

El problema de la dispepsia no ulcerosa

J. Sillero E. de Cañete

El término «dispepsia», como es bien sabido, procede del griego «dis» (mal) y «pepsis» (digestión). Puede traducir la presencia de un proceso orgánico más o menos serio en el tracto gastroentérico superior o por contra ser expresión de un disturbio funcional, sin daño estructural. Entonces suele hablarse de dispepsia no ulcerosa (DNU) (1), aunque también cabría calificarla de anorgánica, funcional o idiopática, acaso más adecuadamente.

Aceptamos la delimitación conceptual que para la DNU se elaboró en la Reunión de Roma (2) en 1991: se trata de un proceso caracterizado por «dolor abdominal superior crónico o recurrente, o disconfort no claramente doloroso, durante un plazo de al menos un mes, en el cual los síntomas están presentes en un 25% del tiempo o más, y en ausencia de evidencia clínica, bioquímica, endoscópica o ultrasonográfica de enfermedad orgánica capaz de explicar los síntomas».

El grupo de Roma dio un paso más hacia delante, ofreciendo una clasificación de la DNU en varias categorías:

- dispepsia «ulcus-like», semejante por su clínica al úlcus péptico, porque domina el dolor más o menos relacionado a la ingesta (dispepsia hiperesténica en la literatura clásica digestológica);
- dispepsia que evoca reflujo («reflux-like»), caracterizada por pirosis, regurgitaciones o ambas cosas;

- dispepsia con dismotilidad, en la que prevalecen sensación de saciedad precoz, náuseas o vómito, inflazón y pesadez postprandial (lo que antaño se denominaba dispepsia hiposténica);

- y dispepsia no específica.

Esta clasificación ha sido justamente criticada, porque los grupos deslindados no se ajustan a mecanismos fisiopatológicos unívocos y porque existe además un evidente solapamiento clínico en muchos casos que impide la catalogación del paciente en un grupo concreto (3). No obstante, creemos que posee algún interés en punto al tratamiento, para la selección de una terapia empírica.

La dispepsia en su concepto más lato es un evento frecuente, pudiendo afirmarse que la padecen en un momento u otro de su vida entre la cuarta y la tercera parte (según áreas geográficas) de los sujetos de una población general (4), si bien muchos de ellos recurren a remedios caseros para mitigarla y no acuden a la consulta médica. De ese amplio contingente de individuos, hay una fracción que casi llega al 50%, en los que una encuesta sistemática (con los recursos citados en la definición de Roma) descubre un proceso orgánico, que puede consistir en un úlcus péptico, una enfermedad de reflujo con o sin hernia hiatal, una neoplasia gástrica, o procesos biliopancreáticos; pero hay un colectivo superior a la mitad de los dispépticos que se engloban dentro del con-

cepto de DNU plenamente. Estamos, por tanto, ante un disturbio francamente frecuente, sólo superado por otro proceso digestivo funcional, el intestino irritable.

Pese a la carencia de una causalidad reconocida para la DNU en los más de los casos, se han avanzado una serie de hipótesis etiopatogénicas para explicar su génesis. De acuerdo con FISHER y PARKMAN (5), tales hipótesis pueden ser categorizadas en dos grupos: desórdenes motores y disturbios ajenos a la motricidad gastroentérica.

a) Entre los trastornos motores susceptibles de dar cuenta de una DNU, se baraja el papel del reflujo gastroesofágico, ya que hasta un 25% de los pacientes dispépticos presentan ardores entre sus síntomas; a su vez, uno de cada dos sujetos con reflujo comprobado acusa concomitantemente otros síntomas dispépticos (6).

Los problemas de vaciamiento gástrico también pueden ser incriminados en no pocos casos si se atienden los resultados de los estudios de imagen (escintigrafía, por ejemplo). Un vaciamiento retrasado por hipodinamia gástrica o asinergia piloro-antral es susceptible de originar síntomas, bien que hay que admitir la no existencia de un paralelismo estrecho entre la clínica y el disturbio de la función motora (7). Por lo demás, los fármacos procinéticos —en teoría claramente indicados— unas veces resultan eficaces y calman la semiología mientras que otras no procuran alivio sintomático neto. A veces se establecen disfunciones locales, dentro de la propia cavidad gástrica: desalojo del contenido proximal y distensión antral, con repercusión clínica (8).

Es clásico hablar de dispepsia biliar, especialmente en sujetos que portan colelitiasis; es lo cierto empero que la colecistectomía resuelve regularmente las crisis dolorosas coliculares pero no garantiza uniformemente la desaparición de la dispepsia estimada satélite de la litiasis. En todo caso, parece que la culpabilidad debe ser oddiana, bien en base a una hipertonia continuada en los períodos interdigestivos, bien por una asinergia durante la fase digestiva entre la mo-

tórica evacuadora del árbol biliar y la obligada relajación de esfínter oddiano (5).

b) Son muchas las posibilidades de disturbio no motor generadoras de DNU. Entre las más ponderadas, cabe citar:

– una «diátesis ulcerosa», en aquellos sujetos con dolor más o menos relacionado a ingesta y obediente a antiácidos, en los que más adelante en su historia natural es posible que surja declaradamente un ulcus péptico. En estos pacientes, la endoscopia puede mostrar en etapas previas una duodenitis, con mucosa irregularmente hiperémica, pero sin erosiones (9);

– una gastritis, que puede el fruto de infección por *Helicobacter pylori* en no pocos casos. Las relaciones entre *H. pylori* y DNU son fluctuantes, no unívocas (10):

- es obvio que no pocos dispépticos albergan este organismo, aunque no todos los investigadores están de acuerdo en que su frecuencia sea significativamente superior a la de la población general;

- la infección voluntaria con *H. pylori* puede desde luego seguirse de gastritis con semiología dispéptica;

- la terapia erradicadora mejora a un grupo de dispépticos parasitados por *Helicobacter*; de acuerdo con la experiencia general, eso ocurre en no más del 20% de los casos (RAUWS) (11).

En *New England* han aparecido recientemente dos trabajos (uno de MCCOLL et al. (22) y otro de BLUM et al. (23)) sobre DNU y *H. pylori*. En ambos se examina el resultado de una terapia alternativa de omeprazol sólo u omeprazol más dos antibióticos. Uno y otro grupo investigador concluyen que la DNU de pacientes parasitados por *H. pylori* sólo se beneficia de la terapia de erradicación en un porcentaje relativamente menor de casos (21% y 27%, respectivamente), restando más de un 70% de enfermos que no muestran mejoría sintomática alguna. Ese porcentaje de DNU mejoradas fue significativamente superior respecto al grupo tratado con antisecretor en exclusiva en el ensayo de MCCOLL, pero no en el de BLUM.

La gastritis puede ser también la consecuencia de reflujo biliar hacia antro (12) y en algunos casos tiene origen viral (13).

– las alteraciones en la digestión de principios inmediatos pueden dar cuenta de cierto número de casos de DNU, especialmente del tipo hiposténico, con náuseas, pesantez y meteorismo; eso ocurre en caso de déficit de lactasa y con los azúcares no reabsorbibles (manitol, sorbitol) (5); también se presenta en no pocos pacientes con enteropatía por gluten;

– menos frecuentemente, una DNU tiene su base en una parasitosis intestinal alta (lambliasis, estrongiloidiasis), en una pancreopatía crónica, etc.

c) Un capítulo insoslayable al discutir el determinismo de una DNU es el de los posibles factores psíquicos implicados. En abstracción de cuál se la causa incriminada, estos pacientes ofrecen con frecuencia una carga psicógena superior al promedio general, en forma de depresión, ansiedad, hipochondria, somatizaciones, etc. Según RICHTER (14), aunque los pacientes no sufran más estímulos estresantes que la población general los soportan con mayor grado de resonancia en su psiquismo. En este contexto de repercusión subjetiva se pondera en la DNU, como en el intestino irritable, la disminución del umbral nociceptivo (que convierte en dolorosos estímulos distensivos por ejemplo, que para otras personas resultan perfectamente asumibles).

En el manejo terapéutica de la DNU se ha hecho recurso a diversas medicaciones, con éxito no uniforme, más bien inconstante. Y, de acuerdo a la semiología prevalente, cabe usar antisecretores, procinéticos, antiinfecciosos, psicotropos, fármacos antinociceptivos, etc.

Pero lo que más interesa al práctico es el establecimiento de una conducta congruente frente a las diversas facetas o aspectos que este polimorfo disturbio digestivo ofrece. La primera cuestión que ante una DNU se plantea, previa incluso a la puesta en marcha de la terapia, es si debe ser sistemática en estos pacientes una exploración invasiva –concretamente la endoscopia– en todos los

casos (15). El criterio dominante a este respecto es que se debe practicar obligadamente en pacientes con edad superior a 50 años (en especial si la dispepsia es reciente), así como en aquéllos que exhiben síntomas o signos sugerentes de desorden subyacente importante: anorexia o pérdida de peso, disfagia u odinofagia, vómito frecuente, anemia o sangre oculta en heces, ictericia... o una historia familiar de cáncer. También se incluyen en este colectivo de endoscopia obligada los enfermos en los que el tratamiento empírico ha resultado ineficaz.

En los restantes pacientes (sujetos jóvenes sin semiología sospechosa) debe bastar una historia clínica detallada, los exámenes estándar y una investigación dirigida a descubrir la posible presencia de *H. pylori* mediante tests serológicos (anticuerpos IgG) o un «breath test» para ureasa (16). Si existe evidencia de *Helicobacter*, la terapia de erradicación (dos antibióticos y un antisecretor: personalmente preferimos omeprazol) será el paso siguiente.

Ante la inexistencia de ese parasitismo o si la respuesta clínica es negativa tras la erradicación, el práctico puede decantarse sin más por la aplicación de una terapéutica empírica (17). Dentro de ella, suelen escogerse los antisecretores si predomina el dolor y los procinéticos (quizá mejor cisaprida, cinetaprida o domperidona que metoclopramida, por inferior tasa de efectos colaterales) si están presentes los síntomas hiposténicos (17).

En una segunda línea se sitúan los agentes psicotropos, principalmente antidepresivos (18) (tricíclicos como amitriptilina o serotoninérgicos como fluoxetina), que serán aplicados en dosis habituales cuando existe una distimia evidente y más bajas con el simple objetivo antinociceptivo. En este último capítulo se han introducido recientemente fármacos novedosos, como los agonistas opioides tipo fedotozina (19), antiserotonínicos (ondansetrón, granisetron) y análogos de la somatostatina (octreótido).

En realidad, la medicación confluye en no pocos aspectos con el arsenal terapéutico a

nuestra disposición para el otro gran disturbio funcional digestivo (del que nos hemos ocupado en otro lugar) (20), el intestino irritable.

Concluimos con unas frases del reciente trabajo de HAMMER y TOLLEY (21) en *Curr. Op. Gastroenterol.*, justificativas del título de nuestro «Punto de vista»:

«La dispepsia no ulcerosa es costosa y afecta la calidad de vida. Su patogenia permanece desconocida y su tratamiento insatisfactorio». ◀

J. Sillero F. de Cañete, *Medicina Interna.*

Referencias bibliográficas

1. CAMILLERI, M.: «Nonulcer dyspepsia: a look into future». *Mayo Clin. Proc.*, 1996. 71:614-622.
2. TALLEY, NJ.; COLLIN-JONES, D.; KOCH, KL., et al.: «Functional dyspepsia: a classification with guidelines of diagnosis and treatment». *Gastroenterol. Int.*, 1991. 4:145-160.
3. TALLEY, NJ.; ZINSMEISTER, AR.; SCHLECK, CD., et al.: «Dyspepsia and dyspepsia subgroups: a population-based study». *Gastroenterol.*, 1992. 102:1.259-1.268.
4. JONES, R.; LYDEARD, S.: «Prevalence of symptoms of dyspepsia in the community». *BMJ*, 1989. 298:30-32.
5. FISHER, RS.; PARKMAN, HP.: «Management of nonulcer dyspepsia». *N. Engl. J. Med.*, 1998. 39:1.376-1.381.
6. SMALL, PK.; LOUDON, MA.; WALDRON, B., et al.: «Importance of reflux symptoms in functional dyspepsia». *Gut.*, 1995. 36:189-192.
7. STANGELLINI, V.; TOSETTI, C.; PATERNICO, A., et al.: «Risk indicators of delayed gastric emptying of patients with functional dyspepsia». *Gastroenterology*, 1996. 110:1.036-1.042.
8. TRONCON, LEA.; BENNETT, R.J.M.; AHLUWALIA, N.K., et al.: «Abnormal intragastric distribution of food during gastric emptying in functional dyspepsia patients». *Gut.*, 1994. 35:327-332.
9. TYTGAT, GN.; NOACH, L.A.; RAUWS, E.A.J.: «Is gastroduodenitis a cause of chronic dyspepsia?». *Scand. J. Gastroenterol. Suppl.*, 1991. 182:33-39.
10. LABENZ, J.; ROKKAS, T.: «Helicobacter pylori and dyspepsia». *Curr. Op. Gastroenterol.*, 1997. 13:Suppl. 1:48-51.
11. RAUWS, E.: «Helicobacter pylori, dyspepsia and non-steroidal anti-inflammatory drugs». *Curr. Op. Gastroenterol.*, 1998. 14:Suppl. 1:47-52.
12. BOST, R.; HOSTEIN, J.; VALENTI, M., et al.: «Is there an abnormal fasting duodenogastric reflux in nonulcer dyspepsia?». *Dig. Dis. Sci.*, 1990. 35:193-199.
13. OH, J.J.; KIM, C.H.: «Gastroparesis after presumed viral illness: clinical and laboratory features and natural history». *Mayo Clin. Proc.*, 1990. 65:636-642.
14. RICHTER, J.E.: «Stress and psychologic and environmental factors in functional dyspepsia». *Scand. J. Gastroenterol. Suppl.* 1991. 182:40-46.
15. AXON, ATR.: «Chronic dyspepsia: who needs endoscopy?». *Gastroenterology*, 1997. 112:1.376-1.380.
16. SILVERSTEIN, MD.; PATTERSON, T.; TALLEY, NJ.: «Initial endoscopy or empirical therapy with or without testing for Helicobacter pylori for dyspepsia: a decision analysis». *Gastroenterology*, 1996. 110:72-83.
17. VELDTHUYZEN VAN ZANTEN, S.J.O.; CLEARY, C.; TALLEY, NJ.; et al.: «Drug treatment of functional dyspepsia: a systematic analysis of trial methodology with recommendations for design of future trials». *Am. J. Gastroenterol.*, 1996. 91:660-673.
18. CLOUSE, RE.: «Antidepressants for functional gastrointestinal syndromes». *Dig. Dis. Sci.*, 1994. 39:2.352-2.363.
19. FRAITAG, B.; HOMERIN, M.; HECKETSWEITER, P.: «Double-blind dose-response multicenter comparison of fedotozine and placebo in treatment of nonulcer dyspepsia». *Dig. Dis. Sci.*, 1994. 39:1.072-1.077.
20. SILLERO F DE CAÑETE, JM.: «Síndrome del intestino irritable». *Sem. Méd.*, 1997. 48:1:58-67.
21. HAMMER, J.; TALLEY, NJ.: «Nonulcer dyspepsia». *Curr. Op. Gastroenterol.*, 1998. 14:447-451.
22. MCCOLL, K.; MURRAY, L.; EL-OMAR, E., et al.: «Symptomatic benefit from eradicating Helicobacter pylori infection in patients with nonulcer dyspepsia». *N. Engl. J. Med.*, 1998. 339:1.869-1.874.
23. BLUM, AL.; TALLEY, NJ.; O'MORAIN, C., et al.: «Lack of effect of treating Helicobacter pylori infection in patients with nonulcer dyspepsia». *N. Engl. J. Med.*, 1998. 339:1.875-1.881.