

Actualización

Dispepsia

Dyspepsia

Dr. Henry Cohen

Profesor de Clínica de Gastroenterología. Facultad de Medicina. UdelaR. Montevideo.

Dr. Nicolás González

Asistente de Clínica de Gastroenterología. Facultad de Medicina. UdelaR. Montevideo.

RESUMEN: Arch Med Interna 2009 - XXXI; 2-3: 66-73

La dispepsia es una afección que presenta una elevada prevalencia constituyendo un motivo de consulta frecuente, determinando un importante impacto personal, laboral, sanitario y económico. Actualmente se la define como un síntoma o conjunto de síntomas que son considerados por los médicos, que tienen su origen en la región gastroduodenal y se la puede clasificar en no investigada, orgánica o funcional. El tratamiento estará específicamente dirigido a la causa responsable de los síntomas cuando la dispepsia es orgánica. En el caso de la dispepsia funcional no se conocen con certeza los factores etiopatogénicos involucrados motivo por el cual hoy día no se cuenta con un tratamiento verdaderamente eficaz. Los mismos se basan en las diferentes hipótesis patogénicas involucradas, existiendo varias opciones terapéuticas, como ser inhibidores de la secreción ácida, procinéticos, erradicación de *Helicobacter pylori*, antiácidos y citoprotectores, antidepresivos y medicamentos que actúan sobre la percepción visceral.

Palabras clave: Dispepsia, Diagnóstico, Tratamiento.

SUMMARY: Arch Med Interna 2009 - XXXI; 2-3: 69-73

Dyspepsia is a highly prevalent condition, and it is a frequent cause for seeking care; it has a significant toll on the patients' personal, work, health and on economy. Currently defined as a symptom or a group of symptoms, physicians consider it to have a gastroduodenal origin, and it is classified as not investigated, organic or functional. When dyspepsia is organic, treatment is specifically targeted to the cause of the symptoms. In the case of functional dyspepsia, the etiopathogenic factors involved are still obscure, and as a result there are no truly effective therapies to date. The available therapies are based on the various hypotheses proposed to explain the condition; there are several treatment choices, such as the acid secretion inhibitors, prokinetics, eradication of *Helicobacter pylori*, antacids and cytoprotective agents, antidepressants and medications acting on the visceral perception.

Keywords: Dyspepsia, Diagnosis, Therapy.

INTRODUCCIÓN

La dispepsia es una afección de elevada prevalencia en el mundo occidental. En EE.UU. y España es de aproximadamente 25% ⁽¹⁾ en la población general.

Constituye un motivo de consulta frecuente tanto en atención primaria (2-5%) ⁽²⁾, como en centros especializados, llegando a constituir hasta el 40% de las consultas al gastroenterólogo, a pesar de que solo uno de cada cuatro pacientes con dispepsia consulta al médico ⁽³⁾.

Si bien la dispepsia es considerada un trastorno de pronóstico benigno, en muchos casos se trata de una afección persistente y recidivante interfiriendo en las actividades cotidianas y en la calidad de vida del paciente. Esto determina

un importante impacto tanto a nivel personal y laboral como sanitario y económico.

DEFINICIÓN

A pesar que el término "dispepsia" es uno de los más frecuentemente utilizados en el lenguaje médico, no existe consenso universalmente aceptado con respecto a su significado.

"Dispepsia" proviene del griego, siendo su significado etimológico "mala digestión", lo cual constituye un concepto muy amplio. Es por ello que muchas veces se utiliza para referirse a cualquier molestia digestiva o a la presencia de síntomas desencadenados por la ingesta, o incluso como sinónimo de

enfermedad ulcerosa péptica.

Estas discrepancias llevan a que diferentes patologías sean englobados bajo un mismo término, lo cual tiene implicancias en el diagnóstico etiológico y en las opciones terapéuticas.

Con el objetivo de unificar conceptos se han realizado varias clasificaciones que consideran fundamentalmente el tipo de síntomas, su relación con las ingestas, su duración y la localización anatómica.

Una de ellas, propuesta por Talley en 1988, define la dispepsia como "dolor o malestar ubicados en el abdomen superior, debiendo estar presentes de forma crónica o recurrente, con o sin relación con las ingestas"⁽⁴⁾.

Posteriormente se crearon los "comités de Roma" en donde se establecieron criterios sobre el manejo de trastornos funcionales digestivos que son actualmente los más difundidos. Así, en 1999 los "criterios de Roma II" definen dispepsia como "cualquier dolor o discomfort localizado en la parte central del abdomen superior"⁽⁵⁾.

En esta clasificación se añade el término "discomfort" que hace referencia a una sensación negativa no dolorosa, incorporando una variedad de síntomas como la saciedad precoz, la distensión abdominal y las náuseas. Los síntomas pueden ser continuos o intermitentes y estar relacionados o no con la ingesta. Si bien el tiempo de duración de los síntomas no está especificado, algunos autores consideran que éstos deben ocurrir al menos en un 25% de los días durante el último mes⁽⁵⁾.

Otro aporte importante es que no considera a la pirosis y a la regurgitación como síntomas de dispepsia, ya que estos corresponden a síntomas específicos de enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE).

Si bien esta clasificación parece ser concisa y clara, tiene el inconveniente de que en la práctica muchas veces se hace difícil discernir entre la presencia de dolor o discomfort y esta distinción es muy subjetiva.

Por este motivo en el 2006 surgen los "criterios de Roma III"⁽⁶⁾, en los que se define la dispepsia como "un síntoma o conjunto de síntomas que son considerados por los médicos, que tienen su origen en la región gastroduodenal". Estos síntomas deben ser dolor o ardor epigástrico, pesadez postprandial y/o saciedad precoz.

Seguramente esta no será la última definición sobre dispepsia y a medida que se conozca más sobre los mecanismos fisiopatológicos involucrados en la producción de los síntomas surgirán nuevas definiciones que tengan connotaciones e implicancias a la hora de realizar un tratamiento.

CLASIFICACIÓN DE LA DISPEPSIA

Desde hace años se ha clasificado en base al patrón de los síntomas predominantes y se ha subdividido en dispepsia ulcerosa y no ulcerosa con el objetivo de indicar un tratamiento específico para cada subgrupo. A pesar que esta clasificación es de las más utilizadas, es poco apropiada, ya que si bien la enfermedad ulcerosa puede ser una de las causas orgánicas de dispepsia, no es la única⁽⁷⁾.

Por lo tanto algunos grupos de trabajo consideran que es más adecuado y útil para el manejo clínico clasificar la dispepsia en 3 grupos: no investigada, funcional y orgánica⁽⁸⁾.

- Dispepsia no investigada: se refiere a una dispepsia de instalación reciente o recurrente que hasta el momento no ha sido evaluada con fines diagnósticos y en consecuencia no se asocia con un diagnóstico específico.
- Dispepsia funcional: es la forma más frecuente de dispepsia (60%) y se refiere a la presencia de síntomas (dolor o ardor epigástrico, pesadez postprandial, saciedad

precoz) en la que los estudios paraclínicos (incluidos la fibrogastroscoopia) no han permitido identificar una causa orgánica, siendo por tanto un diagnóstico de exclusión.

- Dispepsia orgánica: hace referencia a la presencia de una causa orgánica o metabólica responsable de la sintomatología en la que los síntomas mejoran o desaparecen cuando se realiza un tratamiento específico de la causa involucrada. Se pueden identificar múltiples causas capaces de producir dispepsia orgánica (Tabla I), siendo las más frecuentes la úlcera péptica gastroduodenal, la toma de medicamentos y el cáncer gástrico.

Respecto al tiempo de evolución de los síntomas el "Comité de Roma III" (Tabla II) estableció que para el diagnóstico de dispepsia funcional los síntomas deben estar presentes durante los últimos 3 meses, aunque no necesariamente de manera consecutiva, y haber comenzado un mínimo de 6 meses antes del diagnóstico (a diferencia de los 12 meses que establecían los "Criterios de Roma II")⁽⁹⁾.

Además, para diferenciarla del síndrome de intestino irritable, la sintomatología no debe mejorar con la defecación ni asociarse con cambios en la frecuencia o consistencia de las deposiciones.

Si bien al momento actual no se ha podido establecer una explicación fisiopatológica de la sintomatología, y a pesar de no tener esta subdivisión implicancias terapéuticas, se ha subclasificado a la dispepsia funcional según el tipo de síntomas predominantes en⁽⁵⁾:

- **Tipo ulceroso:** siendo el síntoma predominante el dolor o ardor a nivel de epigastrio.
- **Tipo dismotilidad:** en este caso predomina la distensión abdominal, la saciedad precoz y la plenitud postprandial.

Tabla I. Causas de dispepsia orgánica.

Causas gastrointestinales más comunes
- Úlcera péptica (gástrica, duodenal)
- Medicamentos (AINES, hierro, digoxina, eritromicina, potasio, etc)
Causas gastrointestinales poco comunes
- Cáncer gástrico
- Colelitiasis
- Pacientes diabéticos con gastroparesia y/o dismotilidad gástrica
- Isquemia mesentérica crónica
- Pancreatitis crónica
- Cáncer de páncreas
- Cirugía gástrica
- Patología del tracto digestivo inferior (Ej: cáncer de colon)
- Obstrucción parcial del intestino delgado
- Enfermedades infiltrativas del estómago o del colon (Enf de Crohn, gastritis eosinofílica, sarcoidosis)
- Enfermedad Celíaca
- Hepatocarcinoma
Causas no gastrointestinales poco comunes
- Trastornos metabólicos (uremia, hipocalcemia, hipotiroidismo)
- Síndromes de la pared abdominal

- **Tipo inespecífica:** este término se aplica cuando no se cumplen los criterios para la dispepsia funcional tipo ulceroso ni tipo dismotilidad.

ETIOPATOGENIA

Las posibles causas de dispepsia orgánica ya fueron referidas anteriormente.

Respecto a la dispepsia funcional aún hoy no se conocen con exactitud los mecanismos involucrados en la producción de los síntomas pareciendo poco probable que un único mecanismo pueda explicar sus diversas presentaciones clínicas.

Se han propuesto varias hipótesis para explicar los síntomas dentro de las que se incluyen: aumento de la secreción ácida, trastornos de la motilidad, hipersensibilidad visceral, aspectos psicossomáticos e infección por *Helicobacter pylori* (10).

Los mecanismos a través de los cuales la infección por *Helicobacter pylori* produciría síntomas no son bien conocidos. Podrían ser secundarios a la inflamación crónica activa (gastritis crónica) que alteraría los receptores de la percepción visceral gástricos provocando hipersensibilidad y trastornos de la motilidad tales como hipomotilidad antral.

Por lo tanto, debido a la probable participación como factor etiológico en la dispepsia funcional, el consenso de Maastricht 3 recomienda la búsqueda y posterior erradicación en los casos positivos de la infección por *Helicobacter pylori* en pacientes con dispepsia funcional (11). Esto también es apoyado en un reciente meta-análisis publicado en Cochrane en el que se incluyeron 21 ensayos clínicos aleatorizados donde se demuestra un beneficio de un 9% en el grupo donde se erradicó la infección comparado con el grupo que recibió placebo, siendo las diferencias estadísticamente significativas (12).

ESTRATEGIAS DE MANEJO EN LOS PACIENTES CON DISPEPSIA NO INVESTIGADA

Existen varias opciones para el manejo de los pacientes con dispepsia no investigada que deben adecuarse principalmente a la edad del paciente, la presencia o ausencia de síntomas o signos de alarma, la prevalencia local de infección por *Helicobacter pylori* y de cáncer gástrico, y la disponibilidad, accesibilidad y costos de los diferentes métodos de diagnóstico.

En lo referente a la edad no existe consenso respecto a cual tiene que ser el punto de corte para la realización inicial de una endoscopia. El mismo oscila entre 45 y 55 años, ya que por encima de esta edad es donde se ve la mayor incidencia

Tabla II. Criterios diagnósticos Roma III de dispepsia funcional.

Por lo menos 3 meses, no necesariamente consecutivos, 6 meses anteriores al diagnóstico de:
1. Uno o más síntomas persistentes o recidivantes (dolor o ardor epigástrico, pesadez posprandial, saciedad precoz).
2. Sin evidencia de causa orgánica en los estudios paraclinicos (incluida la fibrogastroscofia) que expliquen los síntomas.
3. Ausencia de evidencia de que la sintomatología mejora exclusivamente con la defecación o se asocia con cambios en la frecuencia o consistencia de las deposiciones (no síndrome de intestino irritable).

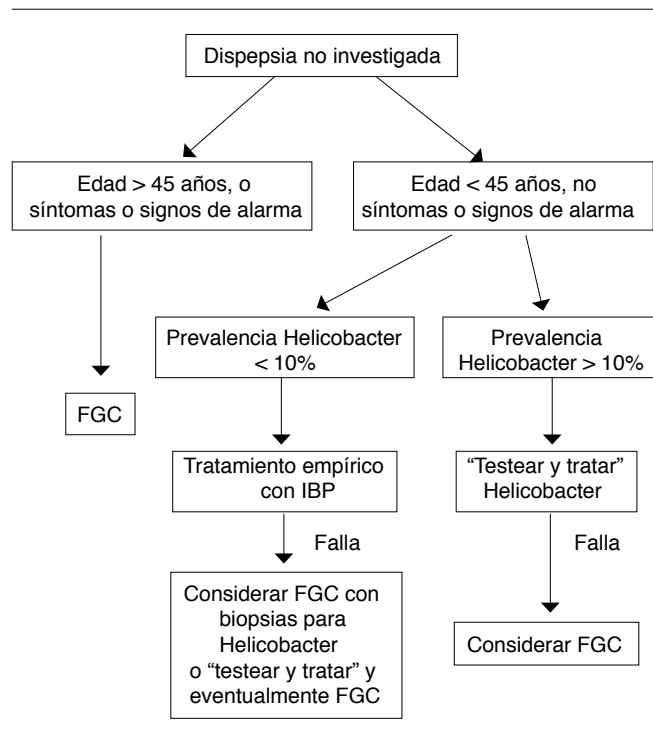


Fig. 1. Estrategias de manejo en la dispepsia no investigada. FGC: Fibrogastroscofia, IBP: inhibidores de la bomba de protones

de cáncer gástrico (11,13,14).

A continuación se especifican las diferentes estrategias de manejo (Figura 1) más frecuentemente utilizadas que varían de acuerdo a la edad, la presencia o no de síntomas o signos de alarma y a la prevalencia de infección por *Helicobacter pylori*:

Paciente mayor de 45 años o presencia de síntomas o signos de alarma:

Realización de fibrogastroscofia (FGC) de inicio para descartar la presencia de patología orgánica (cáncer gástrico, úlcera péptica gastroduodenal).

- Síntomas o signos de alarma: anemia, disfagia, pérdida de peso significativa, hematemesis, vómitos persistentes, melenas, masa abdominal palpable.

Paciente menor de 45 años sin síntomas ni signos de alarma:

Tratamiento empírico con inhibidores de la bomba de protones como primera línea por un lapso de 4 a 8 semanas. En caso de no obtenerse mejoría, se debe realizar una FGC con biopsias para búsqueda de *Helicobacter*. Si no responden al tratamiento empírico, otra posibilidad es investigar la presencia de *Helicobacter* por métodos no invasivos y realizar tratamiento erradicador en los positivos ("testear y tratar"). Si el paciente no mejora se recomienda la realización de una FGC como siguiente paso.

Esta opción se plantea principalmente en los lugares donde la prevalencia de la infección por *Helicobacter* es elevada (10%) (14).

Determinación de infección por *Helicobacter pylori* mediante métodos validados no invasivos y tratamiento erradicador en los casos positivos ("*testear y tratar*").

Esta estrategia dependerá de la prevalencia local de la infección por *Helicobacter* siendo recomendada en aquellos lugares donde la prevalencia es (> 10%), en Uruguay la pre-

valencia es del 46% aproximadamente⁽¹⁵⁾.

Con respecto a esta recomendación, una revisión sistemática de Cochrane concluyó que es tan efectiva como la realización de una endoscopia y a su vez más económica en pacientes seleccionados. Además puede considerarse más efectiva que el tratamiento empírico con inhibidores de la bomba de protones⁽¹⁵⁾.

Por último se propone diagnosticar la infección por métodos no invasivos y en los casos positivos realizar una FGC logrando de esta manera reducir el número de estudios endoscópicos (*"testear e investigar"*).

Esta estrategia no es de las más utilizadas y en caso de llevarse a cabo se recomienda para aquellas regiones donde la prevalencia de *Helicobacter* es baja ya que de lo contrario habría que realizar muchos estudios endoscópicos por lo que no sería costo-efectiva⁽¹⁶⁾.

TRATAMIENTO

Si se trata de una dispepsia orgánica, el tratamiento se dirige a la causa responsable.

Respecto al tratamiento en la dispepsia funcional se debe tener presente que se trata de un síndrome heterogéneo, no conociéndose con precisión el origen de los síntomas. Es por ello que no se dispone actualmente de un tratamiento verdaderamente eficaz y es poco probable que un único tratamiento mejore la sintomatología en todos los pacientes. Los tratamientos empleados se han basado en las hipótesis patogénicas ya mencionadas.

Como sucede en otras patologías de origen funcional uno de los pilares más importantes para su tratamiento, y que en muchos casos es suficiente para resolver la sintomatología, consiste en lograr una adecuada relación médico-paciente, para permitirle al paciente evacuar las dudas respecto a su patología, explicarle de forma clara los posibles mecanismos involucrados en la producción de los síntomas, tranquilizarlo de que no tiene una patología maligna (cancerofobia) y un aspecto muy importante a tener en cuenta es el no desautorizarlo respecto a la sintomatología que aqueja⁽¹⁰⁾ (Nunca decir: "Usted no tiene nada").

Las diferentes opciones terapéuticas disponibles se pueden dividir en 2 grupos: no farmacológicas y farmacológicas.

La primera se refiere principalmente a las medidas higiénico-dietéticas. No existe actualmente evidencia suficiente para recomendar la exclusión de determinados alimentos de la dieta. Sin embargo, siempre es conveniente promover hábitos de vida saludables como evitar el tabaco, el alcohol, los picantes y las grasas, realizar ingesta de poco volumen, más frecuentes y hacerlo de manera lenta. Un aspecto importante respecto a esto es ayudar a los pacientes a identificar y modificar los posibles factores desencadenantes de sus molestias, tendiendo a que las recomendaciones se realicen de manera individualizadas.

En lo referente al tratamiento farmacológico, las diferentes opciones con las que hoy se cuenta son: inhibidores de la secreción ácida, procinéticos, erradicación de *Helicobacter pylori*, antiácidos y citoprotectores, antidepresivos y medicamentos que actúan sobre la percepción visceral.

Los más utilizados son los inhibidores de la secreción ácida. Existe sólida evidencia que tanto los inhibidores de la bomba de protones (IBP) como los anti-H₂ son más efectivos que el placebo en lograr una mejoría de los síntomas en los pacientes con dispepsia funcional constituyendo una buena opción para el manejo inicial de estos pacientes⁽¹⁷⁾.

Existen pocos trabajos que comparen directamente los IBP con los anti-H₂ siendo los resultados contradictorios, no dispo-

niendo actualmente de estudios suficientes que demuestren cual de las dos opciones terapéuticas es la más efectiva.

Respecto a la efectividad de los procinéticos algunos trabajos, incluida una revisión sistemática⁽¹⁷⁾, demuestran que son más eficaces que el placebo por lo que podrían utilizarse como segunda opción, fundamentalmente en el grupo de pacientes en los que se piensa que existe un trastorno de la motilidad.

En relación a la erradicación de *Helicobacter pylori* ya fue mencionado que un pequeño grupo de pacientes se beneficiarían con esta conducta. Algunos trabajos recomiendan extender el plazo del tratamiento erradicador en casos de dispepsia funcional a 10 días ya que se obtienen mayores tasas de erradicación en este grupo de pacientes⁽¹¹⁾.

Con lo que tiene que ver al grupo de los antiácidos y los citoprotectores (sucralfato, sales de bismuto), a pesar de su uso frecuente, no hay evidencias de que sean más eficaces que el placebo en lograr mejoría de los síntomas⁽¹⁾.

El uso de antidepresivos se basa en que los factores psicosociales (depresión, ansiedad, estrés, neurotismo, hipocondriasis), podrían constituir uno de los mecanismos patogénicos involucrados.

Son pocos los estudios que se han llevado a cabo para demostrar la efectividad de este grupo de fármacos en la dispepsia funcional, siendo los resultados controvertidos.

Dentro de este grupo los antidepresivos tricíclicos han sido los mejor estudiados y su eficacia parece estar asociada más a su efecto analgésico que al antidepresivo, siendo beneficiosos a dosis inferiores a las utilizadas en los trastornos psicológicos. Por lo tanto, en algunos casos seleccionados podría utilizarse realizando previamente una valoración por médico psiquiatra.

Por último, los fármacos que actúan sobre la percepción visceral intentan disminuir la hiperalgesia visceral que puede presentar un subgrupo de pacientes con dispepsia funcional. Dentro de ellos se encuentran fedotaxina, octeótrido, alosetrón, y tegaserod. Actualmente no está recomendado su uso en el tratamiento de la dispepsia funcional, ya que no se dispone de evidencias suficientes.

Probablemente en un futuro próximo se pueda contar con fármacos antinociceptivos eficaces, exentos de efectos adversos importantes, de bajo costo y fácil administración.

BIBLIOGRAFÍA

1. Talley NJ, Zinsmeister AR, Schleck CD, Melton III LJ. Dispepsia and dispepsia subgroups: A population-based study. *Gastroenterology* 1992; 102:1259.
2. Knill-Jones RP. Geographical differences in the prevalence of dyspepsia. *Scand J Gastroenterol Hepatol* 1991; 26 (Suppl 182): 17.
3. Jones RH, Lydeard SE, Hobbs FD, et al. Dyspepsia in England and Scotland. *Gut* 1990;31:401-405.
4. Talley NJ, Phillips SF. Non-ulcer dyspepsia: Potential causes and pathophysiology. *Ann Intern Med* 1988;108:865- 879.
5. Talley NJ, Stanghellini V, Heading RC, Koch KL, Malagelada J-R, Tygat GNJ. Functional gastroduodenal disorders. *Gut* 1999;45(supl):S37-S42.
6. Tack J, Talley NJ, Camilleri M, Holtmann G, Hu P, Malagelada JR, Stanghellini V. Functional gastroduodenal disorders: a working team report for the Rome III consensus on functional gastrointestinal disorders. *Gastroenterology* 2006;130:1466-1479.
7. Talley NJ, Zinsmeister AR, Schleck CD, et al. Dyspepsia and dyspepsia subgroups: A population-based study. *Gastroenterology* 1992;102(4 Pt 1):1259-68.
8. Veldhuyzen van Zanten SJO, Flook N, Chiba N, Armstrong D, Barkun A, Bradette M et al, for the Canadian Dyspepsia Working Group. An evidence-based approach to the management of uninvestigated dyspepsia in the era of *Helicobacter pylori*. *CMAJ*

- 2000; 162 (Supl. 12): 3-23.
9. Drossman DA. The functional gastrointestinal disorders and the Rome III process. *Gastroenterology*. 2006;130:1377-1390.
 10. Henry Cohen. *Terapéutica de la Dispepsia Funcional*. Carta Gastroenterológica 2006.
 11. Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain C, Bazzoli F, El-Omar E, Graham D, Hunt R, Rokkas T, Vakil N, Kuipers EJ. Current concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection: the Maastricht III Consensus Report. *Gut*. 2007 Jun;56(6):772-81. Epub 2006 Dec 14.
 12. Moayyedi P, et al. (Cochrane Review). Eradication of *Helicobacter pylori* for non-ulcer dyspepsia. *The Cochrane Library* 2006;CD002096.
 13. American Gastroenterological Association medical position statement: evaluation of dyspepsia. *Gastroenterology* 1998; 114: 579-581.
 14. Nicholas J. Talley, M.D., Ph.D., F.A.C.G.,¹ Nimish Vakil, M.D., F.A.C.G.,² and the Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. *Am J Gastroenterol* 2005;100:2324-2337.
 15. Cohen, H. Infección por *helicobacter pylori*: a quién y cómo tratar? *Arch Med Interna* 2007, XXIX (1):27-30.
 16. Delaney BC, Wilson S, Roalfe A, Roberts L, Redman V, Wearn A et al. Randomised controlled trial of *Helicobacter pylori* testing and endoscopy for dyspepsia in primary care. *BMJ* 2001; 322: 898-901.
 17. Soo S, Moayyedi P, Deeks J, Delaney B, et al. Pharmacological interventions for non-ulcer dyspepsia (Cochrane Review). *The Cochrane Library*, num 3, 2002. Oxford: Update Software.