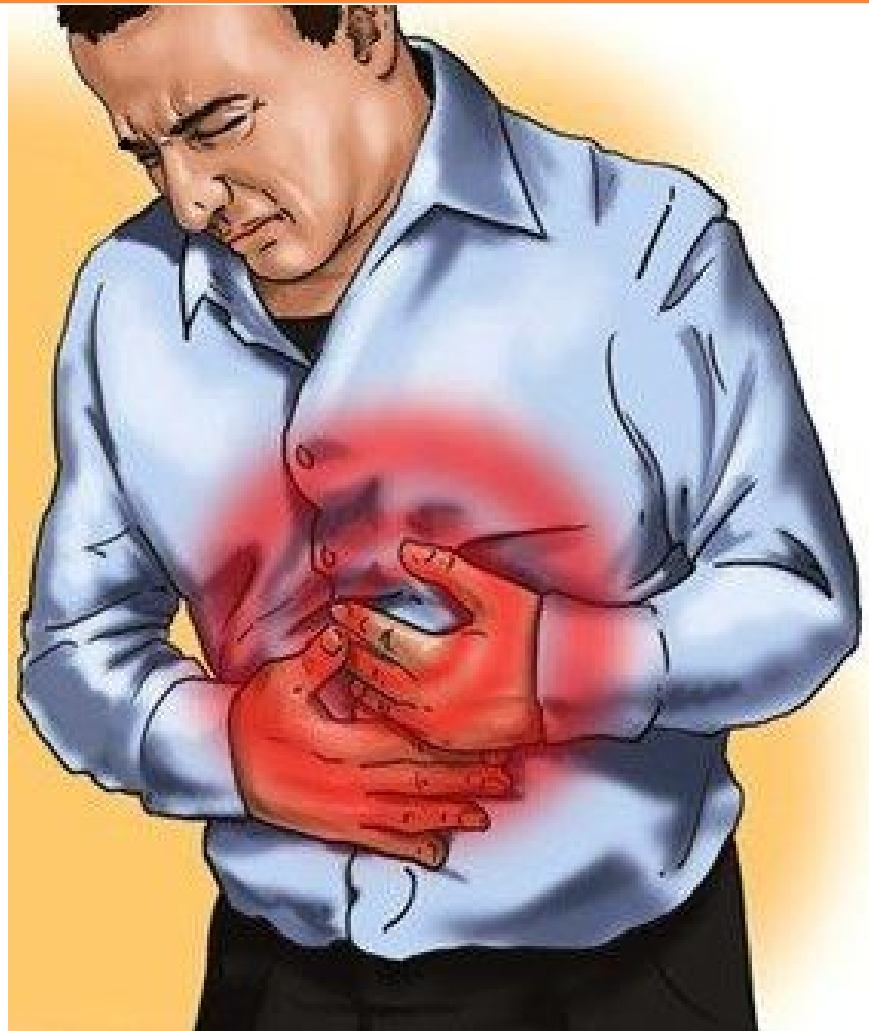


**Rotación Rural
2017**

MANEJO DE DISPEPSIA EN ATENCIÓN PRIMARIA



**María del Carmen Díaz
García MIR R3 MFYC**

DEFINICIÓN DE DISPEPSIA



Definición heterogénea, no existe una totalmente aceptada para este término.

Numerosas guías discriminan entre dispepsia y enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE)→ Difícil en la práctica clínica.

- **DISPEPSIA:** Presencia en **hemiabdomen superior o retrosternal** de dolor, molestia, ardor, náuseas, vómitos o cualquier otro síntoma que se considere originado en el tracto gastrointestinal superior.
- **DISPEPSIA NO INVESTIGADA:** Se trata de una dispepsia no estudiada.
- **DISPEPSIA ORGÁNICA O DE CAUSA CONOCIDA**
- **CRITERIOS PARA DISPEPSIA FUNCIONAL** (de acuerdo con la clasificación de Roma III): «Síntoma o conjunto de síntomas que la mayoría de médicos considera que tienen su origen en la región gastroduodenal, (pesadez postprandial, saciedad precoz, dolor y ardor epigástrico)».

Los síntomas deben haber aparecido al menos 6 meses antes del diagnóstico y estar activos durante al menos 3 meses. Requiere un estudio diagnóstico adecuado que incluya, al menos, una endoscopia normal y la ausencia de infección por H. pylori y que excluya cualquier enfermedad orgánica, sistémica o metabólica que justifique los síntomas.

CLASIFICACIÓN

DISPEPSIA FUNCIONAL (> 60%): Tras estudio adecuado, no logra identificarse causas que justifique síntomas.

DISPEPSIA ORGÁNICA:

- Causas frecuentes: Úlcera péptica, ERGE, Medicamentos: AINE, hierro, digoxina, teofilina, eritromicina, potasio, etc.
- Causas poco frecuentes: Cáncer de estómago o de esófago, Diabetes mellitus con gastroparesia y/o dismotilidad gástrica, Isquemia mesentérica crónica, Pancreatitis crónica, Cáncer de páncreas, Cirugía gástrica, Enfermedad infiltrativa de estómago o intestino grueso, Enteropatía sensible al gluten, Cáncer de hígado, Trastornos metabólicos, Síndromes de la pared abdominal, Parasitosis intestinales, Enfermedades sistémicas...

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia varía según la definición, el país y la población estudiada, el porcentaje está entre un 25- 40%.

En un estudio que se realizó en España, se estimó que el 39% de la población ha presentado síntomas dispépticos alguna vez en su vida.

Es un motivo frecuente de consulta en Atención Primaria. Una revisión sistemática (15 estudios), sitúan el porcentaje de consultas por síntomas dispépticos entre el 26-70%. Esta revisión señala el nivel socioeconómico bajo y la infección por H. Pylori como factores asociados de manera consistente a la consulta por dispepsia. En nuestro medio hay una prevalencia de consultas de 8% en Atención Primaria (gran variabilidad en descripción de pacientes como en la interpretación por profesionales sanitarios).

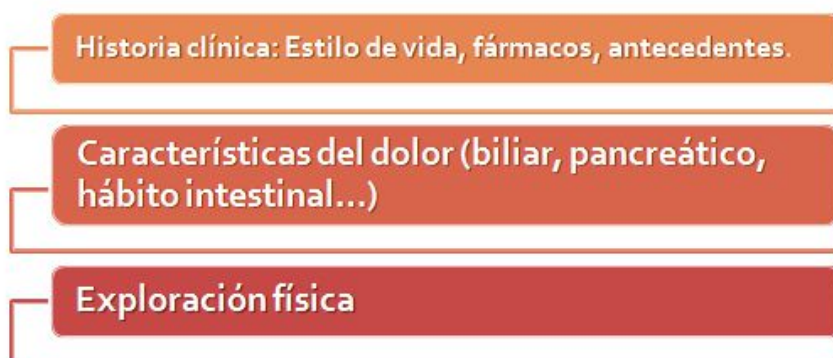
FACTORES DE RIESGO PARA DISPEPSIA:

No hay diferencia entre sexos, los estudios disponibles consideran que la edad, el tabaco, y la ingesta de alcohol no son factores de riesgo asociados a dispepsia; Sí lo son los **fármacos**, **situaciones de estrés y ansiedad** sobre todo en dispepsia funcional.

- Factores de Riesgo dispepsia funcional: Alteraciones en la función motora esófago-gástrica, alteraciones de la sensibilidad visceral o respuesta a infecciones o alteración de la inmunidad.
- Factores de Riesgo para úlcera péptica: AINES, edad >60 años, anticoagulantes o corticoesteroides y uso concomitante de múltiples AINES y/o AAS. Infección H. Pylori se asocia estrechamente con ulcera duodenal y gástrica.

ESTUDIO DE LA DISPEPSIA.

Pacientes sanos pueden tener ocasionalmente síntomas dispépticos que carecen en la mayoría de los casos de significado patológico. Definir que síntomas dispépticos no merecen atención y cuales merecen evaluación y tratamiento es difícil.



El patrón de síntomas puede orientarnos en la etiología de la dispepsia. Difícil diferenciar entre las tres causas más frecuentes de dispepsia (ERGE, úlcera péptica y Dispepsia funcional) por síntomas atípicos o coexistencia.



Signos y síntomas de alarma:

- ✓ Pérdida de peso significativa no intencionada (Podemos pesar al paciente durante varios meses seguidos en nuestra consulta).
- ✓ Vómitos intensos y recurrentes.
- ✓ Disfagia
- ✓ Odinofagia
- ✓ Signos de sangrado digestivo (anemia, hematemesis o melena)
- ✓ Masa abdominal palpable
- ✓ Ictericia
- ✓ Linfadenopatías

Dispepsia no investigada + ≥ 1 síntoma de alarma $\rightarrow$ gastroscopia como exploración inicial para descartar patología orgánica, en especial una neoplasia gastroesofágica.

Síntomas de dispepsia que comienzan >55 años $\rightarrow$ gastroscopia como exploración inicial, aun en ausencia de signos o síntomas de alarma, para descartar neoplasia gastroesofágica.

ESTRATEGIA INICIAL EN DISPEPSIA NO INVESTIGADA

1. **MEDIDAS HIGIENICO DIETÉTICAS:** Dejar de fumar, reducir consumo de alcohol, sobrepeso...
2. **ESTRATEGIA “TEST AND TREAT”:** Incluye diagnóstico no invasivo de infección por H. Pylori y tratamiento erradicador en individuos infectados. (Prueba del aliento con urea marcada con C).

Algunos Ensayos Clínicos: Pacientes con dispepsia no investigada y asintomáticos infectados si se realiza esta estrategia, reduce síntomas, consultas y costes a largo plazo

3. **TRATAMIENTO EMPÍRICO CON ANTISECRETOR.** Mejora la sintomatología en un 80% de los pacientes de manera rápida y efectiva. La selección del tratamiento antisecretor mas adecuado es motivo de debate, de mayor superioridad a menos: IBP>antiH2>procinéticos.

**IBP (Omeprazol, Rabeprazol, Pantoprazol...). *AntiH2 (cimetidina, ranitidina). *Procinéticos (metoclopramida, Levosulpirida, domperidona).*

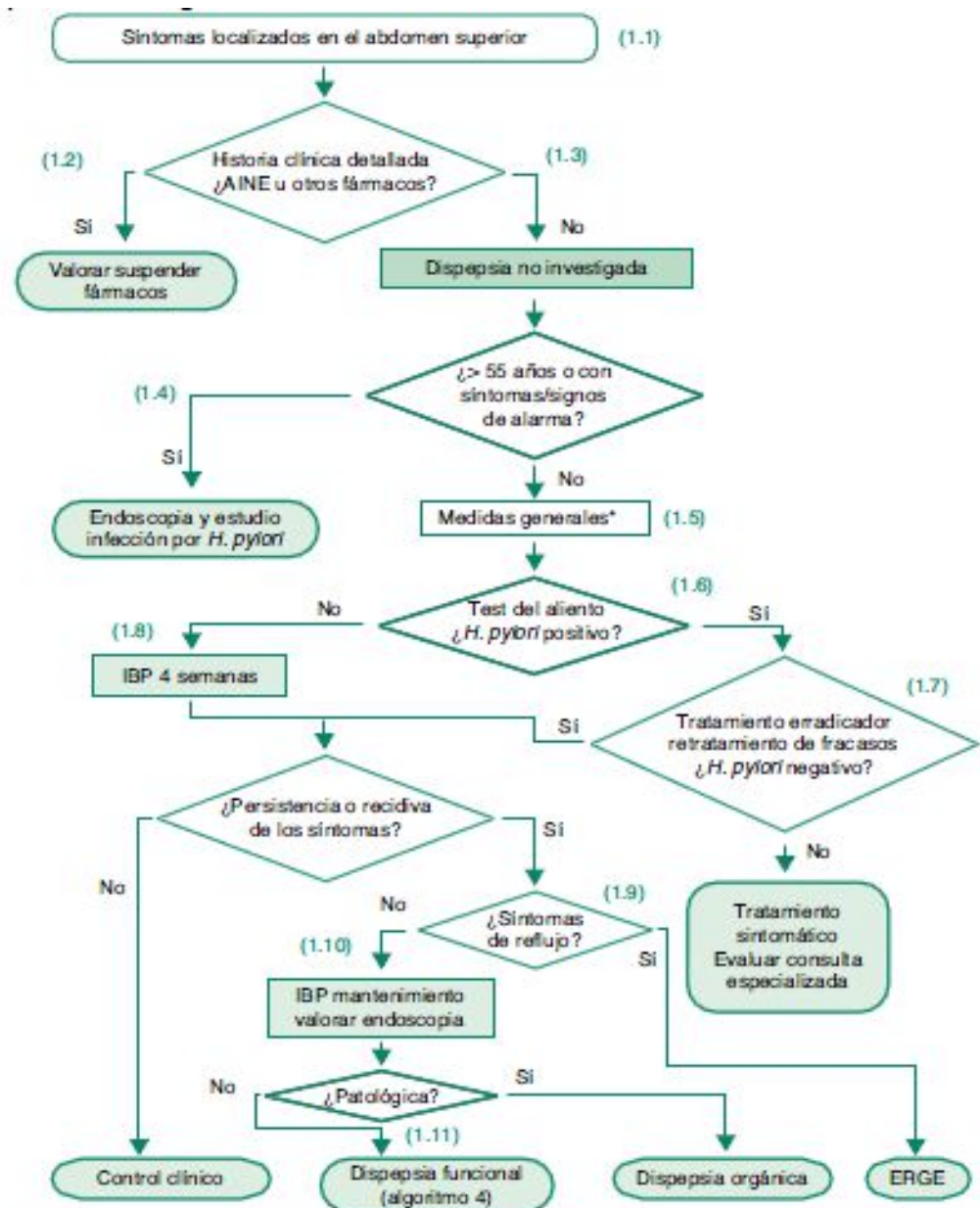
4. **REALIZACIÓN DE ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA.** Técnica de elección para la evaluación de la dispepsia no investigada. Más invasiva, mayores costes. Biopsia, si abordaje inicial $\rightarrow$ realizar precoz, sin tratamiento antisecretor previo.

****Hay un Ensayo Clínico aleatorizado: Cuando se informa al paciente de que no es portador de la infección por H. Pylori, disminuye la posterior utilización de recursos sanitarios para el estudio y tratamiento de la dispepsia****

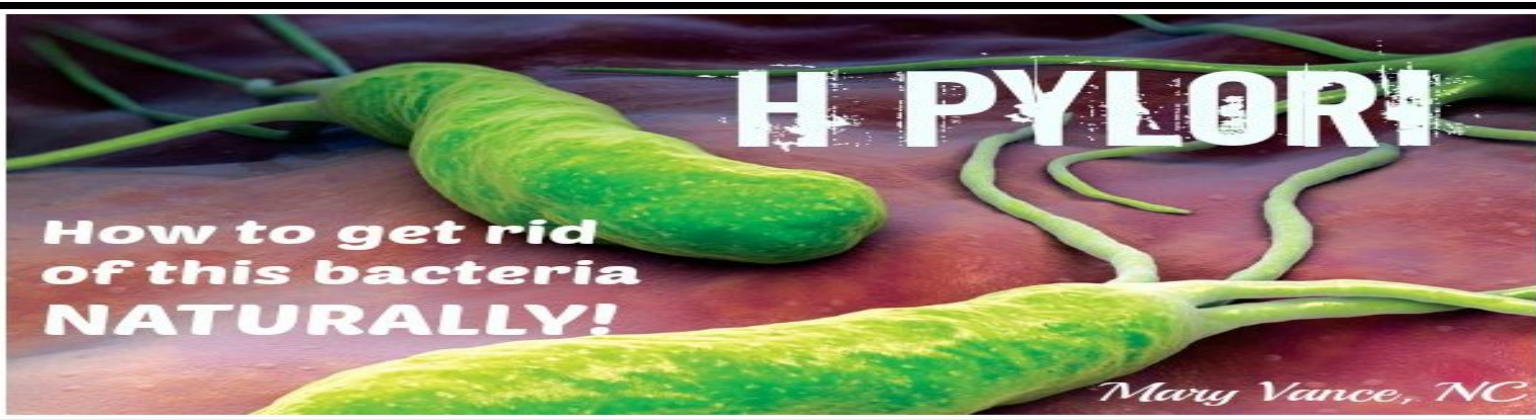
5. COMPARACIÓN DE LA EFICACIA Y COSTE-EFECTIVIDAD DE LAS DIFERENTES ESTRATEGIAS.

Dispepsia no investigada + <55 años → “test and treat” primera opción, antes que antisecretores y endoscopia.

ALGORITMO DE DISPEPSIA NO INVESTIGADA



*información, medidas higiénico-dietéticas, modificar estilos de vida, relación empática.



La infección por H. Pylori afecta aproximadamente al 50% de la población española y es causante de la gastritis crónica, la úlcera péptica y el cáncer gástrico.

Entre un 10% y un 20% de los individuos infectados por H. pylori desarrollarán una úlcera péptica en algún momento de su vida.

La infección por H. Pylori es el principal factor de riesgo para el adenocarcinoma y el linfoma MALT gástricos

DIAGNÓSTICO DE HELICOBACTER PYLORI

El consumo de IBP disminuye la sensibilidad de las pruebas diagnósticas para H. Pylori, causando hasta un 30% de resultados falsamente negativo. Dichos fármacos deben suspenderse al menos dos semanas antes de cualquier prueba diagnóstica.

Los antiH2 pueden hasta un 10% de falsos negativos. Los antiácidos no afectan a los resultados de las pruebas diagnósticas, por esto pueden usarse para control sintomático. Los tratamientos antibióticos negativizan las pruebas diagnósticas para H. Pylori por lo que hay que evitarlos durante las 4 semanas previas a cualquier test diagnóstico.

*****Suspendemos los IBP dos semanas antes de una endoscopia, podemos tratar este tiempo con antiácidos (ej: Almax). No pondremos tratamiento antibiótico 4 semanas previas a endoscopia*****

MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO

❖ NO INVASIVOS:

- **TEST DE UREA EN EL ALIENTO:** En ayunas, se administra ácido cítrico, que mejora la fiabilidad de la prueba al estimular la actividad ureasa del H. Pylori inhibiendo la de otras bacterias. Posteriormente se administra urea marcada con C, un isótopo no radioactivo. Si el estómago está infectado, H. pylori degrada la urea en amoníaco y CO₂ que pasa a la sangre y posteriormente se elimina a través de la respiración.

Múltiples revisiones sistemáticas han confirmado que el test del aliento es el test diagnóstico no invasivo más fiable con una sensibilidad y especificidad similar o superior a la del estudio histológico de la biopsia (>95%), es la **técnica de elección tanto para el diagnóstico no invasivo de la infección,**

como para el control tras el tratamiento erradicador cuando no se precisa realizar endoscopia.

- **TEST DEL ANTÍGENO EN HECES:** Hay distintas técnicas empleadas, es decir, varían los test comerciales (cada test utiliza distintos anticuerpos contra los distintos antígenos del H. Pylori, que son muchos, por tanto, va a variar la sensibilidad y especificidad dependiendo del que se utilice en cada laboratorio). Tienen fiabilidad ligeramente inferior al test del aliento.

Donde va a ser útil es en la población pediátrica o geriátrica con dificultad para realizar el test del aliento.

- **PRUEBAS SEROLÓGICAS:** No se recomienda para el diagnóstico de la infección por H. Pylori (gran variabilidad en la fiabilidad de los distintos kits comerciales en función de la población en la que se aplican). **Alternativa cuando no puede realizarse el test del aliento.** Tampoco es útil para control tras el tratamiento, ya que los anticuerpos circulantes pueden mantenerse positivos durante años, tras la curación de la infección; es necesario determinar niveles de anticuerpos seriados antes y después del tratamiento (la determinación es compleja y no se realiza de forma sistemática en la práctica clínica).

*****Comunicado Jefe Sección Microbiología del CHUC en Noviembre de 2017 en el SES: La determinación de anticuerpos frente a H. Pylori se sustituye por la detección cualitativa de antígeno de H. Pylori en heces. Es una técnica de inmunocromatografía (H. Pylori Card) y está disponible en este laboratorio*****

❖ INVASIVOS

- **TEST RÁPIDO DE LA UREASA:** Medio líquido o sólido rico en urea con marcador de pH, se introduce biopsia endoscópica gástrica. Si H. Pylori está → La actividad ureasa de la bacteria hidroliza la urea y libera amoníaco (aumenta el pH, y cambia el color)
- **CULTIVO:** Permite determinar susceptibilidad antibiótica de la bacteria. En nuestro medio, en pocos centros especializados.
- **HISTOLOGÍA:** Tinción Giemsa en biopsia gástrica.

****El estudio histológico de biopsia tiene mayor sensibilidad y especificidad que el test rápido de la ureasa, además aporta información sobre presencia de lesiones histológicas como metaplasia, es más caro y tiene un tiempo de espera más largo****

TRATAMIENTO DE HELICOBACTER PYLORI

Se han llevado a cabo en nuestro país, la IV Conferencia Española de Consenso sobre el tratamiento de la infección por *Helicobacter pylori* en marzo de 2016. Este consenso establece una mayor exigencia en la eficacia de los tratamientos recomendados, que deben alcanzar o preferiblemente superar, el 90% de curación al ser administrados de forma empírica.

En esta conferencia, participan 18 expertos (gastroenterólogos, microbiólogos, AP y expertos en metodología científica y medicina basada en la evidencia).

La eficacia media de la terapia triple en nuestro país fue del 80 y del 70% en dos revisiones sistemáticas publicadas en 2011 y 2013. Además hay una tasa de resistencia alta a la Claritromicina que va aumentando, en 2009 era del 14% y en 2013 subía al 18%, siendo en niños del 34%. Así, se propone la cuádruple terapia sin bismuto como primera alternativa.

Se modifican las líneas de elección tanto en fármacos como en la duración del tratamiento.

GUÍA APROBADA EN 2012 PARA EL TRATAMIENTO ERRADICADOR

Tabla 6 Tratamientos erradicadores de *H. pylori*

Tratamiento	Fármacos	Dosis y posología	Duración (días)
Terapia triple clásica	IBP Claritromicina Amoxicilina ^a	Dosis doble/ 12 h 500 mg/ 12 h 1 g/ 12 h	10-14
Terapia cuádruple clásica con bismuto	IBP Subcitrate de bismuto Tetraciclina ^b Metronidazol	Dosis estándar/12 h 120 mg/ 6 h 500 mg/ 6 h 500 mg/ 8 h	7-14
Terapia cuádruple "secuencial"	IBP ^c Amoxicilina ^c Claritromicina ^c Metronidazol ^c	Dosis estándar/12 h 1 g/ 12 h 500 mg/ 12 h 500 mg/ 12 h	10 5 (días 1 a 5) 5 (días 6 a 10) 5 (días 6 a 10)
Terapia cuádruple "concomitante"	IBP ^c Amoxicilina ^c Claritromicina ^c Metronidazol ^c	Dosis estándar/12 h 1 g/ 12 h 500 mg/ 12 h 500 mg/ 12 h	10
Tratamiento de rescate tras fracaso de terapia triple clásica	IBP Amoxicilina Levofloxacino	Dosis estándar/12 h 1 g/ 12 h 500 mg/ 12-24 h	10

IBP: inhibidor de la bomba de protones.

^a En caso de alergia a la penicilina, la amoxicilina deberá ser sustituida por metronidazol 500 mg/12 h. Otra opción es emplear una terapia cuádruple con bismuto.

^b Actualmente ha dejado de estar comercializada la tetraciclina clorhidrato, por lo que se puede emplear en su lugar oxitetraciclina (a las mismas dosis).

^c En el tratamiento "secuencial" se administra inicialmente el IBP y la amoxicilina durante 5 días, seguido durante otros 5 días por el IBP, claritromicina y metronidazol; mientras que en el tratamiento "concomitante" se administran los 4 fármacos conjuntamente durante los 10 días.

GUÍA APROBADA EN 2016 PARA EL TRATAMIENTO ERRADICADOR

Tabla 2 Fármacos, dosis y duración de los tratamientos erradicadores para la infección por *Helicobacter pylori*

Tratamiento	Fármacos	Posología	Duración (días)
Terapia cuádruple sin bismuto (concomitante)	IBP	Dosis estándar ^a /12 h	14
	Amoxicilina	1 g/12 h	
	Claritromicina	500 mg/12 h	
	Metronidazol	500 mg/12h	
Terapia cuádruple con bismuto Pylera [®]	IBP	Dosis estándar/12 h	10
	Pylera [®]	3 cápsulas/6 h	
Terapia cuádruple con bismuto clásica	IBP	Dosis estándar/12 h	10-14
	Subcitrate de bismuto	120 mg/6 h o 240 mg/12 h	
	Doxiciclina ^b	100 mg/12 h	
	Metronidazol	500 mg/8 h	
Terapia cuádruple con levofloxacino y bismuto	IBP	Dosis estándar ^a /12 h	14
	Amoxicilina	1 g/12 h	
	Levofloxacino	500 mg/24 h	
	Subcitrate de bismuto	240 mg/12 h	
Terapia triple con levofloxacino	IBP	Dosis estándar/12 h	14
	Amoxicilina	1 g/12 h	
	Levofloxacino	500 mg/24 h	
	Metronidazol	500 mg/8 h	
Terapia triple con rifabutina	IBP	Dosis estándar/12 h	10
	Amoxicilina	1 g/12 h	
	Rifabutina	150 mg/12 h	

IBP: inhibidor de la bomba de protones.

^a El beneficio de administrar IBP de última generación (rabeprazol o esomeprazol) y la utilización de doble dosis de los mismos no está claramente establecido, a diferencia de lo que ocurría con el tratamiento triple estándar; sin embargo, es probable que estas optimizaciones añadan también beneficios erradicadores a estas pautas terapéuticas.

^b Aunque habitualmente se recomienda emplear tetraciclina clorhidrato, actualmente este antibiótico ya no se comercializa en España, por lo que se podría emplear en su lugar doxiciclina (aunque la experiencia es mucho más limitada y existen dudas sobre su equivalencia terapéutica).

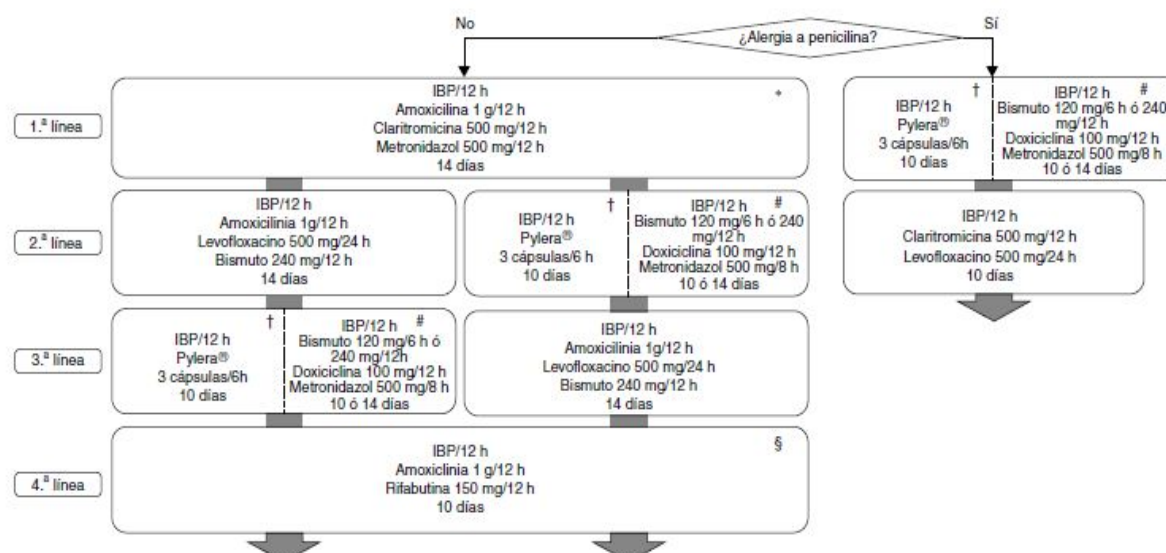


Figura 1 Algoritmo para el tratamiento inicial y de rescate de la infección por *Helicobacter pylori*.

H: horas; IBP: inhibidor de la bomba de protones.

* La terapia cuádruple con bismuto (IBP, bismuto, tetraciclina y metronidazol) podría ser una alternativa como tratamiento erradicador de primera línea, una vez que su eficacia sea confirmada en nuestro medio.

† Existe una nueva formulación con todos los antibióticos incluidos en una única cápsula.

La tetraciclina clorhidrato/hidrocloruro por separado no está comercializada en España; se puede emplear en su lugar doxiciclina (100 mg/12 h), aunque la experiencia es mucho más limitada y existen dudas sobre su equivalencia terapéutica.

§ Se sugiere reevaluar cuidadosamente la necesidad de erradicar la infección.

SEGUIMIENTO POSTERIOR AL TRATAMIENTO

Depende del tipo de enfermedad subyacente y de las terapias erradicadoras utilizadas.

Algunos autores aconsejan no comprobar erradicación de *H. Pylori* tanto en úlcera duodenal como en dispepsia no investigada porque consideran que la ausencia de clínica es dato fiable para suponerla, de hecho, la reaparición de la sintomatología es un buen indicador de fracaso erradicador con sensibilidad de 97.5% y especificidad de 91%.

Sin embargo, en la eficacia de tratamiento erradicador hay gran variabilidad geográfica, por ello, siempre que sea posible se recomienda comprobar sistemáticamente la curación de la infección.

La confirmación de la erradicación se deberá realizar como mínimo 4 semanas después de haber finalizado el tratamiento erradicador mediante prueba del aliento con urea C.

Si sigue siendo positivo, utilizaremos tratamiento erradicador de segunda línea. Si es negativo y persisten síntomas existe alta probabilidad de dispepsia funcional o de ERGE y se realizará tratamiento sintomático.

En los pacientes con **úlcera duodenal**, que reciben tratamiento erradicador de *H. Pylori*, se recomienda prescribir el IBP únicamente durante el periodo de administración de los antibióticos (suficiente para elevada tasa de cicatrización), si no requieren AINES/AAS.

En el caso de la **úlcera gástrica** una vez finalizado el tratamiento erradicador, es necesario endoscopia control como mínimo 4 semanas después de tratamiento antibiótico y antisecretores.

- En los pacientes con úlcera gástrica de gran tamaño (≥ 1 cm) se recomienda que, tras haber finalizado el tratamiento erradicador, se prolongue el tratamiento con IBP entre 4 y 8 semanas
- En los pacientes con úlcera gástrica de pequeño tamaño (≤ 1 cm) se sugiere que, tras haber finalizado el tratamiento erradicador, no se prolongue el tratamiento con IBP

Úlcera péptica complicada con hemorragia digestiva: En los pacientes con hemorragia digestiva por úlcera péptica, una vez confirmada la curación de la infección por *H. pylori* no se recomienda administrar tratamiento de mantenimiento con antisecretorios.

DISPEPSIA FUNCIONAL

La dispepsia funcional es un motivo de consulta frecuente. Es un diagnóstico por exclusión y se define por la presencia de síntomas atribuibles al tracto gastroduodenal donde no se han identificado causas de carácter orgánico, sistémico o metabólico subyacente que pudieran explicar la clínica del paciente.

Los síntomas pueden clasificarse en dos categorías de acuerdo con los criterios de Roma III 1) síntomas inducidos por la comida (síndrome de distrés posprandial), y 2) predominio del dolor epigástrico (síndrome del dolor epigástrico).

Los mecanismos fisiopatológicos de la dispepsia funcional son desconocidos y probablemente múltiples. En diferentes estudios clínicos se han observado alteraciones de la motilidad y acomodación gástrica, enlentecimiento y/o aceleración del vaciamiento gástrico, e hipersensibilidad visceral gastroduodenal. También se ha implicado en su

patogenia la disregulación autonómica, ciertos polimorfismos genéticos, infecciones digestivas previas y factores psicológicos como la respuesta general al estrés.

El tratamiento de la dispepsia funcional es sintomático. La mayoría de las intervenciones son de carácter empírico y están basadas en la mejoría clínica de los síntomas.

TRATAMIENTO:

- **MEDIDAS HIGIÉNICO-DIETÉTICAS:** En los pacientes con dispepsia funcional se recomienda promover hábitos de vida saludable (dejar de fumar, reducir la ingesta de alcohol y tratar el sobrepeso) como medidas coadyuvantes al tratamiento específico.
- **ANTIÁCIDOS Y CITOPROTECTORES:** Los resultados de una revisión sistemática muestran que los antiácidos y las sales de bismuto, son eficaces comparado con el placebo, aunque la mejoría es muy escasa y no alcanza significación estadística. No utilizar de primera línea.
- **ANTISECRETORES:**
 - **Antagonistas de los receptores H₂ de histamina(anti-H₂).** Diferentes revisiones sistemáticas² muestran que los fármacos anti-H₂ son superiores al placebo en la mejoría de los síntomas de la dispepsia funcional.
 - **Inhibidores de la bomba de protones.** Los IBP se han mostrado superiores al placebo y las diversas revisiones sistemáticas disponibles llegan a estas conclusiones. El beneficio se limita a pacientes con síntomas de dolor epigástrico, regurgitación y pirosis, pero no se constata en los pacientes con síntomas de tipo dismotilidad o inespecíficos.
No hay Ensayos Clínicos que demuestren cual de los dos es mejor
- **PROCINÉTICOS:** Estimulan la contracción del músculo liso y mejoran el vaciamiento gástrico y tránsito intestinal. Diversos metaanálisis muestran mejoría de los síntomas dispépticos comparados con placebo.
¡Cuidado!: El uso crónico de procinéticos con mayor acción dopaminérgica puede ocasionar trastornos neurológicos, además de otros efectos adversos por lo que deben darse un tiempo limitado, no más de 4 semanas

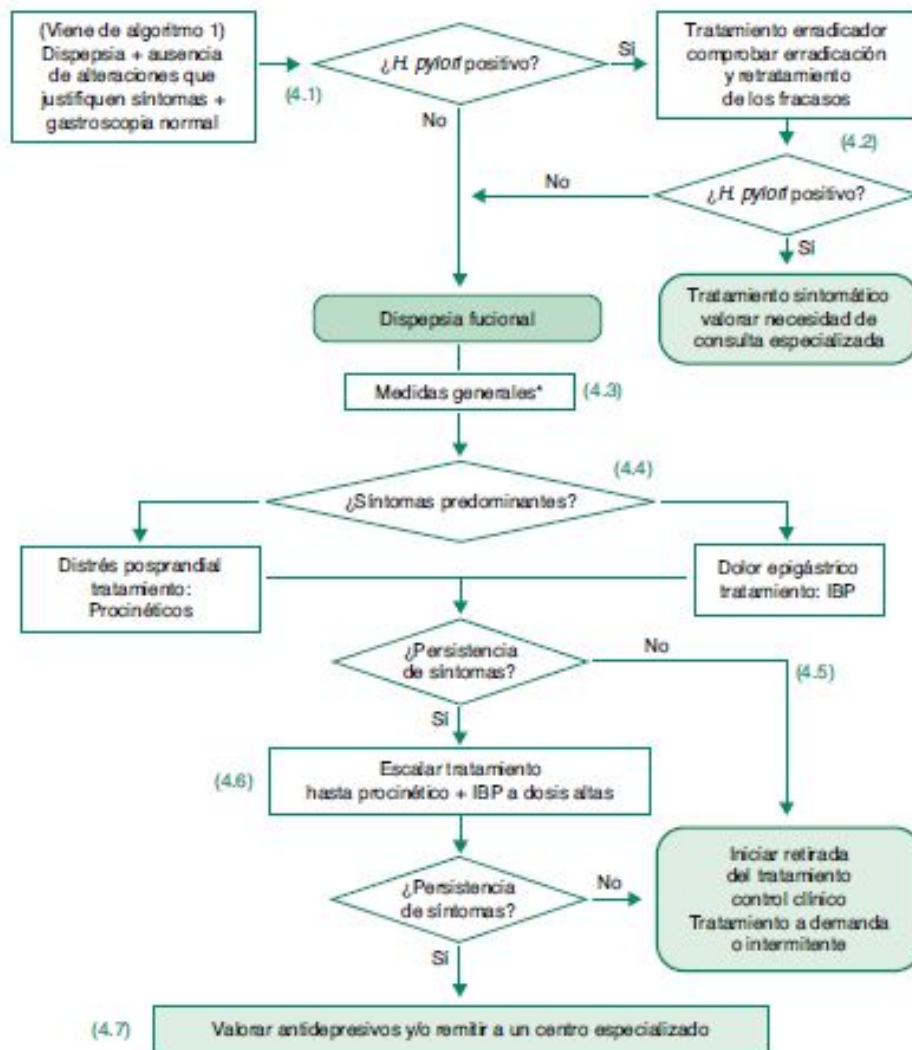
No hay ningún ensayo que recomiende de primera línea un tratamiento u otro. Pero los expertos recomiendan:

- ❖ En pacientes con dispepsia funcional, con predominio de dolor epigástrico → Antisecretores, especialmente IBP.
 - ❖ En pacientes con dispepsia funcional con predominio de saciedad y plenitud posprandial → Procinéticos.
 - ❖ En pacientes con dispepsia funcional que no responden al tratamiento de primera línea, se sugiere combinar los dos fármacos.
- **FÁRMACOS ANTIDEPRESIVOS Y TRATAMIENTO PSICOLÓGICO:** Los antidepresivos tricíclicos a dosis más bajas que las requeridas para el tratamiento de la depresión, han sido utilizados en el tratamiento de la dispepsia funcional. Su uso se basa en reducir la intensidad de síntomas de ansiedad y/o depresión, potencial acción analgésica central con incremento del umbral del dolor y acción farmacológica local sobre el tracto gastrointestinal superior.

*En pacientes con dispepsia funcional si fracasa el tratamiento antisecretor y procinético, se sugiere considerar uso de antidepresivos.
No se recomienda el uso sistemático de intervenciones psicológicas.*

ALGORITMO DE TRATAMIENTO:

Algoritmo 4. Tratamiento de la dispepsia funcional



* Información, medidas higiénico-dietéticas, modificar estilos de vida, relación empática.