

HOSPITAL PROVINCIAL GENERAL DOCENTE  
"DR. ANTONIO LUACES IRAOLA"  
CIEGO DE AVILA

**Dispepsia: necesidad de una guía de práctica clínica para su evaluación en la atención primaria de salud.**

**Dyspepsia: the need of a practical guide in Primary Health Care.**

José Antonio Camacho Assef.(1), Luis Laureano Soler Porro(1)

### **Resumen**

La dispepsia es un motivo de consulta frecuente en la atención primaria de salud (APS). Se estima que su prevalencia en la población general sobrepasa el 50%. En el manejo inicial del paciente con dispepsia se requiere una valoración que contemple el equilibrio, entre la necesidad de conocer la etiología, la realización de pruebas diagnósticas y/o la derivación al especialista de gastroenterología. Es precisamente en este momento que surgen múltiples y disímiles estrategias para enfrentarla, por parte de los médicos de la APS. El objetivo del presente trabajo es proponer un conjunto de recomendaciones, avaladas en una amplia revisión de la literatura, para guiar a los profesionales y a los pacientes en el proceso de toma de decisiones sobre cuáles intervenciones sanitarias son más adecuadas en el abordaje de esta condición clínica específica.

**Palabras clave:** DISPEPSIA, DISPEPSIA ORGÁNICA, DISPEPSIA FUNCIONAL/ diagnóstico, tratamiento.

1. Especialista de Primer Grado en Gastroenterología.

### **INTRODUCCIÓN**

Las guías de prácticas clínicas se definen como el conjunto de recomendaciones desarrolladas de manera sistemática, con el objetivo de guiar a los profesionales de la salud en el proceso de toma de decisiones sobre qué intervenciones sanitarias son más adecuadas en el abordaje de una condición clínica específica. Están basadas en las evidencias científicas disponibles

El propósito de los autores es hacer recomendaciones para influir en la práctica clínica, acerca del manejo óptimo de este síndrome en el ámbito de la atención primaria; utilizar racionalmente los recursos materiales y humanos disponibles para así brindar una atención médica de excelencia como merecen nuestros pacientes.

Seleccionamos el tema de dispepsia, por la alta incidencia que tiene este síndrome en la población general y el elevado consumo de recursos que puede suponer su abordaje inicial; además la persistencia y recidiva de sus síntomas pueden interferir con las actividades de la vida diaria, afectando sensiblemente la calidad de vida de los enfermos. Por otro lado, un mismo paciente con dispepsia puede ser diagnosticado y tratado de distintas formas, lo que quizás conduzca a distintos resultados clínicos, un consumo de recursos desigual y desconcierto en los pacientes que consultan a distintos profesionales para obtener una segunda opinión. Las premisas están dadas y son una realidad en el trabajo cotidiano de nuestros profesionales; por lo tanto, se impone unificar criterios para cumplir nuestro mayor anhelo: lograr la más rápida recuperación del estado de salud de nuestros pacientes, insertándolos a la sociedad con calidad de vida.

## DESARROLLO, DEFINICIÓN Y TERMINOLOGÍA

Según los criterios consensuados en la segunda reunión internacional de Roma (Roma II) (1), la dispepsia se define como cualquier dolor o molestia localizado en la parte central de la mitad superior del abdomen. La duración de los síntomas no está especificada, aunque algunos autores a efectos prácticos consideran que éstos hayan ocurrido al menos en un 25% de los días, durante las últimas 4 semanas (2-3).

Este dolor puede estar asociado a una sensación de plenitud en la región abdominal superior, saciedad precoz, distensión, eructos, náuseas y/o vómitos (1, 4). Los síntomas pueden ser continuos o intermitentes, y no guardan necesariamente relación con la ingesta. El dolor localizado en los hipocondrios no se considera característico de la dispepsia. La pirosis y la regurgitación, síntomas dominantes de la ERGE (5), no se contemplan en la definición de dispepsia de Roma II.

## CLASIFICACIÓN Y CAUSAS

Una clasificación de la dispepsia útil para el manejo clínico es la que viene definida por el momento del proceso diagnóstico en que se encuentra (1, 6). Según esta clasificación hablaremos de – Dispepsia no investigada. Entran dentro de este grupo todos los pacientes que presentan por primera vez síntomas de dispepsia y aquellos pacientes que presentan síntomas recurrentes y a los cuales no se ha realizado una endoscopia y no existe un diagnóstico concreto.

– Dispepsia orgánica. Cuando existen causas orgánicas que explican los síntomas de dispepsia y éstas han sido diagnosticadas a partir de pruebas. Se han identificado diversas causas de dispepsia orgánica (7), las cuales se describen en la tabla 1. La úlcera péptica no es la única causa de dispepsia orgánica, por lo que se debe evitar el término de dispepsia ulcerosa como sinónimo de dispepsia orgánica.

– Dispepsia funcional. Cuando tras realizar pruebas (incluida la endoscopia) al paciente con dispepsia no se le observa ninguna causa orgánica o proceso que justifique la sintomatología. En este caso no es apropiado el término de dispepsia no ulcerosa, ya que ésta es un diagnóstico de exclusión una vez descartadas las diversas enfermedades orgánicas posibles.

### Causas de la dispepsia orgánica

En la tabla I se relacionan las causas gastrointestinales y no gastrointestinales, más frecuentes para la dispepsia orgánica. (ver anexos). Sólo amerita destacar que en nuestro medio la gastropatía exógena por AINE, esteroides, antibióticos, tabaco, alcohol y cafeína; así como la enfermedad péptica ulcerosa gastroduodenal son las causas más reconocidas en la práctica médica diaria.

### Epidemiología

Según datos del estudio internacional DIGEST (8-10), la prevalencia de la dispepsia en población general en los últimos 6 meses, cuando se consideran todos los síntomas gastrointestinales localizados en la parte superior del abdomen, es del 40,6%. En la figura 1 se presenta la prevalencia de los síntomas que caracterizan la dispepsia para los diferentes países participantes en el estudio DIGEST. La dispepsia se considera uno de los motivos de consulta más frecuente en AP12. No obstante, se estima que el 50 % de las personas que presentan síntomas de dispepsia no acuden a su médico, y muchas de ellas optan por la automedicación (11-16).

La etiología más común, tomando como base los resultados de la dispepsia investigada con endoscopia, es la dispepsia funcional (60%), (17-19)..

### Impacto económico y calidad de vida

La elevada frecuencia de la dispepsia conlleva un consumo de recursos sanitarios importante (20-22). Según los resultados del estudio internacional DIGEST (16), un 2% de las personas encuestadas precisó ser hospitalizada y un 27% necesitó baja laboral, reducción de días de trabajo, escuela y/u otras labores (23).

La dispepsia se considera un trastorno de pronóstico benigno, pero la persistencia y recidiva de sus síntomas pueden interferir en las actividades de la vida diaria, afectando la calidad de vida de los enfermos (23).

## Factores de riesgos

### Para la dispepsia funcional

Los trastornos psicológicos y psiquiátricos presentan una asociación con la dispepsia funcional (2425). Diversos estudios han mostrado que existe una asociación entre los diversos problemas de salud mental (ansiedad, depresión, neurosis, estrés crónico, hostilidad, hipocondriasis, crisis de pánico, etc.) y la dispepsia funcional (4, 24, 26-28).

La infección por *H. pylori* no parece ejercer un papel importante en la dispepsia funcional (29-31). Para determinados factores de riesgo, los resultados disponibles son contradictorios. Mientras que algunos estudios han demostrado asociación con el café (32-33), el tabaco (33), la obesidad (34), los factores sociodemográficos y los eventos vitales estresantes recientes (28), otros estudios no han demostrado tal asociación (26, 34-36).

### Para la úlcera péptica

Los AINE, la infección por *H. pylori* y el tabaco, según los resultados de una revisión sistemática (3738), son los factores identificados como de mayor riesgo de úlcera péptica.

Existe consenso en que los AINE incrementan el riesgo de dispepsia y úlcera péptica (7, 39-41). Así mismo, hasta un 5% de las úlceras duodenales y un 30% de las gástricas pueden atribuirse a los AINE (42).

En los primeros estudios el *H. pylori* fue identificado en el 95% de las úlceras duodenales y en el 80% de las gástricas, aunque, actualmente, estos porcentajes son más bajos (43).

El tabaco y el alcohol se han asociado con un incremento de riesgo de sangrado y/o perforación de una úlcera péptica (42, 44-46). Para el cáncer gástrico

El *H. pylori* fue clasificado en el año 1994 por la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (IARC) como un carcinógeno de tipo I (definitivo) (47). La infección por *H. pylori* está asociada al proceso precanceroso del adenocarcinoma gástrico y al linfoma tipo MALT (tejido linfoide asociado a la mucosa) (48). No obstante, la patogenia de éstos tumores es un proceso multifactorial que también incluye a otros factores, como la ingesta de sal y la presencia de nitratos y otros componentes químicos en los alimentos.

### Aproximación inicial al paciente dispéptico

Requiere una correcta confección de la historia clínica del paciente. Una historia clínica detallada debe guiarnos a la hora de establecer la orientación diagnóstica entre las diferentes causas digestivas o extradigestivas de la dispepsia (tabla 1). En ocasiones, una primera valoración nos permitirá sospechar la presencia de otras enfermedades y descartar aquellas que también se presentan con síntomas compatibles con la dispepsia, como es la ERGE y el SII. La historia clínica ha de recoger información sobre las características del dolor, la existencia de posibles transgresiones dietéticas y/o del estilo de vida (tabaco, alcohol, etc.), la ingesta de fármacos (sobre todo AINE), los antecedentes personales de úlcera péptica, cirugía gástrica e infección por *H. pylori* y la historia familiar de úlcera péptica. Así mismo, inicialmente es necesario valorar la presencia o no de signos y síntomas de alarma y la edad del paciente.

La exploración física en el paciente dispéptico presenta un escaso valor diagnóstico. No obstante, determinados hallazgos en la exploración física (palpación de masa abdominal, adenopatías, coloración anormal de piel y mucosas que sugieren anemia o ictericia, etc.) en ocasiones sí son útiles para diferenciar entre dispepsia funcional y orgánica.

Es muy importante precisar la presencia de síntomas y signos de alarma, en el paciente. Estos son: la pérdida de peso significativo no intencionado, los vómitos importantes y recurrentes, la disfagia, el sangrado digestivo (hematemesis, melena o anemia) y la presencia de una masa abdominal palpable<sup>49</sup>. En estas situaciones clínicas los pacientes deben ser derivados para la realización de una endoscopia oral.

Por consenso, los pacientes que no acepten la incertidumbre diagnóstica de padecer de cáncer gástrico, deben también ser derivados para la realización de una endoscopia. Al igual que con los signos y síntomas de alarma, la mayoría de las GPC y documentos de consenso recomiendan realizar una endoscopia a todos los pacientes dispépticos con edad superior a 45 años (3, 50-51). Con el objetivo de aumentar la validez del diagnóstico clínico de presunción y poder estimar la probabilidad de

presentar una patología orgánica, se han elaborado modelos predictivos (tabla 2) a partir de las características del paciente dispéptico, definidos a partir de cuestionarios estructurados (19, 52-54). En próximas revisiones sobre este tema se presentará este modelo predictivo para la dispepsia orgánica, así como una propuesta de modificación según un estudio de validación diseñado y validado, por los autores en una investigación realizada en las áreas de salud del territorio norte de la provincia (55-59).

Manejo del paciente con dispepsia no investigada.

No existe ninguna estrategia ideal aplicable en todos los ámbitos. En este apartado se revisan las posibles estrategias y su adecuación al subsistema de atención primaria de salud en nuestro país. La estrategia inicial cuando nos enfrentamos a un paciente con una dispepsia no investigada descansa sobre los siguientes pilares:

1. Confección de una historia clínica detallada, que incluye entre otros aspectos:

- Edad.
- Hábitos y estilos de vida.
- Hábitos tóxicos: tabaco, alcohol, café.
- Transgresiones dietéticas.
- Ingestión de fármacos: AINE, esteroides, antiasmáticos, nitritos, antibióticos, etc.
- Antecedentes personales de úlcera péptica o cirugía gástrica.
- Antecedentes familiares de úlcera péptica o cáncer gástrico.
- Antecedentes o presencia de trastornos psiquiátricos (ansiedad, depresión, hipocondriasis).
- Antecedentes documentados de infección por *Helicobacter pylori*.
- Factores socio demográficos y ambientales.
- Antecedentes de enfermedades sistémicas con repercusión en el aparato digestivo: DM, hiper o hipotiroidismo, etc.
- Examen físico: examen de la boca, estigmas periféricos de hepatopatía.  MUY IMPORTANTE: precisar síntomas y signos de alarma.

2.- Síntomas y signos de alarma:

- Pérdida de peso significativa no intencionada.
- Disfagia.
- Sangrado digestivo (anemia, melena o hematemesis).
- Masa abdominal palpable.
- Vómitos importantes y recurrentes.

3.- Seleccionar la estrategia más adecuada de acuerdo a la disponibilidad de los medios diagnósticos.

Tratamiento empírico con antiseoretos (anti-H2 o IBP) y/o procinéticos. Es la estrategia más utilizada.

Ventajas

Permite el rápido alivio de los síntomas o su remisión.

Optimiza la indicación y realización de endoscopias.

Riesgos

Posibilidad de demora diagnóstica de una patología orgánica, en un pequeño grupo de pacientes.

Los síntomas guías podrían ser de utilidad a la hora de escoger la terapia empírica. Los anti-H2 y los IBP serían de elección ante un cuadro clínico que sugiere relación con la secreción ácida (tipo ulceroso) y los procinéticos, cuando sugiere un trastorno de la motilidad (tipo dismotilidad).

Cuando los síntomas no mejoran tras 8 semanas de tratamiento, es necesario investigar:

Investigación de la existencia de lesiones mediante endoscopia (estrategia de endoscopia inicial). Los resultados de una revisión sistemática Cochrane, estudios observacionales, ECA y estudios

observacionales; demuestran que la estrategia mediante endoscopia inicial en la dispepsia no investigada no se ha mostrado más eficaz que el tratamiento empírico.

**IMPORTANTE:** en pacientes que no acepten la incertidumbre diagnóstica (fundamentalmente cáncer gástrico), la endoscopia inicial podría estar indicada.

□ Investigación inicial de la infección por *Helicobacter pylori*.

Esta estrategia tiene en cuenta la detección de la infección por *Helicobacter pylori* por métodos no invasivos (prueba del aliento con urea marcada con C13 ), no disponible en estos momentos en nuestras áreas de salud. Tiene dos variantes de actuación:

Variante 1: conlleva la realización de una endoscopia en aquellos pacientes con resultado positivo del test del aliento. Su objetivo es optimizar la utilización de la endoscopia y tratar únicamente a los pacientes *H. pylori* que presenten una lesión macroscópica (ulcus péptico).

Variante 2: esta estrategia conlleva detectar la presencia de la infección por *H. Pylori* y administrar tratamiento de erradicación en aquellos pacientes con un resultado positivo.

La Sociedad Europea de Gastroenterología, recomienda reservar la detección y tratamiento del *H. pylori* para los pacientes con alteraciones endoscópicas documentadas. (Variante 1).

Tratamiento empírico de erradicación del *Helicobacter pylori*.

Esta estrategia como obviamente se aprecia, no presupone realizar previamente ni investigación de la infección por *Helicobacter pylori*, ni endoscopia.

Esta opción sólo estaría justificada en aquellos pacientes con úlcera duodenal (el 95% asociadas a *H. pylori*) o con antecedentes de úlcera duodenal que vuelve a ser sintomática y/o que requieren tratamiento antisecretor a largo plazo.

En algunos medios donde la prevalencia de úlcera duodenal es muy elevada, se pudiera aceptar la estrategia de tratamiento empírico de erradicación.

Las anteriores estrategias se resumen en los algoritmos 1 y 2 (ver Anexos).

A continuación, resumiremos aspectos de interés, en la práctica clínica para la Dispepsia funcional y la Úlcera péptica.

Dispepsia funcional.

Es un diagnóstico por exclusión y el más prevalente entre los pacientes dispépticos que acuden a las consultas en la APS (60%).

Debido a que los síntomas se presentan en una forma variable en el tiempo, el tratamiento se debe ajustar a los episodios sintomáticos.

Es de causa multifactorial, en su patogenia los dos factores más implicados son la dismotilidad gastrointestinal y el aumento de la percepción visceral.

En el abordaje de la dispepsia funcional es importante que exista una buena relación médico paciente.

Modificar determinados hábitos y estilos de vida no saludables, puede resultar beneficioso. El profesional sanitario es el responsable de promover hábitos de vida saludables.

Los anti-H2 y los IBP se han mostrado superiores al placebo en la desaparición y/o mejora de los síntomas, mostrándose más eficaces en los pacientes que presentan síntomas ulcerosos. Los procinéticos tienen un modesto efecto beneficioso en la dispepsia funcional tipo dismotilidad. Las intervenciones psicológicas y el tratamiento con fármacos antidepresivos y ansiolíticos, tienen un efecto beneficioso en el manejo de la dispepsia funcional.

En la actualidad no existen suficientes datos para afirmar que la erradicación del *H. pylori* es beneficiosa en la dispepsia funcional.

Úlcera péptica

Actualmente existe consenso internacional, acerca de la infección por *H. pylori* en la patogenia de la úlcera péptica y de la importancia del tratamiento de erradicación para lograr su curación (cicatrización).

Por consenso en la úlcera duodenal todos los pacientes deben recibir tratamiento de erradicación, y en los pacientes con úlcera gástrica, es recomendable investigar la presencia de la infección, previamente al inicio del tratamiento.

La duodenitis erosiva se considera un equivalente a la úlcera duodenal y debe ser tratada como esta condición.

La pauta basada en la triple terapia es la más utilizada, e incluye un IBP o RCB, más dos antibióticos: claritromicina, amoxicilina o metronidazol, si alergia a la penicilina.

Con relación a la duración del tratamiento, la pauta triple de una semana, aunque ligeramente menos eficaz a la de 14 días, es la más aceptada por su mayor simplicidad, mejor cumplimentación y un menor número de efectos secundarios.

Las pautas cuádruples se recomiendan en caso del fracaso del tratamiento erradicador de primera línea e incluye IBP, subcitrato de bismuto, metronidazol y tetraciclina, durante 7 días.

Los efectos adversos de la terapia, aunque frecuentes (30%), suelen ser leves.

Las causas más frecuentes del fracaso de la terapia de erradicación son las resistencias a los antibióticos, seguidas por un mal cumplimiento por parte del paciente y una prescripción de la posología inadecuada por parte del médico.

En caso de úlcera duodenal, la resolución completa de los síntomas, indica una satisfactoria erradicación de la infección, que no es imprescindible comprobar (salvo en pacientes con complicaciones); por lo tanto, no se recomienda prolongar el tratamiento con IBP más allá de los 7 días, es decir la misma duración que los antibióticos, ya que las tasas de cicatrización son similares y su prolongación no mejora los resultados ya alcanzados.

Una vez finalizado el tratamiento erradicador en la úlcera gástrica, es necesario realizar una endoscopia de control, como mínimo a las 4 semanas, con el objetivo de descartar malignidad.

## **ABSTRACT**

Dyspepsia is a motive of frequent visit in Primary Health Care. It is estimated that its prevalence in the general population is over 50%. The initial management of the patient with dyspepsia calls for an evaluation on the balance in the need of being acquainted with the etiology, the performance of diagnostic tests and/or the shift to the Gastroenterology specialist. It is at this time that multiple and dissimilar approaches appear to the Primary Health Care physicians in order to confront it. With this work, we aim at proposing a set of recommendations on the grounds of an extensive review of literature so as to guide both professionals and patients in the process of decision-making on which sanitary interventions are more appropriate to the approach to this specific clinical condition

## **REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS**

1. Talley NJ, Stanghellini V, Heading RC, Koch KL, Malagelada JR, Tytgat GN. Functional gastroduodenal disorders. Gut. 1999; 45 (Supl. 2): 37-42.
2. Institute for Clinical Systems Improvement. Health Care Guideline: Dyspepsia.(Monografía en Internet) Institute for Clinical Systems Improvement, 2002. (Citado 20 Feb 2007) Disponible en: <http://www.icsi.org/guide/Dyspep.pdf>
3. Aymerich M, Baena JM, Boix C, Carrillo R, Madrilejos R, Mascort JJ et al. Direcció clínica en l'atenció primària. Dispepsia - H. pylori. Guies de pràctica clínica i material docent. (Monografía en Internet) 2005 (citado 20 Feb 2007). Disponible en: <http://www.gencat.net/ics/professionals/guies/dispepsia/dispepsia.htm>
4. Agreus L. Natural history of dyspepsia. Gut. 2002; 50 (Supl. 4): 2-9.
5. Grupo de trabajo de la guía de práctica clínica sobre ERGE. Manejo del paciente con enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE). Guía de práctica clínica. (en Internet) Barcelona: Asociación Española de Gastroenterología, Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria y Centro Cochrane Iberoamericano; 2001. Programa de Elaboración de Guías de Práctica Clínica

- en Enfermedades Digestivas, desde la Atención Primaria a la Especializada: 1. (citado 20 Feb 2007). Disponible en: <http://www.guiasgastro.net>
6. Veldhuyzen van Zanten SJO, Flook N, Chiba N, Armstrong D, Barkun A, Bradette Metal, for the Canadian Dyspepsia Working Group. An evidence-based approach to the management of uninvestigated dyspepsia in the era of *Helicobacter pylori*. *CMAJ*. 2000; 162 (Supl. 12): 3-23.
  7. Kellow JE. Organic causes of dyspepsia, and discriminating functional from organic dyspepsia. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2001; 15: 477-487.
  8. Heading RC. Prevalence of upper gastrointestinal symptoms in the general population: a systematic review. *Scand J Gastroenterol*. 1999; 231(Suppl): 3-8.
  9. SBU - The Swedish Council on Technology Assessment in Health Care. Stomach pain - evidencebased methods in the diagnosis and treatment of dyspepsia. Stockholm; 2000.
  10. Stanghellini V. Three-month prevalence rates of gastrointestinal symptoms and the influence of demographic factors: results from the Domestic International Gastroenterology Surveillance Study (DIGEST). *Scand J Gastroenterol*. 1999; 231(Suppl): 20-28.
  11. Caballero Plasencia AM, Sofos Kontoyannis S, Martín Ruiz JL, Valenzuela Barranco M. La prevalencia de la dispepsia en España. *Med Clin. (Barc)* 1994; 103: 717.
  12. Schwartz MD. Dyspepsia, peptic ulcer disease, and esophageal reflux disease. *West J Med*. 2002; 176: 98-103.
  13. Turabian JL, Gutiérrez V. Variaciones en la frecuencia de las enfermedades crónicas y los factores de riesgo en atención primaria: 1985-1995. *Atenc Primaria*. 1996; 18: 65-69.
  14. Talley NJ. Dyspepsia: management guidelines for the millennium. *Gut*. 2002; 50 (Supl.4): 72-78.
  15. Bazaldua OV, Schneider FD. Evaluation and management of dyspepsia. *Am Fam Physician*. 1999; 60: 1.773-1.788.
  16. Haycox A, Einarson T, Eggleston A. The health economic impact of upper gastrointestinal symptoms in the general population: results from the Domestic/International Gastroenterology Surveillance Study (DIGEST). *Scand J Gastroenterol*. 1999; 231(Suppl): 38-47.
  17. Talley NJ, Silverstein MD, Agreus L, Nyren O, Sonnenberg A, Holtmann G. AGA technical review: evaluation of dyspepsia. *Gastroenterology*. 1998; 114: 582-595.
  18. Fisher RS, Parkman HP. Management of non ulcer dyspepsia. *N Engl J Med*. 1998; 339: 1.376-1.381.
  19. Barenys M, Abad A, Pons JM, Moreno V, Rota R, Granados A et al. Scoring system has better discriminative value than *Helicobacter pylori* testing in patients with dyspepsia in a setting with high prevalence of infection. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2000; 12: 1.275-1.282.
  20. Ferlay J, Bray F, Pisani P, Parkin DM. GLOBOCAN 2000: cancer incidence, mortality and prevalence worldwide, Version 1.0. IARC Cancer Base n.º 5. (Homepage en Internet) Lyon, IARC Press, 2001. (actualizado 03 Feb 2001; citado 20 Feb 2007). Disponible en: <http://wwwdep.iarc.fr/globocan/globocan.htm>.
  21. Moayyedi P, Mason J. Clinical and economic consequences of dyspepsia in the community. *Gut*. 2002; 50 (Supl. 4): 10-12.
  22. Ruiz M, Vilasante F, León F, González-Lara V, González C, Crespo M et al. Cuestionario sobre calidad de vida asociada a dispepsia. Adaptación española y validación del cuestionario Dyspepsia Related Health Scale. *Med Clin (Barc)*. 2001; 117: 567-573.
  23. Enck P, Dubois D, Marquis P. Quality of life in patients with upper gastrointestinal symptoms: results from the Domestic/International Gastroenterology Surveillance Study (DIGEST). *Scand J Gastroenterol*. 1999; 231(Suppl): 48-54.
  24. Olden KW. Are psychosocial factors of aetiological importance in functional dyspepsia? *Baillieres Clin Gastroenterol*. 1998; 12: 557-571.
  25. Olden KW, Drossman DA. Psychologic and psychiatric aspects of gastrointestinal disease. *Med Clin North Am*. 2000; 84: 1.313-1.327.
  26. Kay L, Jorgensen T. Epidemiology of upper dyspepsia in random population. Prevalence, incidence, natural history and risk factors. *Scan J Gastroenterol*. 1994; 29: 1-7.

27. Yuyuan LI, Yuqiang NIE, Weihong SHA, Hua SU. The link between social psychosocial and functional dyspepsia: An epidemiological study. *Chin Med J*. 2002; 115: 1.082-1.084.
28. Stanghellini V. Relationship between upper gastrointestinal symptoms and lifestyle, psychosocial factors and comorbidity in the general population: results from the Domestic/International Gastroenterology Surveillance Study (DIGEST). *Scand J Gastroenterol*. 1999; 231(Suppl): 29-37.
29. Pantoflickova D, Blum AL, Koelz HR. Helicobacter pylori and functional dyspepsia: a real causal link? *Bailleres Clin Gastroenterol*. 1998; 12: 503-532.
30. Danesh J, Lawrence M, Murphy M, Roberts S, Collins R. Systematic review of the epidemiological evidence on Helicobacter pylori infection and nonulcer or uninvestigated dyspepsia. *Arch Intern Med*. 2000; 160: 1.192-1.198.
31. Bazzoli F, De Luca L, Pozzato P, Zagari RM, Fossi S, Ricciardiello L et al. Helicobacter pylori and functional dyspepsia: review of previous studies and commentary on new data. *Gut*. 2002; 50 (Supl. 4): 33-35.
32. Elta GH, Behler EM, Colturi TJ. Comparison of coffee intake and coffee-induced symptoms in patients with duodenal ulcer, nonulcer dyspepsia, and normal controls. *Am J Gastroenterol*. 1990; 85: 1.339-1.342.
33. Nandurkar S, Talley NJ, Xia H, Mitchell H., Hazel S, Jones M. Dyspepsia in the community is linked to smoking and aspirin use but not to Helicobacter pylori infection. *Arch Intern Med*. 1998; 158: 1.427-1.433.
34. Woodward M, Morrison CE, McColl Ke. The prevalence of dyspepsia and use of antisecretory medication in North Gasgow: role of Helicobacter pylori vs lifestyle factors. *Aliment Pharmacol*. 1999; 13: 1.505-1.509.
35. Bytzer P, Howell S, Leemon M, Young LJ, Jones MP, Talley NJ. Low socioeconomic class is a risk factor for upper and lower gastrointestinal symptoms: a population based study in 15000 Australian adults. *Gut*. 2001; 49: 66-67.
36. Talley NJ, Weaver AL, Zinsmeister AR. Smoking, alcohol, and nonsteroidal anti-inflammatory drugs in outpatients with functional dyspepsia and among dyspepsia subgroups. *Am J Gastroenterol*. 1994; 89: 524-528.
37. Talley NJ, McNeilD, Piper DW. Environmental factors and chronic unexplained dyspepsia. Association with acetaminophen but not other analgesics, alcohol, coffee, tea, or smoking. *Dig Dis Sci*. 1988; 33: 641-648.
38. Kurata JH, Nogawa AN. Meta-analysis of risk factors for peptic ulcer. Nonsteroidal antiinflammatory drugs, Helicobacter pylori, and smoking. *J Clin Gastroenterol*. 1997; 24: 2-17.
39. Huang JQ, Sridhar S, Hunt RH. Role of Helicobacter pylori infection and non-steroidal antiinflammatory drugs in peptic-ulcer disease: a meta-analysis. *Lancet*. 2002; 359: 14-22. Chan FK, To KF, Wu JC, Yung MY, Leung WK, Kwok T et al. Eradication of Helicobacter pylori and risk of peptic ulcers in patients starting long-term treatment with non-steroidal anti-inflammatory drugs: a randomised trial. *Lancet*. 2002; 359: 9-13.
40. Straus WL, Ofman JJ, MacLean C, Morton S, Berger ML, Roth EA et al. Do NSAIDs cause dyspepsia? A meta-analysis evaluating alternative dyspepsia definitions. *Am J Gastroenterol*. 2002; 97: 1.951-1.958.
41. Aalykke C, Lauritsen K. Epidemiology of NSAID-related gastroduodenal mucosal injury. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2001; 15: 705-722.
42. The National Prescribing Center. Managing dyspepsia: the role of Helicobacter pylori. *MeReC Bulletin*. 2001; 12 (1): 1-4.
43. Moayyedi P, Axon AT, Feltbower R, Duffett S, Crocombe W, Brauholtz D et al. Relation of adult lifestyles and socioeconomic factors to the prevalence of Helicobacter pylori infection. *Int J Epidemiol*. 2002; 31: 624-631.
44. Goodwin RD, Murray BS. Generalized Anxiety disorder and peptic ulcer disease among adults in the United States. *Psychosomatic Medicine*. 2002; 64: 862-866.



45. Andersen IB, Jorgensen T, Bonnevie O, Gronbaek M, Sorensen TI. Smoking and alcohol intake as risk factors for bleeding and perforated peptic ulcers: a population-based cohort study. *Epidemiology*. 2000; 11: 434-439.
46. International Agency for Research on Cancer. Infection with *Helicobacter pylori*. IARC Monogr Eval Carcinog Risks Hum. 1994; 61: 177-240.
47. Correa P. Gastric neoplasia. *Curr Gastroenterol Rep*. 2002; 4: 463-470.
48. Madsen LG, Bytzer P. The value of alarm features in identifying organic causes of dyspepsia. *Can J Gastroenterol*. 2000; 14: 713-720.
49. American Gastroenterological Association medical position statement: evaluation of dyspepsia. *Gastroenterology*. 1998; 114: 579\_581.
50. Malfertheiner P, Megraud F, O'Morain C, Hungin AP, Jones R, Axon A et al. The European *Helicobacter Pylori* Study Group (EHPHG). Current concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection -the Maastricht 2-2000. Consensus Report. *Aliment Pharmacol Ther*. 2002; 16: 167-180.
51. Numans ME, Van der Graaf Y, de Wit NJ, Touw-Otten F, de Melker RA. How much ulcer is ulcerlike? Diagnostic determinants of peptic ulcer in open access gastroscopy. *Fam Pract*. 1994; 11: 382388.
52. Johannessen T, Petersen H, Kleveland PM, Dybdahl JH, Sandvik AK, Brenna E et al. The predictive value of history in dyspepsia. *Scand J Gastroenterol*. 1990; 25: 689-697.
53. Barenys M, Rota R, Moreno V, Villafafila R, García-Bayo I, Abad A et al. Validación prospectiva de un modelo clínico predictivo de dispepsia orgánica en el ámbito de la atención primaria y de las consultas de gastroenterología (Abstract). *Gastroenterol Hepatol*. 2003; 26 (2): 103.
54. Adang RP, Ambergen AW, Talmon JL, Hasman A, Vismans JF, Stockbrugger RW. The discriminative value of patient characteristics and dyspeptic symptoms for upper gastrointestinal endoscopic findings: a study on the clinical presentation of 1,147 patients. *Digestion*. 1996; 57: 118134.
55. Buckley MJ, Scanlon C, McGurgan P, O'Morain CA. A validated dyspepsia symptom score. *Ital J Gastroenterol Hepatol*. 1997; 29: 495-500.
56. Mendall MA, Jazrawi RP, Marrero JM, Molineaux N, Levi J, Maxwell JD et al. Serology for *Helicobacter pylori* compared with symptom questionnaires in screening before direct access endoscopy. *Gut*. 1995; 36: 330-333.
57. Bytzer P, Hansen JM, Schaffalitzky de Muckadell OB, Malchow-Moller A. Predicting endoscopic diagnosis in the dyspeptic patient. The value of predictive score models. *Scand J Gastroenterol*. 1997; 32: 118-125.
58. Coelho-Filho JM, Lima JW, Furtado GB, Castelo A. Development of a strategy to optimize the indications for the upper gastrointestinal endoscopy in patients with dyspepsia at the primary care level. *Rev Assoc Med Bras*. 2000; 46: 30-38.

## ANEXOS

**Tabla 1. Causas de dispepsia orgánica**

Causas gastrointestinales más comunes
Úlcera péptica (úlceras gástrica, úlcera duodenal)
Diversos medicamentos: AINE, hierro, digoxina, teofilina, eritromicina, potasio, etc.
Causas gastrointestinales poco comunes
Cáncer gástrico
Colelitiasis
Pacientes diabéticos con gastroparesia y/o dismotilidad gástrica
Isquemia mesentérica crónica

Pancreatitis crónica
Cáncer de páncreas
Cirugía gástrica
Patología del tracto digestivo inferior (p. ej., cáncer de colon)
Obstrucción parcial del intestino delgado
Enfermedades infiltrativas del estómago o del intestino grueso (enfermedad de Crohn, gastritis eosinofílica, sarcoidosis) Enfermedad celíaca
Cáncer de hígado
Causas no gastrointestinales poco comunes
Trastornos metabólicos (uremia, hipocalcemia, hipotiroidismo) Síndromes de la pared abdominal.

*Tabla 2. Modelo predictivo para la dispepsia orgánica*

VARIABLES DEL MODELO	Dispepsia orgánica*
Edad > 40 años	1
Sexo varón	2
Sobrepeso (IMC > 25)	1
Ritmo deposicional normal	1
Consumo de alcohol > 30 g/día	1
Consumo de tabaco >10 cigarrillos/día	1
AINE > 2 días/semana	2
Dolor epigástrico cíclico	1
Alivio del dolor con la ingesta	2
Presencia de pirosis	2
Pirosis diaria	2
Pirosis intensa	1
Historia previa de úlcera	2

\*Cuando la puntuación total es  $\geq 7$ , derivar para realizar una endoscopia<sup>19,60</sup>.