

DISPEPSIA

Concepto

La dispepsia es un término utilizado para describir genéricamente diversas molestias abdominales, como sabor desagradable de la boca, sensación de plenitud, dolor o hinchamiento del abdomen, producción de eructos o borborismos ("ruidos" en el intestino). También se la conoce como "indigestión" o "digestión pesada". Los síntomas pueden ser continuos o intermitentes y estar o no relacionados con la ingestión de alimentos. La pirosis (ardor de estómago) y la regurgitación del contenido gástrico no se consideran parte de la dispepsia, sino que son más específicos de la **enfermedad por reflujo gastroesofágico** (ERGE).

Se ha intentado dividir la dispepsia según su síntoma predominante en dispepsia tipo úlcera, tipo dismotilidad, tipo reflujo y tipo inespecífica. Sin embargo, dada la superposición de síntomas entre los estos posibles subgrupos y la coexistencia de varios mecanismos patológicos, actualmente se clasifica a la dispepsia en **orgánica** y **funcional (no orgánica)**, según se puedan asociar, o no, a alguna causa directa:

- Esófago: ERGE o cáncer de esófago.
- Estómago: úlcera o cáncer gástrico
- Duodeno: úlcera, duodenitis erosiva o lesiones obstructivas
- Intestino: lesiones inflamatorias u obstructivas del intestino delgado o grueso
- Órganos anejos: enfermedades biliares y/o pancreáticas
- Metabolismo: diabetes, uremia, hipercalcemia, enfermedad de Addison
- Sistema Nervioso: neuropatías o radiculopatías
- Uso de fármacos: AINE, antibióticos, levodopa, cardiotónicos digitálicos, terapia antineoplásica, hormonales sexuales (estrógenos, progestágenos), antiarrítmicos,.

La **dispepsia funcional** es, en realidad, un diagnóstico de exclusión al que se llega tras no observar una causa orgánica que justifique la sintomatología, por ello se excluye a los pacientes con historia previa de enfermedad ulcerosa péptica crónica. Los criterios de dispepsia funcional son, en definitiva:

1. Presencia de dispepsia de forma persistente o recurrente.
2. Síntomas con una duración mínima de 12 semanas (pueden no ser consecutivas) durante el último año.
3. Ausencia de enfermedades orgánicas que puedan explicar los síntomas.
4. Los síntomas no se alivian exclusivamente con la defecación o con cambios en la frecuencia o consistencia de las deposiciones.

Epidemiología

La dispepsia constituye uno de los problemas de salud más importantes en atención primaria, que afecta preferentemente a adultos a partir de la cuarta década y con similar distribución entre varones y mujeres. En España la prevalencia de esta enfermedad oscila entre el 24-40% y aunque existen algunas diferencias según la localización geográfica estudiada, se puede concluir que en los países desarrollados es similar. Sin duda, la dispepsia constituye un problema sanitario de primer orden, aun cuando la relevancia clínica no parezca excesiva, dado que supone una merma de la calidad de vida de los pacientes y un consumo muy elevado de recursos sanitarios. Se estima que la dispepsia representa entre 2% y 3% de las consultas a los médicos de cabecera y un 40% de las de gastroenterólogos. La etiología más común es la dispepsia funcional (60%), seguida de úlcera péptica (15-25%), la esofagitis por reflujo (5-15%) y el cáncer de esófago o estómago (<2%).

Etiología

En la mayoría de los casos es poco probable que un único mecanismo patogénico pueda explicar la diversidad de molestias digestivas que se incluyen en la dispepsia funcional. Podría deberse a la existencia de diferentes situaciones anormales que en su conjunto podrían justificar la sintomato-

logía digestiva y/o a una susceptibilidad anormal del paciente que daría una respuesta patológica frente a estímulos normales. Por consiguiente, hoy se acepta que la etiología de la dispepsia funcional es multifactorial, pudiendo encontrarse entre los factores implicados los siguientes:

a) **Alteraciones de la secreción ácida gástrica.** La secreción ácida se ha considerado tradicionalmente responsable de muchos de los síntomas en los pacientes con dispepsia funcional. Sin embargo, no se ha podido demostrar que los patrones de secreción basal o estimulada de estos pacientes sean diferentes a los de los controles sanos. Más bien, se piensa que éstos podrían tener una mucosa gastroduodenal especialmente sensible a la acción irritante del ácido y la pepsina.

b) Alteraciones de la motilidad gástrica e intestinal. Los síntomas dispépticos suelen aparecer en relación con la ingesta y, por ello, se supone que son debidos a trastornos motores del estómago y/o del intestino delgado. Recientemente se ha comprobado que en el 30-50% de estos pacientes existe una alteración en la motilidad, sin embargo su correlación con los síntomas dispépticos es difusa.

c) **Agentes infecciosos.** La colonización del *Helicobacter pylori* está presente en un 20-87% de los pacientes (media 56%), pero no se ha demostrado que influya en el desarrollo de los síntomas dispépticos. Por otra parte, se ha comprobado que algunas infecciones virales pueden producir una gastroparesia e hipomotilidad antral, que suele ser pasajera y autolimitada, aunque en algunos casos, podría prolongarse más e, incluso, ser la causa de una neuropatía crónica que justificaría la persistencia del trastorno motor.

d) **Factores psicológicos.** Las emociones o el estrés agudo influyen en las funciones del aparato digestivo (secreción y motilidad). Por tanto, teóricamente podrían colaborar en el desencadenamiento de los síntomas de la dispepsia. Sin embargo, hoy día se admite que las alteraciones psicológicas pueden considerarse como causa etiológica básica, aunque los pacientes que demandan atención médica por dispepsia funcional tienen más frecuentemente trastornos psicosociales que los que no lo hacen.

e) **Hipersensibilidad visceral.** La hipersensibilidad gástrica a la distensión o a la estimulación química se ha demostrado en los pacientes con dispepsia funcional, por lo que es posible que muchos de los síntomas de este cuadro clínico se puedan explicar por una percepción anómala del funcionamiento normal del aparato digestivo.

Tratamiento

El tratamiento de estos trastornos persigue modificar el estilo de vida y combatir los síntomas somáticos. Las **modificaciones en el estilo de vida y de la alimentación** son siempre la primera opción terapéutica, aunque no necesariamente tienen resultado satisfactorio. Por otra parte, diversos estudios han demostrado que la psicoterapia de apoyo a corto plazo posee efectos beneficiosos prolongados. Sin embargo, no existen pruebas claras de su mejor tratamiento farmacológico y, de hecho, se utilizan varios fármacos para tratar de aliviar la dispepsia. Los fármacos más habitualmente utilizados son los antiácidos, los supresores de la secreción ácida del estómago o los que promueven el vaciado de éste.

Aunque no hay estudios que demuestren que los cambios en la dieta o hábitos mejoren los síntomas dispépticos, es lógico recomendar dejar de fumar, evitar alimentos que causen molestias y empeoren los síntomas, como café, alcohol y ciertos medicamentos (AINE, etc). Dado el carácter heterogéneo de la dispepsia funcional y el desconocimiento del origen de los síntomas, es poco probable que un único tratamiento farmacológico mejore a todos los pacientes. Por ello, el tratamiento debe ser individualizado atendiendo a la sintomatología predominante en cada paciente. En general, en aquellos con predominio de síntomas de dismotilidad gastroduodenal (borborigmos, diarrea, etc.) está más indicado el empleo de agentes procinéticos (ortopramidas y similares), en tanto que en las dispepsias donde predominen el sabor desagradable de la boca, la sensación de plenitud, el dolor o hinchamiento del abdomen, pueden beneficiarse de los fármacos capaces de actuar sobre la secreción ácida, neutralizando su exceso (antiácidos) y previniendo su secreción (anti-H₂, inhibidores de la bomba de protones).

Los **antisecretores gástricos anti-H₂** (antagonistas de los receptores H₂ de la histamina) son potentes antisecretores gástricos, actuando con gran rapidez. Su acción es más permanente que la de los antiácidos, más predecible y, por tanto, más controlable. Inhiben la acción estimuladora de la histamina sobre la célula parietal, estimulando la secreción gástrica. Cualquier anti-H₂, **cimetidina**, **ranitidina** o **famotidina**, puede emplearse en esta indicación; no obstante, desde un punto de vista práctico, existen algunas diferencias:

- La presencia de efectos adversos es algo mayor con cimetidina que con ranitidina y famotidina. No obstante estos son muy reducidos, especialmente con las dosis empleadas y la duración del el tratamiento de la dispepsia.
- La cimetidina inhibe el sistema enzimático del citocromo P450. Este término engloba un amplio grupo de isoenzimas hepáticos que catalizan la biotransformación oxidativa de muchos fármacos. Por tanto, al inhibir este citocromo puede interaccionar con los diferentes fármacos que utilicen esta vía metabólica. La ranitidina afecta mucho menos a este sistema y la famotidina no interactúa con dichos isoenzimas, por lo que darán lugar a menos interacciones.

Las dosis empleadas para el tratamiento de la dispepsia con cada uno de estos fármacos son de 200 mg para la cimetidina, de 75 mg para la ranitidina y de 10 mg (hasta un máximo de 20 mg/día) para la famotidina. Estas dosis suelen ser de la mitad o la cuarta parte de las utilizadas en el tratamiento de otras enfermedades relacionadas con el ácido como la úlcera gastroduodenal o el reflujo gastroesofágico. La pauta posológica es de un comprimido o sobre cuando aparecen las molestias o una hora antes de comer. La duración del tratamiento debe ser como máximo de una semana, sin consulta médica.

Entre los antisecretores gástricos inhibidores de la bomba de potasio/hidrogeniones, el **omeprazol** no está especialmente indicado en el alivio rápido de este tipo de molestias, ya que requiere un cierto tiempo para desarrollar el efecto antisecretor gástrico. Esto se debe a que precisa una transformación metabólica previa para poder actuar sobre su diana farmacológica. Otros derivados más modernos, como el **lansoprazol** o el **pantoprazol** no requieren biotransformación previa.

Se ha comprobado que la tasa de respuesta con los antisecretores gástricos es apenas un 20% superior a la obtenida con placebo, entre otros motivos porque los criterios de eficacia manejados en muchos ensayos clínicos tienen un carácter fundamentalmente subjetivo y, por tanto, difícil de cuantificar. Esto determina una alta respuesta positiva al placebo, que llega a alcanzar tasas de respuesta de hasta un 60% o más. De ahí que el tratamiento antisecretor gástrico deba siempre reservarse para casos bien individualizados y durante períodos cortos de tiempo (no superiores a cuatro semanas), para evitar la aparición de hipersecreción ácida de rebote tras la retirada de la medicación.

Por otra parte, la supresión ácida prolongada puede favorecer la colonización bacteriana gastroduodenal por microorganismos de los alimentos o procedentes de la boca, ya que se ha suprimido la barrera defensiva que supone el ácido gástrico para el sobrecrecimiento bacteriano. Éste podría originar trastornos intestinales, a los que estos pacientes son especialmente susceptibles.

Por su parte, los **antiácidos** son bases o sales inorgánicas capaces de neutralizar el ácido clorhídrico segregado en el estómago. La clasificación de los antiácidos se basa en el grado de absorción gastrointestinal y en las posibles alteraciones sistémicas derivadas de ello. Además, existen diferencias en cuanto a la rapidez y duración del efecto neutralizante y en sus reacciones adversas, en especial, sus efectos sobre la motilidad intestinal (tabla 1).

El **bicarbonato sódico** (CO₃HNa) es una sal muy soluble que reacciona de forma inmediata con el ácido clorhídrico, lo que eleva rápidamente el pH intragástrico (aproximadamente hasta 7-8), lo que explica el rápido alivio de los síntomas de tipo pirosis tras su toma, aunque también la corta duración de su efecto. Sin embargo, el sodio (Na⁺) puede ser absorbido pasando a circulación sistémica y producir hipernatremia y alcalosis metabólica. Esto hace que aunque este fármaco pueda estar indicado para pirosis ocasionales, su utilización crónica deba ser totalmente desaconsejada. Por otra parte, como consecuencia de la reacción de neutralización se produce dióxido de

carbono (CO₂), por lo que su administración se asocia a la presencia de molestias difusas por la presencia de gases. Además, la distensión del estómago, junto con la elevación del pH intragástrico produce un efecto rebote con incremento en la producción de ácido clorhídrico y aumento de los síntomas de la dispepsia.

Características farmacológicas de los antiácidos

	NaCO ₃ H	Compuestos de calcio	Compuestos de aluminio	Compuestos de magnesio
Absorción sistémica	Máxima	20%	Mínima	5-10%
Inicio	Rápido	Lento	Lento	Hidróxido: rápido Oxido: rápido Silicato: lento
Duración	Corta	Larga	Larga	Corta
Efectos secundarios	Sed, edemas Alcalosis metabólica	Estreñimiento Cálculos renales Alcalosis metabólica	Estreñimiento Osteomalacia Osteoporosis	Diarrea Hipermagnesemia
Efecto rebote	+++	++		

Tabla 1.

Los antiácidos **no sistémicos** se caracterizan por la formación, tras su reacción con el ácido clorhídrico, de sales con escasos o nulos efectos sistémicos. Son sustancias insolubles en agua, que se van solubilizando a medida que reaccionan con el ácido. Esto justifica que los efectos sean algo más lentos pero más prolongados que con bicarbonato sódico y que el pH gástrico no se eleve tanto como con este último, ya que el exceso de antiácido no se disuelve, con lo que produce mucho menos efecto rebote.

- CARBONATO CÁLCICO (CO₂Ca). Es un neutralizador potente pero presenta algunas de las características del bicarbonato sódico. El CaCl₂ que se forma se absorbe en un 20%, lo que puede producir alcalosis y por otra parte, el calcio sistémico puede incrementar la liberación de gastrina, estimulando la célula parietal gástrica, con lo que produce efecto rebote. Además, presentan problemas de estreñimiento, por su actuación intestinal. Todos estos hechos cuestionan la utilización prolongada de este fármaco.
- COMPUESTOS DE MAGNESIO. El **hidróxido de magnesio** es el más rápido de los antiácidos no sistémicos. Las sales que se forman tras la reacción con el HCl son solubles, pero no se absorben. El **trisilicato de magnesio** posee menor efecto neutralizador y una velocidad de reacción mucho más lenta, pero presenta la ventaja de que al reaccionar con el HCl, se forma bióxido de silice que ejerce actividad protectora sobre la mucosa, ya que forma una masa gelatinosa sobre la pared del estómago, prolongando el efecto antiácido. Entre los inconvenientes de los compuestos de magnesio podemos citar:
 - o Diarrea, ya que el Mg²⁺ presente en la luz intestinal, actúa osmóticamente reteniendo agua, lo que estimula el peristaltismo intestinal. Este efecto puede afectar a casi el 75% de los pacientes tratados con las dosis más altas.
 - o Un 15% del magnesio ingerido puede ser absorbido y eliminado por el riñón, por lo que en casos de insuficiencia renal puede acumularse, originando problemas cardiovasculares y neurológicos.
- COMPUESTOS DE ALUMINIO. El más utilizado es el **hidróxido de aluminio**, aunque para facilitar su potencia neutralizadora debe estar hidratado (**algeldrato**). Además de su acción antiácida posee efectos protectores de la mucosa gástrica, lo que le hace ser el antiácido de elección en adultos sanos. Entre sus inconvenientes podemos citar:

- Estreñimiento, debido a la acción relajante del aluminio sobre la musculatura lisa del tracto gastrointestinal y a su efecto astringente.
- En el intestino el ion aluminio reacciona formando fosfatos insolubles, disminuyendo la absorción del fósforo. Por tanto, su empleo en exceso en individuos con insuficiencia renal, sobre todo si se simultanea con una dieta pobre en fósforo, conduce a una osteomalacia desencadenada por la hipofosfatemia y a osteoporosis por la desmineralización esquelética compensadora.
- La absorción del aluminio es muy baja, pero debe considerarse en pacientes ancianos y con insuficiencia renal. La ingesta simultánea con ácido cítrico incrementa en casi 50 veces su absorción.
- COMPUESTOS DE ALUMINIO Y MAGNESIO. Estas sustancias contienen ambos elementos en la misma molécula, con el objetivo de combinar las ventajas y evitar alguno de sus inconvenientes:
 - Combinan el inicio rápido de la acción de los derivados de magnesio con la duración del efecto antiácido manifestado por los de aluminio.
 - Los efectos laxantes del magnesio tienden a ser contrarrestados con los astringentes de los del aluminio, aunque dependiendo del individuo todavía puede aparecer bien estreñimiento o bien diarrea.

No se pueden establecer unas pautas generales de dosificación ya que existe una gran disparidad en la capacidad neutralizante de los diferentes preparados, por lo que cada régimen terapéutico con antiácidos tiene un gran contenido empírico. La mayoría de los preparados comerciales existentes suelen ser compuestos de aluminio y magnesio bien como sustancia única o bien como asociaciones de los mismos. En algunos medicamentos estos fármacos se unen con un antilflatulento, la dimeticona, con el fin de complementar el tratamiento de dispepsias que cursen con elevada producción de gases.

La administración de los antiácidos debe realizarse de acuerdo a esta pauta:

- Tomar de 1/2 a 1 hora después de las comidas y cuando aparezcan los síntomas.
- No debe administrarse durante más de dos semanas sin control médico.

Los **procinéticos** son fármacos que mejoran el tránsito del bolo alimenticio a través del tubo digestivo, aumentando la motilidad o mejorando la coordinación motora intestinal. Se ha comprobado que aproximadamente entre el 25-30% de los pacientes con dispepsia funcional padecen un cierto grado de gastroparesia, y hasta en un 10-15% existe incoordinación de la motilidad duodeno-yeyunal. Por tanto, en este tipo de pacientes se podrían beneficiar del tratamiento con este grupo de fármacos, si bien su efectividad real ha sido muy discutida, debido en parte a la gran dificultad de realizar estudios clínicos controlados (en especial, por la ausencia de criterios estándar para la selección de pacientes).

La duración del tratamiento no está bien definida, aunque se admite que el tratamiento debe ser limitado a sólo a unas cuantas semanas, en tanto sean operativos los cambios de estilo de vida. La incidencia de recaídas tras la interrupción del tratamiento no es bien conocida pero no justifica su empleo prolongado, ya que el curso clínico de la enfermedad es siempre benigno y exento de complicaciones.

Las **ortopramidas** constituyen un grupo de medicamentos de farmacología bastante compleja no tan homogénea como pudiera pensarse. Algunas de ellas, como **cleboprida**, **domperidona** y **metoclopramida**, tienen una acción mixta antiemética/procinética. En la mayoría de ellas el bloqueo de los receptores dopaminérgicos es la acción farmacológica más prominente y la base de una de sus aplicaciones terapéuticas principales: como antieméticos. Bloquean los receptores dopaminérgicos D₂ en la "zona gatillo" quimiorreceptora, de forma muy parecida a las fenotiazinas. Muchos de ellos también bloquean los receptores 5-HT₃ de serotonina en la zona gatillo quimiorreceptora del área postrema.

La *acción procinética* obedece a un mecanismo complicado y no bien conocido aún. Parecen actuar como parasimpaticomiméticos indirectos, ejerciendo un efecto agonista sobre receptores seroto-

inérticos 5-HT₄ presinápticos, que producen la liberación de acetilcolina en el plexo mientérico de Auerbach. Esta acetilcolina estimula la fibra lisa muscular, estimulando el peristaltismo. Esto se traduce en un aumento de la presión del cardias (esfínter gástrico superior) y una relajación del píloro (esfínter gástrico inferior), un aumento de la velocidad de vaciamiento gástrico y un aumento del peristaltismo esofágico e intestinal.

En cualquier caso parece claro que la acción procinéctica es básicamente independiente de la acción antidopaminérgica. Buena prueba de ello es que se han desarrollado medicamentos procinécticos que no tienen la capacidad de bloquear los receptores de dopamina. Entre las ortopramidas sólo procinécticas, la **cinitaprida** ha perdido la mayor parte de la acción antidopaminérgica, lo cual reduce notablemente los efectos secundarios, pero a cambio de perder la utilidad como antiemético.

Desde el punto de vista clínico, su uso en dispepsia funcional es controvertido. Varios ensayos clínicos no han encontrado resultados determinantes y sus efectos a corto plazo en dispepsia funcional son cuestionados.

Valoración por el farmacéutico

Es imprescindible que el farmacéutico conozca las circunstancias específicas de cada paciente que requiere información sobre la dispepsia o solicita algún medicamento con el fin de tratar sus síntomas. Las más importantes son:

- ¿Padece o ha padecido con anterioridad alguna enfermedad crónica como úlcera péptica, reflujo gastroesofágico, pancreatitis...?
- ¿Bebe alcohol con frecuencia?
- ¿Ha sido sometido a alguna intervención quirúrgica del aparato digestivo?
- ¿Toma algún medicamento?
- ¿El síntoma predominante es el dolor o es la sensación de plenitud después de las comidas?
- ¿Mejoran o empeoran los síntomas con las comidas?
- ¿Se incrementa el dolor entre las comidas o con el ayuno?
- ¿Se despierta de madrugada con dolores epigástricos?
- ¿Se alternan los períodos sintomáticos con asintomáticos?
- ¿El eructo mejora las molestias?
- ¿Tiene gases y de vez en cuando desea vomitar?
- ¿Tiene menos apetito últimamente y está adelgazando?

Con independencia de las decisiones que se adopten, la primera medida recomendable en el tratamiento de la dispepsia funcional es llevar a cabo una dieta y un estilo de vida adecuados. Para ello, debe:

- Evitar los factores de estrés y retomar alguna afición abandonada.
- Hacer ejercicio.
- Mejorar los hábitos de sueño.
- No acostarse inmediatamente después de comer o cenar.
- No usar prendas ajustadas (en la cintura).
- No realizar comidas copiosas.
- Ingerir los alimentos de forma relajada, lentamente, siguiendo un horario regular y masticándolos cuidadosamente.
- Tomar una alimentación adecuada: evitar fritos, salsas, especias y embutidos; eliminar los alimentos ricos en restos celulósicos.
- Disminuir el consumo de alcohol, bebidas excitantes y tabaco.

En aquellos pacientes que presenten enfermedades concomitantes, hayan sido intervenidos quirúrgicamente, presenten síntomas desde hace tiempo, estén bajo tratamiento con otros medicamentos o consumen alcohol con cierta frecuencia y cantidad, lo mejor es remitirlos directamente al médico.

En aquellos donde predomine el malestar abdominal (saciedad precoz, sensación de plenitud después de las comidas, mejora de los síntomas tras eructar, flatulencia e incluso náuseas o vómitos), el tratamiento farmacológico de elección (además de las medidas extrafarmacológicas antes comentadas) es un agente procinético. Dado que este tipo de medicamentos requieren receta, estos pacientes deben ser remitidos a la consulta médica para su diagnóstico y eventual tratamiento.

Entre aquellos donde predominen los síntomas relacionados con el dolor abdominal (localizado, especialmente en ayunas, con eventuales despertares durante la noche, que mejora con la ingestión de alimentos y con periodos de remisión y exacerbaciones), pueden beneficiarse de la administración de algunos medicamentos que no requieren receta médica, especialmente antiácidos, antagonistas H₂ (ranitidina: *Ardoral*®, *Leiracid*®, famotidina: *Pepcid*®, *Pepdual*®) y algunos inhibidores de la bomba de protones (omeprazol: *Ipirasa*®, pantoprazol: *Pantoloc*®) que no requieren prescripción médica para su uso eventual en este tipo de indicaciones: alivio sintomático de las molestias leves y ocasionales relacionadas con hiperacidez, tales como digestiones pesadas, ardor y acidez.

Los antiácidos son también utilizados, especialmente en pacientes que deban tener un especial control, tales como embarazadas. En general, sus efectos son algo menos duraderos que los de los antisecretores gástricos. Por su parte, los antisecretores gástricos no deben administrarse durante más de una semana sin control médico y debe recordarse que la cimetidina y el omeprazol pueden interactuar con numerosos medicamentos que son metabolizados en el hígado.

Por su parte, los antiácidos más recomendables asocian los derivados de aluminio y magnesio, para contrarrestar los efectos secundarios de ambos sobre la motilidad intestinal. Su eficacia varía según la forma farmacéutica, siendo la más efectiva la suspensión. En general, no se deben tomar continuamente durante más de dos semanas. El empleo de antiácidos sistémicos (sales de sodio y/o calcio) está desaconsejado en el tratamiento de la dispepsia, salvo que se trate de episodios aislados.

Debe vigilarse especialmente el uso de antiácidos no sistémicos (aluminio, especialmente) en pacientes con insuficiencia renal, especialmente durante periodos prolongados, debido al riesgo de acumulación¹. Para evitar interacciones con la absorción digestiva de otros medicamentos, se recomienda espaciar la toma del antiácido y del otro fármaco en dos horas al menos.

No obstante, si tras una semana de tratamiento con antisecretores gástricos o antiácidos los síntomas dispépticos se mantienen, debe remitirse el paciente con dispepsia a la consulta médica, para un estudio detallado.

¹ Aunque teóricamente, los antiácidos no sistémicos, como las sales de aluminio, no se absorben en el tracto digestivo; sin embargo, existe un pequeño grado de absorción que pueden llegar a provocar la acumulación orgánica de aluminio cuando de administración de forma crónica, debido a la incapacidad para ser eliminado de forma eficiente por el organismo.