

Abordaje diagnóstico y terapéutico de la dispepsia en atención primaria

María José Nadal Blanco y Esther Thomas Carazo

Doctoras en Medicina y Cirugía; médicos especialistas en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Jazmín II. Insalud. Área IV. Madrid.

INTRODUCCIÓN

El término dispepsia engloba un conjunto de síntomas (pesadez posprandial, sensación de saciedad precoz, distensión abdominal, epigastralgia, pirosis, eructos, náuseas o vómitos) generalmente referidos al tracto digestivo superior, episódicos o persistentes y que suelen presentarse de forma combinada.

La prevalencia de la dispepsia en la población general es alta, alrededor del 25% en los países occidentales, y aunque sólo el 20-33% de los pacientes dispépticos demandan asistencia médica, el coste sociosanitario generado por esta enfermedad es elevado. Por un lado, hay que considerar los costes indirectos: absentismo laboral, bajo rendimiento, e influencia en la calidad de vida del sujeto afectado. Por otro, los costes sanitarios: número de consultas médicas generadas (5-15% de las consultas de atención primaria y un 30% de las del gastroenterólogo), las exploraciones complementarias realizadas (el coste medio de cada endoscopia se sitúa alrededor de las 11.500 pesetas) y el gasto farmacéutico —en 1997, en España, gastamos 84.160 millones de pesetas en fármacos antiulcerosos (subgrupo terapéutico A02B0), antiácidos (subgrupo A02A1) y procinéticos (subgrupo A04A2).

Además, hay que tener en cuenta que se espera un incremento progresivo de la prevalencia de dispepsia funcional (especialmente en el grupo etario de 30 a 50 años) y que, al menos, el 70% de estos pacientes serán evaluados y tratados por su médico de cabecera.

Es importante considerar que cada vez más enfermedades esofagogastroduodenales comunes serán tratadas en el ámbito de la atención primaria. La necesidad de derivación desde la atención primaria a la especializada está condicionada básicamente por dos circunstancias: la mayor formación del especialista en esa área y las grandes limitaciones que existen desde el nivel primario para el acceso a las pruebas diagnósticas.

Sería necesaria una mayor colaboración entre los dos estamentos, así como una protocolización consensuada de las pautas de actuación en las enfermedades más preva-

lentes y un libre acceso del médico de familia a las pruebas diagnósticas, fundamentalmente a la endoscopia y a las pruebas de detección de *Helicobacter pylori*.

En este contexto, los médicos de primaria podríamos asumir de forma plena el tratamiento de la dispepsia, de la úlcera péptica y de la enfermedad por reflujo gastroesofágico de intensidad leve-moderada. Paralelamente, convendría establecer criterios de derivación, como sería la infección por *Helicobacter pylori* en un paciente ulceroso que no ha sido erradicada después de utilizar dos pautas distintas de tratamiento, la enfermedad por reflujo severo o complicada (estenosis, Barret, indicación quirúrgica...), los trastornos motores esofágicos, las lesiones con riesgo de malignización (displasia, metaplasia intestinal, adenomas), las neoplasias y otras afecciones poco comunes que precisen exploraciones complementarias de indicación especializada.

Estas pautas de actuación requerirían una estrecha colaboración entre los dos niveles y un gran esfuerzo de formación por parte del médico de atención primaria. Por este motivo, en el presente artículo vamos a intentar plantear la actuación diagnóstica y terapéutica más adecuada para el abordaje de un paciente con dispepsia en el ámbito de la atención primaria.

CLASIFICACIÓN

Los pacientes que refieren dispepsia pueden clasificarse en dos categorías: los que presentan síntomas de origen orgánico y los que tienen síntomas funcionales. Por tanto, el objetivo del estudio de este síndrome es distinguir entre dispepsia orgánica, susceptible de recibir un tratamiento específico, y dispepsia funcional, siendo realmente éste un diagnóstico de exclusión al no detectarse una causa orgánica sospechosa de provocar la sintomatología.

Dispepsia orgánica

En el 40-60% de los pacientes dispépticos encontramos algún trastorno orgánico subyacente digestivo o extradigestivo (tabla 1).

Entre las causas digestivas destacan la enfermedad ulcerosa péptica (15-25%) y la enfermedad por reflujo gastroesofágico (5-15%). En menos del 1% de los casos existe de base un cáncer gástrico. La gastroscopia del resto de los

Correspondencia: Dra. M.J. Nadal Blanco.
Centro de Salud Jazmín II. Jazmín, 33. 28033 Madrid.

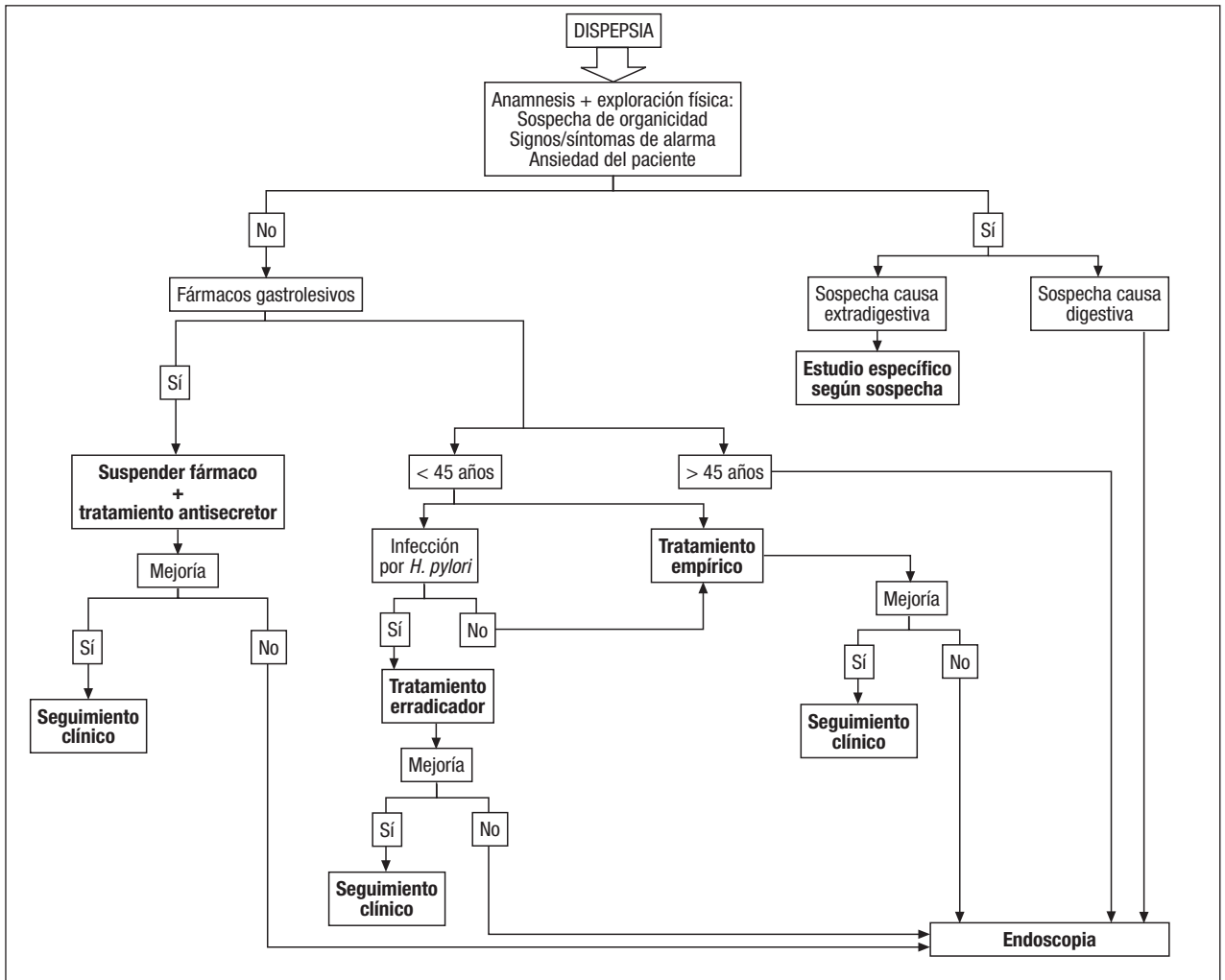


Figura 1. Algoritmo diagnóstico de la dispepsia.

pacientes presenta lesiones superficiales e inespecíficas o bien es estrictamente normal.

Las patologías extradigestivas capaces de causar dispepsia son múltiples, pero sobre todo hay que considerar la diabetes mellitus, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, la insuficiencia renal y especialmente el consumo de alcohol y de fármacos.

Con relación al consumo de fármacos no hay que olvidar que, además de los antiinflamatorios no esteroideos, hay otros muchos capaces de causar dispepsia. Cuando en la anamnesis del paciente recojamos este antecedente, y siempre que no exista ningún síntoma o signo de alarma, es aconsejable la supresión del fármaco y el inicio de un tratamiento empírico con antisecretores que se man-

Tabla 1. Causas más frecuentes de dispepsia orgánica

Digestivas	Enfermedad ulcerosa péptica, enfermedad por reflujo gastroesofágico, cáncer gástrico, lesiones localizadas duodenogástricas, colelitiasis y colecistitis crónica, hepatopatías, pancreatitis crónica, cáncer de páncreas, síndromes de malabsorción, cáncer colorrectal, isquemia intestinal, parasitosis
Cardiovasculares	Insuficiencia cardíaca congestiva, cardiopatía isquémica
Pulmonares	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
Otorrinolaringológicas	Rinitis, sinusitis
Metabólicas	Diabetes mellitus, hipotiroidismo e hipertiroidismo, hiperparatiroidismo, acidosis metabólica
Renales	Insuficiencia renal crónica, uremia
Neurológicas	Trastornos del sistema nervioso autónomo
Uroginecológicas	Litiasis, endometriosis
Psiquiátricas	Ansiedad, depresión, somatizaciones
Tóxicas	Tabaco, alcohol, café
Medicamentosas	Acarbosa, ácido acetilsalicílico, ácido clavulánico, antagonistas del calcio, anticolinérgicos, antidepresivos tricíclicos, antiinflamatorios no esteroideos, bloqueadores beta, bromocriptina, calcitonina, clofibrato y otros hipolipemiantes, digoxina, eritromicina, espironolactona, excipientes con etanol, excipientes con lactosa, fibra, ketoconazol, levodopa, nitratos, nitromidazoles, opiáceos, potasio, sales de hierro, teofilina, tetraciclinas y derivados

La dispepsia es un conjunto de síntomas generalmente referidos al tracto digestivo superior (pesadez posprandial, sensación de saciedad precoz, distensión abdominal, epigastralgia, pirosis, eructos, náuseas o vómitos), de presentación episódica o persistente y que suelen combinarse entre sí. Su prevalencia es alta (25%) y afecta sobre todo a sujetos entre 30 y 50 años. Puede clasificarse en dispepsia orgánica (40-60%) y dispepsia funcional.

tendrá de 2 a 4 semanas. Si transcurrido ese tiempo persiste la sintomatología, está indicado realizar una endoscopia.

Dispepsia funcional

La etiopatogenia de la dispepsia funcional es objeto de controversia, pues se están implicando diferentes factores en su desarrollo. Podría existir un trastorno de la motilidad gastrointestinal, ya que se ha comprobado que el 30-80% de estos pacientes presentan un vaciamiento gástrico retardado. También se ha relacionado, aunque no de forma concluyente, agresiones a la mucosa por alteraciones de la secreción ácida o por existencia de reflujo duodeno-gástrico. Los factores psicológicos, la intolerancia a ciertos alimentos y un aumento de la sensibilidad visceral a la distensión gástrica se consideran también circunstancias predisponentes importantes.

La relación entre esta enfermedad y la infección por *Helicobacter pylori* es incierta. Un 30-60% de los pacientes dispépticos funcionales están infectados por *Helicobacter*, sin embargo, la mayoría de los sujetos infectados por este germen se encuentran asintomáticos. Además, la mayoría de los estudios no han podido confirmar una mejoría de los síntomas dispépticos en los pacientes en los que se ha erradicado la infección por este microorganismo. Otros agentes infecciosos con los que se está empezando a relacionar la dispepsia funcional son los rotavirus, el virus de Norwalk, la *Giardia lamblia* y el *Es-trongyloides estercolaris*.

El último punto a tener en cuenta es la relación que parece existir entre el síndrome del intestino irritable y la dispepsia funcional. El 87% de los sujetos con intestino irritable presentan síntomas dispépticos y un 35% de los dispépticos tienen síndrome del intestino irritable.

ESTRATEGIA DIAGNÓSTICA ANTE EL PACIENTE DISPÉPTICO

Es necesario considerar que, al no existir un protocolo de actuación plenamente aceptado, la extensión del estudio tendrá que individualizarse en cada paciente en función del grado de ansiedad o miedo de padecer una enfermedad grave que tenga el sujeto y, sobre todo, de la posibilidad de que los síntomas obedezcan a una causa orgánica. En la figura 1 se presenta el algoritmo diagnóstico inicial de la dispepsia en atención primaria.

Anamnesis

El primer paso es la realización de una anamnesis minuciosa, que puede poner de manifiesto síntomas (dolor intenso, constante o irradiado a la espalda, vómitos recurrentes, melenas, pérdida de peso, disfagia...) que sugieran la existencia de una enfermedad orgánica subyacente.

Otro dato anamnéstico de gran valor es el antecedente de ingesta de fármacos o el de consumo de alcohol u otros tóxicos. Es, asimismo, fundamental la edad del paciente. En menores de 45 años el cáncer gástrico es muy infrecuente, pero a partir de esta edad es obligada la realización de una gastroscopia si no encontramos una causa evidente que justifique la dispepsia.

Exploración física

La anamnesis debe ir seguida de una exploración física completa en busca de signos digestivos o extradigestivos que pudieran ser indicativos de patología orgánica. En la tabla 2 aparecen reflejados los síntomas, signos y antecedentes personales que deben alertarnos en la valoración de un paciente dispéptico.

Exploraciones complementarias

Gastroscopia

En cuanto a las pruebas complementarias, debemos destacar que la exploración de referencia para el estudio de la dispepsia es la endoscopia digestiva alta o gastroscopia. Sin embargo, su realización a todos los sujetos dispépticos resultaría ineficiente en el contexto de atención primaria.

Es obligada siempre que aparezcan síntomas o signos de alarma, en sujetos mayores de 45 años en los que no encontramos una causa evidente que justifique su dispepsia y cuando el paciente presente gran ansiedad o temor de padecer una enfermedad grave.

Tabla 2. Situaciones de alarma en la dispepsia

Antecedentes de riesgo	Edad mayor de 45 años Consumo prolongado de AINE Fracasos terapéuticos reiterados Cirugía gástrica previa Antecedentes personales de enfermedad ulcerosa Antecedentes familiares de neoplasias digestivas
Síntomas de alarma	Dolor persistente y/o intenso Dolor nocturno Anorexia/pérdida de peso Hemorragia intestinal: hematemesis, melenas, rectorragia Otros síntomas acompañantes: disfagia, odinofagia Falta de respuesta al tratamiento empírico (2-4 semanas)
Signos de alarma	Palidez cutaneomucosa Anemia Estigmas de hepatopatía Fiebre Adenopatías, masa abdominal o visceromegalia

La gastroscopia es la exploración de referencia para el estudio de la dispepsia. Sus indicaciones son las siguientes:

- Siempre que aparezcan síntomas o signos de alarma.
- Sujetos mayores de 45 años sin causa evidente que justifique su dispepsia.
- Fracaso del tratamiento sintomático en menores de 45 años y en sujetos que hayan ingerido fármacos gastrolesivos.
- Temor del paciente a padecer una enfermedad grave.

En menores de 45 años es recomendable un tratamiento sintomático de la dispepsia de unas 2-4 semanas de duración. Transcurrido este período, el paciente debe ser reevaluado, y si persiste la sintomatología, realizar una endoscopia.

Con los sujetos que presentan dispepsia asociada al consumo de fármacos gastrolesivos hay que seguir la misma pauta de actuación, es decir, suspender el fármaco e iniciar empíricamente un tratamiento antisecretor. Si no hay mejoría en 2-4 semanas, está indicada la realización de una gastroscopia.

La endoscopia permite explorar el tracto digestivo superior, es decir, esófago, estómago y duodeno, hasta aproximadamente su segunda porción; por tanto, estará indicada cuando se sospeche patología de este tramo del tubo digestivo.

Las indicaciones diagnósticas electivas de la gastroscopia son las siguientes: estudio de disfagia, pirosis, reflujo gastroesofágico, epigastralgia, dispepsia, anemia, vómitos, detección precoz de neoplasias en lesiones premalignas, obtención de biopsias/seguimiento endoscópico de lesiones ya conocidas y confirmación de los hallazgos encontrados en la radiología baritada.

Dado el gran número de patologías para las que es necesaria la realización de una gastroscopia, parece lógico que los médicos de atención primaria tengamos acceso directo a esta prueba complementaria. Sin embargo, son varios los estudios que señalan que el porcentaje de indicaciones adecuadas de gastroscopia es mayor cuando la indicación proviene de un gastroenterólogo que cuando proviene de un médico de atención primaria. Es lógico, no sólo por la mayor formación del especialista, sino también porque a ellos llegan pacientes que ya han sido valorados por otro médico, y que por tanto tienen mayores probabilidades de presentar patología.

Paciente dispéptico menor de 45 años

Como hemos visto, las indicaciones de la endoscopia son claras. El problema surge cuando el paciente tiene menos de 45 años, no ha tomado fármacos y no tiene síntomas de alarma. Ante esta situación el consenso sobre la mejor estrategia diagnóstica no es generalizado.

Una alternativa es la que ya hemos señalado: iniciar un tratamiento sintomático y reevaluar al paciente transcurridas de 2-4 semanas. Si el tratamiento de prueba ha sido efectivo sólo es necesario un seguimiento clínico. Si persiste la sintomatología hay que realizar una endoscopia.

La otra estrategia diagnóstica está basada en la existencia o no de infección por *Helicobacter pylori*. Se trataría de realizar un cribado de la infección por *H. pylori* (mediante la prueba del aliento con ureasa o serología) en este grupo concreto de pacientes. Se fundamenta en que la erradicación de la infección mejoraría la sintomatología en la mayoría de los sujetos con enfermedad ulcerosa péptica y en un número variable de sujetos con dispepsia funcional.

Las desventajas de esta opción son básicamente tres. Sería necesario que el médico de atención primaria tuviese libre acceso a la serología o al test del aliento, sobre todo a este último, pues es obligado comprobar la eficacia del tratamiento erradicador. En segundo lugar, el beneficio sintomático que conseguirían los sujetos con dispepsia funcional infectados por *H. pylori* tras someterse a terapia erradicadora aún es objeto de discusión. El tercer punto, y quizás el más importante, es el que podrían retrasarse diagnósticos de dispepsia de causa orgánica.

Helicobacter pylori

Es una bacteria gramnegativa, espiral, de crecimiento lento, muy móvil, con tropismo por el epitelio gástrico y cuya característica bioquímica más importante es la abundante producción de ureasa.

La prevalencia de *Helicobacter pylori* depende, sobre todo, de la edad y del país de origen. En los países desarrollados, a los 60 años está infectada del 40 al 60% de la población. Su mecanismo de transmisión es objeto de controversia, aunque en general se acepta que se produce persona a persona.

Pese a la alta prevalencia de la infección, sólo una pe-

La infección por *H. pylori* tiene una elevada prevalencia en la población, pero sólo una pequeña parte de los sujetos infectados desarrollará enfermedad clínicamente significativa.

La prueba de la ureasa es la técnica diagnóstica de primera elección cuando se realiza una gastroscopia. Si ésta no va a realizarse, se utilizará el test del aliento. Los antibióticos, los compuestos con bismuto, las dosis altas de antagonistas de los receptores H₂ y los inhibidores de la bomba de protones pueden favorecer resultados falsamente negativos; por tanto, es recomendable limitar su uso desde 2 semanas antes de la realización de estas pruebas.

queña proporción de sujetos desarrollará una enfermedad clínicamente significativa. Sin embargo, no se puede hablar de portadores sanos, ya que la colonización se asocia a una gastritis crónica de predominio antral e inicialmente superficial que persiste mientras dure la infección. Con el tiempo, la gastritis crónica puede progresar hacia atrofia gástrica, con una pérdida más o menos importante de túbulos glandulares y colapso del entramado reticulínico. Junto con la atrofia glandular suele coexistir un fenómeno de metaplasia, con sustitución de la estructura normal de

la mucosa gástrica por otra de tipo intestinal o pseudopilórica. El factor que más influye en esta progresión son los años de evolución de la infección por *H. pylori*: se considera que uno de cada tres pacientes infectados desarrolla atrofia gástrica en un período de 20 años. Es importante recordar que la atrofia gástrica intensa y la metaplasia intestinal son factores de riesgo para el desarrollo de cáncer gástrico.

H. pylori también se ha relacionado con más del 95% de los casos de linfoma del tejido linfoide asociado a la mucosa (MALT). De hecho, cuando el linfoma es de bajo grado, la curación de la infección induce en más del 75% de los casos una regresión tumoral. Cuando el linfoma es de alto grado la erradicación tendrá que acompañarse de cirugía y/o quimioterapia.

Tampoco debemos olvidar que el 20% de los sujetos infectados por *H. pylori* desarrollan una úlcera péptica durante su vida. Encontramos la bacteria en el 94% de las biopsias antrales de sujetos con úlcera duodenal y en el 84% de los que tienen úlcera gástrica. Se ha comprobado, además, que la curación de la infección reduce de forma importantísima la recurrencia ulcerosa.

H. pylori también puede ser uno de los factores etiológicos de la dispepsia funcional y, de hecho, algunos pacientes mejoran significativamente tras su erradicación; sin embargo, aún no se ha comprobado el beneficio neto del tratamiento en este subgrupo de pacientes.

En cuanto a las técnicas diagnósticas para identificar la bacteria disponemos de métodos directos (prueba rápida de la ureasa, análisis histológico y cultivo del microorganismo) que requieren la realización de una endoscopia para obtener muestras de la mucosa gástrica y de pruebas no invasivas: serología y test del aliento con urea. A continuación exponemos sus características más importantes:

Prueba de la ureasa. Se considera de primera elección cuando se realiza una endoscopia. La muestra de mucosa gástrica se introduce en un recipiente que contiene un sustrato con urea y un colorante sensible a cambios de pH. Cuando la urea es hidrolizada a amonio por la ureasa de *H. pylori*, el incremento de pH provoca un cambio de coloración que verifica la presencia de la bacteria.

Es una prueba barata, con una sensibilidad (89,6%) y una especificidad (100%), en su lectura a las 24 h, similares a la histología. Existe una nueva prueba de ureasa basada en tiras reactivas que permite obtener el resultado en 2 h, y que probablemente se convierta en la prueba de elección en el futuro.

Análisis histológico. La ausencia de inflamación crónica antral en sujetos no tratados excluye la presencia de *H. pylori*. Además, la presencia de gastritis crónica activa es muy sugestiva de infección por *H. pylori*, incluso si no se llega a identificar la bacteria.

Cultivo. No se recomienda para el diagnóstico rutinario porque es difícil y caro. Sí es útil, cuando falla el tratamiento erradicador, para conocer el antibiograma de esa cepa concreta de *H. pylori*.

Test del aliento. Es la mejor prueba no invasiva para el diagnóstico de infección activa por *H. pylori*. Tiene una al-

El factor etiológico más importante para desarrollar una úlcera duodenal es la infección por *H. pylori* (95%), seguida por la ingesta de AINE.

El síntoma más frecuente es el dolor epigástrico que aparece de 1,5 a 3 h después de las comidas y que mejora con los alimentos y el uso de antiácidos. Para diagnosticarla, puede ser suficiente la realización de un estudio radiológico duodenal, pero la técnica diagnóstica de elección es la gastroscopia.

ta sensibilidad y especificidad y es más coste-efectivo que la endoscopia.

El paciente ingiere urea marcada con carbono (C^{13} o C^{14}), que es hidrolizada por la ureasa de *H. pylori*, pudiendo medirse en el aliento del sujeto como $C^{13}O_2$ o $C^{14}O_2$.

Los antibióticos, los compuestos con bismuto, dosis altas de antagonistas de los receptores H_2 y los inhibidores de la bomba de protones pueden provocar resultados falsamente negativos en la prueba, pues suprimen el crecimiento de la bacteria. Por ello, es recomendable evitar su uso desde una semana o dos antes de la prueba.

Anticuerpos séricos contra *H. pylori*. Pueden utilizarse en el diagnóstico inicial de pacientes que no han recibido terapia erradicadora de la bacteria. Es un método caro, y un resultado positivo no indica necesariamente infección actual, ya que tras el tratamiento erradicador el título de anticuerpos puede tardar años en negativizarse.

Los anticuerpos frente a *H. pylori* pueden determinarse también en saliva y orina pero son menos sensibles que en el suero.

Otras exploraciones complementarias

En cuanto a las restantes pruebas complementarias que se pueden realizar en el estudio de una dispepsia son numerosas, y su utilización dependerá de la sospecha clínica inicial. Merece la pena destacar las siguientes:

Hemograma y bioquímica sérica. Nos ayudarán a descartar diabetes mellitus, anemia, insuficiencia renal y alteraciones hepáticas e hidroelectrolíticas.

Estudio radiológico baritado con técnica de doble contraste. Su elevado uso está básicamente condicionado por la dificultad que se tiene desde la atención primaria para acceder a la endoscopia. Sin embargo, es la prueba de primera elección para la evaluación de la motilidad, distensión y vaciamiento digestivo.

Ecografía. Habrá que solicitarla cuando sospechemos la implicación de problemas hepatobiliares o pancreáticos en la génesis de la dispepsia.

ESTRATEGIA TERAPÉUTICA ANTE EL PACIENTE DISPÉPTICO

Ya hemos señalado que el objetivo del estudio de la dispepsia es distinguir los cuadros de causa orgánica de los que tienen un origen funcional. En consecuencia, la ac-

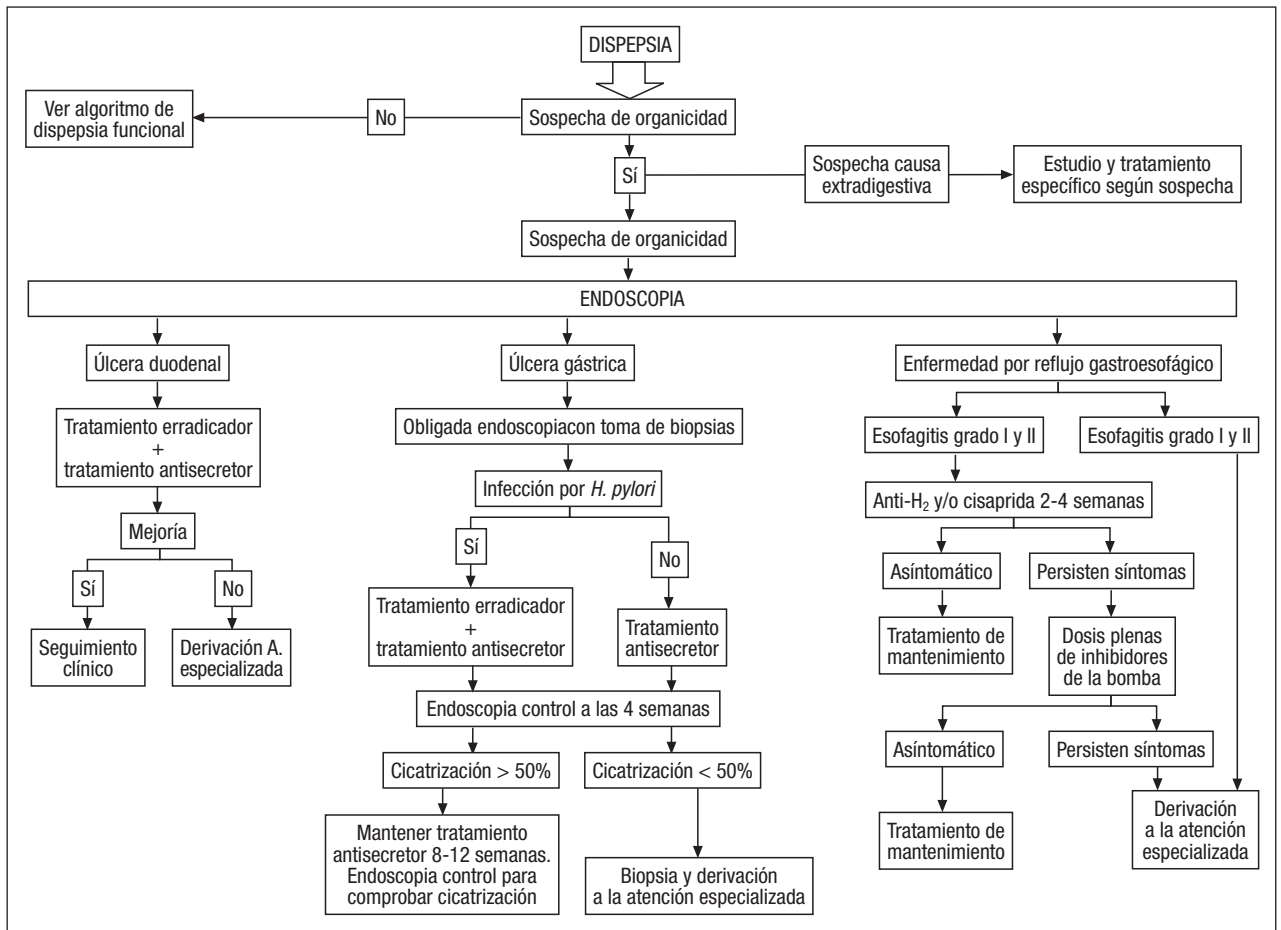


Figura 2. Algoritmo diagnóstico y terapéutico de la dispepsia.

tuación terapéutica estará condicionada por los hallazgos obtenidos (fig. 2). En cuanto a las causas digestivas de dispepsia orgánica, la más frecuente es la enfermedad ulcerosa péptica, seguida de la enfermedad por reflujo gastroesofágico.

Enfermedad ulcerosa péptica

La úlcera péptica consiste en una pérdida de sustancia del tracto digestivo que alcanza en profundidad, como mínimo, hasta la submucosa. Puede aparecer en el tercio inferior del esófago, estómago, bulbo duodenal y, con menor frecuencia y asociada a estados de hipersecreción gástrica, en la segunda porción duodenal o en las primeras asas de yeyuno. La prevalencia global de la enfermedad ulcerosa péptica se sitúa alrededor del 1%, siendo de 3 a 4 veces más frecuente la úlcera duodenal que la gástrica.

Úlcera duodenal

El factor etiológico más importante es el *H. pylori*: en el 95% de los pacientes puede demostrarse la presencia de esta bacteria. Sin embargo, la mayoría de los sujetos infectados no desarrollan úlcera, por lo que parece necesaria la concurrencia de otros factores coadyuvantes.

El segundo agente etiológico en frecuencia es el consumo de antiinflamatorios no esteroides (AINE). Estudios clínicos prospectivos, con realización sistemática de en-

doscopia, han demostrado que tras 3 meses de tratamiento con AINE aparece úlcera gástrica en un 10-20% de los pacientes y úlcera duodenal en un 4-10%. No obstante, la mayoría de estas lesiones cursan de modo asintomática, de forma que sólo el 1% de los sujetos que reciben AINE durante, al menos, 3 meses tienen una úlcera péptica clínicamente significativa.

El tabaco es otro factor implicado en el desarrollo de esta patología. No sólo aumenta su incidencia sino que, además, empeora la cicatrización y favorece las recurrencias.

Existe historia familiar de úlcera duodenal en el 20-50% de los sujetos y también se ha descrito un aumento del riesgo (del 30%) en personas con grupo sanguíneo 0. Otros procesos que incrementan el riesgo de úlcera duodenal son: mastocitosis sistémica, síndromes mieloproliferativos con basofilia, EPOC, fibrosis quística, déficit de alfa-1 antitripsina, litiasis renal, insuficiencia renal crónica, trasplante renal, cirrosis alcohólica, hiperparatiroidismo, insuficiencia vascular, consumo de crack, radioterapia y quimioterapia.

El síntoma más frecuente es el dolor epigástrico, que aparece de 1,5 a 3 h después de las comidas, mejora con alimentos y antiácidos pudiendo despertar al paciente por la noche. Sin embargo, no es infrecuente que muchos pacientes permanezcan asintomáticos. En cuanto al diagnóstico, las exploraciones fundamentales son el estudio

La pauta de tratamiento recomendada para tratar la úlcera duodenal consiste en iniciar un tratamiento erradicador de *H. pylori* con un inhibidor de la bomba de protones junto con 2 antibióticos durante 7-10 días, seguido por un tratamiento antisecretores durante 6 semanas si se han utilizado antagonistas de los receptores H₂ o durante 4 si se ha pautado un inhibidor de la bomba de protones.

El factor etiológico más importante para el desarrollo de una úlcera gástrica es la infección por *H. pylori*, seguido del consumo de AINE.

Si se sospecha esta patología, es obligado realizar una gastroscopia, en la que se realizará un cepillado del lecho ulceroso y se recogerán 6 u 8 biopsias de los bordes de la úlcera y biopsia del antro gástrico.

radiológico gastroduodenal con doble contraste y, sobre todo, la endoscopia.

Tratamiento. En la actualidad se dispone de un amplio arsenal terapéutico, de forma que la cirugía (vagotomía supraselectiva) se reserva para las complicaciones.

1. Antiácidos. Son útiles como tratamiento sintomático. Aunque se ha generalizado su uso a demanda, es recomendable pautarlos una hora después de las comidas y al acostarse. Se utilizan almagato, magaldrato, combinaciones de hidróxido de aluminio con hidróxido de magnesio y, más recientemente, acexamato de zinc, que también tiene propiedades antisecretoras de ácido. Como efectos secundarios, los compuestos que llevan aluminio pueden originar estreñimiento e hipofosfatemia, los que llevan magnesio diarrea y, en general, pueden alterar la absorción de algunos fármacos como las sales de hierro.

2. Antagonistas de los receptores H₂. Bloquean la secreción ácida gástrica al unirse a los receptores H₂ de la célula parietal. Actualmente están disponibles cimetidina (800 mg/día), ranitidina (300 mg/día), famotidina (40 mg/día) y nizatidina (300 mg/día). Son igual de eficaces administrados en dos dosis que en una sola toma después de la cena.

Los más usados son ranitidina y famotidina. Famotidina no se une al citocromo P-450 y, por tanto, no interactúa con otros fármacos; ranitidina sí se une, pero salvo que se utilice a dosis muy altas no suele potenciar los efectos de otros medicamentos. Utilizados a mitad de dosis son eficaces para prevenir la recurrencia de la úlcera péptica, y a dosis completa previenen las úlceras duodenales asociadas a AINE.

3. Agentes protectores de la mucosa. El sucralfato es un complejo de sacarosa sulfatasa e hidróxido aluminico que se fija en el epitelio erosionado comportándose como una barrera protectora. Tiene muy pocos efectos secundarios siendo el estreñimiento el más frecuente. Su dosis es 1 g administrado 30-60 min antes de las comidas y al acostarse.

A dosis de 1 g/12 h puede utilizarse para prevenir la recurrencia de la enfermedad ulcerosa péptica.

4. Anticolinérgicos. Bloquean los receptores para la acetilcolina. Actualmente se encuentran prácticamente en desuso.

5. Prostaglandinas sintéticas. Se emplean el emprostil (70 µg/6 h) y, sobre todo, el misoprostol (200 µg/6 h). Actúan como antisecretores y, además, aumentan la resistencia de la mucosa estimulando la secreción de moco y bicarbonato e incrementando el flujo sanguíneo. Se usan poco en el tratamiento de la enfermedad ulcerosa por sus efectos secundarios (diarrea y dolor abdominal) y quizás, su indicación fundamental sea la prevención de lesiones digestivas agudas asociadas a la ingesta de AINE.

6. Inhibidores de la bomba de protones. Son antagonistas de la bomba de protones (H⁺K⁺ATPasa) de la célula parietal gástrica, produciendo una reducción de la acidez intragástrica del 90%. Omeprazol (20-40 mg/día) se une al citocromo P-450 potenciando los efectos, entre otros, de diazepam, warfarina y fenitoína. No interactúa con propanolol, teofilina ni con estradiol. Lansoprazol (30-60 mg/día) es más potente que omeprazol y también potencia el efecto de diazepam, warfarina y fenitoína. Pantoprazol (40 mg/día) no tiene interacciones farmacológicas significativas. Los tres tienen actividad anti-*H. pylori*, siendo por tanto los antisecretores de elección en la terapia erradicadora.

El tratamiento de la úlcera gástrica consiste en la utilización de antisecretores durante un mínimo de 8 semanas. Sólo es preciso realizar tratamiento erradicador de *H. pylori* si se comprueba infección. A las 4 semanas de iniciado el tratamiento antisecretores es obligado comprobar que la úlcera ha reducido, al menos, en un 50% su tamaño. En caso contrario hay que tomar nuevas biopsias. Además, siempre es preciso confirmar la curación de la lesión.

Recomendaciones terapéuticas. El tratamiento de la úlcera duodenal se basa en el empleo de antisecretores, ya sean los antagonistas de los receptores H₂ (durante 6 semanas) o de los inhibidores de la bomba de protones (4 semanas). Si el diagnóstico se ha realizado mediante endoscopia, es recomendable obtener muestras de mucosa antral gástrica para determinar si existe infección por *H. pylori*. Si el diagnóstico se ha hecho con estudio radiológico, dada la alta prevalencia de *H. pylori* en estos enfermos, se acepta iniciar el tratamiento erradicador sin comprobación previa de la infección. Aunque la erradicación de la bacteria acelera la cicatrización de la lesión, el fin más importante de la terapia erradicadora es evitar la recidiva de la úlcera. Sólo es necesario comprobar el éxito de la erradicación en los casos de fracaso terapéutico y en las úlceras complicadas.

Úlcera gástrica

El factor etiológico más importante es la infección por *H. pylori*, seguido por el consumo de AINE. En el 60-80%

de los sujetos que presentan úlcera gástrica se puede comprobar infección por *H. pylori*. Los AINE inducen con más frecuencia úlcera gástrica que duodenal, sobre todo en sujetos con historia previa de úlcus, en mayores de 65 años y en los que toman corticoides simultáneamente con los AINE.

Se distinguen tres tipos distintos de úlcera gástrica: la tipo I, que se localiza en la curvatura menor del cuerpo gástrico (la secreción ácida gástrica suele ser normal o incluso baja); la úlcera gástrica tipo II, que asienta en el antro gástrico y suele asociarse a una úlcera duodenal y a hipersecreción ácida, y la tipo III, que tiene una localización prepilórica y se asocia al consumo de AINE.

Pueden tener un curso asintomático, sobre todo las recurrencias. El síntoma más frecuente es el dolor epigástrico, de características menos típicas que el de la úlcera duodenal, pues no necesariamente mejora con la ingesta o con la toma de antiácidos.

Ante la sospecha clínica de úlcera gástrica es obligado realizar una endoscopia en la que se recogerán muestras para biopsia. Hay que tomar entre 6 u 8 biopsias de los bordes de la úlcera y hacer un cepillado del lecho ulceroso para descartar malignidad. También, deben obtenerse biopsias del antro gástrico para investigar infección por *H. pylori*. El estudio radiológico baritado detecta un 80-90% de las úlceras gástricas, pero no puede asegurar su benignidad.

Recomendaciones terapéuticas. El tratamiento médico es similar al de la úlcera duodenal, es decir, tratamiento erradicador de *H. pylori* durante 7-10 días (si se ha demostrado infección), seguido de un tratamiento antisecreto durante 8 semanas con un antagonista de los receptores H₂. Si la úlcera mide más de 2 cm habrá que prolongar el tratamiento con el antagonista hasta 12 semanas, y si ha presentado alguna complicación es recomendable utilizar como antisecreto omeprazol a dosis de 40 mg/día.

A las 4 semanas de iniciado el tratamiento hay que realizar una nueva endoscopia para comprobar que la úlcera ha reducido su tamaño, al menos, en un 50%. Resulta menos recomendable el estudio baritado por la posibilidad de que fuese necesaria la toma de biopsias. Si la cicatrización es mayor al 50% se mantiene el tratamiento, y una vez finalizado se repite la endoscopia para confirmar la curación. Si la cicatrización es menor del 50% hay que tomar muestras para estudio citológico con el fin de descartar malignidad.

El tratamiento quirúrgico se reserva para las complicaciones, y para cuando no es posible descartar malignidad. En las úlceras gástricas tipo I hay que realizar una antrectomía con gastroenteroanastomosis tipo Billroth I. En las tipo II y III está indicada antrectomía con vagotomía.

Tabla 3. Clasificación de las esofagitis de Savary-Miller modificada

Grado I	Una o varias erosiones eritematosas en un pliegue
Grado II	Erosiones no confluentes en varios pliegues, no circulares
Grado III	Erosiones confluentes, circulares
Grado IV	Presencia de úlcera, estenosis, esófago corto
Grado V	Esófago de Barrett

Enfermedad por reflujo gastroesofágico

El reflujo gastroesofágico en sí mismo no es una enfermedad, ocurre de forma fisiológica varias veces al día. Hablamos de enfermedad por reflujo gastroesofágico cuando existe un reflujo patológico, que produce síntomas persistentes o daño tisular en esófago, orofaringe, laringe o vía respiratoria. Su prevalencia es del 5%, presentando esofagitis erosiva (concepto histopatológico) solamente un 2% de los sujetos afectados.

La enfermedad por reflujo gastroesofágico consiste en la existencia de un reflujo patológico, que produce síntomas persistentes o daño tisular en esófago, orofaringe, laringe o vía respiratoria. Su prevalencia es alta, alrededor del 5%. Aunque los síntomas más frecuentes son pirosis y regurgitaciones, también puede producir disfagia, dolor torácico de tipo anginoso e incluso alteraciones extradigestivas como asma, bronquitis crónica y sinusitis. La endoscopia es la técnica diagnóstica de elección pero, en algunos casos, también pueden ser de utilidad la pH-metría de 24 h y la manometría esofágica.

Durante años se consideró a la hernia de hiato como la causa principal del reflujo. La manometría y la pH-metría han demostrado que puede haber reflujo en ausencia de hernia de hiato, y al revés. Sólo el 9% de los sujetos diagnosticados de hernia tienen síntomas de reflujo, pero en más del 75% de los pacientes con sintomatología de reflujo se demuestra una hernia de hiato. Sólo las hernias mayores de 2 cm se han podido relacionar con un reflujo patológico. La hernia condiciona la retención de pequeños bolos de ácido que ya han sido aclarados del esófago y que en la siguiente deglución, al relajarse el esfínter esofágico inferior, refluyen nuevamente al esófago.

Los factores funcionales implicados en el reflujo gastroesofágico son la presión del esfínter esofágico inferior, sus relajaciones transitorias y el peristaltismo esofágico. El esfínter esofágico inferior es un esfínter funcional, sin una clara correspondencia anatómica. Su presión en reposo oscila entre 10 y 40 mmHg. El esfínter debe permanecer contraído; sin embargo, se producen relajaciones transitorias en condiciones fisiológicas, especialmente durante el periodo posprandial. Si estas relajaciones son excesivamente frecuentes o duraderas se vuelven patológicas, y actualmente se considera que son la causa más importante de reflujo. Cuando se produce un reflujo, aparecen ondas secundarias en el esófago que devuelven el material refluido al estómago. Una disfunción en el peristaltismo esofágico altera este mecanismo defensivo.

En cuanto a las manifestaciones clínicas, merece la pena destacar la pirosis y las regurgitaciones, que son los dos síntomas más típicos de reflujo. Se favorecen con la ingesta de comidas grasas, café, tabaco y con algunas posturas (decúbito lateral derecho, agacharse y maniobras de Val-

salva). También puede aparecer disfagia, sobre todo para alimentos sólidos, de localización alta y que cede tras varias degluciones. Normalmente, está desencadenada por la ingesta de líquidos muy fríos o muy calientes. Un síntoma de difícil diagnóstico diferencial es el dolor torácico de tipo anginoso. Las esofagitis severas pueden producir una anemia ferropénica por sangrados crónicos, siendo rara la aparición de un sangrado agudo.

En cuanto a las manifestaciones extradigestivas, el reflujo se ha relacionado con asma, bronquitis crónica, fibrosis intersticial, laringitis, tos crónica, rinorrea posterior, otitis, sinusitis crónica, halitosis, e incluso con la muerte súbita del lactante.

En los sujetos que refieren pirosis de corta evolución, sin otros síntomas, y sin signos de alarma, se recomienda un ensayo terapéutico. En caso de fracaso del ensayo terapéutico, presencia de síntomas atípicos, signos de alarma o disfagia iniciaremos el estudio. La endoscopia es la técnica de primera elección: permite valorar la existencia de esofagitis y su gradación (tabla 3), la existencia de lesiones asociadas como úlceras, estenosis, o esófago de Barrett y, además, permite la toma de biopsias de lesiones sospechosas.

La pH-metría de 24 h aporta información sobre el número de reflujos, su duración y su relación temporal con los síntomas del paciente. Está indicada en sujetos con síntomas típicos y endoscopia normal, cuando hay síntomas atípicos (sobre todo se usa en el estudio del dolor torácico), en la evaluación de los pacientes que no mejoran pese a estar recibiendo un correcto tratamiento médico y previamente a la cirugía antirreflujo.

La manometría esofágica evalúa la motilidad del esófago. Se utiliza para el estudio del dolor torácico no coronario con endoscopia normal, para la evaluación pre y postoperatoria de la cirugía antirreflujo y para la valoración de manipulaciones endoscópicas o quirúrgicas realizadas en el esfínter esofágico inferior.

El esofagograma con bario tiene un escaso valor en el estudio del paciente con reflujo. Se puede observar la presencia de una hernia de hiato, pero su presencia no implica la existencia de reflujo. También puede observarse un episodio de reflujo durante el curso de la exploración, pero dicho episodio no tiene por qué ser patológico.

Recomendaciones terapéuticas. El tratamiento incluye, en primer lugar, una modificación de los hábitos de vida: corregir el estreñimiento y el sobrepeso, elevar la cabecera de la cama 30°, evitar comidas copiosas, acostarse después de tomar alimentos, disminuir la ingesta de grasas, alcohol y café, abstenerse del tabaco y no consumir medicamentos que relajen el esfínter esofágico inferior.

En el tratamiento médico se suelen utilizar los procinéticos ya que aumentan la presión del esfínter y la motilidad esofágica, gástrica e intestinal. Cisaprida es el procinético de elección en el momento actual. Puede usarse en dosis de 5-10 mg 15 min antes de las comidas y al acostarse, o en dosis de 20 mg en la comida y en la cena. Ambas pautas son igual de eficaces. Su efecto secundario más frecuente es la diarrea por aumento de la motilidad. Está

Recomendaciones terapéuticas en la enfermedad por reflujo gastroesofágico:

- Reflujo esporádico: modificación de los hábitos de vida. Si se precisa, pueden asociarse antiácidos y/o cisaprida.
- Esofagitis leve: modificación de los hábitos de vida junto con un antagonista de los receptores H₂ y/o cisaprida durante 2-4 semanas. También puede utilizarse directamente un inhibidor de la bomba de protones. Si no mejora la sintomatología en 2-4 semanas, es obligado realizar una gastroscopia.
- Esofagitis severas (grado III y IV) y complicaciones de la enfermedad por reflujo: su control debe hacerse en atención especializada.

contraindicado usarlo en sujetos con alargamiento del intervalo QT en el electrocardiograma, cuando hay alteraciones electrolíticas, y de forma concomitante con antifúngicos tipo ketoconazol, ya que en estas situaciones puede inducir bloqueos y arritmias cardíacas.

Otros procinéticos utilizados con frecuencia son domperidona (10-20 mg/8 h), metoclopramida (10-20 mg/8 h), cleboprida (1,5-2 mg/24 h) y cinitaprida (1 mg/8 h). Domperidona y metoclopramida tienen un efecto procinético menor que cisaprida por lo que se utilizan, sobre todo, como antieméticos. Domperidona no atraviesa la barrera hematoencefálica, por lo que son raros los efectos secundarios centrales. Metoclopramida sí la atraviesa, por lo que puede producir reacciones distónicas agudas especialmente en sujetos jóvenes:

1. Pacientes con reflujo esporádico. La respuesta a medidas dietéticas y a antiácidos es buena. Ocasionalmente, se puede asociar un antagonista de los receptores H₂ a dosis habituales, o cisaprida si tienen, además, síntomas dispépticos.

2. Pacientes con enfermedad leve (esofagitis grado I y II de la clasificación de Savary-Miller y sujetos que refieren síntomas pese a que su endoscopia es normal). Es necesario pautar un antagonista de los receptores H₂ o cisaprida. La combinación de ambos medicamentos obtiene mejores resultados que la monoterapia. Se mantiene el tratamiento de 2 a 4 semanas, y si no hay mejoría se utilizará un inhibidor de la bomba. Si persisten los síntomas es obligado realizar una endoscopia. Algunos autores inician el tratamiento directamente con dosis plenas de inhibidores, revaluando al sujeto de 2 a 6 semanas después.

3. Esofagitis grado III y IV. El tratamiento se inicia con inhibidores de la bomba a dosis altas, pudiendo asociarse cisaprida y antiácidos a demanda. El tratamiento se mantiene durante 8 semanas, siendo obligada la endoscopia y la pH-metría con monitorización combinada del pH esofágico y gástrico si persiste la sintomatología. No obstante, hay autores que recomiendan una gastroscopia de control posttratamiento de forma sistemática, aunque haya desaparecido la sintomatología. Si no hay respuesta al tratamiento médico, hay que ofertar tratamiento quirúrgico antirreflujo.

4. Esófago de Barrett. Consiste en la sustitución del epitelio esofágico por epitelio gástrico metaplásico que puede desarrollar con el tiempo un adenocarcinoma. Por este motivo es obligado el control endoscópico cada uno o dos años. Aunque estos sujetos se sometan a tratamiento quirúrgico antirreflujo es necesario su seguimiento endoscópico, ya que la metaplasia gástrica no suele revertir. Pese a que se están ensayando nuevos tratamientos (destrucción endoscópica de la lesión con argón), la pauta más recomendada en el momento actual son los inhibidores de la bomba de protones a dosis dobles.

Tratamiento de mantenimiento. La enfermedad por reflujo gastroesofágico tiene tendencia a la recidiva; de hecho, la esofagitis recidiva en el 50% de los pacientes a los 2 meses y en el 80% a los 6 meses. Cuando la esofagitis es leve, o en la endoscopia no se encontraron lesiones, se va reduciendo la dosis hasta retirarla o dejar la menor dosis posible que controle los síntomas. En caso de esofagitis severas curada, hay que mantener dosis altas e incluso dobles de inhibidores de la bomba de protones.

Tratamiento quirúrgico. Sus indicaciones son la falta de respuesta al tratamiento médico, las recidivas precoces, la aparición de complicaciones, y la presencia de sintomatología respiratoria. En la actualidad, es objeto de controversia su indicación en menores de 45 años, sin otras patologías, con el fin de evitar un tratamiento farmacológico de por vida. La técnica más extendida es la funduplicatura mediante laparoscopia abdominal.

Tratamiento del reflujo en situaciones especiales:

1. Embarazo. Las embarazadas refieren pirosis en el 60% de los casos pero, en general, se trata de un reflujo ocasional. Sólo el 5% sufren reflujo diario. El tratamiento hay que basarlo en medidas dietéticas y posturales, y si éstas no son suficientes se pueden utilizar antiácidos. No se recomienda el uso de inhibidores de la bomba. En cuanto a los antagonistas de los receptores H₂, si bien ranitidina y cimetidina no parecen tener efectos adversos sobre el feto, no existen estudios controlados que demuestren claramente su inocuidad.

2. Insuficiencia renal y hepática. Omeprazol es el fármaco de elección en la insuficiencia renal y hepática, pues no es necesario ajustar la dosis (aunque en la insuficiencia hepática no se recomienda superar los 20 mg/24 h). En sujetos con insuficiencia renal no deben utilizarse antiácidos con aluminio por el riesgo de que se acumulen causando neurotoxicidad, y también es necesario ajustar la dosis de antagonistas de los receptores H₂ en función del aclaramiento de creatinina.

Tratamiento de la dispepsia relacionada con los antiinflamatorios no esteroideos

El 10-20% de los sujetos que toman AINE refieren síntomas dispépticos. Sin embargo, la existencia o no de dispepsia se correlaciona poco con la severidad del daño mucoso (el 40% de los que tienen una gastritis erosiva diagnosticada con endoscopia están asintomáticos y, a la inversa, el 50% de los que refieren dispepsia tienen una endoscopia normal).

El tratamiento del reflujo durante el embarazo hay que basarlo en medidas dietéticas y posturales. Si éstas no son suficientes, se pueden pautar antiácidos.

En los sujetos diagnosticados de insuficiencia renal o hepática que presenten enfermedad por reflujo gastroesofágico, se utilizará como fármaco de primera elección el omeprazol.

Los antagonistas de los receptores H₂ no pueden recomendarse como profilaxis de las úlceras gastroduodenales asociadas al consumo de AINE, pues no previenen el desarrollo de las úlceras gástricas. El misoprostol es muy eficaz como preventivo, pero no mejora la dispepsia. Los inhibidores de la bomba de protones son los más recomendables: son efectivos para prevención de úlcera duodenal y gástrica y eliminan los síntomas dispépticos.

La utilización de antagonistas de los receptores H₂ de la histamina, de forma concomitante con los AINE, produce una clara mejoría de los síntomas dispépticos y previene el desarrollo de úlceras duodenales, pero son ineficaces para prevenir la aparición de úlceras gástricas. Por tanto, los antagonistas de los receptores H₂ no pueden ser recomendados para la prevención de las úlceras asociadas a los AINE, ya que no previenen el desarrollo de las úlceras gástricas.

El misoprostol es muy efectivo en la prevención de las úlceras gastroduodenales asociadas al consumo de AINE. Sin embargo, no mejora los síntomas dispépticos, y a las dosis necesarias suele producir diarrea y dolor abdominal, lo cual tiende a limitar su uso. Conviene recordar, además, que está contraindicado en el embarazo ya que puede favorecer la aparición de abortos y de partos pretérmino.

Los inhibidores de la bomba de protones (omeprazol 20 mg/día, lansoprazol 30 mg/día o pantoprazol 40 mg/día) no sólo mejoran los síntomas dispépticos, sino que además son efectivos en la prevención de las lesiones gastroduodenales asociadas al consumo de AINE.

Otros agentes como el sulglicotide y el acexamato de zinc, aunque parecen prometedores, necesitan un mayor número de estudios que avalen su uso como agentes profilácticos.

La profilaxis con misoprostol o con inhibidores de la bomba es innecesaria de forma sistemática en todos los pacientes que toman AINE. Está indicada en los sujetos con factores de riesgo para el desarrollo de lesiones gastroduodenales: edad avanzada (a partir de los 60 años se observa un incremento lineal del riesgo), antecedentes ulcerosos, uso simultáneo de corticoides, dosis altas de AINE o asociación de dos o más AINE, administración concomitante de anticoagulantes y enfermedades graves asociadas.

La profilaxis de la aparición por lesiones gastroduodenales asociadas al consumo de AINE está indicada ante situaciones de riesgo, como son:

- Antecedentes ulcerosos del paciente.
- Edad avanzada (incremento lineal del riesgo a partir de los 60 años).
- Uso de altas dosis de AINE o asociación de 2 AINE.
- Tratamiento simultáneo con corticoides o anticoagulantes.
- Enfermedades graves concomitantes.

La pauta erradicadora más recomendada es: inhibidor de la bomba de protones/12 h + amoxicilina 1 g/12 h + claritromicina 500 mg/12 h. Este tratamiento se mantiene durante 7 días.

En alérgicos a penicilina, se sustituirá la amoxicilina por metronidazol.

Se recomienda verificar la erradicación de la bacteria en todas las úlceras gástricas. En las duodenales sólo se comprobará si persiste o recidiva la sintomatología. La prueba de elección para confirmar la erradicación es el test del aliento con urea-C¹³ o C¹⁴.

En los casos de persistencia de la infección tras un primer ciclo de tratamiento, pese a que aún no existen conclusiones definitivas, se recomienda una terapia cuádruple consistente en: un inhibidor de la bomba (a las dosis anteriores) + subcitrate de bismuto coloidal (120 mg/6 h) + metronidazol (500 mg/8 h) + tetraciclina (500 mg/8 h) durante una semana. Si la infección persiste tras esta segunda pauta es necesario derivar al paciente a atención especializada para evaluar el patrón de resistencias del germen.

Dada la elevada efectividad del tratamiento erradicador sólo se recomienda verificar la erradicación en sujetos con úlcera gástrica (ya que es obligado repetir la endoscopia) y en pacientes con úlcera duodenal en los que persiste o recidiva la sintomatología. La confirmación de la erradicación debe hacerse entre el primer y el segundo mes tras la finalización del tratamiento erradicador. La prueba diagnóstica de elección (salvo que haya que realizar una endoscopia por otro motivo) es el test del aliento con urea-C¹³ o C¹⁴. Si el paciente está tomando inhibidores de la bomba de protones, conviene suspenderlos de 10 a 15 días antes, ya que al suprimir el crecimiento de la bacteria pueden condicionar resultados falsos negativos en la prueba.

Se están desarrollando nuevos AINE que parecen disminuir el riesgo de complicaciones: AINE asociados a fosfolípidos “zwitteriónicos”, AINE con grupos donadores de óxido nítrico y los inhibidores de la ciclooxigenasa-2 altamente selectivos. Aunque, sobre todo estos últimos, parecen muy prometedores, por ahora es necesaria una estrecha vigilancia para establecer su seguridad y su beneficio.

Recomendaciones terapéuticas en la dispepsia funcional

En los sujetos menores de 45 años, sin antecedentes de ingesta de fármacos gastrolesivos y que no presentan signos ni síntomas de alarma, existen dos alternativas terapéuticas (fig. 1). La primera consiste en iniciar un tratamiento sintomático y reevaluar al paciente transcurridas de 2-4 semanas. La segunda alternativa está basada en la existencia o no de infección por *H. pylori*. En caso de que se diagnostique infección por esta bacteria habría que realizar un tratamiento erradicador.

Erradicación de *Helicobacter pylori*

Aunque hay múltiples pautas erradicadoras que pueden resultar eficaces, actualmente se recomienda una triple terapia que incluya un inhibidor de la bomba de protones con dos antibióticos de entre los siguientes: amoxicilina, claritromicina, tinidazol o metronidazol. La asociación más recomendada es: un inhibidor de la bomba de protones (omeprazol 20 mg/12 h, lansoprazol 30 mg/12 h o pantoprazol 40 mg/12 h) con amoxicilina 1g/12 h y claritromicina 500 mg/12 h. Está pauta mantenida durante 7 días consigue una eficacia mayor del 90%. En los pacientes alérgicos a la penicilina hay que sustituir la amoxicilina por metronidazol. En el resto de los sujetos se prefiere evitar el uso de metronidazol por la elevada proporción que existe en nuestro medio de cepas resistentes a los imidazoles. El inhibidor de la bomba puede cambiarse por ranitidina citrato de bismuto a dosis de 400 mg/12 h.

Tratamiento sintomático de la dispepsia funcional

En primer lugar, resulta conveniente intentar modificar los hábitos de vida del paciente: evitar comidas copiosas, disminuir la ingesta de grasas, bebidas con gas, alcohol, y café, abstenerse del tabaco y no consumir medicamentos que induzcan dispepsia o que relajen el esfínter esofágico inferior. Además, habrá que iniciar un tratamiento sintomático en función de cuáles sean los síntomas predominantes en el paciente.

Cuando la dispepsia es de tipo “dismotilidad” (dolor en hemiabdomen superior con sensación de plenitud, distensión, flatulencia o náuseas) se recomienda la utilización de procinéticos. El más usado es cisaprida a dosis de 5-10 mg 15 min antes de las comidas y al acostarse. En la dispepsia de “tipo ulceroso” (dolor epigástrico de aparición nocturna o en ayunas y que mejora con la comida y con antiácidos) y en la de “tipo reflujo” (pirosis y regurgitación) se utilizan antagonistas de los receptores H₂ e inhibidores de la bomba. En algunos pacientes puede ser útil junto con un abordaje psicológico del problema incluir en el tratamiento ansiolíticos (benzodiazepinas) y antidepresivos (amitriptilina 75-100 mg/noche, norriptilina 25 mg/8 h, imipramina 75-100 mg/noche).

El tratamiento sintomático se mantiene de 2 a 4 semanas. Pasado este tiempo se reevalúa al paciente. Si persiste la sintomatología está indicada la realización de una en-

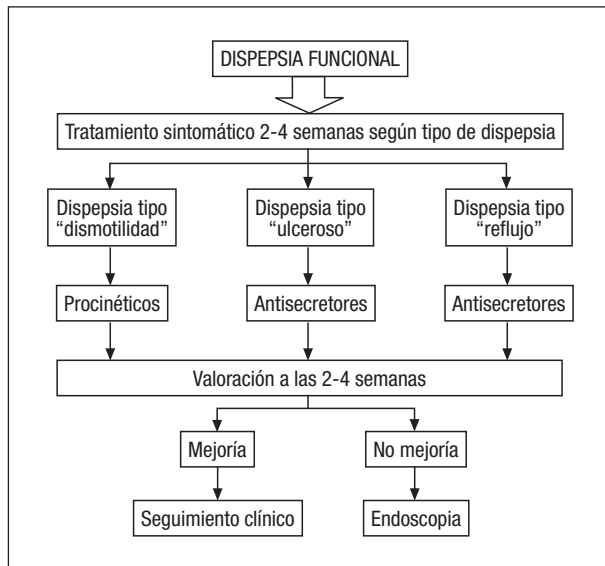


Figura 3. Estrategia terapéutica de la dispepsia funcional

doscopy y la pauta de actuación dependerá de los hallazgos endoscópicos. Si el tratamiento de prueba ha sido efectivo sólo será necesario un seguimiento clínico del sujeto. Esta estrategia terapéutica se resume en la figura 3.

BIBLIOGRAFÍA GENERAL

Agéus L, Talley NJ. Dyspepsia: current understanding and management. *Annu Rev Med* 1997; 475-493.

Amador Romero FJ, Ferrándiz Santos J, Ferrús Ciriza JA, García Concellón JA, Gómez Marco J, Lillo Bravo F et al. Úlcera péptica. Recomendaciones semFYC. Barcelona: EdiDe, 1996.

American Society For Gastrointestinal Endoscopy. The role of endoscopy in the surveillance of premalignant conditions of the upper gastrointestinal tract. *Gastrointestinal Endoscopy* 1998; 48: 663-668.

Badia X, Brosa M, Casado A, Segú L, Álvarez A. Análisis coste-efectividad de estrategias de diagnóstico-tratamiento del úlcus péptico asociados a *Helicobacter pylori* en atención primaria. *Aten Primaria* 1999; 24: 344-351.

Barcenilla Laguna J, Goyeneche Gracia ML, Madrigal Domínguez RE, Díez Redondo P. Esofagitis. *Medicine* 2000; 8: 14-22.

Boixeda D, Gisbert JP, Martín de Argila C, Cantón R, Bermejo F, García-Plaza A. ¿Existe alguna relación entre la sintomatología digestiva y la infección por *Helicobacter pylori*? *Rev Esp Enf Dig* 1995; 87: 8-14.

Breuer T, Goodman KJ, Malaty HM, Sudhop T, Graham DY. How do clinicians practicing in the U.S. manage *Helicobacter pylori*-related gastrointestinal diseases? A comparison of primary care and specialist physicians. *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 553-561.

British Society of Gastroenterology. BSG Clinical Guidelines in Gastroenterology: Dyspepsia Management Guidelines. Septiembre, 1996.

Brown C, Rees WDW. Dyspepsia in general practice. *BJM* 1990; 300: 829-830.

Carvajal A, García del Pozo J, Del Olmo L, Rueda AM, Álvarez Requejo A. Consumo de fármacos antiulcerosos en España. *Aten Primaria* 1999; 23: 218-221.

Crofford LJ. COX-1 and COX-2 tissue expression: implications and predictions. *J Rheumatol* 1997; 24 (Supl 49): 15-19.

De Vault K.R, Castell D.O. Guidelines for the diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux disease. Practice parameters Committee the American College of Gastroenterology. *Arch Intern Med* 1995; 155: 2165-2173.

Drossman DA, Thompson WG, Talley NJ, Funch-Jensen P, Jansens J, Whitehead W.E. Identification of subgroups of functional intestinal disorders. *Gastroenterology Int* 1990; 3: 159-172.

Elizalde Frez JJ, Bessa Caserras X, Soriano Izquierdo A, Piñol Sánchez V. Tratamiento médico de la enfermedad ulcerosa péptica. *Medicine* 2000; 8: 134-139.

Ferrándiz Santos J, Gómez Marco JJ, Sáez Pomares M, Amador Romero FJ. Dispepsia. *FMC* 2000; 7 (Supl 2): 9-32.

Feu Caballé F. Complicaciones de la enfermedad ulcerosa péptica: manifestaciones clínicas, actitudes diagnósticas e indicaciones terapéuticas. *Medicine* 2000; 8: 128-133.

Galindo G, Peiró R. Gases y digestiones pesadas. En: semFYC, editores. Guía de actuación en atención primaria. Barcelona: EdiDe, 1998; 569-572.

Galindo G, Plana Blanco A. Dolor abdominal recidivante. En: semFYC, editores. Guía de actuación en atención primaria. Barcelona: EdiDe, 1998; 584-588.

Gisbert J.P, Calvet X, Gomollón F, Sáinz R, y Grupo de la Conferencia Española de Consenso sobre *Helicobacter pylori*. *Med Clin (Barc)* 2000; 114: 185-195.

Gisbert JP, Pajares JM, García-Valriberas R, Abraira V, Boixeda D, García-Gravalos R et al. Recurrence of *Helicobacter pylori* infection after eradication: incidence and variables influencing it. *Scand J Gastroenterol* 1998; 33: 1144-1151.

Goyeneche Gracia ML, Barcenilla Laguna J, Sánchez Antolín G, Díez Redondo P. Patología esofágica por reflujo: mecanismos etiopatogénicos, manifestaciones clínicas, complicaciones y criterios diagnósticos. *Medicine* 2000; 8: 23-30.

Hallas J, Lauritsen J, Villadsen HD, Gram LF. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and upper gastrointestinal bleeding, identifying high-risk groups by excess risk estimates. *Scand J Gastroenterol* 1995; 30: 438-444.

Hu WHC, Talley NJ. Functional (non-ulcer) dyspepsia: unexplained but not unmanageable. *MJA* 1998; 168: 507-512.

Huang JQ, Hunt RH. The importance of clarithromycin dose in the management of *Helicobacter pylori* infection: a meta-analysis of triple therapies with a proton pump inhibitor, clarithromycin and amoxicillin or metronidazole. *Aliment Pharmacol Ther* 1999; 13: 719-729.

Kuipers EJ, Thijs JC, Festen HP. The prevalence of *Helicobacter pylori* in peptic ulcer disease. *Aliment Pharmacol Ther* 1995; 9 (Supl 2): 59-69.

Lanza FL. A guideline for the treatment and prevention of NSAID-induced ulcers. *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 2037-2046.

Madridejos Mora R. Omeprazol y gastroprotección. *Aten Primaria* 1999; 23: 441-444.

Martín Alonso MA, Vallecillo Sande MA, Díez Redondo P, Madrigal Domínguez RE. Aspectos terapéuticos del reflujo gastroesofágico. *Medicine* 2000; 8: 31-37.

Meshkinpour H. Esophageal aperistalsis and gastroesophageal reflux disorder: return of peristalsis after H2-bloker therapy. *Am J Gastroenterol* 1995; 90: 910-914.

Ofman JJ, Etchason J, Fullerton S, Kahn KL, Soll AH. Management strategies for *Helicobacter pylori*-seropositive patients with dyspepsia: clinical and economic consequences. *Ann Intern Med* 1997; 126: 280-291.

Ott DJ, Glauser SJ, Ledbetter MS et al. Association of hiatal hernia and gastroesophageal reflux: correlation between presence and size of hiatal hernia and 24-hour pH monitoring of the esophagus. *Am J Roentgenol* 1995; 165: 557-559.

Pimentel Leal M, Ramírez Arrizabalaga R, López Carabaño A. Prevención de la hemorragia digestiva durante la administración de antiinflamatorios no esteroideos. *FMC* 1996; 9: 131-136.

Piqué Badia JM, Martínez Sánchez G. Criterios de derivación de la patología esofagogastroduodenal desde medicina primaria a especializada. *Medicine* 2000; 8: 150-152.

Pujol Farriols R, Vilar Puig L. Patología digestiva. En: Martín Zurro A, Cano Pérez JF, editores. Atención primaria. Conceptos, organización y práctica clínica (4.ª ed.). Madrid: Harcourt Brace de España, S.A., 1999; 1253-1281.

Rábago Torre L, Lorite I. Estudio y tratamiento del paciente con meteorismo. *FMC* 1998; 2: 104-114.

Rubin GP, Meineche-Schmidt V, Roberts AP, Childs SM, De Wit NJ. The management of *Helicobacter pylori* infection in primary care. Guidelines from the ESPCG. *Eur J Gen Pract* 1999; 5: 98-104.

- Sans Cuffi M, Soriano Izquierdo A. Enfermedad ulcerosa péptica: etiopatogenia, clasificación, manifestaciones clínicas y diagnóstico. *Medicine* 2000; 8: 121-127.
- Sans Cuffi M, Soriano Izquierdo A. Protocolo diagnóstico de la dispepsia. *Medicine* 2000; 8: 89-92.
- Singh G, Triadafilopoulos G. Epidemiology of NSAID induced gastrointestinal complications. *J Rheumatol* 1999; 26 (Supl 56): 18-24.
- Singh G. Recent considerations in nonsteroidal anti-inflammatory drug gastropathy. *Am J Med* 1998; 105: 255-325.
- Smith JL, Opekum AR, Larkai E, Graham DY. Sensivity of the esophageal mucosa to pH in gastroesophageal reflux disease. *Gastroenterology* 1998; 96: 683-689.
- Solans Laqué R, Casellas Jordá. Patología digestiva en el anciano. Aspectos característicos. *Medicine* 1999; 7: 5866-5870.
- Soriano Izquierdo A, Bessa Caserras X, Sans Cuffi M, Elizalde Frez JI. Toxicidad gastrointestinal por antiinflamatorios no esteroides. *Medicine* 2000; 8: 77-83.
- Soriano Izquierdo A, Elizalde Frez JI, Bessa Caserras X, Sans Cuffi M. Infección por *Helicobacter pylori*. *Medicine* 2000; 8: 69-76.
- Talley NJ, Colin-Jones D, Koch KL, Koch M, Nyrén O, Stanghellini V. Functional dyspepsia: a classification with guidelines for diagnosis and management. *Gastroenterology Int* 1991; 4: 145-160.
- Talley NJ, Silverstein MD, Ágreus L, Nyrén O, Sonnenberg A, Holtmann G. AGA technical review: evaluation of dyspepsia. *Gastroenterology* 1998; 114: 582-595.
- Talley NJ, Stanghellini V, Heading RC, Koch KL, Malagelada JR, Tytgat GNJ. Functional gastroduodenal disorders. *Gut* 1999; 45 (Supl 2): 37-42.
- Talley NJ, Vakil N, Ballard D, Fennerty MB. Absence of benefit of eradicating *Helicobacter pylori* in patients with non-ulcer dyspepsia. *N Engl J Med* 1999; 341: 1106-1111.
- The European *Helicobacter pylori* Study Group (EHPHG). Current European concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection. The Maastricht Consensus Report. *Gut* 1997; 41: 8-13.
- The European *Helicobacter pylori* Study Group. Current European concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection. The Maastricht Consensus Conference. *Gut* 1997; 41: 8-13.
- Vara LA. Pirosis y epigastralgia. En: semFYC, editores. Guía de actuación en atención primaria. Barcelona: EdiDe, 1998; 563-566.
- Vernet Vernet M, Roca Figueras G, Jovell Fernández E, Iglesias Rodríguez M, Ureña Tapia MM, Roca Fusalba A. Análisis de las indicaciones y diagnósticos de las gastroscopias solicitadas por médicos de atención primaria. *Aten Primaria* 2000; 25: 253-257.
- Vigneri S, Termini R, Leandro G et al. A comparison of five maintenance therapies for reflux esophagitis. *N Engl J Med* 1995; 333: 1106-1110.
- Yeomans ND, Tulassay Z, Juhasz L, Racz I, Howard JM, Van-Rensburg CJ et al. A comparison of omeprazole with ranitidine for ulcers associated with nonsteroidal antiinflammatory drugs. *N Engl J Med* 1998; 338: 719-726.