

Guías clínicas de diagnóstico y tratamiento de la dispepsia.

MESA 2. Etiología, fisiopatología

Coordinador: Dr. Francisco Esquivel-Ayanegui

Participantes: Dra. Lidia Moreno-Terrones, Dra. Mayra Virginia Ramos-Gómez, Dr. Pedro Brito-Lugo, Dr. Julio César Moreno-Sánchez, Dr. Armando Medina-Gonzalez

¿CUÁLES SON LAS CAUSAS Y LOS MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS DE LA DISPEPSIA?

Funcional

Se pueden considerar cuatro grandes causales:

1. Sensibilidad visceral alterada: respuesta anormal del estómago y duodeno a estímulos mecánicos como la distensión, o químicos como el efecto del ácido^{1,2} y los lípidos, que pueden presentarse entre 60-70% de los casos. A estas alteraciones se atribuyen el dolor epigástrico y la náusea, probablemente en relación con un procesamiento anormal de la información en vías aferentes del sistema nervioso central.¹⁻⁹ **Evidencia tipo II.**

2. Trastorno de la motilidad gástrica: trastornos que se encuentran frecuentes entre 20 a 40% de los pacientes con dispepsia funcional. Se incluyen las alteraciones del vaciamiento gástrico (aceleración o retardo), alteraciones en la contractilidad antral y respuesta anormal a la acomodación gástrica, contractilidad fásica anormal del estómago proximal, anomalías del marcapaso gástrico e incoordinación antro duodenal.^{10,11} **Evidencia tipo III.**

3. Infección por *Helicobacter pylori*: la infección por *Helicobacter pylori* es muy frecuente en nuestro medio y su relación con algunas patologías específicas como la gastritis crónica, úlcera péptica, linfomas asociados a la mucosa y adenocarcinoma gástrico, está bien documentada, sin embargo, en los pacientes con dispepsia funcional la colonización gástrica y los efectos posteriores al tratamiento de erradicación son motivo de controversia. A pesar de la gran variabilidad, dependiendo de la población estudiada, entre 30 y 65% de los pacientes con diagnóstico de dispepsia funcional tiene gastritis asociada a *Helicobacter pylori*.^{6,7,10-18} **Evidencia tipo I.**

4. Trastornos psicológicos y psiquiátricos: en pacientes con dispepsia funcional se ha descrito una mayor frecuencia de ansiedad, neurosis y depresión, que pueden

ser un factor importante en la frecuencia e intensidad de las manifestaciones dispépticas, pero sin que exista un perfil de personalidad específico. Los factores psicosociales influyen y son influenciados por los síntomas gastrointestinales; este flujo bidireccional está mediado a través del eje cerebro-intestino.^{10,19}

Orgánica

La definición de dispepsia funcional exige ausencia de lesión orgánica que explique la sintomatología. Hay pacientes con manifestaciones clínicas atribuibles al tracto digestivo superior en los que, durante la evaluación con métodos de diagnóstico específicos (bioquímicos, radiológicos o endoscópicos), se documenta lesión orgánica que explica la sintomatología. Las patologías en las que con mayor frecuencia se pueden presentar clínicamente como dispepsia son: La enfermedad por reflujo gastroesofágico, la enfermedad ácido péptica y las neoplasias gástricas.

Utilidad clínica de los estudios de motilidad en dispepsia funcional

Los porcentajes variables y la falta de reproducibilidad de resultados de los diferentes estudios para evaluar las alteraciones motoras y de hipersensibilidad visceral en los pacientes dispépticos no permite recomendar su uso en la práctica diaria.^{6,7,10,11} **Evidencia tipo I. Grado de recomendación: A.**

Dado lo limitado del entendimiento de las bases fisiopatológicas para explicar los síntomas en la dispepsia funcional hay opciones limitadas para un tratamiento racional.

—Georgina Baker—

REFERENCIAS

1. Samsom M, Abnormal clearance of exogenous acid and increased sensitivity of the proximal duodenum in dyspeptic patients. *Gastroenterology* 1999; 116: 515-20.

2. Talley NJ. The potential role of acid suppression in functional dyspepsia: The BOND, OPERA, PILOT and ENCORE studies. *Gut* 2002; 50(Suppl. 4): 36-41
3. Nyren O. Secretory abnormalities in functional dyspepsia. *Scand J Gastroenterol* 1991; 182 (Suppl.): 25-8.
4. McColl KE. Role of Gastric acid in the etiology of dyspeptic disease and dyspepsia. *Baillieres Clin Gastroenterol* 1998; 12: 489-502.
5. Mayer EA. Evolving pathophysiology models of functional gastrointestinal disorders. *Gastroenterology* 2002; 122: 2032-48.
6. Thumshirn M. Pathophysiology of functional dyspepsia. *Gut* 2002; 51(Suppl. I): i63-i66.
7. Keohane J. Functional dyspepsia: The role of visceral hypersensitivity in its pathogenesis. *World J Gastroenterol* 2006; 12(7): 2672-6.
8. Barbera R. Abnormal sensitivity to duodenal lipid and infusion in patients with functional dyspepsia. *Eur J Gastroenterology* 2005; 128: 610-19.
9. Feinle C. Role of duodenal lipid and cholecystocinin a receptors in the pathophysiology on functional dyspepsia. *Gut* 2001; 48: 341-55.
10. Choung RS. Novel mechanisms in functional dyspepsia. *World Gastroenterol* 2006; 12(5): 673-7.
11. Tack J. Pathophysiology and treatment of functional dyspepsia. *Gastroenterology* 2004; 127: 1239-55.
12. Baker G. Subtypes of functional dyspepsia. *World J Gastroenterol* 2006; 12(17): 2667-1.
13. American Gastroenterological Association Technical Review on the Evaluation of dyspepsia. *Gastroenterology* 2005; 129: 1756-80.
14. Moayyedi P. An update of the Cochrane systematic review of Helicobacter pylori eradication therapy in nonulcer dyspepsia: resolving the discrepancy between systematic review. *Am J Gastroenterol* 2003; 98: 2621-6.
15. Danesh J. Systematic review of the epidemiological evidence on Helicobacter pylori infection and nonulcer or uninvestigated dyspepsia. *Arc Intern Med* 2000; 160: 1192-8.
16. Troncon LE. Abnormal intragástrica distribution of food during gastric emptying in functional dyspepsia patients. *Gut* 1994; 35: 327-32.
17. Talley NJ. Helicobacter pylori and nonulcer dyspepsia. *Scand J Gastroenterol* 1996; 220(Suppl.): 19-22
18. Manes G. Empirical prescribing for dyspepsia: randomized controlled trial of testand treat versus omeprazole treatment. *BMJ* 2003; 326: 1118-124.
19. Mayer EA. Basic and clinical aspects of visceral hyperalgesia. *Gastroenterology* 1994; 107: 271-93.