

DISPEPSIA FUNCIONAL

* Dra. Gilka Rocha Mercado; * Dra. Tania Durán Collazos; * Dr. Jorge Aguilar Benavides
* Médicos Familiares Policlínico Central

I. DEFINICIÓN:

Es un síntoma común cuya definición es controversial, es referida como digestión difícil o indigestión ya que proviene del griego: (das: mala; peptein: digestión).

Se define también dispepsia como aquel dolor, malestar o discomfort centrado en la parte media y superior del abdomen que incluya síntomas como náuseas, distensión abdominal, flatulencia, eructos, saciedad precoz, vómitos. Debe descartarse síntomas como la pirosis y las localizadas en ambos hipocondrios.

La asociación Internacional de Gastroenterología (AGA) define como dispepsia al dolor recurrente o crónico en la parte superior del abdomen.

El comité Internacional de Investigadores unidos (Comité Rome III) define a la dispepsia como uno o más de los siguientes síntomas

- 1.- plenitud posprandial,
- 2.- saciedad temprana,
- 3.- dolor o ardor.

La dispepsia funcional a la cual nos referiremos es también llamada no orgánica o no ulcerosa siendo un diagnóstico de exclusión ya que razonablemente debe descartarse la existencia de patología local o sistémica.

II. EPIDEMIOLOGÍA:

Se atribuye que las dos terceras partes de los casos de dispepsia son del tipo funcional.

La prevalencia es aproximadamente entre el 15 a 40% de la población en general que no acude al médico. La dispepsia funcional constituye la causa del 2 al 4% de las visitas en atención primaria, siendo ligeramente más prevalente en el sexo femenino y en mayores de 45 años.

III. FISIOPATOLOGÍA:

Es poco clara, los investigadores han relacionado con los siguientes factores:

1. Función Motora Gástrica. Existe retardo del vaciamiento gástrico que se caracteriza por náuseas, saciedad temprana, pérdida de peso como en la Diabetes Mellitus, Esclerodermia, enf. Neurológicas como Esclerosis Múltiple, Neuropatía Amiloide, enfermedades psiquiátricas como depresión, anorexia nerviosa, bulimia.

2. Sensibilidad Visceral. Existe disminución del umbral para la inducción del dolor por distensión gástrica.

3. Infección por Helicobacter pylori. Que produce Gastritis Crónica Activa y que puede causar alteraciones o disfunción del músculo liso por inducción de respuesta inflamatoria lo que podría disminuir el umbral del dolor de la distensión gástrica

IV. ETIOPATOGENIA:

Es aún desconocida, sin embargo la heterogeneidad de las manifestaciones clínicas sugiere varios mecanismos que se resumen:

- 1) **Alteraciones de la percepción.** Donde tras estudios de barostato gástrico se demostró menor tolerancia a la distensión que aumentaba tras la infusión intraduodenal de lípidos sugiriendo la percepción anormal visceral que induciría sensaciones exageradas ante estímulos normales por una disminución del umbral doloroso.
- 2) **Secreción ácida gástrica.** Se pudo descartar una mayor secreción de ácido gástrico en estos pacientes, así también un aumento en la sensibilidad de la mucosa gástrica al ácido y contenido duodenal en relación a casos controles.
- 3) **Actividad motora gastroduodenal.** Este trastorno se designa como digestión lenta, pues el vaciamiento gástrico de sólidos medido por gammagrafía está retrasado en un 30% de los pacientes. La hipomotilidad antral en la manometría gastrointestinal se presentó en el 25% de los pacientes. Sin embargo no hay pruebas que demuestren que

una alteración motora sea la responsable de los síntomas en la mayoría de los pacientes.

- 4) **Infección por *Helicobacter pylori*.** Si bien se ha encontrado una prevalencia ligeramente superior en pacientes con dispepsia funcional que en la población en general, su erradicación no modifica la presencia de la sintomatología. Además no se ha establecido ninguna relación entre éste agente con las alteraciones de la dispepsia e inclusive de una gastritis demostrada por biopsia.
- 5) **Factores psicosociales.** La estrecha relación entre el estrés y la función gastrointestinal (Wolf 1981) que se ha hablado. No hay un perfil de personalidad específica sin embargo la ansiedad, somatización, Neurosis, Depresión, están relacionados con esta patología. Esto se constata al encontrar sujetos con molestias abdominales o intestinales tras estar perturbados o angustiados. Se pudo demostrar que el estrés influye en el flujo sanguíneo, la secreción y la motilidad del tracto digestivo.
- 6) **Factores externos.** Si bien la mayoría de estos pacientes atribuyen sus síntomas a algunos alimentos como grasa, picantes, etc., la dieta y las recomendaciones generales tampoco demostraron la reducción de sus síntomas.
No debe considerarse dispepsia funcional la toxicidad por alcohol o fármacos.

V. CLASIFICACIÓN:

Se basa en las manifestaciones clínicas dispépticas, teniendo los siguientes subgrupos:

1. **Dispepsia tipo ulceroso.** Siendo el síntoma principal el dolor o ardor localizado en epigastrio, sin nicho ulceroso demostrable por endoscopia.
2. **Dispepsia tipo dismotilidad.** La molestia no es el dolor sino la distensión, náuseas, sensación de plenitud, flatulencia y meteorismo, puede existir vómitos que no alivian dichos síntomas.
3. **Dispepsia tipo idiopático.** Aquellos cuyos síntomas son abigarrados y no ingresan en las otras clasificaciones.

VI. DIAGNOSTICO:

1. **Anamnesis.** El interrogatorio debe ser detallado sobre el tiempo de evolución, antecedentes personales, familiares, ingesta de fármacos y tóxicos, tomar en cuenta signos o

síntomas de alarma: disfagia, pérdida de peso, anorexia, disfagia progresiva, ictericia pirosis y eliminación de sangre en las heces sin patología anorectal.

2. Exploración física. La exploración debe ser normal, cualquier hallazgo como masas abdominales ictericia, adenopatías debe hacernos pensar en patología orgánica.

3. Exploración psicosocial. Interrogar acontecimientos vitales estresantes, valorar patrones de conducta, datos de ansiedad, incongruencia de clase social, etc.

4. Exploraciones complementarias. Debe iniciarse un ionograma, glucemia, función renal, hepática y pancreática, luego exámenes complementarios claves como la ecografía hepatobiliopancreática antes de iniciar pruebas invasivas para descartar patología orgánica.

La fibrogastroscoopia es la técnica de elección pues permite la visualización del tracto digestivo superior, la toma de biopsia y la prueba de ureasa para *H. pylori*.

Otras pruebas como la TAC, gammagrafía, barostato y manometría gastrointestinal debe reservarse para casos complejos.

VII. DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

Con patologías orgánicas que causen sintomatología del tipo dispepsia, entre las que se destaca:

Reflujo gastroesofágico, esofagitis, úlcera péptica, CA gástrico, malabsorción intestinal, litiasis biliar, cirrosis, hepatitis, CA de páncreas, pancreatitis, litiasis renal, diabetes mellitus, hipertiroidismo; con menos frecuencia anexitis, endometriosis, insuficiencia suprarrenal, uremia, amiloidosis Giardiasis, Strongiloidiasis, Ingesta de fármacos: AINES, antibióticos orales, Teofilina, digital, potasio, hierro, alcohol.

VIII. TRATAMIENTO:

No existe tratamiento eficaz dada la heterogeneidad de ésta patología que es benigna, recidivante y crónica. Los diversos tratamientos empleados se basan en las hipótesis patogénicas y la sintomatología que predomina.

1. Tratamiento no farmacológico.

Relación médico paciente: Es de primordial importancia en especial en patologías funcionales donde el médico requiere grandes dosis de paciencia para hacer comprender que la mayoría no necesita tratamiento farmacológico y donde el paciente muchas veces solo desea escuchar que no es un problema de gravedad.

Dieta y estilo de vida: Es lógico recomendar sobre el abandono del tabaco, alcohol y otras sustancias no prescritas médicamente así también la disminución de antiinflamatorios utilizados.

Igualmente la conserjería en cuanto a la masticación correcta, el ritmo de la ingesta, la disminución de alimentos con grasa puede mejorar el vaciamiento gástrico.

2. Tratamiento farmacológico.

Fármacos Procinéticos: La mayoría de estos fármacos bloquean receptores dopaminérgicos estimulan la motilidad del estómago, esófago, intestino y aumentan la presión del esfínter esofágico inferior. La metoclopramida 10 mg. Media hora antes de las comidas.

Fármacos antiulcerosos: Los antiácidos han sido muy utilizados en el tratamiento de la dispepsia funcional aunque nunca se haya demostrado su superioridad sobre el placebo.

Los bloqueadores H₂: en múltiples estudios han demostrado su eficacia en la dispepsia funcional.

El uso de inhibidores de la bomba de protones: su uso no es correcto en la dispepsia funcional, sin embargo se usa 10 a 20 mg. de omeprazol por el

lapso de 4 semanas en caso de dispepsias recurrente.

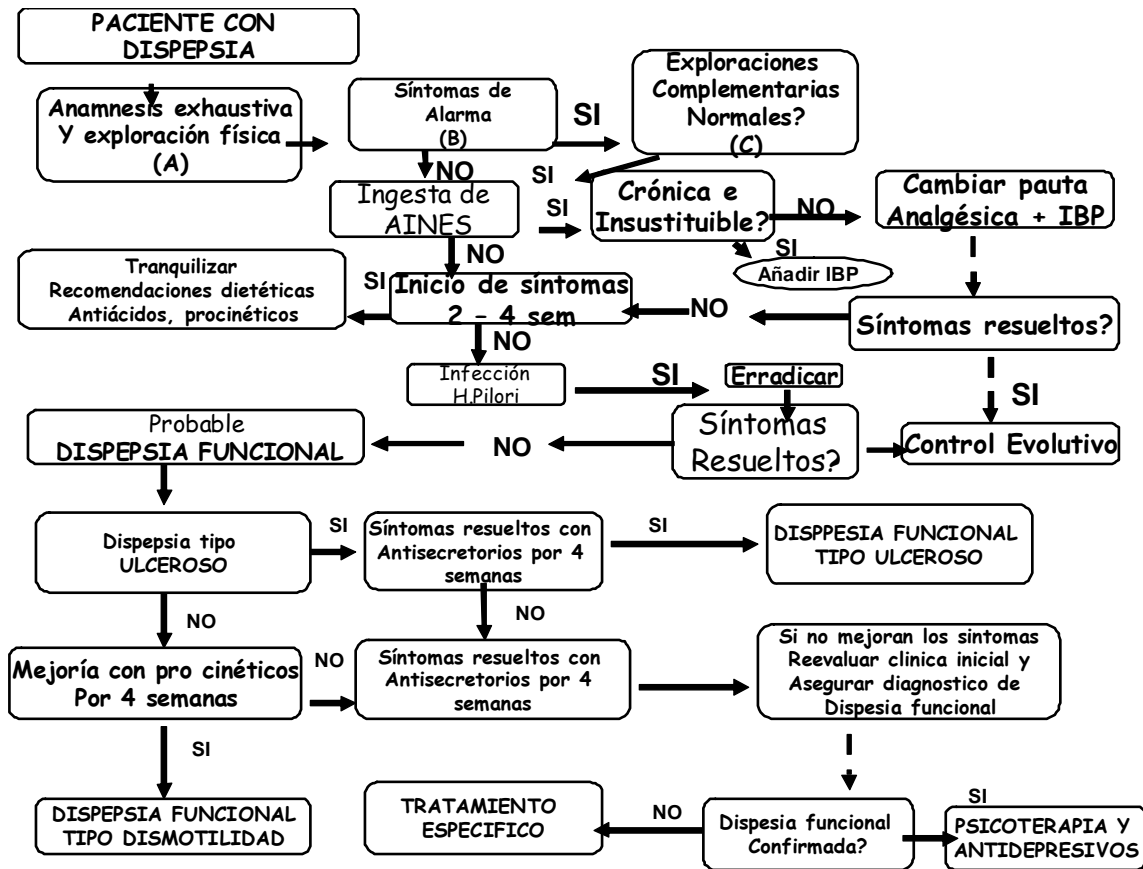
Erradicación de *Helicobacter pylori*: Alrededor de 50 % de los pacientes con dispepsia funcional padecen de gastritis e infección por *Helicobacter pylori*. Diversos estudios han demostrado ser desalentadores ya que la erradicación de esta bacteria no provocó mejoría sintomática e incluso en algunos casos se produjo un empeoramiento probablemente a efectos secundarios de los antibióticos, aunque en algún estudio pareció existir una respuesta sintomática, sobre todo a corto plazo. Por tanto el tratamiento de la infección por *Helicobacter* no esta indicado con carácter general en estos pacientes, aunque se pueda realizar en casos seleccionados particularmente si hay antecedentes documentados de úlcera péptica.

Psicofármacos: Diversos ansiolíticos y antidepresivos han sido utilizados en pacientes con dispepsia funcional tipo idiopático. Solo son eficaces si efectivamente existe un componente psicossomático en el caso concreto su uso generalizado debe evitarse.

IX. CRITERIOS DE REFERENCIA:

Perdida de peso
Vómito persistente
Ictericia
Hematemesis

X. ALGORITMO DE MANEJO



XI. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

1. Talley NJ, Camilleri M, et al. Functional gastroduodenal disorders. *Gastroenterology* 2006; 130: 466.
2. Scolapio JS, Camilleri M. Nonulcer dyspepsia. *Gastroenterologist* 1996; 4:13.
3. Koch KL, Stern RM. Functional disorders of the stomach. *Semin Gastrointest Dis* 1996; 7:185.
4. Quatero AO, de Wit NJ, Lodder AC, et al. Disturbed solid-phase gastric emptying in functional dyspepsia: A meta-analysis. *Dig Dis Sci* 1998; 43:2028.
5. Karamanolis G, Caenepeel P, Arts J, Tack J. Association of the predominant symptom with clinical characteristics and pathophysiological mechanisms in functional dyspepsia. *Gastroenterology* 2006; 130:296.
6. Delgado-Aros, S, Camilleri, M, Cremonini, F, et al. Contributions of gastric volumes and gastric emptying to meal size and postmeal symptoms in functional dyspepsia. *Gastroenterology* 2004; 127:1685.
7. Salet GA, Samsom M, Roelofs JM, et al. Responses to gastric distension in functional dyspepsia. *Gut* 1998; 42:823.
8. Tack J, Piessevaux H, Coulie B, et al. Role of impaired gastric accommodation to a meal in functional dyspepsia. *Gastroenterology* 1998; 115:1346.
9. Mearin F, Cucala M, Azpiroz F, Malagelada JR. The origin of symptoms on the brain-gut axis in functional dyspepsia. *Gastroenterology* 1991; 101:999.
10. Mertz H, Fullerton S, Naliboff B, Mayer EA. Symptoms and visceral perception in severe functional organic dyspepsia. *Gut* 1998; 42:814.
11. Sainz SRMT, Serrano A, Gomollon F. *Medicine* 1996; 7 (3):109-114.
12. Saenz R. Dispepsia Funcional. *Gastroenterología Latinoamericana* 2001 nov; 5 (3): 56-62.