

DISPEPSIA

Antonio Paolasso
Médico

Concepto, definición y generalidades de dispepsia

El vocablo *dispepsia* etimológicamente proviene del griego *dyspepto* y su traducción al español deriva del latín *dyspepsis* (*dys* = mal, dificultad; *pepsis* = digerir, digestión) que vendría a significar “mal digerir”, “digestión con dificultad”. “mala digestión” o “dificultad digestiva”, todos términos similares. Denotativamente (definición de diccionario) es “*digestión difícil y laboriosa de carácter crónico*” (Diccionario Médico Salvat); “*trastorno de la digestión; suele aplicarse a las molestias epigástricas que siguen a las comidas*” (Diccionario Médico Dorland) (Este diccionario omite las molestias intestinales). “*Enfermedad crónica caracterizada por la digestión laboriosa e imperfecta*” (Diccionario de la Real Academia Española, 22ª edición).

En términos vulgares o comunes, a la dispepsia se la considera “empacho” o “indigestión”. En términos médicos “gastroenteritis”.

Si bien la palabra dispepsia, en términos etimológicos y denotativos tiene un origen y un concepto relativamente sencillo, en los significados connotativos (los que son determinados por opiniones diversas) que la patología médica le asigna son distintos, según los conceptos médicos o escuelas médicas de cada país. Los autores españoles **Farreras** y **Rozman** proponen unificar los conceptos y criterios, dando a la palabra *dispepsia* un sentido exclusivo una “definición laxa”: “*síntomas abdominales, episódicos o persistentes que los pacientes y los médicos creen debidos a alteraciones de la porción proximal del tubo digestivo*” (**Farreras-Rozman –MEDICINA INTERNA: 142-145, Harcourt, Vol. I, Madrid, 2000**). En ediciones anteriores, estos autores consideraban que la dispepsia era tan sólo un trastorno de la digestión gástrica, que el paciente acusa como molestias postprandiales, pero que no correspondía a ninguna entidad patológica concreta y jamás debe establecerse el diagnóstico de la misma si no es oportunamente apellidada con el nombre de la causa responsable. Según estos autores, los ingleses consideran dispepsia a toda molestia gástrica con independencia de la causa, mientras que los franceses circunscriben el término a las epigastralgias o molestias del abdomen superior que no dan signos objetivos, y los alemanes reconocen las dispepsias intestinales (putrefactivas y fermentativas). Debido a la amplia variedad de criterios, de todas estas escuelas surge una conclusión lógica (sobre la base de la casuística aportada por cada escuela), que la dispepsia debe ser interpretada como una patología que puede tener como centro al estómago, pero recordando que la digestión no sólo se produce en el estómago sino que continúa y concluye en el intestino, es razonable incluir a este órgano que también produce dificultades digestivas. En esas dificultades intestinales hay causas biliares, pancreáticas y de otras patologías que afectan al aparato digestivo, como igualmente la calidad y la cantidad de los alimentos que se ingieren que son normalmente causa de dispepsias gástricas o intestinales.

El cuadro indefinido de la dispepsia se entiende mejor con la descripción de un paciente que manifiesta sentir algo desagradable y molesto, una incomodidad que puede doler o no. Como el paciente ignora lo que le ocurre usa palabra como “sensación de pesadez interna en abdomen” que se prolonga por horas y que se aprecia como una sensación de peso en su abdomen, de forma anormal. El cuadro sintomatológico es oscuro para el paciente el que no puede definir la localización exacta de la pesadez y extiende su mano abierta sobre el epigastrio marcando con movimientos circulares que toma el abdomen superior, considerando que el malestar está en algún punto de la región o en toda esa área. A veces, los movimientos circulares pueden señalar la región inmediata al abdomen superior y llegar hasta la zona umbilical. La pesadez puede acompañarse, o no, de expulsión de gases por vía superior o inferior, eructos, náuseas (muy raramente de vómitos). Hay pacientes que describen tener el “estómago pesado”, sensación que advierte en forma inmediata al terminar de comer (pesadez postprandial) o bien puede sentir alivio a las pocas horas, o seguir con la sensación hasta la próxima comida y al comer nuevamente se acentúa la sensación de peso. En los períodos interdigestivos, los afectados manifiestan “sentir la comida a nivel del cuello” y se acompaña de sensación de sabor de lo ingerido (“repetir la comida”). Es como si la digestión no fuese a terminar nunca y hay sensación de plenitud gástrica acompañada de la sensación de que el alimento está en la parte superior del esófago, en ausencia del

reflujo. En ocasiones, el reflujo gástrico es parte del cuadro con una sensación desagradable de acidez intensa en esófago. Inclusive, algunos pacientes despiertan en la mañana con la sensación de “estómago pesado” y malestar abdominal. Otro signo que puede presentarse son los “ruidos abdominales” (borborigmo).

Como se explicó el origen del malestar puede ser de causas múltiples y todas estas sensaciones particulares con signos y síntomas conforman el *síndrome dispéptico* junto a otros que luego describiremos.

Clasificación de las dispepsias

Como adelantamos, según el órgano blanco (órgano centro), las dispepsias pueden ser:

1. Gástricas
2. Intestinales

De acuerdo a sus causas:

- Primarias (funcionales)
- Secundarias (orgánicas)

De acuerdo a la velocidad con que el estómago o el intestino vacían su contenido de alimentos:

- Hipoesténicas: vaciamiento lento
- Hiperesténicas: vaciamiento rápido

De acuerdo al tipo de alimento ingerido:

- ✓ Fermentativa
- ✓ Putrefactiva

De acuerdo a causas funcionales:

- ❖ Dispepsias gástricas psiconerviosas (gastroneurosis), por alimentos, por maneras de deglutir, trastornos del peristaltismo gástrico, trastornos de la secreción ácida, trastornos de enzimas gástricas
- ❖ Dispepsias intestinales: por calidad de alimentos, aumento de gases y líquidos, trastornos del peristaltismo intestinal, trastornos de enzimas intestinales
- ❖ Dispepsia hepatobiliar: asociada a la dificultad de secreción de bilis
- ❖ Dispepsia pancreática: asociada a la deficiencia de secreción de enzimas pancreáticas u obstrucción parcial del conducto pancreático

Métodos de diagnóstico

El diagnóstico de dispepsia es esencialmente clínico y arranca con una correcta anamnesis sobre signos y síntomas, tipos de alimentos o medicamentos que se ingieren, los alimentos que causan intolerancia o de tipo alérgico, por ejemplo, la intolerancia a la lactosa, las alergias a proteínas de huevo o peces, alergias a cítricos, etc. Asimismo hay que averiguar la periodicidad, si es dispepsia leve o importante, si es pasajera, eventual o crónica, hábitos tóxicos (cigarrillo, alcohol, drogas). Si está asociada a comidas copiosas o comidas de difícil indigestión por su contenido en grasas, hidratos de carbono o especias abundantes y variadas, agregados de mostaza, mayonesa, kechup.

Hábitos de comer: si mastica o no varias veces los alimentos antes de ingerirlos hasta reducirlos a papilla en la boca, si la deglución es con aire (aerofagia), si durante la comida se beben líquidos, en manera especial, abundantes. Hay que recordar que las sopas u otras comidas líquidas se ingieren antes de la comida principal y los líquidos en general, en parte antes de la comida principal o al final de toda la comida (entrada, plato principal, postre). Durante la ingesta de la comida la regla es no beber ningún líquido. La conjunción de una comida copiosa, sobre todo rica en grasas, juntamente con algún tipo de alcohol (vino, bebidas blancas, “tragos”, cerveza), además de dispepsia, puede desencadenar una pancreatitis aguda. Es muy importante la tendencia actual generalizada de ingerir la

denominada “comida chatarra” de delivery o de negocios de comidas rápidas y que consisten en pizzas no artesanales, emparedados de carne o embutidos (lomos, choripanes, panchos o “perros calientes”, hamburguesas, fiambres, etc.) la cual se acompaña de grandes vasos de gaseosas, que generan además de enfermedades gastroenterohepáticas, toxiinfecciones por alimentos, obesidad, dispepsias. La ingesta exclusiva de verduras ricas en fibras o hidratos de carbono bajo la forma de almidones o azúcares, las frutas en cantidad excesiva o sobrepuestas a la comida fermentativa o mezcladas con alcohol y azúcar producen importantes *dispepsias fermentativas*, especialmente cuando se acompañan de gaseosas u otras bebidas que fermentan (cervezas). La ingesta exclusiva de alimentos proteicos (carnes, huevos, lácteos) produce *dispepsias putrefactivas*. Si hay dolor se debe preguntar si es continuo o intermitente o tipo cólico, y aplicar todas las preguntas propias: qué lo causa, qué lo calma, si es local o generalizado, si irradia, etc.

De ahí la importancia de una anamnesis exhaustiva y bien generalizada que involucre todas las causas posibles de dispepsias funcionales y orgánicas como asimismo una correcta exploración física. **Farreras** y **Rozman** destacan la importancia de averiguar si hay dolor gástrico que aumenta por la noche y se calma con la ingesta pues orienta hacia una úlcera péptica. También sugieren en el examen físico semiológico de abdomen que una historia previa de síndrome constitucional, masa abdominal o anemia puede ser índice de cáncer.

Farreras y **Rozman** proponen una especie de algoritmo diagnóstico para dispépticos. El esquema del cuadro que publican arranca con la distinción de si se refieren dispepsias leves y de corta duración y en ese caso se instalan tratamiento empírico (sin estudios previos). Cuando las dispepsias son intensas y prolongadas los autores proponen como primer intento la endoscopia. Si ésta da resultado negativo pueden ocurrir dos cosas: es una dispepsia funcional y en ese caso si es leve o moderada se va al tratamiento empírico, pero con síntomas graves correspondería manometría gastrointestinal, vaciamiento gástrico con radioisótopo, electrogastrografía, estudio de percepción visual. Si no es dispepsia funcional se debe sospechar una dispepsia orgánica y en ese caso recomendar exploraciones complementarias guiadas según sospecha etiológica: ecografía, TAC, colonoscopia (agregamos: radiografías seriadas gastroduodenal, radiografías con medios de contraste de vías biliares, RMN. Si la endoscopia resulta positiva, se instaura el tratamiento específico adecuado a los resultados (agregamos: hernia hiatal, gastritis, cáncer, obstrucción de colédoco, patología duodenointestinal). Más adelante, los autores sugieren en casos necesarios, tomar biopsias a través del estudio endoscópico. Este esquema sencillo, al que hemos agregado sugerencias, resulta muy útil para diagnóstico de dispepsia y diagnósticos diferenciales. La resonancia magnética de alto campo es un estudio muy completo, pero también suelen ser eficaces las radiografías seriadas y contrastadas pues dan información muy específica, sobre todo, en vías biliares pues una vía biliar muy irregular en su forma (llena de incurvaciones) y trayecto puede explicar en parte el cuadro clínico llamado vesícula perezosa, en forma independiente de defectos de peristaltismo de la vesícula biliar, ausencia de estímulos u obstrucciones parciales de las vías biliares o la composición de la bilis.

Farreras y **Rozman** indican que en algunos estudios recientes se ha criticado las estrategias diagnósticas nombradas pues presentan “dudosa utilidad”. Sin embargo, cuando la semiología previa es correcta y completa, el pedido de estos estudios complementarios es de certera utilidad diagnóstica. La estrategia diagnóstica repasada se vuelve inútil cuando se pide como “tiro de escopeta”, al azar, para ver si se pesca algo, dado que un completo examen semiológico no siempre se realiza porque requiere, además de destreza y práctica, una cierta cantidad de tiempo que no se emplea por razones económicas, pues una consulta extensa y completa resultaría de un costo mayor (o de tipo de consultas como resulta en servicios médicos públicos, donde el médico es llenado de turnos de numerosos pacientes que no alcanzaría a revisar y tratar en el lapso del horario estipulado para su servicio y esto se subsana con un corto y muy deficiente examen físico)

Cuadro clínico de dispepsias

Hemos visto que, someramente, el llamado *síndrome dispéptico* abarca una serie de signos y síntomas tales como la sensación de pesadez abdominal, eructos, sensaciones a nivel de esófago superior o reflujos, lentitud o velocidad para digerir, borborigmo (perceptibles por audición simple o examen con estetoscopio), malestar general, náuseas y a veces vómitos, molestias postprandiales, epigastralgia u otros dolores abdominales. Debemos agregar a esto el meteorismo (gases gastrointestinales perceptibles a la percusión abdominal), acedismo como sensación de sabor acre o ácido y una molestia gástrica que la gente define como “acidez” o “vinagrera”, gastroalcoquenositis (etimológicamente *gastro* = estómago; *algo* = dolor y *quenositis* = ardor) que consiste en una sensación

de vacuidad gástrica, como “ardor doloroso” o “calambre” al que vulgarmente denominan “languidez”; cefaleas (principalmente en dispepsias intestinales) y lumbalgias del amanecer o despertar que la gente describe como dolor lumbar similar al que se sufre cuando recibe una paliza por golpes (apaleo) y que comienza al ponerse de pie pero desaparece relativamente rápido al ponerse en movimiento.

La presencia de gases o de comidas copiosas da el signo de abdomen tenso y redondeado, abultado, vulgarmente, hinchado y se refiere como “hinchazón” o “sensación de hinchazón” y se mide porque las prendas quedan muy apretadas y los pantalones no pueden calzarse o abotonarse a nivel de vientre. La materia fecal de dispepsias fermentativas flota en el agua del inodoro y despiden pequeñas burbujas de gases presentando formas deshilachadas, colores variados de pálidos a intensos, mientras que la materia fecal de dispepsias putrefactivas son siempre compactas, muy pesadas y de una consistencia pastosa de especial adherencia que hacen que vayan al fondo del inodoro y se pegan allí a tal punto que cuesta sacarlas aún con cepillos especiales, pues no son arrastradas por el agua del inodoro. Se acompañan de un olor muy particular e intenso con una especial hediondez dada por compuestos azufrados¹ y el color de la materia fecal es siempre oscuro e intenso. Esto sería, a grandes rasgos, el síndrome dispéptico más común, al que se le agrega en determinadas etiologías diarreas, fiebre, anorexia o hiperorexia, constipación o alternancia de períodos de constipación con diarreas bruscas o intempestivas, anemia, hemorragias digestivas (generalmente microscópicas).

Dispepsias funcionales: etiopatogenia y clínica

En este párrafo estudiaremos las dispepsias llamadas funcionales porque no se encuentra en ellas causas orgánicas y se consideran primarias cuando se conoce la etiología. Algunos autores citan casos de dispepsias funcionales cuyas causas no se conocen o no son claras y las consideran idiopáticas (*sine causa*) pero lo más probable es que no se indague correctamente sobre ellas y en su mayoría subyace un fondo psíquico que a veces es percibido por el paciente y otras no, por lo que niega en la anamnesis tener problemas psíquicos.

Dispepsia gástrica

Es una dispepsia funcional que consiste en un trastorno de la digestión gástrica, o sea, la alteración de la función gástrica en dos aspectos: la *motricidad* y el *quimismo* (relativo a los jugos gástricos). Se conocen dos formas clínicas fundamentales de dispepsia gástrica: *dispepsia gástrica hiperesténica* y *dispepsia gástrica hipoesténica*. Como los prefijos *hiper* e *hipo* significan respectivamente aumento y disminución, y el sufijo *stenos* indica calibre, capacidad, grado o función, tendremos que hiperesténica se refiere a todo aumento de función o capacidad e hipoesténica a la disminución de la función o capacidad. A pesar de que estos términos se aplican particularmente a la dispepsia gástrica, también ocurren en dispepsias hepatobiliares e intestinales.

La *dispepsia gástrica hiperesténica funcional* reconoce en su etiopatogenia básicamente un aumento de la movilidad gástrica (hiperquinesia gástrica) y del quimismo porque existe gran cantidad de jugo gástrico con concentración de pepsina y ácido clorhídrico superior a la normal (hiperacidez). Cossio define al síndrome hiperesténico como: “*el conjunto de síntomas que coexisten con exaltación de las funciones motriz y secretoria del estómago*”.² En el cuadro clínico, mientras en una persona normal la digestión gástrica es sin inconvenientes y la comida se evacúa del estómago más o menos en tres a cuatro horas (dependiendo de la calidad y la cantidad), en el dispéptico gástrico hiperesténico una comida normal es evacuada del estómago en un lapso de una a dos horas a lo sumo. La velocidad de vaciamiento gástrico del hiperesténico dependerá de la intensidad del síndrome). Habitualmente esta dispepsia se observa en individuos de contextura pícnica, plétóricos, con tendencia a la obesidad, nerviosos o ansiosos, con evidente inestabilidad psíquica.

Padecen una alteración del equilibrio simpático-parasimpático (disonía neurovegetativa) a predominio vagal (hipertonía vagal) que aumenta el tono y la secreción gástrica. Son individuos sometidos a distrés o tensiones psicofísicas, en los que se crea un círculo cerrado: sensaciones como el miedo, la tensión y la angustia, entre otros distresores, desencadenan la disonía neurovegetativa que provoca el aumento del peristaltismo gástrico que puede llegar a ser un verdadero espasmo gástrico y, a

¹ El intenso mal olor característico proviene de trazas de otros constituyentes producidos por la ruptura de proteínas por enzimas y bacterias: ácido butírico (olor a mantequilla rancia); compuestos del azufre: sulfuro de hidrógeno (olor a huevos podridos) y disulfuro de carbono. Se denominan gases de origen endógeno, a diferencia de los exógenos que ingresan por aerofagia o bebidas gaseosas.

² **Cossio P. y colaboradores** – MEDICINA: SEMIOLOGÍA-CLÍNICA-TRATAMIENTO, 4ª edición, Editor Medicina, Bs. As. 1973

veces, también en el píloro (frecuentemente se acompaña de un aumento del peristaltismo intestinal con defecaciones intempestivas). Este cuadro se complementa con una hiperclorhidria, signo guión de esta dispepsia. Acompaña a la dispepsia una alteración de la microcirculación vascular y los pacientes suelen ser individuos hiperémicos.

Estas alteraciones, en su conjunto, pueden provocar algias gástricas típicas (epigastralgias) y el malestar de los trastornos funcionales ayuda a agravar o perpetuar la personalidad del paciente afectado aumentando el estrés, los miedos, tensiones y cuadros de angustia, sosteniendo en forma permanente la distonía neurovegetativa, sosteniendo el cuadro en forma crónica. ***Es una etiología de predominancia psicógena con alteraciones psicosomáticas.*** La alteración neurovegetativa altera el equilibrio de balanza que mantienen los dos sistemas nerviosos reguladores de la función digestiva: el sistema parasimpático o vagal y el sistema simpático o adrenal, predominando en el primero el neurotransmisor colinérgico o acetilcolina y en el segundo el neurotransmisor adrenal o catecolaminas: adrenalina, noradrenalina. El desequilibrio de ambos sistemas provoca distonía a predominancia de uno u otro sistema.

La ***sintomatología*** del cuadro hiperesténico comprende:

1. ***Hiperorexia***: hay aumento del apetito debido al vaciamiento gástrico rápido y este apetito exagerado es una de las bases de la obesidad de los afectados.
2. ***Epigastralgia postprandial***: es muy frecuente y aparece tardíamente (dos o más horas después de comer). Localiza en epigastrio y puede, o no, irradiar a hipocondrios. Calma con la ingesta de alimentos, sustancias alcalinas o con vómito esporádico, administración de antiespasmódicos. Normalmente es dolor aperiódico y cuando presenta periodicidad ya no es por causas funcionales sino orgánicas. Cuando se presenta lo hace por temporadas que no van más allá de un lapso de 5 a 30 días. En los intervalos de analgesia gástrica, el paciente se siente bien o sólo con leves o pequeños malestares que no revistan como dolor. La epigastralgia hiperesténica es moderada y tiene relación, o no, con la cantidad y calidad de la comida. El dolor epigastrálgico dispéptico suele presentarse tipo cólico, como sensación de calambre, como ardor o bien como quemazón (urente). Otro cuadro de dolor epigástrico dispéptico es el llamado ***hiperalgesia epigástrica***. Ubica habitualmente en la porción mediana del epigastrio y se objetiva tanto en la palpación profunda como superficial. El signo síntoma de Glénard-Leven es positivo sólo si hay dolico gastría o hiperestesia del plexo solar.³ El punto paraumbilical derecho sólo es positivo en dispepsias orgánicas (úlcera duodenal o pilórica en actividad). Algunos pacientes presentan crisis dolorosas nocturnas.
3. ***Acedismo o pirosis***: consiste en una sensación de ardor combinado con sensación de sabor ácido en la boca
4. ***Gastralگوquenosís***
5. ***Síndrome ulceroso***: a veces se presenta con dolor similar al de una úlcera gástrica, con síntomas idénticos, pero se diferencia del verdadero síndrome ulceroso porque carecen de periodicidad y no hay signos de úlcera gástrica. El falso síndrome desaparece con la ingesta de alimentos por lo que se atribuye al aumento del peristaltismo gástrico.
6. ***Síndrome neurovegetativo***: sialorrea (aumento de saliva o saliva acuosa), sudación de manos y pies, bradicardia, escalofríos, signos eventuales (náuseas, vómitos, vértigos o mareos, cefaleas, acúfenos, fosfenos)
7. ***Signos radiológicos***: Radiológicamente, la dispepsia gástrica hiperesténica presenta imagen de estómago pequeño que se contrae con fuerza y se vacía rápidamente.

La ***dispepsia gástrica hipoesténica funcional*** tiene una etiopatogenia de características inversas a la dispepsia gástrica hiperesténica funcional porque el cuadro resalta por una disminución de la motricidad y el tono gástrico (hipotonía o atonía gástrica) y del quimismo (hipo o anacidez). Cossio

³ **Maniobra de Glenard**: el médico se coloca detrás del enfermo, le toma entre sus manos el estómago y se lo suspende hacia arriba, experimentando el paciente una sensación de alivio, la cual es sustituida por dolor cuando el médico le suelta el abdomen. Se conoce este fenómeno como el signo de la faja de Glenard. **Maniobra de Leven**: con el paciente de pie consiste en provocar con la mano derecha (el dedo índice, especialmente) sobre el epigastrio, dolor solar, y con la mano izquierda utilizando el borde cubital, se levanta la víscera y se observa a medida que se eleva el estómago cómo se va atenuando el dolor. Se conoce con el nombre de signo del dolor-señal de Leven.

define a esta dispepsia como “conjunto de síntomas que por lo común coincide con la disminución de las funciones gástricas secretorias y motriz”.

En consecuencia, la evacuación gástrica es lenta, tanto que suelen pasar de seis a ocho horas después de comer y la comida aún permanece en el estómago. En este cuadro están englobadas las dispepsias de origen nervioso (neurosis gástrica o gastroneurosis) que luego veremos en detalle. Por norma general, la dispepsia gástrica hipoestésica funcional aparece en individuos jóvenes, alrededor de los 20 años de edad y predomina ligeramente en el sexo femenino. Son pacientes deprimidos o temerosos que padecen astenia psicofísica (desgano y apatía). Son individuos longilíneos, de hábito asténico (delgado, con abdomen liso retraído, epigastrio hundido o hipogastrio ligeramente abultado).

El cuadro se caracteriza por los siguientes signos y síntomas:

1. *Epigastralgia*: debido al defecto anatómico (estómago bajo) hay tironeo del plexo solar (dolor solar). Si hay ptosis gástrica, las maniobras de Glenard-Leven son positivas.
2. *Chapoteo o bazuqueo gástrico*: es un ruido hidroaéreo que se obtiene mediante una serie de golpes o sacudidas bruscas y repetidas, hechas con la pulpa de los cuatro dedos de una mano reunidos formando ángulo en el epigastrio o bien por sacudidas alternantes con una y otra mano, colocadas sobre los dos hipocondrios o vacíos. Otra maniobra distinta con fines similares es la *sucusión gástrica* que se verifica tomando el tronco del enfermo e imprimiéndole una serie de giros bruscos y alternativos hacia uno y otro lado, en torno a su eje, que nos darán un ruido análogo al anterior *chapoteo*. Para que se produzcan dichos ruidos es necesario que exista una disminución en la tonicidad muscular del estómago, y por esto el *chapoteo* y la *sucusión* son síntomas importantes de la atonía muscular del estómago y del síndrome pilórico: indica retención. Tiene valor diagnóstico si existe en ayunas: dilatación gástrica primitiva o estenosis pilórica.⁴ Se encuentra hasta seis u ocho horas después de comer. Excepcionalmente está presente en ayunas (diez a doce horas después de la última comida)
3. *Sensación de plenitud postprandial*: es una sensación de plenitud, pesadez o hinchazón que siente el paciente en epigastrio después de comer que le lleva a desprender su ropa o liberarse de ella. Se acompaña de una digestión que el afectado califica de “lenta o pesada” y que suele acompañarse de la impresión de tener la comida “a nivel del cuello” (esófago superior)
4. *Meteorismo*: se debe a la acumulación de gases en estómago e intestino producidos por la ingestión de aire por deglución (aerofagia) o consumo de gaseosas que causan la *dispepsia flatulenta*.⁵ El meteorismo, semiológicamente, se detecta por ruidos hidroaéreos (borborignos) exagerados y perceptibles por simple audición a distancia. Se observa distensión abdominal que se aprecia por simple inspección objetiva y que subjetivamente el paciente relata como “abdomen hinchado”. Si se palpa se encuentra el abdomen con pared muy tensa y al percutir se produce timpanismo. La expulsión de gases por boca se denomina eructo que es una expulsión ruidosa, de presentación brusca o explosiva en forma inmediata a la ingesta. Cuando son tardíos se acompañan de sensaciones gustativas que el enfermo describe como que “repite” la comida ingerida horas antes. Tanto la sensación de pesadez como la somnolencia y los eructos tienen relación directa con las comidas ingeridas, siendo las copiosas las que causan mayores trastornos. La expulsión de

⁴ Noguera L, Balcells A. - EXPLORACIÓN CLÍNICA, Ed. Científico Médica. 23ª Ed.

⁵ Flatulencias es como se denomina a los gases intestinales, Es la mezcla de gases intestinales que es expulsada por el ano, con un sonido y olor característicos y que vulgarmente se denominan ventosidad, flatos (del latín *flatio* = viento) pedo (del latín *peditum*, participio pasivo del verbo *pedere*). El término *pedo* o *peo* es malsonante pero ha sido aceptado por la Real Academia Española, algunos textos médicos y el uso vulgar que se ha extendido a las artes (escritos, letra de canciones) Todos estos gases viajan por los intestinos hacia el ano mediante movimientos peristálticos, que no son más que los músculos haciendo presión en la dirección correcta para que las burbujas vayan bajando hacia el recto. Durante este movimiento las burbujas de gas pueden juntarse, generando grandes burbujas de aire que acaban siendo expulsadas mediante los músculos del esfínter. En personas sanas, la frecuencia de evacuación de gases a través del recto es variable. Se calcula una media de 10-14 expulsiones de gases o flatos al día

gases por vía anal, ya explicada en el pie de página, se denominan flatos, ventosidades o pedo.

5. *Hiporexia o anorexia*: el apetito es escaso o nulo y se sacia con pequeñas cantidades de alimentos. Suelen buscar pretextos fútiles para justificar la ingesta escasa o bien el rechazo de determinados alimentos con subterfugios de presuntos malestares digestivos. El examen físico y los estudios complementarios demuestran una absoluta normalidad funcional y orgánica del aparato digestivo y es probable que los efectos que aducen que les provoca los alimentos pueden deberse a la autosugestión de que si comen determinadas comidas les producirá efectos molestias y, realmente, al comer comienzan con náuseas o vómitos y refieren malestar general o dolor abdominal. Lo que realmente les causa los alimentos son algunos de los signos y síntomas explicados en la hipomotilidad, pero la exageración de la sintomatología es lo que lleva al temor a comer y que se traduce por anorexia. Los hiporéxicos comen poco y toleran mejor las secuelas. Presentan saciedad precoz, pues apenas comen manifiestan no tener más apetito.
6. *Anacidez o hipoacidez gástrica*: en la mayoría de los casos existe disminución de la pepsina y del ácido clorhídrico (hipoclorhidria) o ausencia del ácido (anaclorhidria) lo que permite la presencia de jugo gástrico disminuido en calidad y cantidad. Por su frecuencia, es uno de los signos guiones de la dispepsia hipoesténica, aunque no en todos los casos puede existir, pues hay casos en que los jugos gástricos son normales en pepsina y ácido.
7. *Regurgitaciones o reflujo esofágico*: se deben a una hipomotilidad del cardias lo que permite un peristaltismo retrógrado (la onda peristáltica normal siempre es anterógrada, es decir, empuja el bolo de alimentos hacia delante, o sea, desde el esófago al ano. El retroceso del bolo de alimentos desde el estómago al esófago superior dejan una sensación ácida desagradable que produce carraspeo o tos de acuerdo a su intensidad. La regurgitación se acompaña de pequeñas cantidades del contenido gástrico, que no expulsadas por vómito sino que regresan en fracciones de segundo al estómago, pero el paso del ácido por la mucosa esofágica deja sensaciones incómodas que se traduce por ardor de garganta y esófago.
8. *Náuseas y vómitos*: raramente las regurgitaciones se traducen por vómitos, pero la aparición de un estado nauseabundo (náuseas) produce arcadas a nivel de esófago superior que se acompañan de movimientos de constricción gástrica. Puede que sólo haya náuseas, pero en ocasiones cuando las náuseas son fuertes no se puede contener el vómito, que sigue a la náusea intensa. El contenido del vómito no suele ser muy ácido y se reconocen los restos de alimentos que contienen porque si bien no son precoces (inmediatos a la ingesta) tampoco son muy tardíos y el estómago no alcanzó a procesar los alimentos ingeridos. El paciente refiere alivio a las molestias postprandiales después de vomitar. Este hecho hace que muchos pacientes cuando se encuentran muy afectados por la sintomatología postprandial se provoquen vómitos.
9. *Somnolencia postprandial*: puede acompañar al síndrome hipoesténico y que se manifiesta como sensación de pesadez mental en los párpados que obliga al paciente a acostarse debido a un cierto embotamiento cerebral y a la fuerte sensación de sueño. La hipersomnolia diurna marcada con insomnio nocturno suele presentarse en los síndromes de Roemheld y de Pickwick. El término síndrome de Pickwick, toma tal nombre en referencia al gordito FAT JOE, personaje secundario de Charles Dickens en su novela "The posthumous Papers of the Pickwick Club" (1837). Dicho personaje se caracteriza por tener un vientre muy abultado en relación a un tamaño menor de sus piernas. Generalmente el síndrome se produce en obesos y en la mayoría de los casos se debe a una acumulación anormal de grasa por debajo del diafragma que no sólo afecta al corazón sino también a la dinámica pulmonar. Los síntomas cardinales de este síndrome, obesidad considerable, sedentarismo y somnolencia diurna invencible, en el cuadro completo están acompañados de cianosis en sueño, contracciones espasmódicas, policitemia, hipoventilación por adiposidad, hipoxia e hipercapnia, hiposensibilidad al CO₂, insuficiencia cardíaca y ciclopnea (respiraciones crecientes, hasta que llegan a ser de gran amplitud, que culminan con un periodo de apnea de unos cuantos minutos llamado también respiración de Cheyne - Stokes). Es un síndrome de hipoventilación con apneas-

hipopneas durante el sueño por lo que se le ha llamado también síndrome de hipersomnia y respiración periódica (SHRP).

10. *Sensaciones dolorosas en tórax*: puede deberse a una esofagodinia o dolor esofágico debido a la dismotilidad esofágica o tras un reflujo esofágico. También puede ser producido por el síndrome de Roemheld. El *síndrome de Roemheld* (también llamado *síndrome de Roemheld-Techlenburg-Ceconi*) es un síndrome que fue descrito por primera vez en la primera mitad del siglo XX por el médico alemán Ludwig Roemheld (1871–1938) y consiste en síntomas cardíacos originados por la presión que ejercen los órganos digestivos sobre el corazón, a través del diafragma. Los ataques suelen producirse cuando se acumulan gases intestinales o se ha ingerido una comida demasiado abundante que aumenta el volumen del estómago ejerciendo presión importante sobre el diafragma. Los síntomas son dolor tipo angina de pecho (en ausencia de esta patología), arritmias o palpitaciones (extrasístoles o taquicardia), sensación de falta de aire (sofoco o disnea) y vértigos o mareos o somnolencia marcada (probablemente por isquemia transitoria o fugaz debido a fallas circulatorias por la compresión que el diafragma ejerce sobre la cara inferior del corazón). La presencia de estos síntomas genera angustia y preocupación cuando se desconoce la causa.
11. *Signos y síntomas bucales*: los pacientes dispépticos suelen tener sensación de boca pastosa, lengua saburral, sed y halitosis. Muchos pacientes creen que ingiriendo agua u otros líquidos en cantidad abundante mejoraran esos síntomas, pero el volumen excesivo de líquidos en estómago diluye el jugo gástrico, aumenta el volumen gástrico y se enlentece aún más la digestión provocando un efecto paradójico: no calma los síntomas que le llevan a beber en exceso sino que los exacerba.
12. *Hábito defecatorio*: por algunos síntomas descritos, la dispepsia hipoesténica es una dispepsia atónica debido a la insuficiencia tónica (hipotonismo o atonismo) de la túnica muscular del estómago y a veces del intestino lo que induce una tendencia a una constipación crónica
13. *Signos radiológicos*: la radiología dinámica da imágenes de disminución de la motricidad peristólica (*perístole* = adaptación tónica de las paredes gástricas al contenido del estómago) y peristáltica lo que causa el retardo de la evacuación gástrica. Sólo en algunos casos de aquilia (ausencia de quilo o jugo gástrico) puede aparecer una evacuación más acelerada. Imágenes de dolico gastría o estómago en J.

Katz y colaboradores consideran a las dispepsias hipo e hiperesténica como *dispepsia funcional tipo dismotilidad*, debido a las alteraciones de la motilidad gástrica.⁶ Otros cuadros similares a la dispepsia hipoesténica (cuadros que cursan con dispepsia atónica) pueden ser la dispepsia nerviosa o neurosis gástrica o gastroneurosis y la dispepsia biliar.

Dispepsia psicógena

La *dispepsia psicógena, nerviosa o neurosis gástrica o gastroneurosis* es un cuadro dispéptico que cursa con dismotilidad atónica o hipotónica. Fisiológicamente, desde la escuela de Pavlov en adelante, ha quedado demostrada la estrecha interrelación entre funciones psíquicas, emociones y función gastrointestinal, de modo tal que fisiopatológicamente una alteración del equilibrio psíquico o emocional como es el distrés psíquico, provoca trastornos funcionales gastrointestinales que puede ser caracterizado por un hipertoniismo vagal en unos casos o hipertoniismo simpático o adrenal en otros, de acuerdo al modo, duración e intensidad del distrés. De ahí la diversidad del cuadro que cuando predomina, como lo hace frecuentemente, el tono vagal, la dispepsia tiende a ser hipotónica o atónica, pero cuando resalta el tono simpático o adrenal, pueden presentarse sintomatología con particularidades de hipertoniía. La relación psicofísica del distrés psíquico se manifiesta, cuando la patología es crónica e intensa, en enfermedades psicósomáticas como la gastritis, úlcera gastroduodenal, colon irritable, etc. Normalmente un distrés cotidiano pero de baja intensidad induce la gastroneurosis, con algo de participación intestinal (cuadro símil colon irritable), donde de acuerdo a la predominancia neurovegetativa se afecta el hábito defecatorio en forma inversa: con hipertono vagal defecaciones abruptas, con hipertono simpático constipación. El desequilibrio psíquico o emocional también puede deberse a alteraciones de la conducta y la personalidad en muchos casos y una conducta

⁶ **Katz, Jaime; López Gastón, Alberto, López De Luise, Gustavo** – DISPEPSIA FUNCIONAL, ediciones de Laboratorios Phoenix, Bs. As., 2000

psiconeurótica y/o una alteración de la personalidad pueden desencadenar la gastroneurosis. Hemos aludido que la dispepsia conlleva cuadros de miedo, tensión, angustia y neurosis que causan distonía neurovegetativa la que conlleva alteraciones de la motilidad, la secreción y la circulación gástrica con trastornos funcionales gástricos y a las algias gástricas. Por ende, tendremos dos elementos fundamentales que caracterizan la *dispepsia psicógena*:

- Trastornos funcionales gástricos
- Estigmas psiconeuróticos

La dispepsia puede comenzar en forma lenta o progresiva o en forma brusca. En la forma lenta intervienen distresores cotidianos como preocupaciones por situación financiera, laboral, social, familiar, etc. que acosan al paciente diariamente y en forma crónica. De acuerdo a la evolución de los sucesos, su intensidad y calidad, la dispepsia se instala progresivamente hasta hacerse crónica. En los casos de instalación brusca median los llamados *traumas psíquicos* de cierta envergadura como ser enfermedad crónica o muerte de un ser muy apreciado o amado, quebranto financiero, disgustos graves por causas familiares (divorcio, infidelidad, problemas de hijos u otros familiares), conflictos sexuales, otros estresores cotidianos y crónicos. Hay casos de hipocondría de personas que viven un ambiente de familia o vecindario donde conocen muchos casos de gastropatías orgánicas y se autosugestionan que ellos pueden padecer tales patologías generando un síndrome de conversión con repercusión psicósomática. **Farreras – Rozman** llama a estos casos *comportamientos de enfermedad aprendida*. Todos estos trastornos o desordenes (como ahora prefieren llamarse en lugar de neurosis) dan una clínica polisintomática centrada en el aparato gastrointestinal, signados por la trilogía:

- ✓ Alteraciones del sistema nervioso
- ✓ Alteraciones psicoemocionales
- ✓ Alteraciones de la personalidad

La dispepsia psicógena es una nosología muy frecuente que predomina en ambos sexos con ligera predominancia del sexo femenino y constituye alrededor de un 40% de consultas médicas por molestias gastrointestinales a predominio epigástrico. La sintomatología de la dispepsia psicógena participa de los mismos signos y síntomas de la dispepsia hipoesténica, pero con algunas variaciones pequeñas.

1. *Sensación de pesadez y plenitud epigástrica postprandial*: se puede manifestar en forma subjetiva o apreciarse clínica objetiva por observa ligera distensión abdominal postprandial
2. *Sensaciones retroesternales*: manifestadas como sensación de opresión, angustia o *bolo histérico* (el paciente, generalmente mujer, refiere que tiene sensación de que algo asciende y desciende por el esófago como si fuera una especie de bolo), sensaciones de ardor retroesternal (pirosis)
3. *Sensación de peso gástrico en ayunas*: aparece al despertar por la mañana y en ayunas y en casos aislados suele persistir hasta la noche, dependiendo del grado de distrés.
4. *Síndrome flatulento*: con ruidos hidroaéreos que el paciente expresa como “silbido de tripas” y que se acompaña de eructos pertinaces y algunos sumamente ruidosos. Clínicamente hay timpanismo.
5. *Náuseas y vómitos*: son pacientes propensos fácilmente a las náuseas aparatosas y acompañadas de sensación de gran malestar o enfermedad grave. En ocasiones, las náuseas se acompañan esporádicamente de vómito. Incluso algunos medicamentos antieméticos administrados por vía oral, especialmente comprimidos y cápsulas, a veces suspensiones, gotas o líquidos, desencadenan el reflejo nauseoso, lo que induce a algunos médicos a pensar que hay intolerancia medicamentosa o labilidad de la mucosa gástrica (**Farreras-Rozman** cita lesiones no ulceradas de la mucosa gástrica o duodenal detectadas sólo por biopsias porque detentan infiltrados por neutrófilos, lo que podría tener alguna correlación de alteración del sistema inmunológico, especialmente en casos de distrés sostenido). En esta situación de rechazo de medicamentos por vía oral, el paciente se niega a ingerirlos para evitar las secuelas desagradables. Muchos médicos, en casos muy descompensados, suelen indicar la vía parenteral o, a veces, es solicitada por los mismos pacientes. Aún así, la administración por vía parenteral, en muchos pacientes, desencadena subjetivamente un intenso malestar y estos pacientes son *rechazadores crónicos de medicamentos*, aduciendo la

intolerancia a los mismos o arguyendo la ineficacia de las drogas con la frase “no me hace nada”

6. *Algias postprandiales*: es típico de estos pacientes que inmediatamente después de comer o apenas inicia la ingesta probando un bocado, manifiestan sentir dolores agudos, invalidantes con gran malestar general y que describen como gastralgias o ubicados en zona cardíaca similar al dolor anginoso. El afectado suspende la ingesta o se niega a realizarla por temor a los dolores que suelen acompañarse de náuseas. Como antes advertimos, estos dolores como las náuseas no ceden con la medicación sintomática específica (antieméticos, antiespasmódicos). Aquí es necesario advertir que hay una relación contradictoria si ambos medicamentos se suministran en forma simultánea, dado que el antiemético tiende a regular el peristaltismo e invertirlo, mientras que los antiespasmódicos suspenden a los movimientos peristálticos para evitar el espasmo gástrico.
7. *Anorexias o bulimia*: debido a los trastornos psíquicos, muchos de estos pacientes terminan en cuadros de anorexia o bulimia. Los anoréxicos relatan no tener apetito, ya sea en forma espontánea (anorexia *sine materia*) o bien por temor a las molestias postprandiales o porque al momento de comer sienten algunos malestares. Ocurre frecuentemente en pacientes de constitución asténica que aumentan su delgadez por la negativa a alimentarse y la forma de presentación es típica de las llamadas *anorexias nerviosas*. En cambio, los bulímicos son sumamente ansiosos y presentan apetito exagerado (hiperorexia) que se presenta como insaciable (adefagia o bulimia) y suelen tener sensaciones de desfallecimiento si no comen. La variedad de los estados del apetito es larga, de acuerdo al tipo de personalidad y de distrés que padecen los pacientes. Los de tipo bulímico suelen comer en forma rápida y voraz de un bocado tras otro agachando la cabeza sobre el plato hasta que terminan la comida. La rapidez le impide una correcta masticación (la que lleva a que el alimento se una a la saliva y forme una pasta) y “tragan entero al alimento”, lo que también dificulta la deglución que a menudo presenta atragantamientos o ahogos y se acompañan de intensa aerofagia debido al volumen del bolo de alimentos ingeridos.
8. *Regurgitaciones*: muchos de los pacientes, especialmente el anoréxico cuando rechaza una comida o el bulímico por la cantidad de comida que ingieren, presentan cuadros de regurgitaciones, habiéndose observado cuadros de rumiación.
9. *Síntomas similar colon irritable*: algunos casos de dispepsias psicógenas presentan episodios de defecación abrupta bajo la forma de cólicos mucosos, alternados con períodos de constipación y alternancia también de dispepsias intestinales hiperesténicas con las hipoesténicas.
10. *Tipos de ingesta*: debido a la manifiesta interrelación entre excitaciones psicoemocionales y trastornos dispépticos y las variaciones de presentación de dispepsias se ha observado que existe también una falta de nexo entre las molestias y la cantidad y calidad de las comidas, ya que paradójicamente estos pacientes, en su mayoría, toleran mejor alimentos de digestión difícil y rechazan los de digestión fácil, sobre todo, si comen distraídos o relajados de sus sensaciones subjetivas, encontrándose en estado de tranquilidad. Contrariamente cuando se sientan a comer alterados por sus distresores habituales o cotidianos, se sientan a comer con la sensación de náuseas, dolores u otros malestares o el temor a adquirirlos y en estos casos tienden a consumir alimentos livianos y en poca cantidad pero que igualmente terminan provocando sintomatología de dispepsia debido a la intranquilidad con que ingieren. Son los propensos al hábito anoréxico y asténico (antes considerados neuróticos) y si bien adelgazan no llegan a una etapa de desnutrición grave, sino una especie de estado de subnutrición debido a la privación de algunos nutrientes importantes.

La variedad de la sintomatología de la dispepsia psicógena, llevó a **Farreras-Rozman**, en algunas ediciones de su manual de Medicina Interna a considerar diferentes cuadros clínicos de gastroneurosis (bulimia y ansiedad; emetizantes; aerofagia y eructos constantes; regurgitación y rumiación; lentitud gástrica digestiva; pirosis permanente, forma clínica de la infancia manifestada por anorexia y vómitos matutinos, por ejemplo, en niños que sufren disgustos por tener que asistir a la escuela). Las nuevas ediciones del manual han suprimido estos cuadros debido a que la presentación de los mismos no es taxativa y la predominancia sintomatológica no es motivo de una tipificación.

En las dispepsias psicógenas el examen físico y los estudios complementarios son siempre normales, lo que prueba el factor psicógeno sin sustrato orgánico. El diagnóstico se establece siempre por la simple anamnesis donde los pacientes relatan o develan los trastornos psíquicos y de personalidad o el desajuste entre el paciente y su mundo o ambiente inmediato como, asimismo, el síndrome subjetivo de cefaleas, mareos, acúfenos, fosfenos, vértigos en algunos casos de hipo o anacidez. Puede en otros casos observarse hiperemia gástrica y disminución de la motilidad gástrica, muy raramente aumento de dicha motilidad. El cuadro impone el diagnóstico diferencial con úlceras gastroduodenales, gastritis.

Dispepsia hepatobiliar

Generalmente es una dispepsia de vías biliares o en relación con ellas y se considera como parte de las dispepsias funcionales sino media una causa orgánica visible o una enfermedad demostrada. Hay autores que tienden a definir este cuadro como *disquinesia biliar* o *coledisquinesia*. La disquinesia biliar afecta principalmente a la vesícula biliar por lo que se le cataloga como *disquinesia vesicular*. Consiste en un trastorno, incoordinación o dificultad en las funciones vesiculares por perturbación del tono vesicular que puede estar aumentado (hipertonía o hiperquinesia) o disminuido (hipotonía o hipoquinesia). Las dispepsias hepatobiliares funcionales se denominan *dispepsias biliares* porque se ha perdido sólo la coordinación entre estómago, duodeno y vesícula biliar. Se ha observado que las disquinesias vesiculares pueden estar asociadas a la alteración de la motilidad gastrointestinal. Fisiológicamente, en los períodos interdigestivos, el esfínter de Oddi se cierra, la bilis resbala y se almacena en la vesícula biliar en cantidad aproximada de 50 a 60 cc. La rémora biliar vesicular permite que la mucosa de la vesícula concentre unas ocho veces la bilis de forma tal que logra unos 500 mg. de bilirrubina. La bilis proviene de ácidos biliares primarios que son alrededor de siete, pero sólo dos de ellos son fundamentales porque son elaborados directamente por los microsomas hepáticos: *ácido cólico* o *hidrocólico* (trihidrocólico) en una proporción del 40% y *ácido quenodeoxicólico* (dihidrocólico) también en una proporción de otro 40% que conforman el 80% de los ácidos biliares. Estos ácidos biliares primarios luego se transforman en diecinueve ácidos biliares secundarios que salen a la luz intestinal por las vías biliares, con dos polos: uno hidrosoluble y otro liposoluble para adosarse a las grasas y formar micelas que la absorben, para facilitar la absorción intestinal. De acuerdo al tipo de disquinesia, se consideran dos clases de dispepsia hepatobiliar:

- ⇒ Dispepsia hepatobiliar hiperesténica (hiperdisquinesia=)
- ⇒ Dispepsia hepatobiliar hipoesténica (hipodisquinesia)

La ***dispepsia hepatobiliar hiperesténica*** está signada por un aumento de la función vesicular que forma parte de una hiperquinesia generalizada del tubo digestivo y por lo tanto se acompaña de dispepsia gastrointestinal hiperesténica. En la ***etiopatogenia*** debe considerarse a la hipertonia vesicular por la que la vesícula después de una ingesta de alimentos evacúa rápida y totalmente su contenido, dosificándolo de acuerdo a las necesidades digestivas. Hay vuelco brusco de bilis al intestino y en mayor cantidad que la usual o normal, a la media hora u hora después de comer. Esta dispepsia no es un cuadro muy frecuente y es superada casuísticamente por la dispepsia biliar hipoesténica.

El cuadro clínico o sintomatología de la dispepsia hepatobiliar hiperesténica comprende:

1. *Sensación de digestión rápida y vacuidad gástrica*: el paciente manifiesta que siente como “si no hubiera comido” pues termina de comer y al poco tiempo siente apetito nuevamente. Aprecia una sensación de “estómago vacío”.
2. *Diarrea postprandial*: ocurre a la hora o dos horas de haber comido y es de tipo líquida y de color verdoso.
3. *Sensación de “hambre doloroso”*: el dolor simula al de una úlcera gastroduodenal y se manifiesta como hambre con dolor que calma con la ingesta. Tanto el dolor de esta dispepsia como la diarrea postprandial constituyen la llamada *diarrea prandial de Linosier*, que sobreviene generalmente después del almuerzo y es precedida por dolor epigástrico, seguido de dolor cólico intestinal. Luego se produce la deposición de heces líquidas y abundantes cuyo color verde procede de la abundancia de bilis en ellas
4. *Signos radiológicos*: la imagen vesicular se ve pequeña y contraída, arrugada. A la radioscopia se ve una vesícula de evacuación rápida, hiperquinética. A la prueba de Boyden para vaciamiento vesicular, entre los treinta y sesenta minutos la vesícula llega al 20% de su volumen primitivo o menos aún (en esta prueba el volumen vesicular normal es del 50% después de secretar bilis)

La *dispepsia hepatobiliar hipoesténica* es la más frecuente de todas las dispepsias funcionales del aparato digestivo que hemos repasado. Clínicamente acompaña a la dispepsia gástrica hipoesténica. Se caracteriza por una franca disminución de la función vesicular, pues la vesícula no se contrae adecuadamente porque hay hipotonía vesicular que ocasiona hipoquinesia vesicular con estasis biliar. Es la dispepsia vesicular o biliar por excelencia. La vesícula se convierte en una bolsa que contiene y concentra gran cantidad de bilis, la que suele llegar a más de mil miligramos de bilirrubina y toma un color negro característico por el cual se le llama *bilis petróleo* (por su semejanza con el combustible). Depende en gran parte de perturbaciones neurovegetativas del sistema canalicular biliar que se manifiestan como espasmos a nivel del Oddi y cuello del cístico, o bien, como hipotonías de la vesícula, patente en la radiología en la prueba de Boyden donde se aprecia la dificultad de contracción y evacuación. En algunas imágenes radiológicas se le denomina “barro biliar”. Además de la labilidad neurovegetativa, influye en esta dispepsia ciertas transgresiones de la ingesta que oficia como falta de estímulos, el período premenstrual con tensión premenstrual, algunos factores hormonales y ciertos desórdenes psíquicos y de la personalidad. Vulgarmente también se considera como origen de estos cuadros a lo llamado “vesícula perezosa” por la lentitud de su funcionamiento.

Normalmente el Oddi cerrado resiste presiones de 100 y 150 mm. de agua (10 a 15 cm.) y cuando se superan estas presiones, el esfínter se abre, pero cuando sufre espasmos tolera presiones de hasta 60 a 80 cm. de agua. La presión combinada del flujo biliar hepático y la fuerza ejercida por la contracción vesicular, pueden sumar una presión de 55 cm. de agua. Esta presión frente a la originada por la resistencia que pone el espasmo esfinteriano puede causar el dolor llamado *cólico hepático*. A veces pueden existir otras causas como el espasmo del esfínter cístico de Lütkens que origina hipertonía vesicular al aumentar la contracción para vencer la resistencia del esfínter de Lütkens espasmódico.

Se puede, entonces, verificar colidisquinesias hipotónicas por colecistostomía, hipertonía vesicular por cierre del esfínter de Lütkens o por hipertonía del esfínter de Oddi (hiperquinesias esfinterianas paradójicas con la hipoquinesia vesicular). Según la teoría **Caroli** y **Hafter** hay predominancia de la dispepsia biliar hipotónica en las mujeres por probables influencias hormonales (teoría no comprobada).

En el cuadro clínico o sintomatología de la dispepsia biliar hipoesténica hay una tríada patognomónica:

1. *Distensión abdominal postprandial*: ocurre inmediatamente después de comer y a veces se instala bruscamente. Se debe a un meteorismo postprandial que causa distensión gaseosa del estómago y colon, con sensación inmediata de pesadez y distensión abdominal que obliga a aflojar ropas y quitar cinturones o prendas que pueden oprimir el abdomen distendido
2. *Cefalea postprandial*: puede presentarse inmediata a la ingesta o algo más tardíamente y prolongarse por horas (o ceder infrecuentemente en minutos)
3. *Somnolencia o mareo postprandial*: acaece también inmediatamente después de comer a tal punto que aún en la sobremesa el afectado comienza a sentir el sueño, bostezar, cabecear e incluso, dormir sentado en la mesa. Otras veces, o juntamente con el sueño hay sensación de mareo traducido como una cierta inestabilidad en la marcha, sin revestir el carácter de vértigo y sensación de malestar general. El sueño suele ser irresistible y obliga a acostarse y cae en “sueño pesado”. Cuando despierta, lo que le cuesta mucho, siente pesadez, modorra o cierto sopor con sensación de malestar.

A esta tríada se suman:

- *Dolor en costado derecho*: ocurre en hipocondrio derecho o debajo de la parrilla costal derecha con irradiación, o no, al hombro homolateral y que se acompaña, o no, de náuseas y vómitos. El dolor se objetiva hipocondrio la maniobra de colocar la punta de los dedos juntos de ambas manos por debajo de la parrilla costal derecha al mismo tiempo que se pide al paciente que inspire hondo. Esta maniobra, como la palpación de vesícula con los dos pulgares, permite palpar vesícula debido a su gran tamaño. Generalmente en la maniobra de palpación de vesícula aparece el *clavo respiratorio* o signo de Murphy que se caracteriza porque el dolor despertado por la palpación vesicular detiene bruscamente (“corta”) la inspiración profunda. El dolor espontáneo simula un cólico hepático. El dolor es desencadenado por la ingesta de grasas

normalmente y calma con el decúbito lateral derecho, el vómito o la administración de antiespasmódicos. Algunas veces, el dolor se objetiva colocando al paciente en posición recta o ligeramente inclinado hacia delante.

- *Intolerancia a las grasas*: cuando se ingieren alimentos grasos (grasa pura, huevos, sesos, pescados grasos, fritos, guisados, etc.) inmediatamente se desencadena con algún grado de violencia y síntomas máximos, el síndrome dispéptico hepatobiliar hipoesténico. Debido a esto, el paciente rechaza instintivamente las comidas grasas y las copiosas.
- *Anorexia*: debido a los problemas con comidas grasas y copiosas con frecuencia estos pacientes refieren a la hora de comer que no tienen deseos de hacerlo y si comen lo hacen con cierto recelo y reserva, ya sea suprimiendo algunas comidas o eligiendo comidas livianas.
- *Adelgazamiento*: a pesar de que la mayoría de las mujeres dispépticas biliares suelen tener sobrepeso o ser obesas, en algunos casos hay pérdida de peso condicionando por la anorexia que desencadena el cuadro dispéptico y la consiguiente restricción de alimentos o selección de dietas livianas de bajas calorías y exentas de grasas. **Cossio** refiere que en estos casos de adelgazamiento a veces importante, sumado a la anorexia y la aparición de febrículas vespertinas, llevaron a algunos médicos a pensar en cuadro de probable tisis tuberculosa.
- *Náuseas y vómitos*: es frecuente que los pacientes estando en ayunas por la mañana presentan sensación de boca pastosa y amarga, náuseas o vómitos biliosos. Otras veces hay estado nauseoso y si hay vómitos suelen ser postprandiales pero más tardíos que los provocados por la dispepsia gástrica hipoesténica pues aparecen a las cuatro horas o más después de la ingesta y son vómitos de carácter alimentario (contienen restos de comida)
- *Astenia*: muchos pacientes refieren decaimiento acentuado, desgano o relajamiento, el que se acentúa en la plena manifestación del síndrome dispéptico biliar y se acompañan de mareos, estados nauseosos, somnolencia por lo que estos enfermos tienden a estar acostados en silencio y en penumbra.
- *Tendencia a la constipación*: la ingesta reducida y la falta de estímulos por grasas sumados a los defectos de motilidad y secreción vesicular, provocan una falta de bilis en intestino, lo que torna a la evacuación lenta y muy forzada de heces duras o poco blandas, a veces de color claro (hipocolia levísima), constituyendo un hábito de constipación crónica.
- *Signos de colecistitis*: cuando hay hipertonia acentuada del cóstico o del Oddi con presencia de bilis petróleo, la mucosa vesicular sufre una gran irritación causando su inflamación con signos de colecistitis alitiásica, propensa a infectarse. Si se instala una infección aparece el cuadro de una *colecistitis catarral* que se destaca por la presencia del cuadro dispéptico biliar al que se agrega fiebre franca. En las etapas intermedias del cuadro cursa con febrículas. Son pacientes que presentan un pasado de dispépticos biliares crónicos. En la colecistitis catarral, al examen microscópico la bilis contiene descamación con *células en abanico*, picitos y moco teñido con bilis (signo patognomónico)

La frecuencia importante de las dispepsias biliares ha generado la creencia popular muy difundida que todas las dispepsias son producidas por causa del hígado y por eso afirman “debe ser el hígado” “me ha caído mal al hígado” “tengo afectado el hígado”, presunción falaz dado que realmente no hay hepatopatías sino, en el caso de la dispepsia biliar, un problema vesicular y biliar que no involucra al hígado. El hígado normal, por sí, no causa dispepsias funcionales.

Fisiopatología de la dispepsia

Según los nuevos conceptos neurocientíficos, en la fisiopatología de la dispepsia intervendría la interacción entre tres sistemas neurotransmisores: adrenérgico, colinérgico y peptidérgico, mediante las interacciones entre SNC, SNA y sistema de células peptidérgicas gastrointestinales. En el curso del siglo XX la ciencia descubrió lo que se dio en llamar *hormonas digestivas*, grupo de sustancias de diversa índole bioquímica que se encontraron en las células del aparato digestivo. A medida que se fueron perfeccionando los estudios y aislando estas sustancias, se diluyó el concepto de hormona (en el sentido de “yo estímulo”) para adoptar el concepto de *mediadores celulares* puesto que no son

sustancias secretadas por glándulas sino por células reguladas por el sistema nervioso por lo que se le denominó *neuroendocrinia*. Las neurociencias, finalmente, establecieron nuevos conceptos sobre la interacción de los sistemas central y autónomo, demostrando que en realidad hay un nexo claro entre ambos sistemas siendo predominante el S.N.C. el cual claramente regula al S.N.A. De ahí el nuevo concepto de los nexos del cerebro con otros aparatos y sistemas del cuerpo humano. En el aparato digestivo se localizó el denominado sistema APUD. El *sistema APUD* fue en principio considerado un sistema hormonal paralelo al sistema endocrino común, que se caracteriza por conformarse a partir de epitelios, ya que la producción hormonal de este sistema no proviene de glándulas, sino de células epiteliales en su conjunto, como las que existen en el intestino, estómago en forma comprobada y se ha relatado también en corazón, suprarrenales, hipófisis y pulmón, pero las más conocidas y aludidas como sistema APUD, es el gastrointestinal donde algunos autores consideran que radican dos tercios de células APUD del organismo.

La denominación APUD proviene del acrónimo inglés "*Amine Precursor Uptake Descarboxilase*" que se traduciría como "*Captación y Descarboxilación de los Precursores de grupos Amino*". Este grupo de células se individualiza por presentar una tríada de caracteres comunes: a) sintetizan polipéptidos, b) captan aminas y las descarboxilan, c) se tiñen con sales de plata y de cromo (por lo que se denominan cromafines y argentafines). Esto explica que secreten *gastropéptidos* o *péptidos gastrointestinales*. Hoy se tiende a considerar que estos mediadores celulares serían similares a los neurotransmisores del sistema nervioso por lo que algunos autores consideran que habría una especie de "gran cerebro" (*big-brain*) en íntima conexión un pequeño cerebro (*Little-brain*) conformado con los sistemas de células neurosecretoras. Además de los típicos neurotransmisores colinérgicos y adrenérgicos, se habla de una tercera categoría (no adrenérgico, no colinérgico) constituido por las fibras peptidérgicas del sistema APUD, las que guardan en su mecanismo de acción una estrecha relación con el ATP (adenosintrifosfórico) por lo que también son llamadas fibras purinérgicas, términos en discusión. De aceptarse este criterio, se estaría hablando de un tercer sistema neurotransmisor: peptidérgico o purinérgico. Los principales polipéptidos gastrointestinales serían la gastrina, la secretina, la colecistoquinina (CCK) y el polipéptido gástrico inhibitorio (GIP), enteroglucagon (similar al glucagon pancreático) y el polipéptido intestinal vasoactivo (VIP). La secreción de estas sustancias, que dio la idea primaria de un sistema hormonal, serían por mecanismos: exocrino (se han encontrado en conductos de tubo gastroduodenal); neurócrino (presencia en fibras peptidérgicas), parácrino (se ha visto ubicado entre célula y célula); endócrino o neuroendocrino pues se ha comprobado que algunas fibras peptidérgicas secretan directamente en sangre y luego el péptido actúa a distancia en la célula efectora, aunque todavía no se ha probado fehacientemente que la presencia de péptidos en sangre sea debido a una secreción directa.

Pulpeiro⁷ investigó factores distresantes psicosociales que tenían una íntima conexión con sintomatología patológica gastrointestinal a manera de conversión psicosomática. Describe lo que llama "nexo cerebro-intestino" porque encuentra una relación del sistema nervioso central (SNC) con lo que él llama sistema nervioso entérico (SNE), relación que se lleva a cabo por la interacción del SNC con el SNA (sistema nervioso autónomo), considerando al SNE como una división del SNA que mantiene actividad eléctrica y funcional dependiente de la información del SNC. Dado que hay inervación enteropancreática, el sistema colinérgico que la rige activa tanto al páncreas exocrino como a las células del sistema APUD y otras células secretoras. Los mediadores serían neuropéptidos, aminas, enzimas, calcioligandinas y transmisores putativos, los que generan respuestas motoras y secretoras. Esto se halla vinculado a acciones en el hipotálamo debido a mediadores endógenos (o de fármacos o drogas). El autor consigna que la inervación vagal y simpática en sistema gastrointestinal, principalmente intestinal, es escasa pero resulta relevante para la motilidad y secreción gastrointestinal. La inervación actúa en número limitado de algunas neuronas entéricas cuyo mediador es la serotonina, para regular el sistema entérico. Luego, el SNA desarrolla un rol modulador como nexo entre SNC y SNE y otras divisiones del SNA en otros órganos, aparatos y sistemas. El estrés, según el tipo de distresor o la personalidad del afectado puede desencadenar respuestas excitatorias a nivel del eje adrenal mediado por el CRH y ACTH o respuestas inhibitorias por el eje colinérgico y los mediadores dopamina, somatostatina, serotonina, endorfinas, GABA, etc. o por acciones farmacológicas a través de receptores MAO o BDZ.

⁷ **Pulpeiro, Alejandro** – RELACIÓN CLÍNICA ENTRE SÍNTOMAS DIGESTIVOS Y FACTORES PSICOSOCIALES, Proami, 3er. Ciclo, fascículo I, Panamericana, Bs. As., 1998

El desequilibrio en la producción, evacuación y acción de estos transmisores, residen los trastornos de la motilidad y la secreción que causan las dispepsias.

Dispepsia intestinal

La existencia de dispepsias intestinales funcionales no es aceptada por la mayoría de los autores médicos. Todo el problema se debe a prejuicios o preconceptos médicos de las diferentes corrientes médicas científicas. Los viejos clínicos postularon la dispepsia intestinal por la mera observación de cuadros que no tenían otra explicación etiológica y, según **Cossio**, esta patología es aceptada sin reparos por la escuela alemana. Sin embargo, autores como **Farreras-Rozman** consideran que son criterios anacrónicos. De nuestra parte pensamos, como lo observa **Katz** y colaboradores, se puede arribar al conocimiento de una patología por dos medios:

- ✓ Investigación metódica por estudios científicos protocolizados y multicéntricos
- ✓ O por la mera observación empírica de los cuadros, como ha ocurrido en muchas patologías médicas advertidas por investigadores médicos mediante la simple observación y el cúmulo casuístico.

Es probable que la dispepsia intestinal funcional sea una de esas patologías detectables empíricamente y por casuística. Adherimos a esta última concepción, pues es innegable que adosadas, o no, a patologías gástrica y biliares, existen cuadros autónomos de dispepsia intestinal observados en la práctica médica habitual. Debemos tener en cuenta que la digestión abarca a todo el proceso de alimentos que se realiza en el tubo digestivo (boca, esófago, estómago e intestinos) y especialmente el intestino en la etapa final de la digestión, pues en este órgano tenemos una rica flora que lleva a cabo el procesamiento digestivo final de grasas, carbohidratos y proteínas que produce los nutrientes finales simples que son absorbidos por la mucosa intestinal (ácidos grasos, glucosa, aminoácidos). Esta delicada función de llevar los alimentos a sus expresiones moleculares últimas que permitan a través del intestino ingresar a la sangre para cumplir la etapa de metabolismo, cuando se altera, por sí, es causa de alteraciones patológicas, exclusivas del intestino. La mayoría de las veces, estas alteraciones intestinales están relacionadas con otras dispepsias funcionales gástricas, biliares o pancreáticas. Pero el bolo alimenticio, por sí, puede ser digerido normalmente en el estómago y ser sometido a la secreción biliar y pancreática también normal, pero, no obstante, produce alteraciones intestinales que dependen de la calidad y cantidad de comida digerida. Precisamente, esta condición de los alimentos es la que prevalece en la observación de las dispepsias intestinales y es probable que esté ligado a disbacteriosis de la flora intestinal que resulta insuficiente o se ve alterada frente a cantidades inusitadas de determinados alimentos, debido a que dicha flora se define en dos grandes vertientes de acciones: proteolítica y sacarolítica. La ausencia de enzimas o bacterias para determinadas fibras, el exceso de estas fibras en el bolo alimentario intestinal, provoca disfunción intestinal. Por ejemplo, el aparato digestivo de animales herbívoros tiene en su intestino enzima para la celulosa de alimentos vegetales: una enzima llamada *celulasa*, pero el aparato digestivo humano carece de ella por lo que le es imposible digerir alimentos con celulosa a los que expulsa en las heces sin digerir. El ser humano, por ser omnívoro, ingiere vegetales ricos en celulosa y cuando lo hace en cantidades suficientes para una sobrecarga de esta fibra, el intestino padece alteraciones en su contenido, que conforman una especie de dispepsia intestinal para celulosa y fibras vegetales similares. Tan importante es la celulosa que **Cossio** la alude puntualmente al referirse a la dispepsia fermentativa: “una perturbación de la digestión intestinal caracterizada por una fermentación anormal de los hidratos de carbono, especialmente celulosa”

Como antes dijimos, las dietas en que prevalecen alimentos proteicos conllevan un tipo determinado de descomposición intestinal que se denomina *putrefacción* y la dieta rica en carbohidratos produce un proceso de *fermentación*. La falla de estos procesos frente a una demanda exagerada de alimentos con prevalencia de nutrientes proteicos o de nutrientes carbohidratados, es la que desencadenan dos tipos de dispepsias intestinales:

1. Dispepsia fermentativa (sacarolítica)
2. Dispepsia de putrefacción (proteolítica)

Así, los términos de dispepsia de fermentación o de putrefacción aluden principalmente al desequilibrio de la flora intestinal lo que ocurre, fundamentalmente, a nivel de colon donde el

desequilibrio es único y exclusivo de este órgano. Habíamos adelantado que el diagnóstico de las dispepsias intestinales es semiológico y básicamente se obtiene por la observación de heces en el inodoro (o por la descripción que de ellas hace el paciente) con el dato anamnésico del antecedente de una sobrecarga de alimentos hidrocarbonados o cárneos-ovo-lácticos. Esa sobrecarga de ingesta supera la capacidad normal de las secreciones gastrointestinales para realizar la digestión y ya desde el estómago arranca el problema porque este órgano vacía su contenido al intestino sin la completa digestión de los alimentos y la conversión primaria de proteínas, grasas y carbohidratos (alimentos indigeridos o semidigeridos gástricamente). La llegada de alimentos en estas condiciones, a la luz intestinal es el comienzo del problema, dado que la cantidad de flora intestinal disponible resulta insuficiente o también, se puede producir la alteración de la misma. Es decir: la flora intestinal falla o porque es insuficiente o porque se encuentra alterada. La ruptura del equilibrio normal existente entre los componentes sacarolíticos y proteolíticos de esa flora es lo que se conoce como *disbacteriosis intestinal*. Precisamente, puede existir una dispepsia intestinal sin sobrecarga de alimentos, cuando esa flora es alterada por otra situación como es el uso de determinados antibióticos. También hay infecciones que pueden producir disbacteriosis intestinal. Pero las clásicas dispepsias intestinales funcionales que describiremos se basan exclusivamente en la cantidad y calidad de la ingesta de alimentos. Es preciso tener en cuenta un dato curioso: la sobrecarga de azúcar sin digerir directamente en la luz intestinal, provoca reacciones de acuerdo a la naturaleza de esa azúcar indigerible. Este detalle es el que permite usar, por ejemplo, la lactulosa que es una azúcar que el intestino no digiere y su presencia en la luz intestinal cólica produce un efecto dispéptico laxante por lo cual se usa en el denominado “baldeo intestinal” en la insuficiencia renal para evitar la formación de urea (también en ancianos constipados como laxante suave). En casos de constipación crónica con posibilidad cierta de formación de bolo fecal, se usa en la práctica la enema de gaseosas rica en sacarosa (coca-cola), la que produce un efecto explosivo apenas ingresa a la luz colónica que conlleva la descarga abrupta de materia fecal (en este caso precedida de “retortijones” o dolor cólico). Esto es la prueba fehaciente de que el colon no resiste la presencia de material proteico o sacárido indigerido.

La *dispepsia intestinal fermentativa o por fermentación* sucede cuando hay disbacteriosis intestinal a predominio sacarolítico debida a una alteración de la flora o porque la cantidad de enzimas sacarolíticas son insuficientes para la cantidad de alimentos indigeridos que llegan al colon. La exagerada actividad de la flora sacarolítico puede resultar primaria y funcional por *ingesta excesiva o sobrecarga de hidratos de carbono en la alimentación* en forma aguda o esporádica (azúcares, frutas, pastas, es decir, azúcares como fructosa o sacarosa, o bien, almidones de harina y féculas) o en forma crónica por alimentación vegetariana exclusiva o dietas ricas en pastas y almidones (porotos, papas, etc.). La ingesta excesiva de verduras, frutas dulces crudas, ensaladas de hojas, legumbres (lentejas, arvejas, porotos) otros cereales de grano entero (trigo, choclo), leche (por la lactosa), pan de centeno o salvado, superan las posibilidades digestivas de las respectivas enzimas y por consiguiente llegan a la parte distal del intestino delgado y la parte proximal cecal y colon ascendente donde son atacados por gérmenes de flora yodógena (bacterias tipo clostridium) que son grampositivos y otros gérmenes en su mayoría gramnegativos, iniciando la fermentación que se completará con otros gérmenes de la flora colónica. También influye en la etiopatogenia de dispepsias intestinales por su acción en la flora bacteriana, *los estados de tensión nerviosa* que producen trastornos psíquicos que llevan a dieta hidrocarbonada exagerada en la consumición de dulces, chocolates y golosinas en general (como puede ocurrir en trastornos compulsivos o depresivos que surgen de estados de ansiedad crónicos y producen apetito selectivo de alimentos dulces. Junto a la sobrecarga de sacarosa que induce una insuficiencia relativa de flora sacarolítica, también los trastornos psíquicos o anímicos influyen en la inhibición del sistema vagal lo que disminuye o anula la acción colinérgica sobre receptores vagales celulares y disminuyen el nivel de GMP cíclico principal responsable de la secreción celular de gránulos y algunas enzimas.

Finalmente, en la etiopatogenia de la dispepsia intestinal fermentativa, puede intervenir la ingesta inadecuada o circunstancial de alimentos de esencia fermentable (cerveza, jugo de uva en fermentación (llamada vulgarmente chicha), alimentos en descomposición fermentativa (salsas naturales contaminadas, vegetales descompuestos, alimentos farináceos o de almidón con descomposición fermentativa por acción de levaduras u hongos o determinados gérmenes. Estos alimentos alterados producen intoxicaciones intestinales violentas con un cuadro llamativo y gran sufrimiento de los pacientes. Los alimentos fermentescibles o en vía de fermentación contienen levaduras, bacterias y hongos responsables de la fermentación, que vencen la barreras digestivas de defensa y permiten una fermentación intestinal anómala. Como consecuencia de la actividad

fermentativa de la flora intestinal alterada, se producen ácidos grasos volátiles de cadena corta como: ácido butírico (de 4 carbonos) y ácido caproico (de 6 carbonos) que se absorben por vía sanguínea. Hay producción de ácidos grasos no volátiles y que no se absorben. Cuando la formación de gases sobrepasa la capacidad de absorción de la mucosa intestinal, ocasionan flatulencias. En ocasiones hay espasmos intestinales intensos y sostenidos o bien excitación anormal del peristaltismo intestinal dando aceleración simple al tránsito intestinal.

El cuadro clínico o sintomatología de la dispepsia intestinal fermentativa se clasifica en: *síntomas locales* y *síntomas generales*. Entre los síntomas locales tendremos:

- ⇒ *Dolores*: el dolor puede ser *cólico* por excitación peristáltica o espasmos intestinales; *epigastralgia* con sensación de ardor epigástrico y ambos de tipo horario; *dolor abdominal difuso o periumbilical* que es dolor reflejo en el intestino delgado que el paciente ubica a mano llena sobre el centro del abdomen y girando en la zona periumbilical. Es un dolor abdominal central (se da en centro del abdomen) y suele acompañarse o combinarse con un cierto dolor lateralizado en abdomen, propio del marco colónico. Este dolor es síntoma de un compromiso intestinal general. En ocasiones hay *dolor lumbar o dorsal posterior* en base tórax. Es un dolor “despertador” pues se verifica al amanecer en el momento de salir de la cama. El enfermo sale de la cama, suele orinar o caminar un poco y en minutos el dolor desaparece. El dolor no calma porque se orine o camine sino que al cambiar el decúbido por la bipedestación, el intestino cambia de posición y cesa el dolor. Este dolor o sensación de dolorimiento es referido por los pacientes como un “apaleo” o “machucamiento” (del verbo machucar que deriva del verbo machar que indica golpear a una cosa maltratándola con alguna contusión. Precisamente el dolor del machucamiento lumbar ejercido a una persona, es similar a los dolores sordos lumbares provenientes de la dispepsia intestinal).
- ⇒ *Acedismo*, o ardor ácido de tipo horario, similar a una úlcera gastrointestinal.
- ⇒ *Alteraciones de la evacuación intestinal*: se presentan en modos diversos ya que un 60% son diarreas o formas diarreicas, un 30% son deposiciones normales armadas y blandas y un 10% padece constipación. Las alteraciones de la evacuación intestinal están en relación directa con las alteraciones del peristaltismo: si hay excitación tendremos diarrea y si aparecen espasmos o hipotonía se manifestará constipación. El peristaltismo intestinal está siempre condicionado por los cambios psíquicos y sus alteraciones se correlacionan con las alteraciones del estado psicoemocional. La constipación es la menos habitual y tiende a alternarse con deposiciones blandas o diarreicas, simulando un colon irritable. Las diarreas pueden ser una o dos deposiciones matinales postprandiales que se presentan en algunos casos como explosivas y urgen la evacuación inmediata. Son heces pastosas o deshilachadas, espumosas o burbujeantes y claras. Forman burbujas porque contienen gases lo que se prueba por docimasia (flotan en el agua del inodoro). Pueden ser deposiciones inodoras o de olor rancio a agrio, lo que está condicionado por el tipo de ácidos grasos que se formen en el intestino en el proceso de fermentación. Las heces, cuando son ácidas, dejan sensación de ardor anal. Cuando las heces son pastosas es porque contienen un moco fino que proviene del intestino delgado y éste no es visible pero se manifiesta su presencia porque la hez se adhiere suavemente a las paredes o fondo del inodoro y son arrastradas por el paso del agua.
- ⇒ *Halitosis*: el mal aliento de los dispépticos puede tener origen en dos fuentes: los *ácidos grasos volátiles* que por vía hemática llegan a pulmones y se eliminan con la respiración, o por *exceso de gases* que por absorción también llegan por la sangre a los pulmones y contaminan el aire espirado. Otras veces la nula o deficiente higiene bucal produce fermentaciones de alimentos hidrocarbonados entre los dientes y encías y causan mal olor. Finalmente la boca pastosa y seca con placas bacterianas y saburra lingual también es causa local de halitosis. Cuando hay pastosidad bucal y lengua saburral son signos de dispepsia. Las placas bacterianas en raíces dentales o espacios interdentes se debe a la acumulación de saliva espesa, restos alimentarios que se colonizan con gérmenes y se forman en menos de 24 horas. De no mediar una correcta limpieza bucodental, estas placas se mineralizan con calcio y fósforo y forman el sarro dental, y son causa de halitosis. Se impone el diagnóstico diferencial de causas de

halitosis. En algunos pacientes, además de las dispepsias pueden confluír la mala higiene bucodental y las placas bacterianas. La boca seca y pastosa induce a ingerir gran cantidad de líquido, lo que según explicamos, agrava la dispepsia.

- ⇒ *Lengua saburral*: la saburra, según definiciones de diccionarios médicos y de la Real Academia Española es una sustancia que cubre las paredes gástricas, formada por mucus intestinal y restos de alimentos no digeridos. En la dispepsia se observa la denominada *lengua saburral* que se debe a la presencia de una capa pastosa de color blanco a amarillento sobre la superficie superior de la lengua y que puede ser signo guión de dispepsia o enfermedad gastrointestinal.
- ⇒ *Meteorismo*: cuando hay producción excesiva de gases intestinales, como ocurre en la dispepsia fermentativa, no se absorbe toda la masa gaseosa y gran parte de estos gases se acumulan en exceso en la luz intestinal. Su presencia distiende la pared intestinal y esto provoca aumento de peristaltismo intestinal que junto con secreciones mucosas intestinales que engloban los gases formando burbujas, movilizan ruidosamente esas burbujas y masas gaseosas formando los denominados *ruidos hidroaéreos* que producen el signo de *borborigmos* (ruidos hidroaéreos audibles como silbidos o sonidos retumbantes encadenados en cavidad abdominal). Asimismo el hiperperistaltismo intestinal es causa de espasmos y dolores tipo cólico. A la inspección hay *distensión abdominal* y a la palpación hay resistencia debido a la tensión que los gases ejercen en la pared abdominal distendida. A la percusión hay “ruido de tambor” denominado *timpanismo*. La evacuación de gases intestinales causan eructos y flatos que ya hemos descripto anteriormente.
- ⇒ *Prurito anal*: en parte este ardor picante anal se debe a una limpieza insuficiente del esfínter anal en el cual pueden quedar restos de materia fecal o mucosidades intestinales que irritan o inflaman al esfínter. Esto es detectable con la simple inspección de ropas íntimas que quedan con manchas hediondas y amarronadas. Asimismo las materias fecales ácidas causan irritación esfinteriana anal. Finalmente, el paso de heces duras y de gran volumen produce fisuras o excoriaciones anales que se manifiestan por el ardor picante anal.

Los síntomas generales comprenden:

- ⇒ *Dolores en el resto del cuerpo*: puede haber un dolor general en todo el cuerpo similar al que ocurre en los cuadros de virosis o engripamiento, o bien sólo dolor de piernas, pantorrillas y talones, similar al dolor de fatiga muscular o cansancio
- ⇒ *Cefaleas*: pueden presentarse como cefaleas propiamente dicho con dolor difuso, con sensación de embotamiento o aturdimiento (mente poco clara) y sensaciones de debilidad y mareos. Otras veces el dolor cefálico es una cefalalgia tipo hemicráneo o como jaqueca.
- ⇒ *Somnolencia con insomnio*: parece una reacción paradójica pero el paciente manifiesta que sufre somnolencia diurna (modorra) pero al intentar el descanso nocturno padece insomnio. De ahí que de día se “cae de sueño) con embotamiento, pero de noche no concilia el sueño, o duerme mal y con pesadillas. Ya explicamos en parte que esto sucede en los síndromes de Roemheld y Pickwick porque el ascenso diafragmático por acumulación excesiva de alimentos, gases o grasa, presiona al corazón disminuyendo su eficacia de bomba y se altera la circulación sanguínea lo que entorpece la irrigación del propio corazón y del cerebro afectando la irrigación diurna y nocturna de esos órganos.
- ⇒ *Astenia psicofísica*: es una sensación de cansancio o fatiga física y de agotamiento psíquico por lo que se denomina astenia psicofísica o *psicastenia* donde predomina un gran desgano y cierta apatía que influye en el estado de ánimo y en la capacidad para desarrollar tareas habituales. Es probable que esto también esté en relación con problemas de irrigación cerebral por las causas explicadas.
- ⇒ *Trastornos del apetito*: los malestares del síndrome dispéptico intestinal fermentativo tienden a provocar inapetencia la que puede alternar por momentos con ansias de comer. Influye en las variaciones del apetito, además del síndrome dispéptico, los estados de ánimo o conflictos psicoemocionales o la irregularidad o discontinuidad de las ingestas.

La *dispepsia intestinal putrefactiva* o *por putrefacción* consiste en una disbacteriosis por predominio de la acción de enzimas proteolíticas que producen la putrefacción anormal de los alimentos proteicos contenidos en la luz intestinal colónica. La dispepsia intestinal putrefactiva funcional reconoce diversas etiologías: principalmente la *ingesta excesiva o sobrecarga de alimentos proteicos* en la dieta y en la ingesta. Cuando la sobrecarga es brusca se considera aguda y es producida por la ingesta abundante y simultánea de alimentos proteicos (carnes diversas como ocurre en una parrillada, lácteos, alimentos con base de huevos). La sobrecarga aguda siempre conlleva colitis (interpretando a este término en conceptos médicos como inflamación de colon y no con sentido vulgar de sinónimo de diarrea) y diarreas. Si la sobrecarga es por dieta proteica, el proceso es crónico. La dieta proteica por sobrecarga puede ocurrir por un simple folklore gastronómico que surge de costumbres familiares o apetencias personales o elección de dietas particulares, o puede suceder por cuestiones ambientales (casos de puesteros de zonas áridas que sólo consumen carne caprina o de aves o animales de caza como el guanaco). En regiones frías prevalecen productos de ganado ovino. En el caso de Argentina, en todo el país se consumen básicamente carne vacuna, alternada con carne de gallina o pollo y carne de cerdo (más eventualmente por carne ovina o caprina, animales de caza). Otras personas además de carnes o fiambres consumen productos lácteos (leche, queso, yogur) y huevos.

Secundariamente, la ingestión accidental de alimentos contaminados con bacterias putrefactivos como suele ocurrir con huevos, leche, lácteos como quesos o yogures, carnes (generalmente de pollo o pescado), fiambres, etc., causa dispepsia intestinal putrefactiva grave. De igual modo la ingesta de antibióticos o fármacos bacteriostáticos o bactericidas, inhiben el desarrollo de algunas variedades de gérmenes de la flora intestinal y rompen el equilibrio de simbiosis, provocando la proliferación de gérmenes que alteran la digestión intestinal e inducen dispepsias intestinales putrefactivas o fermentativas, según las cepas de gérmenes que permiten subsistir y proliferar.

De acuerdo al ritmo de alternancia de dietas o de la ingesta de alimentos, pueden resultar la alternancia de dispepsias intestinales tanto fermentativas como putrefactivas, lo que lleva a que mayormente la dispepsia intestinal proteica no sea permanente o de cronicidad prolongada, salvo casos aislados. Asimismo, hay interacción entre las dispepsias intestinales, las pancreáticas, las biliares y las gástricas. De acuerdo a estas perspectivas, lo habitual es que algunos pacientes presenten *dispepsias mixtas* por la asociación o alternación de cuadros dispépticos.

La sintomatología de la dispepsia intestinal putrefactiva es similar a la dispepsia intestinal fermentativa y sólo se diferencia de ella en la exclusividad de signos o síntomas de fermentación, los que son reemplazados por los de la putrefacción. Esto resalta esencialmente en las cualidades de las heces. Las heces putrefactivas difieren de las fermentativas por sus caracteres organolépticos: las deposiciones putrefactivas pueden ser sólidas y secas, pastosas o diarreicas y siempre son de color oscuro y olor pútrido característico. El olor es producido por los gases de putrefacción como el indol y el escatol que son azufrados por lo que dan olor *sui generis*. A la inversa de las heces fermentativas, las putrefactivas no contienen burbujas de aire, no son espumosas y de ahí su firme solidez y peso. Por ser pesadas caen sobre las paredes del inodoro y quedan adheridas a ellas o bien resbalan dejando un rastro de heces muy adheridas a la pared del inodoro. Casi siempre caen al fondo del inodoro y allí se adhieren con particular firmeza, de forma tal que a veces no son arrastradas totalmente por el agua del inodoro y sus rastros no son borrados por la corriente de agua. Si no se retiran en forma inmediata y se secan, para sacarlas deben usar elementos que las aflojen o directamente ser raspadas con un instrumento de madera o metal. Cuando están frescas salen con el cepillo de limpieza de inodoros. Las diarreas de la sobrecarga aguda proteica las heces son más blandas, pastosas y tipo diarreico, siempre oscuras y pesadas. En las denominadas “colitis acuosa”, las heces son acuosas, expelidas en chorros líquidos que salpican todo el inodoro debido a la pulverización del contenido de dichas heces. Este tipo de diarrea acuosa ocurre en la irritación aguda del colon, con episodios de colitis con secreción acuosa abundante. En las dispepsias intestinales putrefactivas crónicas, las heces son siempre formadas y duras debido a la falta de residuos fibrosos como deja la celulosa y fibras similares.

Una secuela importante de las dispepsias intestinales crónicas es la *congestión pelviana* que junto con el sedentarismo pueden ser causa de hemorroides y colaborar en alteraciones circulatorias o inflamatorias de la próstata.

Diagnóstico de dispepsias intestinales

Como se ha insistido anteriormente, la *anamnesis* es el principal instrumento semiológico minuciosa y correctamente dirigida, para saber en primer lugar si es una dispepsia y cuáles son sus antecedentes y características. De acuerdo a la impresión surgida del interrogatorio se guiará el *examen físico* que es el siguiente método diagnóstico que confirmará la impresión clínica recogida en la anamnesis. Le sigue en orden la radiología funcional y otros tipos de radiología que hemos comentados en casos específicos de dispepsias. Finalmente, el *examen funcional de las heces* (en sus tres fases: *examen macroscópico* que devela forma de heces, presencia de grasa por método de dilución en agua – signo del velo- junto con el olor, color (características organolépticas; examen químico determina si hay proceso fermentativo o putrefactivo, presencia de nucleoproteínas (que indican daño de mucosa intestinal), sangre, mucus, etc. El examen macroscópico se realiza con papel tornasol para indicar acidez; examen microscópico: indica cómo están digeridas las grasas, proteínas, si hay restos de fibras vegetales o proteicas y la cantidad y calidad de la flora intestinal. Los exámenes químico y microscópico revelan acidez de fermentación alta, celulosa digerible, almidón intracelular y amor que se tiñe de azul con lugol y si hay abundancia de flora yodófila. Otros exámenes son el *coprocultivo* y el *parasitológico* para saber si hay bacterias intestinales patógenas o parásitos intestinales que sean fuente de infección, otro elemento diagnóstico informador. En cuanto al diagnóstico diferencial, en caso de dudas, la investigación del abdomen y aparato digestivo puede hacerse por otros estudios complementarios que abarcan la ecografía, la TAC y la RMN, junto con estudios especiales mencionados en algunos tipos de dispepsia. El *examen hematológico* informará sobre posibles anemias, anormalidades de la serie blanca, eritrosedimentación, uremia, uricemia, glucemia, ionograma, examen inmunológico, etc.

Tratamiento de las dispepsias en general

Es fundamentalmente sintomático y etiológico. Lo primero a corregir es el régimen de comidas con una *dieta* adecuada a cada paciente, según el tipo de dispepsia que presente. La dieta tiende a corregir el desequilibrio de ingesta de alimentos con los debidos nutrientes, sin excesos que lleven a la afección de la digestión gástrica e intestinal. En el ajuste de la dieta se eliminan todos los alimentos que pueden producir fermentación, putrefacción, diarrea o constipación y se incorporan alimentos que favorecen la digestión. Cada paciente exige una dieta distinta y completamente ajustada a sus necesidades (dieta “camiseta” por el ajuste debe ser tan perfecto como una camiseta *ad hoc*) También debe tenerse en cuenta un régimen de *higiene alimentaria* que contemple la calidad bromatológica de los alimentos y el correcto buen estado de los mismos (que no estén contaminados, con fecha de vencimiento, en mal estado evidente). Dentro de esta higiene debe tenerse en cuenta el hábito de masticar y deglutir del paciente, aconsejando su corrección en el sentido que hemos comentado: masticar los alimentos hasta que junto con la saliva se transformen en una papilla sin alimentos en trozos gruesos que dificulten la deglución (tomar como ejemplo el clásico atragantamiento con un bolo de carne o pan) (si esto le ocurre al paciente enseñar la maniobra de Heimlich). De igual manera deberá controlarse el modo de deglución para saber si sufre de ahogos o padece aerofagia. Para el caso de ahogos, además de evitar ingerir bolos voluminosos de alimentos, debe cuidarse el detalle de no hablar o respirar cuando se deglute (porque se abre la epiglotis y fragmentos de alimentos ingresan por vía laringe y tráquea al pulmón provocando asfixia, tos, estornudos y disfonía-ronquera de voz). La aerofagia, el atragantamiento y el ahogo son frecuentes en los dispépticos por el mal hábito de ingerir.

La otra vertiente del tratamiento es generalmente sintomática. Se medica por síntomas. Si hay alteración o deficiencia de enzimas se aconsejan los medicamentos polienzimáticos que se denominan *enzimáticos*. Son complejos que llevan pancreatina, amilasa, lipasas, celulasa, etc. Si hay meteorismo se buscan los que adicionan la simeticona u otros fármacos para subsanar el problema de los gases. Cuando hay trastornos biliares, se buscan medicamentos que adicionen sales biliares (coleréticos) como ácidos biliares totales, ácido dehidrocólico, ácido desoxicólico, etc. Se puede completar con hepatoprotectores como la silimarina y el ácido tióctico. Fármacos colagogos como los que derivan de vegetales (alcachofa, carqueja, boldo) o drogas. Para las dispepsias disquinéticas se medica con drogas como la domperidona, cisapride o derivados o similares. Hay también reguladores del peristaltismo como trimebutina y la metoclopropamida que inducen la onda peristáltica normal (progresión anterógrada o sea desde arriba hacia abajo) en todo el tubo digestivo. La sensación de acidez se puede combatir con reguladores de superficie como las sales de hidróxidos de aluminio y magnesio, carbonato de calcio, magaldrato, sucralfato, ranitidina, o inhibidores de la secreción ácida como el

omeprazol y derivados similares (lanzoprazol, etc.). Los espasmos o dolores gástricos y cólicos intestinales ceden con derivados de la atropina o la belladona (homatropina y similares). Las náuseas y vómitos se tratan con antiemetizantes como la metoclopropamida, ondasetron y similares, domperidona. La constipación se corrige con ingesta apropiada de agua, dieta de alimentos con fibras, medicamentos con fibras, lactulosa y vaselina líquida (indicando prevención en la ingesta de vaselina para evitar ahogos). La diarrea amerita dieta antidiarreica, sales de bismuto y correctoras de la flora intestinal (cepas como *saccharomyces boulardi*, probióticos: *Lactobacillus* (en sus diferentes cepas, *Bacillus_clausii* y *Bifidobacterium*). En casos de diarreas bacterianas se pueden usar quimioterápicos como derivados de sulfamida o antibióticos de amplio espectro como la ampicilina. Un antibiótico intestinal de alto efecto curativo era el cloramfenicol, el cual se eliminó de la venta por el mal uso de pacientes y médicos que provocaron efectos colaterales como el llamado síndrome gris. Sin embargo el uso adecuado de cloramfenicol sigue vigente en otros países con sumo éxito. Otro antibiótico intestinal útil es la neomicina. En las dispepsias neurógenas se impone psicoterapia, psicofármacos según el cuadro y reguladores de distonías neurovegetativas como la sulpirida (teniendo en cuenta sus contraindicaciones).

Dispepsias secundarias

Los cuadros de dispepsia pueden ser parte del cortejo de síntomas de enfermedades orgánicas o sistémicas, lo que los diferencian de los cuadros de las dispepsias funcionales que hemos estudiado.

Dispepsia pancreática

La dispepsia pancreática se debe a una insuficiencia pancreática exógena. La insuficiencia pancreática exocrina (IPE) suele ser secundaria y es una de las complicaciones fundamentales de las enfermedades del páncreas (pancreatitis crónica, cáncer, fibrosis quística, diabetes. Es una incapacidad del páncreas para producir la cantidad de enzimas o complejos proteicos necesarios para la adecuada digestión de los alimentos. Aunque existen otras circunstancias en las que la IPE no está condicionada por falta de estas sustancias, sino por su ineficacia por estar alterada la anatomía intestinal normal y no mezclarse adecuadamente con la comida. Existen otras causas de IPE de causa no pancreática, como ocurre en los pacientes operados de estomago, con by-pass intestinales (cirugía bariátrica) en los que no se consigue una mezcla adecuada de las enzimas con los alimentos de modo que no pueden ser digeridos adecuadamente. Algunos de sus síntomas son: dolor abdominal, flatulencia (en adultos); pérdida de peso, deposiciones grasas (esteatorrea), cansancio o falta de energía.

Otras dispepsias secundarias

- *Dispepsia refleja*: suele ser ocasionada por *dispepsia apendicular* por apendicitis crónica. Es dispepsia hiperesténica con antecedentes previos de apendicitis (Mc Burney positivo, exploración radiológica con dolor en la implantación del apéndice y su desplazamiento con la movilización dada al órgano). También la *dispepsia genital por ginecopatías* mediante mecanismo reflejo desencadenan dispepsias hiper o hipoesténicas. Otras causas de dispepsia refleja son las hernias epigástricas, hernia hiatal
- *Dispepsia de origen intestinal* por enfermedades intestinales como mala absorción, colagenopatías, cáncer, colitis (mucosa, ulcerosa, granulomatosa)
- *Dispepsia de origen cardiovascular* habitualmente en insuficiencia cardíaca y esclerosis coronaria y en pacientes digitalizados
- *Dispepsia de origen renal* por mal de Bright que cursa con insuficiencia renal descompensada hay dispepsia gástrica debido a la hiperuremia crónica
- *Dispepsias por hipersensibilidad (alergia)* a alimentos y medicamentos y se caracterizan porque al síndrome dispéptica se agrega la urticaria, edema de Quincke, alteraciones de estudios complementarios inmunológicos.
- *Dispepsias tóxicas* debido al hábito tóxico crónico y sostenido de consumo excesivo de alcohol, tabaco, café y drogas que producen gastritis la que da una dispepsia gástrica
- *Dispepsias origen gastroduodenal*: gastritis, úlceras, neoplasias, atonía muscular digestiva.
- *Dispepsias de origen toxiinfeccioso*: sepsis focales, TBC pulmonar, infecciones gástricas o intestinales

- *Dispepsias de origen endocrinógeno*: hipertiroidismo, hipotiroidismo, insuficiencia suprarrenal
- *Dispepsias neurógenas*: tabes dorsal, mielopatías, etc.
- *Dispepsias de origen metabólico*: diabetes

Mendoza, 5 de marzo de 2015

Bibliografía usada

- Diccionario Médico Salvat
- Diccionario Médico Dorland
- Diccionario de la Real Academia Española, 22ª edición
- **Farreras-Rozman** –MEDICINA INTERNA: 142-145, Harcourt, Vol. I, Madrid, 2000
- **Cossio P. y colaboradores** – MEDICINA: SEMIOLOGÍA-CLINICA-TRATAMIENTO, 4ª edición, Editor Medicina, Bs. As. 1973
- **Noguer L, Balcells A.** - EXPLORACIÓN CLÍNICA, Ed. Científico Médica. 23ª Ed.
- **Katz, Jaime; López Gastón, Alberto, López De Luise, Gustavo** – DISPEPSIA FUNCIONAL, ediciones de Laboratorios Phoenix, Bs. As., 2000
- **Pulpeiro, Alejandro** – RELACIÓN CLÍNICA ENTRE SÍNTOMAS DIGESTIVOS Y FACTORES PSICOSOCIALES, Proami, 3er. Ciclo, fascículo I, Panamericana, Bs. As., 1998

Bibliografía consultada

- ✓ **Scachi P.** – MANUAL DE FISILOGIA DIGESTIVA, 3ª Edición, Edit. Dos Santos, Bs. As. 1991
- ✓ **Koch K. L.** – **MOTILITY**, 6, junio 2989
- ✓ **Talley N. J., Phillips S. y col.** – Ann. Int. Medical, 1988
- ✓ **Wingate D. L.** – NEUROPHYSIOLOGY OF THE GASTROINTESTINAL TRACT, The gastroenterology Annal 3 Elsevier Science Publishers B. V., 1986
- ✓ **Camillieri M.** – FHARMMACOTERAPY OF GASTROINTESTINAL MOTOR DISORDERS, Editor Dent J., 1991