Z, Xiao Y, Escobar G, Kahrilas PJ. Adding a radial dimension to the assessment of esophagogastric junction relaxation: validation studies of the 3D-eSleeve. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol. 2012;303:G275-80.
38. Rohof WO, Hirsch DP, Kessing BF, Boeckxstaens GE. Efficacy of treatment for patients with achalasia depends on the distensibility of the esophagogastric junction. Gastroenterology. 2012;143:328-35.
39. Sandhu DS, Fass R. Current trends in the management of gastroesophageal reflux disease. Gut Liver. 2018;12:7-16.
40. Savarino E, Marabotto E, Bodini G, Pellegatta G, Coppo C, Giambruno E, et al. Epidemiology and natural history of gastroesophageal reflux disease. Minerva Gastroenterol Dietol. 2017;63:175-83.
41. Savarino E, de Bortoli N, De Cassan C, Della Coletta M, Bartolo O, Furnari M, et al. The natural history of gastro-esophageal reflux disease: a comprehensive review. Dis Esophagus. 2017;30:1-9.
42. Ates F, Vaezi MF. New approaches to management of PPI-refractory gastroesophageal reflux disease. Curr Treat Options Gastroenterol. 2014;12:18-33.
43. Dickman R, Maradey-Romero C, Fass R. The role of pain modulators in esophageal disorders - no pain no gain. Neurogastroenterol Motil. 2014;26:603-10.
44. Yadlapati R, Vaezi MF, Vela MF, Spechler SJ, Shaheen NJ, Richter J, et al. Management options for patients with GERD and persistent symptoms on proton pump inhibitors: recommendations from an expert panel. Am J Gastroenterol. 2018;113:980-6.
45. Stanghellini V, Chan FK, Hasler WL, Malagelada JR, Suzuki H, Tack J, et al. Gastroduodenal disorders. Gastroenterology. 2016;150:1380-92.
46. Kim BJ, Kuo B. Gastroparesis and functional dyspepsia: A blurring distinction of pathophysiology and treatment. J Neurogastroenterol Motil. 2019;25:27-35.
47. Camilleri M, Chedid V, Ford AC, Haruma K, Horowitz M, Jones KL, et al. Gastroparesis. Nat Rev Dis Primers. 2018;4:41.
48. Tack J, Camilleri M. New developments in the treatment of gastroparesis and functional dyspepsia. Curr Opin Pharmacol 2018;43:111-117.
49. Parkman HP, Yates K, Hasler WL, Nguyen L, Pasricha PJ, Snape WJ, et al. Clinical features of idiopathic gastroparesis vary with sex, body mass, symptom onset, delay in gastric emptying, and gastroparesis severity. Gastroenterology. 2011;140:101-15.
50. Heckert J, Thomas RM, Parkman HP. Gastric neuromuscular histology in patients with refractory gastroparesis: Relationships to etiology, gastric emptying, and response to gastric electric stimulation. Neurogastroenterol Motil. 2017;29(8).
51. Smith DS, Williams CS, Ferris CD. Diagnosis and treatment of chronic gastroparesis and chronic intestinal pseudo-obstruction. Gastroenterol Clin North Am. 2003;32:619-58.

52. Drossman DA, Chang L, Chey WD, Kellow J, Tack J, Whitehead WE (Eds). Multi-dimensional clinical profile (MDCP) For the functional gastrointestinal disorders. Raleigh, NC: The Rome Foundation; 2015.
53. Desai A, O'Connor M, Neja B, Delaney K, Camilleri M, Zinsmeister AR, et al. Reproducibility of gastric emptying assessed with scintigraphy in patients with upper GI symptoms. Neurogastroenterol Motil. 2018;30:e13365.
54. Pathikonda M, Sachdeva P, Malhotra N, Fisher RS, Maurer AH, Parkman HP. Gastric emptying scintigraphy: is four hours necessary? J Clin Gastroenterol. 2012;46:209-15.
55. Halawi H, Camilleri M, Acosta A, Vazquez-Roque M, Oduyebo I, Burton D, et al. Relationship of gastric emptying or accommodation with satiation, satiety, and posprandial symptoms in health. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol. 2017;313:G442-G447.
56. Sarnelli G, Caenepeel P, Geypens B, Janssens J, Tack J. Symptoms associated with impaired gastric emptying of solids and liquids in functional dyspepsia. Am J Gastroenterol. 2003;98:783-8.
57. Karamanolis G, Caenepeel P, Arts J, Tack J. Determinants of symptom pattern in idiopathic severely delayed gastric emptying: gastric emptying rate or proximal stomach dysfunction? Gut. 2007;56:29-36.
58. Bisschops R, Karamanolis G, Arts J, Caenepeel P, Verbeke K, Janssens J, et al. Relationship between symptoms and ingestion of a meal in functional dyspepsia. Gut. 2008;57:1495-503.
59. Acosta A, Camilleri M. Prokinetics in gastroparesis. Gastroenterol Clin North Am. 2015;44:97-111.
60. Luquez Mindiola A, Otero Regino W, Schmulson M. [Diagnostic and therapeutic approach to dyspepsia and functional dyspepsia: what's new in 2019?]. Rev Gastroenterol Peru. 2019;39:141-52.
61. Kumar M, Chapman A, Javed S, Alam U, Malik RA, Azmi S. The investigation and treatment of diabetic gastroparesis. Clin Ther. 2018;40:850-61.
62. Pasricha TS, Pasricha PJ. Botulinum toxin injection for treatment of gastroparesis. Gastrointest Endosc Clin N Am. 2019;29:97-106.
63. Solé L. Trastornos funcionales de la evacuación. Una revisión. Neurogastro LATAM Rev. 2017;1:187-205.
64. Carrington EV, Scott SM, Bharucha A, Mion F, Remes-Troche JM, Malcolm A, et al. Expert consensus document: Advances in the evaluation of anorectal function. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2018;15:309-23.
65. Simren M, Palsson OS, Whitehead WE. Update on Rome IV Criteria for colorectal disorders: Implications for clinical practice. Curr Gastroenterol Rep. 2017;19:15.
66. Wald A, Bharucha AE, Cosman BC, Whitehead WE. ACG clinical guideline: management of benign anorectal disorders. Am J Gastroenterol. 2014;109:1141-57; (Quiz) 1058.
67. Iacobellis F, Reginelli A, Berritto D, Gagliardi G, Laporta A, Brillantino A, et al. Pelvic floor dysfunctions: how to image patients? Jpn J Radiol. 2020;38:47-63.
68. Lee YY, Erdogan A, Rao SS. High resolution and high definition anorectal manometry and pressure topography: diagnostic advance or a new kid on the block? Curr Gastroenterol Rep. 2013;15:360.
69. Remes Troche JM. Manometría anorrectal: ¿alta resolución o alta definición? Pros y contras. Neurogastro LATAM Rev. 2019;3:18-35.
70. Farmer AD, Gallagher J, Bruckner-Holt C, Aziz Q. Narcotic bowel syndrome. Lancet Gastroenterol Hepatol. 2017;2:361-8.
71. Keefer L, Drossman DA, Guthrie E, Simrén M, Tillisch K, Olden K, et al. Centrally mediated disorders of gastrointestinal pain. Gastroenterology. 2016 Feb 19. doi: 10.1053/j.gastro.2016.02.034. [Epub ahead of print]
72. Kurlander JE, Drossman DA. Diagnosis and treatment of narcotic bowel syndrome. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2014;11:410-8.
73. Drossman D, Szigethy E. The narcotic bowel syndrome: a recent update. Am J Gastroenterol Suppl. 2014;2:22-30.
74. Muller-Lissner S, Bassotti G, Coffin B, Drewes AM, Breivik H, Eisenberg E, et al. Opioid-induced constipation and bowel dysfunction: A clinical guideline. Pain Med. 2017;18:1837-63.
75. Szigethy E, Schwartz M, Drossman D. Narcotic bowel syndrome and opioid-induced constipation. Curr Gastroenterol Rep. 2014;16:410.
76. Drossman DA, Morris CB, Edwards H, Wrennall CE, Weinland SR, Aderoju AO, et al. Diagnosis, characterization, and 3-month outcome after detoxification of 39 patients with narcotic bowel syndrome. Am J Gastroenterol. 2012;107:1426-40.
77. Drossman DA, Chang L, Chey WD, Kellow J, Tack J, Whitehead WE (Eds). Rome IV: Multidimensional clinical profile or functional gastrointestinal disorders. 2nd Edition Raleigh, NC: The Rome Foundation; 2016.
78. Gyawali CP, Savarino E, Lazarescu A, Bor S, Patel A, Dickman R, et al. Curriculum for neurogastroenterology and motility training: A report from the joint ANMS-ESNM task force. Neurogastroenterol Motil. 2018;30:e13341.
79. Sperber AD, Gwee KA, Hungin AP, Corazziari E, Fukudo S, Gerson C, et al. Conducting multinational, cross-cultural research in the functional gastrointestinal disorders: issues and recommendations. A Rome Foundation working team report. Aliment Pharmacol Ther. 2014;40:1094-102.
80. Fang X, Francisconi CF, Fukudo S, et al. Multicultural aspects in functional gastrointestinal disorders (FGIDs). Gastroenterology. 2016 Feb 15. doi: 10.1053/j.gastro.2016.02.013. [Epub ahead of print]
81. Bonilla-Ramos A, Higuera-de la Tijera F, Rábago-Escoto R, Rivera-Lechuga D, Schmulson Wasserman MJ. Pictograms are highly effective for diagnosing abdominal bloating and distension in patients with irritable bowel syndrome. Gastroenterology. 2019;156 (Suppl 1):S467.