

Programa Integral de Formación Continuada en Atención Primaria

TEMA 3

Dispepsia funcional

Dr. Joan Monés Xiol

Gastroenterólogo. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.
Profesor titular de Medicina. Universidad Autónoma de Barcelona

Objetivos del aprendizaje

- ▶ **Definir y diferenciar los conceptos de dispepsia, dispepsia no investigada, dispepsia orgánica y dispepsia funcional.**
- ▶ **Métodos diagnósticos y circunstancias clínicas en los que están indicados.**
- ▶ **Saber si existe algo realmente útil para tratar la dispepsia funcional.**

Cada tema está acreditado por el
Consell Català de Formació Continuada
de les Professions Sanitàries-
Comisión de Formación Continuada del
Sistema Nacional de Salud con
5,5 créditos



Patología funcional digestiva

Coordinador: **Jordi Serra**

Servicio de Aparato Digestivo. Hospital
Germans Trias i Pujol. Badalona (Barcelona)

1. Actualización terapéutica en la patología funcional digestiva

SÓLO DISPONIBLES EN

www.sietediasmedicos.com

2. Reflujo gastroesofágico y trastornos motores del esófago
3. Dispepsia funcional
4. Distensión abdominal y flatulencias
5. Síndrome del intestino irritable
6. Patología funcional anorrectal

Definición

La Real Academia de la Lengua define la dispepsia como «la digestión laboriosa e imperfecta de carácter crónico»; el término proviene de las palabras griegas *dys* (difícil) y *pepto* (cocer o digerir), por lo que su significado estricto sería «mala digestión». El último comité de consenso sobre dispepsia, llamado de Roma III, recomienda la siguiente definición de dispepsia: «Síntoma o conjunto de síntomas que la mayoría de médicos consideran que tienen su origen en la región gastroduodenal.» Es una definición poco clara, aunque después se mencionan los tres síntomas básicos de la dispepsia: dolor o ardor epigástrico, pesadez posprandial y saciedad precoz. El comité de expertos hace hincapié en diferenciar entre el ardor epigástrico, considerado un síntoma dispéptico, y la pirosis o ardor retrosternal, considerado un síntoma de enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), aunque ambos síntomas pueden coincidir.

Clasificación

La dispepsia puede clasificarse en tres tipos: dispepsia orgánica, dispepsia funcional y dispepsia no investigada.

Dispepsia orgánica

Los síntomas son debidos a una causa orgánica o metabólica. Entre las causas más frecuentes figuran la enfermedad ulcerosa, la dispepsia por fármacos, el cáncer gástrico y las enfermedades biliopancreáticas. Por otra parte, hay causas extradigestivas que producen o hacen más evidentes los síntomas, como la diabetes mellitus, la insuficiencia renal o suprarrenal y las alteraciones hidroelectrolíticas.

Dispepsia funcional

Es la dispepsia para cuyos síntomas no existe una explicación identificable; es decir, no se demuestra una alteración orgánica o metabólica clara que justifique el malestar del paciente. Este tipo de dispepsia había recibido en el pasado otras denominaciones, como las de dispepsia no orgánica, no ulcerosa, idiopática o esencial.

Dispepsia no investigada

Hay síntomas de dispepsia que afectan a pacientes en quienes no se han hecho estudios diagnósticos que permitan establecer si existe o no una causa orgánica que los justifique. Es la denominada

dispepsia no investigada, forma frecuente de dispepsia, ya que existen pacientes en los que no son necesarias exploraciones si no cumplen criterios de edad (más de 50 años) y no presentan síntomas y signos de alarma.

Definición de dispepsia funcional

El diagnóstico de la dispepsia funcional (DF) es de exclusión; se establece cuando unos síntomas no pueden ser atribuidos a alteraciones estructurales o enfermedades metabólicas ni ser inducidos por alcohol o fármacos, y se supone que están relacionados con trastornos de la función del tracto digestivo superior o con una percepción anómala del paciente. El Comité de Roma III ha propuesto diferenciar la DF en dos niveles¹:

- Uno más general para uso clínico, que difiere poco de los criterios previamente utilizados y que se sigue denominando genéricamente dispepsia funcional.
- Otro más detallado recomendado para estudios fisiopatológicos y ensayos terapéuticos, en el que se definen dos entidades diferenciadas:
 - Síntomas dispépticos inducidos por la ingesta: síndrome de distrés posprandial (SDP).
 - Dolor epigástrico en ayunas o 1-2 horas después de la ingesta: síndrome de dolor epigástrico (SDE).

Esta subdivisión se basa en el hecho clínico de que en muchos pacientes con dispepsia los síntomas se inician o agravan con la ingesta (el llamado SDP, que podría equipararse a la clásica dispepsia funcional con predominio de «dismotilidad»), mientras que en otros pacientes las molestias aparecen en ayunas o 1-2 horas después de la ingesta (el llamado SDE, equiparable a la clásica dispepsia de úlcera, o *ulcus-like dyspepsia* de los anglosajones).

Las definiciones que ofrece el Consenso de Roma III ante estas nuevas clasificaciones son las siguientes:

• **Dispepsia funcional:** «Sensación molesta de plenitud posprandial o saciedad precoz o dolor/ardor epigástrico, sin evidencia de enfermedades estructu-

rales (incluida la realización de una endoscopia digestiva alta) que puedan explicar los síntomas.»

• **Síndrome de distrés posprandial:** «Sensación molesta de plenitud posprandial que ocurre después de comidas de un volumen normal o sensación precoz que impide la terminación de una comida normal, al menos varias veces por semana.» Existen criterios que apoyan el diagnóstico, como hinchazón en el abdomen superior o náuseas posprandiales o eructos excesivos. Puede coexistir con el SDE.

• **Síndrome de dolor epigástrico:** «Dolor o ardor localizado en el epigastrio, de intensidad al menos moderada y con una frecuencia mínima de una vez por semana. El dolor es intermitente, no generalizado ni localizado en otras regiones abdominales o torácicas, no se alivia con la defecación ni con el ventoseo, y no cumple criterios de dolor biliar. El dolor puede ser de tipo quemante (ardor) pero sin ser retrosternal y frecuentemente se alivia con la ingesta de comida, pero puede darse en ayunas.» Puede coexistir con el SDP.

Estos criterios tienen que estar presentes durante los últimos 3 meses y haber comenzado un mínimo de 6 meses antes del diagnóstico.

Epidemiología

En revisiones sobre la población con dispepsia no investigada, la prevalencia oscila entre el 10 y el 30%; sin embargo, cuando se es más restrictivo y se excluye a los pacientes con síntomas típicos de ERGE (pirosis y/o regurgitación), las tasas de dispepsia no investigada descienden al 12-15%². En la población general española, la prevalencia de dispepsia no investigada (excluyendo a los pacientes con predominio de pirosis o con predominio sintomático de síndrome del intestino irritable) se puede cifrar en una media del 20%. En cuanto a la DF, la prevalencia se sitúa en el 10-12%; éste es el tipo de dispepsia que se aborda en las siguientes páginas.

Fisiopatología de la dispepsia funcional

Los mecanismos implicados en la etiopatología de la DF son diversos; ade-

más –y esto aún resulta más frustrante para el médico–, aunque se demuestre que existen ciertas alteraciones en la fisiología del tracto digestivo alto en estos pacientes, no necesariamente tienen que ser éstas las causantes de los síntomas clínicos³.

• Entre los mecanismos desencadenantes de la DF figura el vaciado gástrico lento (30% de los pacientes), que se asocia al sexo femenino y a síntomas de hinchazón posprandial, náuseas y vómitos. Se ha descrito vaciado gástrico rápido en casi el 10% de pacientes con DF, y se asocia a síntomas similares a los del *dumping* (malestar e hinchazón posprandial, mareo y náusea). Sin embargo, un 60% de los pacientes con DF presentan un vaciado gástrico normal. Los síntomas de plenitud posprandial y saciedad precoz parecen más relacionados con alteraciones en la motilidad gástrica.

• En alrededor del 30-40% de los pacientes se ha constatado una acomodación gástrica anormal a la ingesta por un defecto en la reducción del tono de la pared, y se asocia a un predominio sintomático de saciedad precoz (80%). Esta acomodación anormal puede ir o no unida a hipomotilidad antral.

• La hipersensibilidad visceral es la causa de síntomas dispépticos en el 40% de los pacientes con DF. La hipersensibilidad gastroduodenal a la distensión se ha relacionado con dolor. En individuos controles, la hipersensibilidad visceral, sea por mecanismos periféricos o centrales, ocasionaría una amplificación de la señal, con la consiguiente aparición de síntomas, ante eventos no nocivos o de baja intensidad. El uso de fármacos antinociceptivos queda justificado por las evidencias existentes sobre el papel de la hipersensibilidad visceral en los pacientes con DF (figura 1).

• También se ha podido demostrar hipersensibilidad a estímulos químicos, sobre todo ácido y grasas en el duodeno, asociada a dolor posprandial, eructos, anorexia y pérdida de peso. En cuanto a la hipersensibilidad al ácido, puede afirmarse que los pacientes con

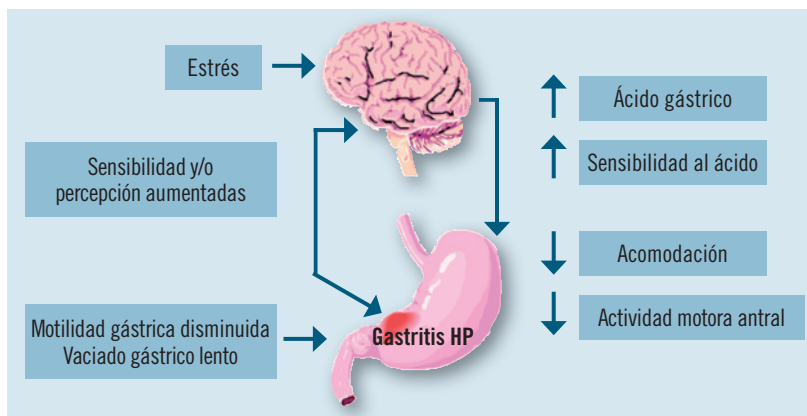


Figura 1. Factores posiblemente imbricados en la etiopatogenia y fisiopatología de la dispepsia funcional

DF como grupo no tienen mayor secreción de ácido que los controles, y tampoco se ha podido demostrar de una manera inequívoca que presenten una mayor sensibilidad al ácido. Sin embargo, los antisecretores, sobre todo los inhibidores de la bomba de protones, han mostrado una mayor eficacia que placebo para mejorar los síntomas en pacientes con DF.

- Se ha relacionado la DF con la infección por *Helicobacter pylori*, entre otras razones porque se ha observado una prevalencia ligeramente más alta (40-65%) en estos pacientes que en los controles (30-50%) en el mundo occidental, y porque su erradicación tiene una limitada pero significativa utilidad. El Consenso de Roma III establece que investigar la presencia de *H. pylori* y curar la infección si se detecta son medidas adecuadas en el diagnóstico y el tratamiento de la DF cuando la prevalencia de infección es baja (países del norte de Europa, Estados Unidos...).

- La DF se ha relacionado también con factores de la esfera psicosocial. Los pacientes con DF presentan una mayor frecuencia de síntomas de ansiedad y depresión que los controles y los pacientes con dispepsia orgánica⁴. También han sido implicados el estrés psicosocial, las emociones negativas y ciertos rasgos de la personalidad. Sin embargo, algunos autores niegan esta relación, argumentando que la mayor frecuencia de tras-

tornos psíquicos se debe al sufrimiento crónico ocasionado por la enfermedad. De todos modos, aunque fuera así, intentar controlar estos trastornos conlleva una mejoría de la enfermedad.

- Por último, se ha sugerido la existencia de factores genéticos favorecedores, ya que existe una significativa relación entre la DF y el genotipo GN beta-3 (C825T).

Clínica

Los síntomas característicos de la DF son el dolor y/o ardor epigástrico, la pesadez posprandial, las digestiones difíciles o prolongadas y la saciedad precoz. La localización de los síntomas es típicamente supraumbilical, sobre todo en el epigastrio, mientras que los pacientes con síndrome del intestino irritable (SII) tienen malestar y distensión abdominal infraumbilical o combinada (supra e infraumbilical). Son síntomas asociados de la DF las náuseas, los eructos e, incluso, los vómitos. En la DF, la aparición de síntomas es irregular, con días muy sintomáticos junto a otros en que los síntomas son más soportables, sin que se encuentren razones que justifiquen esta variabilidad. La DF es una enfermedad benigna, pero puede afectar de forma significativa a la calidad de vida de los pacientes.

El SDP y el SDE se diferencian exclusivamente por los síntomas y pueden coexistir en el mismo paciente. Es po-

sible, pero no seguro, que esta diferenciación clínica se fundamente en una fisiopatología distinta. En el SDP los síntomas se pueden relacionar con alteraciones en la motilidad gastroduodenal o de la acomodación gástrica a la distensión, y en el caso del SDE a un incremento de ácido o de la hipersensibilidad de la mucosa al ácido, en un subgrupo de pacientes.

La DF se asocia con cierta frecuencia a cuadros clínicos diferentes en los que tal vez exista un nexo común no bien conocido, como pueden ser el síndrome del intestino irritable, el meteorismo, la fibromialgia, la enfermedad por reflujo, la fatiga crónica, molestias urinarias diversas, etc.

Desde el punto de vista clínico, los expertos que han elaborado los criterios de Roma III distinguen dos situaciones:

1. *Pacientes con síntomas dispépticos no investigados*. En estos casos, se recomienda realizar una serie de acciones en atención primaria:

- Comprobar que los síntomas afectan al tracto digestivo superior.
- Excluir la ingesta de fármacos gastrolesivos y/o el consumo exagerado de alcohol.
- Excluir la presencia de síntomas o signos de alarma.
- Iniciar el tratamiento con inhibidores de la bomba de protones (IBP) en los pacientes con síntomas de ERGE y de DF. Si con el tratamiento desaparece gran parte de la sintomatología, es muy probable que el ERGE sea el responsable más importante del malestar del paciente. Si los IBP mejoran el ardor y la pirosis pero mejoran poco la digestión pesada y la saciedad precoz, es probable que el reflujo desempeñe un papel menor.
- En la dispepsia no investigada en pacientes con una edad inferior a 50 años y sin síntomas ni signos de alarma, existe la opción de realizar test no invasivos para el diagnóstico de *H. pylori* y realizar su tratamiento si el resultado es positivo.
- Es aconsejable efectuar una analítica para descartar una alteración metabólica o una anemia.

- En caso de detectar síntomas o signos de alarma, sea cual sea la edad del paciente, es necesario realizar una endoscopia digestiva alta para el diagnóstico inicial.

2. *Pacientes con síntomas dispépticos investigados.* En los pacientes con una dispepsia investigada y una endoscopia normal:

- Se recomienda repetir la endoscopia tras un periodo prudencial (6 meses?) de tratamiento (con IBP, procinéticos, etc.) y persistencia de los síntomas. En la nueva endoscopia se investigará *H. pylori* con el test de la ureasa (CLO test).

- En cambio, no se recomienda realizar otras pruebas (tránsito baritado gastrointestinal, ecografía, estudio de vaciado gástrico, etc.), dado que son de escasa sensibilidad y ayuda; hay algunas excepciones, como la realización de una ecografía abdominal si se identifica un cuadro clínico compatible con cólico hepático, o de una tomografía axial computarizada abdominal si se sospecha una alteración pancreática.

En el manejo clínico de los pacientes con DF hay que considerar las enfermedades asociadas, en especial el SII. Tanto la DF como el SII son trastornos frecuentes. En los países occidentales, un 12% de la población general sufre DF y una proporción similar SII. Aunque la alta prevalencia de ambos trastornos hace que la asociación sea bastante probable, la realidad es que la concurrencia de ambos se produce con frecuencia mayor a la que cabría esperar por el azar. En España, el 30% de los pacientes con dispepsia tienen síntomas de SII y el 50% de los que presentan SII tienen síntomas compatibles con DF. Es probable que la coexistencia de ambos trastornos pueda asociarse a una mayor probabilidad de consultar al médico por cualquiera de ambos.

Diagnóstico

Aunque existe consenso internacional en que la endoscopia es el mejor método para diagnosticar un posible proceso orgánico causante de los síntomas, la

elevada prevalencia y recurrencia de la dispepsia hace dificultoso realizar esta prueba a todos los pacientes. Para poder seleccionar bien a los candidatos, hay que basarse en criterios que orienten sobre la probabilidad de hallarse ante una dispepsia orgánica. Por tanto, es razonable efectuar una selección previa evitando dentro de lo posible riesgos para el paciente; es decir, hay que discriminar en qué situaciones es conveniente la endoscopia y cuándo es preferible hacer un tratamiento empírico. Para ello, es imprescindible realizar una correcta historia clínica, una exploración física adecuada y una analítica general.

Historia y exploración clínica

Son esenciales para un correcto enfoque diagnóstico de la dispepsia. Se debe interrogar al paciente sobre características del dolor (intensidad, localización, irradiación, factores que lo desencadenan o alivian, su relación con las comidas, etc.). Un dato clínico relevante, aunque no decisivo, es que el dolor o el malestar lleguen a despertar al paciente por la noche; este hecho hace sospechar que las molestias tienen mayor probabilidad de ser de origen orgánico, ya que este síntoma es infrecuente en la DF. La exploración clínica es fundamental para descartar algunos procesos orgánicos (presencia de ganglios, masas abdominales, etc.).

Analítica general

Mediante una analítica general se pueden descartar signos de alarma (anemia) o alteraciones metabólicas (diabetes, hipotiroidismo, etc.).

Tratamiento empírico

El médico puede realizar un tratamiento empírico (dispepsia no investigada) en pacientes con una edad inferior a 50 años y sin síntomas ni signos de alarma. Se recomienda iniciar el tratamiento con IBP en el SDE y con procinéticos en el SDP.

Endoscopia

Es importante detectar la presencia de los denominados síntomas y signos de alarma (tabla 1), que pueden ayudar a diferenciar entre una dispepsia orgánica

Tabla 1. Síntomas y signos de alarma que se deben investigar ante un paciente con dispepsia

- Dolor continuo, predominantemente nocturno y/o severo
- Disfagia y odinofagia
- Vómitos de repetición
- Pérdida de peso y anorexia
- Masa abdominal, visceromegalia o linfadenopatías
- Anemia, palidez mucocutánea
- Sangrado intestinal: hematemesis, melenas, rectorragia

y una funcional. Aproximadamente el 10% de pacientes con dispepsia atendidos en atención primaria presentan síntomas o signos de alarma. El cáncer gástrico es infrecuente (menos de 1/1.000) en pacientes menores de 50 años con dispepsia sin síntomas ni signos de alarma, por lo que la Asociación Americana de Digestivo recomienda hacer una endoscopia únicamente a los pacientes con dispepsia de más de 50 años. Parece prudente que el límite de edad para la endoscopia en la dispepsia se fije en función de la incidencia de cáncer gástrico en cada región geográfica; es decir, en zonas de mayor incidencia el límite recomendable para la endoscopia sería el de 45 años, y para las zonas con menor incidencia sería el de 55 años.

Tratamiento

Cualquier enfermedad de etiología y fisiopatología inciertas, como la DF, plantea problemas de tratamiento, y los resultados de éste son en su conjunto más insatisfactorios que los obtenidos en patologías gastroesofágicas relacionadas con el ácido (ERGE) y/o con procesos infecciosos de la mucosa (enfermedad ulcerosa péptica).

Relación médico-paciente

Se sabe que lograr la mejor relación posible entre el médico y el paciente es un aspecto esencial del tratamiento. Aunque la buena relación médico-paciente siempre es deseable, resulta especialmente necesaria en enfermedades en las que de momento no se han demos-

trado lesiones que las justifiquen. Esta buena relación debe basarse, entre otras cosas, en dar respuestas objetivas, mediante exploraciones apropiadas y escalonadas, a las dudas que plantea el paciente, que sufre una enfermedad que puede y debe considerarse crónica, y sobre todo en tranquilizar sobre cuestiones relacionadas con la frecuente cancerofobia. De todos modos, cabe aclarar que la buena relación del médico con el paciente, imprescindible para ganarse su confianza, no se logra solicitando numerosas exploraciones, que, lejos de aclarar etiologías, favorecen las dudas y frustraciones. La confianza se va construyendo mediante la actitud de interés y dedicación, que permite que el paciente vea que se solicitan aquellas exploraciones necesarias para el correcto enfoque diagnóstico.

A la pregunta –a menudo angustiada– de «¿qué tengo?, ¿qué me pasa?» de los pacientes con DF, sobre todo de aquellos con síntomas importantes, es preferible contestar: «no tiene una enfermedad importante, aunque puede ser molesta», a decirle con la buena intención de tranquilizarle que «no tiene nada», «son los nervios» o, aún peor, «no encuentro nada». Es necesario explicar que el pronóstico en cuanto a la esperanza de vida es excelente, pero también debe reconocerse que la enfermedad es crónica, aunque con tendencia natural a mejorar, y que tiene una respuesta limitada al tratamiento.

Un notable número de pacientes con DF no precisan tratamiento farmacológico: lo que necesitan es que se les asegure la ausencia de enfermedad grave, es decir, que se les tranquilice, con lo que se minimiza su cuadro clínico molesto. Hay que estimular la reflexión sobre la experiencia, alguna vez relatada por los propios pacientes, de que ante la concentración activa en actividades o eventos placenteros (la práctica de un deporte, la asistencia a un manifestación artística que apasiona, la charla con los amigos, etc.) los síntomas desaparecen o, al menos, no se manifiestan ni se sienten con la misma intensidad, mientras que la preocupación sobre las

propias sensaciones de malestar empeora el cuadro clínico.

Medidas higiénico-dietéticas

El papel de los alimentos como causa de síntomas en la DF no está bien establecido y se considera de escasa trascendencia, dado que, aunque hay estudios que revelan una asociación entre los síntomas y el café, las grasas, el tabaco, la obesidad, etc., también hay otros que no la confirman. Sin embargo, el médico no debe pasar por alto este aspecto, ya que los síntomas suelen empeorar después de las ingestiones y muchos pacientes consideran que los alimentos son los principales causantes de su cuadro clínico. De ahí que numerosos pacientes con DF eviten consumir algunos nutrientes, por considerarlos responsables o desencadenantes de las molestias. No es infrecuente encontrar a pacientes que se han autoimpuesto dietas estrictas que, aunque no logran cambiar la clínica, se mantienen por miedo a que su transgresión empeore aún más el ya molesto cuadro clínico. Los alimentos grasos suelen producir una disminución del umbral de percepción en pacientes con dispepsia. Todo ello puede explicar la creencia popular de que las comidas grasas son peor toleradas y ocasionan una digestión más lenta y difícil, sobre todo en pacientes con DF.

Por todo ello, resulta lógico recomendar la adopción de unas medidas generales saludables: realizar ejercicio físico (practicar algún deporte, gimnasia o, por lo menos, caminar), abstenerse de fumar, no tomar alcohol o hacerlo en cantidades moderadas, y hacer comidas frecuentes de poco volumen y masticar bien (ésta es la mejor forma de paliar el empeoramiento sintomático posprandial). Conviene reducir la ingesta de grasas y picantes y ser prudente en el consumo de café.

En cuanto al meteorismo, cuando es leve puede corregirse intentando evitar las sustancias productoras de gas, como las comidas ricas en hidratos de carbono no absorbibles (legumbres, hortalizas, cereales integrales...) o los

fármacos productores de flatulencias, como la lactulosa o las fibras. En caso de que se sospeche o se constate una intolerancia específica, por ejemplo a la lactosa, se puede intentar evitar el consumo de esta sustancia. No se dispone de estudios de intervención sólidos que evalúen si las citadas recomendaciones dietéticas mejoran los síntomas de la DF, aunque la experiencia clínica avala la conveniencia de recomendar adoptar estas medidas. Por otro lado, aunque la alergia o la intolerancia alimentaria son infrecuentes, se debe insistir en que los pacientes eviten aquellos alimentos o bebidas que precipiten o empeoren consistentemente los síntomas⁵.

Fármacos

Antisecretores y antiácidos

Los fármacos antisecretores más utilizados en la DF son los IBP, más eficaces que los antagonistas H₂. En los estudios comparativos, con los IBP se obtienen mejores resultados sintomáticos (un 15-30%) que con placebo, aunque el incremento en el beneficio clínico es más evidente en pacientes con predominio sintomático de dolor y ardor (mejoras significativas en el 50-70%) que con predominio de saciedad precoz e hinchazón (en el 40-50%). Para algunos autores, esta constatación sugiere que el predominio sintomático de ardor o dolor hace preferibles los IBP como primera opción terapéutica, mientras que el predominio de síntomas más relacionados con la «dismotilidad» (digestión lenta, saciedad precoz e hinchazón posprandial) haría preferibles los procinéticos como primera opción de tratamiento. Los antiácidos pueden ser aceptados para el alivio sintomático del ardor o la pirosis esporádicos.

Procinéticos

Los procinéticos son fármacos que aceleran el vaciado gástrico y/o ayudan a la relajación del *fundus*, por lo que parece razonable su uso en pacientes con predominio de saciedad precoz y digestión pesada. Algunos tienen una acción predominante colinérgica (cinitaprida) y otros una acción antidopaminérgica (cleboprida, levosulpirida, domperidona).

na). Estos últimos son los más utilizados. Son eficaces, pero hay que tener presentes sus efectos secundarios, que afectan al 5-8% de los pacientes, y básicamente son la astenia, la somnolencia y los efectos derivados del aumento de la prolactina (galactorrea, ginecomastia, amenorrea); por ello, se recomienda hacer tratamientos cortos, de 2-4 semanas, y periodos de descanso. En un metaanálisis que incluyó a 1.800 pacientes con DF que recibieron diversos procinéticos y a 1.500 que recibieron placebo, el grupo tratado con el fármaco activo obtuvo un beneficio sintomático significativamente superior (un 30% más) que el grupo control⁶. Algunos estudios sugieren que la erradicación de *H. pylori* y los IBP son más eficaces en pacientes con dolor y ardor en el epigastrio (SDE). Por el contrario, los procinéticos resultan más eficaces en el predominio sintomático de la «dismotilidad» (saciedad precoz, digestión lenta), es decir, en el SDP.

Tratamiento con antidepresivos/ ansiolíticos

Los antidepresivos se han postulado como tratamiento de la DF rebelde a las anteriores opciones terapéuticas, ya que se han mostrado eficaces en una amplia variedad de enfermedades causantes de dolor crónico. Los antidepresivos actúan como fármacos antinociceptivos y disminuyen la hipersensibilidad visceral (tricíclicos en dosis bajas, mianserina, trimebutina, etc.). Los más usados son los tricíclicos, a pesar de sus evidentes efectos secundarios; sin embargo, al utilizarse en dosis bajas (amitriptilina 10-25 mg por la noche, nortriptilina 10-25 mg/día), esos efectos son menos evidentes y más tolerables, sobre todo después de un breve periodo de adaptación⁷. Conviene informar al paciente sobre el tipo de fármaco con el que se le está tratando, aclarándole que se utiliza como antinociceptivo y que este efecto se alcanza con dosis más bajas de las necesarias para lograr el efecto antidepresivo completo, así como que el efecto antinociceptivo se inicia antes (a la semana) que el antidepresivo, que necesita periodos más largos (alrededor de un mes). No hay datos concluyentes pa-

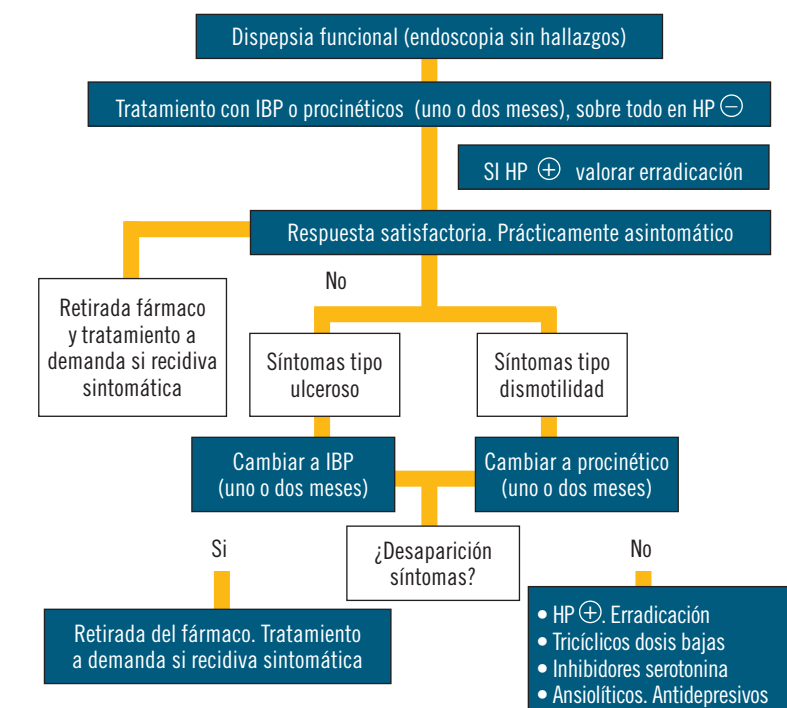


Figura 2. Algoritmo de tratamiento de la dispepsia funcional

ra asegurar que los inhibidores selectivos de la serotonina (fluoxetina, paroxetina, etc.) son eficaces en la DF, aunque se pueden indicar si el paciente presenta síntomas depresivos.

Los ansiolíticos pueden recomendarse si la ansiedad o las crisis de pánico se asocian a los síntomas propios de la dispepsia. Sin embargo, de ser posible, deben evitarse las benzodiazepinas, por su capacidad de inducir dependencia y/o producir alteraciones cognitivas o de reflejos, sobre todo en profesiones de riesgo o que requieran una alta concentración mental. En este sentido puede ser útil la nueva familia de ansiolíticos de las azapironas (buspirona), dado que son fármacos menos sedantes y mejor tolerados que otros ansiolíticos, no producen deterioro funcional significativo, tienen menor potencial adictivo, potencian el efecto de los antidepresivos y poseen una cierta capacidad de relajar el *fundus* gástrico. La buspirona se comercializa en comprimidos de 10 mg y la dosis recomendada es de 5 mg/8 horas, que puede incrementarse

paulatinamente hasta un máximo de 40-50 mg/día. Se puede combinar con antidepresivos del grupo de los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina.

Erradicación de *Helicobacter pylori*
Según las recomendaciones de la Asociación Española de Gastroenterología y del consenso español sobre *H. pylori*⁸, puede afirmarse que, «en la dispepsia no investigada, la estrategia más coste-efectiva es la de investigar *H. pylori* mediante una prueba no invasiva y realizar tratamiento erradicador en los pacientes infectados (*test and treat*)». En caso de fracaso, se recomienda el tratamiento con un IBP. Cuando se ha optado por la estrategia de practicar una endoscopia y los resultados son normales en un paciente sintomático, el Consenso de Roma III recomienda un IBP en si el paciente es *H. pylori* negativo y la erradicación de la bacteria en caso contrario. Como en la dispepsia no investigada, en los pacientes que no mejoren con la erradicación se recomiendan los IBP. La conclusión de la última revisión

de la Cochrane⁹ es que «el tratamiento erradicador tiene un pequeño pero significativo efecto beneficioso en los pacientes con DF *H. pylori* positivo. Un estudio económico sugiere que este modesto beneficio es coste-efectivo».

Tratamiento psicológico

Algunos estudios comparativos sobre la DF han demostrado una mejora sintomática global tras la psicoterapia cognitiva o la hipnoterapia. Parece sensato considerar el tratamiento psicológico en al menos un subgrupo de pacientes: aquellos en quienes se identifican factores psicosociales causales y que se han mostrado resistentes a la terapia convencional. ■

Bibliografía

1. 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: 1.466-1.479.
2. El-Serag HB, Talley NJ. Systemic review: the prevalence and clinical course of functional dyspepsia. *Aliment Pharmacol Ther*. 2004; 19: 643-654.
3. Serra J. Técnica de investigación clínica en los trastornos funcionales digestivos. *Gastroenterol Hepatol*. 2006; 29: 255-262.
4. Oudenhove LV, Tack J. New epidemiologic evidence on functional dyspepsia subgroups and their relationship to psychosocial dysfunction. *Gastroenterology*. 2009; 137: 23-26.

RECOMENDACIONES PARA LA PRÁCTICA DIARIA

- El reflujo ácido posprandial está relacionado con la formación de una cámara ácida en la parte superior del estómago (*acid pocket*), próxima a la zona de transición del epitelio esofagogástrico.
- Un preparado con alginato ha sido comercializado recientemente en España, y ha demostrado desplazar la cámara ácida posprandial lejos de la unión esofagogástrica y mejorar el reflujo esofagogástrico.
- En los últimos años se han desarrollado nuevos tratamientos para los trastornos funcionales digestivos, que incluyen tanto fármacos que actúan sobre la hipersensibilidad visceral de estos pacientes como sustancias de fitoterapia de reciente comercialización en España y nuevas dietas de exclusión que han mostrado resultados esperanzadores a corto plazo.
- En 2012 se comercializó en España un fármaco procinético que está indicado exclusivamente en pacientes con estreñimiento y fracaso en el tratamiento con laxantes (prucaloprida), y la EMA aceptó el primer fármaco indicado exclusivamente para el síndrome de intestino irritable (linaclotida).

5. Hiyama T, Yoshida M, Kusunoki H, Kamada T, Ito M, Tanaka S, et al. Meta-analysis of the effects of prokinetic agents in patients with functional dyspepsia. *J Gastroenterol Hepatol*. 2007; 22: 304-310.
6. Ford AC, Qume M, Moayyedi P, Arents LA, Lassen AT, Logan RF, et al. *Helicobacter pylori* "test and treat" or endoscopy for managing dyspepsia: an individual patient data meta-analysis. *Gastroenterology*. 2005. 128: 1.838-1.844.
7. Choung RS, Cremonini F, Thapa P, Zinsmeister AR, Talley NJ. The effect of short-term, low-dose tricyclic and tetracyclic antidepressant treatment on satiation, postnutrient load gastrointestinal symptoms

and gastric emptying: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *Neurogastroenterol Motil*. 2008; 20(3): 220-227.

8. Monés J, Gisbert JP, Borda F, Domínguez-Muñoz E, y el Grupo Conferencia Española de Consenso sobre *Helicobacter pylori*. Indications, diagnostic test and *Helicobacter pylori* eradication therapy. Recommendations by the 2nd Spanish Consensus Conference. *Rev Esp Enferm Dig*. 2005; 97: 348-374.
9. Moayyedi P, Soo S, Deeks J, et al. Eradication of *Helicobacter pylori* for non-ulcer dyspepsia. *Cochrane Database Syst Rev*. Abril de 2006; 2: CD002096.