Dispepsia

Gustavo Calle Hinojosa[1], David Andrade Zamora[2], Diego Jiménez Larriva[2], Juan Quevedo Quinteros[2]
Hospital José Carrasco Arteaga. Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social. Cuenca-Ecuador

RESUMEN

Los síntomas dispépticos son muy frecuentes en la población, pueden presentarse en personas sanas de forma ocasional y/o debido a causas muy concretas como las transgresiones alimentarias y otros. También pueden ser manifestaciones de patologías que no necesariamente competan al tracto digestivo superior. Cuando se vuelven persistentes es generalmente el médico de atención primaria quien enfrenta por primera vez a estos pacientes. Una vez que la valoración clínica inicial evoque certeramente el origen digestivo alto, se debe decidir a quienes se les prescribe un tratamiento empírico, se les practica exploraciones no invasivas (pruebas de laboratorio para H. Pylori) o invasivas (endoscopía con biopsias). Entre los criterios de alarma que obligan a la prescripción de una endoscopía está la edad, que en nuestro medio es la aparición de síntomas en personas mayores a 40 años. Los pacientes sin criterios de alarma pueden ser inicialmente manejados en atención primaria, uno de los pilares fundamentales es el diagnóstico y tratamiento de la infección por H. Pylori, siempre comprobando la erradicación con antígenos monoclonales de preferencia 1 mes después de terminado el tratamiento. Tras la endoscopia en caso de encontrarse lesiones no significativas se diagnosticará de una "dispepsia funcional", es aquí donde el médico de atención primaria juega un rol esencial ya que por lo general estos pacientes suelen demandar de atención médica frecuente. El deberá educar al paciente sobre su condición, las correctas medidas higiénicas dietéticas, el uso racional de medicamentos y referir al especialista o continuar con exámenes si el buen juicio clínico lo amerita.

DESCRIPTORES DeCS: Dispepsia, Gastritis, Helicobacyer Pylori.

ABSTRACT

DYSPEPSIA

Dyspeptic symptoms are very common in the population , can occur in healthy people due to very specific causes such as food transgressions. The primary care physician is the one who first confronted these patients . The initial clinical assessment included the decision of prescribing empirical therapy , noninvasive (laboratory tests for H. pylori) or invasive (endoscopy with biopsies). Among the alarm criteria requiring prescription endoscopy is age greater than 40 years. Patients without alarm criteria can be initially managed in primary care, one of the pillars is the diagnosis and treatment of infection by H. Pylori . Eradication should be checked with monoclonal antigens preferably 1 month after treatment ends. If endoscopy is normal the diagnosis of " functional dyspepsia " that includes educating the patient about their condition, the right dietary hygiene measures , rational drug use and refer to a specialist or continue testing if clinical judgment warrants is set .

KEYWORDS: *Dyspepsia , Gastritis, Helicobacyer Pylori.*

1 Hospital "José Carrasco Arteaga". Unidad de Gastroenterología. *Docente de la Facultad de Medicina de la Universidad del Azuay. Cuenca-Ecuador

2 Unidad de Gastroenterología del Hospital "José Carrasco Arteaga". Cuenca-Ecuador

CORRESPONDENCIA:

Gustavo Calle Hinojosa
Email: gcalle.md@gmail.com

Hospital José Carrasco Arteaga, Rayoloma entre Popayán y Pacto Andino. Cuenca, Ecuador. Código postal: 010203.

Teléfono: (593-7) 2 861 500, ext. 1038

Fecha de recepción: 01/02/2013
Fecha de aceptación: 11/12/2013

MEMBRETE BIBLIOGRÁFICO:

Rev Med HJCA 2014; 6(1): 9-14.
doi:10.14410/2014.6.1.001

INTRODUCCIÓN

Aunque etimológicamente la palabra dispepsia significa mal digestión su interpretación puede ser confusa por lo que existen múltiples publicaciones de diversas latitudes como revisiones, guías clínicas, consensos y otros. En su conceptualización influyen factores propios de cada región como lingüísticos, culturales, educativos, socioeconómicos; [1, 2]. Es la principal causas de consulta en gastroenterología en nuestro hospital sobresaturándola muchas veces injustificadamente ya que la mayoría de estos pacientes pueden ser manejados en atención primaria. Popularmente se la conoce como "gastritis", esto no es correcto pues la mayoría pacientes portadores de una gastritis no sufren de dispepsia y viceversa. Por todo esto es necesario "acuerdos" a nivel local a fin de optimizar el manejo de dichos pacientes y el uso de recursos de nuestro sistema de salud. A continuación se exponen los principales puntos de interés tanto para el médico general como el especialista, sin embargo no se pretende reemplazar el "sano juicio" y "buen criterio clínico" con una lista cerrada de recomendaciones a seguir.

DEFINICIONES

La mayoría de autores concuerdan que se trata de una entidad compleja que se manifiesta por múltiples síntomas localizados en la zona supra umbilical y que no tienen relación con la defecación. Éstos síntomas pueden ser: epigastralgia urente (ardor o quemazón en el epigastrio), saciedad precoz o llenura, dolor inespecífico o malestar, sensación de hinchazón abdominal, distensión abdominal, náuseas, pirosis ("vinagreras"), disminución del apetito, vómitos, arcadas [3]. Se debe descartar reflujo gastroesofágico o cólico biliar. Sin embargo es necesario retomar el consenso de Roma III para definir lo que es dispepsia funcional, la que debe ser muy bien diferenciada de una dispepsia no explorada, y de los síntomas dispépticos previamente indicados.

DISPEPSIA FUNCIONAL

Según el consenso de Roma III [4] se define como la presencia de síntomas que se originan de la región gastroduodenal en ausencia de cualquier enfermedad orgánica, sistémica o metabólica que puede explicar los síntomas. (Tabla 1) lógicamente es necesario que el paciente haya sido explorado con una endoscopía y si es necesario otros exámenes (laboratorio e imágenes). Aquellos pacientes con uno o más de estos síntomas encajan bien con esta definición. Los síntomas deben estar presentes por lo menos durante tres meses desde los últimos seis meses.

TABLA 1

SÍNTOMAS	DEFINICIÓN
Ardor epigástrico	Sensación subjetiva desagradable de calor (quemazón o "acidez") en el epigastrio.
Llenura posprandial	Una sensación desagradable de tener el estómago lleno.
Llenura posprandial	Una sensación desagradable de tener el estómago lleno.
Saciedad temprana	Sensación de tener el estómago lleno tan pronto se ha iniciado la ingesta de manera desproporcionada con respecto al tamaño del alimento, de tal manera que es imposible terminar la ración normal.

A su vez, la dispepsia funcional se subdivide en dos categorías: síndrome de malestar o distrés post prandril (SDP) y síndrome de dolor epigástrico (SDE), lo que tiene similitud con los síndromes ya conocidos como dispepsia motora y dispepsia pseudo ulcerosa. Se redefinen ciertos síntomas que también están presentes en el síndrome de intestino irritable: hinchazón como la sensación desagradable de tensión abdominal y que debe distinguirse de una verdadera distensión visible del abdomen; náusea como la sensación o necesidad de vomitar que además puede estar presentes en trastornos centrales.

TABLA 2

SÍNTOMAS	DEFINICIÓN
Síndrome de malestar/ distrés postprandial	Debe incluir al menos uno de los dos: • Llenura postprandial • saciedad temprana • Criterios adicionales: • hinchazón, náusea, eructos • Puede coexistir dolor epigástrico
Síndrome de dolor epigástrico	Debe incluir todos los siguientes: • Dolor o quemazón localizada en el epigastrio de moderada intensidad o mayor por lo menos una vez por semana • El dolor es intermitente • No generalizado o irradiado a otras zonas abdominales o al tórax • No calma con la defecación o la eliminación de Flatos • No tiene características de trastornos de la vesícula biliar o del esfínter de Oddi Criterios adicionales: • El dolor puede ser urente pero sin irradiación retro esternal • El dolor es inducido o calmado con la ingesta, pero puede ocurrir también en el ayuno • Puede coexistir un síndrome de malestar postprandial

Con respecto a la ***pirosis*** definida como la sensación de ardor retro esternal y que previamente ha sido considerada como parte de los síntomas que definen la dispepsia, el comité de Roma III la excluye (a sabiendas que puede producirse simultáneamente con síntomas gastroduodenales), pues considera que tiene mayor especificidad para el diagnóstico de enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE). Sin embargo ya se había demostrado la reducción de la pirosis tras el tratamiento erradicador para úlcera péptica [5] y otros estudios habían relacionado a la úlcera péptica al ERGE [6, 7]. También es conocido que la pirosis es un síntoma que además está presente en estados de hiperacidez como en la úlcera péptica [8, 9] y/o infección por Helicobacter Pylori [10, 11]. Tal vez esto podría generar confusión, pues en las regiones donde estas dos últimas son frecuentes podrían ser erróneamente sub diagnosticadas. Por otro lado, en regiones donde la enfermedad por reflujo gastroesofágico es más frecuente en relación a las enfermedades relacionadas al Helicobacter pylori (como en muchos de los países desarrollados) la pirosis tendría efectivamente una mayor especificidad para el ERGE. Sería necesario estudios para comprobar esto último, no obstante el comité indica que la presencia de pirosis no excluye el diagnóstico de dispepsia funcional (pueden coexistir las dos). Además la presencia de síntomas típicos de ERGE y del intestino irritable tampoco excluyen una dispepsia funcional pues igualmente pueden coexistir o existir un solapamiento ya que algunos de sus síntomas lo comparten. Como ejemplo, en Asia el 25% de pacientes con diagnóstico de dispepsia funcional tienen un síndrome de intestino irritable [12] con cifras que varían del 3.5% de Japón al 90% en india. En Corea el 24% de pacientes con dispepsia funcional tienen una enfermedad por reflujo gastroesofágico [13]. Estos porcentajes varían según latitudes.

DISPEPSIA NO INVESTIGADA

No es igual a "dispepsia funcional"; se presenta con algunos o todos los síntomas anteriormente descrito correspondientes al tracto digestivo alto, dura 4 semanas o más [14] y la evaluación clínica descarta otras patologías pero sin llegar a realizar una endoscopía digestiva alta, en este caso se lo llama simplemente "dispepsia" o "dispepsia no investigada" (o no explorada).

DISPEPSIA ORGÁNICA

Cuando se ha descartado otras causas de "síntomas dispépticos" y la endoscopía a identificado alguna "lesión significativa" que evoque una patología estructural como: úlcera(s), lesión(es) tumoral(es), lesiones erosivas gastroduodenales, esofagitis erosiva y/o un Barret [15]. En el caso de la gastritis por Helicobacter pylori ha existido controversia sobre si ésta es suficiente para explicar los síntomas, el consenso asiático sobre dispepsia dice que sí, sin embargo se debe tener en cuenta que muchas personas que padecen una gastritis por Helicobacter pylori no tienen síntomas.

SÍNTOMAS DISPÉPTICOS

Son todos aquellos síntomas ya descritos que no encajan en alguna de las definiciones anteriores. Pueden presentarse ocasionalmente en personas sanas careciendo de significado patológico. Suelen durar corto tiempo (algunos días o semanas), tienen que ver con excesos y/o desórdenes alimenticios ("transgresión alimentaria"); el consumo de drogas, sustancias tóxicas (por ejemplo el alcohol), medicamentos (en especial AINES) y medicinas alternativas; o enfermedades como: intolerancias alimenticias, gastroenteritis, parasitismo [16], infecciones urinarias, enfermedad de hígado, vías biliares y vesícula [17], enfermedades de páncreas [18], hipotiroidismo el hipertiroidismo [19], insuficiencia renal crónica, trastornos de electrolitos [20], trastornos psiquiátricos o psicológicos como estados de ansiedad y depresión [21] y lesiones tumorales u otras patologías que es importante descartar. En la mujer joven se debe tener en cuenta la posibilidad de un embarazo. Lógicamente si ciertas enfermedades no son encontradas el cuadro podría presentarse como una dispepsia típica produciendo confusión, para evitar esto y el uso indiscriminado de exámenes complementarios es indispensable un buen interrogatorio clínico, examen físico y sus respectivos exámenes orientados a la patología sospechada.

Es muy importante diferenciar "síntomas dispépticos" de "dispepsia no explorada" o "dispepsia funcional".

Aunque Roma tres excluye la pirosis de la definición de dispepsia, su presencia no la excluye y pueden coexistir (ERGE y dispepsia funcional), sobre todo en nuestro medio.

EPIDEMIOLOGÍA

Según estudios extranjeros se calcula que aproximadamente el 20 al 30% de la población general presenta síntomas dispépticos recurrentes cada año [22] y la mayoría de ellos padecen de una dispepsia funcional, es así que en un estudio chino de 782 pacientes 69% resultó tener una dispepsia funcional tras realizar los respectivos exámenes. No ha sido posible encontrar publicaciones indexadas de estudios bien llevados provenientes de nuestro país sobre la prevalencia e incidencia, pero gracias a comunicaciones orales de estudios no publicados realizados a nivel local, sabemos que es uno de los principales motivos de consulta en gastroenterología, inclusive un poco más que síndrome de intestino irritable y enfermedad por reflujo gastroesofágico. En nuestra base de datos de 2765 pacientes con síntomas dispépticos que acudieron a realizarse una endoscopia hemos encontrado una prevalencia de dispepsia funcional del 61%.

Se ha demostrado afectación de la calidad de vida, dependiendo las culturas y el nivel socioeconómico es motivo de ausencia laboral y baja productividad. Alta demanda de consultas médicas, exámenes y tratamientos, algunas veces de manera innecesaria y en algunas ocasiones produciendo diagnósticos erróneos y sobre todo, generando ansiedad por un temor a alguna enfermedad grave o aumentándola cuando existe un trasfondo psicológico.

ETIOPATOGENIA

Algunas son las explicaciones pero las más significativas son las que tienen que ver con alteraciones en la motilidad gástrica que explicarían el síndrome de distrés postprandial y estados de hipersensibilidad gastroduodenal que explicarían el síndrome de dolor epigástrico. Así se ha logrado demostrar un retardo en el vaciamiento gástrico [23], un déficit en la acomodación gástrica [24], hipersensibilidad a la distensión gástrica [25], hipersensibilidad duodenal o gástrica al ácido [26, 27], arritmias gástricas [28], exceso de contrataciones en el fundus [29], estados de aumento de exposición ácida en el duodeno [30]. Información si sobre existe un verdadero aumento de secreción ácida en la dispepsia funcional y si éste está vinculada a los síntomas es todavía considerada insuficiente y los estudios que existen son controversiales [31, 32].

El rol del Helicobacter Pylori ha sido muy controversial, pero éste tomó fuerza cuando una revisión sistemática encontró que una pequeña proporción de pacientes se beneficiaron significativamente de un tratamiento de erradicación con un NNT de 14 [33]. Otro meta análisis ya había encontrado previamente una relación con un OR de 1.6 (CI 1.4 a 1.8) El posible mecanismo sería por un estado de hiperacidez que se produciría en algún momento de la infección [31, 34]. El consenso asiático clasifica a la dispepsia con hallazgo de gastritis por Helicobacter Pylori como dispepsia orgánica, es decir, para el diagnóstico de una dispepsia funcional, el paciente debe estar libre de infección de Helicobacter Pylori, ya sea que el paciente nunca lo contrajo o que haya sido tratado. Además existen nuevas hipótesis sobre una "dispepsia funcional post infecciosa" relacionados a cuadros previos de gastroenteritis por salmonelosis [35], shiguella [36] y lógicamente por Helicobacter Pylori, pues éste produce inflamación crónica en la mucosa gástrica con cambios micro y macro estructurales claramente visibles con endoscopia de alta definición, cromoscopía virtual y/o magnificación y en otros casos inclusive con endoscopia tradicional (gastropatías nodulares), que no se encuentran en estómago sin infección y mejoran ostensiblemente a un tratamiento erradicador [37]. Se habla inclusive crear nuevo tipo entidad: "Dispepsia por Helicobacter Pylori" que no está contemplada Roma III [38].

Otros factores como el tipo de dieta [39], el alcohol, el cigarrillo, los antiinflamatorios no esteroides [40] y otros fármacos que si bien algunos de ellos pueden producir síntomas dispépticos, no se consideran hasta el momento como factores de riesgo para desarrollar una dispepsia funcional. Por otro lado muchos pacientes con esta enfermedad suelen reportar intolerancias a ciertos alimentos pudiendo a su vez desencadenar sus síntomas como en el caso de la grasa en especial [41].

Se piensa que el estrés y la capacidad alterada de afrontamiento ante las situaciones difíciles de la vida podrían producir síntomas dispépticos o exacerbarlos, esta relación no está clara pero algunos estudios apoyan esta teoría [42] inclusive determinando una alteración en la actividad mío eléctrica gástrica [43]. Cheng et al. [44] demostró que una psicoterapia orientada a técnicas de afrontamiento cambió significativamente la severidad de síntomas en pacientes con dispepsia funcional. Trastornos psicológicos como la ansiedad y la depresión han sido implicados en la causalidad de la dispepsia funcional [45], ya que muchos de los pacientes con esta enfermedad tienen estos trastornos y que muchas veces se relacionan paralelamente con la severidad [46], además de que hay un posible efecto de la medicación anti depresiva y ansiolítica [47]. Factores familiares, del entorno y tal vez genéticos pueden contribuir en la expresión de los síntomas. En algunos pacientes con dispepsia funcional se ha encontrado un índice de disfunción familiar mayor que en controles sanos [48] inclusive una conducta muy rígida y perfeccionista de los padres en etapas tempranas de la vida podría sentar condiciones favorables a desarrollar esta enfermedad [49].

CÓMO HACER EL DIAGNÓSTICO DE DISPEPSIA FUNCIONAL

Teniendo una definición clara, la pregunta sería ¿cuándo y que exámenes hacer? Para ello es necesario una buena evaluación clínica que oriente a un proceso que se origine en el tracto digestivo alto; excluir la ingestión de antiinflamatorios no esteroides y otras medicaciones o sustancias gastro agresivas; excluir la presencia de síntomas típicos de reflujo (regurgitaciones y pirosis) y la presencia de síntomas, signos o factores de alarma que orienten a una patología orgánica (en especial maligna), que, si bien en algunos estudios estos han demostrado tener bajos valores predictivos [50], son hasta el momento mayoritariamente aceptados como indicadores para realizar estudios. Sobre la duración de los síntomas el consenso asiático reconoce que un período de seis meses es muy largo para establecer el diagnóstico de "dispepsia funcional", la mayoría concuerdan que la duración de más de tres meses es suficiente.

El principal estudio a realizar es una endoscopía digestiva alta con biopsias de la lesión específica (si es encontrada) y de la mucosa gástrica (antro, incisura y cuerpo) para buscar una infección por Helicobacter Pylori y determinar la presencia de una gastritis con atrofia, y/o metaplasia y/o displasia, que correctamente estatificados por la escala de OLGA [51], nos permitiría conocer el riesgo de padecer un cáncer gástrico y de esta manera considerar estudios endoscópicos a futuro. En ausencia de estas lesiones, un diagnóstico de "gastritis crónica superficial" y sus variantes se las consideran como no significativas y no ameritan controles endoscópicos sistemáticos pues estos pacientes son encasillados como "dispépticos funcionales". De todas maneras se debe prestar atención a las recomendaciones escritas del endoscopista y patólogo en caso de hallazgos dudosos o peculiares.

TABLA 3: CRITERIOS DE ALARMA

CRITERIO	SÍNTOMAS
Síntomas de alarma	• Pérdida de peso involuntario no justificada. • Disfagia progresiva. • Vómito persistente. • Sangrado digestivo.
Signos de alarma al examen físico y laboratorio	• Fiebre. • Masa palpable en el epigastrio durante el examen físico. • Ganglios, etc. • Anemia, síndrome inflamatorio.
Factores de riesgo	• Dispepsia que inicia pasado los 40 años. • Antecedentes familiares de cáncer de estómago en personas de menos de 65 años, familiares directos. • Dispepsia no explorada que recibiendo tratamiento inicial bien llevado no presenta mejoría (síntomas "persistentes" con más de 2 a 4 semanas de tratamiento o síntomas "recurrentes" a corto tiempo de terminada la terapia)

Tal vez el punto más controversial sea a qué edad se debería realizar una endoscopía, las recomendaciones generales indican para después de los 45-55 años, pero en países de alto riesgo de cáncer gástrico sobre los 40 años. En nuestro país no existe una base de datos confiable para conocer con exactitud la prevalencia e incidencia de patologías malignas del tracto digestivo superior. Pero nos podemos basar en estudios de distintas instituciones como los hospitales de SOLCA [52], y las publicaciones del INEC (Instituto nacional ecuatoriano de censos) [53] que para el 2004, el cáncer de estómago ocupaba la novena causa de mortalidad en el Ecuador con 1484 decesos, es interesante conocer que para el 2007 éste bajó a ocupar la doceava causa de mortalidad, pero con mayor número de decesos: 1612/año. Éste fenómeno no ha sido estudiado, pero es posible que sea consecuencia de una mejoría en la recolección de datos y del aumento de causas de mortalidad por otras patologías o situaciones como accidentes de tránsito y agresiones. Sin embargo sigue siendo el cáncer que mayor mortalidad produce en nuestro país, por lo que no es irrazonable pensar que somos probablemente una región de alto riesgo de cáncer gástrico y que, además, sería deseable un estudio escala nacional para valorar la necesidad de guías clínicas con respecto a la posibilidad de un tamizaje sistemático poblacional.

Otros exámenes como biometría, pruebas tiroideas, electrolitos, glucosa, enzimas hepáticas, urea y creatinina, examen de heces, ecografía abdominal, tomografía y otros, se aconseja hacerlo sólo si clínicamente están indicados. De todas maneras cabe recordar que ciertas enfermedades como la giardiasis, puede manifestarse como un síndrome de dolor epigástrico (generalmente con deposiciones diarreicas), y siendo las parasitosis una endemia en nuestro país, posiblemente estaría justificado un estudio de heces primero o una desparasitación empírica. En aquellos pacientes que no cumplan con los criterios para realizarse un estudio endoscópico, se recomienda hacer un estudio indirecto para la detección de Helicobacter Pylori, que puede ser una serología para determinar anticuerpos IgG por método de Elisa (siempre y cuando el paciente no haya sido ya previamente tratado para H. Pylori), un antígeno fecal por método de anticuerpos monoclonales, o una prueba del aliento que actualmente no disponible en nuestra región. Si bien para muchos expertos ésta bacteria no es un agente causal directo de dispepsia, su diagnóstico tiene importancia en el manejo inicial en pacientes en los cuales no está indicado una endoscopia. Según una revisión sistemática y meta análisis realizado en China, el OR para una mejoría con un tratamiento de erradicación sería del 3.61 [54].

Estudios más complejos como test de vaciado gástrico, electrogastrografía prueba de carga de agua, prueba de acomodación gástrica, prueba de sensación gástrica y otros, son experimentales y no disponibles en nuestro medio.

TRATAMIENTO

INDICACIONES PARA ENDOSCOPÍA ALTA EN CASO DE DISPEPSIA:

Paciente mayor a 40 años o menor a 40 años con criterios de alarma.

El tratamiento de los síntomas dispépticos y/o dispepsia orgánica dependerá de la patología de base, en este acápite trataremos sobre el tratamiento de la dispepsia por Helicobacter Pylori según el último consenso de Maastricht, y el tratamiento de la dispepsia funcional. Para ello nos podemos basar en cuatro pilares fundamentales: el encuentro médico-paciente, las medidas higiénico dietéticas, los medicamentos de uso común (anti secretores, procinéticos, antibióticos, ansiolíticos y antidepresivos) y otras medidas incluyendo medicinas/terapias alternativas y fármacos de uso menos frecuente

DISPEPSIA POR HELICOBACTER PYLORI

El último consenso latinoamericano sobre Helicobacter Pylori fue publicado hace más de 10 años [55], en él se recalca que somos una región con alta prevalencia, con cifras que van del 30% al 90% dependiendo la condición socioeconómica, con un promedio de 60%. Cifras que son consistentes con la realidad de nuestro país según escasas publicaciones existentes [56]. En el consenso se sugiere que todo paciente con síntomas dispépticos de más de tres meses de evolución y de más de 30 o 40 años de edad (edad de corte determinado por la prevalencia de cáncer gástrico) debe someterse a una endoscopia alta con biopsias. También se recomienda el diagnóstico y tratamiento en pacientes con antecedentes en familiares de primer grado de cáncer gástrico, úlcera péptica activa

o pasada, uso de antiinflamatorios no esteroides, linfoma tipo MALT, cáncer gástrico, dispepsia funcional, pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico que deban tomar inhibidores de la bomba a largo plazo y gastritis severa diagnosticada en endoscopia e histología. El diagnóstico será realizado con métodos como serología, antígeno fecal, prueba del aliento con urea marcada o endoscopía según cada caso y disponibilidad de recursos. Finalmente es aconsejable el control de erradicación cuatro a seis semanas después de terminar el tratamiento preferentemente con prueba del aliento con urea marcada o antígeno fecales monoclonales, siempre y cuando el paciente esté libre de antibióticos durante al menos un mes y libre de inhibidores de la bomba durante 15 días. El régimen de antibióticos sugerido fue claritromicina 500 mg Bid más amoxicillina 1 gr Bid más Inhibidores de la bomba de protones (IBP) bid (omeprazol 20 mg o lansoprazol 30 mg o pantoprazol 40 mg o rabeprazol 20 mg Bid) por 10 días. No se recomendó el metronidazol en primera línea ya que algunos estudios habían demostrado la presencia de cepas resistentes, probablemente debido a su uso común para las parasitosis, se recomendaba también el considerar regímenes con tetraciclina, furazolidona y H2. Once años después un ensayo clínico realizado en siete países latinoamericanos publicado en Lancet [57], refuerza la efectividad de la clásica terapia triple durante 14 días, lo comparó con otros dos esquemas: la terapia concomitante y la terapia secuencial, las tasas de erradicación fueron del 82.6%, 73.6% y 76.5% respectivamente. Los regímenes cortos de 7 días no se recomiendan ya que su eficacidad disminuye en un 4 a 6%. En caso de persistencia de la infección (fracaso del primer tratamiento) el último consenso de Maastrich [58] recomienda como segunda línea la clásica terapia cuádruple por 14 días: IBP bid más tetraciclina 500 mg Quid más metronidazol 500mg tid más subsalicilato de bismuto 262mg/15ml 30ml Tid, como alternativa levofloxacina 250mg bid más amoxicilina 1gr bid más IBP bid por 10 días. En caso de fracaso a dos líneas de tratamiento el paciente deberá ser referido al especialista.

DISPEPSIA FUNCIONAL

Esclarecer al paciente que en la endoscopía no se halló lesiones significativas pero esto no significa que "no tiene nada", explicar y educar sobre la dispepsia funcional, en especial sobre su evolución y pronóstico con un lenguaje coloquial, optimista y tranquilizador; establecer un plan con el enfermo con respecto a las medidas higiénico dietéticas, medicación y controles futuros. No existen "dietas específicas" que hayan demostrado eficacia en el tratamiento de la dispepsia, pero teniendo en cuenta la etiopatogenia, es razonable recomendar la disminución del consumo de "grasas", así como otros alimentos que pueden desencadenar los síntomas: café, comidas muy condimentadas, ají, el cigarrillo, bebidas alcohólicas aunque la evidencia es muy escasa. Se recomienda promover el ejercicio y la reducción del peso en caso de obesidad. Siendo nosotros un país endémico en H. Pilory hay una posibilidad de "cura" tras un tratamiento de erradicación (NNT 14) o una mejoría considerable a largo plazo [59] , pero no hay que olvidar tratar la dispepsia per se, es decir, después del tratamiento con antibióticos continuar con anti secretores por 4 a 8 semanas. Las evidencias señalan a los inhibidores de la bomba de protones como la mejor opción (omeprazol 20 mg, lanzoprazol 30 mg, esomeprazol 40mg, rabeprazol 20mg, pantoprazol 40 y 20mg) [60, 61, 62, 63, 64, 65] , deben ser ingeridos de preferencia 30 minutos antes del desayuno con el estómago vacío, se debe advertir al paciente que puede ser necesario esperar hasta 2 semanas para sentir algún efecto significativo, mientras tanto puede ser útil el uso de anti ácidos y evitar aquellas comidas o situaciones que provoquen recrudescencia de síntomas Los antagonistas H2 también pueden ser utilizados teniendo en cuenta que existen evidencias donde muestran superioridad frente a placebo. Los procinéticos pueden usarse en caso de un SDP cuando los antisecretores fracasan, en nuestro medio disponemos de metoclopramida pero su uso crónico puede tener consecuencias neurológicas a diferencia de otras opciones como levosulpirida, mosaprida, trimebutina, domperidona y cinitaprida. [66]. En caso de recurrencia, han existido varias propuestas como un retratamiento para la dispepsia igual que al inicial o por un corto periodo de 1 a 2 semanas (67) con una tasas de respuesta que puede llegar hasta un 80% [68]. Otros han propuesto un "tratamiento a la demanda" o un "tratamiento a la discreción del médico" [69] teniendo como lógica utilizar la mínima cantidad posible y a la menor dosis para que el paciente se "sienta bien". Aquí es donde juega un papel primordial el médico de atención primaria, el indicar únicamente medidas higiénico dietéticas o prescribir medicamentos escalando en potencia, costo y pertinencia (antiácidos, H2 , IBP y/o procinéticos); valorar la respuesta del paciente y buscar la aparición de criterios de alarma u otros síntomas que puedan aparecer concomitantemente que orienten a una nueva patología y refiriendo cuando es oportuno al especialista. No olvidar que también existen otras terapias en caso de falta de respuesta a las ya mencionadas como: uso de ansiolíticos y antidepresivos [70] y uso de técnicas psicoterapia aunque las evidencias no confirmen su eficacia [71]. Sobre otras medidas como medicinas/terapias alternativas no hemos encontrado suficientes evidencias como para recomendar su uso sobre los tratamientos ya expuestos.

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

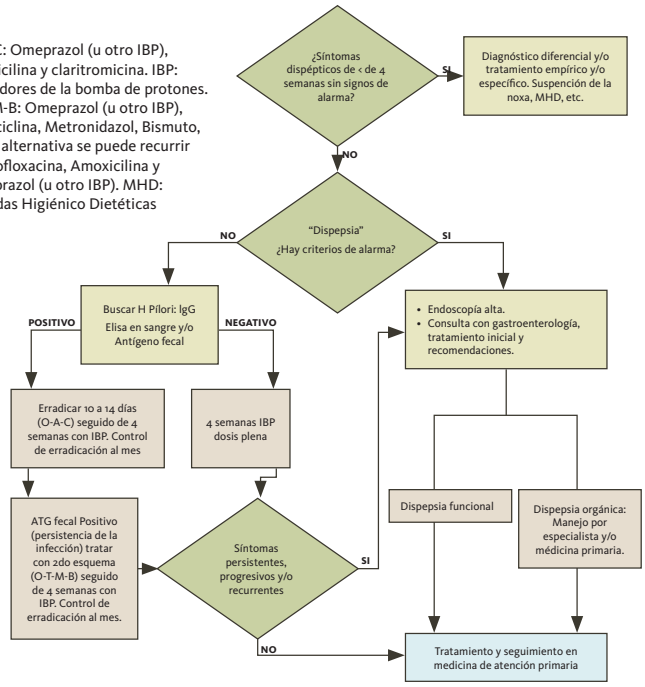
La dispepsia funcional es una condición que se caracteriza por ser crónica, no existe una cura precisa aunque existen algunos tratamientos que suelen producir un alivio importante, tiende a evolucionar con episodios de recurrencia y remisión muchas veces relacionados a factores como la dieta, estados anímicos, cambio en hábitos, automedicación, estrés, etc. pero también sus síntomas pueden ser continuos dependiente de medicación, que consecuentemente altera la calidad de vida.. Su adecuado manejo en atención primaria es de vital importancia, pues si bien no es enfermedad fatal, ni es motivo de discapacidad permanente, puede producir ausentismo laboral, disminución de la productividad, y aumento del consumo de recursos de salud [72] como consultas, exámenes, medicación y otros de forma injustificada que a su vez perpetúen la ansiedad del paciente y a su vez su misma enfermedad. No es de extrañar que estos pacientes acudan a muchos médicos generales, internistas, especialistas, médicos naturistas y otras ramas de la medicina alternativa, y que a veces finalmente hallen sosiego ante una buena explicación tranquilizadora, elaborada con paciencia, conocimiento, dando importancia a la perspectiva del paciente, estableciendo un plan de tratamiento a corto y largo plazo, programando citas próximas en caso de ser necesario y sobre todo esclareciendo el pronóstico, aclarando que se trata de una enfermedad benigna, y aunque puede ser muy "molestosa" no tendrá repercusiones graves en su vida. En mi opinión personal, tal vez una de las principales dificultades de esta enfermedad así como otras funcionales, suele ser el que sus síntomas se pueden confundir con el de otras enfermedades (ya explicadas), es por eso necesario la educación al paciente y la estrecha colaboración del médico de atención primaria.

CONCLUSIÓN

La dispepsia es una causa importante de consulta al médico de atención primaria y por lo tanto él debería ser el principal actor en el manejo de estos pacientes. Los especialistas en gastroenterología nos vemos en la obligación de responder a las dudas cuando estas son bien fundadas, a realizar una endoscopia cuando ésta es bien indicada y a promover las pautas para el seguimiento y control del paciente en atención primaria.

TABLA 4: FLUJO GRAMA PROPUESTO PARA EL MANEJO DEL PACIENTE CON SÍNTOMAS DISPÉPTICOS

O-A-C: Omeprazol (u otro IBP), amoxicilina y claritromicina. IBP: Inhibidores de la bomba de protones. O-T-M-B: Omeprazol (u otro IBP), Tetraciclina, Metronidazol, Bismuto, como alternativa se puede recurrir a Levofloxacina, Amoxicilina y Omeprazol (u otro IBP). MHD: Medidas Higiénico Dietéticas



SISTEMAS ANTIPLAGIO VERIFICADOS POR EL EDITOR:

Este documento fue verificado con programas anti plagio con 99% de originalidad.

CONFLICTO DE INTERESES:

Los autores no reportan ningún conflicto de intereses.

COMO CITAR ESTE ARTÍCULO:

Calle G, Andrade D, Jiménez D, Quevedo J. Revisión bibliográfica: Dispepsia. Rev Med HJCA 2014; 6(1): 9-14. doi:10.14410/2014.6.1.001

BIBLIOGRAFÍA

1. V Stanghellini. Review Article: pain versus discomfort - is differentiation clinically useful? Aliment Pharmacol Ther. 2001; 15: p. 145–149.
2. Hiroto M, Uday C, Kwong MF, Sutuep G, Kok-Ann G. Asian consensus report on functional dyspepsia. Journal of Gastroenterology and Hepatology. 2013; 27: p. 626-641.
3. Chiba N. Definitions of dyspepsia: time for a reappraisal. Eur J Surg Suppl. 1998; 583: p. 14-23.
4. Tack J, Taller N, Camiller M, Holtmann G, et al. Functional Gastroduodenal Disorders. Gastroenterology. 2006; 130: p. 1466-1479.
5. Malfertheiner P, Dent J, Zeijlon L, Sipponen P, Veldhuyzen Van Zanten S, Burman C, et al. Impact of Helicobacter pylori eradication on heartburn Impact of Helicobacter pylori eradication on heartburn from a randomized trial programme. Aliment Pharmacol Ther. 2002; 16: p. 1431-1442.
6. McColl K, Dickson A, El Nujumi A, El Omar E, Kelman A. Symptomatic benefit 1–3 years after H. pylori eradication in ulcer patients: Impact of gastroesophageal reflux disease. Am J Gastroenterol. 2000; 95(1).
7. Bold E. The prevalence of esophagitis in patients with duodenal ulcer or ulcer-like dyspepsia. Am J Gastroenterol. 1996; 91: p. 1539-43.
8. MacColl K. Pathophysiology of duodenal ulcer disease. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2012 Apr; 9(Suppl 1): p. s9-s12.
9. McColl K, El-Omar E, Gillen D. The role of H. pylori infection in the pathophysiology of duodenal ulcer disease. J Physiol Pharmacol. 1997 Sep; 48(3): p. 287-95.
10. Hurlimann N, Dur D, Schwab P, et al. Effects of Helicobacter pylori on gastritis, pentagastrin-stimulated gastric acid secretion, and mealstimulated plasma gastrin release in the absence of peptic ulcer disease. Am J Gastroenterol. 1998; 93: p. 1277-1285.
11. Konturek S, Brzozowski T, Konturek P, et al. Brain-gut and appetite regulating hormones in the control of gastric secretion and mucosal protection. J Physiol Pharmacol. 2008; 59(Suppl 2): p. 7-31.
12. Wang A, Liao X, Xiong L, et al. The clinical overlap between functional dyspepsia and irritable bowel syndrome based on Rome III criteria. BMC Gastroenterol. 2008; 8: p. 43.
13. Lee S, Lee K, Kim S, Cho S. Prevalence and risk factors for overlaps between gastroesophageal reflux disease, dyspepsia, and irritable bowel syndrome: a population-based study. Digestion. 2009; 79: p. 196-201.
14. Collin-Jones G, et al. Management of dyspepsia: Report of aWorking Party. Lancet. 1988;(1): p. 576-579.
15. Hye-Kyung J, Seong-Eun K, Ki-Nam S, Sung-Ae J. Association between Dyspepsia and Upper Endoscopic Findings. Korean J Gastroenterol. 2012 April; 59(4).
16. Grazioli B, Matera G, Laratta C, et al. Giardia lamblia infection inpatients with irritable bowel syndrome and dyspepsia: a prospective study. World J. Gastroenterol. 2009; 12: p. 1941-4.
17. Ryu E, Kim K, Cho M, Kwon I, Kim H, Fu M. Symptom clusters and quality of life in Korean patients with hepatocellular carcinoma. Cancer Nurs. 2010; 33: p. 3-10.
18. Chen W, Zhang W, Li B, et al. Clinical manifestations of patients with chronic pancreatitis. Hepatobiliary Pancreat. Dis. Int. 2006;(5): p. 133-137.
19. Gunsar F, Yilmaz D, Bor S, et al. Effect of hypo- and hyperthyroidism on gastric myoelectrical activity. Dig. Dis. Sc. 2003; 48: p. 706-12.
20. Van Vlem B, Schoonjans R, Vanholder R, Vandamme W, al. e. Dyspepsia and gastric emptying in chronicrenal failure patients. Clin. Nephrol. 2001; 56: p. 302-7.
21. Mak ADP, Wu JCY, Chan Y, Chan FKL, Sung JJY, Lee S. Dyspepsia is Strongly Associated With Major Depression and Generalised Anxiety Disorder. Aliment Pharmacol Ther. 2012; 36(8): p. 800-810.
22. Talley N, Zinsmeister A, Schleck C, al. e. Dyspepsia and dyspepsia subgroups: a population based study. Gastroenterology. 1992; 102: p. 1259–1268.
23. Tack J, Bisschops R, Sarnelli G. Pathophysiology and treatment of functional dyspepsia. Gastroenterology. 2004; 127: p. 1239–1255.
24. Tack J, Piessevaux H, Coulie B, Caenepeel P, Janssens J. Role of impaired gastric accommodation to a meal in functional dyspepsia. Gastroenterology. 1998; 115: p. 1346–1352.
25. Tack J, Caenepeel P, Fischler B, Piessevaux H, Janssens J. Symptoms associated with hypersensitivity to gastric distention Symptoms associated with hypersensitivity to gastric distention. Gastroenterology. 2001; 121: p. 526–535.
26. Lee K, Demarchi B, Demedts I, Sifrim D, Raeymaekers P, Tack J. A pilot study on duodenal acid exposure and its relationship to symptoms in functional dyspepsia with prominent nausea. Am. J.Gastroenterol. 2004; 99: p. 1765-73.
27. Misra S, Broor S. Is gastric acid responsible for the pain in patients with essential dyspepsia? J. Clin. Gastroenterol. 1990; 12: p. 624-7.
28. Jebbink H, Van Berge-Henegouwen G, Bruijs P, Akkermans L, Smout A. Gastric myoelectrical activity and gastrointestinal motility in patients with functional dyspepsia. Eur J Clin Invest. .
29. Simren M, Vos R, Janssens J, Tack J. Unsuppressed postprandial phasic contractility in the proximal stomach in functional dial phasic contractility in the proximal stomach in functional. Am J Gastroenterol. 2003; 98: p. 2169–2175.
30. Lee K, Demarchi B, Demedts I, Sifrim D, Raeymaekers P, Tack J. A pilot study on duodenal acid exposure and its relationship to symptoms in functional dyspepsia with prominent nausea. Am J Gastroenterol. 2004; 99: p. 1765-1773.
31. Walecka-Kapica E, Klupińska G, Stec-Michalska K, Olszowiec K, Pawłowicz M, Chojnacki C. Gastrin secretion in patients with functional dyspepsia. Pol Merkur Lekarski. 2009 May; 26(155): p. 362-5.
32. Futagami S, Shimpuku M, Yin Y, Shindo T, Kodaka Y, Nagoya H, et al. Pathophysiology of functional dyspepsia. J Nihon Med Sch. 2011; 78(5): p. 280-5.
33. Moayyedi P, Deeks J, Talley N, et al. An update of the Cochrane systematic review of Helicobacter pylori eradication therapy in nonulcer dyspepsia: resolving the discrepancy between systematic reviews. Am J Gastroenterol. 2003; 98: p. 2621 e 6.
34. McColl K, El-Omar E, Gillen D. Interactions between H. pylori infection, gastric acid secretion and anti-secretory therapy. Br Med Bull. 1998; 54: p. 121-138.
35. Kindt S, Tertychnyy A, De Hertogh G, Geoboes K, Tack J. Intestinal immune activation in presumed post-infectious functional dyspepsia. Neurogastroenterol Motil. 2009; 21: p. 832-e56.
36. Mearin F, Perez-Oliveras M, Perello A, al e. Dyspepsia and irritable Dyspepsia and irritable year follow-up cohort study. Gastroenterology. 2005; 129: p. 98-104.
37. Sugano K. Should We Still Subcategorize Helicobacter pylori Associated Dyspepsia as Functional Disease? J Neurogastroenterol Motil. 2011 October; 17(4).
38. Hidekazu S, Junturu M, Toshifumi H. What Is the Difference Between Associated Dyspepsia and Functional Dyspepsia? J Neurogastroenterol Motil. 2011; 17: p. 124-130.
39. Cuperus P, Keeling P, Gibney M. Eating patterns in functional Eating patterns in functional. Eur J Clin Nutr. 1996; 50: p. 520-523.
40. Talley N, Weaver A, Zinsmeister A. Smoking, alcohol, and nonsteroidal anti-inflammatory drugs in outpatients with functional dyspepsia and among dyspepsia subgroups. Am J Gastroenterol. 1994; 89: p. 524–528.
41. Lorena S, Carvalho R, Almeida J, Mesquita M. Food intolerance, diet composition, and eating patterns in functional dyspepsia patients. Dig. Dis. Sci.. 2010;(22): p. 75-80.
42. Chen T, Luo J, Chang F. Psychosocial-spiritual factors in Psychosocial-spiritual factors in individuals having the same endoscopic features. 2010; 22: p. 75-80.
43. Chen T, Lee Y, Chang F, Wu H, Lee S. Psychosocial distress is associated with abnormal gastric myoelectrical activity in patients with functional dyspepsia. Scand. J. Gastroenterol. 2006;(41): p. 791-796.
44. Cheng C, Yang F, Jun S, Hutton J. Flexible coping psychotherapy for functional dyspeptic patients: a randomized, controlled trial. Psychosom. Med. 2007; 69: p. 81-88.
45. Mahadeva S, Goh K. Anxiety, depression and quality of life differences between functional and organic dyspepsia. J. Gastroenterol. Hepatol. 2011; 26(Suppl 3): p. 49-52.
46. Mujakovic S, De Wit N, Van Marrewijk C, et al. Psychopathology is associated with dyspeptic symptom severity in primary care patients with a new episode of dyspepsia. Aliment. Pharmacol. Ther. 2009; 29: p. 580-8.
47. Hojo M, Miwa H, Yokoyama T, et al. Treatment of functional dyspepsia with antianxiety or antidepressive agents: systematic review. J. Gastroenterol. 2005; 40.
48. Ahn M, Lee , Kim Yg. The relationship between functional dyspepsia and family function. J. Korean Acad. Fam. Med. 1999; 20: p. 917-924.
49. Ochi M, Tominaga K, Iketani T, et al. Perfectionism underlying psychological background correlated with the symptoms of functional dyspepsia. J. Gastroenterol. 2008; 8: p. 699-704.
50. Vakil N, Moayyedi P, Fennerty M, Talley N. Limited value of alarm features in the diagnosis of upper gastrointestinal malignancy: systematic review and meta-analysis. Gastroenterology. 2006; 131: p. 390–401.
51. Rugge M, Correa P, Di Mario F, al e. OLGA staging for gastritis: a tutorial. Dig Liver Dis. 2008; 40: p. 650-658.
52. Sociedad de Lucha Contra el Cancer. Tercer Informe sobre registro de tumores en cuenca. ; Enero 2003.
53. INEC. Causas de defunciones en el Ecuador. Reporte 2013. http://www.ecuadorencifras.com/cifras-inec/defunciones.html#app=12fd&298a-selectedIndex=1.
54. Jin X, Li Y. Systematic review and meta-analysis from Chinese literature: the association between Helicobacter pylori eradication nd improvement of functional dyspepsia. Helicobacter. 2007; 12: p. 541-6.
55. Coelho L, León-Barua R, Quigley E. Latin-American Consensus Conference on Helicobacter pylori Infection. Am J Gastroenterol. 2000; 95(10): p. 2688-91.
56. Gomez N, Salvador A, Vargas P, Zapatier J, Alvarez J. Seroprevalence of Helicobacter pylori among the child population of Ecuador. Rev Gastroenterol Peru. 2004; 24(3): p. 230-3.
57. Greenberg E, Anderson G, Morgan D, Torres J , Chey WD , Bravo L, et al. 14-day triple, 5-day concomitant, and 10-day sequential therapies for Helicobacter pylori infection in seven Latin American sites: a randomised trial. Lancet. 2011 Aug 6; 378(9790): p. 507-14.
58. Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain C, Atherton J, Axon A, Bazzoli F, et al. Management of Helicobacter pylori infection--the Maastricht IV/ Florence Consensus Report. Gut. 2012 May; 61(5): p. 646-64.
59. Zhao B, Zhao J, Cheng W, Shi W, Liu W, Pan X, et al. Efficacy of Helicobacter pylori Eradication Therapy on Functional Dyspepsia: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Studies With 12-Month Follow-up. J Clin Gastroenterol. 2013 Aug; 30.
60. Talley NJ, Meineche-Schmidt V, Pare P, Duckworth M, Raisanen P, Pap A, et al. Efficacy of omeprazole in functional dyspepsia: double-blind, randomized, placebo-controlled trials (the Bond and Opera studies). Aliment Pharmacol Ther. ; 12: p. 1055-1065.
61. Peura DA, Kovacs TO, Metz DC, Siepman N, Pilmer BL, Talley NJ. Lansoprazole in the treatment of functional dyspepsia: two double blind, randomized, placebo-controlled trials. Am J Med. 2004 Jun 1; 116(11): p. 740-8.
62. Van Zanten SVAD, Chiba N, Flook N, White RJ, Chakraborty B, al. e. Esomeprazole 40 mg once a day in patients with functional dyspepsia: the randomized, placebo controlled "Enter" trial. Am J Gastroenterol. 2006; 101: p. 2096-2106.
63. Iwakiri R, Tominaga K, Furuta K, Inamori M, Furuta T. Randomised clinical trial: rabeprazole improves symptoms in patients with functional dyspepsia in Japan. Aliment Pharmacol Ther. 2013 OCt; 38(7): p. 729-40.
64. Kazim F, Armstrong D, Gervais M, Pysyk M. Early relief of upper gastrointestinal dyspeptic symptoms: a survey of empirical therapy with pantoprazole in Canadian clinical practice. Can J Gastroenterol. 2002 jul; 16(7): p. 439-450.
65. Van Rensburg C, Berghöfer P, Enns R, Dattani I, Maritz J, Gonzalez Carro P, et al. Efficacy and safety of pantoprazole 20 mg once daily treatment in patients with ulcer-like functional dyspepsia. Curr Med Res Opin. 2008 Jul; 24(7): p. 2009-18.
66. Moayyedi P, Shelly S, Deeks J, al e. Pharmacological interventions for non-ulcer dyspepsia. Cochrane Database Syst Rev. 2011; 12: p. CD001960.
67. Meineche-Schmidt V, Christensen E, Bytzer P. Randomised clinical trial: identification of responders to short-term treatment with esomeprazole for dyspepsia in primary care - a randomised, placebo-controlled study. Aliment Pharmacol Ther. 2011 Jan; 33(1): p. 41-9.
68. Reimer C, Bytzer P. Discontinuation of long-term proton pump inhibitor therapy in primary care patients: a randomized placebo-controlled trial in patients with symptom relapse. Eur J Gastroenterol Hepatol. 2010 Oct; 22(10): p. 1182-8.
69. Paré P, Lee J, Hawes I. Counselling by primary care physicians may help patients with heartburn-predominant uninvestigated dyspepsia. Can J Gastroenterol. 2010; 24(3): p. 189-95.
70. Passos Mdo C, Duro D, Fregni F. CNS or classic drugs for the treatment of pain in functional dyspepsia? A systematic review and meta-analysis of the literature. Pain Physician. 2008; 11: p. 597-609.
71. Soo S, Moayyedi P, Deeks J, al. e. Psychological interventions for non-ulcer dyspepsia. Cochrane Database Syst Rev. 2011;. 2011;2:CD002301.(2): p. CD002301.
72. Moayyedi P, Mason J. Clinical and economic consequences of dyspepsia in the community. Gut. 2002; 50(Suppl. 4): p. iv 10-2.