

**UNIVERSIDAD DE EL SALVADOR
FACULTAD DE MEDICINA
ESCUELA DE MEDICINA**



**PREVALENCIA Y MANEJO DE DISPEPSIA Y CORRELACION CON LA
INFECCION POR *HELICOBACTER PILORY* EN UNIDADES COMUNITARIAS
DE SALUD FAMILIAR EL PLATANAR, SAN FRANCISCO JAVIER Y BARRIO
LOURDES, ENERO- JUNIO 2014**

Informe Final presentado por:

Granados Benítez Irene del Rosario
Granados Flores Neftalí Alexander
Hernández Velásquez Delia Anabella

Para optar al título de:

DOCTOR EN MEDICINA

Asesor:

Dr. Juan José Cabrera Quezada

San Salvador, Septiembre 2014

RESUMEN

Contexto: La dispepsia es un problema de marcada reiteración en la población general, aunque hasta el momento no existe un consenso que la defina. La dispepsia es un "síntoma o conjunto de síntomas, que se considera tiene su origen en la región gastroduodenal". A raíz de esta problemática surgen innumerables investigaciones científicas en relación a la génesis de la dispepsia, entre ellos la relación con *Helicobacter Pylori*.

Metodología: Se determinó la prevalencia, su manejo y la presencia de *Helicobacter Pilory*, en pacientes con dispepsia, en las UCSF en estudio, entre Enero y Junio del 2014. Estudio descriptivo, con diseño muestral no probabilístico por conveniencia, utilizando como instrumento una hoja de cotejo. El instrumento se aplicó a 100 expedientes clínicos, a quienes también se le aplicó la prueba de antígenos de *Helicobacter pylori* en heces.

Resultados: Se encontró una prevalencia de diagnóstico de dispepsia del 11%. La principal sintomatología es el ardor o dolor localizado en el epigastrio con un 87%, plenitud posprandial con un 68% y náuseas posprandiales con 57%. En cuanto al inicio el 64% lo presentó desde los 6 meses previos al estudio, y 52% persistía los síntomas en los últimos 3 meses.

Un 87% de los pacientes se les indicó un Antagonista H₂, al 6% un procinético y solo al 11% se recomendó dieta. No se enviaron pruebas para detección de *Helicobacter pylori*. La prueba de detección de antígenos de *Helicobacter pylori* en heces fue positiva en el 62%, siendo los más frecuentes en el sexo femenino con un rango de edad entre los 29 y 38 años.

Conclusiones: El diagnóstico se establece con 3 síntomas principalmente de los criterios diagnósticos, el manejo es farmacológico con medicamentos paliativos, no se refieren a los pacientes para su control adecuado y la dispepsia tiene relación con infección activa de *Helicobacter pylori*.

ÍNDICE

1. CARÁTULA.....	I
2. RESUMEN.....	II
3. INTRODUCCIÓN.....	III
4. OBJETIVOS.....	1
5. MARCO TEÓRICO.....	2
5.1 Antecedentes.....	2
5.2 Conceptual.....	6
5.2.1 Dispepsia.....	6
5.2.2 Prevalencia.....	8
7.2.3 Correlación.....	9
5.3 Teórico.....	9
5.3.1 Definición.....	9
5.3.2 Epidemiología.....	9
5.3.3 Etiopatogenia.....	10
5.3.3.4 Manifestaciones clínicas.....	11
5.3.4 Clasificación.....	12
5.3.5 Criterios diagnósticos.....	16
5.3.6 Tratamiento.....	19
5.4 INFECCIÓN POR HELICOBACTER PYLORI.....	23
5.4.1 Epidemiología.....	23
5.4.2 Microbiología.....	25
5.4.3 Etiopatogenia.....	25

5.4.4 Respuesta inmunológica.....	26
5.4.5 Diagnóstico.....	27
5.4.6 Tratamiento.....	30
5.5 HIPOTESIS.....	31
5.6 DISEÑO METODOLOGICO.....	32
5.6.1 Tipo de investigación.....	32
5.6.2 Período de investigación.....	33
5.6.3 Universo.....	33
5.6.4 Población.....	33
5.6.5 Muestra.....	34
5.6.6 Criterios de Inclusión.....	34
7.6.7 Criterios de exclusión.....	35
5.6.8 Operacionalización de variables.....	37
5.6.9 Técnicas de obtención de información.....	40
7.7 RESULTADOS.....	45
7.8 DISCUSIÓN.....	65
7.9 CONCLUSIONES.....	68
8.0 RECOMENDACIONES.....	69
8.1 BIBLIOGRAFÍA.....	71
8.2 ANEXOS.....	79

INTRODUCCION

Diariamente acuden a los centros de primer nivel de atención pacientes con sintomatología gastrointestinal de etiología indefinida, diagnosticados como “Dispepsia”; La dispepsia funcional es “la presencia de síntomas que se originan en el tracto gastrointestinal superior (estómago e intestino delgado superior) en ausencia de cualquier causa estructural (orgánica) o enfermedad metabólica que pudiera explicar los síntomas” ^{16, 20-23}.

A partir del descubrimiento de un bacilo en biopsias gástricas denominada *Helicobacter pylori* en 1979 se ha estudiado la prevalencia de esta bacteria dada la relación existente con otras patologías en gastroenterología, encontrando que en los países en vías de desarrollo es bastante mayor que en los países industrializados (80-90% versus 10-50%) ³.

De pocos gérmenes se han probado una cantidad tan diversa de pautas terapéuticas. De tal modo, que el médico puede quedar perplejo ante la multitud de posibles regímenes farmacológicos erradicadores del *Helicobacter pylori*, y que cada día se multiplican haciendo combinaciones de medicamentos y dosis diferentes¹.

Los medicamentos recomendados actualmente en las terapias internacionales de erradicación del *Helicobacter pylori* como son los inhibidores de bomba de protones y antimicrobianos (Claritromicina, Eritromicina, Levofloxacina), estando restringidos para uso hospitalario por lo que el manejo de esta patología implica la referencia de los pacientes a establecimientos de mayor complejidad volviéndose un proceso engorroso y con altos costos para el sistema sanitario del país.

Además no se cuenta con una guía por parte del Ministerio de Salud para la estandarización del manejo y seguimiento de estos pacientes, ni han realizado

investigaciones respaldadas por esta entidad a nivel local que corroboren las cifras de prevalencia determinadas en estudios internacionales.

Por lo tanto con los argumentos planteados anteriormente surgen las siguientes interrogantes: ¿Cuál es la prevalencia y el manejo de la dispepsia en los pacientes de las Unidades Comunitarias de Salud Familiar (UCSF) El Platanar, Moncagua, San Miguel; Barrio Lourdes, San Salvador y San Francisco Javier, Usulután en el periodo comprendido entre el 01 Enero al 30 de Junio 2014? y ¿Cuál es la correlación entre la infección por *Helicobacter pylori* y el diagnóstico de dispepsia en los pacientes de las UCSF El Platanar, Moncagua, San Miguel; Barrio Lourdes, San Salvador y San Francisco Javier, Usulután en el periodo comprendido entre el 01 Enero al 30 de Junio 2014?

En la presente investigación se determinó la prevalencia de dispepsia y se indagó sobre los criterios aplicados por el personal médico en el primer nivel de atención para establecer este diagnóstico, se identificó el manejo aplicado tanto farmacológico como no farmacológico donde se incluye la referencia a especialista para realización de pruebas complementarias para verificar infección por *Helicobacter pylori*.

Además se demostró la presencia de esta bacteria a través de la realización de prueba de detección de antígenos de *Helicobacter pylori* en heces en pacientes con diagnóstico de dispepsia en las UCSF objeto de estudio.

La prueba utilizada en el estudio fue Premier Platinum HpSATM (Meridian Diagnostics), que consta de una mezcla de anticuerpos policlonales para el reconocimiento de los antígenos, esta prueba está validada internacionalmente y presenta una sensibilidad del 94% y una especificidad del 86%⁴⁶.

La aplicación de esta prueba resulta novedosa pues en otras investigaciones se ha utilizado la detección de anticuerpos en sangre la cual presenta el problema de no poder diferenciar si se trata de infección activa o antigua; en la

detección de antígenos en heces no se presenta este problema ya que estos desaparecen inmediatamente es eliminada la bacteria por lo que es la prueba más indicada para comprobar erradicación de *H. Pylori* posterior a su tratamiento.

Así mismo cabe mencionar que con la investigación se obtendrá un beneficio a médicos ya que proporcionará un aporte teórico sobre la dispepsia e infección por *Helicobacter pylori* y su comportamiento en la población en estudio. A los pacientes pues se propondrán soluciones encaminadas a un mejor manejo de la dispepsia y a la erradicación de *Helicobacter pylori*.

Además el estudio enriquecerá los resultados previamente obtenidos en investigaciones pasadas, y partiendo de esto, poder contribuir a las posibles soluciones a la patología mencionada, a la misma vez proporcionar ayuda a investigaciones futuras.

OBJETIVOS

GENERAL:

Establecer la prevalencia, el manejo de la dispepsia y la presencia de infección activa por *Helicobacter pylori* en las Unidades Comunitarias de Salud Familiar (UCSF) El Platanar, Moncagua, San Miguel; Barrio Lourdes, San Salvador y San Francisco Javier, Usulután.

ESPECIFICOS:

1. Determinar la prevalencia de la dispepsia en las UCSF objeto de estudio.
2. Identificar el manejo clínico de la dispepsia en las UCSF objeto de estudio.
3. Demostrar la presencia de *Helicobacter Pilory*, mediante la prueba inmunológica de antígenos en heces, en pacientes con diagnóstico de dispepsia.

MARCO TEORICO

ANTECEDENTES

Las molestias digestivas funcionales, ya eran descritas desde el siglo XIX. Powell en 1818 mencionaba la alteración del poder de digestión como causante de dolor abdominal y Howship en 1830 mencionaba el poder diagnosticar y tratar la estrechez espasmódica del colon.

El primer intento serio para ordenar las enfermedades funcionales nace del grupo de W. Grant Thompson, que en 1978, evalúa síntomas en el Síndrome de Intestino Irritable (SII), han quedado inmortalizados como los criterios de Manning en alusión al autor principal de este grupo ⁶.

El patólogo Robin Warren a principios de 1978, observó por primera vez a *Helicobacter pylori* en una biopsia gástrica proveniente de un paciente con gastritis crónica activa. Sin embargo fue hasta 1982, que la bacteria se aisló por primera vez.

En 1983, ambos investigadores, Warren y Marshall, dieron a conocer al mundo científico sus hallazgos en la prestigiosa revista Lancet. De este modo, se planteó una nueva etiopatogenia para la gastritis y la úlcera péptica ².

En 1984 Kruis de Alemania, divide a los trastornos funcionales en 3 cardinales: dolor, disfunción intestinal y flatulencia.

En 1988 se intenta establecer la definición y criterios para el diagnóstico de dispepsia, los Criterios de Roma I divide a la patología digestiva funcional en 6 grandes secciones que si a su vez se revisan una por una nos darán 25 entidades clínicas a evaluar. Entonces, el Síndrome de Intestino Irritable (SII) y quizás la dispepsia funcional, dejan de ser las únicas entidades clásicas de las

enfermedades funcionales digestivas y pasan a formar parte de un grupo grande de enfermedades digestivas ^{5,6}.

En 1994 se efectuó una conferencia por los Institutos Nacionales de Salud, donde *Helicobacter pylori* es declarado la principal causa de úlcera péptica y es en éste mismo año que la Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer de la Organización Mundial de la Salud, declara esta bacteria como agente cancerígeno en humanos ².

En 1997-1998 aparecen los Criterios de Roma II en el cual se clasifican las enfermedades gastroduodenales y se acuña el término dispepsia, la gran novedad es la inclusión de desórdenes funcionales digestivos en pediatría pero el panorama luce más complicado, al hacerse más estrictos los criterios de inclusión.

Dos años más tarde, el Grupo Europeo, en la Reunión de Maastricht, acuerda unas indicaciones más amplias para el tratamiento erradicador de *Helicobacter pylori* ⁵. En octubre de 2000 se reúne un panel internacional de gastroenterólogos y otros especialistas, durante el XIII Taller Internacional de Patología Gastroduodenal y *Helicobacter pylori* en Roma para discutir el manejo clínico ⁶.

En noviembre de 2005, Robin Warren y Barry Marshall recibieron el Nobel de Medicina por el descubrimiento de la bacteria *Helicobacter pylori*². Ese mismo año se celebró la reunión de Consenso de Maastricht III en la que se trazaron lineamientos para el enfoque terapéutico de la infección ⁵. La tercera edición o los criterios de Roma III fue lanzada en el año 2006 en la que proponen definir a la dispepsia funcional a dos niveles: Uno más general para uso fundamentalmente clínico; y otro, más específico para estudios fisiopatológicos y ensayos terapéuticos ^{6, 7}. La dispepsia fue en Cuba el sexto padecimiento

referido por la población en los años 1998 y 1999, y estos síntomas los padeció el 10,8 % de la población total de ese país ⁴.

En Costa Rica, los primeros informes sobre el hallazgo de *Helicobacter pylori* se publicaron entre 1988 y 1990 en los estudios realizados con pacientes del Hospital México, Costa Rica, la prevalencia de aislamiento de la bacteria en los casos de gastritis oscila alrededor del 70%, en tanto en úlceras pépticas es del 80 al 90% ^{4,8}.

En nuestro país no se cuenta con datos acerca de la prevalencia de la dispepsia ni de prevalencia de infección por a *Helicobacter pylori* ni del Ministerio de Salud (MINSAL) ni del Instituto Salvadoreño del Seguro Social (ISSS) pues no se han realizado estudios poblacionales con respaldo de estas instituciones, solamente existen datos de tesis que reflejan una prevalencia promedio de seropositividad a *Helicobacter pylori* de 66.1%, pero no se cuenta con estudios a gran escala que respalden dicha aseveración.

En El Salvador entre marzo y mayo de 1999 se estudia en trabajo de tesis para optar al grado de Licenciatura en Laboratorio Clínico la seropositividad de anticuerpos IgG anti *Helicobacter pylori* en pacientes de clínica de Bienestar Universitario de la Universidad de El Salvador encontró que de 50 participantes el 78% fueron positivos ⁹.

Entre octubre y noviembre de 1999 La Universidad de El Salvador realiza investigación en el Hospital “Dr. José Antonio Saldaña” encontrando que de 150 participantes el 70.7% se detectó cualitativamente anticuerpos IgG anti *Helicobacter pylori* ¹⁰.

También según trabajo de tesis para optar al grado de Doctorado en Medicina de la Universidad de El Salvador, realizada entre noviembre del 1999 y abril del 2000 en la gastroclínica y referidos al laboratorio clínico del Hospital Rosales determinó positividad serológica para *Helicobacter pylori* en un 55% de

pacientes atendidos con síndrome dispéptico, los cuales provenían principalmente del área rural ¹¹.

En 2001 se realiza estudio de trabajo de tesis para optar al grado de Doctorado en Medicina de la Universidad de El Salvador sobre epidemiología de la dispepsia en la población de 20 a 59 años en Unidades de Salud de Berlín y Mercedes Umaña, encontrando que el rango de edad más afectado con esta patología se encuentra entre los 20 y 30 años, siendo el sexo femenino el de mayor frecuencia, y la epigastralgia el síntoma más predominante ¹².

En el 2004 otro trabajo de tesis para optar al grado de Doctorado en Medicina de la Universidad de El Salvador realizado en el Servicio de Gastroenterología del Hospital Nacional Rosales con una población de 100 pacientes se determinó que 61% fueron positivos a *Helicobacter pylori* por cultivo ¹³.

Según publicación en revista virtual en julio 2012 trabajos de investigación de María Teresita Bertoli, investigadora de la Universidad "Dr. José Matías Delgado" junto a Washington University en Saint Louis, Missouri (WUSTL), a través del genoma de la cepa han demostrado que la bacteria es parte de la flora intestinal humana y que, en mayor o menor medida, es muy resistente a antibióticos. Además añadió que por inspección se ha determinado que hay genes de origen amerindio, europeos y africanos. De acuerdo a estas investigaciones los tipos más virulentos de la bacteria están presentes en muchas regiones, como por ejemplo Ahuachapán y Sonsonate, donde, hay un alto índice de cáncer gástrico y de otras enfermedades secundarias del aparato digestivo ¹⁴.

Entre mayo y julio de 2013 se desarrolla trabajo de tesis para optar al grado de Doctora en Medicina de la Universidad de El Salvador sobre porcentaje de positividad para *Helicobacter pylori* en pacientes con síntomas de enfermedad ácido péptica detectando que un 13% de la población ha tenido un contacto

previo con la bacteria siendo interesante el bajo índice de investigación de la infección en pacientes sintomáticos ¹⁵.

CONCEPTUAL

Dispepsia

Etimológicamente deriva de las palabras griegas “dys” (malo o difícil) y “pepto” (cocer y digerir) en su significado estricto es “mala digestión” pero mientras la definición de Dispepsia Funcional (DF) ha cambiado a lo largo de los años, El comité de expertos para los criterios de ROMA III han definido como “la presencia de síntomas que se originan en el tracto gastrointestinal superior (estómago e intestino delgado superior) en ausencia de cualquier causa estructural (orgánica) o enfermedad metabólica que pudiera explicar los síntomas” ^{16, 20-23}.

Según la definición debe estar presente:

- Dolor o molestias abdominales localizados en la línea media del abdomen superior de forma persistente o recurrente.
- Ausencia de enfermedad orgánica (descartada por endoscopia) que pueda explicar los síntomas.

Dispepsia según CIE-10: comprende todo trastorno de la secreción, motilidad gastrointestinal o sensibilidad gástricas que perturben la digestión; designa cualquier alteración funcional asociada al aparato digestivo.

Códigos CIE-10 para dispepsia

Diagnósticos	Códigos CIE-10
Enfermedad del reflujo gastroesofágico con esofagitis	K210
Enfermedad del reflujo gastroesofágico sin esofagitis	K219
Úlcera gástrica, crónica sin hemorragia ni perforación	K257
Dispepsia	K30X
Úlcera duodenal, crónica sin hemorragia ni perforación	K267
Úlcera péptica, de sitio no especificado, crónica sin hemorragia ni perforación	K277
Gastritis crónica superficial	K293
Gastritis crónica atrófica	K294
Gastritis crónica, no especificada	K295
Otras gastritis	K296
Duodenitis	K298
Gastroduodenitis, no especificada	K299
Síndrome del colon irritable con diarrea	K580
Síndrome del colon irritable sin diarrea	K589
Cálculo de la vesícula biliar sin colecistitis	K802
Cálculo de conducto biliar sin colangitis ni colecistitis	K805
Tumor maligno del estómago, parte no especificada	C169
Tumor maligno del duodeno	C170

Dolor abdominal localizado en parte superior	R101
Náusea y vómito	R11
Acidez	R12
Disfagia	R13

Prevalencia

Es el número de caso de una enfermedad que se presenta en una población determinada en un momento determinado²⁴. Para esta investigación será el número total de casos diagnosticados en el periodo de investigación plasmado en el censo de consulta diaria de los centros de salud objeto de estudio.

Manejo

Conjunto de medios que se utilizan para llegar a la esencia de una determinada patología y así contribuir a aliviar su sintomatología o curarla²⁵.

En la presente investigación serán los manejos no farmacológicos y farmacológicos utilizados en el abordaje de la dispepsia descartando los que sean administrados para patologías diferentes en la misma consulta.

Entendiéndose como el manejo no farmacológico a los cambios dietéticos que contribuyen a la mejoría sintomatológica y la referencia a especialista de nivel de mayor complejidad para realización de estudios complementarios, por consiguiente el tratamiento farmacológico se ha de entender como la utilización de cualquiera de los medicamento comprendidos en las siguientes familias : Antisecretores, Procinéticos y Antidepresivos.

Correlación

Correspondencia o conexión que hay entre dos o más entidades ²⁵. La cual se aplicara como comprobación inmunológica de *Helicobacter pylori* en paciente con diagnóstico de dispepsia.

TEÓRICO

Epidemiología

La prevalencia reportada a nivel mundial de la dispepsia funcional es de 11.5 a 14.7 %. Se sugieren que la DF es una condición crónica para muchos pacientes, con un 50% de pacientes aproximadamente, que continúan experimentando síntomas luego de 5 años de seguimiento ²⁶.

La prevalencia anual de dispepsia en EE.UU. y otros países occidentales es de aproximadamente 25%. Sin embargo, si se incluye la pirosis en la definición de dispepsia, la prevalencia asciende al 40% de la población. Es importante tener en cuenta que menos de la mitad de este grupo de pacientes consultan al médico. Un 9% de la población tiene asociada enfermedad por reflujo gastroesofágico y otro 9% presenta superposición con síndrome de intestino irritable. Por lo tanto, un 22% de la población presenta síntomas puros de dispepsia.²⁶

En Latinoamérica hay pocos estudios epidemiológicos que informen sobre la prevalencia de esta entidad. Según estudio multicéntrico realizado en 1,859 adultos sanos de 21 a 65 años de varios países (Colombia, Costa Rica,

Nicaragua, Honduras, México y Chile), la mayoría de origen hispanomestizo encontraron que la prevalencia global de dispepsia fue de 25.1%, más frecuente en mujeres (29.5%) que en hombres (18.5%).²⁷

En 2001 se realiza estudio sobre epidemiología de la dispepsia en la población de 20 a 59 años en unidades de salud de Berlín y Mercedes Umaña, encontrando el rango de edad más afectada de 20 a 30 años siendo el sexo femenino el de mayor frecuencia, siendo el síntoma más predominante la epigastralgia¹⁴.

Etiopatogenia

Los autores concluyen que el vaciamiento rápido se asocia a síntomas en la dispepsia funcional, lo que sugiere que mecanismos duodenales juegan un papel en esta sintomatología. Estudios recientes han mostrado que la DF puede persistir después de una gastroenteritis aguda y que el origen postinfeccioso puede estar presente.^{20, 23} Numerosas teorías se han descrito para explicar la etiopatogenia de la dispepsia funcional, actualmente se han sugerido las siguientes^{27, 28}

1. Alteración de la acomodación gástrica a los alimentos ingeridos
2. Enlentecimiento en el vaciamiento gástrico
3. Hipersensibilidad visceral a la distensión gástrica e hipersensibilidad duodenal a lípidos y ácidos
4. Motilidad alterada a nivel duodenoyeyunal,
5. Fluctuaciones fásicas del volumen postprandial.

Es necesario mencionar que el mecanismo etiopatogénico causal en un individuo en particular, sigue siendo difícil de identificar o precisar. Ver Anexo 2 (Figura 1).

Manifestaciones Clínicas

El dolor o ardor como síntoma dispéptico, debe ser diferenciado de la pirosis, considerado como síntoma de los trastornos funcionales esofágicos, así como también el dolor del síndrome de intestino irritable; sobre todo en pacientes en los que pueden coincidir con uno o ambos trastornos.²⁴ En la dispepsia funcional, los síntomas no mejoran con la defecación ni se asocian a los cambios de la frecuencia y/o consistencia de las deposiciones, lo que la diferencia del Síndrome de Intestino Irritable (SII) ²⁵.

Se trata de un trastorno heterogéneo; es decir que una variedad de causas pueden llevar a tener síntomas similares dentro de los cuales se pueden mencionar: dolor abdominal, el cual puede estar asociado a una sensación de plenitud en la región abdominal superior, saciedad precoz, distensión, eructos, náuseas y/o vómitos ²³.

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 Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico, no se contemplan en la definición de dispepsia de Roma III ²⁵.

Definición de sintomatología de dispepsia

SINTOMA	DEFINICION
Plenitud.	Sensación desagradable de persistencia de comida en el estómago; esto puede ocurrir o no asociado a la digestión (digestión lenta).
Molestias gástricas.	Sensación subjetiva, desagradable o sensación no interpretada por el paciente como dolor, y que cuando

	se valora de forma completa puede incluir diferentes síntomas.
Saciedad precoz.	Sensación de que el estómago se llena pronto después de empezar a comer, de manera desproporcionada con la cantidad de comida ingerida e impidiendo al paciente terminar de comer.
Distensión del abdomen superior.	Sensación de peso localizado en la parte superior del abdomen; debería ser diferenciado de la distensión abdominal visible
.Náuseas	Repugnancia o sensación de mareo; sensación de deseo de vomitar.

Clasificación

Los criterios de Roma III han decidido clasificar las dispepsias, en dos categorías ver Anexo 2 (Figura 2):

- ✓ Dispepsias orgánicas
- ✓ Dispepsias Funcionales o no orgánicas

Clasificadas anteriormente como dispepsias ulcerosas y dispepsias no ulcerosas respectivamente.

Las dispepsias orgánicas poseen fisiopatología y etiología anatómica o bioquímica definidas y en caso contrario corresponden al grupo de dispepsias funcionales.

Las dispepsias funcionales, corresponden a una de las cuatro categorías de los trastornos funcionales gastroduodenales de la clasificación del consenso de Roma III ^{23, 24}.

Clasificación de Roma III de los Trastornos Funcionales Digestivos del adulto

A. Trastornos funcionales esofágicos
A1. Pirosis funcional
A2. Dolor torácico funcional de posible origen esofágico
A3. Disfagia funcional
A4. Globo esofágico
B. Trastornos funcionales gastroduodenales
B1. Dispepsia funcional
B1a. Síndrome del distrés postprandial
B1b. Síndrome del dolor epigástrico
B2. Trastornos con eructos
B2a. Aerofagia
B2b. Eructos excesivos de origen no específico
B3. Trastornos con náuseas y vómitos
B3a. Náusea idiopáticas crónicas
B3b. Vómitos funcionales
B3c. Síndrome de vómitos cíclicos
B4. Síndrome de rumiación
C. Trastornos funcionales intestinales
C1. Síndrome del intestino irritable
C2. Hinchazón funcional
C3. Estreñimiento funcional
C4. Diarrea funcional

C5. Trastornos intestinales funcionales no específicos
D. Síndrome del dolor abdominal funcional
E. Trastornos funcionales de la vesícula biliar y el esfínter de Oddi
E1. Trastornos funcionales de la vesícula biliar
E2. Trastornos funcionales biliares del esfínter de Oddi
E3. Trastornos funcionales pancreáticos del esfínter de Oddi
F. Trastornos funcionales anorectales
F1. Incontinencia fecal funcional
F2. Dolor anorectal funcional
F2a. Proctalgia crónica
F2a1. Síndrome del elevador del ano
F2a2. Dolor anorectal funcional no específico
F2b. Proctalgia fugaz
F3. Trastornos funcionales de la defecación
F3a. Defecación disinérgica
F3b. Propulsión defecatoria inadecuada

Esta categoría ha sido subdividida en dos síndromes, en razón de la heterogeneidad de síntomas que la componen:

- a) Síndrome del distrés postprandial, en el que predominan las molestias o también conocidas como síntomas de distrés más que el dolor como síntoma, asociados a trastornos de motilidad gastroduodenal.
- b) Síndrome del dolor epigástrico, en el que predominan el síntoma dolor y/o ardor.

Dispepsia orgánica

Incluye entidades con síntomas dispépticos de daño anatómico o bioquímico que deben ser excluidos, dentro de las que se encuentran: enfermedades gastroduodenales, hepatobiliares, pancreáticas, fármacos, drogas y condiciones sistémicas ²⁷. Ver Anexo 2 (Tabla 1).

Dispepsia funcional

La dispepsia funcional engloba síntomas con causas de etiopatogenia heterogénea localizados en la región gastroduodenal, en ausencia de enfermedad orgánica, sistémica o metabólica que pueda explicarlos, relacionados a trastornos fisiopatogénicos, en los que se incluyen:

- a. trastornos de motilidad gastroduodenal y /o
- b. trastornos de percepción sensorial

De los trastornos de motilidad gastroduodenal se mencionan:

- Alteraciones de la acomodación gástrica a los alimentos ingeridos
- Alteraciones en las contracciones fásicas del estómago proximal
- Alteraciones de hipomotilidad antral y del vaciamiento gástrico y
- Alteraciones del ritmo y de la actividad mioeléctrica del estómago

De los trastornos de percepción sensorial se mencionan:

- Hipersensibilidad visceral a la distensión
- Hipersensibilidad visceral a otros estímulos que no sean la distensión
- Alteraciones de procesamiento anormal de los estímulos nociceptivos que llegan del tubo digestivo a nivel cerebral y autonómico.

Criterios Diagnósticos

El diagnóstico de dispepsia funcional se realiza por exclusión a través de pruebas de laboratorio que determinen o excluyan las enfermedades orgánicas, metabólicas o enfermedades sistémicas; incluyéndose métodos de diagnóstico en los que la endoscopia alta negativa asegura o confirma el diagnóstico de dispepsia funcional, recomendando dentro de estos métodos, la inclusión de pruebas para *Helicobacter pylori* en razón de haberse observado en una revisión Cochrane en el año 2003 que en quienes se erradicó la bacteria, al año de control presentaron una leve pero estadísticamente significativa mejoría de sus síntomas ²⁴.

Los pacientes que se presentan con dolor epigástrico predominante o molestias que no han sido objeto de ninguna investigación se definen por tener dispepsia no investigada. En los pacientes con dispepsia que se investigan, hay 5 causas principales: reflujo gastroesofágico (con o sin esofagitis), medicamentos, dispepsia funcional, enfermedad de úlcera péptica crónica (PUD), y los tumores malignos.

Menos probables causas incluyen enfermedad pancreática o hepatobiliar vías, trastornos de la motilidad, enfermedades infiltrativas del estómago (por ejemplo, gastritis eosinofílica, enfermedad de Crohn, sarcoidosis), enfermedad celíaca, angina intestinal, sobrecrecimiento bacteriano intestinal (SBI), el síndrome del intestino irritable (IBS) , trastornos metabólicos (por ejemplo, hipercalcemia, metales pesados), radiculopatía diabética, hernia y dolor de la pared abdominal ²⁹.

Criterios diagnósticos de la dispepsia funcional ^{23,24}

Deben estar presentes:

1. Uno o más de:

- a) Plenitud postprandial que produce molestia
- b) Saciedad precoz
- c) Dolor epigástrico
- d) Ardor epigástrico

2. Sin evidencia de alteraciones estructurales (incluyendo endoscopia digestiva alta) que puedan explicar los síntomas.

Los criterios deben cumplirse durante los últimos 3 meses y los síntomas haber comenzado un mínimo de 6 meses antes del diagnóstico.

Criterios diagnósticos del síndrome del estrés postprandial ^{23, 24}

Deben estar presentes uno o más de los siguientes:

- Plenitud postprandial que produce molestia, ocurre después de una comida de cantidad normal, y ocurre varias veces por semana.
- Saciedad precoz que impide terminar una comida de cantidad normal y ocurre varias veces por semana.

Los criterios deben cumplirse durante los últimos 3 meses y los síntomas haber comenzado un mínimo de 6 meses antes del diagnóstico.

1. También pueden estar presentes hinchazón abdominal en la parte superior del abdomen, náuseas postprandiales o eructos excesivos.
2. Puede coexistir el síndrome del dolor epigástrico

Criterios diagnósticos del síndrome de dolor epigástrico^{23,24}

Deben estar presentes todos de los siguientes:

1. Dolor o ardor localizado en el epigastrio de intensidad al menos media y un mínimo de una vez por semana.
2. El dolor es intermitente.
3. No se generaliza ni se localiza en otras regiones del abdomen o el tórax.
4. No mejora con la defecación ni el ventoseo.
5. No cumple criterios diagnósticos para los trastornos funcionales de la vesícula biliar o del esfínter de Oddi.

Los criterios deben cumplirse durante los últimos 3 meses y los síntomas haber comenzado un mínimo de 6 meses antes del diagnóstico.

- El dolor puede ser de características quemantes (ardor) pero sin ser retroesternal.
- Frecuentemente el dolor se induce o mejora con la ingesta pero puede ocurrir en ayunas.
- Puede coexistir el síndrome del distrés postprandial.

Tratamiento

Las diferentes opciones terapéuticas disponibles se pueden dividir en dos grupos: conductuales y farmacológicas. Las primeras se refieren principalmente a las medidas higiénico-dietéticas³⁰.

Una vez que el diagnóstico por exclusión de dispepsia funcional es confirmado por una endoscopia alta negativa lo primero a realizar es establecer una buena relación empática y explicarle al paciente sobre cuál es su enfermedad de la manera más fácil y comprensible, no existiendo un tratamiento que sea eficaz

por la heterogeneidad de los síndromes y distintas hipótesis patogénicas. Muchos de estos pacientes solo necesitan información y educación no requiriendo medicación para el tratamiento de su dispepsia.

Se utilizan una amplia variedad de tratamientos para el manejo de la dispepsia funcional en las que van incluidas las dietas, erradicación de *Helicobacter pylori*, agentes anti secretores, procinéticos, antidepresivos, psicoterapias, así como terapias complementarias y alternativas. Como hipnosis, preparados herbales etc.

Tratamiento no Farmacológico

Dieta

Aunque no existe actualmente evidencia suficiente para recomendar la exclusión completa de determinados alimentos de la dieta, siempre es conveniente promover hábitos saludables tales como evitar el tabaco, el alcohol, los condimentos, picantes y grasas; así como las ingestas rápidas y de gran volumen³⁰.

No existen dietas o hábitos que mejoren los síntomas dispépticos, pudiendo aconsejarse que se ingieran alimentos frecuentes y en pequeñas cantidades si existen alteraciones del vaciamiento gástrico, así como también evitar comidas con alto contenido graso y alimentos específicos que puedan precipitar síntomas.²⁴

Tratamiento Farmacológico

Fase Inicial

El examen clínico representa la primera fase de la evaluación de los pacientes con dispepsia. Entre los principales diagnósticos diferenciales se mencionan la enfermedad por reflujo gastroesofágico, el síndrome de colon irritable, las afecciones biliares y pancreáticas y la aerofagia.

Ante el diagnóstico presuntivo de dispepsia, resulta adecuado diferenciar entre los individuos de bajo riesgo (menores de 45 años, sin signos de alarma) y aquellos de alto riesgo (sujetos de mayor edad, con signos de alarma o sin ellos). En los individuos de bajo riesgo se propone la terapia empírica con un fármaco inhibidor de la secreción ácida o procinéticos, con posterior control en 4 semanas, los pacientes con respuesta positiva al tratamiento pueden suspender la terapia farmacológica, mientras que aquellos que no han experimentado una evolución favorable pueden recurrir a un entrecruzamiento del fármaco elegido.

Tanto los pacientes de alto riesgo como en los enfermos de bajo riesgo con recurrencia de los síntomas al suspender la terapia, o bien sin respuesta al tratamiento, se indica la realización de una endoscopia con fines diagnósticos.

Antiácidos

No existen evidencias que la secreción de ácido está alterada en pacientes con dispepsia funcional, pero si se ha observado que los pacientes dispépticos son más sensibles al ácido²⁴, lo que es aceptable su uso, aunque se ha demostrado que no son superiores al placebo en los pacientes dispépticos funcionales.

Supresores de la secreción ácida

Antagonistas de receptores de H2

Las eficacias de su uso son modestas con beneficios sobre placebo, limitados al alivio de los síntomas de dolor epigástrico y sensación de llenura postprandial pero no los síntomas globales de la dispepsia funcional ²⁴, resultados que indican el tratar 8 pacientes dispépticos para obtener beneficio en uno de ellos.

Inhibidores de la bomba de protones

Si bien estas drogas mejoran y alivian los síntomas, también se ha demostrado que es necesario tratar 8 pacientes con dispepsia funcional para conseguir beneficio en uno de ellos²⁴. Estos resultados estarían en relación a que en ellos se haya incluido pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico, entidad que actualmente no se considera dentro de la definición de dispepsia funcional.

Procinéticos

Los procinéticos son un grupo de medicaciones que incrementan motilidad en pacientes dispépticos, realizando sus acciones fisiológicas a través de una variedad de receptores de neurotransmisores relacionados a acetilcolina, dopamina, motilina y serotonina ²⁴. Ver Anexo 3 (Tabla 1).

A raíz de que algunos síntomas dispépticos mejoran con la administración de procinéticos, en especial aquellas relacionadas a la saciedad precoz, náuseas y distensión postprandial, estos agentes se usan con bastante regularidad y éxito

La metoclopramida se restringe su uso en razón a que puede producir efectos extrapiramidales, pese a mostrar una incrementada acción peristáltica a nivel esófago – gastro – duodenal ²³.

La Domperidona, es de uso limitado por tiene el inconveniente de poder ocasionar ginecomastia y elevación de la prolactina, siendo una droga que no atraviesa la barrera hematoencefálica no ocasionando efectos extra piramidales

La Cisaprida, es un agente serotoninérgico agonista 5-HT4 y antagonista 5-HT3, que incrementa la contracción del esfínter esofágico, la peristalsis esofágica y el vaciamiento gástrico que debido a sus efectos secundarios cardiacos, de poder prolongar el intervalo QT como producir torsades de pointes, ha dejado de estar disponible en el mercado farmacológico

La levosulpirida, es un derivado de Benzamida, antagonista de receptores D2-Dopamina, con actividad procinética que acelera el vaciamiento gástrico, disminuye la distensión gástrica postprandial, mejorando síntomas dispépticos, siendo tan efectiva como cisaprida en el tratamiento de dispepsias funcionales con trastornos de motilidad

La Eritromicina, es un macrólido que incrementa la frecuencia de vaciamiento gástrico en casos de gastroparesia, actuando sobre los receptores de Motilina produciendo contracciones gástricas que aceleran el vaciamiento, pero también producen contracciones intestinales que pueden ocasionar calambres o diarreas que a veces no son tolerados

En conclusión en la actualidad la Dispepsia Funcional es considerada una patología común pero sin ningún tratamiento totalmente efectivo para el alivio de los síntomas^{16, 27}.

Fase Avanzada

La endoscopia digestiva permite entre la presencia de enfermedades estructurales, las cuales reciben terapias específicas y la dispepsia funcional.

En individuos con manifestaciones funcionales se propone un antagonista de la secreción acida o un procinetico de acuerdo con el predominio del dolor epigástrico o de la distensión posprandial.

INFECCION POR *HELICOBACTER PYLORI*

La infección por *Helicobacter pylori* es una de las más comunes en el hombre y aunque ocurre en todo el mundo, es más frecuente en los países en desarrollo y la prevalencia disminuye cuando aumenta el nivel socioeconómico.

La adquisición natural de *Helicobacter pylori* ocurre con frecuencia en la infancia y una vez que se establece, la infección persiste durante toda la vida, aunque también se ha descrito su eliminación natural. Se considera que su adquisición es por contacto interpersonal, aunque el contacto con animales o con agua contaminada también se ha considerado ocasionalmente como fuentes potenciales de infección ³¹.

Epidemiología

El *Helicobacter pylori* es considerado un patógeno humano de interés global, estimando que más de la mitad población mundial está infectada por este microorganismo. La prevalencia es menor en países desarrollados (25-50%) y mayor en países en desarrollo (70-90%). En adultos, los índices de infección oscilan alrededor del 90%^{14, 22,32}.

De acuerdo a datos de la Organización Mundial de Gastroenterología, la prevalencia de la infección en adultos en Europa Occidental y Oriental es del 40% y 70% respectivamente, siendo en Suecia 11%, Suiza 26.6%, Albania 70.7% y Turquía 80%. En América su prevalencia en adultos en Estados Unidos y Canadá es 30%, Brasil 82%, Chile 72%, México 70-90% y Guatemala 65%. Además pueden existir variaciones en la prevalencia dentro de una misma región o país debido a diferentes factores entre los cuales se encuentra el nivel socioeconómico, que constituye uno de los principales determinantes en la prevalencia de la infección¹⁶.

En nuestro país se cuenta con datos de investigaciones de tesis doctorales las cuales reflejan una prevalencia promedio de seropositividad a *Helicobacter pylori* de 66.1%, aunque no se cuenta con estudios a gran escala que respalden dicha aseveración.

Si bien el rol del *Helicobacter pylori* en la dispepsia funcional no está bien determinado²⁴. Un estudio realizado entre octubre y noviembre de 1999 en el hospital “Dr. José Antonio Saldaña” encontraron que de los 150 participantes en un 70.7% se detectó cualitativamente anticuerpos IgG anti *Helicobacter pylori* de los cuales un 42.5% estaban en el rango de 50 a 60 años de edad¹².

En el año 2003 una revisión Cochrane acerca de la eficacia de la erradicación de *Helicobacter pylori* en la dispepsia funcional, concluyó que el tratamiento para *Helicobacter pylori* en pacientes con dispepsia funcional tiene pocos pero significativos efectos en el alivio de síntomas de la dispepsia^{31, 32}.

Actualmente se considera que la infección por *Helicobacter pylori* es la principal causante de la gastritis denominada clásicamente tipo B, se la relacionó con la patogenia de la úlcera péptica gastroduodenal, con el adenocarcinoma gástrico y con el linfoma gástrico MALT^{1 3}.

El 90% de los pacientes con linfoma MALT son positivos para *Helicobacter pylori*. Es un tipo de linfoma que se localiza preferentemente en el antro del estómago, dado que es la zona donde existe más tejido linfoide. Además, varios estudios apoyan la asociación de *Helicobacter pylori* con esta enfermedad puesto que tras la erradicación de la bacteria se ha observado la regresión del linfoma ³³.

Microbiología del *Helicobacter pylori*

El *Helicobacter pylori* pertenece al género *Helicobacter*. Estos organismos son de forma curvada o espiral, gram negativos y tienen flagelos, aunque estas características estén presentes en la mayoría de bacterias asociadas al moco producido en el tubo digestivo.

El *Helicobacter pylori* es microaerófilico (crece en una atmósfera reducida de oxígeno, aproximadamente entre el 5-15%), se desarrolla a una temperatura de 37° C y en un ambiente con aporte de CO₂.

El *Helicobacter pylori* tiene como huésped al hombre, aunque se ha encontrado en animales domesticados como gatos, o en otros en cautividad como monos y cerdos. Tiene 7 flagelos con vaina en un extremo ³⁴.

Etiopatogenia

El *Helicobacter pylori* tiene múltiples mecanismos para dañar la mucosa gastroduodenal.

La forma en espiral y los flagelos le permiten moverse a través del moco que recubre la superficie celular. Se adhiere a las células gástricas en zonas bioquímicas específicas, como por ejemplo los antígenos Lewis B presentes en las personas con grupo sanguíneo O.

Cuatro enzimas -ureasa, catalasa, fosfolipasa y proteasa- le permiten la supervivencia en el ambiente gástrico y lesionar su mucosa. La ureasa produce amoníaco que es un tóxico celular. La catalasa protege contra la peroxidación de los polimorfonucleares. La fosfolipasa y la proteasa permiten la digestión de las membranas de las células epiteliales y de la barrera mucosa e incrementan la humidificación y solubilidad del moco.

El *Helicobacter pylori* produce citotoxinas que forman vacuolas en las células epiteliales. El resultado es un daño celular que quizás produzca la salida de nutrientes desde la submucosa ³⁵.

Respuesta inmunológica del organismo al *Helicobacter Pylori*

La reacción de los mecanismos de defensa del huésped al HP constituye un factor importante de daño de la mucosa gastroduodenal. La bacteria es capaz de atraer un gran número de neutrófilos y linfocitos (138). Esta atracción está relacionada con factores quimiotácticos -proteínas- liberadas por el *Helicobacter pylori*. Se produce entonces la cascada clásica de la inflamación, con liberación por parte de las células mononucleares de interleucinas, factor de necrosis tisular y radicales libres de oxígeno. También los polimorfonucleares son capaces de liberar estos radicales.

La mayoría de los microorganismos HP tienen un gen denominado vacA, que produce una toxina con capacidad de vacuolizarse dentro de las células gástricas.

Esta toxina incrementa la llegada de neutrófilos y está relacionada con la imagen histológica de gastritis y con la úlcera duodenal ³⁶.

Según los estudios actuales, la respuesta inmunológica del huésped contra el *Helicobacter pylori* parece ser inefectiva para erradicarlo. El *Helicobacter pylori*

se protege de los mecanismos de defensa por medio de enzimas como la superóxido dismutasa y la catalasa, que lo defienden contra la capacidad fagocítica de los neutrófilos ³⁷.

La inflamación crónica causada por el *Helicobacter pylori* consiste en la presencia en el lugar del daño tisular de linfocitos y células plasmáticas capaces de segregar inmunoglobulinas tipo IgG e IgA. Estas pueden verse en la lámina propia de los pacientes infectados. Estos anticuerpos sirven para diagnosticar la presencia del HP cuando se determinan en el suero o en la saliva. La IgG tiene más sensibilidad, aunque los títulos de IgA descienden antes cuando el *Helicobacter pylori* se erradica, por lo que indican la curación de la infección de forma más temprana que la IgG ³⁷.

Diagnóstico de infección por *Helicobacter pylori*

Hay varios métodos de diagnóstico de la infección por *Helicobacter pylori* casi todos ellos con alta sensibilidad y especificidad. Ver Anexo 3 (Figura 1).

- **Test rápido de la ureasa.** Es un test rápido y sencillo. Tiene una sensibilidad del 89-98% y una especificidad del 93-98%⁴⁷. Se basa en la capacidad del *Helicobacter pylori* de producir ureasa. Se realiza con una biopsia del antro gástrico, tomada durante la endoscopia, que se coloca en un tubo con urea y un indicador. Si la muestra contiene ureasa aumenta el pH y cambia el color de la solución. Pueden producirse resultados falsos negativos si la cantidad de bacterias en el estómago es pequeña y en casos de hemorragia digestiva³⁸.

También se aconseja tomar una biopsia de la curvatura mayor del cuerpo gástrico cuando el paciente ha recibido recientemente IBP o tratamiento erradicador y en los casos de úlcera gástrica. Si hay una gastritis crónica

atrófica que se extiende por encima del ángulo gástrico puede que sólo una biopsia de curvatura mayor del cuerpo detecte el *Helicobacter pylori*³⁸.

- **Estudio histológico de biopsias antrales.** Consiste en la observación de los microorganismos en los cortes histológicos de las biopsias. Informa de los cambios existentes en la mucosa gástrica. Posee una sensibilidad del 93-98% y una especificidad del 95-98%⁴⁷. Se aconseja biopsiar el cuerpo gástrico en las mismas situaciones que el test de la ureasa³⁸.

- **Test de aliento con 13C-urea.** Se basa en la capacidad de la ureasa producida por el HP para hidrolizar una solución ingerida de urea marcada con 13C y liberar CO₂. El CO₂ marcado se absorbe, difunde a la sangre, es transportado a los pulmones y de allí excretado a través del aire espirado. El 13C es un isótopo no radioactivo por lo que se puede repetir la prueba tantas veces como sea necesario, incluso a niños y embarazadas. Posee una sensibilidad del 90-95% y una especificidad del 90-95%⁴⁷. Puede dar resultados falsos negativos en los pacientes tratados con IBP o antibióticos. Se recomienda interrumpir el tratamiento con IBP 2 semanas antes (puede sustituirse por un antagonista H₂ si se precisa disminuir la secreción ácida). Si ha tomado antibióticos debe diferirse el test 1 mes. Puede obtenerse también falsos negativos en pacientes sometidos a cirugía, como consecuencia del rápido vaciamiento gástrico de la urea ingerida^{38,42}.

- **Serología.** Consiste en la detección de anticuerpos frente a antígenos del HP, usualmente mediante ELISA. Posee una sensibilidad del 88-95% y una especificidad del 86-95%⁴⁷. Una ventaja de la serología es que no se afecta por el tratamiento reciente con IBP o antibióticos. Un problema de esta técnica es la prolongada latencia entre la desaparición del *Helicobacter pylori* y la

negativización de los anticuerpos, lo que ocurre a partir del sexto mes³⁸, esto produce falsos positivos ya que esta técnica puede detectar anticuerpos de infección antigua no necesariamente activa.

Recientemente han aparecido los métodos de serología rápida, que utilizan sangre capilar obtenida por punción del dedo. Los valores de sensibilidad y especificidad no son buenos y no se recomienda su uso³⁸.

• **Detección de antígenos en heces fecales**

La detección de antígenos de *Helicobacter pylori* en heces fecales, mediante técnicas inmunoenzimáticas, se ha empleado para el diagnóstico inicial de la bacteria y para confirmar la erradicación de la misma después del tratamiento.

El primero de los juegos comerciales desarrollados fue el Premier Platinum HpSATM (Meridian Diagnostics), que constaba de una mezcla de anticuerpos policlonales para el reconocimiento de los antígenos y aunque su sensibilidad era buena, la especificidad no era suficiente. Estos juegos han sido sustituidos por otros que contienen anticuerpos monoclonales, los cuales muestran una muy buena especificidad³⁹.

Esta técnica tiene la ventaja de ser totalmente no invasiva y por tanto muy útil para el diagnóstico de la infección en pacientes de cualquier edad, sobretodo en niños. Posee una sensibilidad del 94% y una especificidad del 86%⁴⁷.

El estudio basado en la detección de antígenos en heces fecales se ve afectado por varios factores, entre los que se destacan: la excreción de los antígenos muy diluidos o degradados, cuando hay problemas de diarreas u obstrucciones intestinales, respectivamente; lo que compromete la sensibilidad. Otro aspecto que limita su uso extensivo, son sus altos precios³⁹.

Tratamiento

Las pautas de tratamiento para erradicar *Helicobacter pylori* combinan 2 o 3 antimicrobianos junto con un compuesto anti-ulceroso, que permite modificar el pH para que actúe el antibiótico ⁴⁰.

Esquemas de erradicación contra *Helicobacter pylori*³⁸

En las zonas de baja resistencia a la Claritromicina, la claritromicina-amoxicilina/metronidazol-inhibidor de la bomba de protones conforman la primera línea de tratamiento. Tras el fracaso de un tratamiento que contiene IBP-claritromicina-amoxicilina/metronidazol, ya sea una terapia cuádruple que contiene bismuto o tripleterapia que conteniendo levofloxacina es recomendada. Después del fracaso de la terapia de segunda línea, el tratamiento debe ser guiado por las pruebas de sensibilidad a los antimicrobianos, siempre que sea posible.

En las zonas de alta resistencia a la claritromicina, las terapias cuádruples que contienen Bismuto se recomiendan para la primera línea de tratamiento empírico. Tras fracaso de cuádruple terapia conteniendo Bismuto, se recomienda la levofloxacina en una triple terapia. Después del fracaso de la terapia de segunda línea, el tratamiento debe ser guiado por las pruebas de sensibilidad a los antimicrobianos, siempre que sea posible^{41, 42}. Ver anexo 3 (Figura 1).

HIPOTESIS

- **Hipótesis de investigación:**

- ✓ **Hipótesis operacional:**

En las UCSF no se aplican criterios para el diagnóstico de dispepsia por lo que no son referidos para su tratamiento ni para descartar la infección de *Helicobacter pylori*.

- ✓ **Hipótesis nula:**

En las UCSF se aplican criterios para el diagnóstico de dispepsia y por ello los pacientes son referidos para su tratamiento y para descartar la infección de *Helicobacter pylori*.

- ✓ **Hipótesis alternativa:**

En las UCSF realizan diagnóstico de dispepsia con criterios clínicos, pero no refieren a los pacientes para tratamiento ni seguimiento.

DISEÑO METODOLOGICO

Tipo de investigación

La presente investigación será un estudio cuantitativo y descriptivo correlacional -transversal.

La investigación es cuantitativa pues se determinará la prevalencia del diagnóstico de dispepsia en las unidades comunitarias de salud objeto de estudios, además se busca la comprobación de hipótesis previamente establecidas, descriptiva pues se caracterizará su cuadro clínico verificando si se realiza la aplicación de criterios diagnósticos vigentes para esta patología, además de vincularla con la infección por *Helicobacter pylori* a través de la determinación de anticuerpos en heces contra esta bacteria.

De tal forma que se intentará describir dando una idea general de esta patología, de sus partes y propiedades del objeto de estudio y sus factores relevantes como es su vinculación con la infección por *Helicobacter pylori*⁴⁴.

Correlacional porque se busca caracterizar el fenómeno o situación concreta en este caso la dispepsia indicando sus rasgos más peculiares o diferenciadores determinando la medida en que dos variables como sería el diagnóstico de dispepsia y la infección por *Helicobacter pylori* se vinculan entre sí, es decir el grado en que las variaciones que sufre un factor se corresponden con las que experimenta el otro.

Y transversal porque se estudia el evento en un corto periodo de tiempo determinado, se evalúa el estado actual del individuo, puede ser examinado en relación a una exposición actual o pasada y se estudian en un momento particular del tiempo.

Periodo de investigación

Entre el 01 de Enero al 30 de Junio del 2014, en las Unidades Comunitarias de Salud Familiar (UCSF) El Platanar, San Francisco Javier y Barrio Lourdes.

Universo

Personas que consultaron en las Unidades Comunitarias de Salud Familiar El Platanar, Moncagua, San Miguel; Barrio Lourdes, San Salvador y San Francisco Javier, Usulután; en el periodo comprendido entre el 01 de Enero al 30 de Junio del 2014

Población

Se incluirá en el estudio a todo paciente codificado según sistema de vigilancia epidemiológica del MINSAL en los siguientes diagnósticos:

K29.1 Otras gastritis agudas

K29.5 Gastritis crónica, no especificada

K29.7 Gastritis, no especificada

K31.8 Otras enfermedades especificadas del estómago y del duodeno

K31.9 Enfermedad del estómago y del duodeno, no especificada

K25-K27 Úlcera gástrica y duodenal

Muestra.

Pacientes que pertenecen al universo definido anteriormente pero que hayan consultado en el periodo comprendido entre el 01 febrero al 31 de marzo 2014 y que cumplan con los criterios de inclusión del estudio, se aplicará muestreo no probabilístico por conveniencia de tipo discrecional.

Entendiéndose como tal aquel en la cual el investigador toma la decisión en base a objetivos y pronóstico del estudio, sobre los elementos que a su juicio sean pertinentes o representativos de la población para integrar la muestra⁴⁵; se realizará de esta manera porque solamente se incluirán los pacientes que se encuentren catalogados en uno de los diagnósticos antes mencionados codificados según el sistema de vigilancia epidemiológica del MINSAL.

Debido a que la investigación se realizará en diferentes establecimientos de salud se tomará solo a pacientes que hayan consultado en un periodo determinado de tiempo para no elevar el universo ni la muestra. Además debido al costo elevado de la prueba solamente se aplicará a 100 pacientes distribuidos entre las tres UCSF objeto de estudio.

CRITERIOS DE INCLUSION

- 1- Pacientes mayores de 18 años.
- 2- Pacientes catalogados en uno de los diagnósticos antes mencionados según el sistema de vigilancia epidemiológica del MINSAL.
- 3- Aceptar consentimiento informado.

CRITERIOS DE EXCLUSION

- 1- Pacientes menores de 18 años o mayores de 80.
- 2- Pacientes no catalogados en uno de los diagnósticos antes mencionados según el sistema de vigilancia epidemiológica del MINSAL.
- 3-Pacientes que hayan recibido tratamiento para erradicación de *Helicobacter Pylori* previo a la toma de muestra en heces.
- 4-Pacientes con cáncer gástrico avanzado.
- 5-Pacientes que presenten diarrea durante la toma de la muestra de heces.

- **Detección de antígenos en heces fecales**

La detección de antígenos de *Helicobacter pylori* en heces fecales, mediante técnicas inmunoenzimáticas, se ha empleado para el diagnóstico inicial de la bacteria y para confirmar la erradicación de la misma después del tratamiento.

La prueba a utilizar en el estudio será Premier Platinum HpSATM (Meridian Diagnostics), que consta de una mezcla de anticuerpos policlonales para el reconocimiento de los antígenos, esta prueba está validada internacionalmente y presenta una sensibilidad del 94% y una especificidad del 86%⁴⁶.

Esta prueba se realizará a los pacientes objeto de estudio que cumplan con los criterios de inclusión y exclusión, a los cuales se les proporcionará frasco estéril para recolectar una muestra de heces, la cual se refrigerará a 20°C previo a su procesamiento, por el método de ELISA en el laboratorio local a más tardar 24 horas de su obtención. Todas las UCSF objeto de estudio cuentan con laboratorio clínico donde se procesarán las muestras previa coordinación con encargado de área de laboratorio.

Una vez procesadas las muestras y obtenido el resultado, los datos obtenidos se convertirán en porcentajes para determinar la prevalencia de *Helicobacter pylori* en los pacientes diagnosticados con dispepsia.

Variables

Independiente

Diagnóstico de dispepsia

Dependiente

Manejo de la dispepsia

Infección por *Helicobacter pylori*

Operacionalización de variables

Variable	Definición	Subvariable	Definición de subvariable	Indicadores	Escala	Técnica
Diagnóstico de Dispepsia	<p>Es el número de pacientes diagnosticados con dispepsia entendiéndose esta como la presencia de síntomas que se originan en el tracto gastrointestinal superior. Incluyendo los diagnósticos siguiente:</p> <p>K29.1 Otras gastritis agudas K29.5 Gastritis crónica, no especificada K29.7 Gastritis, no especificada K31.8 Otras enfermedades especificadas del estómago y del duodeno K31.9 Enfermedad del estómago y del duodeno, no especificada K25-K27 Úlcera gástrica y duodenal</p>			Porcentaje de pacientes que ha sido diagnosticado con dispepsia en el periodo entre 01 de Enero al 30 de Junio de 2014.	1%-100%	Revisión del registro en el Sistema Nacional de Salud Morbimortalidad más Estadísticas Vitales del MINSAL.

Manejo de la Dispepsia	Consiste en una valoración que contemple el equilibrio entre la necesidad de conocer la etiología de la dispepsia, realización de pruebas diagnósticas complementarias y derivación al Especialista	No Farmacológico Y Farmacológico	No Farmacológico: Aplicación de medidas alternativas como las siguientes: <ul style="list-style-type: none"> • Dieta • Referencia para endoscopia Farmacológico: Utilización de cualquiera de los medicamento comprendidos en las siguientes familias <ul style="list-style-type: none"> • Antisecretores • Procinéticos • Antidepresivos 	SI NO	SI NO	Revisión de expedientes clínicos
------------------------	---	--	--	----------	----------	----------------------------------

Infección por <i>Helicobacter pylori</i> .	Presencia de anticuerpos específicos contra <i>Helicobacter pylori</i> en Heces de pacientes con diagnóstico de dispepsia.			Positivo Negativo	Positivo negativo	Determinación de antígenos en Heces contra <i>Helicobacter pylori</i>
--	--	--	--	----------------------	----------------------	---

Matriz de congruencia

Variable	Objetivo	Ítem instrumento
Prevalencia de la Dispepsia	1	Parte II (historia clínica) Sintomatología y Cronología
Manejo de la Dispepsia	2	Parte II (historia clínica) Plan de manejo
Infección por <i>Helicobacter pylori</i> con dispepsia	3	Parte II (historia clínica) Pruebas diagnósticas complementarias

Fuentes de información

- Censo de la consulta diaria
- Expedientes clínicos
- Sistema de Morbimortalidad más Estadísticas Vitales del Ministerio de Salud (SISMOW)

Técnicas de obtención de información

- **Revisión selectiva**

Se revisaron los censos de consulta diaria de las UCSF El Platanar, Moncagua, San Miguel, San Francisco Javier, Usulután, y Barrio

Lourdes, San Salvador para determinar la cantidad de pacientes diagnosticados con dispepsia. Además se revisaran los expedientes clínicos de los pacientes que pertenezcan a la muestra de las UCSF en estudio, para determinar si recibieron un manejo adecuado de acuerdo a su patología.

- **Comprobación documental de cuadros clínicos**

Se llevó a cabo revisión de expedientes clínicos de todos los pacientes con diagnóstico de dispepsia que consultaron del 01 de Enero al 30 de Junio del 2014 en las UCSF El Platanar, Moncagua, San Miguel, San Francisco Javier, Usulután, y Barrio Lourdes, San Salvador, de los cuales quienes cumplan con los criterios de inclusión, formaran parte de la muestra.

A los pacientes que conforman la muestra se les realizo la prueba de detección de antígeno de *Helicobacter pylori* en heces previa consentimiento informado, se citará y se les indicará la forma correcta de recolección de la muestra (frasco estéril, llevar la muestra al laboratorio local el día indicado para recolección de las mismas).

Así mismo se revisarán los expedientes clínicos de forma comparativa con el instrumento para recolección de información (hoja de cotejo) para evaluar cada una de las variables objeto de estudio determinando si cumple con criterios diagnósticos de dispepsia, determinar si al paciente le fue realizada prueba para investigar presencia de *Helicobacter pylori* o si en su defecto fue referido a establecimiento de mayor complejidad para un mejor estudio

- **Prueba de detección de antígeno de *Helicobacter pylori* en heces**

Se realizó la prueba diagnóstica de detección de *Helicobacter pylori* en heces a los pacientes que constituyen la muestra para determinar si existe presencia de infección por dicho microorganismo.

La prueba a utilizar en el estudio será Premier Platinum HpSATM (Meridian Diagnostics), que consta de una mezcla de anticuerpos policlonales para el reconocimiento de los antígenos, esta prueba está validada internacionalmente y presenta una sensibilidad del 94% y una especificidad del 86%⁴⁶.

Esta se realizó a los pacientes que no presenten diarrea al momento de la recolección de la muestra y que no hayan recibido tratamiento para erradicación de *Helicobacter pylori* ni inhibidores de la bomba de protones en los 15 días previos, a los cuales se les proporcionará frasco estéril para recolectar una muestra de heces la cual se refrigerará a 20°C previo a su procesamiento, por el método de ELISA en el laboratorio local a más tardar 24 horas de su obtención. Todas las UCSF objeto de estudio cuentan con laboratorio clínico donde se procesarán las muestras previa coordinación con encargado de área de laboratorio.

Una vez procesadas las muestras y obtenido el resultado, los datos obtenidos se convertirán en porcentajes para determinar la prevalencia de *Helicobacter pylori* en los pacientes diagnosticados con dispepsia.

Herramientas para obtención de información

- **Lista de Cotejo**

Se elaboró una lista de Cotejo para realizar un análisis comparativo entre ésta y los expedientes clínicos, tomando en cuenta aspectos relacionados al manejo de los pacientes diagnosticados con dispepsia.

Esta consistirá en diez criterios (constantes vitales, medidas antropométricas, sintomatología, cronología, antecedentes, examen físico, impresión diagnóstica, plan de manejo, pruebas diagnósticas complementarias y seguimiento del caso), a los cuales se les asignará un indicador (SI o NO), el cual será marcado según el caso. Al finalizar dicha revisión se ejecutará el procesamiento de los datos obtenidos. Ver anexo 1.

Mecanismos de confidencialidad y resguardo de datos

- **Consentimiento informado individual** Ver Anexo 3.

Se explicó a los pacientes que conforman la muestra la importancia de la realización del estudio, así como también la importancia de su participación en la misma y la protección que se le dará a los datos obtenidos al finalizar el estudio.

- **Protección de la confidencialidad**

Se informó a los sujetos participantes en la investigación sobre el resguardo de la información y sobre la confidencialidad a la hora de realizar la investigación

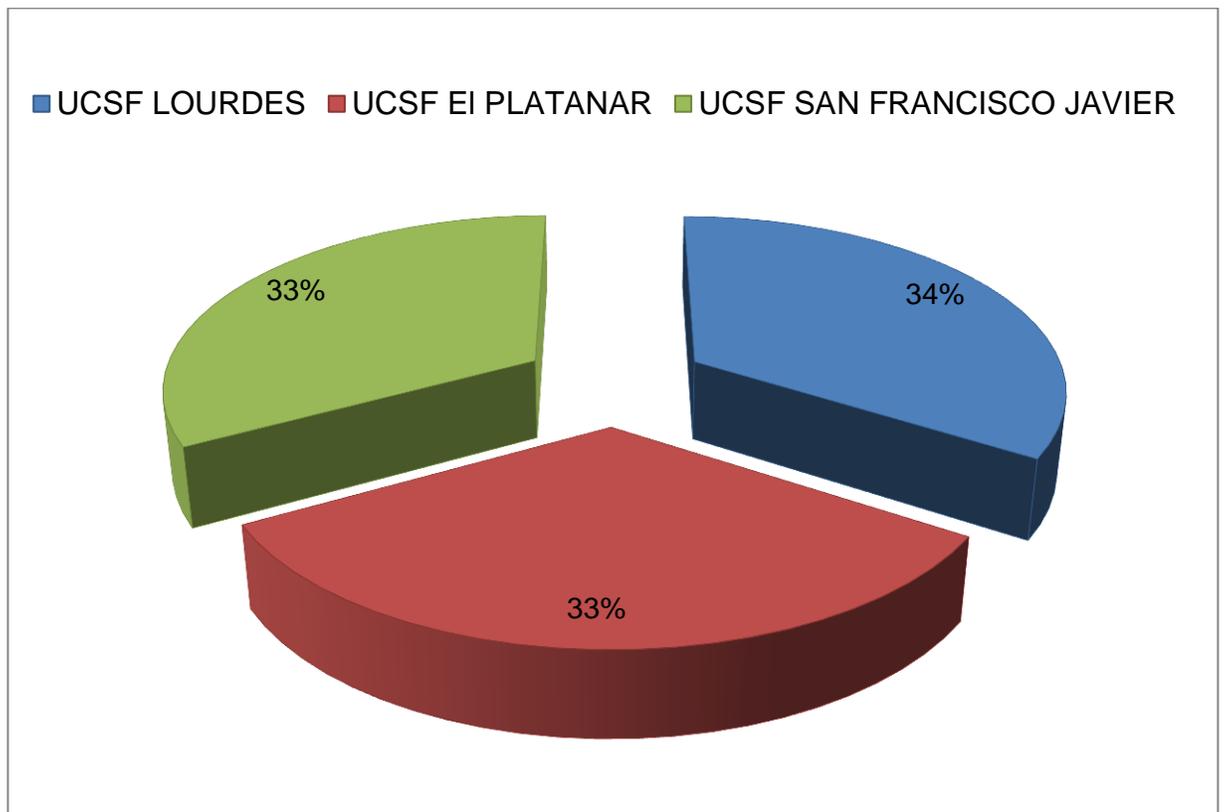
Procesamiento y análisis de la información

Se obtuvo información a partir de la revisión comparativa de los expedientes clínicos, descargando la información en la hoja de cotejo, la cual se pasará a una matriz estadística utilizando el método del Paloteo, el cual consistirá en colocar palotes por cada uno de los criterios contemplados en la hoja de Cotejo y de esta manera transformar los resultados obtenidos en porcentajes.

RESULTADOS

Grafico 1

TOTAL DE EXPEDIENTES REVISADOS

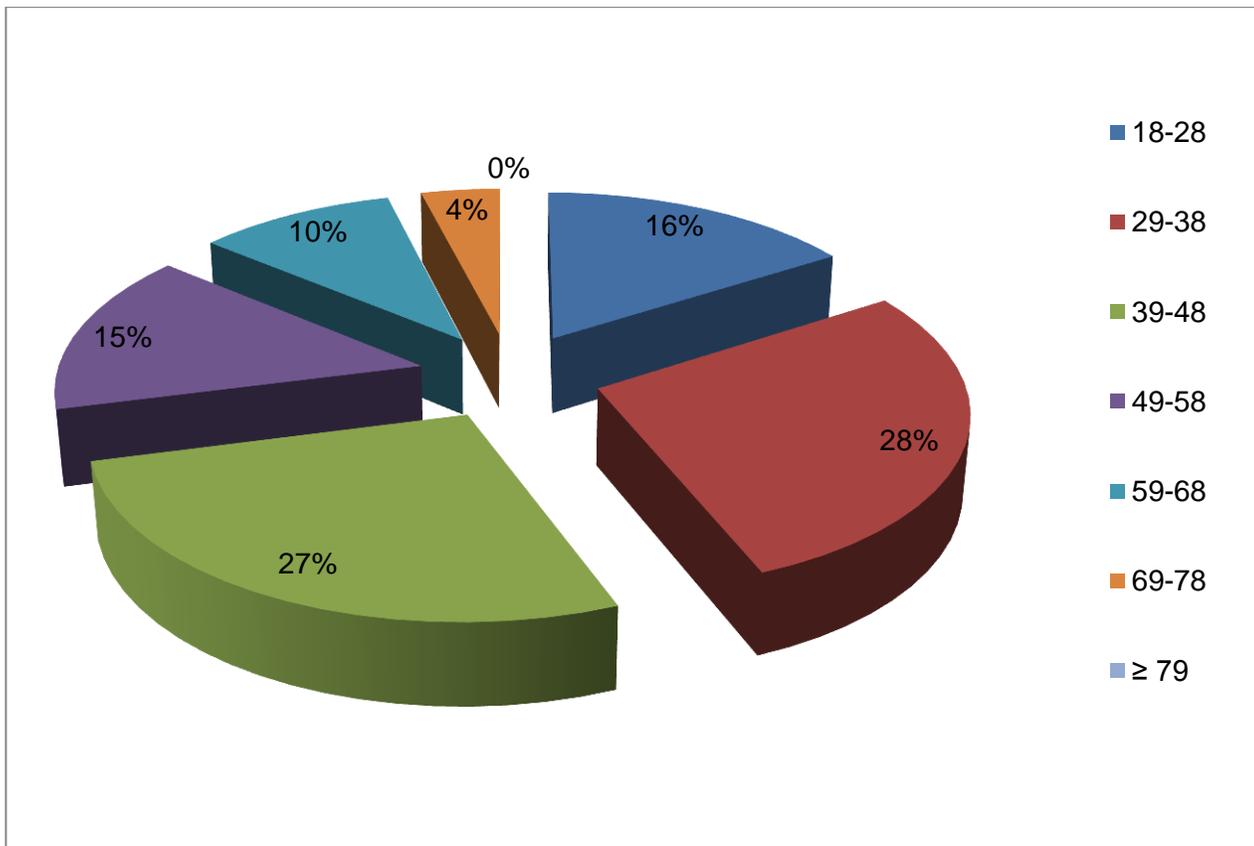


Fuente: lista de cotejo con información comparativa entre ésta y los expedientes clínicos

Con respecto a la revisión de expedientes clínicos se realizó de manera equitativa en las Unidades Comunitarias de Salud Familiar (UCSF) donde se desarrolló la investigación.

Grafico 2

EDAD DE PACIENTES

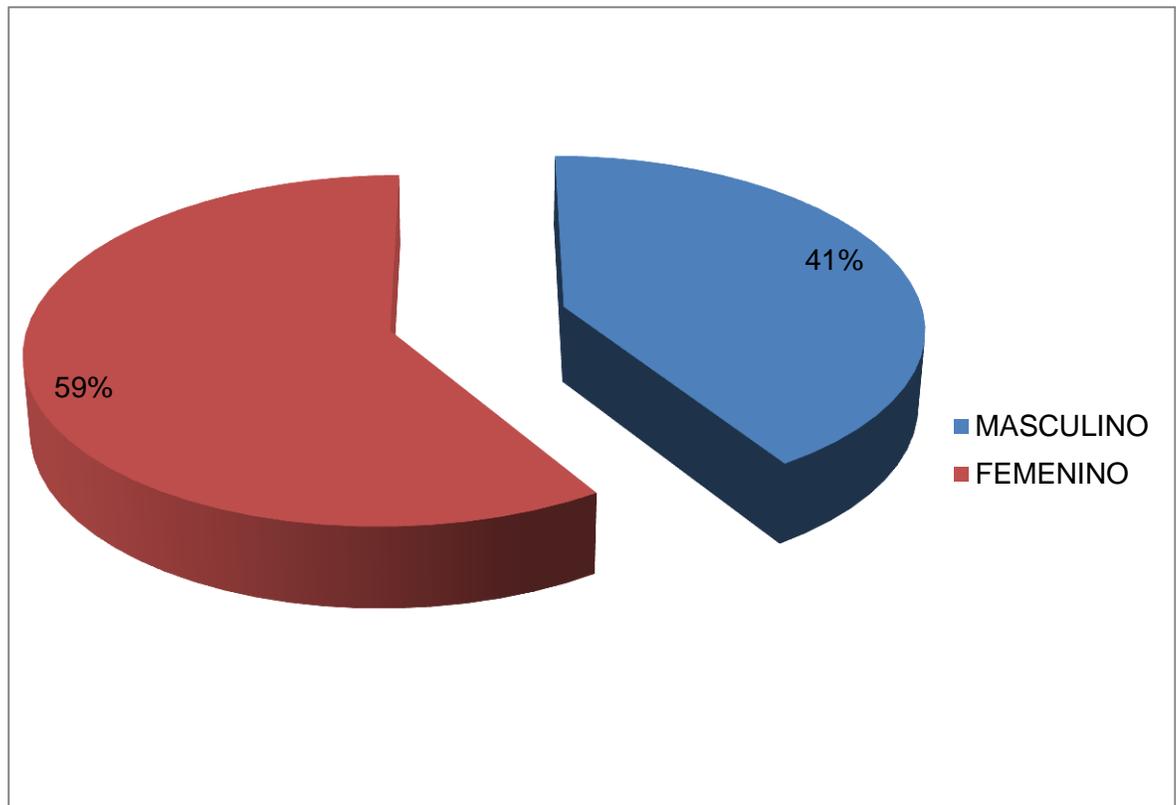


Fuente: lista de cotejo con información comparativa entre ésta y los expedientes clínicos

De acuerdo a los resultados, el rango de edad con mayor número de pacientes estudiados comprende de los 29-38 años lo que implica que en este rango de edad se encuentran la mayor parte de pacientes con diagnóstico de Dispepsia en las USCF en estudio, es decir pacientes jóvenes económicamente activos, seguido por el rango de 39- 48 años, luego el rango de 18- 28 años.

Grafico 3

DISTRIBUCION DE PARTICIPANTES POR SEXO

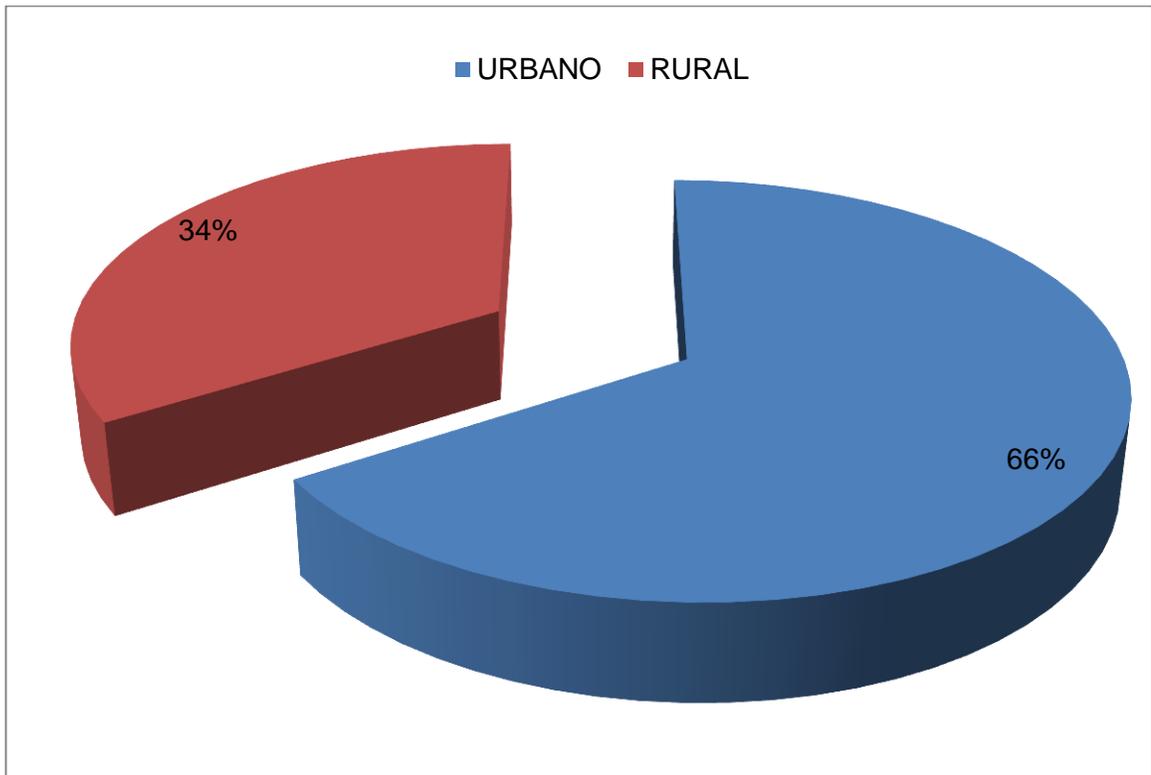


Fuente: lista de cotejo con información comparativa entre ésta y los expedientes clínicos

En lo que respecta a la distribución de los participantes, se contempla que de la población estudiada el mayor porcentaje corresponde al sexo femenino y la minoría al sexo masculino, es decir que en la población estudiada el diagnóstico de Dispepsia tiene una mayor distribución en el sexo femenino.

Grafico 4

PROCEDENCIA DE PARTICIPANTES

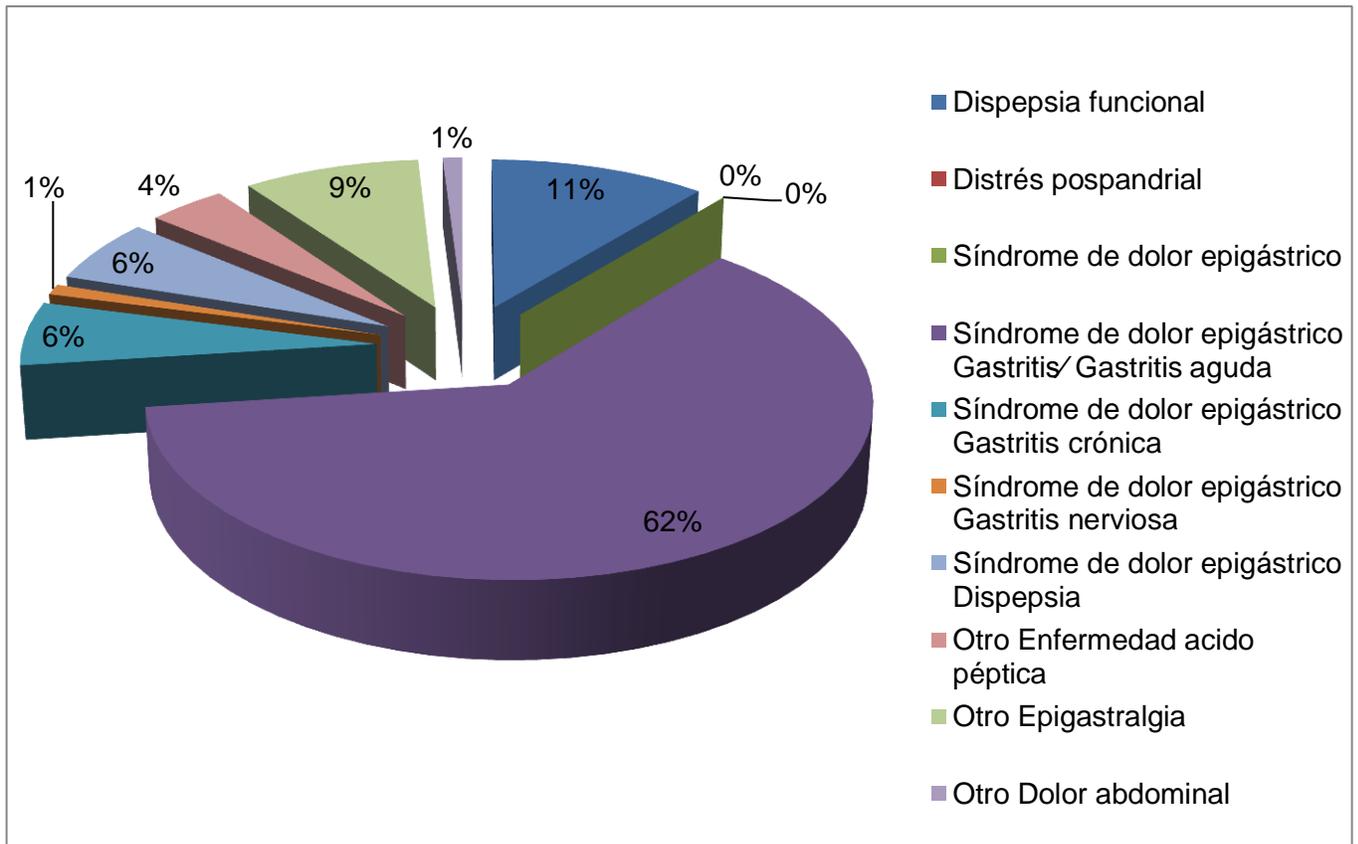


Fuente: lista de cotejo con información comparativa entre ésta y los expedientes clínicos

Se puede observar que del número total de pacientes estudiados la mayoría tiene procedencia del área urbana y un menor número del área rural debido a que de las UCSF estudiadas 1 tiene población puramente urbana, 1 puramente rural y una posee población mixta.

Grafico 5

IMPRESIÓN DIAGNOSTICA

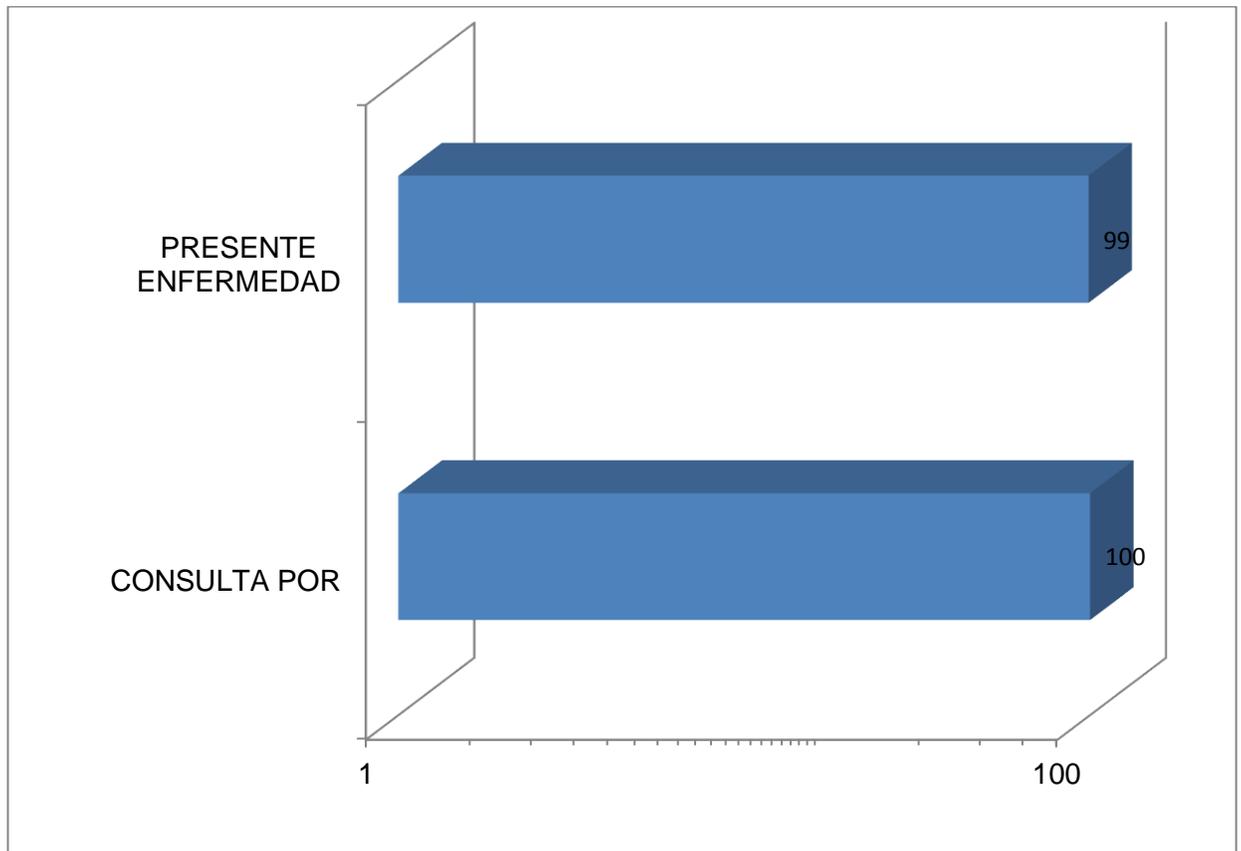


Fuente: lista de cotejo con información comparativa entre ésta y los expedientes clínicos

En relación a la emisión del diagnóstico el mayor número de expedientes se encontró prevalencia de otros diagnósticos entre estos sobresale el término gastritis aguda aunque en un número no menos despreciable se observó el término dispepsia funcional.

Grafico 6

CUMPLIMIENTO CONSULTA POR Y PRESENTE ENFERMEDAD

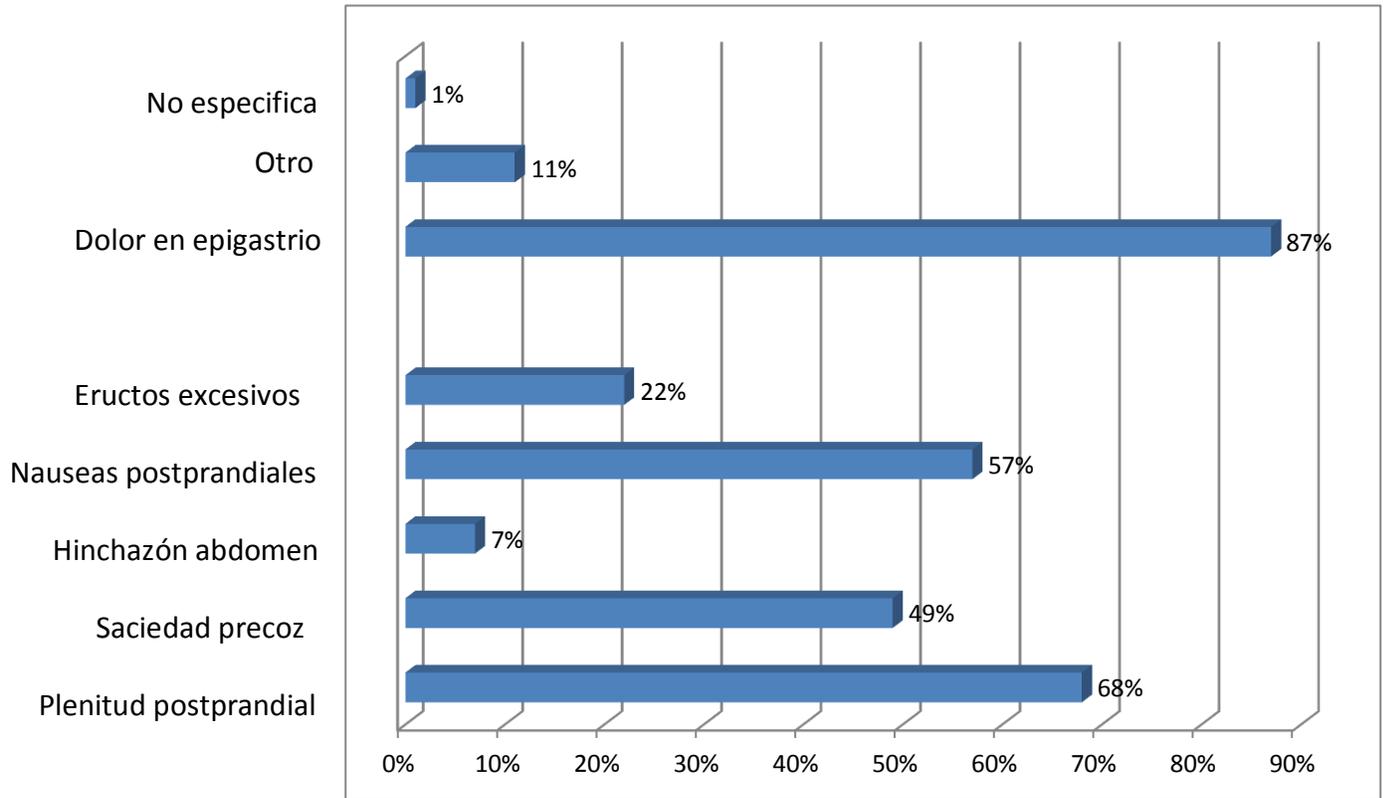


Fuente: lista de cotejo con información comparativa entre ésta y los expedientes clínicos

Respecto a la evaluación de las historias clínicas de los participantes se encontró que, el apartado “consulta por” se cumple en la totalidad de los expedientes, mientras que solamente se presentó un caso al cual no se describió la presente enfermedad. El principal motivo de consulta fue “la Gastritis”, seguido por “el dolor de estómago”.

Grafico 7

PRESENCIA DE SINTOMATOLOGIA

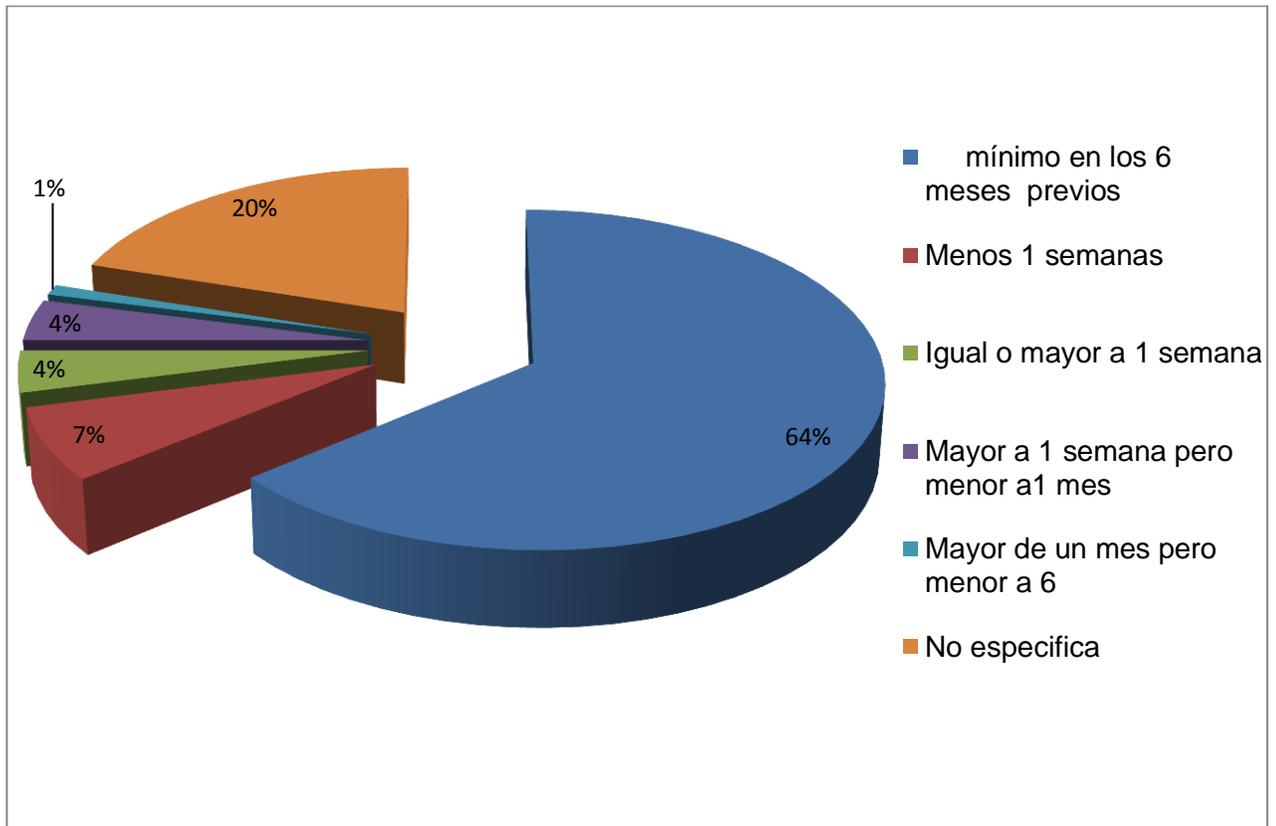


Fuente: lista de cotejo con información comparativa entre ésta y los expedientes clínicos

En relación a los síntomas se observó que el síntoma que mayormente aqueja a los participantes es el dolor o ardor en el epigastrio, en segundo lugar plenitud posprandial que produce molestia, seguido de nauseas posprandiales, saciedad precoz, eructos excesivos, hinchazón en la parte superior del abdomen y en menor porcentaje referían otros síntomas, cabe destacar que un expediente no tenía “presente enfermedad” por lo que no especificaba la sintomatología por la que había consultado el paciente.

Grafico 8

INICIO DE LA SINTOMATOLOGIA

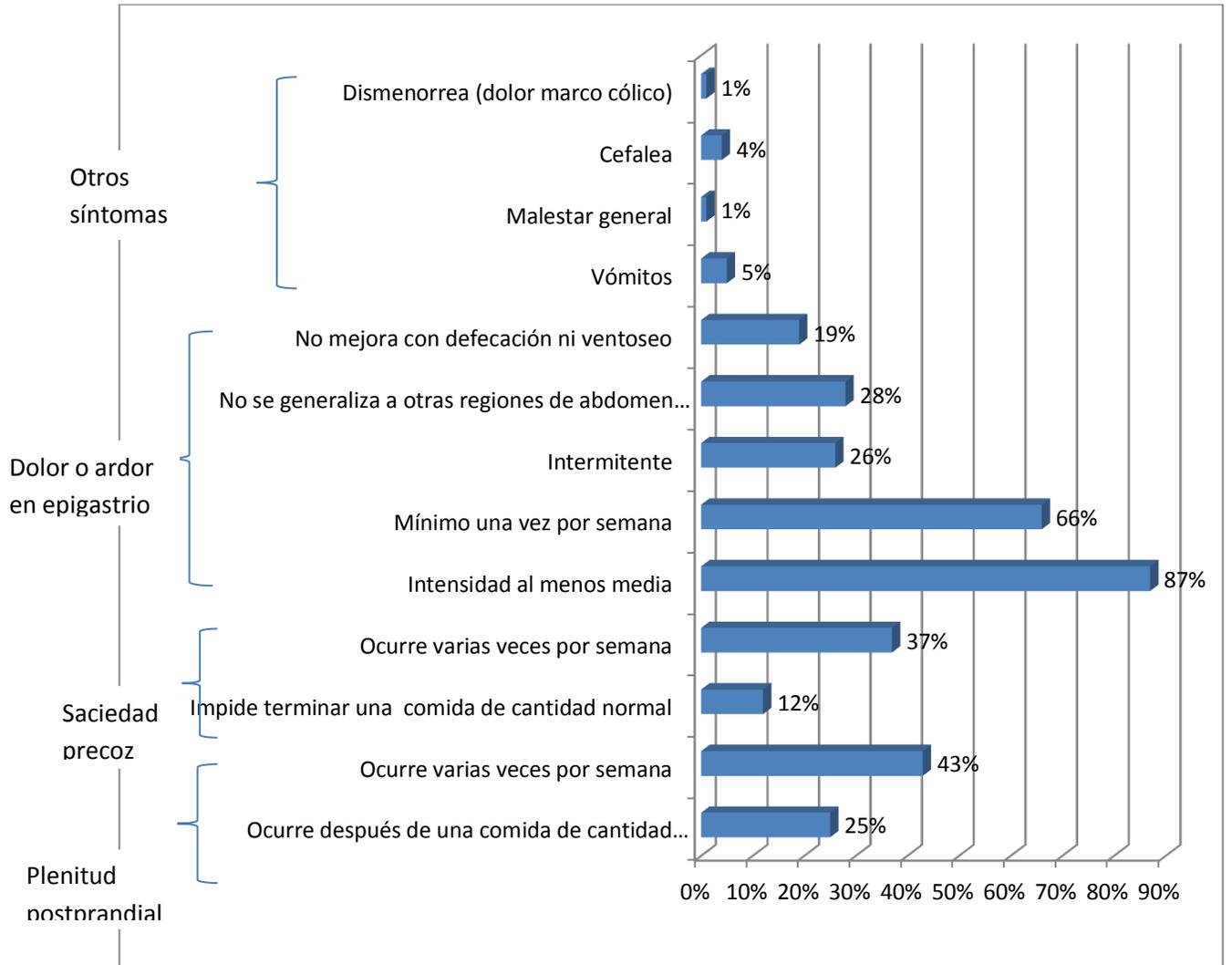


Fuente: lista de cotejo con información comparativa entre ésta y los expedientes clínicos

Al explorar a cerca del inicio de los síntomas en la mayoría de pacientes estudiados fue como mínimo en los 6 meses previos, en segundo lugar no registran en el expediente el periodo de tiempo en que iniciaron la sintomatología y una pequeña cantidad refiere otro periodo de tiempo de inicio de los síntomas.

Grafico 9

CARACTERISTICAS DE LA SINTOMATOLOGIA

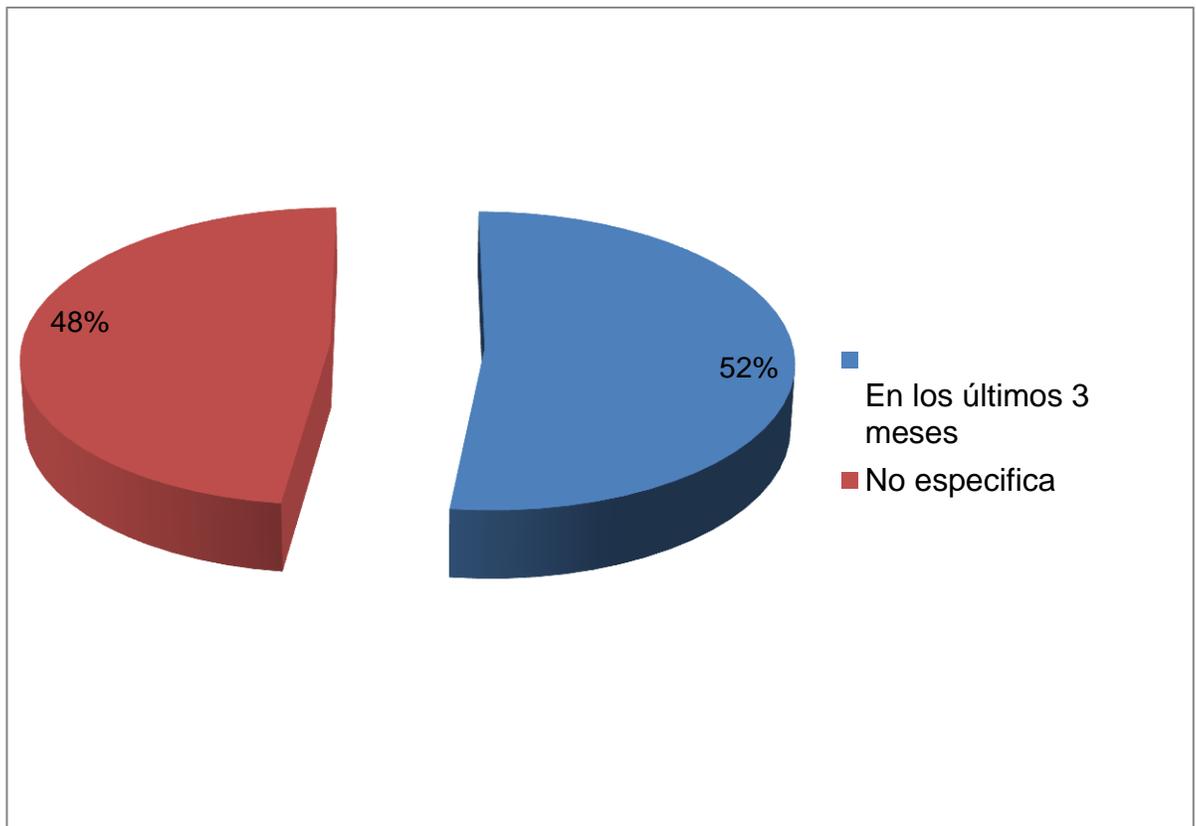


Fuente: lista de cotejo con información comparativa entre ésta y los expedientes clínicos

En cuanto al dolor o ardor en epigastrio se encontró que era de Intensidad media y que ocurría mínimo una vez por semana, la principal característica registrada en los expedientes respecto a la plenitud postprandial es que ocurre varias veces por semana, igual característica sobresale en la saciedad precoz, dentro de los otros síntomas que se registraron están los vómitos y la cefalea.

Grafico 10

PERSISTENCIA DE LA SINTOMATOLOGIA

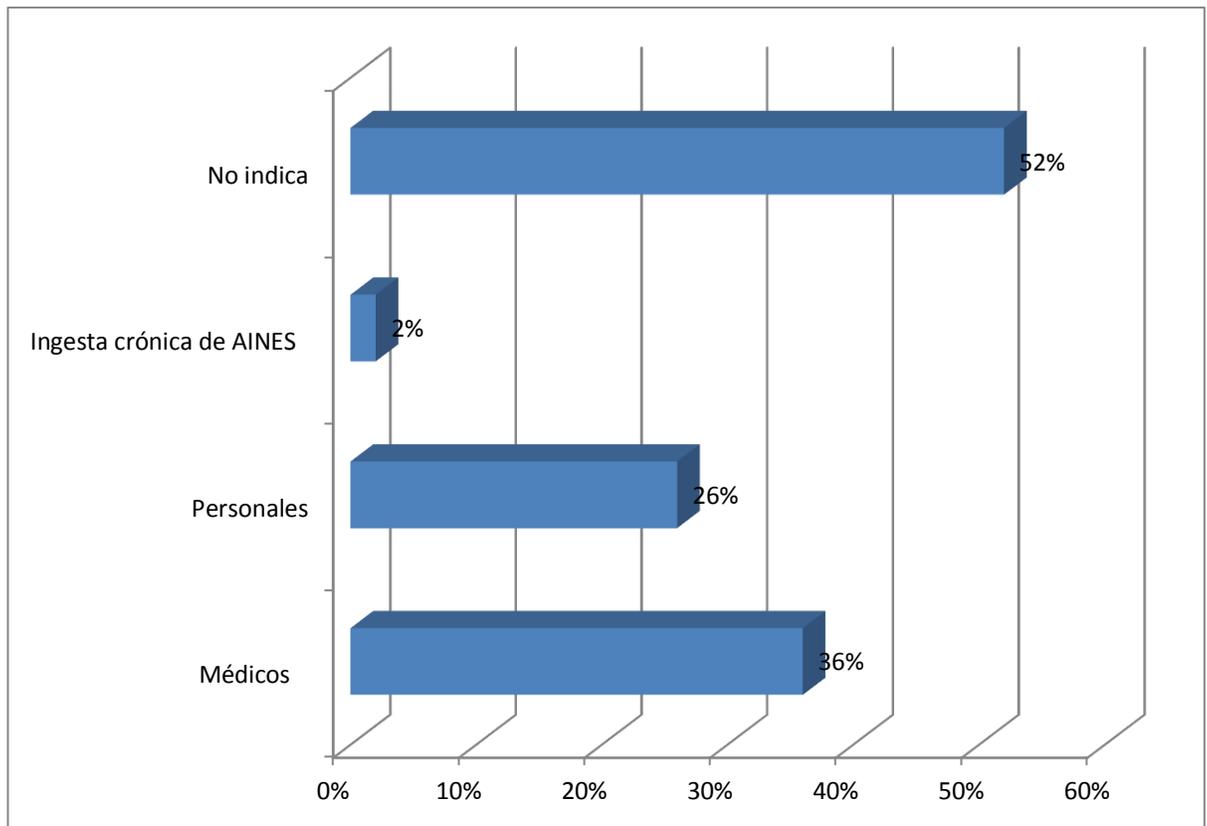


Fuente: lista de cotejo con información comparativa entre ésta y los expedientes clínicos

Respecto a la persistencia de la sintomatología se observa que la mayoría de los expedientes evaluados los síntomas tuvieron persistencia en los últimos 3 meses, mientras que en la minoría no se especifica dicha característica de la sintomatológica

Grafico 11

INDAGACION DE ANTECEDENTES

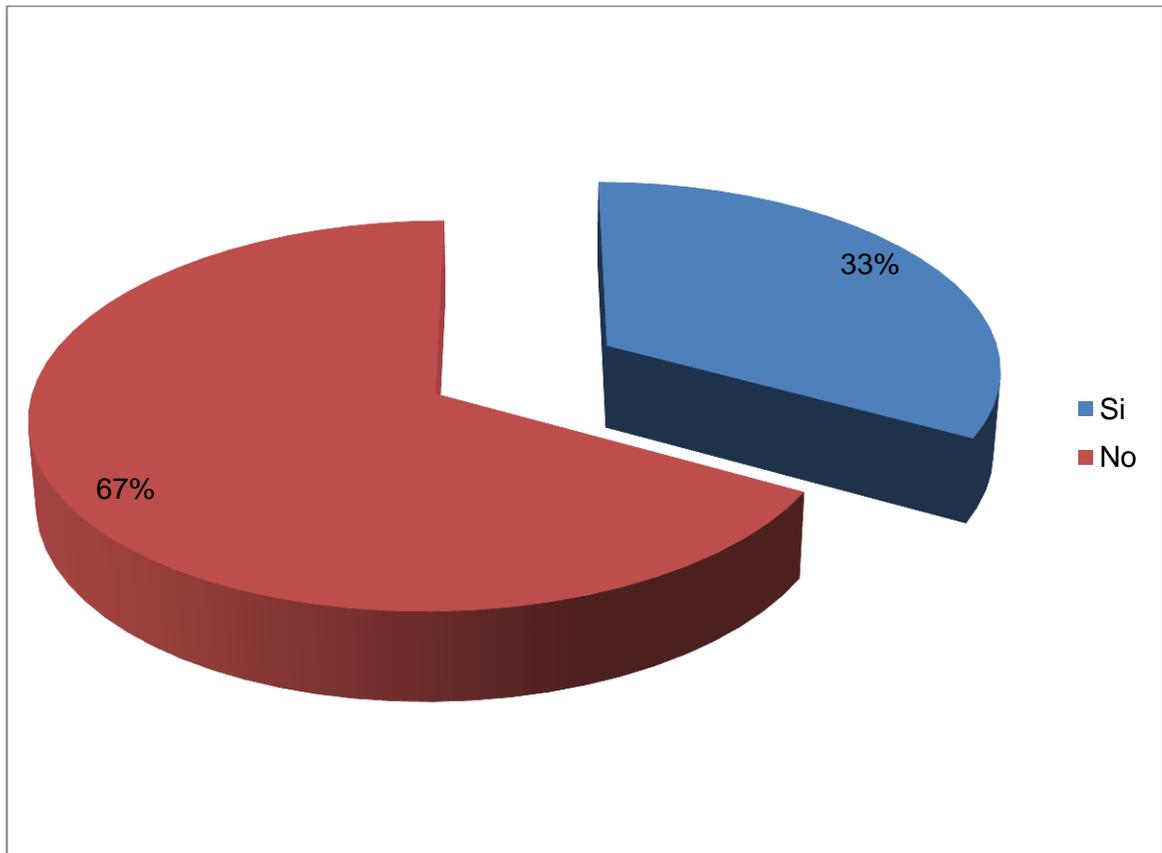


Fuente: lista de cotejo con información comparativa entre ésta y los expedientes clínicos

En relación a los resultados se obtuvo que en la mayoría de los expedientes no presentan registro de antecedentes de los pacientes un dato básico en la evaluación de esta patología, sin embargo de los que presentan antecedentes los médicos son los más frecuentes, seguidos de los personales y una minoría registra el antecedentes de ingesta crónica de AINES, esto no representa que este antecedente no esté presente en la población evaluada más bien refleja un problema de escasa o nula indagación de este factor.

Grafico 12

VALORACION GENERAL Y EXPLORACION ABDOMINAL

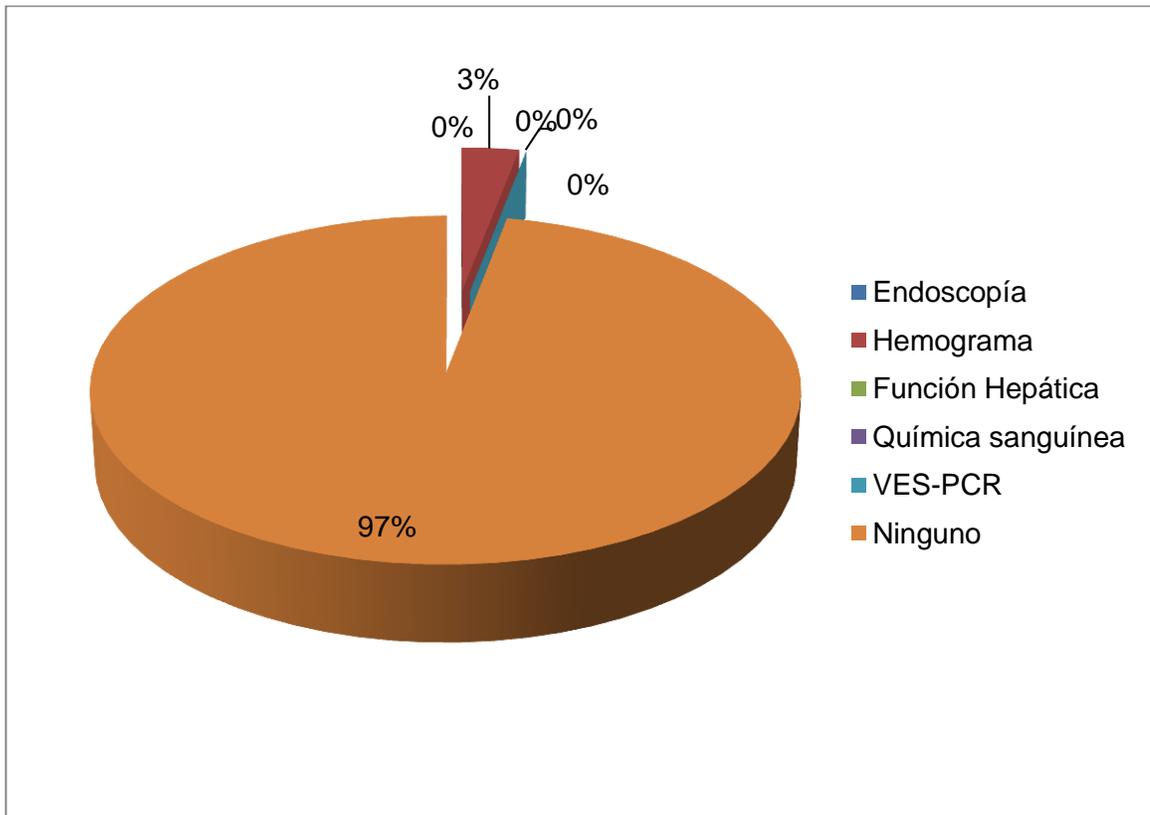


Fuente: lista de cotejo con información comparativa entre ésta y los expedientes clínicos

Con respecto a lo obtenido se identificó que en 2 de cada 3 expedientes revisados no se registró la realización de valoración general ni exploración abdominal en la historia clínica.

Grafico 13

REALIZACION PRUEBAS DIAGNOSTICAS TRANSTORNO ORGANICO

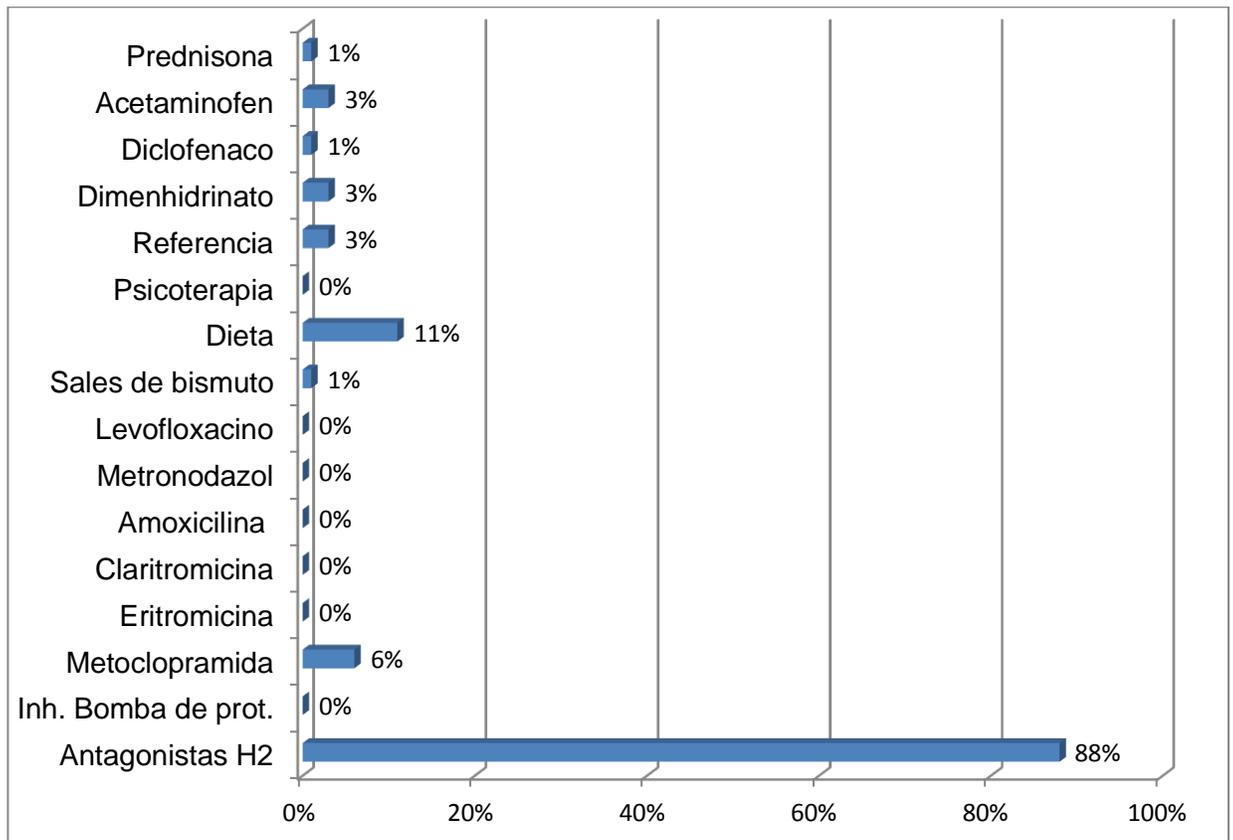


Fuente: lista de cotejo con información comparativa entre ésta y los expedientes clínicos

En la mayoría de los pacientes no se observó realización de ninguna prueba diagnóstica para descartar un trastorno orgánico como causante de la sintomatología, mientras que a una pequeña cantidad se les indicó hemograma.

Grafico 14

PLAN DE MANEJO

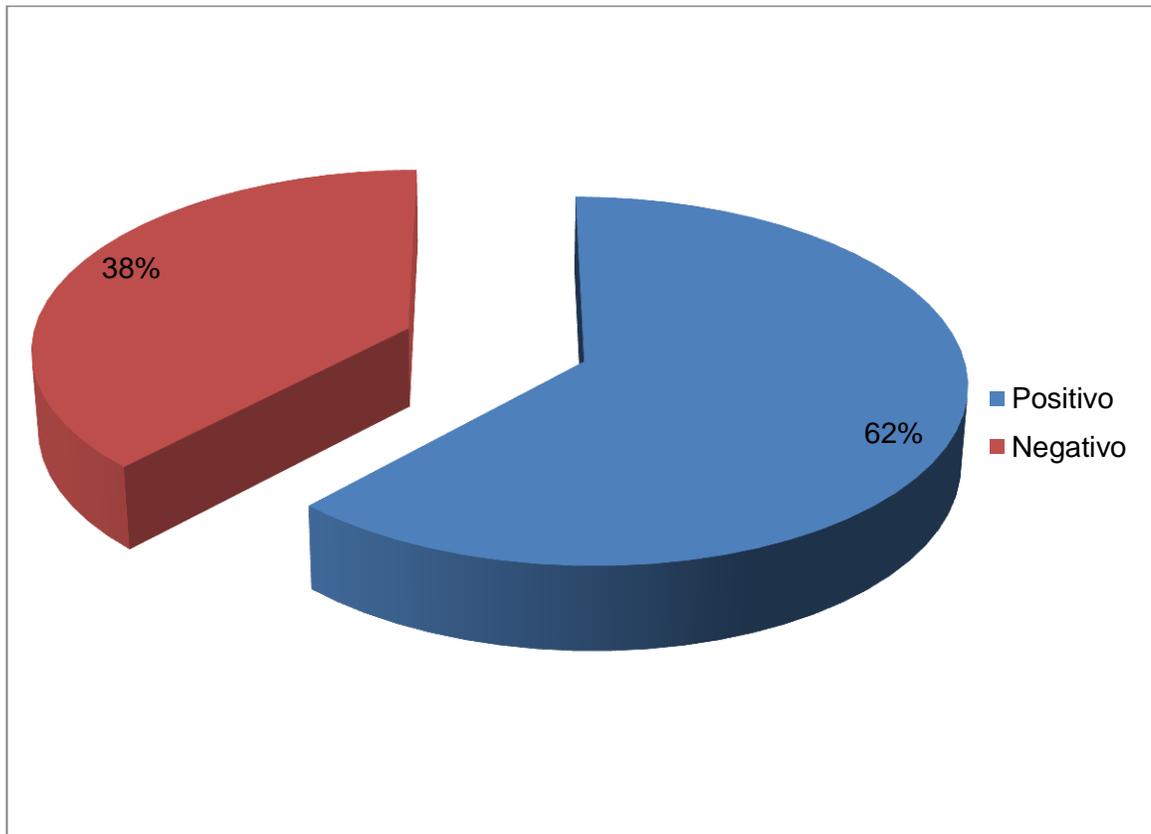


Fuente: lista de cotejo con información comparativa entre ésta y los expedientes clínicos

En la mayoría de los expedientes se evidencio que los pacientes habían sido manejados farmacológicamente, predominantemente con inhibidores H2, otra porción recibió manejo no farmacológico de estos la Dieta fue la más utilizada y una pequeña fracción fue manejada con otro tipo de medicamentos que no corresponden al manejo de esta patología. Además a ninguno de los pacientes se le realizó pruebas diagnósticas de infección por *Helicobacter pylori*.

Grafico 15

RESULTADO PRUEBA DETECCION ANTIGENOS H. PYLORI

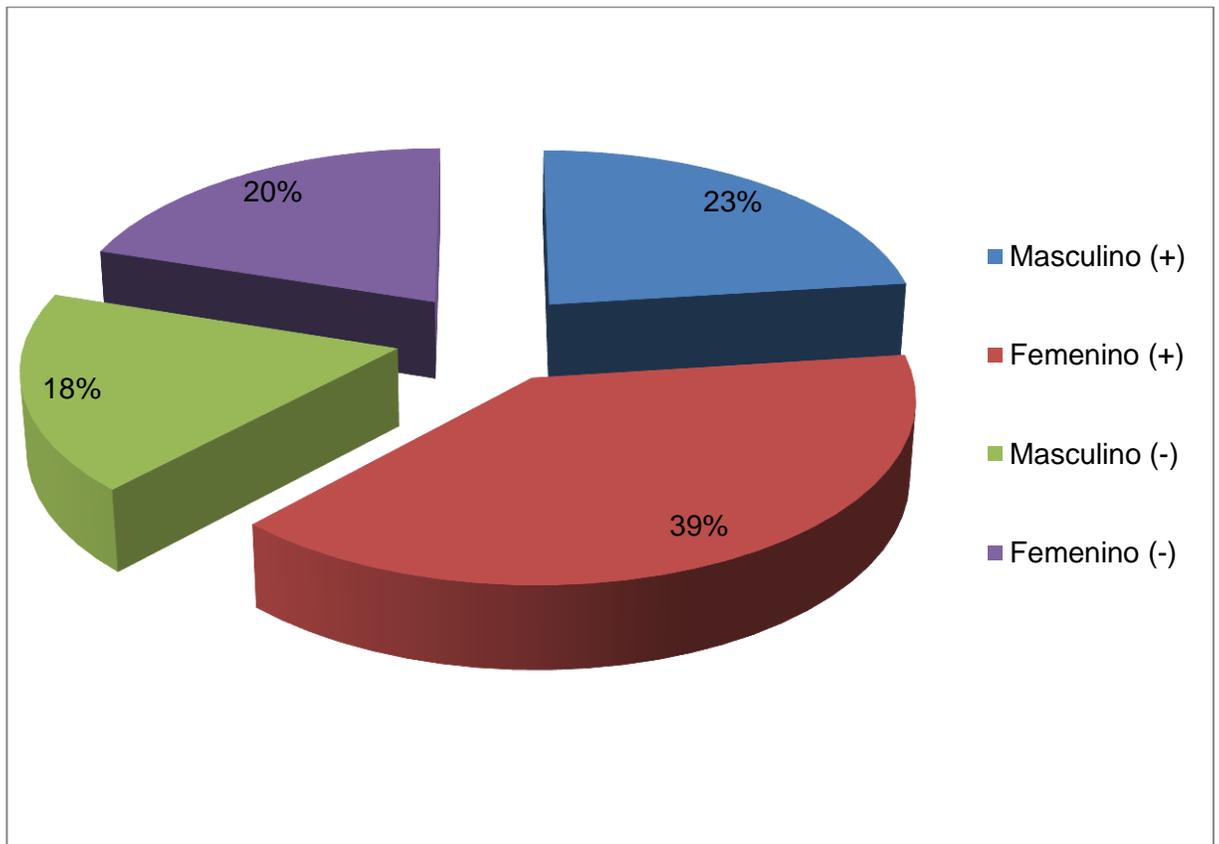


Fuente: Resultado de la realización de la prueba de detección de antígenos de H. pylori a los participantes

En relación a los resultados de la prueba de detección de antígenos de *Helicobacter pylori* en heces se encontró positividad en el 62% de los pacientes.

Grafico 16

RESULTADO PRUEBA DETECCION ANTIGENOS H. PYLORI POR SEXO

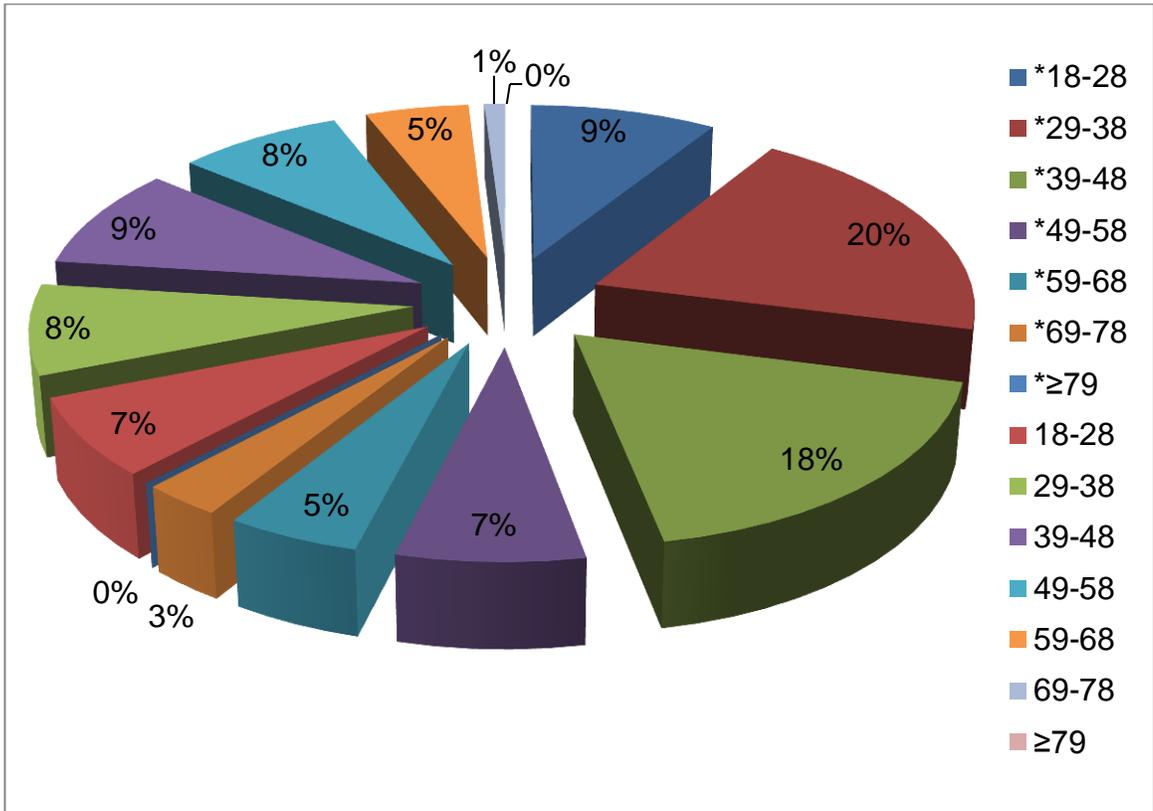


Fuente: Resultado de la realización de la prueba de detección de antígenos de H. pylori a los participantes

En cuanto a la positividad de los resultados esta es mayor en pacientes del sexo femenino, esto se relaciona al hecho que es el sexo femenino el que presenta mayor índice de diagnóstico de Dispepsia y a que son estas las que más acuden a los servicios de salud algo que es reforzado por el hecho que la mayor proporción de participantes en el estudio fueron pacientes de sexo femenino.

Grafico 17

RESULTADO PRUEBA DETECCION ANTIGENOS H. PYLORY POR EDAD

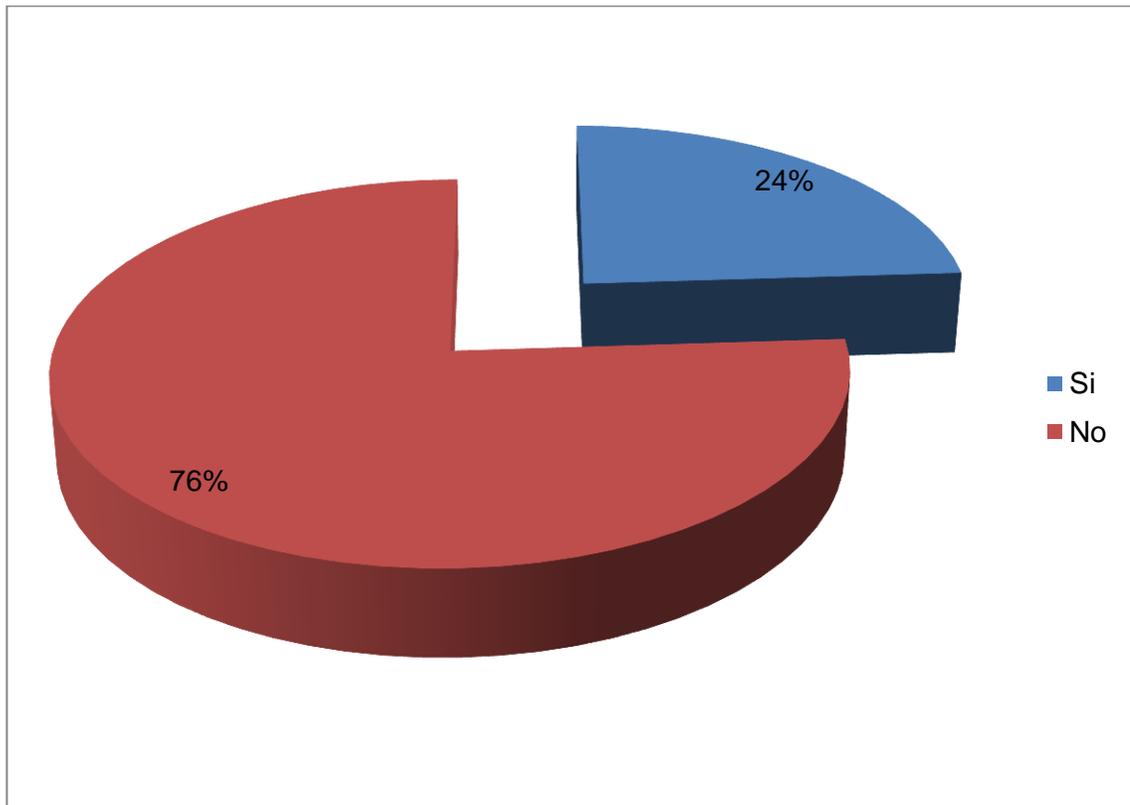


Fuente: Resultado de la realización de la prueba de detección de antígenos de H. pylori a los participantes

Se puede observar que la positividad fue mayor en pacientes jóvenes económicamente activos comprendidos la mayoría de los casos en el rango de edad entre los 29- 48 años y el menor grado de positividad se obtuvo en los pacientes adultos mayores, mientras la negatividad igualmente fue mayor en el rango de edades jóvenes esto debido que es en estos rango a los que pertenecían la mayoría de pacientes objeto de estudio.

Grafico 18

SEGUIMIENTO DE CASOS



Fuente: lista de cotejo con información comparativa entre ésta y los expedientes clínicos

Al explorar se encontró que 76% de los expedientes de pacientes participantes no se realizó seguimiento médico pues no presentaban programación de cita de reevaluación. Solamente al 24% se le realizó seguimiento el cual incluyó principalmente citas de reevaluación médica programadas.

DISCUSION

El término Dispepsia según la Clasificación Internacional de Enfermedades decima versión (CIE-10) comprende todo trastorno de la secreción, motilidad gastrointestinal o sensibilidad gástricas que perturben la digestión; designa cualquier alteración funcional asociada al aparato digestivo. La Dispepsia se ha clasificado en dos categorías, la Dispepsias orgánicas y la Dispepsias Funcionales o no orgánicas.

El diagnóstico de dispepsia orgánica supone la detección a través de pruebas de laboratorio, imágenes u otras, de enfermedades orgánicas, metabólicas o sistémicas que explique los síntomas. Mientras el diagnóstico de Dispepsia funcional se realiza por exclusión. El manejo puede ser farmacológico y no farmacológico, el cual incluye la realización de pruebas para detección de infección por *H. Pylori* debido a la estrecha relación entre ambas entidades.

En Latinoamérica la prevalencia global de dispepsia según estudios multicéntricos es de 25.1%. En el estudio se encontró una baja prevalencia de Dispepsia funcional de tan solo 11%, pero se encontró que un 62% de los pacientes con sintomatología dispéptica han sido diagnosticados con "Gastritis" y tomando en cuenta que esta entidad se observa endoscópicamente y que requiere confirmación histológica, no es posible de diagnosticar en el primer nivel de atención, lo cual confirma la hipótesis que el personal médico no aplica los criterios actuales para diagnóstico de Dispepsia de forma adecuada y se comete sesgo en cuanto a su registro.

En cuanto a la sintomatología hubo mayor frecuencia en 3 de los 6 síntomas que conforman los criterios diagnósticos, encontrando que 8 de cada 10 pacientes refieren ardor o dolor localizado en el epigastrio siendo este el síntoma más mencionado, implicando que posiblemente muchos facultativos

incluyen en el diagnóstico de dispepsia en las enfermedades Acido Pépticas o las relacionan como una misma entidad.

Siempre en relación a los síntomas 6 de cada 10 pacientes refirieron plenitud posprandial y 5 de cada 10 náuseas posprandiales, síntomas que tienen relación con la dispepsia además cabe mencionar que una proporción de pacientes refirieron otros síntomas no relacionados con la dispepsia.

En la literatura se menciona que el diagnóstico de dispepsia se realiza con la presencia de uno o más de estos síntomas y según estudio sobre epidemiología de la dispepsia en las UCSF de Berlín y Mercedes Umaña, encontraron que el síntoma más predominante es la epigastralgia. Demostrando de nuevo que existe una tendencia de incluir el diagnóstico de dispepsia en el de enfermedad ácido péptica.

En cuanto al tratamiento a 8 de cada 10 pacientes se les indicó un Antagonista H₂ (Ranitidina) siendo este el tratamiento farmacológico más utilizado; a pocos se le indicó dieta como un tratamiento no farmacológico siendo el único de esta categoría en ser utilizado. Llama la atención que la mitad de la población estudiada presentó recidiva de los síntomas, con persistencia de un manejo farmacológico paliativo a pesar de la alta recaída sintomatológica.

Se determinó que solamente a 3 pacientes se les enviaron pruebas para determinar trastornos orgánicos que justifiquen los síntomas, siendo el hemograma el único examen realizado, el cual no es el primer escoge en cuanto a exámenes de gabinete a realizar en pacientes con dispepsia. Además no se enviaron pruebas para detección de *Helicobacter pylori* a ninguno de los pacientes, confirmando la hipótesis alternativa del estudio, y solamente se dio seguimiento a 2 de cada 10 pacientes.

Del total de los participantes en el estudio que se sometieron a la prueba de detección de antígenos *Helicobacter pylori* en heces, el 62% presento

positividad, siendo el sexo femenino y el rango de edad entre los 29 y 38 años el más afectado. Si se compara con otros estudios de prevalencia cuya media de positividad es del 67% se encuentra que la prevalencia descrita en estos estudios es mayor, pero cabe mencionar que estos estudios fueron realizados con pruebas para la detección de anticuerpos en sangre que si bien es cierto tienen la ventaja de ser de bajo costo, fácil aplicación y rápido resultado tienen la desventaja de no poder diferenciar entre infección activa y antigua. Dicho problema no se presenta en la detección de antígenos en heces ya que estos desaparecen inmediatamente es eliminada la bacteria por lo que es la prueba más indicada para comprobar erradicación de *H. Pylori* posterior a su tratamiento.

CONCLUSIONES

- La sintomatología que los pacientes más frecuentemente reportaban en la consulta médica es el ardor o dolor localizado en el epigastrio, seguido por la plenitud posprandial y en tercer lugar las náuseas posprandiales.
- La sintomatología tiene más de 6 meses de evolución, experimentando dolor epigástrico por lo menos una vez por semana y plenitud posprandial y saciedad precoz varias veces por semana.
- Los pacientes fueron diagnosticados con Gastritis principalmente y en segundo lugar como Dispepsia funcional.
- El principal tratamiento aplicado fue el de tipo farmacológico, siendo los antagonistas H₂ (Ranitidina) los más indicados, seguido por los pro-cinéticos (Metoclopramida) ambos son de tipo paliativo, por lo que contribuyeron a la persistencia de la sintomatología.
- Los pacientes no fueron referidos para la determinación de causas orgánicas del Síndrome dispéptico.
- En el estudio solo se le dio seguimiento a uno de cada cuatro pacientes, el seguimiento incluyó principalmente citas de reevaluación médicas programadas posterior al tratamiento.
- La prueba de detección de antígenos de *Helicobacter pylori* en heces fue positiva en el 62% de los casos. Principalmente en el sexo femenino en el rango de edad entre los 29 y 38 años.

RECOMENDACIONES

Ministerio de Salud

- Capacitar al personal médico sobre Dispepsia, su diagnóstico oportuno y su manejo adecuado, para proporcionar al paciente una mejor calidad de atención en la consulta médica por dicha entidad.
- Instaurar en el primer nivel de atención métodos diagnósticos de laboratorio para determinar la presencia de *Helicobacter pylori* de una manera más específica y efectiva, que sirvan de ayuda al médico para realizar un diagnóstico certero y un tratamiento adecuado.
- Implementar en el primer nivel de atención nuevos medicamentos para el tratamiento de la infección por *Helicobacter pylori*, a fin de aplicar pautas de tratamiento encaminadas a la erradicación de dicha bacteria y evitar consultas subsecuentes que generan altos costos en salud a largo plazo.
- Promover el conocimiento entre la población sobre la bacteria *Helicobacter pylori*, sus formas de transmisión y su vinculación con el Adenocarcinoma gástrico, para aplicar las medidas de prevención y disminuir su incidencia.

Personal médico

- Ampliar el conocimiento sobre Síndrome Dispéptico e infección por *Helicobacter pylori* y las pautas de tratamiento mundialmente establecidas,

para proporcionar al paciente una atención médica de calidad y un manejo adecuado.

- Realizar referencia oportuna al siguiente nivel de atención cuando así lo amerite un paciente para que reciba una atención especializada de su patología.

BIBLIOGRAFIA

1. García Jesús -Cano Lizcano. "Prevalencia de la infección por Helicobacter Pylori en pacientes sintomáticos en la provincia de cuenca" [Tesis] Facultad de Medicina, Universidad Complutense de Madrid. Año 1995.
2. Press Release. The 2005 Nobel Prize in Physiology or Medicine. 3rd Octubre 2005. . [Revista en Internet] Consultado 13 Marzo 2014. Dirección electrónica: <http://www.nobelprize.org>
3. García Cruz Pablo. "Eficacia de los Prebióticos Como Tratamiento Adyuvante al Farmacológico en Pacientes con Gastritis Crónica por Helicobacter pylori". [Tesis] Instituto Politécnico Nacional. Escuela Superior de Medicina. México 2010.
4. Ramos Ramírez Alberto, Sánchez Rolando. Contribución de Latinoamérica al estudio del Helicobacter pylori. Septiembre 2009; Vol. 39. N°3. . [Revista en Internet] Consultado 13 Marzo 2014. Dirección electrónica: http://www.actagastro.org/actas/2009/n3/39_3_2009_9.pdf
5. Grupo de trabajo de la guía de práctica clínica sobre dispepsia. Manejo del paciente con dispepsia. Guía de práctica clínica. Barcelona: Asociación Española de Gastroenterología, Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria y Centro Cochrane Iberoamericano; 2003. Programa de Elaboración de Guías de Práctica Clínica en Enfermedades Digestivas, desde la Atención Primaria a la Especializada: 3 [Guía Clínica] Consultado 29 Marzo 2014. Dirección electrónica: http://www.guiasgastro.net/guias_full/textos/Dispepsia.pdf

6. Zolezzi Francis Alberto. Las Enfermedades Funcionales Gastrointestinales y Roma III. Rev. Gastroenterología. Perú v.27 n.2 Lima abr.-jun. 2007. [Revista en Internet] Consultado 30 Marzo 2014. Dirección electrónica: http://www.scielo.org.pe/scielo.php?pid=S102251292007000200007&script=sci_arttext
7. Hernández F, Rivera P, Sigarán M, Miranda J, Rodríguez O. The first cases of Campylobacter (Helicobacter) pylori reported from Costa Rica. Rev. Biol Trop 1990; 38: 481-2. [Artículo en Internet]. Consultado 23 de Marzo 2014. Dirección electrónica: www.ncbi.nlm.nih.gov/m/pubmed/2134727
8. Pajares J. M, Gisbert J. P. Helicobacter pylori: su descubrimiento e importancia en la medicina. Revista Española de Enfermedades Digestivas. [Revista en Internet] Consultado 15 Marzo 2014. Versión impresa ISSN 1130-0108. Dirección electrónica: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S113001082006001000007&script=sci_arttext&tlng=es
9. Alfaro Contreras Ana Elizabeth, Flores Magaña Teresa María, Flores Portillo Alba Verónica. “Frecuencia de seropositividad de anticuerpos IgG anti-Helicobacter Pylori en estudiantes universitarios con sintomatología de gastritis”. [Tesis]. Universidad de El Salvador. Facultad de Medicina. Año 2000.
10. Castro López Xiomara Marilyn, Castellón Dora Irma, Córdova Romero Patricia Esmeralda. “Determinación cualitativa de anticuerpos a Helicobacter Pylori, en pacientes asintomáticos de 30 a 60 años y su relación con las condiciones de vida”. [Tesis]. Universidad de El Salvador. Facultad de Medicina. Año 2000.
11. «Determinación de la efectividad del tratamiento prescrito para la erradicación de Helicobacter pylori a los pacientes atendidos en gastroclínica y referidos al laboratorio clínico Rosales en el periodo de Noviembre de 1999 a

Abril de 2000 atreves de la detección de antígenos en heces por el método de enzimo inmuno ensayo» [Tesis]. Universidad de El Salvador. Facultad de Medicina Año 2000.

12. Alvarado Chávez Yesica, Villatoro Mena Gervasio, López Bermúdez Rafael “epidemiología de la dispepsia en la población de 20 a 59 años que consultan en unidades de salud de Berlín y Mercedes Umaña en el periodo de enero a diciembre de 2001” [Tesis]. Universidad de El Salvador. Facultad de Medicina Año 2001.

13. M. Crespín, R. Hernández, C. Sánchez. «Determinación del valor diagnóstico de los métodos utilizados para la detección de Helicobacter pylori en pacientes sintomáticos y asintomáticos del servicio de gastroenterología del Hospital Nacional Rosales, año 2004» [Tesis]. Universidad de El Salvador. Facultad de Medicina Año 2004.

14. UNIVERSIA: El Salvador. El inicio de la gastritis y el cáncer es la Helicobacter pylori. [Revista en Internet] Publicación 05 Junio 2012. Consultado 16 Marzo 2014. Dirección electrónica: <http://universia.net>

15. Rivas Ramos Rocío Elizabeth, Rivera Flores Thiana Aracely, Rivera Monterrosa Delmy Leticia. “Porcentaje de positividad para Helicobacter Pylori en pacientes con síntomas de enfermedad acido péptica”. [Tesis]. Universidad de El Salvador. Facultad de Medicina. Año 2013.

16. J. González, A. Landaverde. “Tratamiento para Erradicación de Helicobacter pylori en una población salvadoreña: Terapia Secuencial vs Triple Terapia Convencional.” [Tesis]. Universidad Matías Delgado. Facultad Ciencias de la salud Año 2002. Dirección electrónica: <http://webquery.ujmd.edu.sv/siab/bvirtual/BIBLIOTECA%20VIRTUAL/TESIS/07/MED/ADTESGT0001480.pdf>

17. González Marina. Dispepsia funcional México, D.F. Agosto 2011 [Artículo en internet] consultado el 30/03/2014. Dirección electrónica: <http://www.revistagastroenterologiamexico.org/>.

18. Arnalich F., Martínez-Hernández P.L., Capitán C.F., Camacho J. Tratamiento de la dispepsia funcional y del síndrome del intestino irritable [Artículo en Internet]. Consultado 30 Marzo 2014. Dirección electrónica: <https://www.msssi.gob.es/biblioPublic/publicaciones/docs/dispepsia.pdf>

19. Hernando-harder Ana, Franke Andreas, Singer Manfred V., Harder Hermann. DISPEPSIA FUNCIONAL NUEVOS CONOCIMIENTOS EN LA FISIOPATOGENIA CON IMPLICACIONES TERAPEUTICAS. Buenos Aires 2007. [Artículo en Internet]. Consultado 30 Marzo 2014. Dirección electrónica: <http://www.scielo.org.ar/pdf/medba/v67n4/v67n4a12.pdf>

20. Bertoli María Teresita. CIENCIA EN EL SALVADOR. El genoma de la cepa salvadoreña de Helicobacter pylori ELS37. [Revista en Internet] 23 de julio de 2012. Consultado 19 Marzo 2014. Dirección electrónica: <http://cienciaenelsalvador.blogspot.com/2012/07/el-genoma-de-la-cepa-salvadorena-de.html>

21. Guías de manejo de medicina general- modulo I, Instituto Salvadoreño del Seguro Social, El Salvador, 2006 [Guía Clínica] Consultado 13 Abril 2014. Dirección electrónica: http://www.iss.gov.sv/index.php?option=com_phocadownload&view=category&id=14:documentacion-sase&download=84:guias-de-manejo-de-medicina-general-modulo-i&Itemid=210

22. Claudia Acosta, Yexania Arboleda, Carlos Sierra. Helicobacter Pylori: Infección y Enfermedad. Universidad del Cauca, Popayán, Colombia. Diciembre de 2006. [Artículo en Internet]. Consultado 13 de Abril 2014. Dirección electrónica:

<http://www.facultadsalud.unicauca.edu.co/fcs/2006/diciembre/Pylori.pdf>

23. Francisco Hernández-Chavarría. Fundamentos de Epidemiología: El Arte Detectivesco de la Investigación, pág. 240, primera edición editorial universidad estatal San José Costa rica 2002.
24. Ureña Yrribery Simón. Dispepsia: Conceptos, tipos de dispepsia, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. DIAGNOSTICO [Revista en línea]. Consultado 15 Marzo 2014. Volumen 42. Número 5 y 6. Dirección electrónica: <http://www.fihudiagnostico.org.pe/revista/numeros/2003/setdic03/209-216.html>
25. Bielsa-Fernández María Victoria. Guías clínicas de diagnóstico y tratamiento de la dispepsia. Epidemiología, definición, clasificación. Revista Gastroenterología México Vol. 72, Núm. 3, 2007. [Artículo en Internet]. Consultado 30 Marzo 2014. Dirección electrónica: http://apps.elsevier.es/watermark/ctl_servlet?_f=10&pident_articulo=90223249&pident_usuario=0&pcontactid=&pident_revista=288&ty=58&accion=L&origen=gastromexico
26. Jesús García-Cano Lizcano Prof. Dr. Manuel Díaz Rubio [Tesis]. Universidad Complutense de Madrid, Facultad de Medicina, Departamento de Medicina Prevalencia de la Infección por Helicobacter Pylori en pacientes sintomáticos en la Provincia de Cuenca Madrid, Mayo de 1995
27. Brian E. Lacy, PhD, MD División Gastroenterología y Hepatología, Centro Médico Dartmouth-Hitchcock, Lebanon, NH and Michael P. Jones, MD, División Gastroenterología, Colegio de Medicina Feinberg Universidad de Northwestern, Chicago, IL. Tratamiento la Dispepsia Funcional. [Revista en Internet] 18 Marzo 2014. Consultado 26 Marzo 2014. Dirección electrónica: <https://www.iffgd.org/site/learning-center/espanol/dispepsia-funcional>
28. A. Franke AH, M. Singer, HELICOBACTER Harder. DISPEPSIA FUNCIONAL: nuevos conocimientos en la fisiopatogenia con implicaciones terapéuticas. Medicina Buenos Aires 2007. [Revista en línea]. Consultado 15

Marzo2014. Dirección electrónica:
<http://slideshare.net./drmartindemera/dyspepsia-soape>

29. Robert S. Fisher, Henry P. Parkman. Management of Nonulcer Dyspepsia. The New England Journal of Medicine. 1998. [Revista en línea]. Consultado 30 Marzo 2014. Dirección electrónica: <http://www.nejm.org/action/cookieAbsent>

30. Valdivia Roldán Mario. DISPEPSIA, ACTUALIZACIÓN DE CONCEPTOS – CRITERIOS ROMA III. Sociedad de Gastroenterología del Perú. [Artículo en Internet]. Consultado 30 Marzo 2014. Dirección electrónica: <http://es.scribd.com/doc/141904276/Criterio-de-Roma-III-Para-Dispepsia>

31. David A. Peura. Digestive Health Center of Excellence, University of Virginia Medical Center. Evaluation of dyspepsia (Gastroenterología 2005; 129: 1753-1755) Marzo 2010 [Revista Electrónica]. Consultado 18 Marzo 2014. disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3002574/>

32. Campos Víctor. La Prensa gráfica. Dispepsia o mala digestión. 17 de Noviembre de 2013. [Artículo de Periódico] Consultado 30 Marzo 2014. Dirección electrónica:<http://www.laprensagrafica.com/2013/11/17/dispepsia-o-mala-digestion>

33. López-Brea M. (Ed). *Helicobacter pylori*: Microbiología, clínica y tratamiento. Retos para el siglo XXI, Prous Science. 1999. [Documento Científico] consultado el 8 de Mayo 2014. Disponible en: <http://www.seimc.org>

34. Talley NJ, Quan C. Helicobacter pylori and nonulcer dyspepsia. Alimentary Pharmacology & Therapeutics. 2002. [Artículo de Revista] Consultado 23 Marzo 2014. Dirección electrónica: <http://ncbi.nlm.nih.gov/m/pubmed>

35. Moayyedi P, Deeks J, Talley NJ, Delaney B, Forman D. An update of the Cochrane systematic review of Helicobacter pylori eradication therapy in nonulcer dyspepsia: resolving the discrepancy between systematic reviews. Am.

J. Gastroenterol. 2003. [Revista en línea]. Consultado 15 Marzo 2014. Dirección electrónica: <http://www.nature.com/ajg/journal/v98/n12/abs/ajg2003615a.html>

36. Campos Víctor. La Prensa Gráfica. Dispepsia o mala digestión. 17 de Noviembre de 2013. [Artículo de Periódico] Consultado 30 Marzo 2014. Dirección electrónica:<http://www.laprensagrafica.com/2013/11/17/dispepsia-o-mala-digestion>

37. Malfertheiner P, Mégraud F, O'Morain. Current concepts in the management of Helicobacter pylori infection. The Maastricht 2-2000 Consensus Report. [Artículo en Internet]. Consultado 4 Abril 2014. Dirección electrónica: http://personal.us.es/calarcon/doctorado/pbl_1/diag_trat_elicobacter.pdf

38. The European Helicobacter Study Group (EHSG). Management of Helicobacter pylori infection. The Maastricht IV/ Florence Consensus Report [Revista en Internet] Consultado 26 Marzo 2014. Dirección electrónica: <http://gut.bmj.com/content/61/5/646.full>

39. Working Party of the European Helicobacter pylori Study Group. Guidelines for clinical trials in Helicobacter pylori infection. Gut 1997. [Guía Clínica] Dirección electrónica:<http://www.helicobacter.org/content/guidelines/clinical-trials/working-frame.htm>

40. Rozman Borstnar Ciril, Cardellach Francesc. Medicina interna Farreras-Rozman. 17.ª Edición, página 59, volumen I. Editorial Elsevier Julio 2012. Dirección electrónica: <http://www.studentconsult.es/bookportal/farreras-rozman-medicina/rozman/plan-general-obra/9788480868969/500/2142.html>

41. Pajares J. M, Gisbert J. P. Helicobacter pylori: su descubrimiento e importancia en la medicina. Revista Española de Enfermedades Digestivas. Consultado 15 Marzo 2014. Versión impresa ISSN 1130-0108. [Revista en Internet] Consultado 16 Marzo 2014. Dirección electrónica:<http://scielo.isciii.es/scielo.php>

42. Hernández F, Rivera P, Sigarán M, Miranda J. Diagnosis of *Helicobacter pylori*: Comparison of an urease test, histological visualization of curved bacteria and culture. Rev. Inst Med Trop Sao Paulo 1990; 33: 80-2. [Artículo Académico]
Dirección electrónica: [http://dx. doi.org/10.1590/s0036-46651991000100015](http://dx.doi.org/10.1590/s0036-46651991000100015)
43. Moya de Madriga Ligia. Introducción A la Estadística de la Salud. Página 29. Primera edición 1986, quinta reimpresión 2002. Editorial Universidad de Costa Rica. San José, Costa Rica 2005.
44. Perea Quezada Rogelia. Educación para la salud: (reto de nuestro tiempo). Página 323. Ediciones Díaz de Santos. Madrid, España 2004
45. Borda Pérez Mariela, Tuesca Molina Rafael, Navarro Lechuga Edgar. Métodos Cuantitativos Herramientas para la Investigación en Salud. Página 125, según da edición, editorial Universidad del Norte. Colombia 2009.
46. Revista de Gastroenterología del Perú: Lima, Perú [Revista en Internet] Publicación Abril/Junio 2009. Consultado 29 Julio 2014. Dirección electrónica: www.scielo.org.pe/scielo.php.
47. Revista chilena de pediatría. Santiago de Chile [Revista en Internet] Utilidad del diagnóstico serológico de la infección por *Helicobacter pylori* en niños. Volumen76, Numero 3. Publicado Junio 2005. Consultado 31 Julio 2014. Dirección electrónica: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062005000300002

ANEXOS



ANEXO 1 HOJA DE COTEJO PARA EXPEDIENTES CLINICOS

OBJETIVO: INDAGAR SOBRE CUMPLIMIENTO DE CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE DISPEPSIA E INFECCIÓN POR H. PYLORI Y MANEJO DE LAS MISMAS.

Indicación: Marque con una x si el expediente clínico cuenta con la siguiente información:

PARTE I Datos generales de identificación de paciente, constantes vitales y antropometría			
Nombre _____		Expediente _____	
Edad _____		Procedencia R _____ U _____	
CRITERIOS		SI	NO
Constante vitales	Frecuencia cardiaca		
	Frecuencia respiratoria		
	Tensión arterial		
Medidas antropométricas	Peso		
	Talla		
	Índice de masa corporal		
PARTE II Historia Clínica			
Consulta por			
Presente enfermedad			
Sintomatología	Síntoma	característica	
	Plenitud postprandial que produce molestia	Ocurre después de una comida de cantidad normal	
		Ocurre varias veces por semana.	
	Saciedad precoz	Impide terminar una comida de cantidad normal	
		Ocurre varias veces por semana.	
	hinchazón en la parte superior del abdomen		
	náuseas postprandiales		
	eructos excesivos		
	Dolor o ardor localizado en el	Intensidad al menos media	
		Un mínimo de una vez por semana.	
Intermitente.			
No se generaliza ni se localiza en otras regiones del abdomen o el tórax			

	epigastrio	No mejora con la defecación ni el ventoseo			
	Otros (especificar)				
Cronología	Inicio de sintomatología	mínimo 6 meses previos			
	Persistencia de los síntomas	últimos 3 meses			
	No especifica				
Antecedentes		Médicos			
		Personales			
		Ingesta crónica de medicamentos tipo IANES			
Examen Físico		Valoración general y exploración abdominal			
Impresión diagnóstica	Dispepsia funcional				
	Distrés postprandial				
	síndrome de dolor epigástrico				
	Otro (especifique)				
Plan de manejo	No farmacológico	dieta			
		psicoterapia			
		Referencia a nivel de mayor complejidad (gastroenterología)			
		Otro (especificar)			
	Farmacológico	Antiácidos	Antagonistas de receptores de H2		
			Inhibidores de la bomba de protones		
		Procinéticos	Metoclopramida		
			Eritromicina		
		Antibióticos	Claritromicina		
			amoxicilina		
			Metronidazol		
		Levofloxacino			
		Sales de bismuto			
		Otro)especificar)			
Pruebas diagnósticas complementarias	Trastorno orgánico	Endoscopia (fibroendoscopia digestiva alta para determinar la presencia de lesiones estructurales que justifiquen los síntomas)			
		Hemograma (alteraciones en el recuento plaquetario y aumento de plaquetas inmaduras mayor del 6%, linfocitosis y neutrofilia en una gastritis activa)			

		Pruebas función hepática (Albúmina, Alfa-1 antitripsina, FA, ALT, AST, GGT, Bilirrubinas alteradas que indiquen lesión hepática)		
		Química sanguínea (NU, Creatinina, electrolitos, Colesterol, Glucosa, ácido úrico alterados)		
		VES- PCR (velocidad de eritrosedimentación mayor de 20 mm/h y Proteína C reactiva mayor a 1 mg/L como marcadores de inflamación)		
	<i>Helicobacter pylori</i>	Test rápido de la ureasa (aumento del PH tras la inoculación de células del antro gástrico por presencia de ureasa evidenciado por cambio de coloración de la solución utilizada)		
		Biopsias (Observación de Helicobacter pylori en los cortes histológicos y cambios en la mucosa gástrica)		
		Test de aliento con 13C-urea.(Índice de concentración $^{13}\text{CO}_2/^{12}\text{CO}_2$ mayor o igual a seis respecto a la basal)		
		Antígenos en sangre (detección de anticuerpos IgG frente a antígenos de Helicobacter pylori por la técnica de enzimoimmunoensayo ELISA)		
		antígenos en heces fecales (detección de antígenos de H. pylori en heces con valores de observancia superiores a 0.160 positivos, inferiores a 0.140 negativos y entre 0.140 y 0.160 indeterminados)		
Seguimiento del caso				

ANEXO 2

Figura 1 Posibles mecanismos relacionados a la dispepsia funcional

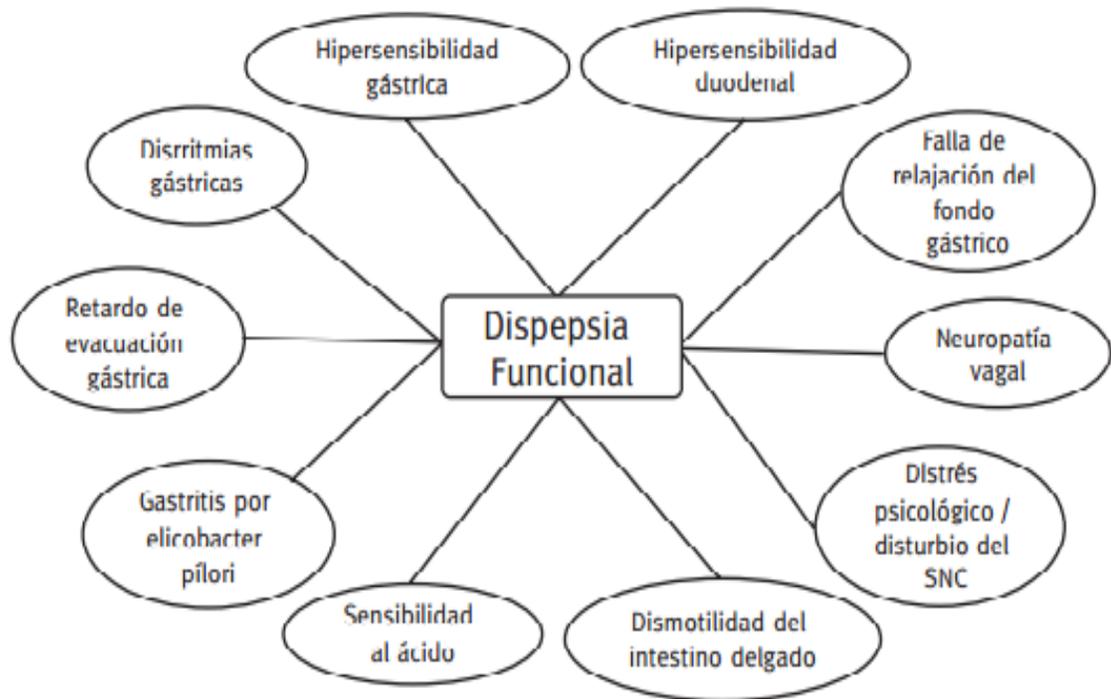
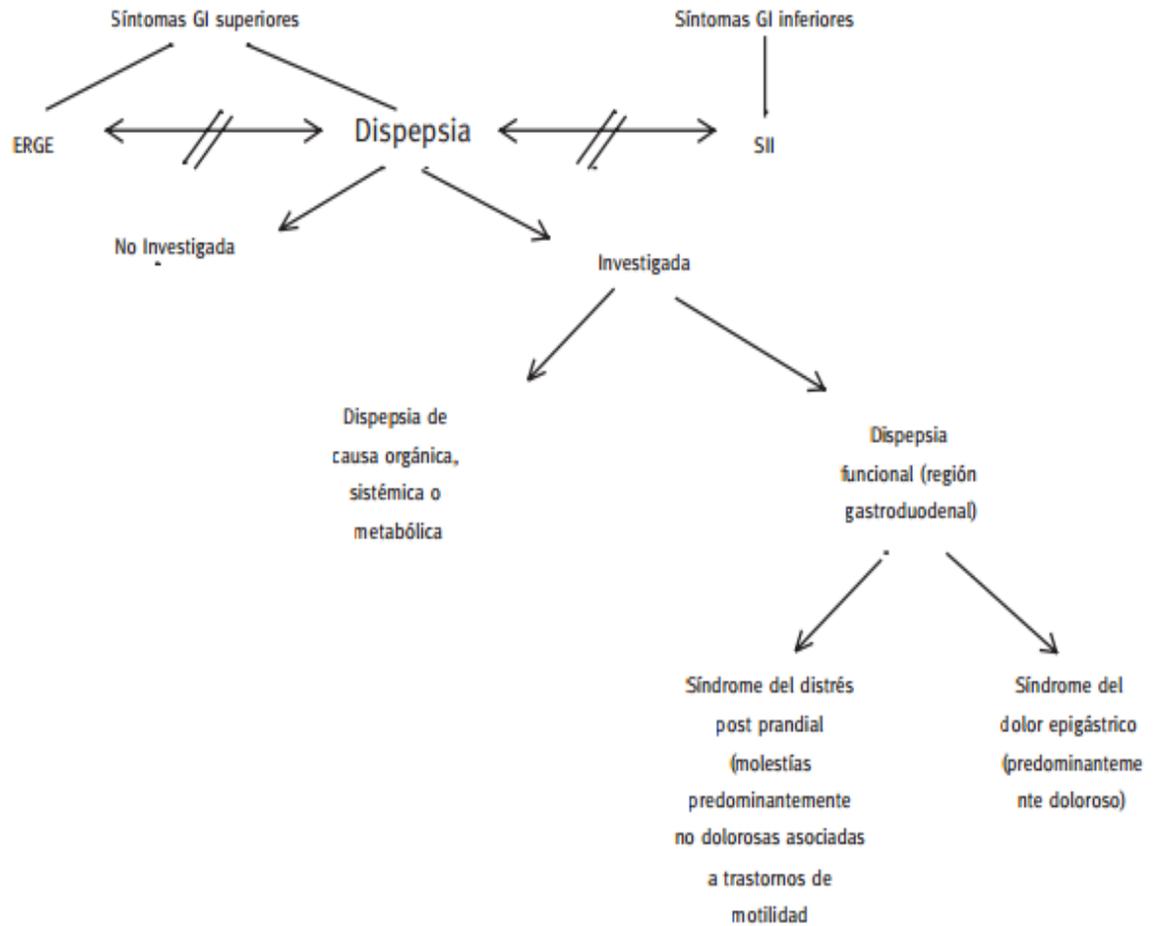


Figura 2 Relación entre dispepsia y dispepsia funcional. ROMA III



GI: Gastrointestinal

ERGE: Enfermedad por reflujo gastroesofágico

SII: Síndrome de intestino irritable

Tabla 1 Causas de dispepsia orgánica

Enfermedades gastroduodenales
Enfermedades ulcero pépticas Neoplasias gástricas y/o duodenales Infecciones (citomegalovirus, TBC, Sífilis, hongos) Parasitarias (Giardia lamblia, Strongyloides stercoralis) Otros (Crohn, gastroenteritis eosinofílica, Sínd. De Menetrier)
Enfermedades pancreáticas y hepatobiliares
Pancreatitis crónica neoplasias pancreáticas Colelitiasis Coledocolitiasis
Fármacos y Drogas
Aines Antibióticos Antineoplásicos, Esteroides Digital Alcohol etc.
Condiciones sistémicas
Diabetes mellitus Uremia Insuficiencia Suprarrenal Hipo o Hipertiroidismo Colagenopatías tipo vasculitis Alteraciones hidroelectrolíticas.

ANEXO 2

Tabla 1 Agentes procinéticos, sitios de acción y efectos fisiológicos

Agentes	Modo(s) primarios de acción	Efectos fisiológicos propuestos
Metoclopramida	Antagonista de receptores-2-Dopamina	Dopaminérgicos
	Agonista de receptores-4(5-HT4)-Serotonina	Efecto antiemético
		Acelera el vaciamiento gástrico
		Decrece la sensibilidad visceral
		Incrementa la motilidad antral
Domperidona	Antagonista de receptores-2-Dopamina	Efecto antiemético
		Acelera el vaciamiento gástrico
		Decrece la sensibilidad visceral
Itoprida	Antagonista de receptores-2-Dopamina	Efecto antiemético
	Inhibidor de Colinesterasa	Acelera el vaciamiento gástrico
		Decrece la sensibilidad visceral
Levosulpirida	Antagonista de receptores-2-Dopamina	Efecto antiemético
	Agonista de receptores-4(5-HT4)-Serotonina	Acelera el vaciamiento gástrico
		Decrece la sensibilidad visceral
		Incrementa la motilidad antral
Motilina – Eritromicina	Agonista de receptores de Motilina	Acelera el vaciamiento gástrico

ABT 229		Reduce la acomodación del fondo gástrico
		Serotoninérgicos
Mosaprida	Agonista de receptores-4(5HT4)- Serotonina	Efecto antiemético
	Antagonista de receptores -3(5HT3) Serotonina	Acelera el vaciamiento gástrico
		Incrementa la motilidad antral
Tegaserod	Agonista de receptores-4(5HT4)- Serotonina	Acelera vaciamiento gástrico
		Incrementa la motilidad antral
		Incrementa la acomodación del fondo Gástrico

Figura 1 Métodos para detección de infección por *Helicobacter pylori*

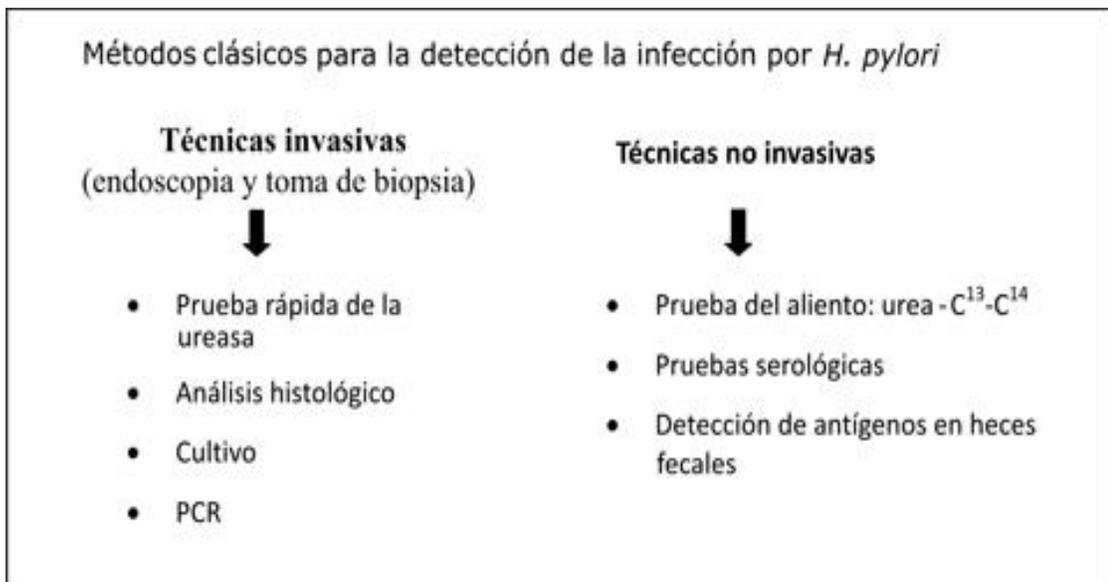


Fig. Principales métodos para la detección de la infección por *H. pylori*.

ANEXO 3

Figura 1 esquemas de erradicación de *Helicobacter pylori*

Tabla 10-4 Tratamientos erradicadores de <i>H. pylori</i> de elección y de “rescate”			
Tratamiento	Fármacos	Dosis y posología	Duración (días)
1ª línea (de elección)	IBP	Dosis estándar/12 h	7-10
	Claritromicina	500 mg/12 h	
	Amoxicilina*	1 g/12 h	7-10
2ª línea (tras fracaso de IBP + claritromicina + amoxicilina)	IBP	Dosis estándar/12 h	7-10
	Subcitrate de bismuto	120 mg/6 h	
	Tetraciclina clorhidrato	500 mg/6 h	
	Metronidazol	500 mg/8 h	
	o		
3ª línea (tratamiento empírico, en ausencia de cultivo, tras haber empleado previamente claritromicina y metronidazol)	IBP	Dosis estándar/12 h	7-14
	Amoxicilina	1 g/12 h	
	Levofloxacino	500 mg/12-24 h	
3ª línea (tratamiento empírico, en ausencia de cultivo, tras haber empleado previamente claritromicina y metronidazol)	o		
	IBP	Dosis estándar/12 h	7-14
	Amoxicilina	1 g/12 h	
	Rifabutina	150 mg/12 h	

IBP: inhibidores de la bomba de protones.

*En caso de alergia a la penicilina, la amoxicilina deberá ser sustituida por metronidazol 500 mg/12 h.



ANEXO 4

FORMATO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Objetivo de la investigación: Establecer la prevalencia, el manejo de la dispepsia y la presencia de infección activa por *Helicobacter pylori* en las Unidades Comunitarias de Salud Familiar (UCSF) El Platanar, Moncagua, San Miguel; Barrio Lourdes, San Salvador y San Francisco Javier, Usulután.

Establecimiento de Salud.....Fecha.....

Yo.....
con DUI N°he sido informado acerca de mi
condición clínica, los estudios y posibles tratamientos que ella requiere.

Padezco de.....y
el tratamiento o procedimiento propuesto consiste en (descripción en términos
sencillos).....

Me ha informado de los riesgos, ventajas y beneficios del procedimiento,
.....
...y se ha referido a las consecuencias del no realización de la
prueba.....

He realizado las preguntas que consideré oportunas, todas las cuales han sido
absueltas y con repuestas que considero suficientes y aceptables.

Por lo tanto, en forma consiente y voluntaria doy mi consentimiento para que se
me realice.....

Teniendo pleno conocimiento de los posibles riesgos, complicaciones y
beneficios que podrían desprenderse de dicho acto.

Firma del paciente

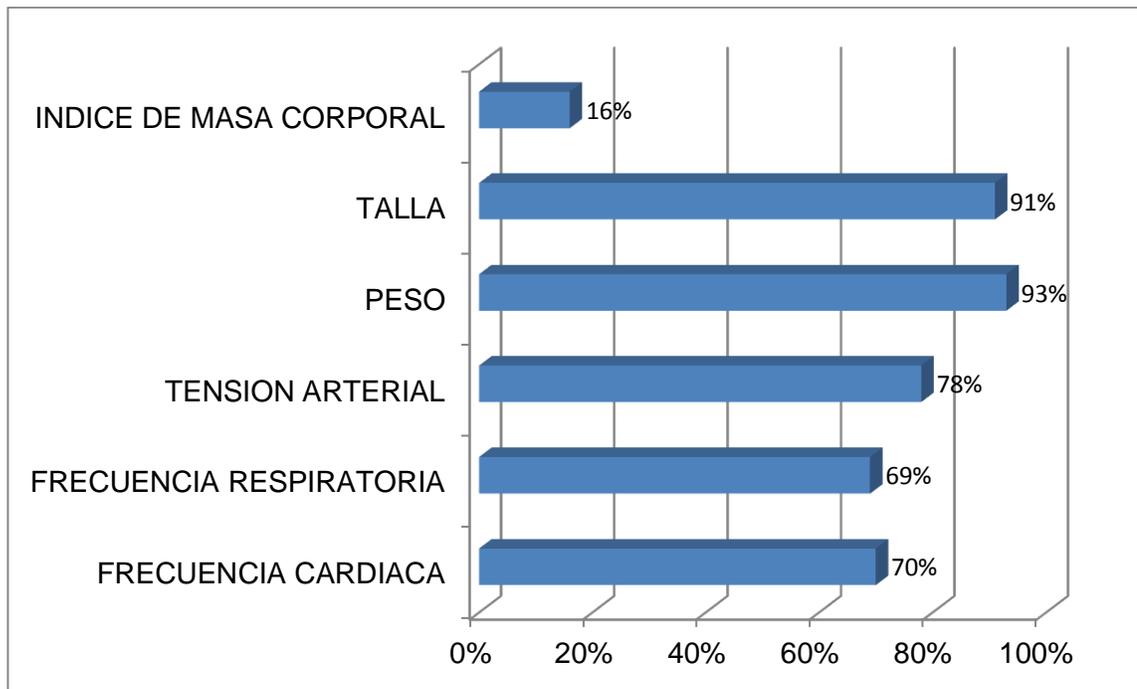
DUI

Firma del médico

DUI

ANEXO 5

CONSTANTES VITALES Y MEDIDAS ANTROPOMETRICAS ESPRESADAS EN LA REVISIÓN DE EXPEDIENTES CLÍNICOS



Fuente: lista de cotejo con información comparativa entre ésta y los expedientes clínicos