

dispepsia – dyspepsia

Authored by
memjavad

January 2, 2026

RECOMMENDED CITATION

memjavad (2026). *dispepsia – dyspepsia*. Spanish Psychological Databases. Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=8033>

Dispepsia

Primary Disciplinary Field(s): Gastroenterología, Medicina Interna

1. Definición y Clasificación Central

La dispepsia, comúnmente conocida como **indigestión**, representa un síndrome clínico heterogéneo caracterizado por la presencia crónica o recurrente de síntomas localizados en la parte superior del abdomen. Esta definición, aunque aparentemente simple, engloba una amplia gama de molestias que impactan significativamente la calidad de vida de los pacientes. El consenso internacional, particularmente los [Criterios de Roma IV](#), ha estandarizado la definición para facilitar la investigación y el manejo clínico, estableciendo que la dispepsia debe incluir al menos uno de los siguientes síntomas: saciedad precoz, plenitud postprandial (sensación incómoda después de comer) o dolor/ardor epigástrico.

Clínicamente, la dispepsia se clasifica primariamente en dos grandes categorías que dirigen el abordaje diagnóstico y terapéutico. La primera y más importante es la **dispepsia orgánica**, donde los síntomas pueden ser atribuidos a una lesión estructural o enfermedad metabólica identificable mediante endoscopia o estudios de imagen. Las causas orgánicas más frecuentes incluyen la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), la úlcera péptica (gástrica o duodenal), la esofagitis, las neoplasias gastrointestinales (especialmente cáncer gástrico) y ciertas enfermedades sistémicas como la diabetes o la enfermedad celíaca. El hallazgo de una causa orgánica requiere un tratamiento específico dirigido a la patología subyacente.

La segunda y más prevalente categoría es la **dispepsia funcional (DF)**, también denominada idiopática o no ulcerosa. Esta clasificación se aplica cuando, tras una evaluación diagnóstica exhaustiva (incluyendo la endoscopia en la mayoría de los casos), no se encuentra ninguna causa estructural o bioquímica que justifique los síntomas. La dispepsia funcional, según los Criterios de Roma IV, se subdivide a su vez en dos síndromes principales: el Síndrome de Distrés Postprandial (SDP), dominado por la plenitud y saciedad precoz, y el Síndrome de Dolor Epigástrico (SDE), donde predomina el dolor o el ardor localizado en el epigastrio. Comprender esta distinción es fundamental, ya que la fisiopatología y las estrategias terapéuticas difieren sustancialmente entre la dispepsia orgánica y la funcional.

2. Etimología y Desarrollo Histórico

El término **dispepsia** proviene del griego antiguo: *dys-*, que significa 'malo' o 'difícil', y *pepsis*, que significa 'digestión'. Literalmente, se traduce como 'mala digestión'. Este concepto ha existido en la medicina desde la antigüedad, aunque su comprensión ha evolucionado drásticamente. Hipócrates y Galeno ya describían la dificultad digestiva como un desequilibrio de los humores,

asociando las molestias abdominales superiores con la calidad de los alimentos consumidos y el estado general del paciente.

Durante los siglos XVIII y XIX, la dispepsia fue un diagnóstico comodín utilizado para describir casi cualquier malestar digestivo crónico o neurosis gastrointestinal. Figuras como William Beaumont, a través de sus estudios pioneros sobre la digestión en el siglo XIX, comenzaron a sentar las bases para una comprensión más fisiológica del proceso. Sin embargo, no fue sino hasta el advenimiento de la endoscopia flexible en la segunda mitad del siglo XX que se pudo distinguir de manera confiable entre la dispepsia causada por lesiones visibles (como la úlcera péptica) y aquella sin causa aparente.

El hito más importante en la conceptualización moderna de la dispepsia ocurrió con la publicación de los primeros **Consensos de Roma** en la década de 1990. Estos consensos marcaron un cambio paradigmático al establecer criterios diagnósticos positivos y estandarizados para la dispepsia funcional, transformando lo que antes era un diagnóstico de exclusión en un diagnóstico basado en síntomas específicos y la ausencia de patología orgánica subyacente. Esta estandarización permitió una investigación más rigurosa sobre los mecanismos fisiopatológicos de la DF, alejándose de la noción histórica de que era meramente un trastorno psicossomático.

3. Fisiopatología y Etiologías

La fisiopatología de la dispepsia es compleja y multifactorial, especialmente en la forma funcional. Mientras que la dispepsia orgánica tiene etiologías claras (por ejemplo, la hipersecreción ácida en la úlcera duodenal o la infección por *Helicobacter pylori*), la dispepsia funcional involucra una interacción de varios mecanismos alterados que afectan la función gastrointestinal superior. La comprensión de estos mecanismos es crucial para el desarrollo de terapias dirigidas.

Una de las principales teorías fisiopatológicas de la dispepsia funcional se centra en las alteraciones de la **motilidad gástrica**. Esto incluye el retraso en el vaciamiento gástrico, lo que contribuye a la sensación de plenitud postprandial, o, inversamente, una acomodación gástrica deficiente, donde el estómago no se relaja adecuadamente para recibir el alimento, llevando a la saciedad precoz. Estas disfunciones motrices son comunes en pacientes con el Síndrome de Distrés Postprandial (SDP). Además, la hipersensibilidad visceral es un factor clave. Los pacientes con dispepsia funcional a menudo perciben estímulos fisiológicos normales (como la distensión gástrica después de una comida) como dolorosos o incómodos, un fenómeno mediado por la sensibilización del sistema nervioso entérico y central.

Otras etiologías importantes incluyen la infección por *H. pylori*, aunque su papel en la dispepsia no ulcerosa es debatido; la inflamación duodenal de bajo grado, que puede ser secundaria a factores dietéticos o microbianos; y alteraciones en la **microbiota intestinal**. Factores psicosociales, como el estrés, la ansiedad y la depresión, también modulan la percepción de los síntomas a través del

eje intestino-cerebro. En el contexto de la dispepsia orgánica, las principales etiologías son la enfermedad ulcerosa péptica (a menudo relacionada con *H. pylori* o el uso de AINEs), el cáncer gástrico (una causa rara pero vital de descartar, especialmente en mayores de 55 años) y la enfermedad biliar o pancreática que irradia dolor al epigastrio.

4. Manifestaciones Clínicas y Síntomas Clave

Las manifestaciones clínicas de la dispepsia son variadas, pero se agrupan en torno a cuatro síntomas cardinales definidos por los Criterios de Roma. Es importante diferenciar estos síntomas de la pirosis (ardor retroesternal), que es el síntoma característico del reflujo gastroesofágico, aunque ambos pueden coexistir en la llamada **superposición de síndromes**.

Plenitud Postprandial: Se define como una sensación molesta y persistente de que la comida permanece en el estómago, a menudo desproporcionada al tamaño de la ingesta. Este síntoma es característico del Síndrome de Distrés Postprandial (SDP) y refleja, en muchos casos, una alteración en el vaciamiento o la acomodación gástrica.

Saciedad Precoz: Es la incapacidad de terminar una comida de tamaño normal debido a una sensación de llenado rápido. Este síntoma obliga al paciente a dejar de comer antes de haber consumido una cantidad adecuada y está fuertemente asociado con la disfunción de la acomodación gástrica.

Dolor Epigástrico: Se localiza en la región central superior del abdomen. En la dispepsia funcional (Síndrome de Dolor Epigástrico, SDE), el dolor es típicamente intermitente, no relacionado exclusivamente con las comidas (aunque puede empeorar o mejorar con ellas) y no cumple criterios de dolor biliar.

Ardor Epigástrico: Una sensación de calor o quemazón centrada en el epigastrio. Aunque puede superponerse con la pirosis del reflujo, en el contexto de la dispepsia se refiere a la sensación localizada en el estómago, no retroesternal.

Además de estos síntomas primarios, los pacientes pueden experimentar náuseas, eructos excesivos, e hinchazón abdominal (distensión). La presencia de **síntomas de alarma** (o *red flags*) es crucial, ya que obligan a una investigación urgente para descartar malignidad o enfermedad orgánica grave. Estos incluyen pérdida de peso involuntaria, disfagia, odinofagia, vómitos persistentes, anemia por deficiencia de hierro, hemorragia gastrointestinal o una masa abdominal palpable. La aparición de dispepsia en un paciente mayor de 55 años, sin antecedentes previos, también se considera un síntoma de alarma.

5. Diagnóstico Diferencial y Abordaje Clínico

El objetivo principal del abordaje diagnóstico es diferenciar la dispepsia orgánica de la funcional, ya que el tratamiento y el pronóstico son distintos. La estrategia diagnóstica se basa en la edad

del paciente, la presencia de síntomas de alarma y la prevalencia local de la infección por *H. pylori*.

El protocolo más aceptado para el manejo de la dispepsia es el enfoque conocido como "**test and treat**" (probar y tratar) para la infección por *H. pylori*, o la endoscopia temprana. En pacientes jóvenes (generalmente menores de 55 años) sin síntomas de alarma, se recomienda una prueba no invasiva para detectar *H. pylori* (prueba de aliento o antígeno fecal). Si el resultado es positivo, se administra terapia de erradicación. Si es negativo o si los síntomas persisten después de la erradicación, se inicia el tratamiento empírico con supresores de ácido (inhibidores de la bomba de protones, IBP).

Por otro lado, la **endoscopia digestiva alta** es obligatoria en pacientes con síntomas de alarma o en aquellos mayores de 55-60 años (el umbral de edad varía por región y riesgo de cáncer gástrico). Este procedimiento permite visualizar directamente la mucosa esofágica, gástrica y duodenal, descartando úlceras, esofagitis, tumores y otras lesiones orgánicas. Si la endoscopia es normal y se han descartado otras causas sistémicas (como enfermedad tiroidea o celíaca), se establece el diagnóstico de dispepsia funcional. Estudios adicionales, como la manometría esofágica, la gammagrafía de vaciamiento gástrico o las pruebas de sensibilidad visceral, pueden ser necesarios en casos refractarios para caracterizar mejor la disfunción motora o sensitiva subyacente.

6. Manejo Terapéutico

El manejo terapéutico de la dispepsia depende directamente de su etiología. El tratamiento de la dispepsia orgánica requiere abordar la causa subyacente; por ejemplo, la erradicación de *H. pylori* para la úlcera péptica, o el ajuste de medicamentos (como suspender los AINEs).

Para la dispepsia funcional, el tratamiento es sintomático y a menudo empírico, dada su compleja fisiopatología. Los enfoques se centran en los mecanismos predominantes:

Supresión Ácida: Los Inhibidores de la Bomba de Protones (IBP) son la primera línea de tratamiento empírico, especialmente si el síntoma predominante es el dolor o ardor epigástrico (SDE). Funcionan reduciendo la secreción ácida gástrica, lo que puede mejorar los síntomas incluso en ausencia de ERGE o úlcera.

Agentes Procinéticos: Medicamentos que mejoran la motilidad gastrointestinal, como la domperidona o la itoprida, son particularmente útiles para pacientes con síntomas de disfunción motora, como la plenitud postprandial y la saciedad precoz (SDP). Estos agentes buscan normalizar el vaciamiento y la acomodación gástrica.

Neuromoduladores y Psicoterapia: En casos refractarios o cuando se sospecha una hipersensibilidad visceral significativa, los antidepresivos tricíclicos (en dosis bajas) o los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) pueden ser eficaces. Estos

medicamentos actúan modulando la percepción del dolor a nivel central y disminuyendo la hipersensibilidad visceral.

Modificaciones Dietéticas y de Estilo de Vida: Aunque la evidencia es mixta, se recomienda a menudo evitar comidas ricas en grasas, grandes volúmenes de alimentos, cafeína, alcohol y tabaco, ya que pueden exacerbar los síntomas de motilidad y secreción ácida.

7. Impacto y Significado Clínico

A pesar de que la dispepsia funcional no es una condición potencialmente mortal, su prevalencia es extraordinariamente alta, afectando a aproximadamente el 10% al 20% de la población mundial en algún momento de su vida. Su impacto clínico, social y económico es considerable. La dispepsia crónica conduce a una reducción significativa en la **calidad de vida relacionada con la salud**, comparable a la de otras enfermedades crónicas como la diabetes o la artritis reumatoide.

El significado clínico reside en su alta morbilidad. Los pacientes con dispepsia funcional experimentan ausentismo laboral, disminución de la productividad y un uso excesivo de los servicios de salud, incluyendo consultas médicas repetidas, pruebas diagnósticas innecesarias y automedicación. El diagnóstico de dispepsia funcional requiere un enfoque empático y educativo por parte del médico, asegurando al paciente que, aunque los síntomas son reales y molestos, no son indicativos de una enfermedad grave. Un diagnóstico preciso y la exclusión de malignidad son fundamentales para reducir la ansiedad del paciente, un factor que a menudo perpetúa los síntomas.

8. Controversias y Dirección Futura

Una de las principales controversias en el campo de la dispepsia funcional es la falta de un biomarcador único y la superposición de síntomas con otras condiciones, como el síndrome del intestino irritable (SII) y la ERGE. La distinción entre el SII y la dispepsia a veces se basa únicamente en la localización predominante de los síntomas (superior vs. inferior abdomen), pero muchos pacientes cumplen criterios para ambos, lo que sugiere una patogénesis compartida.

La dirección futura de la investigación se centra en la medicina personalizada y la identificación de subgrupos etiológicos dentro de la dispepsia funcional. Esto incluye el estudio del papel de la **disbiosis intestinal** (desequilibrio de la microbiota), la inflamación duodenal post-infecciosa, y las variantes genéticas que predisponen a la hipersensibilidad visceral. Se espera que la mejor comprensión de estos mecanismos permita el desarrollo de tratamientos más específicos, como el uso de antibióticos no absorbibles, probióticos dirigidos o agentes que modulen la función de la barrera intestinal, superando la limitación de los tratamientos empíricos actuales basados únicamente en procinéticos o supresores ácidos.

Lecturas Adicionales

[Dispepsia - Wikipedia](#)

[Criterios de Roma IV para Trastornos Funcionales Gastrointestinales](#)

[Indigestion \(Dispepsia\) - Mayo Clinic](#)

ARABPSYCHOLOGY.COM