

## CONTRIBUCIÓN ESPECIAL

# Grandes Síndromes Gastrointestinales (2): Dispepsia o Síndrome del Aparato Digestivo Alto Relacionado con Alimentos (2)

Raúl León-Barúa<sup>1</sup>, Roberto Berendson-Seminario<sup>1</sup>.

### RESUMEN

Exponemos, esta vez, nuestras ideas y hallazgos sobre la etiopatogenia, el diagnóstico y el tratamiento del síndrome dispepsia.

**PALABRAS CLAVE:** Síndrome dispepsia, Etiopatogenia, Diagnóstico, Tratamiento.

*Rev Gastroenterol Perú; 2008; 28: 267-269*

### ABSTRACT

We expose, this time, our ideas and findings on the etiopathogenesis, diagnosis and treatment of the dyspeptic syndrome.

**KEY WORDS:** Dyspeptic syndrome, Etiopathogenesis, Diagnosis, Treatment.

**E**l propósito del presente ensayo es continuar exponiendo nuestras ideas sobre los grandes síndromes gastrointestinales, habiendo escogido esta vez la segunda y última parte del síndrome dispepsia.

### ETIOPATOGENIA

#### Factores determinantes etiológicos externos:

- A) Físico: Baja tensión de oxígeno en la altura, a niveles muy por encima del nivel del mar, puede originar dispepsia<sup>1</sup>.
- B) Químicos: Consumo de tabaco, e ingestión de alcohol, cafeína, condimentos (pimienta, vinagre), exceso de grasa, chocolate, naranja, etc.<sup>2</sup>.
- C) Biológicos: Infección por *Helicobacter pylori*, y parasitosis (*Giardia lamblia*, *Blastocystis hominis*, *Ascaris lumbricoides*, *Ancylostoma duodenale*, *Strongyloides stercoralis*, etc.)<sup>3,4</sup>.
- D) Sociales: Hacinamiento que favorece el contagio con el agente infeccioso o los parásitos antes mencionados.
- E) Psicológicos: Tipo de personalidad, estrés y desórdenes emocionales (especialmente ansiedad, irritabilidad, depresión, etc.)<sup>3,5,6</sup>.

#### Factores determinantes etiológicos internos:

- A) Constitucionales: Capacidad menor de defensa frente a agentes agresivos.
- B) Genético: Herencia de gran masa de células parietales gástricas<sup>7</sup>.

#### Factores patogénicos:

- A) Trastorno de la relajación receptiva de la parte alta del estómago a la entrada de alimentos, lo cual trae consigo un aumento local de presión<sup>8-10</sup>.
- B) Hipersensibilidad a la distensión gástrica<sup>3,10</sup>.
- C) Motilidad duodeno-yeyunal alterada<sup>3,8,10</sup>.
- D) Hipersensibilidad duodenal a lípidos o ácidos<sup>10</sup>.
- E) Disfunción del sistema nervioso central<sup>10</sup>.

El trastorno de la relajación receptiva de la parte alta del estómago a la entrada de alimentos daría lugar a sensación de llenura fácil o con menor cantidad de alimentos que la habitual (saciedad temprana)<sup>10</sup> y consecuente pérdida de peso corporal.

El vaciamiento gástrico retardado originaría sensación de llenura o distensión epigástrica postprandial, dolor epigástrico postprandial, o náusea y vómitos<sup>3,9,10</sup>. Y el vaciamiento gástrico acelerado, "dolor de hambre"<sup>3,9</sup>.

La hipersensibilidad a la distensión gástrica ocasionaría dolor epigástrico postprandial, eructación y también pérdida de peso corporal<sup>10</sup>.

No se sabe con exactitud qué sintomatología sería la asociada a la sensibilidad aumentada a la perfusión del duodeno con ácido o lípidos<sup>10</sup>.

Y no cabe duda de que el estrés y los desórdenes emocionales (especialmente la ansiedad, la irritabilidad, y la depresión, etc.) contribuyen definitivamente a generar la sintomatología de la dispepsia<sup>3,5,6,10</sup>. Los principales mecanismos implicados serían alteraciones en la motilidad

y las secreciones digestivas, y reducción del umbral doloroso a la distensión u otros estímulos actuando sobre el tracto esófago-gastro-duodenal<sup>3,5,6</sup>.

En lo que respecta a los síntomas específicos de reflujo gastroesofágico, esto es, vinagreras y regurgitaciones, son muy importantes, además de los factores determinantes etiológicos y patogénicos ya mencionados en nuestro ensayo anterior sobre dispepsia, los siguientes mecanismos patogénicos:

- A) Incompetencia de la barrera anti-reflujo, por: disminución transitoria o permanente del tono del esfínter esofágico inferior (EEI).
- B) Insuficiencia de los factores anatómicos que refuerzan la barrera, tales como el ángulo de His, la compresión de la cúpula del estómago por fibras musculares gástricas oblicuas, la acción de pinzamiento del EEI por el diafragma, y la localización intraabdominal normal de parte del EEI<sup>2</sup>.
- C) Naturaleza irritante del material refluído por presencia en él de alta concentración de iones H<sup>+</sup>, pepsina, y posiblemente también de sales biliares, enzimas pancreáticas y lisolecitina<sup>2</sup>. Y
- D) Resistencia disminuída del epitelio esofágico, por baja secreción local de mucus y bicarbonatos, incremento de la permeabilidad del epitelio, insuficiente capacidad regenerativa de las células que componen el epitelio, etc.<sup>2</sup>

## DIAGNÓSTICO

Antes que nada, es muy importante llevar a cabo una minuciosa historia clínica y, además, por supuesto, un detenido examen físico.

Por razones obvias, es importante realizar, también, exámenes de laboratorio, entre los cuales hay que resaltar: hemograma, hemoglobina y hematocrito; determinaciones de bilirrubinas directa y total, transaminasas glutámico-oxalacética y glutámico-pirúvica, fosfatasas alcalinas y amilasas; investigación de anticuerpos de tipo IgG contra *Helicobacter pylori*, en pacientes aún no tratados por infección con este microorganismo; investigación de sangre oculta y parásitos en heces (por lo menos por duplicado); etc.

Un examen muy valioso para el diagnóstico de la dispepsia es la esófago-gastro-duodenoscopia, que permite la inspección: a) del esófago, para detectar hernia de hiato, esofagitis, erosiones de la mucosa, esófago de Barrett, etc.; b) del estómago, para detectar reflujo duodenogástrico de bilis, hacer biopsias de mucosa antral y corporal (con los fines de investigar colonización por *Helicobacter pylori* con la técnica de la ureasa, y de hacer estudios histológicos que permitan no sólo detectar presencia de la bacteria sino, también, de gastritis precisando su tipo y severidad), y para buscar eritema, erosiones y lesiones elevadas o ulceradas en la mucosa (Cuando se encuentran lesiones elevadas o ulceradas, deben hacerse biopsias de estas lesiones para precisar su histología y, sobre todo, para investigar malignidad); y finalmente c) del bulbo duodenal y segunda porción del duodeno, para investigar presencia de eritema, erosiones, lesiones ulceradas o elevadas, y, con ayuda de biopsias y estudios

histológicos, precisar la naturaleza de las lesiones ulceradas y elevadas y la existencia o no de metaplasia gástrica de la mucosa duodenal, etc.

En pacientes que rehusan hacerse examen endoscópico, debe llevarse a cabo por lo menos una radiografía de doble contraste del esófago, estómago y duodeno. Algunos pacientes pueden necesitar, además, por su cuadro clínico, ultrasonografía (ecografía) o tomografía axial computarizada del abdomen para precisar o descartar la existencia de problemas del hígado, de la vesícula y vías biliares, del páncreas, del peritoneo, etc.<sup>3</sup>. Otras pruebas más especializadas, como la manometría y pH-metría esofágicas, pueden realizarse de acuerdo a la severidad de los síntomas, los hallazgos endoscópicos y la evolución clínica<sup>2</sup>.

## TRATAMIENTO

El tratamiento de la dispepsia debe ser orientado de acuerdo con los factores determinantes del proceso puestos en evidencia.

### Factores determinantes etiológicos:

Cuando hay sintomatología dispéptica, sobre todo de reflujo gastroesofágico, es conveniente recomendar el abstenerse de consumir tabaco, bebidas alcohólicas, café cargado, bebidas gaseosas, condimentos (ají, pimienta, mostaza, vinagre, etc.), exceso de grasa, chocolate, menta y naranja<sup>2</sup>.

Se debe erradicar parásitos patógenos presentes especialmente en el duodeno, como *Giardia lamblia*, *Blas-tocystis hominis*, *Ancylostoma duodenales*, *Strongyloides stercoralis*, *Ascaris lumbricoides*, etc. Pensamos que, en nuestro medio, debe erradicarse siempre la infección por *Helicobacter pylori*. Efectivamente, aunque no se ha demostrado con claridad que esta bacteria desempeñe un papel importante en la génesis de la dispepsia calificada como "funcional"<sup>10</sup>, contribuye definitivamente con otros factores a originar enfermedad ulcerosa, linfoma gástrico de tipo MALT y, con gran frecuencia patología gástrica progresiva que predispone a cáncer gástrico de tipo intestinal<sup>11</sup>. Finalmente, es muy probable que cuando se da tratamiento prolongado con inhibidores de bomba de protones en casos de reflujo gastroesofágico, y no se erradica una infección por *Helicobacter pylori*, también presente, la gastritis inducida por la infección puede progresar a gastritis crónica atrófica y otras lesiones premalignas<sup>12</sup>.

Finalmente, cuando una persona tiene predisposición a presentar "dolor de hambre", conviene recomendarle que ingiera continuamente algo de alimento, p.ej. algunas galletas, entre desayuno y almuerzo, y almuerzo y cena, esto es, alrededor de las 11:00 a.m. y 6:00 p.m., con lo cual se busca neutralizar la secreción ácida del estómago y, consecuentemente, disminuir la actividad de la hormona motilín, con su efecto activador del "complejo motor migratorio" (CMM) que probablemente se presenta con gran intensidad a las 3 horas después de ingestión de alimentos en personas con "dolor de hambre"<sup>3,9</sup>.

**Factores determinantes patogénicos.**

En pacientes con síntomas de reflujo gastroesofágico, especialmente vinagreras o pirosis, de "dolor de hambre" y también, por precaución, de dolor epigástrico de tipo indefinido, es útil prescribir bloqueadores de receptores H<sub>2</sub> de histamina (v.g., ranitidina), o inhibidores de bomba de protones (v.g., omeprazol, lansoprazol, esomeprazol y pantoprazol). Con estos medicamentos se busca reducir la secreción de ácido clorhídrico gástrico y su acción agresiva sobre las mucosas esofágica, gástrica y duodenal<sup>3</sup>.

El ácido puede ser controlado, también, con antiácidos compuestos de aluminio y magnesio, especialmente el magaldrato, empleándolos temporalmente. El sucralfato también ayuda a mejorar el estado de la mucosa, y a neutralizar tanto el ácido gástrico como las sales biliares<sup>13</sup>.

De otro lado, síntomas de sensación de llenura fácil o de llenura o distensión epigástrica postprandial, vinagreras, regurgitaciones, náusea, vómitos, eructación excesiva, y dolor epigástrico postprandial o de tipo "indefinido" comparten mecanismos patogénicos que pueden ser controlados con el empleo de medicamentos gastrocinéticos, tales como metoclopramida, domperidona o levosulpirida (esto es, inhibidores de receptores de dopamina), cinitaprida (bloqueador de receptores 5HT<sub>1</sub> y 5HT<sub>2</sub> tanto periféricos como centrales, y con reducida acción sobre receptores dopaminérgicos) y mosaprida (agonista de receptores 5HT<sub>4</sub>, con acción antagonista sobre receptores 5HT<sub>3</sub>, y sin afinidad con receptores 5HT<sub>1</sub>, 5HT<sub>2</sub> y de dopamina<sup>3,13</sup>). Al emplear gastrocinéticos con efecto sobre receptores de dopamina, es muy importante que pacientes de sexo femenino no tengan antecedente de hiperprolactinemia y, en general, o sea, de sexo femenino o masculino, tampoco tengan predisposición a, o manifestaciones de, compromiso extrapiramidal<sup>13</sup>.

Finalmente, es muy conveniente precisar la existencia de ansiedad y depresión (o "estado de agotamiento nervioso") y tratar con psicofármacos adecuados (ansiolíticos o antidepresivos) estos desórdenes emocionales que desempeñan un papel importante en la génesis de trastornos digestivos, incluida la dispepsia<sup>3,5,6</sup>.

**Raúl León-Barúa**

Avda. Velasco Astete 970, Chacarilla del Estanque,  
San Borja, Lima 41, Perú.  
Teléfono: 51-1-3724135.  
E-mail: rlbmd@ndt-innovations.com

**BIBLIOGRAFÍA**

- BERRÍOS-REITERER, J. Habitante de las grandes alturas del Perú. Lima: Universidad Peruana Unión, Centro de Aplicación Editorial Imprenta Unión, 2003.
- JANSSENS, J, GALMICHE, J-P. Pathophysiology of gastro-oesophageal reflux. In: Vantrappen, G, and Mainguet, P (Ed): Peptic oesophagitis, diagnosis and treatment. Amsterdam: Excerpta Medica, 1990: 9-18.
- LEÓN-BARÚA, R. Enjuiciamiento crítico de los trastornos digestivos funcionales, avances en su estudio y propuestas para ulteriores desarrollos. Diagnóstico, 2003; 42 (5 y 6): 239-243.
- MARSDEN, PD (Guest Editor). Intestinal parasites. Clinical Gastroenterology, 1978; 7 (1). W.B. Saunders Company Ltd, London, Philadelphia, Toronto.
- VIDURRIZAGA DE AMÉZAGA, C. Niveles de estrés y depresión en pacientes con dispepsia sin y con "dolor de hambre". (Tesis para optar Grado de Bachiller en Medicina. Tutor: Raúl León-Barúa). Universidad Peruana Cayetano Heredia, Lima, Perú, 1999.
- GOLDENBERG, A. Asociación de dispepsia con depresión, neuroticismo y extraversión en una población de bajo nivel socioeconómico de Lima. Tesis para optar Grado de Bachiller en Medicina (Tutor: Raúl León-Barúa). Universidad Peruana Cayetano Heredia, Lima, Perú, 2000.
- COX, AJ. Stomach size and its relation to chronic peptic ulcer. Arch Pathol, 1952; 54: 407.
- SMOUT, AJPM, AKKERMAS, LMA. Fisiología y patología de la motilidad gastrointestinal. Petersfield, Hampshire, U.K.: Wrighton Biomedical Publishing LTD, 1992: 87-114.
- YOMONA-HERNÁNDEZ, JL, VICENTE-RÍOS, P, LEÓN-BARÚA, R, BERENDSON-SEMINARIO, R, RODRÍGUEZ-ULLOA, C, BUSSALLEU, A, BIBER-POILLEVARD, M, AND GILMAN, RH. Gastric emptying rates in idiopathic dyspepsia with and without "hunger-pain". Acta Gastroenterol Lat Amer, 2003; 33: 129-132.
- CORSETTI, M, TACK, J. Mechanisms of functional dyspepsia and its relation to IBS. In: Camilleri, M, Spiller, RC (Ed): Irritable bowel syndrome. Diagnosis and treatment. WB Saunders. Elsevier Science Limited, Edimburgh, 2002; chapter 12: 117-126.
- LEÓN-BARÚA, R, RECAVARREN-ARCE, S, RAMÍREZ-RAMOS, A, GILMAN, RH. The Peruvian contribution to the knowledge of the role of Helicobacter pylori infection in the genesis of gastric premalignant lesions that predispose to gastric cancer. Letter to the Editor. Gastroenterology 2008; 134: 894.
- VAZ-COELHO, LG, LEÓN-BARÚA, R, QUIGLEY, EMM, and representatives of the Latin-American National Gastroenterological Societies affiliated with the Inter-American Association of Gastroenterology (AIGE). Latin-American Consensus Conference on Helicobacter pylori infection. Am J Gastroenterol 2000; 95: 2688-2691.
- P.R. VADEMÉCUM. Perú 2006. Edición 7. Editorial Científica Propesa, Lima, Perú, 2006.