

# DISPEPSIA: Desde una definición óptima hasta el correcto tratamiento ¿cuánto se ha progresado?

Simón Yriberry Ureña.

## RESUMEN

Desde los criterios de Roma en 1991 existen 3 tipos de trastornos funcionales gastroduodenales: la dispepsia, la aerofagia y el vómito funcional. La Dispepsia se refiere a una sensación negativa, subjetiva, también referida por los pacientes como "indigestión" y que por lo general se ubicará en la zona alta del abdomen, claramente en el epigastrio. Se puede incluir en estas molestias o palabras del paciente, los términos como "languidez" o "dolor de hambre" "llenura precoz", "embotamiento", incluso náusea. Para bases prácticas, desde Roma en 1991, hasta Atlanta en Mayo de 2001 y ahora último en Tailandia, se propone que la dispepsia funcional, tiene demostrada ausencia de organicidad e incluso endoscopia negativa. Las cosas no han cambiado mucho. Todavía existe la polémica si la infección por *Helicobacter pylori*, debe ser catalogada como funcional. Ya no se utiliza el término dispepsia no ulcerosa. Más bien de las dispepsias funcionales se logró sub-dividir las en cuatro tipos inicialmente y últimamente tres, esto último propuesto por varios consensos, además propuestos para la investigación basándose en el síntoma o tipo de molestia predominante. Así tenemos a) la Dispepsia Ulcerosa, b) La Dispepsia Motora o tipo de dismotilidad, cuando el disconfort y no el dolor predomina. También se incluye c) la Dispepsia tipo reflujogastroesofágico, donde predominan síntomas de regurgitación en ausencia de daño, que ha sido observada e incluso retirada para varios grupos, y por último d) la Dispepsia Inespecífica, que no encaja en ninguna de las anteriores. La Dispepsia constituye un reto diagnóstico y terapéutico para el profesional médico. Debemos actuar con prudencia para descartar la organicidad y además no catalogar como funcionales muchos procesos que sí tienen sustento orgánico.

**Palabras clave:** Dispepsia, trastorno funcional.

## SUMMARY

There are three functional gastroduodenal disorders defined since Rome in 1991 and they have changed little since then, including last DDW at Atlanta and World Congress in Thailand. The three disorders are dyspepsia, Aerophagia and Functional Vomiting. Dyspepsia is persistent or recurrent pain or discomfort located in the upper abdomen; evidence of organic disease to explain the

symptoms is absent including an upper endoscopy. Discomfort is subjective, negative feeling that may be characterized by or associated symptoms including upper abdominal fullness, early satiety, bloating or nausea. A Dyspepsia subgroup modified by Talley is proposed based on the predominant symptom: a) ulcer-like dyspepsia when pain is the symptom, b) Motor or dysmotility-like dyspepsia, c) GERD-like dyspepsia, that is no longer considered by various groups since 1999 and d) unclassified in which there is no clear symptom. Non-ulcer dyspepsia is a term that is not more recommended. There is still confrontation, whether or not *Helicobacter pylori* should be considered functional. Dyspepsia is a challenge to the physician, broadly managed in primary care and offers a diagnostic dilemma and the decision as to whether further investigation is warranted. Treatment options are variable and are resumed.

**Key Words:** Dyspepsia, Functional Dyspepsia.

### Sinónimos.

Indigestión.

### Descripción.

La palabra dispepsia tiene un origen griego, significando alteración de la digestión o indigestión (pepsis=digestión). La dispepsia es un término impreciso y se describe como molestia crónica (más de tres meses), recurrente sensación de disconfort, por lo general relacionado a la alimentación. Suele ser descrita como dolor o llenura. Será también considerado su ubicación en abdomen alto y sobre todo sobre la línea media. El dolor debajo de los cuadrantes no será catalogado como dispepsia. (1-2)

El epigastrio es el lugar más frecuente de localización. El malestar se refiere como "languidez", "hueco", "sensación de hambre", "dolor de hambre" o ardor.(4,5,6) Por lo general la localización del dolor y la relación a las comidas hace que asemeje mucho a la descripción de úlcera péptica y por ello el profesional médico debe considerar siempre la posibilidad de la misma.

El término dispepsia se refiere a una vaga constelación de síntomas. No es una enfermedad, más es un síntoma o varios. Los esfuerzos por unificar criterios son tema de debate en prácticamente todo congreso gastroenterológico. Cierto es que cada autor y texto tiene diferentes apreciaciones y enfoques, situación que hace difícil unificar criterios.

\* Médico Asistente. Departamento del Aparato Digestivo. HNERM. Essalud.

A nivel mundial, se estima que 10% de las visitas al médico de la población general será por dispepsia. Entre 15 a 30% de la población alguna vez la ha tenido. No sabemos en el Perú el real impacto que tiene la dispepsia en cifras médicas y económicas. Por ejemplo al Reino Unido la dispepsia le cuesta a la sociedad 1 billón de libras anuales. En Norteamérica el manejo de la dispepsia es por lo general sintomático y los esfuerzos médicos se centran en distinguir si está producida por causa "orgánica", como por ejemplo una úlcera o si es producto de una "ausencia de organicidad" y es un trastorno funcional, de exclusión. En los últimos años la confusión y la polémica son mayores, al tratar de incorporar al *Helicobacter pylori* en el rol de la dispepsia. (1-6)

### Tipos de Dispepsia

La dispepsia puede ser orgánica, es decir con sustento fisiopatológico claro, etiología precisa como veremos después. Una vez encontrada la causa, tanto paciente como médico se encontrarán satisfechos en una mayoría.

Otro asunto es si la dispepsia es funcional, es decir sin causa aparente y donde no se encuentra problema orgánico o se ha excluido. De ello nos ocuparemos con mayor detalle:

### Dispepsia Funcional

Los pacientes con dispepsia funcional han sido divididos en subgrupos clínicos basados en la historia clínica y con la intención de acercarlos al trastorno fisiopatológico más cercano con la intención de lograr un tratamiento racional. Desde 1991 en Roma, la clasificación ha tenido algunas variaciones. Inicialmente se consideraban a la tipo ulcerosa y a la no ulcerosa, basados en el dolor. Con el transcurso del tiempo se ha tenido algo de entendimiento parcial y hoy en día, dentro de la Dispepsia Funcional existen 3 grupos sugeridos por diversos consensos ( inicialmente cuatro o todavía cuatro para muchos). (1)

Esta sub-división se basa en el tipo de síntoma predominante, es decir, a simples palabras, aquel con dispepsia tipo la de una úlcera será el dispéptico ulceroso, el que tiene predominancia de reflujo tipo reflujo por citar dos ejemplos. (1-9) Son 4 los subgrupos iniciales de Roma:

- a) Dispepsia Ulcerosa
- b) Dispepsia Motora o tipo dismotilidad.
- c) Dispepsia tipo reflujo gastroesofágico\*
- d) Dispepsia Inespecífica.

\* Observada desde 1999, pero todavía defendida por diversos estudios.

Queremos resaltar que el grupo de dispepsia tipo reflujo gastroesofágico es motivo de observación por varios grupos. En la última reunión de Criterios de Roma de 1998 incluso ha sido excluida por considerar que todo paciente con esos síntomas tiene Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico (ERGE) hasta demostrar lo contrario. Hay varios grupos que todavía la consideran. (4,5,6,7,8,9)

El mismo Talley, Collin-Jones, incluso León-Barúa en nuestro medio consideran que los pacientes cuyo principal síntoma es el reflujo deben ser excluidos de dispepsia por definición y además considerarlos como portadores de ERGE. (1,2,10)

Hay que resaltar que para cualquier paciente, el patrón de síntomas puede cambiar a través del tiempo. Adicionalmente, hay sobre posición, término usado por los norteamericanos y europeos como "overlap", entre los subgrupos y pocos pacientes tienen síntomas de un grupo particular. Por ejemplo en otro estudio de Talley, basado en endoscopia para dispepsia, la prevalencia de úlcera péptica fue similar entre grupos sin importar si eran tipo reflujo (11%), ulcerosa (9%) o tipo motilidad (7%). (1)

La polémica sigue y todavía se considera a la dispepsia funcional como un diagnóstico de exclusión ya que la misma será catalogada como tal, cuando existe ausencia de dolencia orgánica o alteraciones bioquímicas también se llama funcional. (2)

Los Criterios de Roma para la Dispepsia Funcional son:

- 1) Dolor o discomfort en epigastrio que tenga 3 o más meses.
- 2) Ausencia de alteraciones bioquímicas u orgánicas en el examen endoscópico o ultrasonido que pudieran explicar los síntomas.
- 3) No evidencia que la dispepsia calme con la defecación o se asocie a cambios en frecuencia y forma de las heces (en otras palabras no es intestino o colon irritable).

Del mismo modo hay criterios de ROMA para los subgrupos de dispepsia funcional.

Puede ser ULCEROSA, para lo cual se precisa contar con por lo menos 3 de los siguientes:

- 1) Dolor localizado solamente en epigastrio (bien localizado).
- 2) El dolor debe mejorar con alimentos en por lo menos 25% de casos.
- 3) El dolor debe mejorar con antiácidos o bloqueadores de ácido.
- 4) El dolor debe relacionarse de alguna manera al hambre o ser pre-prandial.
- 5) El dolor en algunas veces debe molestar al paciente de noche.
- 6) El dolor debe tener períodos sintomáticos de semanas a meses y asintomáticos de al menos 2 semanas.

Para resumir la dispepsia ulcerosa será aquella cuyos síntomas son de úlcera pero sin que se compruebe endoscópicamente su presencia.

Un tercer tipo de dispepsia descrito hace algunos años es el de DISPEPSIA MOTORA, en la cual más que el dolor, el discomfort en abdomen superior es difuso, debiendo haber 3 o más de los siguientes:

- 1) Llenura precoz.
- 2) Distensión postprandial.
- 3) Nausea.
- 4) Vómito o sensación eminente de vómito que se repite.
- 5) Ruidos, borborigmos en abdomen superior sin distensión visible.
- 6) Discomfort abdominal agravado por los alimentos.

La Dispepsia Inespecífica será aquella que no encuadra en ninguna de las anteriores.

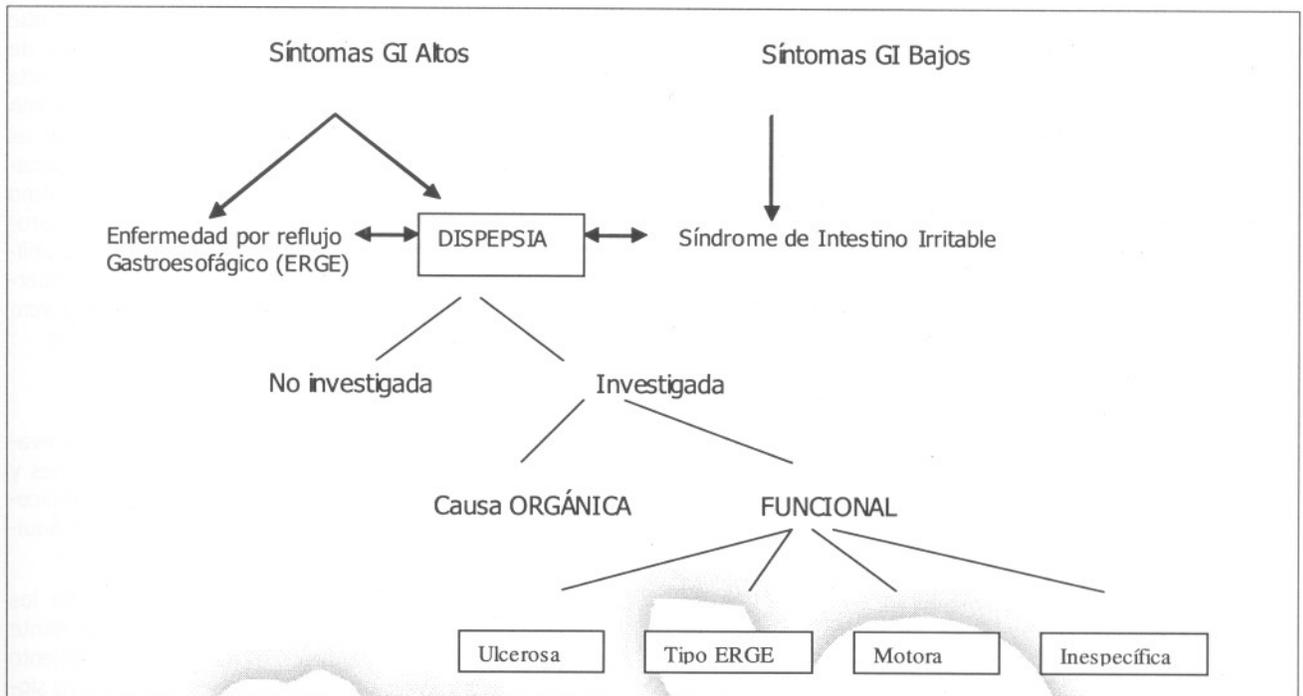


Tabla 1. Relación entre dispepsia y dispepsia funcional.

**Dispepsia Orgánica**

La dispepsia con causa clara.

Fisiopatología de la Dispepsia Orgánica.

La dispepsia ORGÁNICA tiene posibles causas extrínsecas e intrínsecas. Haremos una primera división:

## a) Luminares

- Úlcera péptica.
- Reflujo gastroesofágico.
- Neoplasia gástrica.
- Gastroparesia.
- Intolerancia a la lactosa.
- Infiltración gástrica (Menetrier, amiloidosis)
- Parásitos
- SIDA
- Isquemia
- Funcionales: SII, etc.

## b) Medicamentosa.

- AINES, Licor, antibióticos

## c) Enfermedades del tracto biliar.

- Colelitiasis.
- Colecistitis
- Coledocolitiasis
- Disfunción del Oddi.

## d) Enfermedad Pancreática.

## e) Condiciones sistémicas.

## f) Miscelánea.

**Fisiopatología de la Dispepsia Funcional**

La dispepsia funcional, es un grupo extremadamente difícil de diagnosticar y tratar. Los mecanismos fisiopatológicos son pobremente entendidos y siguen siendo causa de investigación. Hay una gran sobreposición con síntomas de otros desórdenes funcionales como el síndrome de intestino irritable.

Están comprendidos en las posibles causas de la dispepsia funcional, la sensibilidad visceral aumentada y umbral al dolor visceral disminuido. También se plantean alteraciones en la motilidad que recién se pueden estar reconociendo con el estudio de disfunciones autonómicas y nuevos neurotransmisores.(1-5)

**Helicobacter y Dispepsia: donde está el nexo y si existe.**

La pregunta nació hace más de 20 años y es si existe una relación entre el HP y la dispepsia. Si la relación entre el HP y la dispepsia existe, entonces el tratamiento de la bacteria debe curar al paciente. Debido a que la dispepsia tiene diferentes formas (tipo reflujo, ulcerosa, motora o inespecífica) es difícil encajar al HP en ella.

La mayoría de especialistas incluye en el grupo de funcionales no sólo aquellos con mucosa gástrica normal si no también a los que presentan inflamación crónica gástrica con *Helicobacter pylori*. ¿Por qué no considerarla orgánica?, para algunos por que en la mayoría de pacientes es asintomática. Cuando hay síntomas estos no son característicos para sugerir el diagnóstico.

La escuela Brasileira con Magalhaes y Murillo en Sao Paulo, entre otros, sí considera a la dispepsia por *Helicobacter* orgánica.(11) Si la gastritis por *Helicobacter pylori* es causa orgánica la prevalencia de dispepsia disminuye, más aún si en países como el nuestro 70% de pacientes con dispepsia funcional tienen proceso inflamatorio por la misma. En los países en desarrollo o desarrollados, la pre-

valencia de el Hp es menor a 50% y la prevalencia de gastritis por Hp en controles asintomáticos es entre 20 a 30% . Esto en varios estudios de Dooley, Drossman y Talley.(1,2,11-35)

Para responder a las dudas que existen nos preguntaríamos si la prevalencia de infección por *Helicobacter pylori* en pacientes con dispepsia es mayor que en la población en general. Parece que sí, como pasa en Brazil. Hasta el momento y con los estudios más prolongados de caso control y cohorte no se sustenta o hay controversia que la dispepsia sea más frecuente en poblaciones con mayor prevalencia de HP. Otros estudios han demostrado que la prevalencia de HP es igual en pacientes con dispepsia que en controles sanos.

Sin embargo la polémica seguirá y se nos hace muy difícil no tratar a un individuo en el que se encuentra *Helicobacter pylori*. Hemos encontrado sólo de los últimos 5 años más de 1000 referencias bibliográficas en Medline, sobre los beneficios de trata al *Helicobacter* en la dispepsia.(11-35) Algunas de las más importantes autoridades y estudiosos de la bacteria, se reunieron en Roma, Italia en octubre de 2000. Las guías de Maastricht2-2002 fueron presentadas y entre las más rescatables e importantes están que la erradicación del Hp es una opción apropiada en la dispepsia funcional.(14,15,16) También se discute la estrategia de "encuentra y trata" en promedio para menores de 45 años con dispepsia y pruebas no invasivas positivas para Hp.(13,14,29,37) Esto lo revisaremos más adelante en tratamiento. En Río de Janeiro en febrero de 1999, también hubo una reunión para el consenso latinoamericano, donde se recomienda tratamiento de erradicación en pacientes con dispepsia funcional y presencia de la bacteria. Repetimos que esta conclusión puede ser observada por muchos, pero se respeta la opinión.

### **Clínica y Abordaje Diagnóstico.**

El manejo del paciente con dispepsia no investigada no debe confundirse con aquel ya documentado como dispepsia funcional.

Debemos reconocer dos detalles, desfavorables para nosotros los gastroenterólogos. Por lo general el paciente con dispepsia ya ha sido visto o tratado por otro profesional y en segundo lugar trae muchos exámenes normales. Muchos pacientes con dispepsia son manejados, por lo menos al inicio, en cuidados primarios, médico general o internista. El dilema para el profesional es si solicitar exámenes o no.(1-5)

### **Dispepsia No Investigada.**

La mejor manera de excluir patología será con la realización de una endoscopia alta. Hay cada mes más presión en países desarrollados que la búsqueda de *Helicobacter pylori* con o sin endoscopia debe ser parte del estudio inicial.(1-5,36,37)

La historia clínica es importante. El principal reto será identificar pacientes con alto riesgo de causa orgánica. Antiguamente se colocaba mucho énfasis en localización del dolor, relación prandial y lugares de irradiación, ritmicidad y periodicidad, pero el uso masivo de la endoscopia ha disminuido mucho las cifras de sensibilidad y especificidad.(1-5,36,37,38,39)

El médico debe estar atento a síntomas y signos que descarten daño orgánico, incluyendo disfagia, baja de peso, dolor severo, vómitos recurrentes, dolor en banda o sangrado digestivo. Se debe hacer énfasis en consumo de tabaco, AINES, alcohol, drogas. El examen físico es muy importante en evaluar signos carenciales o de emaciación, visceromegalia, masas o ascitis. El algoritmo en la figura, será de suma utilidad. Es un algoritmo propuesto por Talley y que tiene casi diez años siendo utilizado en el manejo de la dispepsia.(1-5,36-39) Sin embargo, propondríamos bajar la edad a 40 años, por la diferencia en estadística en cáncer gástrico en nuestro medio.

### **Rol de la Endoscopia**

El uso de endoscopia es muy importante en la evaluación de la dispepsia. Además de visualizar lesiones y comprobar histológicamente daño o presencia de *Helicobacter pylori* deja al médico y al paciente más tranquilos.(36,37)

En Europa y Norteamérica, los altos costos de los procedimientos endoscópicos son motivo de constante polémica y discusión en simposios y congresos. Tratamiento inicial empírico versus endoscopia. Mientras no haya signos de alarma ya mencionados nos parece prudente diferir la endoscopia. En nuestro medio con los bajos costos de la endoscopia y alta prevalencia de infección por *Helicobacter pylori* es mandatorio definir en futuros congresos el momento de la endoscopia y definir un algoritmo propio.

Los beneficios de una endoscopia temprana son el diagnóstico correcto (permitiendo tratamiento específico), comodidad para el paciente y exclusión de malignidad. Según Mc Quaid(3), en la endoscopia para el estudio de dispepsia, dos tercios de pacientes tienen hallazgos normales, 10 a 20% tendrán esofagitis, 10 a 20% tendrán úlcera péptica y sólo se encuentra malignidad en 1%. Por ello, un tratamiento inicial empírico con inhibidores de bomba de protones hubiera proveído excelente mejoría en la mayoría. Hay también quienes abogan por pruebas no invasivas para *Helicobacter pylori* seguida de tratamiento antibiótico si es positivo. La estrategia de "encuentra y trata" se estima provee curación definitiva en pacientes con úlcera y beneficiaría a aquel grupo en el cual el H pylori podría tener un rol en la dispepsia. Recordemos que no hay acuerdo hasta ahora si el *Helicobacter* está en el grupo de dispepsia funcional cuando no produce úlcera, por lo tanto debemos respetar las opiniones de cualquier gastroenterólogo y respetar su criterio e individualización de casos.

En 1998 la AGA, en unas guías de manejo de la dispepsia, recomienda la endoscopia para mayores de 45 años. Para menores de 45 años se recomienda prueba no invasiva para *Helicobacter* (Prueba de aliento) y tratamiento si hay bacteria. La endoscopia se reserva para el paciente que sufre recidiva después de tratamiento para la bacteria o tratamiento anti-secretor por unas 6 semanas mínimo. Modelos y estudios recientes demuestran en EEUU de NA que este manejo es más barato que la endoscopia inicial. En nuestro medio donde la endoscopia es muy barata, comparada con los tratamientos esto podría revisarse.

Nos parece interesante comentar un estudio de Spiegel(5) y colaboradores para analizar costos. En el mismo

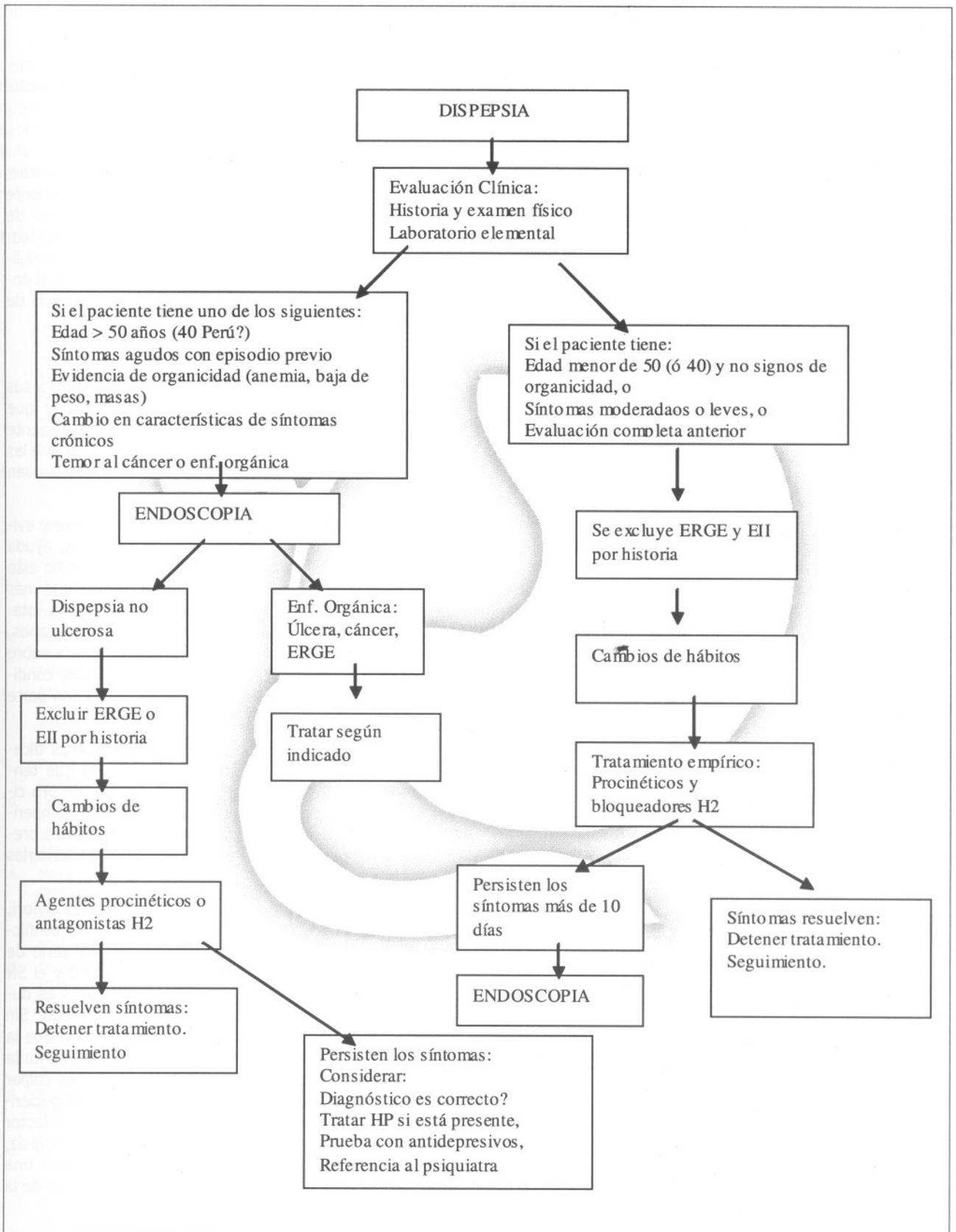


Tabla 1. Algoritmo de la dispepsia de NJ Talley.

se contempla cuatro estrategias para la dispepsia no investigada y no complicada: 1) Buscar *Helicobacter* y tratar en positivos; en negativos 6 semanas de bloqueo de bomba de protones; 2) Tratamiento empírico inicial de 6 semanas con bloqueo de bomba de protones; 3) Prueba inicial de *Helicobacter* seguida por 6 semanas de bloqueo de bomba en aquellos cuyos síntomas persistieron a pesar de erradicar la bacteria; 4) 6 semanas de bloqueador de bomba de protones para todos los pacientes y en aquellos con recidiva prueba de *Helicobacter pylori* y tratamiento se estuviera.

En las 4 estrategias, los pacientes que recayeran o persistieran después del tratamiento empírico serían sometidos a endoscopia. En el análisis estadístico, la estrategia buscar *Helicobacter* y tratar seguida de endoscopia para los no-respondedores fue la más costosa y con menor valor costo-efectividad. Las otras tres estrategias fueron similares pero con **inclinación hacia la que busca *Helicobacter*, lo trata si existe, seguida de bloqueadores de bomba de protones para los Hp positivos recidivantes.**

## TRATAMIENTO

Para empezar podemos decir que el tratamiento de una dolencia orgánica es mucho más fácil que una dolencia funcional. Por ejemplo en un ulceroso el bloqueo de la secreción alivia rápidamente síntomas y si hay presencia de *Helicobacter pylori*, el tratamiento del mismo disminuye las tasas de recidiva. Volvemos a recalcar que nadie es dueño de la verdad y el consenso en cuanto a dispepsia provocada por Hp sin úlcera aún no existe. Anteriormente en esta revisión hemos discutido el rol del Hp y parte de las conclusiones en los últimos consensos.

En los pacientes funcionales, el tratamiento es dirigido a los síntomas. Sin embargo esto debe estar acompañado de una correcta evaluación de fondo del paciente, estado de ánimo, descartar la presencia de un trastorno psicológico o una depresión enmascarada. Podemos encontrar múltiples revisiones de dispepsia y un enorme rango de tratamientos. Esto refleja la patogenia todavía incierta y la falta de opciones terapéuticas. El manejo de ve además comprometido por la alta tasa de respuesta al placebo de acuerdo a Finney, Talley y Hughes, tres de los más dedicados al tema. Entre 20 a 60% de pacientes con dispepsia funcional tienen mejoría de sus síntomas con placebo. No siempre se necesita drogas para el tratamiento: una gran parte de paciente responde a la educación y buena relación médico-paciente. La transferencia es adecuada y lo contrario ocurre si hay contra-transferencia o sentimientos negativos del paciente hacia el profesional.

Aunque se recetan muchos antiácidos a los pacientes funcionales, estudios serios, doble ciego y controlados han demostrado que no son superiores al placebo. Los antagonistas H2 también son ampliamente utilizados, pero también hay estudios contradictorios. Otros encuentran que una respuesta inicial podría tratarse de pacientes con reflujo no reconocidos. Los bloqueadores de bomba de protones para los síntomas de reflujo son útiles. Tanto el omeprazol, lanzoprazol, pantoprazol son adecuados y similares. Últimamente el esomeprazol y el rabeprazol muestran algunos beneficios adicionales, menores dosis y menos interacciones.(40-51)

En cifras globales y en los más optimistas el uso de bloqueadores H2 o pro cinéticos ofrece una ventaja terapéutica de 20% comparado al placebo.

Existen algunas reglas generales:

1) Conquistar la confianza del paciente.

Una buena relación médico paciente es fundamental en el camino del éxito.

2) Pida los exámenes necesarios.

No olvide revisar los exámenes que el paciente trae, que por lo general son muchos. Explíquelo a su paciente que no es mejor la evaluación a mayor el número de exámenes. Sin embargo no olvide descartar causas comunes de dispepsia en nuestra población, como parásitos, intolerancia a la lactosa. Definitivamente si los síntomas altos predominan una endoscopia y la búsqueda de *Helicobacter pylori* son mandatorias.

3) No ofrezca soluciones mágicas.

Aclare al paciente que su tratamiento se dirige a sus síntomas, por lo menos en un inicio. Hágale saber que puede o no puede haber éxito. Hable con su paciente que las medicinas son una parte del tratamiento y que las correcciones de los hábitos son otra parte tan o cuan importante.

El masticar bien y despacio, comer lentamente y evitar discusiones o preocupaciones en las comidas, ayuda mucho al paciente. Debe evitar la palabra le prohíbo esto o eso. Haga que su paciente vea los alimentos que más le precipitan los síntomas, que haga una pequeña lista. Oriente sobre los alimentos generadores de gas (granos, menestras, exceso de vegetales y frutas. Advierta sobre el efecto irritante de la cafeína, alcohol, gaseosas, condimentos y picantes que para muchos pacientes son parte de una dieta "normal".

Los pacientes con predominancia de síntomas ulcerosos se benefician de bloqueo del ácido, los que tendrán problemas tipo motilidad se beneficiarán de pro cinéticos (metoclopramida, mosaprida, cisaprida, domperidona, etc). Recuerdo individualizar cada paciente, pregunte sobre medicinas ya tomadas y evite prescribirlas nuevamente.

En cuanto al tratamiento del *Helicobacter pylori*, ¿debe ser erradicado o no? Es posible a pesar del conflicto, que esta bacteria sea disparadora de una serie de eventos que alteran el sincronismo entre el SNC y el SN entérico. La relación con los síntomas dispépticos es dudosa todavía. Es más varios estudios revelan esto. Sin embargo no olvidar que es un carcinógeno tipo I, que la gente cada vez está más preocupada y documentada sobre su existencia. Lo que sí no debe hacer es culpar directamente a la bacteria de todos los males del paciente. Oriente a que la presencia de la bacteria es un factor para el desarrollo de la gastritis, úlcera y acaso neoplasia, pero no la culpe enteramente. Esto puede traer una desazón terrible a su paciente si no mejora después de la erradicación de la bacteria.

4) ¿Es necesaria la orientación psicológica?

Pacientes con gran carga ansiosa y estrés podrían beneficiarse de terapia relajativa, ejercicio o apoyo de un psicólogo.(52) Hay demostrada asociación entre la de-

presión y la dispepsia. Perturba la motilidad o incrementa la sensibilidad de la parte alta del tracto gastrointestinal, descrito por Goldenberg, Kogan y León Barúa en un estudio poblacional.(6,10).

Parece lógico individualizar la terapia y pacientes en dispepsia, primero catalogando adecuadamente a los últimos. Conocer lo que el paciente siente con respecto a nuestra orientación y guía es fundamental. Es indispensable que estemos alertas a signos de alarma y por otro lado no es bueno catalogar de "funcional" a pacientes que tiene estudios de laboratorio o pruebas gastroenterológicas insuficientes.(53)

## BIBLIOGRAFÍA

- Talley N, Silverstein M, Agreus L, et al. AGA technical review: evaluation of dyspepsia. *Gastroenterology*. 1998;114:582.
- Drossman DA, Corazziari E, Talley NJ, et al. *Rome II. The Functional Gastrointestinal Disorders. Diagnosis, Pathophysiology and Treatment: A Multinational Consensus*. 2nd ed. McLean, Va: Degnon Associates; 2000.
- McQuaid K. Optimal management of dyspepsia in the primary care setting: test 'em, treat 'em, or scope 'em? Lessons from the «Real World.» *Medscape Gastroenterology Conference Coverage from Digestive Disease Week 2000*.
- Duggan A, Elliot C, Tolley K, et al. Randomised controlled trial of four dyspepsia management strategies in primary care with 12 months follow up. *Gastroenterology*. 2000;118:A-438.
- Spiegel, B, Vakil N, Ofman J. Dyspepsia management in primary care: a reappraisal of competing strategies. *Gastroenterology*. 2001;120:A-50.
- León-Barúa R, Berendson-Seminario R, Biber-Poillevard M. Reevaluación clínica, experimental y filosófica de la dispepsia. *Diagnóstico(Lima)2000;39(5):266-269*.
- Earnest D, d'Elia T, Vandeplasse G, et al. Heartburn sufferers with NERD commonly have other symptoms suggestive of a UGI sensorimotor disorder. *Am J Gastroenterol*. 2001;96:S11.
- Ringel Y, Drossman DA. Psychosocial factors in functional gastrointestinal disorders: Toward a more comprehensive understanding and approach to treatment. *Conference Summaries from Digestive Disease Week 2001. Medscape Gastroenterology*.
- Fass R, Fennerty MB, Vakil N. Nonerosive reflux disease-current concepts and dilemmas. *Am J Gastroenterol*. 2001;96:S303.
- León-Barúa R, Berendson-Seminario R, Biber-Poillevard M. Enjuiciamiento de la definición y clasificación actuales de la dispepsia (Criticism to the current definition and classification of dyspepsia). *AIGE. Año IV(Núm 2). May 2001; p 22-25*.
- Magalhaes AFN, Zeitune JMR. Gastrite por "Helicobacter pylori" deve ser classificada como doença. *GED 1997;16(6):247-248*.
- Farkkila F, Sarna S, Valtonen V, et al. «Test and treat» strategy for management of uninvestigated dyspepsia in primary healthcare. *Gastroenterology*. 2000;118:A-438.
- Chiba N, Veldhuyzen van Zanten SJ, Grace E, et al. The cost-effectiveness of a *H pylori* test and treat approach in primary care uninvestigated dyspepsia patients. *Gastroenterology*. 2001;120:A-89.
- Stevens R, Baxter G. Benefit of *Helicobacter pylori* eradication in the treatment of ulcer-like dyspepsia in primary care. *Gastroenterology*. 2001;120:A-50.
- European Helicobacter Pylori Study Group. Current European concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection – the Maastricht Consensus Report. *Gut* 1997;41:8–13.
- European Helicobacter Pylori Study Group. Current concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection – The Maastricht 2-2000 Consensus Report. Summary publication presented at the XIIIth International Workshop on Gastrointestinal Pathology and *Helicobacter pylori*, Rome, Italy, 12 October 2000.
- Tulassay Z, Kryszewski A, Dite P, Kleczkowski D, Rudzinski J, Bartuz Z et al. 7-day treatment with esomeprazole-based triple therapy eradicates *H. pylori* (Hp) and heals patients with duodenal ulcer (DU) disease. *Gastroenterology* 2000;118:A502 (and associated poster).
- Veldhuyzen van Zanten SJO, Lauritsen K, Delchier J-C, Labenz J, de Argila CM, Lind T et al. One week tripletherapy with esomeprazole, a new proton pump inhibitor, provides effective eradication of *Helicobacter pylori* in duodenal ulcer disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2001.
- Moayyedi P, Soo S, Deeks J, Forman D, Mason J, Innes M et al. Systematic review and economic evaluation of *Helicobacter pylori* eradication treatment for non-ulcer dyspepsia. *BMJ* 2000;321:659–64.
- Blum AL, Talley NJ, O'Morain C, Veldhuyzen van Zanten S, Labenz J, Stolte M et al. for the Omeprazole plus Clarithromycin and Amoxicillin Effect One Year after Treatment (OCAY) Study Group. Lack of effect of treating *Helicobacter pylori* infection in patients with nonulcer dyspepsia. *N Engl J Med* 1998;339:1875–81.
- Koelz HR, Arnold R, Stolte M, Fischer M, Blum AL. Symptomatic response to treatment of *Helicobacter pylori* in functional dyspepsia. Randomized double-blind trial with 6 months follow-up. *Gastroenterology* 1998;114:A182.
- McCull K, Murray L, el-Omar E, Dickson A, El-Nujumi A, Wirz A et al. Symptomatic benefit from eradicating *Helicobacter pylori* infection in patients with nonulcer dyspepsia. *N Engl J Med* 1998;339:1869–74.
- Talley NJ, Janssens J, Lauritsen K, Racz I, Bolling-Sternevald E. Eradication of *Helicobacter pylori* in functional dyspepsia: a randomized double blind placebo controlled trial with 12 months follow up. *BMJ* 1999;318:833–7.
- Lind T, Veldhuyzen van Zanten S, Unge P, Spiller R, Bayerdörffer E, O'Morain C et al. Eradication of *Helicobacter pylori* using one week triple therapies combining omeprazole with two antimicrobials – the MACH1 study. *Helicobacter* 1996;1:138–44.
- Lind T, Mégraud F, Unge P, Bayerdörffer E, O'Morain C, Spiller R et al. The MACH2 study: role of omeprazole in eradication of *Helicobacter pylori* with 1-week triple therapies. *Gastroenterology* 1999;116:248–53.
- Malfertheiner P, Bayerdörffer E, Diете U, Gil J, Lind T, Misiuna P et al. The GU-MACH study: the effect of 1-week omeprazole triple therapy on *Helicobacter pylori* infection in patients with gastric ulcer. *Aliment Pharmacol Ther* 1999;13:703–12.
- Veldhuyzen van Zanten SJO, Bradette M, Farley A, Leddin D, Lind T, Unge P et al. The DUMACH study: eradication of *Helicobacter pylori* and ulcer healing in patients with acute duodenal ulcer using omeprazole based triple therapy. *Aliment Pharmacol Ther* 1999;13:289–95.
- Arents N, Thijs J, Van Zwet A, et al. Screening and treating for *Helicobacter pylori* («test-and-treat» strategy) in dyspepsia reduces the number of endoscopies with similar outcomes as compared to prompt endoscopy. *Gastroenterology*. 2001;120:A-89.
- McCull K, Murray L, Gillen D, et al. Non-invasive *H pylori* testing versus endoscopy with *H pylori* testing for dyspepsia. *Gastroenterology*. 2001;120:A-238.
- Talley NJ, Vakil N, Ballard II ED, Fennerty MB. Absence of benefit of eradicating *Helicobacter pylori* in patients with nonulcer dyspepsia. *N Engl J Med* 1999;341:1106–11.
- Miwa H, Hirai S, Nagahara A, Murai T, Nishira T, Kikuchi S et al. Cure of *Helicobacter pylori* infection does not improve symptoms in non-ulcer dyspepsia patients – a double-blind placebo controlled study. *Aliment Pharmacol Ther* 2000;14:317–24.
- Malfertheiner P, Fishbach W, Leyer P, Moessner J, Stolte M, Leodolter A et al. Elan study proves symptomatic benefit of *Helicobacter pylori* eradication in functional dyspepsia. *Gastroenterology* 2000;118:A440.
- Bruley des Varannes S, Flejou JF, Colin R, Zaim M, Meunier A. *Helicobacter pylori* eradication in non-ulcer dyspepsia: a randomized, double-blind, placebo-controlled study with a 12-month follow-up. *Gastroenterology* 2000;118:A468.
- Froehlich F, Gonvers J-J, Wietlisbach V, Burnand B, Hildebrand P, Schneider C et al. *Helicobacter pylori* eradication treatment does not benefit patients with non-ulcer dyspepsia. *Gastroenterology* 2000;118:A469.
- Chiba N, Veldhuyzen van Zanten SJO, Sinclair P, Ferguson RA, Escobedo SR. Beneficial effect of *H. pylori* eradication therapy on long-term symptom relief in primary care patients with uninvestigated dyspepsia: the CADET Hp Study Group. *Gastroenterology* 2000;118:A438.
- Lassen AM, Pedersen FM, Bytzer P, Schaffalitzky de Muckadell OB. *Helicobacter pylori* 'Test and eradicate' or prompt endoscopy for management of dyspeptic patients. A randomized, controlled trial with one year follow-up. *Lancet* 2000;356:455–60.
- Rabeneck L, Wristers K, Soucek J, et al. Managing uninvestigated dyspepsia: what is the value of «negative» endoscopy? Programs

- and abstracts from Digestive Disease Week 2001; May 20-23, 2001; Atlanta, Georgia.
38. Thomson A, Armstrong D, Barkun A, et al. Is prompt endoscopy necessary in uninvestigated dyspeptics? Prevalence of upper gastrointestinal abnormalities: the CADET-PE study. *Gastroenterology*. 2001;120:A-51.
  39. McColl K, Murray L, Gillen D, et al. Are sinister symptoms useful in predicting serious endoscopic findings in dyspeptic patients? *Gastroenterology*. 2001;120:A-51.
  40. Canga C, Vakil N. Can the age threshold for immediate endoscopy in dyspepsia without alarm symptoms be raised to 55 years in the United States? *Gastroenterology*. 2001;120:A-235.
  41. Dooley CP & Cohen H. The Clinical significance of *Helicobacter pylori*. *Ann Intern Med* 1988; 298:70-79..
  42. Richter JE, Kahrilas PJ, Johanson J, Maton P, Breiter JR, Hwang C et al. Efficacy and safety of esomeprazole compared with omeprazole in GERD patients with erosive esophagitis: a randomized controlled trial. *AM J Gastroenterol* 2001.
  43. Kahrilas PJ, Falk GW, Johnson D, Schmitt C, Collins DW, Whipple J et al. Esomeprazole Improves healing and symptom resolution as compared with omeprazole in reflux esophagitis patients: a randomized controlled trial. *Aliment Pharmacol Ther* 2000;14:1249-58.
  44. Röhss K, Claar-Nilsson C, Rydholm H, Nyman L. Esomeprazole 40 mg provides more effective acid control than lansoprazole 30 mg. *Gastroenterology* 2000;118:A20.
  45. Thomson ABR, Claar-Nilsson C, Hasselgren G, Niazi M, Röhss K, Nyman L. Esomeprazole 40 mg provides more effective acid control than lansoprazole 30 mg during single and repeated administration. *Gut* 2000;47 Suppl III:A63.
  46. Wilder-Smith C, Röhss K, Claar-Nilsson C, Rydholm H. Esomeprazole 20 mg provides more effective acid control than lansoprazole 15 mg. *Gut* 2000;47 Suppl III:A62.
  47. Wilder-Smith C, Röhss K, Lundin C, Rydholm H. Esomeprazole (E) 40 mg provides more effective acid control than pantoprazole (P) 40 mg. *Gastroenterology* 2000;118:A22-3.
  48. Wilder-Smith C, Röhss K, Claar-Nilsson C, Rydholm H. Esomeprazole 40 mg provides more effective acid control than rabeprazole 20 mg. *Gut* 2000;47 Suppl III:A63.
  49. Ofman JJ, Gralnek IM, Udani J, et al. The cost-effectiveness of the omeprazole test in patients with noncardiac chest pain. *Am J Med*. 1999;107:219-227.
  50. Katz PO, DeVault KR, Hwang C, et al. Baseline severity of heartburn does not influence resolution of heartburn in patients with endoscopy-negative GERD. *Am J Gastroenterol*. 2001;96:S20.
  51. Venables TL, Newland RD, Patel AC, et al. Omeprazole 10 milligrams once daily, omeprazole 20 milligrams once daily, or ranitidine 150 milligrams twice daily, evaluated as initial therapy for the relief of symptoms of gastro-oesophageal reflux disease in general practice. *Scand J Gastroenterol*. 1997;32:965-973.
  52. Ringel Y, Drossman DA. Treatment of patients with functional esophageal symptoms: Is there a role for a psychotherapeutic approach? *J Clin Gastroenterol*. 1999;28:189-193.
  53. First Janssen-Cilag Congress on Innovation Towards better GI Care. Madrid, March 1999. *Motility*, 1999;47(Suppl).