



PERÚ

**Ministerio
de Salud**

Hospital de
Lima Este - Vitarte



GUÍA TÉCNICA: GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE DISPEPSIA Y GASTRITIS

ROL	A CARGO DE	V° B°	FECHA
ELABORACIÓN	Servicio de Emergencia		
	Departamento de Emergencia y Cuidados Críticos		
REVISIÓN	Oficina de Calidad en Salud		
	Oficina de Planeamiento, Presupuesto y Modernización		
	Oficina de Asesoría Jurídica		
APROBADO	Dirección General		

 PERÚ Ministerio de Salud Hospital de Lima Este - Vitarte	GUÍA TÉCNICA: GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE DISPEPSIA Y GASTRITIS	Versión: 01 Año: 2025
---	---	--------------------------

Control de Cambios

VERSIÓN	PUNTOS MODIFICADOS	FECHA
01	Versión Inicial	- 01 - 2025
02		
03		

Grupo elaborador de la Guía

M.C. Alama Ventocilla Paul Richard	Medico Asistencial Servicio Emergencia
M.C. Alarcón Chang Diego Raúl	Medico Asistencial Servicio Emergencia
M.C. Arévalo Barriga Luz Delga	Medico Asistencial Servicio Emergencia
M.C. Caro Meza Marcos Jhoel	Medico Asistencial Servicio Emergencia
M.C. Espinoza Ramos Guillermo Jaime	Medico Asistencial Servicio Emergencia
M.C. Gomero Soraluz José Raúl	Medico Asistencial Servicio Emergencia
M.C. Huanca Ureta Ángel Sixto	Medico Asistencial Servicio Emergencia
M.C. Nazario Yangali Fyorella Anggye	Medico Asistencial Servicio Emergencia
M.C. Orcasitas Gálvez Mauricio Alonso	Medico Asistencial Servicio Emergencia
M.C. Redondez Crispín Magaly Karina	Medico Asistencial Servicio Emergencia
M.C. Soria Camilo Carlos Eduardo	Medico Asistencial Servicio Emergencia
M.C. Torres Palomino Luis Ángel	Medico Asistencial Servicio Emergencia
M.C. Tueros Moscoso Aníbal	Medico Asistencial Servicio Emergencia
M.C. Vásquez Lazo Edwin	Medico Asistencial Servicio Emergencia
M.C. Zunini Gutiérrez Víctor Alfonso	Medico Asistencial Servicio Emergencia

Grupo Revisor de la Guía

M.C. Alonso Yangali Rodrigo	Medico Asistencial Servicio Emergencia
M.C. Bustinza Sovero Vladimir Omar	Medico Asistencial Servicio Emergencia
M.C. Cabrera Villanueva Alex Samuel	Medico Asistencial Servicio Emergencia
M.C. Cachuan Hinostroza Luz María	Medico Asistencial Servicio Emergencia
M.C. Huancco Cáceres Nelly Patricia	Medico Asistencial Servicio Emergencia
M.C. Poma Quispe Jessica Lizbeth	Medico Asistencial Servicio Emergencia
M.C. Romero Carmona Maribel	Medico Asistencial Servicio Emergencia

 PERÚ Ministerio de Salud Hospital de Lima Este - Vitarte	GUÍA TÉCNICA: GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE DISPEPSIA Y GASTRITIS	Versión: 01 Año: 2025
---	---	--------------------------

INDICE

I.	FINALIDAD	4
II.	OBJETIVO	4
III.	ÁMBITO DE APLICACIÓN	4
IV.	PROCESO O PROCEDIMIENTO PARA ESTANDARIZAR:	4
V.	CONSIDERACIONES GENERALES.....	4
5.1	DEFINICIÓN:	4
5.2	ETIOLOGÍA.....	5
5.3	FISIOPATOLOGÍA.....	7
5.4	ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS.....	10
5.5	FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS	12
5.5.1	Medio ambiente	12
5.5.2	Estilos de vida.....	12
5.5.3	Factores hereditarios	13
VI.	CONSIDERACIONES ESPECIFICAS	13
6.1	CUADRO CLÍNICO	13
6.1.1	Signos y síntomas.....	14
6.1.2	Interacción Cronológica	15
6.1.3	Gráficos, diagramas y fotografías	15
6.2	DIAGNÓSTICO	17
6.2.1	Criterios de Diagnóstico.....	17
6.2.2	Diagnóstico diferencial.....	18
6.3	EXÁMENES AUXILIARES	18
6.3.1	De Patología clínica.....	18
6.3.2	De Imágenes	18
6.3.3	De Exámenes especializados complementarios	18
6.4	MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD	19
6.4.1	Medidas Generales y Preventiva.....	19
6.4.2	Terapéutica.....	19
6.4.3	EFFECTOS ADVERSOS O COLATERALES CON EL TRATAMIENTO.....	21
6.4.4	SIGNOS DE ALARMA.....	23
6.4.5	Criterios de alta.....	23
6.4.6	Pronóstico.....	23
6.5	COMPLICACIONES	24
6.6	CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA.....	24
6.7	FLUXOGRAMA.....	25
VII.-	ANEXOS	27
VIII.-	BIBLIOGRAFÍA	28

 PERÚ Ministerio de Salud Hospital de Lima Este - Vitarte	GUÍA TÉCNICA: GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE DISPEPSIA Y GASTRITIS	Versión: 01 Año: 2025
---	---	--------------------------

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE DISPEPSIA Y GASTRITIS

I. FINALIDAD

A nivel mundial un gran porcentaje de pacientes que requieren atención médica en emergencia, lo hacen presentando síntomas de enfermedades gastrointestinales más comunes donde se encuentran las dispepsia y gastritis. Con esta guía se pretende realizar el abordaje de esta entidad de nuestra población, y establecer esquemas, diagnóstico y terapéuticos aplicables en nuestro medio que podrán ser implementados por el personal de salud competente.

II. OBJETIVO

El objetivo de esta guía es brindar las evidencias más recientes en cuanto la efectividad y seguridad de las diferentes estrategias para el diagnóstico y tratamiento de la dispepsia y la gastritis para ser implementadas en la atención de los pacientes del Hospital Lima Este Vitarte.

III. ÁMBITO DE APLICACIÓN

La presente guía de práctica clínica (GPC) está dirigida para todo el personal médico que atienda pacientes con estas patologías en el Hospital Lima Este Vitarte: médicos familiares, médicos especialistas en Salud Pública, médicos internistas, médicos cirujanos, médicos gastroenterólogos.

La guía desarrolla recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de pacientes mayores de 18 años con diagnósticos de Dispepsia y Gastritis, quedando fuera de su ámbito pacientes pediátricos, gestantes y mujeres en periodo de lactancia.

Además, no cubre a pacientes con enfermedades sistémicas que puedan condicionar síntomas de dispepsia y gastritis.

IV. PROCESO O PROCEDIMIENTO PARA ESTANDARIZAR:

4.1 NOMBRE Y CODIGO:

PATOLOGIA	CIE10
DISPEPSIA	K30.X
GASTRITIS NO ESPECIFICADA	K29.7

V. CONSIDERACIONES GENERALES

5.1 DEFINICIÓN:

DISPEPSIA

El término dispepsia proviene de las palabras griegas dys (mala) y pepsis (digestión). La dispepsia en sí misma, no se considera un diagnóstico ni un síntoma único; se clasifica como un síndrome clínico cuyas causas y síntomas pueden ser diversos.

 PERÚ Ministerio de Salud Hospital de Lima Este - Vitarte	GUÍA TÉCNICA: GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE DISPEPSIA Y GASTRITIS	Versión: 01 Año: 2025
---	---	--------------------------

Se refiere a un síntoma o a un grupo de síntomas que muchos médicos creen que se originan en la zona gastroduodenal, los cuales se definen como la presencia en hemiabdomen superior de un amplio rango de síntomas como dolor, ardor, distensión, saciedad temprana, plenitud, eructos, náuseas, vómito o cualquier otro síntoma que se considere originado en el tracto gastrointestinal superior, que se puede presentar de forma crónica y recurrente.

La dispepsia se divide en:

- **Dispepsia no investigada:** Dispepsia (de acuerdo con la definición anterior) en ausencia de estudio diagnóstico.
- **Dispepsia orgánica o secundarla:** Dispepsia (de acuerdo con la definición anterior) en la que se ha detectado alguna causa que razonablemente justifique los síntomas, como, por ejemplo: enfermedad ulcero péptica, neoplasia gastrointestinal, enfermedad biliar o pancreática, infección crónica por *Helicobacter pylori* (esto aún en controversia).
- **Dispepsia funcional** (de acuerdo con la clasificación de Roma IV): La dispepsia funcional se diagnostica en ausencia de una etiología que justifique los síntomas y cuando se cumplen los criterios de Roma IV, los cuales serán mencionados más adelante. Existen 2 categorías de dispepsia funcional, las cuales son:
 - 1) Síndrome de dolor epigástrico. - Se presenta dolor o ardor epigástrico al menos 1 vez por semana.
 - 2) Síndrome de distrés posprandial. - Se presenta plenitud posprandial o saciedad precoz, al menos 3 veces por semana

En la práctica clínica se observa la presencia de ambos síndromes hasta en un tercio de los pacientes con dispepsia funcional.

GASTRITIS

La gastritis es una enfermedad inflamatoria aguda o crónica de la mucosa gástrica producida por factores exógenos y endógenos que producen síntomas dispépticos atribuibles a la enfermedad y cuya existencia se sospecha clínicamente, se observa endoscópicamente y que requiere confirmación histológica.

Existen entidades cuyas características endoscópicas corresponden a una gastritis por la presencia de eritema o edema de la mucosa, en las que histológicamente hay ausencia del componente inflamatorio, pero si cuentan con daño epitelial o endotelial, acuñándose para estas la denominación de gastropatías.

En la práctica clínica, se utiliza el término de gastritis tanto para las gastritis propiamente dichas como para las gastropatías, por tener manifestaciones clínicas y hallazgos endoscópicos muy parecidos.

5.2 ETIOLOGÍA

DISPEPSIA:

- El 70% de causas de dispepsia es dispepsia funcional o idiopática.
- El 30% de los pacientes investigados presentan dolencia orgánica.
- Causas orgánicas de dispepsia:

 PERÚ Ministerio de Salud Hospital de Lima Este - Vitarte	GUÍA TÉCNICA: GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE DISPEPSIA Y GASTRITIS	Versión: 01 Año: 2025
---	---	--------------------------

Causas digestivas frecuentes	• Úlcera péptica • Fármacos (AINES, esteroides, digoxina, eritromicina, potasio, hierro, narcóticos, sildenafil, nitratos, fibratos, etc.) • ERGE (Enfermedad de reflujo gastroesofágico) • Intolerancia alimentaria
Causas digestivas menos frecuentes	• Patología biliopancreática • Carcinoma gástrico o esofágico • Isquemia mesentérica crónica • Cirugía gástrica • Enfermedad celiaca • Obstrucción intestinal parcial • Enfermedades infiltrativas • Infecciones gástricas • Parásitos (Giardia lamblia, strongyloides) • Vólvulo gástrico crónico
Causas digestivas no sistémicas	• Alteraciones metabólicas: uremia, hipotiroidismo, etc. • Diabetes • Síndromes de pared abdominal • Isquemia intestinal

Según la etiología de la dispepsia se puede clasificar en una dispepsia orgánica, en la que una enfermedad estructural como la enfermedad úlcera péptica, la esofagitis, dispepsia inducida por medicamentos o malignidad esofagogástrica son los causantes de los síntomas. El otro tipo es la dispepsia no orgánica o funcional en la cual no hay una etiología estructural que explique los síntomas.

Según los criterios de Roma IV de los trastornos funcionales del sistema digestivo, la dispepsia funcional se identifica cuando se cumplen estos 2 criterios: 1) uno o más de los siguientes síntomas: plenitud posprandial molesta, saciedad temprana molesta, dolor epigástrico molesto, ardor epigástrico molesto; 2) no hay una causa estructural que explique los síntomas por lo general demostrado mediante gastroscopia. Estos síntomas se deben presentar en los últimos 3 meses y haber comenzado al menos 6 meses antes de hacer el diagnóstico.

GASTRITIS

Los tipos específicos de gastritis están causados por muchos factores, como una infección, estrés como resultado de una enfermedad grave, lesiones, ciertos medicamentos (como la aspirina y otros medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE), alcohol y trastornos del sistema inmunitario.

- La **gastritis erosiva** en general se produce a causa del alcohol, el estrés derivado de enfermedades graves y sustancias irritantes como fármacos, especialmente la aspirina (ácido acetilsalicílico) y otros antiinflamatorios no esteroideos (AINE). Las causas menos comunes incluyen Enfermedad de Crohn, radiación, infecciones por bacterias y virus (como Citomegalovirus y lesiones directas (por ejemplo, por la inserción de una sonda nasogástrica). En algunas personas, incluso una aspirina (ácido acetilsalicílico) infantil tomada diariamente puede dañar la mucosa gástrica.
- La **gastritis no erosiva** generalmente está causada por infección de *Helicobacter pylori*.
- Las **gastritis Infecciosas** no causadas por *Helicobacter pylori* son muy poco frecuentes.

 PERÚ Ministerio de Salud Hospital de Lima Este - Vitarte	GUÍA TÉCNICA: GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE DISPEPSIA Y GASTRITIS	Versión: 01 Año: 2025
---	---	--------------------------

- La **gastritis vírica o micótica** se puede desarrollar en personas que han tenido una enfermedad prolongada o una alteración del sistema inmunitario, como quienes padecen sida o cáncer o quienes toman fármacos inmunosupresores.
- La **gastritis aguda por estrés**, una forma de gastritis erosiva está causada por una enfermedad o una lesión repentina. Dicha lesión puede que no esté localizada en el estómago. Por ejemplo, son causas típicas las quemaduras extensas de la piel, los traumatismos craneales y las lesiones que producen hemorragias graves. No se sabe exactamente por qué una enfermedad grave puede causar gastritis, pero podría estar relacionado con una disminución del flujo de sangre hacia el estómago, con un aumento de la cantidad de ácido en el estómago y/o con un deterioro en la capacidad del revestimiento gástrico para protegerse y renovarse a sí mismo.
- La **gastritis causada por radioterapia** puede producirse cuando la radioterapia se ha administrado al cuadrante inferior izquierdo del tórax o la mitad superior del abdomen, lo que puede irritar la mucosa gástrica.
- La **gastritis postgastrectomía** aparece en personas que han sufrido una extirpación quirúrgica de parte del estómago (un procedimiento llamado gastrectomía parcial). La inflamación generalmente se localiza donde se ha suturado el tejido. Se cree que la gastritis postgastrectomía se produce cuando la intervención quirúrgica deteriora el flujo de sangre que irriga la mucosa gástrica o la expone a una gran cantidad de bilis (el líquido digestivo amarillo verdoso producido por el hígado).
- La **gastritis atrófica** provoca un adelgazamiento importante de la mucosa gástrica (atrófica) y la pérdida de muchas o todas las células productoras de ácido y enzimas. Esta enfermedad se produce cuando los anticuerpos atacan la mucosa gástrica (la denominada gastritis atrófica con metaplasia autoinmunitaria). La gastritis atrófica también puede darse en algunas personas que tienen una infección crónica debida a la bacteria *H. pylori*. También tiende a presentarse en las personas a quienes se ha extirpado parte del estómago.
- La **gastritis eosinofílica** puede aparecer como consecuencia de una reacción alérgica a una infestación por lombrices intestinales, pero la causa suele ser desconocida. En este tipo de gastritis, los eosinófilos (un tipo de glóbulos blancos) se acumulan en la pared gástrica.
- La **enfermedad de Menetrier**, una enfermedad rara cuya causa se desconoce, es un tipo de gastritis en la cual las paredes del estómago desarrollan pliegues grandes y gruesos y quistes llenos de líquido. La enfermedad puede ser debida a una reacción inmunitaria anómala y también ha sido asociada con la infección de *Helicobacter pylori*.

5.3 FISIOPATOLOGÍA

DISPEPSIA:

Los trastornos funcionales gastrointestinales (TFGI) ahora son llamados trastornos de la interacción intestino-cerebro (TIIC) y esto significa básicamente a que existe una "alteración de la función". No significa ausencia de enfermedad orgánica". Esta consideración es fundamental ya que en la dispepsia funcional existen claras anomalías orgánicas como alteración de la motilidad, hipersensibilidad y activación del sistema inmune innato y adaptativo.

Hasta el momento se ha planteado que la patogénesis de la dispepsia es multifactorial, Entre un 25-40% de pacientes presenta un retraso en el vaciamiento gástrico, algunos estudios han mostrado también una aceleración en el vaciamiento

	GUÍA TÉCNICA: GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE DISPEPSIA Y GASTRITIS	Versión: 01 Año: 2025
--	---	--------------------------

gástrico. Un 40% de los pacientes presenta una alteración de la acomodación del estómago.

Una tercera parte de los pacientes presenta hipersensibilidad a la distensión mecánica o a la llegada de ciertos nutrientes al duodeno. 1° Estos hallazgos estarían a favor de las teorías que proponen alteraciones de la función motora (fracaso de los fenómenos de relajación adaptativa del fundus tras la ingesta de alimento, enlentecimiento del vaciado gástrico, defectos de contracción e hipomotilidad del antro, alteración de la motilidad intestinal), alteraciones de la sensibilidad visceral (hipersensibilidad del estómago a la distensión y sensibilidad anormal al ácido) y alteraciones a los mecanismos relacionados con la respuesta a las infecciones o a alteraciones de la inmunidad.

Su fisiopatología no se conoce completamente, pero se sabe que es compleja y multifactorial. Incluye la existencia de una disfunción sensorial y motora gastroduodenal, una inmunoactivación de bajo grado a nivel de la mucosa y una disregulación de eje cerebro-intestino-microbiota.

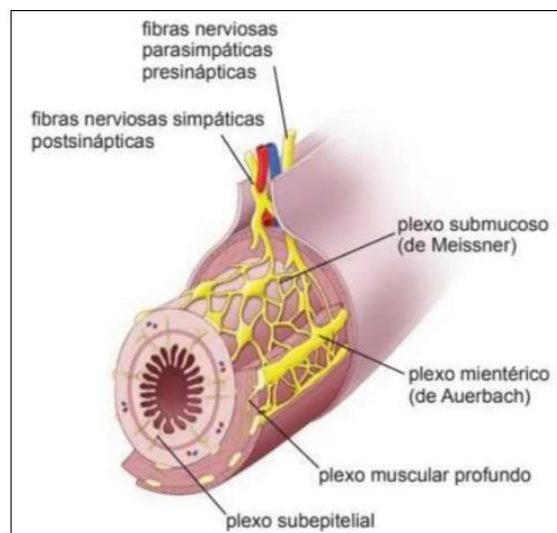


Figura 1: Plexo mientérico y submucoso

Cada uno de los factores siguientes intervienen en mayor o menor medida en cada caso particular, de manera que no todos los pacientes responden de la misma forma a los distintos tipos de tratamientos disponibles. Por ello se recomienda un tratamiento secuencial cambiando de opción terapéutica si no hay respuesta a la previa.

Sobre una predisposición genética actúan los siguientes factores:

1. **Factores psicosociales:** existe una asociación entre diversos trastornos psiquiátricos y la dispepsia funcional, principalmente con los trastornos de ansiedad y depresión, pero también con el estrés y la personalidad o rasgos neuróticos. Los abusos psicológicos o físicos en la infancia o juventud y la dificultad de adaptación a los acontecimientos vitales estresantes se han visto también relacionados. Existe una relación bidireccional entre la dispepsia funcional y los trastornos psiquiátricos pudiendo influenciarse mutuamente, ya que los síntomas pueden verse influenciados por la cognición y las emociones, y la existencia de síntomas puede empeorar los síntomas psiquiátricos de base debido al malestar que generan.
2. **Factores inflamatorios gástricos:** principalmente la infección por *Helicobacter pylori*. Su erradicación mejora los síntomas de la dispepsia en los casos de

 PERÚ Ministerio de Salud Hospital de Lima Este - Vitarte	GUÍA TÉCNICA: GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE DISPEPSIA Y GASTRITIS	Versión: 01 Año: 2025
---	---	--------------------------

dispepsia asociadas a la infección. También el exceso de contenido ácido del estómago y la reducción de protección mucosa puede favorecer la inflamación gástrica. El estrés y la toma de determinados medicamentos como los fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINES) pueden actuar de desencadenantes. Es generador de gastritis y úlceras gástricas.

3. **Factores inflamatorios duodenales:** infecciones por virus, bacterias, alergias alimentarias, tabaco, exposición al ácido gástrico, estrés o la enfermedad celíaca han sido implicados en la patogénesis de la inflamación de bajo grado que existe en la mucosa duodenal y el aumento de permeabilidad de la mucosa de estos pacientes. Se ha observado la existencia de cierto grado de infiltración eosinofílica también a este nivel en pacientes con dispepsia funcional aparentemente relacionada con saciedad precoz. Las infecciones víricas gastroduodenales pueden actuar como desencadenantes de la dispepsia funcional en pacientes predispuestos.
4. **El reflujo gastroesofágico**, tanto de ácido como de sales biliares es otro factor relacionado con la patogénesis de la dispepsia funcional.
5. **Hipersensibilidad visceral** tanto a la distensión gástrica como una anómala percepción al ácido normal del estómago y duodeno.
6. **Trastornos de la motilidad gastrointestinal**, que incluyen una relajación fúndica reducida, un vaciamiento gástrico lento, disritmias gástricas con actividad mioeléctrica anormal, hipomotilidad y sobredistensión antral y dismotilidad del intestino delgado.

Cabe recordar que el funcionamiento del sistema gastrointestinal está controlado íntegramente por el sistema nervioso vegetativo, el cual tiene los siguientes efectos:

- **El sistema nervioso simpático:** inhibe la actividad de órganos digestivos y el peristaltismo, aumenta el tono de los esfínteres e inhibe la actividad del páncreas y la vesícula biliar.
- **El sistema nervioso parasimpático:** estimula la actividad de los órganos digestivos y el peristaltismo, relaja el tono de los esfínteres y estimula la acción del páncreas y vesícula biliar. Todo aquello que incremente el tono simpático como el estrés, el miedo o la ansiedad empeorará el funcionamiento del sistema digestivo, y aquello que aumente el parasimpático, como practicar deporte de forma regular, las técnicas de relajación o el tiempo de ocio no productivo, lo mejorará.

GASTRITIS

La inflamación de la mucosa gástrica y duodenal es el resultado del desequilibrio entre factores agresivos y defensivos de la mucosa gástrica. Dependiendo del grado de desequilibrio se desarrollará una gastritis de intensidad variable y, en casos más graves, una ulceración franca de la mucosa, pudiendo coexistir o no ambas lesiones.

Dentro de los factores agresivos a citotóxicos están el ácido clorhídrico, la pepsina, medicamentos como la aspirina y los antiinflamatorios no esteroideos (AINES), los ácidos biliares y el *Helicobacter pylori* (*H. pylori*). Los mecanismos defensivos o protectores de la mucosa gástrica reflejan la capacidad del huésped para protegerse de los efectos nocivos de los factores agresivos. Entre estos mecanismos citoprotectores encontramos la capa de moco, que protege a las células epiteliales del ácido clorhídrico y de la pepsina, y la secreción de bicarbonato que da lugar a una disminución de la acidez bajo la capa de moco, proporcionando una protección adicional a las células epiteliales. Las prostaglandinas defienden la mucosa inhibiendo directamente la secreción ácida a nivel de las células parietales, aumentando la producción de bicarbonato y moco y mejorando el flujo sanguíneo de la mucosa.

 PERÚ Ministerio de Salud Hospital de Lima Este - Vitarte	GUÍA TÉCNICA: GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE DISPEPSIA Y GASTRITIS	Versión: 01 Año: 2025
---	---	--------------------------

La gastritis es un término anatomopatológico que describe la inflamación microscópica en la mucosa del estómago, lo que significa que, para un diagnóstico preciso, es necesaria la realización de biopsias. La mayoría de los casos de gastritis se deben a la infección por *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) o a reacciones autoinmunitarias del huésped.

Por otro lado, el término gastropatía se refiere al daño en la mucosa gástrica con una inflamación mínima o inexistente. Generalmente, la gastropatía es consecuencia de la acción de agentes físicos, como la congestión crónica o la isquemia, o de agentes químicos, tales como el reflujo biliar, los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), el alcohol, y otros.

1.- Mecanismos preepiteliales (moco-bicarbonato-fosfolípidos).

De acuerdo con el conocimiento actual, el estómago en su interior está recubierto por una capa de moco; esta capa se considera la primera línea de defensa ya que retiene al bicarbonato secretado por las células epiteliales y mantiene un microambiente neutro (pH de 7.0) para evitar la digestión proteolítica del epitelio por la entrada de pepsina.

2.- Barrera epitelial.

Se le considera como la segunda línea de defensa. Sus células están estrechamente unidas para evitar la difusión de ácido y pepsina. Evitan el contacto con el ácido y otros agentes nocivos hidrosolubles mediante los fosfolípidos en su superficie. Contiene algunos péptidos como la catelicidina y beta defensinas, las cuales tienen como principal función evitar la colonización bacteriana, acelerar la cicatrización y regular la reepitelización.

3.- Renovación celular.

Este es considerado uno de los procesos más importantes de defensa. Se estima que cada 3 d - 7 d aproximadamente, es reemplazada la superficie epitelial a través de un proceso de proliferación controlada y coordinada, esto con el fin de mantener la integridad de la mucosa mediante la sustitución de las células epiteliales dañadas o viejas.

4.- Microcirculación de la mucosa.

Agentes como la prostaciclina y el óxido nítrico se encargan de mantener viables las células endoteliales de la mucosa gástrica y también de asegurar la integridad de la microcirculación, ya que evitan la adhesión de plaquetas y leucocitos en el endotelio vascular. Cuando la mucosa gástrica es expuesta a agentes nocivos se produce un incremento rápido en el flujo sanguíneo que se encarga de diluir o eliminar estos agentes mediante restricción mecánica del flujo que conduce a necrosis hemorrágica.

5.- Inervación sensitiva de la mucosa y producción de prostaglandinas y óxido nítrico.

La mucosa y los vasos submucosos están inervados por terminaciones nerviosas eferentes sensitivas que forman un plexo. Estas terminaciones perciben el contenido ácido intraluminal a través de canales sensitivos y su activación afecta el tono de las arteriolas submucosas que regula el flujo sanguíneo a través del óxido nítrico ⁽⁵⁾. Las prostaciclinas se encargan de inhibir la secreción ácida, aumentan el flujo sanguíneo, estimulan la secreción tanto de moco como de bicarbonato y fosfolípidos, aceleran la reparación epitelial, inhiben la agregación de plaquetas, la activación de los mastocitos y la adhesión de leucocitos al endotelio vascular.

5.4 ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS:

 PERÚ Ministerio de Salud Hospital de Lima Este - Vitarte	GUÍA TÉCNICA: GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE DISPEPSIA Y GASTRITIS	Versión: 01 Año: 2025
---	---	--------------------------

DISPEPSIA

La prevalencia de la dispepsia varía según del tipo al que se esté refiriendo. En el caso de la dispepsia no investigada se cree que la prevalencia a nivel mundial es de hasta un 20%.

Definitivamente se sabe que la gran mayoría de pacientes, entre un 70-80%, con dispepsia no investigada tiene una dispepsia de tipo funcional, y el restante 20-30% tienen una dispepsia orgánica.

En algunas ocasiones la prevalencia de la dispepsia varía de una región a otra, pues depende de la definición que se use, algunos estudios incluyen la pirosis como parte del síndrome dispéptico. Sin embargo, se sabe que si este es el síntoma predominante se debe investigar al paciente por enfermedad por reflujo gastroesofágico y no una dispepsia. La población más afectada son las mujeres, personas fumadoras y los que usan de forma crónica antiinflamatorios no esteroideos.

GASTRITIS

En 1982, la bacteria *Helicobacter pylori* fue descubierta por Marshall y Warren; su estudio identificó que esta bacteria era la principal causa de la gastritis, y con menos frecuencia la gastritis autoinmune.

Sipponen, en sus múltiples revisiones, concluye que a partir del descubrimiento de esta bacteria el manejo de la gastritis cambió por parte de los investigadores y gastroenterólogos, ahora se conoce que es una enfermedad curable de etiología específica.

En 1994, la Organización Mundial de la Salud informó que *H. pylori* es un factor de riesgo de cáncer gástrico ⁽¹¹⁾. Desde entonces, varias publicaciones han encontrado asociaciones entre el aumento de citoquinas inflamatorias en infecciones por *H. pylori* en individuos con mayor riesgo de cáncer gástrico ^(11,14). Desde principios de este siglo, los cambios moleculares y genéticos causados por la gastritis y su capacidad para proporcionar biomarcadores a partir de fluidos tisulares y plasma se han investigado como herramientas prácticas para el diagnóstico de lesiones relacionadas con la gastritis, independientemente de la presencia o ausencia de gastritis. con *H. pylori*.

La infección por *H. pylori* afecta a más del 50% de la población mundial y es más común en los países en desarrollo y menos común en los países industrializados ⁽¹²⁾. Se han realizado estudios epidemiológicos en México que sugieren que la enfermedad afecta entre el 50 y el 70% de la población y que las bacterias causan el 90% de los casos de gastritis.

La infección por *H. pylori* afecta a más del 50% de la población mundial y es más frecuente en países en vías de desarrollo y menos frecuente en países industrializados. En México, se han realizado estudios epidemiológicos en donde se reporta que entre el 50% al 70% de la población es afectada, y la bacteria es responsable del 90 % de los casos de gastritis ⁽¹⁴⁾. Alarcón-Millán y col. encontraron una prevalencia de *H. pylori* de 32,6% (47/144) y un aislamiento de frecuencia en 31,3% (45/144), mayor que la reportada por De Chihu y colaboradores de 26,1%, pero inferior a la reportada por Paniagua y colaboradores en 2009 de 60,1% de aislamientos de *H. pylori* en pacientes con gastritis crónica.

La situación epidemiológica de las úlceras, gastritis y duodenitis demostraron 1 335 714 casos y una incidencia de 1 281.21 en 2003, para 2008 se mantuvieron en el mismo lugar con 1 523 116 casos y una incidencia de 1 767.07 por 100 000 habitantes. Se ha mostrado que la infección por *H. pylori* se incrementa con la edad.

En pacientes pediátricos se encontró una prevalencia del 43%, mientras que en adultos tiene un rango del 70 al 90%. Camargo y col. encontraron una relación entre la seroprevalencia de *H. pylori* y la edad, donde la probabilidad de infección por *H. pylori* se incrementó con cada año.

 PERÚ Ministerio de Salud Hospital de Lima Este - Vitarte	GUÍA TÉCNICA: GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE DISPEPSIA Y GASTRITIS	Versión: 01 Año: 2025
---	---	--------------------------

5.5 FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

5.5.1 MEDIO AMBIENTE:

Mal ambiente laboral/familiar, nivel socioeconómico bajo, estrés y ansiedad (El estrés crónico y la ansiedad pueden aumentar la sensibilidad del tracto gastrointestinal, exacerbando los síntomas de la dispepsia).

5.5.2. ESTILO DE VIDA:

DISPEPSIA

- Dieta (Consumo excesivo de comidas picantes, grasosas o ácidas puede irritar el estómago y desencadenar síntomas de dispepsia), hábitos alimenticios (Comer demasiado rápido, saltarse comidas o comer en exceso pueden contribuir a la dispepsia), tabaquismo (Se recomienda dejar de fumar, reducir la ingesta de alcohol y tratar el sobrepeso como medidas coadyuvantes al tratamiento específico, especialmente en los pacientes que también tienen síntomas de ERGE).
- No se encuentra evidencia de relación entre el consumo de café y síntomas de dispepsia.
- El consumo de AINES, calcio antagonista, teofilinas, corticoides bifosfonatos, se relacionan con la aparición de síntomas de dispepsia.

GASTRITIS:

GASTRITIS AGUDA:

- Uso de medicamentos (los antiinflamatorios no esteroides (AINES) como el ibuprofeno, el naproxeno y la aspirina son conocidos por irritar el revestimiento del estómago y pueden causar gastritis aguda si se toman en dosis altas o de forma prolongada sin protección gástrica)
- Infección por *H. pylori* (esta bacteria es una de las causas más comunes de gastritis crónica, pero también puede causar episodios de gastritis aguda en personas susceptibles. *H. pylori* infecta el revestimiento del estómago y puede causar inflamación aguda).
- Consumo Excesivo de Alcohol (el alcohol puede irritar el revestimiento del estómago y causar inflamación aguda, especialmente con el consumo frecuente o en grandes cantidades, trauma físico o químico (ciertos traumas físicos como el estrés intenso, quemaduras graves o cirugías pueden aumentar el riesgo de desarrollar gastritis aguda).
- También, la exposición a sustancias químicas irritantes, infecciones virales o fúngicas (en casos raros, ciertas infecciones virales o fúngicas pueden causar gastritis aguda, aunque no es tan común como la gastritis bacteriana).
- Tabaquismo (fumar puede aumentar el riesgo de gastritis debido a su efecto irritante sobre el revestimiento del estómago), estrés Crónico (Aunque su relación exacta con la gastritis no está completamente comprendida, el estrés crónico puede contribuir a la inflamación gastrointestinal y aumentar la susceptibilidad a otros factores de riesgo),

GASTRITIS CRONICA:

- Infección por *H. pylori* (Esta bacteria es la causa más común de gastritis crónica. Puede persistir durante años si no se trata adecuadamente y contribuir a un proceso inflamatorio crónico en el estómago),

 PERÚ Ministerio de Salud Hospital de Lima Este - Vitarte	GUÍA TÉCNICA: GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE DISPEPSIA Y GASTRITIS	Versión: 01 Año: 2025
---	---	--------------------------

- Consumo de AINES a Largo Plazo (El uso prolongado de antiinflamatorios no esteroides (AINES) sin protección gástrica puede causar gastritis crónica. Esto se debe a su capacidad para inhibir la producción de prostaglandinas, que son protectores del estómago), edad avanzada (La gastritis crónica es más común en adultos mayores, posiblemente debido a una mayor exposición a factores de riesgo a lo largo de la vida y a cambios en la mucosa gástrica relacionados con el envejecimiento),
- Consumo Excesivo de Alcohol (Al igual que en la gastritis aguda, el alcohol puede contribuir al desarrollo de gastritis crónica debido a su efecto irritante y dañino sobre el revestimiento del estómago),
- Trastornos Autoinmunes (Algunas personas pueden desarrollar gastritis crónica debido a trastornos autoinmunes que causan que el sistema inmunológico ataque las células del estómago, como en la gastritis autoinmune).

5.5.3. FACTORES HEREDITARIOS:

Factores Genéticos (Hay evidencia de que ciertos factores genéticos pueden predisponer a algunas personas a desarrollar gastritis crónica en respuesta a los factores de riesgo ambientales). Así mismo también pueden estar relacionados en la patogénesis de algunos pacientes con dispepsia funcional. Por ejemplo, se ha encontrado que el polimorfismo de la proteína G B3 de la subunidad C825T fue reportada como asociada con dispepsia en estudios de EEUU.

Otros Factores de Riesgo: otros trastornos gastrointestinales (personas con enfermedades como el reflujo gastroesofágico (ERGE) o síndrome del intestino irritable (SII) pueden tener un mayor riesgo de desarrollar gastritis).

VI. CONSIDERACIONES ESPECIFICAS

6.1 CUADRO CLÍNICO

DISPEPSIA

Los signos pueden aparecer de forma continua o intermitente y pueden o no estar vinculados con la comida. Estos incluyen dolor en la parte superior del abdomen (epigastrio), sensación de llenura temprana, hinchazón abdominal, sensación de plenitud, eructos y náuseas. En pacientes con síntomas de dispepsia se recomienda realizar una historia clínica detallada para orientar el diagnóstico inicial.

En los pacientes con dispepsia, la superposición de síntomas y enfermedades justifica recomendar una estrategia de abordaje común, sin excluir a los pacientes con síntomas sugestivos de ERGE.

Es aconsejable detectar signos de alarma en los pacientes con dispepsia no diagnosticada para evaluar si es necesario realizar un estudio endoscópico desde el principio, sin tener en cuenta la edad como criterio de decisión.

GASTRITIS:

No hay manifestaciones clínicas típicas de gastritis. Se ha descrito que la aparición repentina de dolor epigástrico, náuseas y vómitos acompañan a la gastritis aguda. Muchas personas son asintomáticas o desarrollan síntomas dispépticos mínimos. Si no se trata, el cuadro puede evolucionar a gastritis crónica.

 PERÚ Ministerio de Salud Hospital de Lima Este - Vitarte	GUÍA TÉCNICA: GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE DISPEPSIA Y GASTRITIS	Versión: 01 Año: 2025
---	---	--------------------------

Se deben tener en cuenta los antecedentes de tabaquismo, consumo de alcohol, uso de AINE o esteroides, alergias, radioterapia o trastornos de la vesícula biliar. Además, si la causa de la gastritis no es clara, puede ser necesario investigar antecedentes de tratamiento de enfermedades inflamatorias intestinales, trastornos vasculíticos o trastornos gastrointestinales eosinofílicos.

Las hallazgos iniciales más comunes para la gastritis crónica y autoinmune son trastornos hematológicos como anemia (deficiencia de hierro) detectados en el control de rutina, examen histológico positivo de biopsias gástricas, sospecha clínica basada en la presencia de otros trastornos autoinmunes, síntomas neurológicos (relacionados con la deficiencia de vitamina B12) o antecedentes familiares positivos. La anemia por deficiencia de hierro (basada en un frotis de sangre que muestra cambios hipocrómicos microscópicos, así como estudios de hierro) se presenta comúnmente en las primeras etapas de la gastritis autoinmune; La principal causa es la aclorhidria, que causa deterioro de la absorción de hierro en el duodeno y en el yeyuno temprano. La anemia por deficiencia de hierro también podría ocurrir en otros tipos de gastritis crónica.

La gastritis autoinmune se asocia con otros trastornos autoinmunitarios (principalmente enfermedades de la tiroides), incluida la tiroiditis de Hashimoto, pero también con la enfermedad de Addison, urticaria crónica espontánea, miastenia gravis, diabetes tipo 1, vitiligo y trastornos autoinmunitarios cutáneos periorales, especialmente liquen plano oral erosivo. La asociación entre la gastritis autoinmune atrofica

crónica y la enfermedad tiroidea autoinmune ganó el nombre a principios de los años 60 de "síndrome tirogástrico".

6.1.1 SIGNOS Y SINTOMAS

DISPEPSIA

Según los Criterios de Roma IV, los síntomas que presentan los pacientes con dispepsia funcional se dividen en síndrome de dolor epigástrico y síndrome de distrés posprandial (Plenitud posprandial y la saciedad precoz) teniendo en cuenta el consumo de alimentos.

A. Síndrome de distrés posprandial

1. Plenitud posprandial

- Aparición que sigue a una comida convencional.
- Ocurren al menos varias veces por semana.

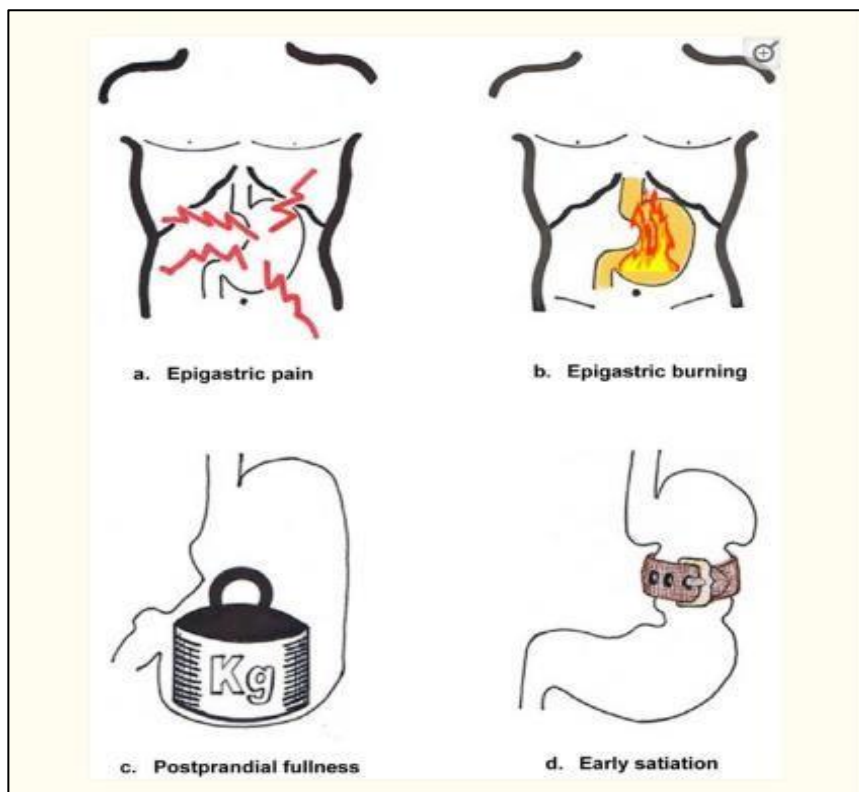
2. Saciedad precoz

- Que evita terminar una comida regular.
- Ocurren al menos varias veces por semana.

B. Síndrome de dolor epigástrico.

- Intermitente. Localizado en el epigastrio.
- De intensidad al menos de moderada grave.
- No es generalizado o localizado en otras regiones abdominales o torácicas.
- No está relacionado con la defecación o flatulencia.
- No cumple criterios para desórdenes de vesícula biliar o esfínter de Oddi.

FIGURA 1:



Fuente: Black. J, Houghton. L, Ford. A, insights into the evaluation and management of dyspepsia: recent developments and new guidelines. Therapeutic Advances in Gastroenterology 2018.

GASTRITIS

El dolor abdominal suele localizarse en la región epigástrica y, con menor frecuencia, periumbilical. Este dolor puede ir acompañado de náuseas y/o vómitos, disminución del apetito, pérdida de peso, acidez y sensación de plenitud posprandial.

6.1.2 Interacción Cronológica

DISPEPSIA

La dispepsia puede progresar desde síntomas iniciales como dolor abdominal, sensación de llenura, eructos y acidez, hasta condiciones más graves. Sin un tratamiento adecuado, puede derivar en úlceras pépticas, gastritis crónica, sangrado gastrointestinal y deficiencias nutricionales. El reflujo crónico puede causar esófago de Barrett y, en casos raros, cáncer de estómago. El seguimiento regular y un tratamiento adecuado son esenciales para prevenir estas complicaciones.

6.1.3. Gráficos, Diagrama o Fotografía.

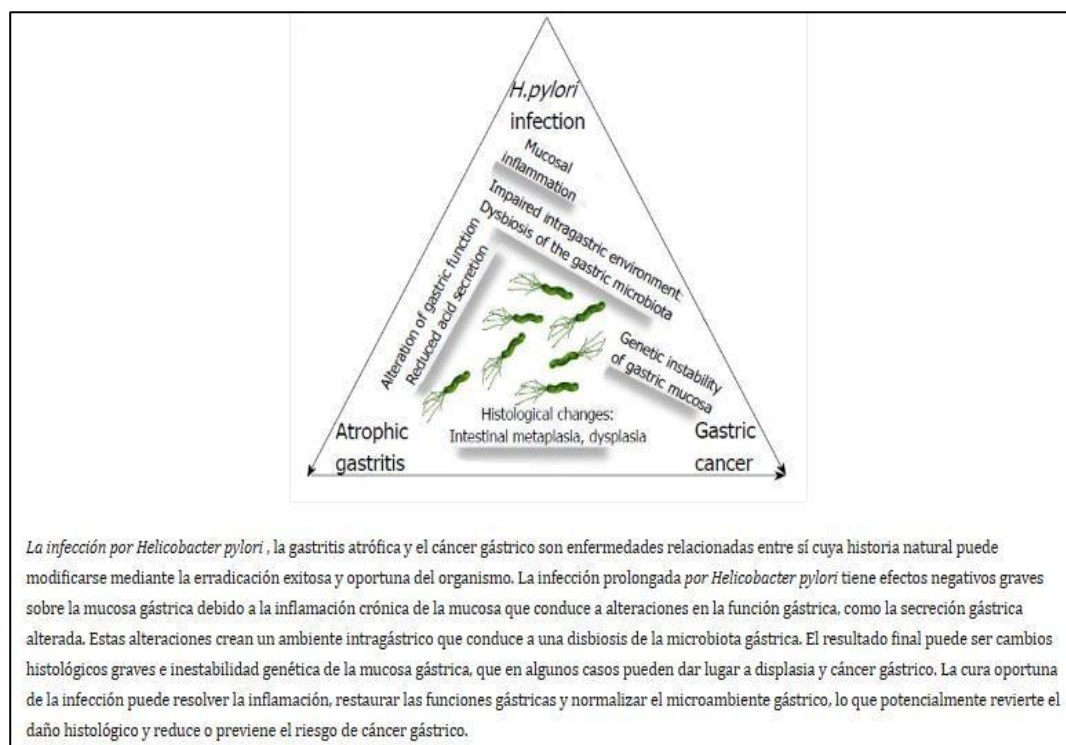
En la siguiente tabla se detallan los criterios diagnósticos de Roma IV para establecer el diagnóstico de Dispepsia funcional, que ya referimos. Se establece una vez se haya excluido una causa orgánica o secundaria de dispepsia y además se presenta en el 70% de los pacientes con dispepsia.

TABLA N° 1: CRITERIOS DE ROMA IV PARA DIAGNÓSTICO DE DISPEPSIA FUNCIONAL

A. Dispepsia Funcional Criterios diagnósticos^{a,b} 1. Uno o más de los siguientes: - Llenura pos-prandial molesta - Saciedad precoz molesta - Dolor epigástrico molesto - Ardor epigástrico molesto 2. No evidencia de enfermedad estructural (incluyendo alteraciones en la EDA) que puedan explicar los síntomas ^a Debe cumplir criterios para A1, SDPP y A2, SDE ^b Criterios presentes durante los 3 meses previos con inicio de síntomas al menos 6 meses antes del diagnóstico A1. Síndrome de Malestar Pos-prandial (SDPP) Criterios diagnósticos^a Debe incluir uno o ambos de los siguientes al menos 3 días por semana: 1. Llenura pos-prandial molesta (es decir, lo suficientemente grave como para impactar en las actividades habituales) 2. Saciedad precoz molesta (es decir, lo suficientemente grave como para impactar en las actividades habituales) No evidencia de enfermedad orgánica, sistémica o metabólica que pueda explicar los síntomas en las investigaciones de rutina (incluyendo alteraciones en la EDA) ^a Criterios presentes durante los 3 meses previos con inicio de síntomas al menos 6 meses antes del diagnóstico Comentarios de apoyo - Pueden estar presentes, dolor o ardor epigástrico pos-prandial, distensión subjetiva epigástrica, eructos excesivos y náuseas - El vómito justifica la consideración de otro trastorno - La pirosis no es un síntoma dispéptico pero frecuentemente puede coexistir - Los síntomas que se alivian con la evacuación de heces o gases generalmente no deben considerarse parte de la dispepsia Otros síntomas digestivos individuales o grupos de síntomas, por ejemplo, de ERGE y SII pueden coexistir con SDPP A2. Síndrome de Dolor Epigástrico (SDE) Criterios diagnósticos^a Debe incluir por lo menos uno de los siguientes al menos 1 día por semana: - Dolor epigástrico molesto (es decir, lo suficientemente grave como para impactar en las actividades habituales) - Ardor epigástrico molesto (es decir, lo suficientemente grave como para impactar en las actividades habituales) No evidencia de enfermedad orgánica, sistémica o metabólica que probablemente explique los síntomas en las investigaciones de rutina (incluyendo alteraciones en la EDA) ^a Criterios presentes durante los 3 meses previos con inicio de síntomas al menos 6 meses antes del diagnóstico Comentarios de apoyo - El dolor puede ser inducido por ingesta de una comida, aliviado por la ingesta de una comida, o puede ocurrir durante el ayuno - Pueden estar presentes, distensión subjetiva epigástrica, eructos y náuseas - El vómito persistente probablemente sugiere otro trastorno - La pirosis no es un síntoma dispéptico pero frecuentemente puede coexistir - El dolor no cumple criterios de dolor biliar - Los síntomas que se alivian con la evacuación de heces o gases generalmente no deben considerarse parte de la dispepsia Otros síntomas digestivos (tales como de ERGE y SII) pueden coexistir con SDE

Fuente: Revista Gastroenterológica del Perú Revista Gastroenterológica del Perú 2019. Enfoque diagnóstico y terapéutico de dispepsia y dispepsia funcional: ¿qué hay de nuevo en el 2019? Lúquez Mindiola, A; Otero Regino, W; Schmulson Max.

GRAFICO N° 2:



Fuente: Revista Mundial de Gastroenterología 14 de junio de 2018;24(22):2373–2380. doi: 10.3748/wjg.v24.i22.2373

6.2 DIAGNÓSTICO

6.2.1. Criterios de Diagnóstico

DISPEPSIA

El examen físico del paciente juega un rol importante, especialmente para identificar signos de alarma que nos puedan guiar en la búsqueda de causas orgánicas de la dispepsia.

Una vez que se complete la historia clínica del paciente y el examen físico se debe decidir quienes necesitan un abordaje más invasivo incluyendo una gastroscopía para descartar causas orgánicas. A pesar de que el diagnóstico de dispepsia funcional requiere por definición una gastroscopía, en el abordaje de los pacientes con dispepsia no investigada sólo unos cuantos requieren someterse a dicho procedimiento⁽¹⁹⁾. Existe de forma general 3 abordajes clave distintos para la dispepsia no investigada, los cuales son: gastroscopía inicial, examinar y tratar por *Helicobacter pylori*; y la terapia empírica con inhibidores de bomba de protones. Cuál de estos 3 manejos es el mejor en cuanto a costo beneficios dependerá de cada caso tomando en cuenta la edad del paciente, factores de riesgo para enfermedad orgánica, la población en la que se trabaje y la preferencia de cada paciente.

Es importante señalar que dicho manejo, se debe realizar mediante atención en consulta externa y por la especialidad correspondiente.

 PERÚ Ministerio de Salud Hospital de Lima Este - Vitarte	GUÍA TÉCNICA: GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE DISPEPSIA Y GASTRITIS	Versión: 01 Año: 2025
---	---	--------------------------

GASTRITIS

No existe una buena correlación entre las manifestaciones clínicas, los hallazgos endoscópicos e histológicos en el diagnóstico de gastritis. Es posible encontrar casos de gastritis severa en individuos asintomáticos, así como mucosas gástricas normales en pacientes con síntomas graves atribuibles a la gastritis.

Las gastritis pueden ser completamente asintomáticas y, si hay síntomas, estos no son específicos, sino atribuibles a la gastritis. Estos síntomas incluyen ardor, dolor o molestias postprandiales en el epigastrio, llenura precoz, regurgitación, náuseas y distensión abdominal. Estos síntomas también pueden presentarse en la dispepsia no ulcerosa, úlceras, neoplasias gástricas o duodenales, e incluso en el colon irritable. Además, la gastritis puede manifestarse con hemorragias crónicas o agudas, que podrían ser masivas, presentándose con hematemesis y melena.

No se debe abusar del diagnóstico de gastritis, por lo que se requiere realizar biopsia para confirmación histológica, establecer la presencia o ausencia de *H. pylori* de otras formas de gastritis específicas, procesos que requieren manejo por consulta externa y por la especialidad correspondiente.

6.2.2. Diagnóstico diferencial:

DISPEPSIA: anomalías estructurales, enfermedad por reflujo gastroesofágico, cólico biliar, pancreatitis crónica, enfermedad celiaca, intolerancia a la lactosa, drogas, gastroenteritis eosinofílica, enfermedad de Chron, parasitosis, angina intestinal, síndrome de intestino irritable.

GASTRITIS: úlcera gástrica, cáncer gástrico, parasitosis, litiasis vesicular, pancreatitis.

6.3 EXÁMENES AUXILIARES

6.3.1 De Patología clínica

DISPEPSIA

No aplica en atención de Tópico de Urgencias.

GASTRITIS

No aplica en atención de Tópico de Urgencias.

6.3.2 De Imágenes

DISPEPSIA

Los estudios de imagen, como la ecografía abdominal, pueden ser útiles en algunos pacientes con sospecha de enfermedades biliares. ⁽¹⁹⁾

GASTRITIS

No aplica en atención de Tópico de Urgencias.

6.3.3 De Exámenes especializados complementarios

DISPEPSIA

No aplica en atención de Tópico de Urgencias.

 PERÚ Ministerio de Salud Hospital de Lima Este - Vitarte	GUÍA TÉCNICA: GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE DISPEPSIA Y GASTRITIS	Versión: 01 Año: 2025
---	---	--------------------------

GASTRITIS

No aplica en atención de Tópico de Urgencias.

6.4 MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD

6.4.1 Medidas Generales y Preventiva

DISPEPSIA:

Como ya se precisó líneas arriba la evaluación de los pacientes con dispepsia incluye una cuidadosa historia clínica, haciendo énfasis en los síntomas o signos de alarma, los cuales pueden sugerir enfermedad orgánica.

- Como primera medida general, es fundamental establecer una buena relación médico-paciente y explicar claramente al paciente la naturaleza benigna de la enfermedad. Esta buena relación permitirá recomendar cambios en el estilo de vida, como hacer ejercicio, evitar el alcohol y el tabaco, y realizar actividades que reduzcan el estrés. Además, se puede promover una dieta balanceada con horarios establecidos, las modificaciones dietéticas deben hacerse en forma individual.
- Algunas recomendaciones incluyen comer porciones más pequeñas y con mayor frecuencia, ya que se ha observado que el volumen de los alimentos puede afectar la distensión gástrica.
- Se recomienda además evitar alimentos altos en grasa, trigo, dieta FODMAP (fermentable, oligosacáridos, disacáridos, monosacáridos y polioles), con cafeína pues se han visto más asociados a síntomas dispépticos.
- Los alimentos que pueden causar dolor o ardor epigástrico incluyen la cebolla, el chocolate, el café y el chile. Por otro lado, los alimentos que pueden provocar saciedad temprana o sensación de plenitud después de comer son las carnes rojas, los alimentos altos en grasa y las bebidas carbonatadas. Dependiendo del síntoma del paciente, se debería aconsejar evitar su consumo.

GASTRITIS:

Ante la presunción clínica de gastritis y mientras se lleve a cabo la endoscopia y confirmación histológica se indican medidas terapéuticas que alivien los síntomas del paciente, prescribiéndose una dieta sin sustancias irritantes (café, tabaco, alcohol, ají); así como también drogas que contrarresten la agresión de la barrera gástrica indicando ya sea antiácidos orales, citoprotectores de la mucosa gástrica (sucralfato, bismuto, misoprostol), antagonistas de receptores H2, Inhibidores de la bomba de protones, a los que se puede añadir gastrocinéticos (metoclopramida, domperidona, cisaprida, mosaprida, cinitaprida) si existe evidencias de trastorno de motilidad gastroesofágica o gastroduodenal.

6.4.2 Terapéutica

DISPEPSIA

Una vez establecido el diagnóstico de dispepsia, nos situaremos ante dos escenarios, según el paciente.

- En el caso de un paciente mayor de 40 años o que presente signos de alarma, es fundamental realizar una endoscopia digestiva alta como parte del proceso diagnóstico inicial. Los hallazgos obtenidos en este procedimiento orientarán el manejo terapéutico más adecuado. Es recomendable que el paciente no haya recibido tratamiento con medicamentos antisecretores antes de la endoscopia para asegurar la precisión de los resultados y optimizar el diagnóstico y tratamiento subsiguiente.

 PERÚ Ministerio de Salud Hospital de Lima Este - Vitarte	GUÍA TÉCNICA: GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE DISPEPSIA Y GASTRITIS	Versión: 01 Año: 2025
---	---	--------------------------

- En el caso de pacientes menores de 40 años que no presentan signos de alarma, existen dos enfoques posibles. Uno es iniciar un tratamiento empírico con inhibidores de la secreción ácida durante un período de 4 semanas, tras lo cual se debe evaluar nuevamente al paciente para decidir si es necesario realizar una endoscopia o pruebas para *H. pylori* en función de la evolución clínica la opción, especialmente recomendada en áreas de alta prevalencia de *H. pylori*, es aplicar el enfoque "test and treat". Esto implica el uso de pruebas no invasivas, como el test de aliento o el análisis de antígenos fecales, para detectar *H. pylori* y, si el resultado es positivo, administrar el tratamiento adecuado para su erradicación.
- Para pacientes que no experimentan una mejoría después de la erradicación de *H. pylori*, se recomienda realizar una endoscopia digestiva alta (EDA), complementándola con estudios adicionales como ecografía o tomografía si es necesario para una evaluación más complementa al manejo de la dispepsia funcional, el tratamiento inicial se ajusta a los dos subtipos clínicos reconocidos, aunque frecuentemente existe una superposición de síntomas entre estos subtipos.
- Para la terapia inicial, se sugiere continuar el tratamiento por un período de 4 a 8 semanas. En caso de recurrencia de los síntomas, se puede administrar un segundo ciclo de tratamiento según la evolución clínica. Sin embargo, para optimizar el tratamiento inicial, el intervalo mínimo necesario antes de modificar la terapia en caso de síntomas persistentes, o el tiempo adecuado para considerar la suspensión del tratamiento en pacientes que han tenido una respuesta sintomática favorable.
- Los principales fármacos que se utilizan en el tratamiento de la dispepsia son los siguientes:

Inhibidores de bomba de protones (IBP)

- En el síndrome de dolor epigástrico, se recomienda IBP como primera elección de tratamiento por 4-8 semanas. Si existe una buena respuesta al tratamiento este se puede ir retirando de forma gradual después de las 8 semanas.
- Los IBP son el tratamiento de elección en el caso de dispepsia que no mejora post tratamiento de erradicación de *Hp*.
- Los estudios con IBP han utilizado una dosis al día, por lo que no son necesarias dosis más altas.
- Los IBP ayudarían a disminuir los eosinófilos en el duodeno, suprimir el ácido y ayudarían a mejorar la hipersensibilidad duodenal al ácido encontrado en estos pacientes.

Principales inhibidores de bomba de protones (IBP)

- **Omeprazol**
Presentación: Cápsulas: 20mg; Ampolla: 40mg
Dosis: 20 mg una vez al día (vía oral); 40 mg una vez al día (vía endovenosa).
- **Lansoprazol**
Presentación: Cápsulas: 30mg
Dosis vía oral: 1 cápsula al día
- **Pantoprazol**
Presentación: Tableta: 40mg; Ampolla: 40mg
Dosis vía oral: 1 cápsula al día
- **Esomeprazol**
Presentación: Tableta: 20mg
Dosis vía oral: 1 tableta al día

 PERÚ Ministerio de Salud Hospital de Lima Este - Vitarte	GUÍA TÉCNICA: GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE DISPEPSIA Y GASTRITIS	Versión: 01 Año: 2025
---	---	--------------------------

Antagonistas de los receptores de H2 y sucralfato

No se ha demostrado mejoría clínica con el uso de otros antiácidos como sucralfato o bloqueadores de H2.

Procinéticos

En los pacientes con dispepsia funcional con predominio de saciedad y plenitud posprandial se sugiere el uso de procinéticos.

- Los procinéticos son eficaces para controlar síntomas de dispepsia tipo dismotilidad, como náuseas, saciedad temprana y plenitud posprandial. Sin embargo, su efectividad a largo plazo está limitada por los efectos secundarios que presentan la mayoría de estos medicamentos.
- En los pacientes con dispepsia funcional que no responden al tratamiento de primera línea se sugiere combinar ambos fármacos (IBP más un procinético).

Principales procinéticos

- Metoclopramida

Presentaciones: Tabletas de 10 mg; solución inyectable de 10 mg/2 ml

Dosis: 10 mg cada 8 horas, media hora antes de las comidas (vía oral); 10 mg cada 8 horas (vía endovenosa) administrada en un bolo lento, al menos durante 3 minutos.

- Domperidona

Presentaciones: Tabletas de 10 mg

Dosis vía oral: 1 tableta 3 veces al día.

- Cisaprida

Presentaciones: Tabletas de 5 mg y 10 mg

Dosis vía oral: 1 tableta 4 veces al día: 3 veces 15 minutos antes de las comidas y 1 tableta al acostarse.

Mosaprida

Presentación: Tableta de 5mg

Dosis vía oral: 1 tableta 3 veces al día, antes de las comidas.

6.4.3 EFECTOS ADVERSOS O COLATERALES CON EL TRATAMIENTO: DISPEPSIA

Pese al gran uso de los IBP hasta el momento sólo se ha encontrado asociación y no causalidad con los efectos adversos descritos, los cuales son: SIBO (Sobrecrecimiento bacteriano del intestino delgado), diarrea, distensión abdominal, encefalopatía (en pacientes cirróticos), ascitis y nefritis intersticial. Se sugiere en el tratamiento a largo plazo mantener la mínima dosis necesaria.

En el caso de los procinéticos, los principales efectos adversos descritos son los extrapiramidales; así como, temblores o reacciones distónicas agudas, hiperprolactinemia y galactorrea.

GASTRITIS

Los efectos adversos en el tratamiento de la infección por H. Pylori se reporta en un 5% a 20% de los que recibieron el tratamiento estándar, la mayoría de ellos leves, tales como sabor metálico en la boca, diarrea, náuseas y malestar gástrico. Estos efectos

 PERÚ Ministerio de Salud Hospital de Lima Este - Vitarte	GUÍA TÉCNICA: GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE DISPEPSIA Y GASTRITIS	Versión: 01 Año: 2025
---	---	--------------------------

secundarios afectan negativamente la adherencia al tratamiento, generando finalmente un mayor porcentaje de resistencia bacteriana y una disminución en la eficacia del tratamiento.

Los efectos secundarios más comunes de los IBP pueden incluir dolor de cabeza, estreñimiento, diarrea, náuseas y vómitos. Además, se encontró que el uso prolongado de IBP está asociado con algunos efectos adversos graves y raros, incluidas enfermedades renales (lesión renal aguda, nefritis intersticial aguda, enfermedad renal crónica, enfermedad renal terminal), enfermedad cardiovascular (infarto de miocardio, accidente cerebrovascular), enfermedad hepática (carcinoma hepatocelular), fracturas, infecciones (infección por *Clostridioides difficile*, neumonía adquirida en la comunidad, COVID-19), deficiencias de micronutrientes (hipomagnesemia, anemia, deficiencia de vitamina B12, hipocalcemia), demencia y cáncer gástrico.

El riesgo de efectos adversos asociados a los IBP es mayor entre pacientes con edad avanzada, condiciones comórbidas, medicamentos concomitantes y otros.

La toxicidad del bismuto puede ocurrir principalmente por la ingestión de dosis extremas o el uso incorrecto en grandes cantidades y durante períodos prolongados. Los efectos tóxicos reportados por sobredosis de compuestos de bismuto incluyen encefalopatía, nefropatía, osteoartropatía, gingivostomatitis y colitis. La intoxicación por bismuto generalmente afecta a los riñones, el hígado y la vejiga, entre otros órganos. La nefrotoxicidad se debe principalmente a la toxicidad aguda, mientras que la exposición crónica a niveles elevados de compuestos de bismuto puede provocar encefalopatía.

Los efectos adversos con los antibióticos usados en la erradicación *H. Pylori*, puede aparecer dolor abdominal (sólo en el caso de que el paciente no tuviera epigastralgia al iniciar el tratamiento erradicador), náuseas, vómitos, diarrea, estomatitis, cefalea, disgeusia, reacciones alérgicas y candidiasis genital.

Desaparecen una vez finalizado el tratamiento. Si los síntomas son leves y tolerables (lo más frecuente) se puede continuar el tratamiento.

TABLA 4. Efectos adversos asociados al tratamiento con IBP

S.No	Efectos secundarios graves	Mecanismo(s) probable(s) de patogénesis
1	problemas renales (AIN, IRA, ERC, ESRD)	El depósito de IBP o sus metabolitos en el túbulo-intersticio puede inducir una respuesta inmune mediada por células que causa infiltrado inflamatorio intersticial y NIA que puede resultar en ERC y ESRD a través de IRA y fibrosis intersticial y atrofia tubular ¹⁵
2	Riesgos cardiovasculares (MACE, MI, accidente cerebrovascular)	Niveles elevados de dimetilarginina asimétrica en plasma (ADMA) que causan inhibición de la generación vascular de óxido nítrico al inhibir la enzima óxido nítrico sintasa, disminución de los niveles de vitamina C y vitamina B12, hipomagnesemia y arritmia relacionada con hipocalcemia, y disfunción endotelial ⁴²
3	fracturas	Estado más insoluble de calcio y disminución de la absorción de calcio debido a hipoclorhidria e hipergastrinemia asociadas a la supresión de la secreción ácida ⁶³
4	Infecciones	Efecto protector disminuido asociado a hipoclorhidria, sistema inmunológico suprimido y crecimiento excesivo de bacterias en el intestino delgado debido a la secreción ácida gástrica suprimida ⁷⁵
5	Deficiencias de micronutrientes (hipomagnesemia, anemia, deficiencia de vitamina B12, hipocalcemia, hipopotasemia)	Deterioro de la absorción intestinal de magnesio a través de una disminución de la solubilidad del magnesio en la luz intestinal, alteración de la expresión y actividad de proteínas transportadoras clave y disbiosis del microbioma intestinal ⁸⁴
6	Hipergastrinemia	La hipoclorhidria o aclorhidria inducida por la supresión del ácido gástrico asociada a los IBP estimula las células G en el antro gástrico para liberar gastrina, lo que produce hipergastrinemia ⁹⁴
7	Cáncer (cáncer gástrico, cáncer de páncreas, cáncer colorrectal, cáncer de hígado)	En el cáncer gástrico puede producirse una potente supresión ácida por parte de los IBP a través del empeoramiento de la atrofia gástrica, la hipergastrinemia, la hiperplasia ECL y el crecimiento excesivo de bacterias ⁹⁹ .
8	encefalopatía hepática	Desconocido
9	demencia	Desconocido

 PERÚ Ministerio de Salud Hospital de Lima Este - Vitarte	GUÍA TÉCNICA: GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE DISPEPSIA Y GASTRITIS	Versión: 01 Año: 2025
---	---	--------------------------

Fuente: Mohamed N. Adverse Effects Associated with Long-Term Use of Proton Pump Inhibitors.

6.4.4 SIGNOS DE ALARMA

DISPEPSIA

Pérdida de peso no justificada, hematemesis, melena, disfagia, odinofagia, anemia, vómito persistente, masa abdominal, antecedente de familiar con cáncer gástrico o esofágico.

GASTRITIS

- Vómitos o heces con sangre.
- Vómitos persistentes
- Si al palpar, se percibe un bulto o una masa en la zona del epigastrio.
- Si se presenta ictericia.
- Si se experimenta odinofagia.
- Si se experimenta falta de apetito y pérdida de peso.
- Si se dan molestias de forma persistente y existen antecedentes familiares de cáncer digestivo.
- Si ha recibido ya algún tratamiento, sin experimentar mejoría.

6.4.5 CRITERIOS DE ALTA

DISPEPSIA

Paciente que responde al tratamiento establecido según algoritmo.

GASTRITIS

Paciente que no presenta sintomatología de gastritis según su etiología.

6.4.6 PRONÓSTICO

DISPEPSIA:

En la dispepsia secundaria, el pronóstico depende de la enfermedad subyacente del paciente. En el caso de la dispepsia funcional, el pronóstico suele ser bueno, aunque la calidad de vida del paciente puede verse afectada si no se trata.

GASTRITIS:

El tratamiento de la gastritis generalmente tiene un buen pronóstico, aunque puede ser desafiante dependiendo de su causa subyacente.

 PERÚ Ministerio de Salud Hospital de Lima Este - Vitarte	GUÍA TÉCNICA: GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE DISPEPSIA Y GASTRITIS	Versión: 01 Año: 2025
---	---	--------------------------

6.5 COMPLICACIONES

DISPEPSIA:

La dispepsia puede llevar a varias complicaciones si no se trata adecuadamente. Entre las más comunes están las úlceras peptídicas, que pueden sangrar, perforarse o causar obstrucción; el sangrado gastrointestinal, manifestado por vómitos con sangre o heces negras; y la gastritis crónica, que puede causar daño prolongado y aumentar el riesgo de atrofia gástrica. En casos graves, puede haber un riesgo aumentado de cáncer de estómago y dificultades nutricionales debido a la interferencia con la absorción de nutrientes. Además, el reflujo crónico asociado con la dispepsia puede llevar al esófago de Barrett, una condición precursora del cáncer esofágico.

GASTRITIS:

Las gastritis pueden complicarse con úlceras gástricas o duodenales, hemorragia digestiva, linfoma MALT y cáncer gástrico.

6.6 CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA:

DISPEPSIA:

CRITERIOS DE REFERENCIA:

- No aplica en Tópico de Urgencias

CRITERIOS DE CONTRAREFERENCIA:

- Se contrarefiere todo paciente con mejoría clínica posterior al tratamiento con IBP para su seguimiento en su centro de primer nivel de atención.

GASTRITIS:

CRITERIOS DE REFERENCIA:

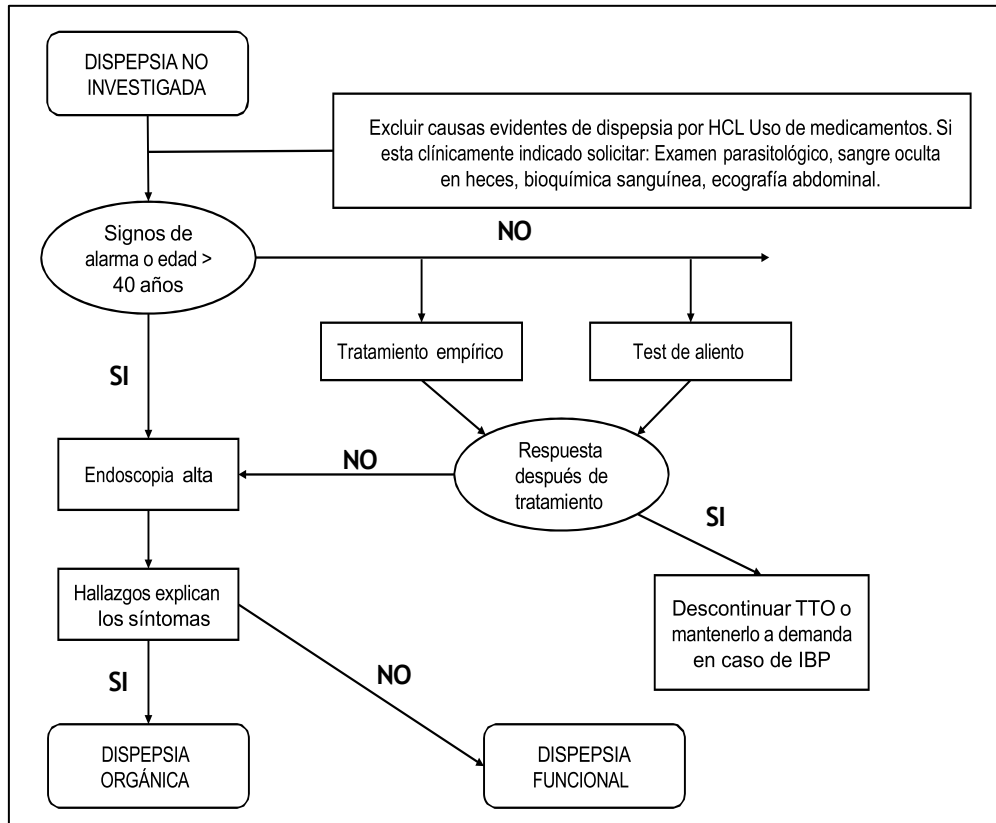
- No aplica en Tópico de Urgencias

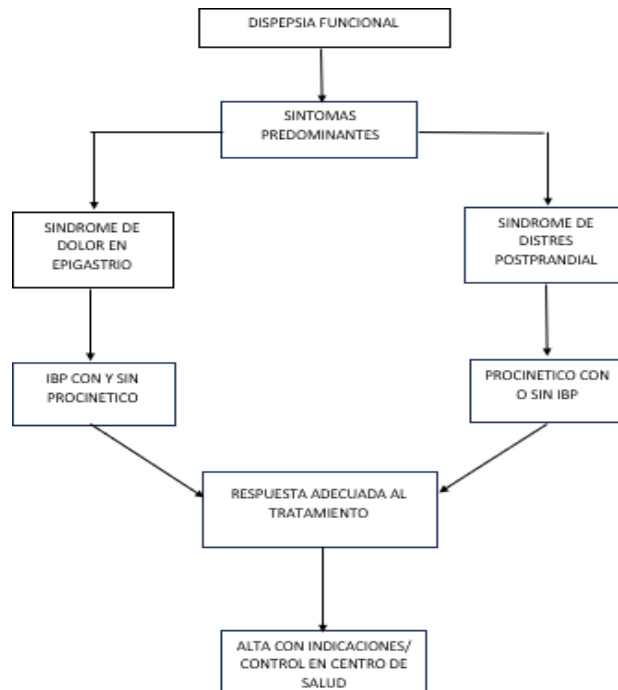
CRITERIOS DE CONTRAREFERENCIA:

Se contrarefiere a su Centro de Salud a todo paciente con mejoría clínica posterior al tratamiento.

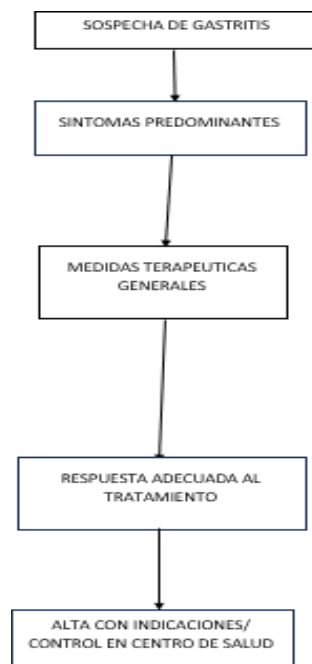
6.7 FLUXOGRAMA

DISPEPSIA:

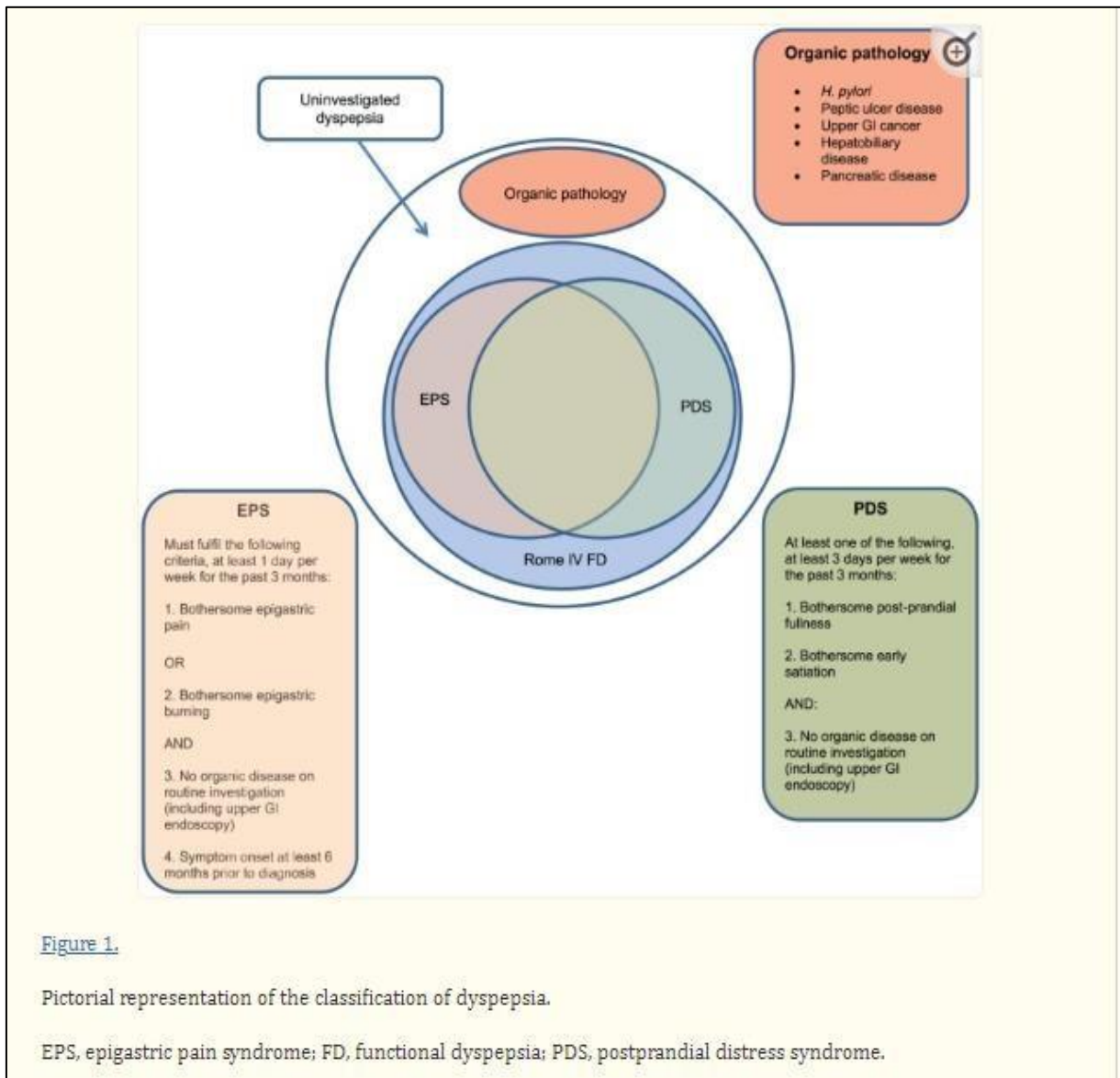




GASTRITIS:



VII.- ANEXOS:



Fuente: Black, J, Houghton, L, Ford, A, Insight into the evaluation and management of dyspepsia: recent developments and new guideline. Therapeutic Advances in Gastroenterology 2018.

 PERÚ Ministerio de Salud Hospital de Lima Este - Vitarte	GUÍA TÉCNICA: GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE DISPEPSIA Y GASTRITIS	Versión: 01 Año: 2025
---	---	--------------------------

VIII.- BIBLIOGRAFÍA

1. Chacón M, Rojas D, Gonzales J. Abordaje del paciente con dispepsia. *Revista Médica Sinergia*. 2021; 6:9. <https://doi.org/10.31434/rms.v6i9.711>
2. Hwan J, Goo J, et al. Clinical Practice Guidelines for Functional Dyspepsia in Korea. *J Neurogastroenterol Motil*. 2020;26(1):29-50.
3. Pennelli G, Grillo F, Galuppini F, Ingravallo G, Pillozzi E, Rugge M, et al. Gastritis: update on etiological features and histological practical approach. *Pathologica*. 2020; 112:153-165. <https://doi.org/10.32074/1591-951X-163>
4. Longstreth G, Lacy B. Approach to the adult with dyspepsia. In: Uptodate. 2019. Available from: <https://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-adult-with-dyspepsia>
5. Ford AC, Mahadeva S, Carbone MF, Lacy BE, Talley NJ. Functional dyspepsia. *Lancet*. 2020;396(10263):1689-1702. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(20\)30469-4](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(20)30469-4)
6. Saura Blasco N, Laredo Latorre V, Ramírez Gasca T, Ferrández Arenas A. Gastritis. *Lancet*. 2020;396(10263):1689-1702.
7. Thrift AP, Nguyen Wenker T, El-Serag HB. Global burden of gastric cancer: epidemiological trends, risk factors, screening and prevention. *Nat Rev Clin Oncol*. 2023; 20:338-349.
8. Mounsey A, Barzin A, Rietz A. Functional dyspepsia: Evaluation and management. *Am Fam Physician*. 2020;101(2):84-88.
9. Sung H, Ferlay J, Siegel RL, Laversanne M, Soerjomataram I, Jemal A, et al. Global cancer statistics 2020: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries. *CA Cancer J Clin*. 2021;71(3):209-249.
10. Turtoi DC, Brata VD, Incze V, Ismaiel A, Dumitrascu DI, Militaru V, et al. Artificial intelligence for the automatic diagnosis of gastritis: a systematic review. *J Clin Med*. 2024; 13:4818.
11. Arnold M, et al. Is gastric cancer becoming a rare disease? A global assessment of predicted incidence trends to 2035. *Gut*. 2020; 69:823–829.
12. Ferlay J, et al. Global Cancer Observatory: Cancer Today (International Agency for Research on Cancer, 2020).
13. Fikree A, Byrne P. Management of functional gastrointestinal disorders. *Clin Med*. 2021;21(1):44-52.
14. Lúquez A, Otero W, Schmulson M. Enfoque diagnóstico y terapéutico de dispepsia y dispepsia funcional: ¿qué hay de nuevo en el 2019? *Rev Gastroenterol Perú*. 2019;39(2):141-152.
15. Azer SA, Awosika AO, Akhondi H. Gastritis. Última actualización: 22 de junio de 2024.
16. Katz PO, Gerson LB. Gastritis. In: Ferri's Clinical Advisor 2021. Elsevier.
17. Ferri FF. Ferri's Clinical Advisor: Instant diagnosis and treatment Ed. 2021. Elsevier.
18. Sun Q, Yuan C, et al. Helicobacter pylori infection: a dynamic process from diagnosis to treatment. *Front Cell Infect Microbiol*. 2023; 13:1257817. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2023.1257817>
19. Ali A, AlHussaini KI. Helicobacter pylori: A Contemporary Perspective on Pathogenesis, Diagnosis and Treatment Strategies. *Microorganisms*. 2024; 12:222. <https://doi.org/10.3390/microorganisms12010222>
20. Mohamed N. Adverse Effects Associated with Long-Term Use of Proton Pump Inhibitors. *Chonnam Med J*. 2023; 59:115-127. <https://doi.org/10.4068/cmj.2023.59.2.115>

 PERÚ Ministerio de Salud Hospital de Lima Este - Vitarte	GUÍA TÉCNICA: GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE DISPEPSIA Y GASTRITIS	Versión: 01 Año: 2025
---	---	--------------------------

21. Goncalves A, Matias M, et al. Bioactive Bismuth Compounds: Is Their Toxicity a Barrier to Therapeutic Use? *Int J Mol Sci.* 2024; 25:1600. <https://doi.org/10.3390/ijms25031600>
22. Zhang C, Huang H, Zhang Y, et al. The role of *Helicobacter pylori* infection in functional dyspepsia: a systematic review and meta-analysis. *Gut.* 2021;70(9):1621-1632.
23. Talley NJ, Stanghellini V, Heading RC, et al. Functional dyspepsia and dysmotility-like dyspepsia: a comprehensive review. *Am J Gastroenterol.* 2019;114(3):419-435.
24. Lee JH, Kim N, Park YS, et al. Gastritis and dyspepsia: A narrative review. *Korean J Intern Med.* 2022;37(2):274-284.
25. El-Serag HB, Tran T, Keeperman J, et al. The impact of *Helicobacter pylori* eradication on dyspepsia symptoms. *Gastroenterology.* 2023;164(5):1142-1153.
26. Cañadas J, Pizarro M, López A. Dispepsia funcional: diagnóstico y tratamiento. *Gastroenterol Hepatol.* 2020;43(5):278-285.
27. García E, Martínez L, Sánchez A, et al. La gastritis y su relación con la dispepsia en pacientes jóvenes. *Rev Gastroenterol Mex.* 2021;86(3):200-206.
28. Torres J, López G, Ceballos R. Actualización en el diagnóstico y tratamiento de la dispepsia. *Rev Cubana Gastroenterol.* 2022;58(1):28-35.
29. Ramos A, Rodríguez R, Paredes A. *Helicobacter pylori* y dispepsia: ¿es la erradicación la solución? *Gastroenterol Hepatol.* 2023;46(1):40-47.
30. Martínez A, Martínez S, Garcés R. Evaluación de la dispepsia en pacientes con gastritis crónica. *Rev Mex Gastroenterol.* 2024;89(2):150-158.
31. Martínez J, López F, Pérez M. El papel de *Helicobacter pylori* en la dispepsia funcional. *Rev Esp Enferm Dig.* 2023;115(5):293-299.
32. Black. J, Houghton. L, Ford. A, insights into the evaluation and management of dyspepsia: recent developments and new guidelines. *Therapeutic Advances in Gastroenterology* 2018.
33. Fikree A, Byrne P. Management of functional gastrointestinal disorders. *Clinical Medicine.* 2021 Jan;21(1):44-52.
34. Narendren A, Boddupalli S, Segal JP. British Society of Gastroenterology guidelines on the management of functional dyspepsia. *Frontline Gastroenterology.* 2023;15(1):1-10. doi:10.1136/flgastro-2023-102603.
35. Bayrak M, Bayrak S, Gunaydin M. Approach to *Helicobacter pylori*-associated gastritis: From diagnosis to treatment. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2022;34(10):1080-1085. doi:10.1097/MEG.0000000000002364.
36. Komatsu Y, Koike K, Asaka M. Updated clinical practice guidelines for the management of dyspepsia and *Helicobacter pylori* infection: Focus on the Indonesian consensus report. *Gut Pathogens.* 2022;14:1-12. doi:10.1186/s13099-022-00485-8.
37. Wang H, Shi RH, Qin J. Updates on the management of *Helicobacter pylori*-related dyspepsia: Evidence from the Asia-Pacific consensus. *J Gastroenterol Hepatol.* 2021;36(5):961-970. doi:10.1111/jgh.15312.
38. Sonnenberg A, Turner KO, Genta RM. Association of gastric intestinal metaplasia with dyspepsia symptoms and clinical management implications. *Am J Gastroenterol.* 2020;115(7):1086-1093. doi:10.14309/ajg.0000000000000603.
39. Vicén Pérez MC, Gallego Uriel MJ, Gutiérrez Martín-Arroyo J, Aguilar Shea AL. Revisión de actualización de pautas de tratamiento de *H. pylori*. *Rev Clín Med Fam* 2020; 13(1): 101-102
40. Black. J, Houghton. L, Ford. A, Insight into the evaluation and management of dyspepsia: recent developments and new guideline. *Therapeutic Advances in Gastroenterology* 2018.

 PERÚ Ministerio de Salud	GUÍA TÉCNICA: GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA DE DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE DISPEPSIA Y GASTRITIS	Versión: 01 Año: 2025
---	---	--------------------------