

Dispèpsia – H. pylori

Direcció clínica en l'atenció primària

**Guies de pràctica clínica
i material docent**

Dispèpsia – *H. pylori*

Guies de pràctica clínica i material docent

Autors:

Marta Aymerich, investigadora (metgessa)
Agència d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques

José Miguel Baena, metge de família
Centre d'Atenció Primària Doctor Carles Ribas
Serveis d'Atenció Primària Sants-Montjuïc-Les Corts-Sarrià-Sant Gervasi

Carme Boix, infermera
Equip d'Atenció Primària Artés
Serveis d'Atenció Primària Bages-Berguedà-Solsonès

Ricard Carrillo, metge de família
Equip d'Atenció Primària Florida Sud
Serveis d'Atenció Primària L'Hospitalet de Llobregat

Rosa Madrideojos, farmacèutica
Serveis d'Atenció Primària L'Hospitalet de Llobregat

Joan Josep Mascort, metge de família
Equip d'Atenció Primària Florida Sud
Serveis d'Atenció Primària L'Hospitalet de Llobregat

Fermin Mearin, digestòleg
Hospital Universitari Vall d'Hebron

Direcció del projecte

Direcció Clínica:

Joan Gené Badia

Director

Divisió d'Atenció Primària

Direcció del projecte

Guies de Pràctica Clínica:

Eva Comín Bertrán

Divisió d'Atenció Primària

Coordinació:

Arantxa Catalan Ramos

Unitat de Farmàcia

Divisió d'Atenció Primària

Suport administratiu:

M. Carmen Giménez Carballo

Unitat de Farmàcia

Divisió d'Atenció Primària

Generalitat de Catalunya

© Institut Català de la Salut

Edició: Institut Català de la Salut

Coordinació editorial:

M. Teresa Ciuraneta Murgarella

Mercè Isern Gausí

Gabinet de Comunicació

Coordinació lingüística:

Pietat Ortí Rodríguez

Gabinet de Comunicació

Disseny gràfic: Víctor Oliva Pascuet

Adaptació a internet: Antaviana.com

Edició: març de 2002

Índex

Presentació	7
1. Definició i classificació de la dispèpsia	11
1.1. Com podem definir la dispèpsia?	11
1.2. Classificació de la dispèpsia	11
2. Diagnòstic	14
2.1. Quins pacients s'han d'investigar?	14
2.2. A quins pacients no se'ls ha de realitzar una endoscòpia digestiva inicialment?	15
2.3. Quin és el millor mètode diagnòstic de la dispèpsia?	17
2.4. Quina és la millor estratègia diagnòstica i terapèutica?	21
3. Tractament	23
3.1. Quan es realitzarà un tractament empíric de la dispèpsia no investigada?	23
3.2. Quin tipus de tractament empíric cal seguir en la dispèpsia no investigada?	23
3.3. Eradicació de l' <i>Helicobacter pylori</i> en l'úlcerà pèptica	26
3.4. Eradicació de l' <i>Helicobacter pylori</i> en la dispèpsia funcional	31
3.5. Tractament de la dispèpsia funcional	32
4. Seguiment després del tractament d'eradicació	35
4.1. Úlcerà duodenal no complicada	35
4.2. Úlcerà pèptica complicada	36
4.3. Úlcerà gàstrica	36
4.4. Úlcerà pèptica <i>Helicobacter pylori</i> negatiu	36
4.5. Dispèpsia funcional	36
5. Bibliografia	37
6. Annexos:	
I. Indicadors d'avaluació	49
II. Procés d'elaboració i difusió de la guia de pràctica clínica	50

Presentació

El Projecte de direcció clínica de l'Institut Català de la Salut té per objectiu capacitar els equips assistencials per assolir els objectius i afavorir la implantació de mesures de millora contínua de la qualitat. També desitja promoure l'aplicació de la millor evidència científica en la pràctica assistencial.

Les guies de pràctica clínica són una sèrie de recomanacions fonamentades en el coneixement científic per a l'abordatge dels principals problemes de salut. Estan elaborades per professionals destacats de la institució, mitjançant una revisió sistemàtica de les evidències científiques. El rigor metodològic amb què han estat fetes, i les revisions realitzades per les societats científiques catalanes i altres organitzacions com són l'Agència d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques o la Fundació Institut Català de Farmacologia avalen la seva qualitat tècnica.

Dins aquest projecte de Direcció Clínica, us presentem, la segona guia que aborda la prevenció, el diagnòstic i el tractament de la dispèpsia i la infecció per *Helicobacter pylori*.

Els nostres pacients mereixen rebre una atenció sanitària basada tant com sigui possible en criteris científics. És per això que us agraïem que reviseu aquests documents i els considereu a l'hora de prendre les vostres decisions assistencials. L'esforç realitzat en la seva elaboració només té sentit si aquestes guies són aplicades en la pràctica clínica diària. Les guies són un element de suport i ajut al professional, però no poden respondre a totes les situacions complexes que es produeixen a la consulta, on és el professional qui ha d'individualitzar i decidir en funció de les característiques i preferències de cada pacient.

Finalment, volem agrair la participació de tots els qui han treballat durament per fer possible aquest projecte, que esperem marqui un punt d'inflexió en el paper de la institució en la promoció de la qualitat de l'atenció sanitària que s'ofereix en els centres d'atenció primària.

Alicia Granados
Directora gerent

Joan Gené
Director
Divisió d'Atenció Primària

Nivells d'evidència científica i grau de les recomanacions utilitzades*

Nivell	Tipus d'evidència científica (EC)
Ia	L'evidència científica prové de metaanàlisis d'assaigs clínics controlats aleatoris.
Ib	L'evidència científica prové d'almenys un assaig clínic controlat i aleatori.
IIa	L'evidència científica prové d'almenys un estudi prospectiu controlat ben dissenyat sense aleatoritzar.
IIb	L'evidència científica prové d'almenys un estudi quasi experimental ben dissenyat.
III	L'evidència científica prové d'estudis descriptius no experimentals ben dissenyats, com són estudis comparatius, estudis de correlació o estudis de casos i controls.
IV	L'evidència científica prové de documents o opinions de comitès d'experts i/o experiències clíniques d'autoritats de prestigi.

Grau	Recomanació
A (Nivells d'EC Ia, Ib)	Requereix almenys un assaig controlat aleatori correctament dissenyat i de grandària adequada o una metaanàlisi d'assaigs controlats i aleatoris.
B (Nivells d'EC IIa, IIb, III)	Requereix disposar d'estudis clínics metodològicament correctes que no siguin assaigs controlats aleatoris sobre el tema de la recomanació. Inclou estudis que no compleixin els criteris d'A ni de C.
C (Nivell d'EC IV)	Requereix disposar de documents o opinions de comitès d'experts i/o experiències clíniques d'autoritats reconegudes. Indica l'absència d'estudis clínics directament aplicables i d'alta qualitat.

En el text s'indica només el grau d'evidència de la recomanació que sustenta cadascuna de les recomanacions efectuades, mitjançant un requadre.

* US Agency for Health Care Policy and Research

1. Definició i classificació de la dispèpsia

1.1. Com podem definir la dispèpsia?

D'acord amb el consens d'experts aconseguit a Roma l'any 1999, la dispèpsia es defineix com qualsevol dolor o molèstia localitzats en la part central superior de l'abdomen.¹ Molèstia (o incomoditat) es refereix a una sensació negativa no dolorosa tal com pot ser: la inflor abdominal, la sacietat precoç, la distensió o la nàusea. Els símptomes poden ser continus o intermitents i estar relacionats o no amb la ingesta. És important recordar que el dolor o la molèstia s'ha de localitzar prop de la línia mitjana abdominal, de tal forma que el dolor en els hipocondris dret o esquerre no es considera característic de la dispèpsia. La piroisi tampoc no es considera part de la dispèpsia ja que és considerablement específica de la malaltia per reflux gastroesofàgic (MRGE).^{2,3}

No obstant això, des d'un punt de vista pràctic, es pot utilitzar com a definició de treball de la dispèpsia, la següent:

La dispèpsia* és el dolor o la molèstia localitzats en la part central superior de l'abdomen que es manifesta en homes o dones no embarassades, se suposa que originat en el tracte digestiu superior, i que ha estat present en més del 25% dels dies, durant les 4 últimes setmanes.⁴

L' MRGE i el càncer gàstric (i en general, qualsevol patologia orgànica que causi dispèpsia) constitueixen també un tipus de dispèpsia orgànica però no són objecte d'aquesta guia de pràctica clínica perquè necessiten, ambdós casos, una estratègia diagnòstica i de tractament específica, diferent a la que s'aborda en aquesta guia.

Aquesta classificació no inclou les lesions que són un efecte secundari al consum de fàrmacs gastrolesius, per considerar-les una entitat diferenciada, tant en el tractament com en el seguiment.

1.2. Classificació de la dispèpsia

Tradicionalment s'ha dividit la dispèpsia en ulcerosa i no ulcerosa, però aquesta classificació no és adequada ja que la malaltia ulcerosa és només una de les possibles causes orgàniques que poden produir símptomes dispèptics. És més apropiat classificar la dispèpsia en orgànica i funcional (no orgànica). No obstant això, és important recordar que

* Definició que s'ha adoptat per a aquesta guia de pràctica clínica i que es refereix a adults. No és una definició vàlida per a pediatria.

no a tots els individus amb símptomes dispèptics està indicat realitzar-los proves i, per tant, en aquesta guia de pràctica clínica es parlarà també de dispèpsia no investigada (quan no se sap encara si la dispèpsia té un origen orgànic ja que no s'ha portat a terme cap prova diagnòstica).

Dispèpsia orgànica

La malaltia ulcerosa pèptica és un tipus de dispèpsia orgànica que engloba les situacions següents:

- Duodè: úlcera duodenal, duodenitis erosiva, bulb duodenal deformat inflamatori o cicatricial.
- Estómac: úlcera gàstrica.

La duodenitis erosiva es comporta, en la seva clínica, fisiopatologia i resposta terapèutica, de forma molt similar a l'úlcera duodenal, per la qual cosa ha de ser considerada i tractada de forma semblant.⁵

Dispèpsia funcional

La dispèpsia funcional continua sent un diagnòstic d'exclusió, i per tant, s'han de descartar les alteracions estructurals, les malalties metabòliques i els trastorns induïts per l'alcohol o els fàrmacs, per considerar-la com a tal. La seva etiopatogènia és encara incerta, tot i que se la relaciona especialment amb anomalies de la motilitat gastroduodenal,⁶ un augment de la percepció visceral⁷ i amb factors psicològics.⁸

La gastritis és un terme histològic i no té, en si, cap repercussió simptomatològica. No s'ha d'emprar el terme gastritis per referir-se a la dispèpsia.

Criteris diagnòstics de dispèpsia funcional

D'acord amb els anomenats *criteris de Roma II* (Roma, 1999),¹ per establir el diagnòstic de dispèpsia funcional s'han de complir les condicions següents:*

1. Símptomes amb una duració mínima de 12 setmanes (que no han de ser necessàriament consecutives) durant els últims 12 mesos.
2. Presència de dispèpsia (dolor o molèstia abdominals localitzats en la part central superior de l'abdomen) de forma persistent o recurrent.
3. Absència de malalties orgàniques que puguin originar els símptomes, després de realitzar l'endoscòpia digestiva alta.
4. Símptomes que no s'alleugen exclusivament amb la defecació ni s'associen amb canvis en la freqüència o consistència de les deposicions (per diferenciar-la de la síndrome del budell irritable).

* Aquests criteris són especialment útils per a estudis científics i, per tant, de vegades difícils d'aplicar en la pràctica clínica diària.

En els pacients amb història prèvia de malaltia ulcerosa pèptica no s'hauria d'establir *a priori* el diagnòstic de dispèpsia funcional, encara que és possible que, en alguns casos, la persistència dels símptomes després de l'eradicació d'*Helicobacter pylori* (*H. pylori*) sigui d'origen funcional.

Subtipus de dispèpsia funcional

Des del punt de vista fisiopatològic no ha pogut demostrar-se l'existència de subtipus distints de dispèpsia funcional. No obstant això, en funció de les seves manifestacions clíniques, se l'ha dividida de la forma següent:

- A. Tipus ulcerós, si el símptoma predominant és el dolor en la part superior de l'abdomen.
- B. Tipus amb dismotilitat, si la molèstia principal no és dolorosa sinó que consisteix en plenitud, distensió, sacietat precoç o nàusees.
- C. Tipus inespecífic, si no es compleixen els criteris de la dispèpsia funcional del tipus ulcerós, ni del tipus amb dismotilitat.

Aquesta subdivisió, encara que conceptualment vàlida, és d'una utilitat clínica relativa, ja que en molts casos els símptomes se sobreposen. A més, no s'ha demostrat la relació entre les diferents manifestacions dispèptiques i les alteracions funcionals objectivables.

Criteris de derivació a l'especialista:

Pel fet que la dispèpsia és una malaltia heterogènia, tant per la seva etiopatogènia com per la seva severitat, hi haurà situacions que poden ser abordades pel metge d'atenció primària i altres, per l'especialista en aparell digestiu.

Això estarà condicionat per les característiques del professional, les del pacient i per l'accessibilitat a les proves complementàries.

Es consideren criteris de derivació:

1. Indicació de practicar endoscòpia però manca d'accessibilitat, a la prova.
2. Indicació de practicar test de l'alè o altres proves complementàries però manca d'accessibilitat.
3. Fracàs de la teràpia de segona línia en la malaltia ulcerosa.
4. Absència de resposta al tractament en pacients amb dispèpsia funcional i simptomatologia greu.
5. Sospita de malaltia maligna.

2. Diagnòstic

2.1. Quins pacients s'han d'investigar?

És prioritari descartar l'origen orgànic de les molèsties en tot pacient que compleixi criteris de dispèpsia. Com en qualsevol patologia, és obligatori fer una història clínica i una exploració física exhaustives perquè seran la clau per a un abordatge correcte. No obstant això, la sensibilitat i l'especificitat de la història clínica per al diagnòstic són baixes (aproximadament del 70%)⁹. Si tenim en compte la prevalença de patologia orgànica en la població en general, també són baixos els seus valors predictius positiu i negatiu.⁹ La clínica de la dispèpsia no és exclusiva de l'úlcer a pèptica sinó que també pot ser originada per patologies tan diverses com són: l'MRGE, el consum de fàrmacs gastrolesius, les transgressions dietètiques, el càncer gàstric, la cardiopatia isquèmica, la patologia hepatobiliar, la dispèpsia funcional, etc.^{10, 11, 12, 13}

El pronòstic del càncer gàstric millora clarament si es realitzen un diagnòstic i un tractament precoços.^{13, 14, 15} La seva prevalença és baixa a Catalunya^{15, 16} i depèn de l'edat. En diversos estudis es demostra que l'existència de neoplàsia gàstrica per sota dels 45 anys és molt infreqüent.^{15, 17, 18} Al Canadà, la probabilitat de tenir càncer gàstric per sota dels 50 anys en pacients amb dispèpsia és del 0,1%.¹⁹ Resultats semblants s'han publicat respecte a la població de Catalunya.¹⁵

L'associació de la dispèpsia amb signes i símptomes d'alarma (taula 1) pot suggerir la presència de càncer gàstric,^{17, 18} però no hi ha cap estudi que avaluï el valor dels signes i símptomes d'alarma en el maneig i seguiment del pacient.

Recentment s'ha publicat un estudi, realitzat i validat en el nostre medi, que demostra la utilitat d'un qüestionari per identificar els pacients de risc.¹⁶ Aquells que obtinguin una puntuació igual o superior a 7 en l'escala de signes i símptomes (taula 2) seran seleccionats per a l'estudi endoscòpic.¹²⁴

Taula 1. Signes i símptomes d'alarma

- ⇒ Disfàgia.
- ⇒ Vòmits repetits.
- ⇒ Evidència de sagnat digestiu o anèmia.
- ⇒ Pèrdua de pes no explicada.
- ⇒ Troballes patològiques rellevants en l'exploració física (adenomegàlies, visceromegàlies, masses abdominals).
- ⇒ Dolor continu, sobretot si és intens o nocturn.

Taula 2. Qüestionari per a la selecció de pacients per a estudi endoscòpic

Preguntes	Puntuació
Presència de signes i símptomes d'alarma	Endoscòpia directament
Edat superior a 40 anys	1
Gènere masculí	2
Sobrepès (índex de massa corporal >25)	1
Hàbits intestinals normals	1
Consum d'alcohol >30 g/dia	1
Consum de tabac >10 cigarretes/dia	1
AINE >2 dosis/setmana	2
Dolor epigàstric episòdic	1
Dolor que s'alleuja en menjar	2
Presència de cremor d'estómac	2
Cremor d'estómac diàriament	2
Cremor d'estómac moderada o intensa	1
Úlcera pèptica prèvia documentada	2

Cal indicar endoscòpia en cas de puntuació ≥ 7 .

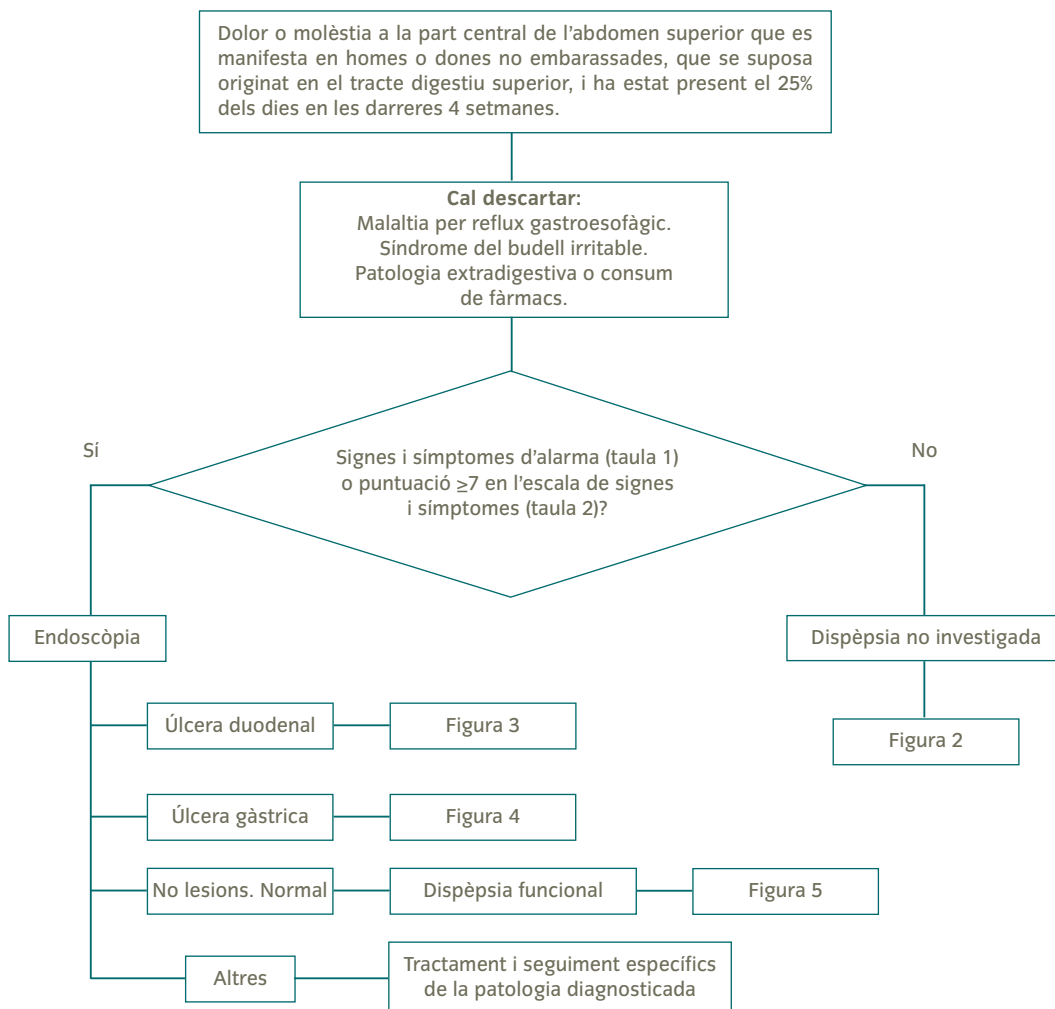
La història clínica i l'exploració física són fonamentals per orientar-nos sobre les possibles causes de dispèpsia (nivell d'evidència científica IV).^[C]

Es recomana un estudi gastroscòpic de la dispèpsia no investigada, en malalts majors de 45 anys, en els que presenten signes o símptomes d'alarma o bé en els que tenen una puntuació ≥ 7 en l'escala de signes i símptomes validada en el nostre medi (nivell d'evidència científica III).^[B]

2.2. A quins pacients no se'ls ha de realitzar una endoscòpia digestiva inicialment?

La incidència de càncer gàstric en persones més joves de 45 anys és mínima^{15, 17, 18, 19} i si existeix, hi ha almenys un signe o símptoma d'alarma.^{13, 17, 20} D'entrada, no s'investigaria un primer brot de dispèpsia en persones més joves d'aquesta edat, excepte si presenten signes o símptomes d'alarma o tenen una puntuació ≥ 7 en l'escala de signes i/o símptomes validada en el nostre medi (figura 1).

Figura 1. Maneig inicial del pacient amb dispèpsia.



No s'han de triar per a estudi inicial aquells pacients amb símptomes altament indicatius d'MRGE (pirosi i/o regurgitació àcida) en absència d'altres símptomes acompanyants (dolor/malestar abdominal, distensió, plenitud, nàusees, vòmits, disfàgia, odinofàgia). La pirosi i la regurgitació àcida són altament específiques de l'MRGE² i, per tant, podem iniciar en aquests casos un tractament empíric.^{3, 21}

D'acord amb l'experiència clínica, tampoc s'han de seleccionar els pacients amb diagnòstic previ d'úlcer duodenal (documentada per endoscòpia en els últims 5 anys) en els quals no hagi estat eradicat *H. pylori*, que tinguin molèsties semblants a les ja patides i que no tinguin símptomes ni signes d'alarma. La probabilitat que es tracti d'un nou brot de malaltia ulcerosa és tan alta que es pot recórrer directament al tractament d'eradicació empírica.²²

Finalment, han de ser considerats de forma independent aquells malalts, les molèsties dels quals siguin atribuïbles, per història clínica i exploració física, a transgressions dietètiques, al consum de fàrmacs o a una patologia extradigestiva.

No es recomana realitzar inicialment una endoscòpia digestiva davant d'un primer episodi de dispèpsia en malalts més joves de 45 anys, sense signes ni símptomes d'alarma (nivell d'evidència científica III). **B**

No es recomana realitzar inicialment una endoscòpia digestiva en malalts amb símptomes altament suggestius d'MRGE. (nivell d'evidència científica Ib). **A**

No es recomana repetir l'endoscòpia en pacients diagnosticats d'úlcer duodenal en els últims 5 anys, que no tinguin *H. pylori* eradicat i que presentin una clínica molt similar a la del diagnòstic anterior. (nivell d'evidència científica IV). **C**

2.3. Quin és el millor mètode diagnòstic de la dispèpsia?

El diagnòstic de la dispèpsia es pot abordar, fonamentalment, de dues formes distintes: 1) investigant l'existència de lesions; 2) identificant (o no) la infecció d'*H. pylori* (hem de tenir en compte que la seva prevalença és clínicament rellevant). En el nostre medi, la prevalença d'infecció en pacients amb símptomes dispèptics és elevada, aproximadament del 70%.²³

Investigació de l'existència de lesions

L'endoscòpia digestiva és la prova de referència (*gold standard*). Permet el diagnòstic de lesions mucoses i té una precisió més gran que la radiologia amb contrast de bari.^{24,25,26} A més, aporta l'aplicació concomitant d'altres tècniques diagnòstiques i de tractament durant la seva realització, com poden ser, per exemple: presa de biòpsies, cultius, test de la ureasa ràpida, extracció de pòlips, cauterització de lesions sagnants, etc. Els principals inconvenients d'aquesta tècnica són: el cost, el fet que no sigui accessible a tots els metges d'atenció primària, i que és agressiva per al pacient.

La radiologia amb contrast té una accessibilitat més gran però les seves limitacions fan que no sigui útil per al diagnòstic de la dispèpsia. L'endoscòpia és la prova d'elecció. Amb tot, en cas de no poder-la dur a terme per alguna contraindicació, caldria avaluar el

diagnòstic mitjançant els inhibidors de la bomba de protons (IBP) o la identificació de la infecció per *H. pylori*, si es compleixen els criteris. Si no fos així, caldria considerar la derivació del malalt.

Identificació de la infecció per *H. pylori*

La infecció per *H. pylori* es pot detectar mitjançant mètodes invasius i no invasius:^{27, 28, 29}

- Mètodes invasius:

És imprescindible la pràctica d'una endoscòpia per dur-los a terme.

- Histologia. Té una sensibilitat i especificitat altes.³⁰ Requereix la presa de biòpsies i una tinció posterior. En casos de gastritis atròfica pot caldre obtenir múltiples mostres per arribar al diagnòstic.³¹
- Test de la ureasa ràpida. Mètode senzill que té una sensibilitat i especificitat altes.^{30, 32} Actualment, es considera la prova d'elecció per al diagnòstic de la infecció en aquells pacients als quals es realitza una endoscòpia, excepte en el cas que presentin una úlcera pèptica sagnant. En aquest supòsit, la sensibilitat de la prova descendeix i si resulta negativa, s'ha de confirmar el resultat amb mètodes no invasius (test de l'alè).³³
- Cultiu. És el mètode més específic però la seva sensibilitat és molt variable.³¹ És una tècnica complicada i laboriosa per la qual cosa no es considera d'elecció. No obstant això, pot ésser útil per a l'estudi de les resistències bacterianes.

En la taula 3 es mostra la sensibilitat i l'especificitat de les diferents proves invasives.

- Mètodes no invasius

- No cal un estudi endoscòpic.
- Test de l'alè amb urea marcada amb carboni-13 (¹³C). Té una sensibilitat i una especificitat altes. Ha demostrat ser més sensible que el test de la ureasa ràpida i que la histologia.^{34, 35} És la prova d'elecció per a aquells pacients als quals no els cal l'endoscòpia.^{43, 36}
- Serologia. Perquè sigui útil ha d'estar validada (sensibilitat i especificitat acceptables en el nostre medi). Consisteix en la detecció d'IgG específiques en sang. No és útil per a la comprovació de l'eradicació.²⁸ És una tècnica molt sensible però poc específica.^{30, 37, 38, 39} En una metaanàlisi es va demostrar que hi havia petites diferències respecte a la sensibilitat i l'especificitat entre diversos equips comercialitzats,³⁷ per la qual cosa únicament s'han d'utilitzar tests validats en el medi on s'han d'aplicar.
- Detecció d'antígens en femtes. Consisteix en la detecció d'antígens d'*H. pylori* en les femtes del pacient. És un test diagnòstic molt recent i no se'n sap ben bé la utilitat clínica.^{40, 41, 42}

En la taula 4 es mostra la sensibilitat i l'especificitat de les diferents proves no invasives.

És important recordar que per evitar falsos negatius no han d'utilitzar-se IBP o antagonistes dels receptors H₂ (antiH₂), 2 setmanes abans de la prova^{46,47} ni antibiòtics 4 setmanes abans.⁴⁸

**Taula 3. Sensibilitat i especificitat de les proves diagnòstiques d'*H. pylori*.
Mètodes invasius.**

	Sensibilitat (%)	Especificitat (%)	Estudis	Mètode de validació
Cultiu	77,4	100	Forné 2001 ³² (Terrassa)	
Histologia	88	90	Alcalde 1994 ³⁰ (Madrid)	Dues proves positives (TUR, H, S)
Ureasa ràpida	92	90	Alcalde 1994 ³⁰ (Madrid)	Dues proves positives (TUR, H, S)
	96,9	94,1	Forné 2001 ³² (Terrassa)	Mostra única antral

Abreviacions: TUR = test de la ureasa ràpida, H = histologia, S = serologia.

**Taula 4. Sensibilitat i especificitat de les proves diagnòstiques d'*H. pylori*.
Mètodes no invasius.**

	S (%)	E (%)	VPP (%)	VPN (%)	Estudis	Mètode de validació
Test de l'alè amb urea marcada amb ¹³ C	96	100			Alcalde 1994 ³⁰ (Madrid)	Dues proves positives (TUR, H, S)
	95,5	93,5			Forné M 2000 ³² (Terrassa)	
	96,5	96			Roberts 2000 ⁴⁴ (Gran Bretanya)	
Serologia						
Helico G	88	80			Alcalde 1994 ³⁰ (Madrid)	Dues proves positives (TUR, H, S)
Pyloriset EIA-G test	91	78			Lewin-van den Broek 1999 ³⁷ (Holanda)	H Realitzat en atenció primària
Pyloriset EIA-G test	94,3	88,9	92,2	91,5	Juncal AR 1998 ³⁸ (Galícia)	C, H i TUR
Chemifarma	78,8	100	100	76,7	Juncal AR 1998 ³⁸ (Galícia)	H, TUR i U13C
Plate	85,3	87,5	90	80,7	Juncal AR 1998 ³⁸ (Galícia)	H, TUR i U13C
Milenia	80	66,7	77	70,7	Juncal AR 1998 ³⁸ (Galícia)	H, TUR i U13C
Diversos	89	79			Roberts 2000 ⁴⁴ (Gran Bretanya)	Metaanàlisi
Diversos	85	79			Loy 1996 ³⁹	Metaanàlisi
<i>H. pylori</i> en femtes	92,2	97,4	97,9	90,5	Braden 2000 ⁴⁰ (Alemanya)	U13C
	92,8	92,3	98,1	75	Calvet X 1999 ⁴¹ (Sabadell)	H, TUR i U13C
	89,5	77,8			Forné M 2000 ⁴² (Terrassa)	H, TUR i U13C

Abreviacions: S = sensibilitat; E = especificitat; VPP = valor predictiu positiu; VPN = valor predictiu negatiu, TUR = test de la ureasa ràpida, H = histologia, S = serologia, U13C = test de l'alè amb urea marcada amb ¹³C.

- Proves de control posteradicació d'*H. pylori*

Escollir una prova o una altra dependrà de si està indicat realitzar una gastroscòpia de control i de l'efectivitat del tractament eradicatiu administrat.

Endoscòpia de control indicada:

Són aplicables els criteris anteriorment exposats. El test de la ureasa ràpida és la prova d'elecció.

Endoscòpia de control NO indicada:

- Úlcera duodenal no complicada en malalts ASIMPTOMÀTICS.

En un estudi realitzat en el nostre medi, no va resultar cost-efectiu comprovar l'eradicació en pacients asimptomàtics.⁴⁹ No està indicada cap prova de rutina.

- Úlcera duodenal no complicada en malalts SIMPTOMÀTICS.

La prova de referència en aquest supòsit és el test de l'alè amb urea marcada amb ¹³C.⁵⁰ La serologia ha demostrat ser igual de sensible i específica que el test de l'alè amb urea marcada amb ¹³C, i és més econòmica i accessible que aquest.⁵¹ Els principals inconvenients de l'aplicació de la serologia en el control de l'eradicació són: la necessitat de dues mostres (abans i després de l'eradicació) i la variabilitat dels estudis publicats fins ara respecte al nivell de disminució de títols que es considera significatiu posteradicació i a la determinació del nombre de setmanes que cal esperar per repetir la serologia.^{28, 51, 52}

La determinació d'antígens *H. pylori* en femtes també ha demostrat ser igual de sensible i específica que el test de l'alè amb urea marcada amb ¹³C^{40, 42, 53}, però encara no s'ha establert la seva utilitat en el control de l'eradicació en atenció primària.

El test d'elecció per al **diagnòstic** de la infecció per *H. pylori* és:

- ⇒ El test de la ureasa ràpida, per a les persones que necessiten endoscòpia (**nivell d'evidència científica I**). **A**
- ⇒ El test de l'alè amb urea marcada amb ¹³C o la serologia validada, per als casos que no necessiten endoscòpia (**nivell d'evidència científica I**). **A**

La prova d'elecció per al control de l'eradicació és:

- ⇒ En pacients amb úlcera gàstrica, l'endoscòpia associada al test de la ureasa ràpida. (**nivell d'evidència científica I**). **A**
- ⇒ En pacients amb úlcera duodenal, asimptomàtics, no cal comprovar l'eradicació (**nivell d'evidència científica I**). **A**
- ⇒ En pacients amb úlcera duodenal, simptomàtics, test de l'alè amb urea marcada ¹³C. (**nivell d'evidència científica I**). **A**

2.4. Quina és la millor estratègia diagnòstica i terapèutica?

En els darrers anys s'han considerat múltiples estratègies per al maneig de la dispèpsia no investigada. Aquestes serien aplicables a malalts joves (més joves de 45 anys) que no presentin signes ni símptomes d'alarma.

Endoscòpia inicial

L'endoscòpia és la prova diagnòstica d'elecció en pacients amb signes i símptomes d'alarma, amb una puntuació ≥ 7 en l'escala de signes i símptomes validada en el nostre medi, o en pacients en qui ha fracassat el tractament empíric o presenten recurrències.

La investigació d'un primer episodi de dispèpsia en malalts més joves de 45 anys no està universalment acceptada, fonamentalment a causa de l'agressivitat de l'endoscòpia i de la seva dubtosa relació cost-efectivitat. Els estudis que comparen la investigació inicial de la dispèpsia per mitjà de l'endoscòpia respecte al tractament antsecretori empíric no han demostrat que l'endoscòpia sigui més eficaç.^{54,55} Tot i així, per la seva heterogeneïtat és difícil l'extrapolació d'aquestes dades a l'àmbit de l'atenció primària.

No es recomana un estudi endoscòpic inicial d'un primer episodi de dispèpsia en pacients sense símptomes o signes d'alarma, menors de 45 anys o amb una puntuació <7 en l'escala de signes i símptomes validada en el nostre medi (nivell d'evidència científica Ib). **A**

Determinació de la condició d'*H. pylori* i endoscòpia selectiva

Consisteix a investigar la presència d'*H. pylori* per mitjà de mètodes no invasius i a realitzar posteriorment una endoscòpia només en els casos positius. Aquesta estratègia pretén l'optimització dels recursos, indicant la prova només en pacients seleccionats. Tindria els inconvenients següents: duplicació de proves (disminució cost-efectivitat), diagnòstic etiològic menor dels casos negatius respecte als positius, i retard en el diagnòstic i tractament dels casos positius. No s'han publicat estudis que avaluïn o comparin aquesta estratègia amb altres en l'àmbit de l'atenció primària. No és útil la determinació de la condició d'*H. pylori* per al cribratge de patologia orgànica en el nostre medi per l'alta prevalença d'*H. pylori*.

No es recomana la determinació d'*H. pylori* com a prova de cribratge de patologia orgànica en els pacients amb dispèpsia per l'alta prevalença d'infecció per *H. pylori* en el nostre medi (nivell d'evidència científica IV). **C**

Investigar i tractar: determinació de la condició d'*H. pylori* i eradicació selectiva

L'estratègia d'investigar i tractar consisteix a investigar (en pacients més joves de 45 anys sense signes ni símptomes d'alarma, amb símptomes durant més de 4 setmanes o amb epi-

sodis similars previs) la presència d'*H. pylori* per mitjà de mètodes no invasius i a tractar els pacients segons el resultat (eradicació en els positius i tractament antisecretori en els negatius). Aquesta estratègia probablement es basa en l'alta prevalença de positivitat d'*H. pylori* en l'úlceres pèptica (90-95% de les úlceres duodenals i 60-80% de les úlceres gàstriques).²³

No obstant això, aquesta estratègia té desavantatges. És possible que l'ús indiscriminat d'antimicrobians augmenti les resistències, ja elevades amb el metronidazole (i en augment progressiu amb la claritromicina). Per altra banda, l'eradicació d'*H. pylori* no sembla millorar sinó empitjorar els malalts amb MRGE. A més, no s'ha d'oblidar que, en aproximadament el 50% dels pacients amb dispèpsia, aquesta és de tipus funcional i, fins i tot en els estudis més optimistes, l'eradicació en millora només el 20%.

En diversos estudis^{56,57,58,59,60} es demostra que l'estratègia d'investigar i tractar és més cost-efectiva que l'endoscòpia precoç, després d'un any de seguiment: disminueix en un 63% el nombre d'endoscòpies realitzades i millora la qualitat de vida dels pacients. No obstant això, per la falta d'estudis publicats en el nostre context, és difícil extrapolar aquestes dades a un medi de tan alta prevalença com el nostre i seria discutible que aquesta estratègia fos més cost-efectiva que la resta.

Es recomana l'estratègia investigar i tractar en pacients més joves de 45 anys, sense signes ni símptomes d'alarma, que presenten dispèpsia durant més de 4 setmanes o episodis recurrents (nivell d'evidència científica IV). [C]

Tractament d'eradicació empírica de l'*H. pylori*

Es basaria en el fet d'eradicar l'*H. pylori* en qualsevol pacient amb símptomes dispèptics, més jove de 45 anys, sense signes ni símptomes d'alarma. Podria ser una bona estratègia en àmbits amb alta prevalença d'ulcus entre la població infectada, però no s'han publicat assaigs clínics que comparin l'efectivitat de l'eradicació empírica enfront d'altres estratègies.

És recomanable realitzar un tractament d'eradicació empírica d'*H. pylori* si hi ha un diagnòstic previ d'úlceres duodenal, documentat per mitjà d'una endoscòpia, (d'acord amb l'experiència clínica podria ser raonable considerar un màxim de 5 anys); si els símptomes són semblants als que ja s'han patit i s'han exclòs tant la presa d'AINE com la sospita clínica de síndrome de Zollinger-Ellison.

L'eradicació empírica de l'*H. pylori* pot ser una bona estratègia en àmbits amb alta prevalença d'ulcus entre la població infectada per a aquells pacients més joves de 45 anys, sense signes ni símptomes d'alarma, que presentin dispèpsia de tipus ulcerós durant més de 4 setmanes o recidiva, després d'un tractament empíric. No obstant això, no hi ha dades que avalin aquesta estratègia en el nostre medi per a la dispèpsia no investigada. (nivell d'evidència científica IV). [C]

3. Tractament

3.1. Quan es realitzarà un tractament empíric de la dispèpsia no investigada?

En els darrers anys s'ha considerat l'opció de tractar empíricament la dispèpsia dels pacients més joves de 45 anys sense signes o símptomes d'alarma, per l'alta prevalença de dispèpsia funcional en l'àmbit de l'atenció primària.⁶¹ Es tracta d'una estratègia de cost baix que podria afavorir una gestió millor del diagnòstic d'endoscòpia. Aquesta estratègia tindria el risc de retardar el diagnòstic de patologies potencialment greus (càncer gàstric), d'afavorir el tractament crònic i el de les recurrències amb antisecretoris i, a més, seria necessari fer-ne un seguiment clínic a les 4-8 setmanes.

Abans d'iniciar un tractament empíric s'han d'haver descartat, per història clínica i exploració física, altres entitats (vegeu l'apartat anterior). Un altre punt important és saber el temps d'evolució dels símptomes, ja que d'això en depèn el maneig posterior. Els pacients amb un temps d'evolució curt, inferior a les 4 setmanes, podran ser seleccionats per a un tractament empíric de la dispèpsia.⁶² En canvi, en els pacients amb un temps d'evolució superior a les 4 setmanes la millor estratègia consistirà a investigar-ne la possible causa. En aquest cas, si la clínica de la dispèpsia és del tipus ulcerós, s'investigarà la presència d'*H. pylori*, i si és del tipus amb dismotilitat es realitzarà un tractament empíric de la dispèpsia amb procinètics.⁶²

El tractament empíric de la dispèpsia no investigada engloba els antiH₂, els IBP i els procinètics. Per la seva banda, l'eradicació empírica consisteix a tractar la possible infecció per *H. pylori* sense saber si n'hi ha.

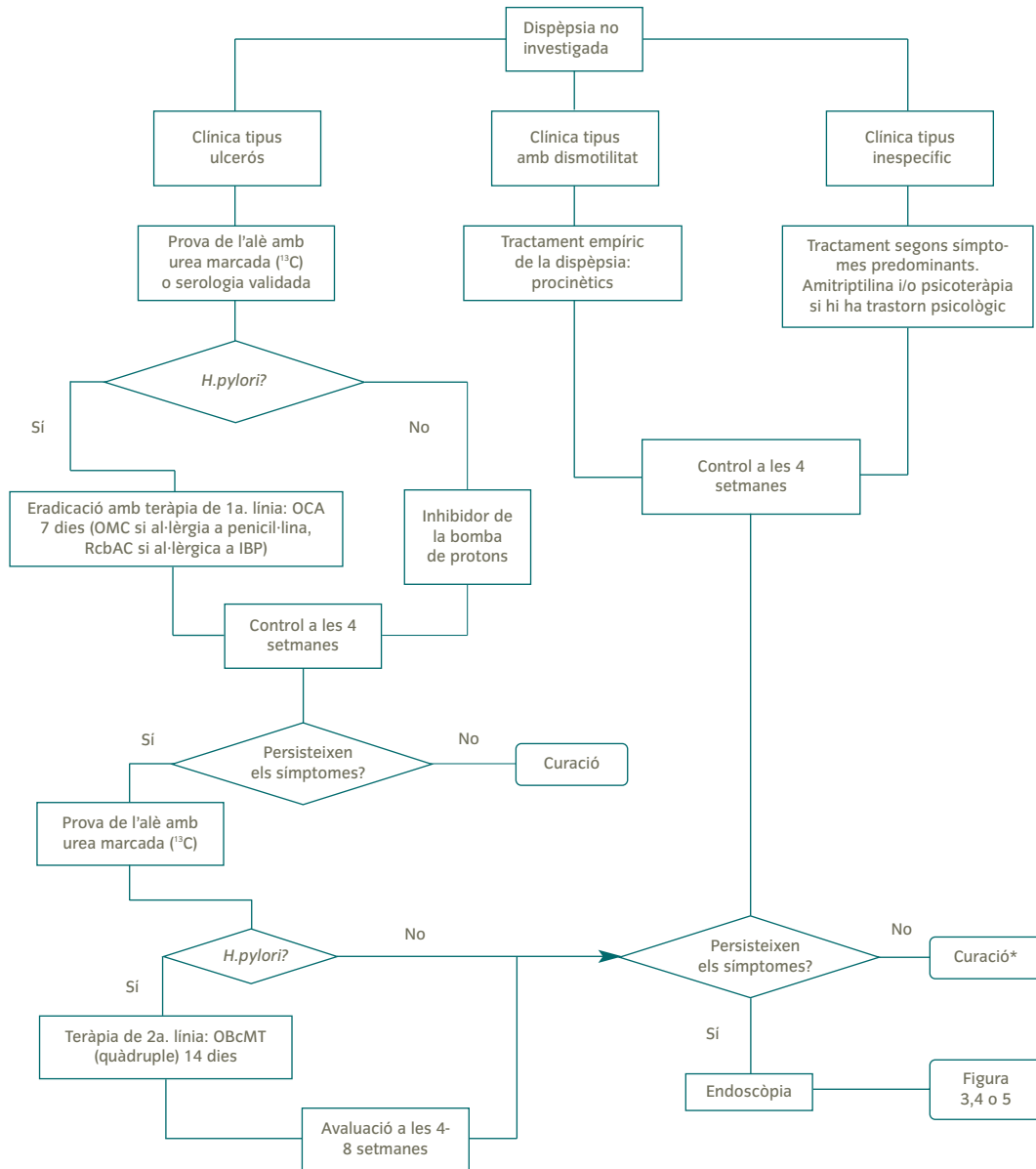
En pacients més joves de 45 anys o amb una puntuació <7 en l'escala de signes i símptomes validada en el nostre medi, es podrà indicar tractament empíric de la dispèpsia no investigada: si es tracta d'un primer episodi en el qual la duració de símptomes sigui inferior a 4 setmanes, sempre que no vagi acompanyat de signes o símptomes d'alarma i s'hagin descartat altres possibles causes mitjançant la història clínica i l'exploració física. (nivell d'evidència científica III). **B**

3.2. Quin tipus de tractament empíric cal seguir en la dispèpsia no investigada?

En el tractament empíric de la dispèpsia (figura 2) no és fàcil escollir un fàrmac concret per a un pacient determinat. S'han publicat assaigs clínics que comparen l'eficàcia entre IBP i antiàcids (alginat),⁶³ entre IBP i antiH₂,⁶⁴ entre antiH₂ i antiàcids,⁶⁵ entre IBP i cisaprida⁶⁶ i entre omeprazole i lanzoprazole.⁶⁵ En aquests estudis es demostra que els IBP són més eficaços que els antiàcids i que els antiH₂ en aquesta indicació, però cal tenir en compte que

com que es tracta de malalts no diagnosticats, és possible que entre ells s'hagin inclòs malalts amb MRGE, cosa que esbiaixaria els resultats. No es van trobar diferències entre els tractaments següents: IBP *versus* cisaprida i omeprazole *versus* lansoprazole.

Figura 2. Maneig del pacient amb dispèpsia no investigada.



* Si el benefici només és parcial: cal seguir 4 setmanes més i s'ha de tornar a valorar.

Abreviacions no habituals OBcMT= omeprazole, bismut col·loïdal, metronidazole, claritromicina.

Encara que la cisaprida s'ha demostrat útil en el tractament dels pacients amb dispèpsia, la possible aparició d'efectes cardíacs adversos ha fet que se'n restringeixi molt l'ús. De tota manera, actualment la cisaprida és de diagnòstic hospitalari. Existeix un fàrmac semblant, la cinitaprida, però de moment no es disposa d'informació suficient sobre la seva eficàcia, seguretat i efectivitat.

Els antiàcids no són efectius per al tractament dels malalts amb dispèpsia (nivell d'evidència científica Ib). **A**

En cas d'indicar-se tractament empíric de la dispèpsia no investigada amb símptomes de tipus ulcerós, s'ha de fer amb IBP (nivell d'evidència científica Ib). **A**

En cas d'indicar-se tractament empíric de la dispèpsia no investigada amb símptomes del tipus amb dismotilitat, s'ha de fer amb procinètics (nivell d'evidència científica IV). **C**

Els IBP són ben tolerats (provoquen efectes adversos mínims). Les dosis que s'han d'administrar són:

- Omeprazole 20 mg/24 hores
- Lanzoprazole 30 mg/24 hores
- Pantoprazole 40 mg/24 hores
- Rabeprazole 20 mg/24 hores

Els efectes adversos més freqüents dels procinètics solen ser la somnolència i la fatiga, mentre que els més significatius són les reaccions extrapiramidals i algun cas d'hiperprolactinèmia (i les arítmies, en el cas de la cisaprida). Les dosis que cal administrar són les següents:

- Metoclopramida 10–20 mg/8 hores
- Cleboprida 0,5 mg/8 hores
- Domperidona 10 mg/8 hores (oral); 60 mg/6-12 hores (rectal)
- Cinitaprida 1 mg/8 hores

Duració del tractament empíric

El tractament empíric de la dispèpsia no investigada ha de pautar-se durant 4 setmanes i valorar-se al final del període. Si al final d'aquest període el pacient està asimptomàtic s'ha d'interrompre el tractament. Si hi ha un benefici parcial se seguirà 4 setmanes més i es tornarà a valorar. Si no millora caldrà investigar la dispèpsia.⁶⁷

3.3. Eradicació de l'*H. pylori* en l'úlceres pèptica

El principal argument per recomanar l'eradicació en els pacients amb úlceres pèptica i infecció per *H. pylori* és la dràstica disminució de les recidives ulceroses, tant en el cas d'úlceres gàstrica (del 59% al 4%)⁶⁸ com en el d'úlceres duodenal (del 67% al 6%).⁶⁹ A més, la majoria (92%) dels pacients tractats amb teràpies eradicatories es mantenen lliures d'úlceres durant 7,1 anys.⁷⁰ L'eradicació és també superior al tractament antisecretori únic (antiH₂ o IBP) en la rapidesa de la curació, la cicatrització de les úlceres⁷¹ i en la reducció de les recidives.^{68, 72}

Així mateix, l'eradicació és igualment més efectiva per reduir les recidives que la teràpia de manteniment⁷³ i s'ha mostrat més cost-efectiva que la teràpia antisecretòria.^{69, 74}

Per tot això, diversos consensos, guies i revisions recullen de forma inequívoca la recomanació d'eradicar l'*H. pylori* en pacients amb úlceres pèptica.^{5,67,75,76,77,78, 79,80,81}

La duodenitis erosiva es considera part de la malaltia ulcerosa duodenal per la qual cosa es recomana també l'eradicació de l'*H. pylori* en aquests pacients.⁵

En pacients amb úlceres duodenal no cal investigar la presència d'infecció per *H. pylori*, ja que pràcticament en tots els casos hi ha una infecció associada per *H. pylori* (després d'excloure els casos d'úlceres produïdes per AINE i els falsos negatius de les proves diagnòstiques), per la qual cosa es pot eradicar sense confirmar-la⁸² (figura 3). En els casos d'úlceres gàstrica cal investigar la presència d'infecció i eradicar-la, si l'*H. pylori* hi és present.⁸³ En cas contrari es tractarà amb antisecretoris (figura 4).

En l'úlceres duodenal no cal investigar l'*H. pylori* (nivell d'evidència científica III). **B**
En l'úlceres gàstrica cal investigar la presència d'*H. pylori*. Si la infecció hi és present s'ha d'eradicar l'*H. pylori*; si no hi ha infecció cal realitzar teràpia amb antisecretoris (nivell d'evidència científica Ib). **A**

Figura 3. Maneig del pacient amb dispèpsia causada per úlcera duodenal

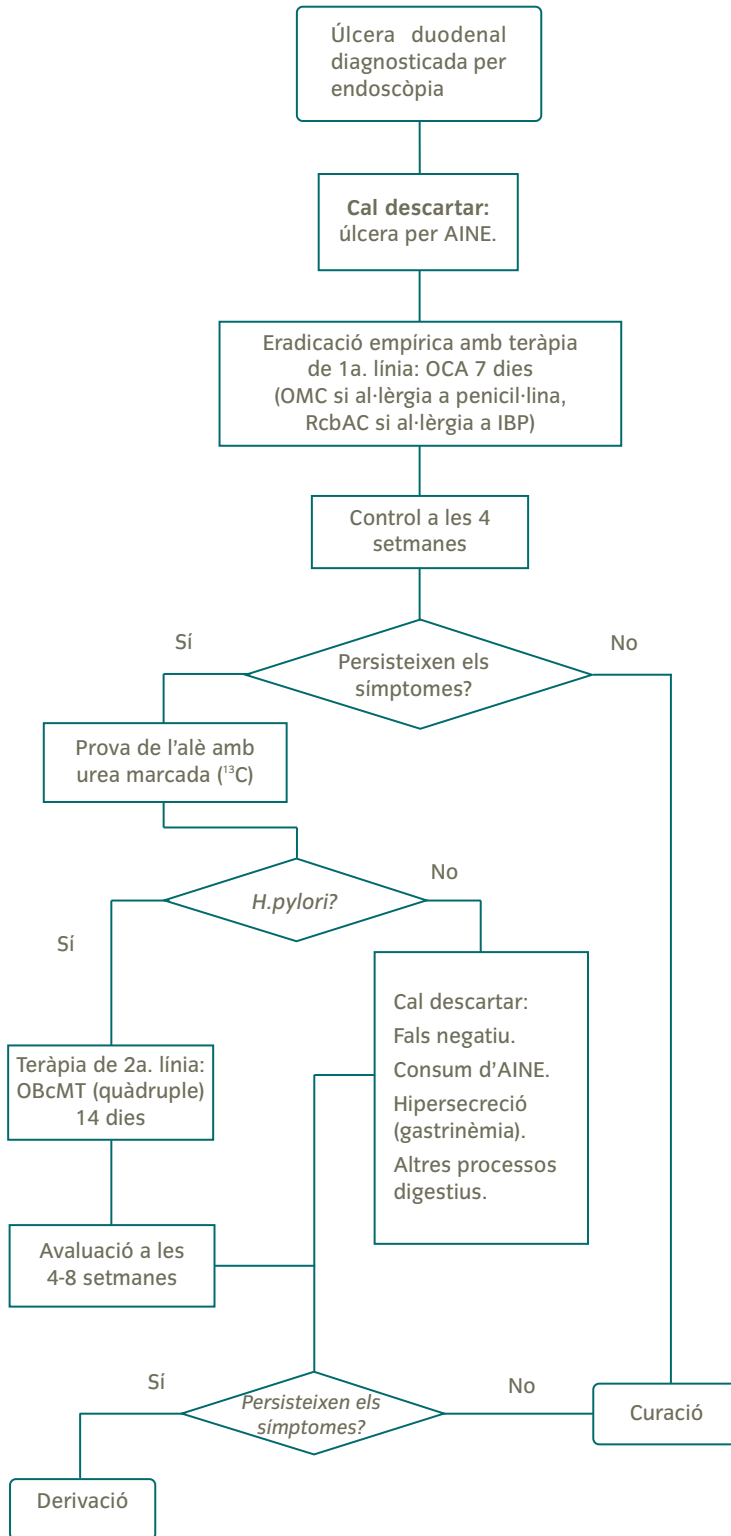
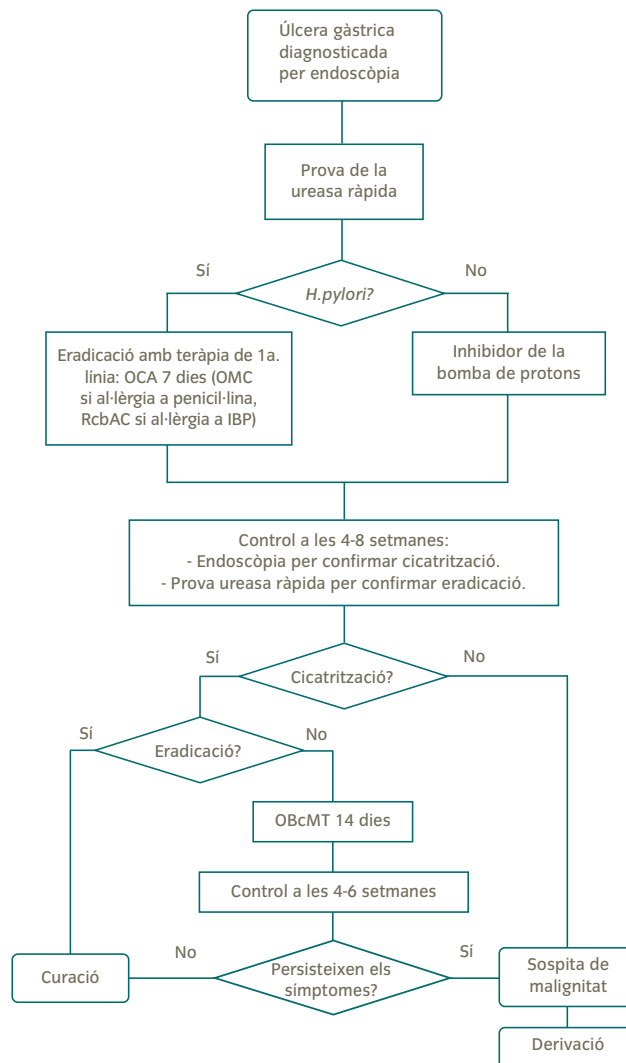


Figura 4. Maneig del pacient amb dispèpsia causada per úlcera gàstrica



Abans de tractar de les pautes per a l'eradicació, cal esmentar el llistat de patologies en què segons les dades disponibles actualment, NO cal fer tractament d'eradicació (nivell d'evidència científica IV). [C].⁵

- Gastritis erosiva no relacionada amb el consum d'AINE.
- Gastritis atròfica o superficial.
- Metaplàsia intestinal o displàsia.
- Història familiar de càncer gàstric.
- Consum d'AINE.
- Dispèpsia funcional.
- MRGE.
- Patologies extradigestives.
- Cònjuges de pacients infectats per *H. pylori*.
- Individus asimptomàtics amb infecció per *H. pylori*.

Pautes per a l'eradicació

No hi ha assaigs clínics aleatoris correctament dissenyats que comparin les distintes pautes considerades d'elecció entre si, per aquest motiu, totes les recomanacions de selecció d'una pauta es realitzen a partir de la revisió d'estudis observacionals o metaanàlisis d'assaigs clínics *versus* placebo o *versus* pautes no recomanades actualment.

El consens de Maastricht va concloure que les teràpies eradicatories havien de ser simples, ben tolerades i assolir unes taxes d'eradicació per sobre del 80% (segons la intenció del tractament).⁷⁶

En aquest sentit, les teràpies òptimes^{84,85,86,87,88} són les que combinen un IBP o ranitidina citrat de bismut (Rcb) amb 2 antibiòtics (la claritromicina, l'amoxicil·lina o el metronidazole). La teràpia quàdruple, que combina un IBP amb subcitrat de bismut, metronidazole i tetraciclina, assoleix resultats similars d'eradicació, encara que presenta una dificultat més gran d'administració i una freqüència superior d'efectes adversos.⁸⁹ Les pautes dobles no assoleixen l'objectiu terapèutic desitjat.

L'IBP més utilitzat ha estat l'omeprazole, però les pautes que contenen altres IBP com el lanzoprazole o el pantoprazole també són efectives.^{90,91} Tanmateix, per experiència d'ús i per cost, l'omeprazole és el fàrmac d'elecció.

Tractament eradicatori de primera línia

La pauta més recomanada i per tant de primera elecció^{5,78,79,80,81,82,83} és la pauta OCA (vegeu taula 5). En els pacients al·lèrgics a la penicil·lina es recomana substituir l'amoxicil·lina pel metronidazole (triple teràpia OMC) i en pacients al·lèrgics als IBP cal utilitzar la pauta amb la ranitidina citrat de bismut, l'amoxicil·lina i la claritromicina (triple teràpia RcbAC).

Ara per ara, les xifres d'efectivitat publicades en el nostre país⁹² estan sent inferiors a les d'anys anteriors i una de les raons d'aquesta disminució de l'efectivitat podria ser l'augment de resistències locals als antibiòtics. La resistència al metronidazole en el nostre país se situa en una mitjana del 26% amb àmplies variacions segons l'estudi.⁹³ La resistència a la claritromicina està augmentant els últims anys i se situa entre el 5-20% segons la zona.⁹⁴ En el nostre país la mitjana se situa en el 6,7%, encara que s'eleva en els estudis que inclouen pacients que han rebut un tractament eradicatori previ.⁹³ La resistència a l'amoxicil·lina o tetraciclina és excepcional.

Davant d'aquesta situació emergent, alguns autors^{81, 92} recomanen disposar d'una teràpia triple de primera elecció que contingui únicament un d'aquests antibiòtics (claritromicina o metronidazole, en el nostre país preferiblement claritromicina) i reservar la teràpia quàdruple per als casos de fracàs terapèutic, per la qual cosa, la triple teràpia OMC només s'hauria d'utilitzar en pacients al·lèrgics a la penicil·lina.

Taula 5. Pautes d'eradicació recomanades

TRIPLE TERÀPIA OCA (tractament d'elecció o de 1a. línia). Durada: 7 dies			
OMEPRazole *	CLARITROMICINA	AMOXICIL·LINA	
20 mg/12 h	500 mg/12 h	1.000 mg/12 h	
TRIPLE TERÀPIA OMC (al·lèrgia a la penicil·lina). Durada: 7 dies			
OMEPRazole *	CLARITROMICINA	METRONIDAZOLE	
20 mg/12 h	500 mg/12 h	500 mg/12 h	
RcbAC (al·lèrgia als inhibidors de la bomba de protons). Durada: 7 dies			
RANITIDINA CITRAT			
DE BISMUT	CLARITROMICINA	AMOXICIL·LINA	
400 mg/12 h	500 mg/12 h	1.000 mg/12 h	
QUÀDRUPLE TERÀPIA CLÀSSICA si fracassa la teràpia d'elecció (teràpia de 2a. línia). Durada: 14 dies			
OMEPRazole*	BISMUT COL·LOÏDAL	METRONIDAZOLE	TETRACICLINA#
20 mg/12 h	120 mg/6 h	500 mg/8 h	500 mg/6 h

*o altres IBP

No és útil la doxiciclina.

Tractament eradicatiu de segona línia

En cas que fracassi una primera teràpia eradicativa amb OCA s'aconsella^{67,80} utilitzar la teràpia quàdruple (taula 5), ja que és l'alternativa més ben estudiada en el nostre medi. En un estudi no controlat, l'eficàcia acumulada amb les teràpies esmentades (OCA i si fracassa, la quàdruple) ha estat del 97%.⁹⁵

També hi ha un estudi realitzat en el nostre país sobre la teràpia OCA i en cas de fracàs, la teràpia que conté ranitidina citrat de bismut, tetraciclina i metronidazole, que obté bons resultats, encara que calen més estudis amb l'esmentada pauta seqüencial, per confirmar-ne l'eficàcia.⁸⁹

Tractament eradicatiu de tercera línia

En cas de fracàs dels tractaments de primera i segona línia, el tractament s'ha de basar en les resistències antibiòtiques per la qual cosa es derivarà el pacient a l'especialista i caldrà practicar-li una endoscòpia i un cultiu.^{80,81}

Duració del tractament

A Europa es recomanen pautes d'una setmana^{80,83,88,96,97,98} però als EUA es recomanen pautes més llargues (10-14 dies) ja que no tenen estudis realitzats en la seva àrea amb duracions més breus.^{78,79} Encara que en els estudis hi ha una tendència a l'obtenció de taxes més altes d'eradicació amb les teràpies més llargues (14 dies)⁹⁹, en termes de cost-efecti-

vitat es considera que l'opció de tractament durant una setmana és la millor opció.⁶⁷ En el cas de l'úlcer a duodenal no complicada no cal prolongar la teràpia amb IBP, ja que les taxes de cicatrització són iguals o superiors a les d'eradicació i la prolongació del tractament no les millora.⁶⁷ No hi ha experiència suficient en el cas d'ulcus gàstric, per tant es recomana, per consens, continuar la teràpia amb IBP fins a completar les quatre setmanes de tractament .

Si fracassa la primera teràpia es recomana, per consens,^{80,81} realitzar el segon tractament durant 14 dies, encara que algun acord⁶⁷ considera suficient una setmana.

Tolerància al tractament

Els efectes secundaris solen ser lleus, especialment en les teràpies triples, però provoquen una petita taxa d'abandonaments. Els més freqüents són les alteracions del gust (disgèusia), especialment amb la claritromicina, i les alteracions gastrointestinals (nàusees, dolor abdominal, diarrees...). Les teràpies amb bismut solen provocar diarrea, en general lleu, i coloren les femtes de negre. Convé avisar els pacients dels efectes secundaris per evitar abandonaments del tractament.

Hi ha **evidència científica de nivell Ia** que avala l'eficàcia eradicativa de les pautes triples (que combinen un IBP o Rcb amb dos antibiòtics) i quàdruples. **A** S'aconsellen les pautes de la taula 5 durant 7 dies.

La selecció d'una pauta terapèutica o d'una altra es basa en una evidència científica de nivell III. B

En cas de fracàs de la primera tanda eradicativa s'aconsella realitzar-ne una altra amb la quàdruple clàssica durant 14 dies. **Evidència científica de nivell Ib. A**

3.4. Eradicació de l'*H. pylori* en la dispèpsia funcional

La relació entre la infecció per *H. pylori* i la dispèpsia funcional no és tan ferma com en el cas de l'úlcer a pèptica. Tanmateix, s'han publicat diversos assaigs clínics aleatoris^{54,55,56,66} que han avaluat l'efecte de l'eradicació sobre la simptomatologia dispèptica al cap d'un any de tractament, en un total de 1.204 pacients. Dels quatre estudis, només en un es va apreciar una diferència positiva i estadísticament significativa a favor del grup en què s'havia eradicat l'*H. pylori*. A més, fins i tot en aquest estudi, el percentatge de pacients que es va beneficiar del tractament va ser petit [27% grup intervenció (GI) versus 21% grup control (GC)].

En la combinació d'aquests quatre estudis¹⁰⁰ el percentatge de pacients sense símptomes al cap d'un any va ser del 30% GI vs el 25% GC (diferències no significatives estadísticament), amb una *odds ratio* de 0,8 (interval de confiança del 99%: 0,5-1,1). Per tant, encara que s'observa una tendència mínima a favor del grup en què es va eradicar, la diferència

no és estadísticament significativa. Segons Danesh i Pounder,¹⁰⁰ cal ser cauts a l'hora d'interpretar aquests resultats ja que les dades poden tenir alguns biaixos causats per 1) importants pèrdues en el seguiment dels pacients (20% del total), i 2) diferències entre els tipus de pacients: els pacients provenen majoritàriament de l'hospital i les seves característiques difereixen de les dels atesos en l'atenció primària. Altres estudis amb una grandària reduïda de la mostra, publicats posteriorment,^{101,102} tampoc no hi trobaren diferències.

Coincidint amb aquests estudis, es va publicar una metaanàlisi d'assaigs controlats en la qual s'evidenciava una millora dels símptomes en els pacients dispèptics al cap d'un any.¹⁰³ Aquesta metaanàlisi ha estat àmpliament criticada^{104,105,106,107} a causa dels múltiples problemes que presenta, com són: l'estratègia de cerca emprada, la selecció dels estudis, etc.

D'altra banda, la revisió sistemàtica del grup Cochrane Collaboration¹⁰⁸ trobà que el nombre necessari de persones que s'han de tractar per curar un cas de dispèpsia és de 15 (interval de confiança del 95%: 10 - 31). Els autors conclouren que l'eradicació pot tenir un benefici modest encara que cal disposar de més evidències científiques per poder extreure'n conclusions més definitives. Una recent metaanàlisi¹⁰⁹ conclou amb resultats similars.

No hi ha prou evidència científica per recomanar la investigació i/o l'eradicació d'*H. pylori* en pacients amb dispèpsia funcional .

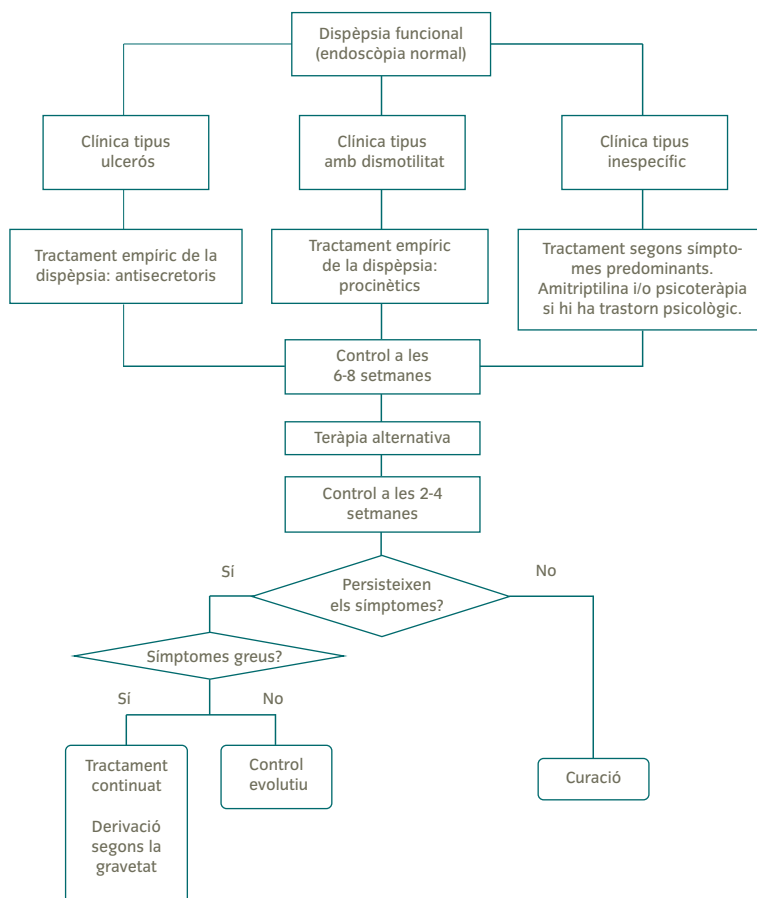
3.5. Tractament de la dispèpsia funcional

Hi ha diversos tractaments que han demostrat ser útils en la dispèpsia funcional (figura 5). El seu abordatge terapèutic és complex i per aquest motiu és essencial mantenir una bona relació entre metge i pacient, explicar-li correctament en què consisteix la seva malaltia i valorar l'associació freqüent de la dispèpsia amb una patologia ansiosa i/o depressiva o amb altres patologies funcionals com la síndrome de l'intestí irritable. Els fàrmacs més utilitzats són els antisecretoris i els procinètics.⁶² Es tracta, a més, d'un trastorn en què els placebos tenen una eficàcia no gens menyspreable.¹¹⁰

Altres tractaments com la fedotozina i el granisetró estan en fase experimental.

S'ha estudiat l'efecte beneficiós dels antiH₂, encara que pel que sembla el seu efecte només seria favorable si hi haguessin episodis de reflux gastroesofàgic. L'omeprazole també ha demostrat la seva utilitat,^{111,112} i, encara que no en té en el subtipus amb dismotilitat,¹¹¹ és útil en els pacients amb l'*H. pylori* positiu.¹¹² De manera similar al cas dels antiH₂, la utilitat de l'omeprazole va lligada a la presència d'episodis de reflux gastroesofàgic.¹¹³ Els procinètics, especialment la cisaprida, han estat àmpliament avaluats i són superiors al placebo.^{114,115} No obstant això, la cisaprida, a causa del desenvolupament d'arítmies, ha vist restringit el seu ús de manera important. Són fàrmacs especialment útils en el subtipus

Figura 5. Maneig del pacient amb dispèpsia funcional



amb dismotilitat.¹¹⁶ S'ha demostrat, així mateix, la utilitat de la psicoteràpia a llarg termini,¹¹⁷ encara que està per determinar el seu cost-efectivitat. Alguns antidepressius tricíclics com l'amitriptilina han demostrat ser útils enfront del placebo.¹¹⁸ Algunes metaanàlisis entre procinètics i antiH₂,^{114,115} suggereixen que la cisaprida, la domperidona i els procinètics en general són superiors als antiH₂. També hi ha estudis que han comparat entre si diversos procinètics. Pel que sembla la domperidona té una eficàcia similar a la cisaprida, excepte si predomina el reflux.¹¹⁹

Una revisió sistemàtica del grup Cochrane Collaboration sobre el tractament farmacològic de la dispèpsia funcional conclou que l'evidència científica que tracta del benefici de la teràpia farmacològica és pobre a causa que els estudis avaluats presenten biaixos importants.¹²⁰

Hi ha alguna evidència científica del benefici de la teràpia antisecretòria: els antiH₂ i els IBP han estat més eficaços que el placebo encara que el benefici ha estat molt petit en els dos casos. Tampoc no hi ha evidència científica de la superioritat dels IBP davant els antiH₂.

Les dades existents que avaluen l'efecte dels procinètics són les que presenten millors resultats, com s'ha comentat anteriorment, encara que els estudis inclosos en les meta-anàlisis són d'una qualitat pobra i hi ha un biaix de publicació.

En algunes comparacions indirectes entre antisecretoris i procinètics s'ha observat que els antiH₂ són més eficaços en la pirosi i els procinètics en les nàusees.

La selecció del procinètic també resulta incerta. El més estudiat ha estat la cisaprida i alguns assaigs suggereixen que és més efectiva que la domperidona o la metoclopramida, però el resultat és poc conclouent. D'altra banda, la seguretat de la cisaprida és dubtosa a causa de la possibilitat que produeixi arítmies amb conseqüències greus. Com ja s'ha comentat, actualment la cisaprida és de diagnòstic hospitalari i, malgrat que existeix un fàrmac semblant, la cinitaprida, de moment no es disposa d'informació suficient sobre la seva eficàcia, seguretat i efectivitat.

Amb les sals de bismut, els antiàcids, el sucralfat i el misoprostol no hi ha evidència científica que la seva eficàcia sigui superior a la del placebo.

L'evidència científica disponible indica algun petit benefici de la teràpia antisecretòria i dels procinètics en la dispèpsia funcional, encara que els assaigs amb procinètics són d'escassa qualitat i presenten biaixos de publicació. A causa d'aquest modest benefici i del fet que els pacients els han de prendre durant períodes llargs de temps per calmar els símptomes, la selecció s'ha de basar en la seguretat i el preu.

Per consens es recomana, en casos de dispèpsia funcional de tipus ulcerós, iniciar un tractament amb inhibidors de la secreció àcida gàstrica (antiH₂ o IBP).^{111,121} En canvi, si la dispèpsia és del tipus amb dismotilitat, es començarà amb fàrmacs procinètics amb les limitacions actuals de la cisaprida.¹¹⁴ En qualsevol dels casos, si no s'observa una millora a les 6-8 setmanes, s'optarà per una teràpia alternativa. Són recomanables els tractaments intermitents, de 2-4 setmanes, en funció de la demanda del pacient; en els malalts amb símptomes greus i persistents pot caldre un tractament continu.

És important recordar que molts pacients amb dispèpsia funcional no necessiten cap tractament farmacològic, el que necessiten és que s'exclouï l'existència de malalties orgàniques greus i que se'ls tranquil·litzi. El suport psicològic per part del metge és fonamental. El fet de dedicar un cert temps a explicar l'origen de les molèsties i el bon pronòstic de la malaltia és una inversió que es veurà recompensada en el pacient i en el metge.

Hi ha evidència científica que demostra modestos beneficis amb la teràpia amb antisecretoris (antiH₂, IBP), procinètics, psicoteràpia i amitriptilina, en la dispèpsia funcional.

Es recomana seleccionar qualsevol d'aquests tractaments segons la simptomatologia predominant (nivell d'evidència científica IV). **C**

4. Seguiment després del tractament d'eradicació

El seguiment després d'un tractament d'eradicació d'*H. pylori* dependrà de la naturalesa de la malaltia gastrointestinal subjacent.

4.1. Úlcera duodenal no complicada

El tractament antibiòtic és satisfactori per eradicar la infecció en un 80%-90% de les persones tractades.⁸³ La resolució completa dels símptomes dispèptics indica, generalment, una eradicació satisfactòria de la infecció que no cal comprovar.¹²²

En pacients amb úlcera duodenal, assintomàtics no cal comprovar l'eradicació de l'*H. pylori* (evidència científica de nivell I). **A**.

No obstant això, la persistència dels símptomes és un predictor pobre de la persistència de la infecció.¹²²

Els pacients amb símptomes persistents després del tractament d'eradicació han de ser sotmesos a una prova confirmatòria d'*H. pylori* (evidència científica de nivell IV). **C**.

La comprovació de l'eradicació ha de realitzar-se amb la prova de l'alè com a mínim quatre setmanes després de la suspensió de l'antibiòtic i del tractament amb IBP. Si la prova de l'alè es realitza abans, pot donar un resultat fals negatiu ja que el resultat negatiu serà degut a la supressió, més que no pas a l'eradicació, de la infecció. Si la infecció persisteix, els pacients han de rebre el tractament eradicatiu de segona línia. Si els símptomes persisteixen malgrat que l'*H. pylori* sigui negatiu, pot ser que els pacients tinguin úlceres persistents o una altra causa de dispèpsia. Caldrà descartar, en qualsevol cas, una presa de fàrmacs gastrolesius no identificada prèviament.⁸³

Com ja s'ha comentat en la part d'aquesta guia dedicada al tractament, en el cas que ens ocupa (úlcera duodenal no complicada), no cal prolongar la teràpia amb IBP, atès que les taxes de cicatrització són iguals o superiors a les d'eradicació i la prolongació del tractament no les millora.⁶⁷

4.2. Úlcera pèptica complicada

Els pacients que han tingut una hemorràgia gastrointestinal prèvia per una úlcera hauran de seguir un tractament antisecretori fins que es confirmi que l'*H. pylori* ha estat eradicat mitjançant la prova de l'alè o l'endoscòpia repetida (però no mitjançant la serologia).¹²³ El tractament més adequat fins a la confirmació de l'eradicació serien els antiH₂, ja que el tractament amb IBP podria causar un fals negatiu en la prova d'*H. pylori*.

4.3. Úlcera gàstrica

En cas d'úlcera gàstrica, per tal de descartar-ne la malignitat, els pacients han de ser sotmesos a una nova endoscòpia (a les 4-8 setmanes després de completar el tractament d'eradicació) per confirmar l'èxit de l'eradicació i la curació de l'úlcera. Si se'n sospita la malignitat caldrà derivar el cas a l'atenció especialitzada.

4.4. Úlcera pèptica amb *H. pylori* negatiu

Caldrà descartar, en primer lloc, que el resultat de la prova diagnòstica sigui un fals negatiu (davant la sospita, s'ha de sol·licitar que es faci el test de l'alè amb la preparació i condicions tècniques adequades) i, en segon lloc, que estigui associada amb el consum d'AINE, estats d'hipersecreció (determinació de gastrinèmia) o d'altres processos digestius.

Un cop descartades les situacions anteriors, si els símptomes persisteixen, caldrà fer una derivació a l'atenció especialitzada i, atesa la història natural (crònica) de l'úlcera pèptica, probablement els pacients requeriran tractament antisecretori de forma continuada. Tanmateix, com ja s'ha comentat abastament, si es tracta d'una úlcera duodenal no complicada, no caldrà allargar el tractament antisecretori, ja que aquest no millora les taxes de cicatrització.

4.5. Dispèpsia funcional

En l'actualitat, a l'espera de dades concloents, el tractament ha de ser simptomàtic i el control, l'ha de dur a terme el metge d'atenció primària. El cas es derivarà a l'especialista segons la gravetat dels símptomes.

Les recomanacions anteriors són de grau C, basades en un nivell d'evidència científica IV.

5. Bibliografia

- 1 Talley NJ, Stanghellini V, Heading RC, Koch KL, Malagelada JR, Tytgat GN. Functional gastroduodenal disorders. *Gut* 1999; 45 (Suppl2): II37-42.
- 2 Klauser AG, Schindbeck NE, Müller-Lissner SA. Symptoms in gastro-oesophageal reflux disease. *Lancet* 1990; 335: 205-8.
- 3 Carlsson R, Dent J, Bolling-Sternevald E, Johnsson F, Junghardo, Lauritseu K et al. The usefulness of a structured questionnaire in the assessment of symptomatic gastroesophageal reflux disease. *Scand J Gastroenterol* 1998; 33: 1023-9.
- 4 Institute for Clinical Systems Integration. Health care guideline: Dyspepsia. 1998.
- 5 Sainz R, Borda F, Dominguez E, Gisbert JP. Infección por *Helicobacter pylori*. Conferencia Española de consenso. *Rev Esp Enferm Dig* 1999; 91: 777-84.
- 6 Camilleri M, Malagelada J-R, Kao PC, Zinsmeister Ar. Gastric and autonomic responses to stress in functional dyspepsia. *Dig Dis Sci* 1986; 31: 1169-1677.
- 7 Mearin F, Cucala M, Azpiroz F, Malagelada Jr. The origin of symptoms on the brain-gut axis in functional dyspepsia. *Gastroenterology* 1991; 101: 999-1006.
- 8 Talley NJ, Fung LH, Gilligan N, Mcneil D, Piper Dw. Association of anxiety, neuroticism and depression with dyspepsia of unknown cause. *Gastroenterology* 1986; 90: 886-892.
- 9 Johannessen T, Petersen H, Kleveland PM, Dybdahl JH, Sandvik AK, Brenna E, et al. The predictive value of history in dyspepsia. *Scand J Gastroenterol* 1990; 25: 689-97.
- 10 Hekkinen M, Pikarainen P, Takala J, Rasanen H, Julkunen R. Etiology of dyspepsia: four hundred unselected consecutive patients in general practice. *Scand J Gastroenterol* 1995; 30: 519-23.
- 11 Champion GD, Feng PH, Azuma T, Caughey DE, Chan KH, Kashiwazaki S. NSAID-induced gastrointestinal damage. Epidemiology, risk and prevention, with an evaluation of the role of misoprostol. An Asia-Pacific perspective and consensus. *Drugs* 1997; 53: 6-19.
- 12 Lydeard S, Jones R. Factors affecting the decision to consult with dyspepsia: comparison of consulters and non-consulters. *JR Coll Gen Pract* 1989; 39: 495-8.
- 13 Bianchi A, Sunol J, Hidalgo LA, Diloy R, Castellvi JM, Gorgas F, et al. Upper digestive tract dyspepsia and early gastric cancer. *Rev Esp Enferm Dig* 1998 ; 90: 639-45.
- 14 Hallissey Mt, Allum WH, Jewkes AJ, Ellis DJ, Fielding JW. Early detection of gastric cancer. *BMJ* 1990; 301: 513-5.
- 15 Bordas JM, Barragan V, Condom E, Fuster J, Hinojosa L, Bombi JA, et al. Cáncer gástrico superficial en Barcelona. Importancia de la detección de la displasia epitelial acusada en biopsias obtenidas bajo control endoscópico en el diagnóstico del cáncer gástrico incipiente. *Med Clin (Barc)* 1991; 97: 321-5.
- 16 Barenys M, Abad A, Pons JMV, Moreno V, Rota R, Granados A, et al. Scoring system has better discriminative value than *Helicobacter pylori* testing in patients with dyspepsia in a setting with high rate of infection. *Eur J Gastroenterol & Hepatol* 2000; 12: 1275-1282.

- 17 Adang RP, Vismans JF, Talmon JL, Hasman A, Ambergen AW, Stockbrugger RW. Appropriateness of indications for diagnostic upper gastrointestinal endoscopy: association with relevant endoscopic disease. *Gastrointest Endosc* 1995; 42: 390-7.
- 18 Williams B, Luckas M, Ellingham JHM, Dain A, Wicks ACB. Do young patients with dyspepsia need investigation?. *Lancet* 1988; 2: 1349-51.
- 19 National Cancer Institute of Canada. Canadian cancer statistics 1998. Toronto: the Institute, 1998.
- 20 Gillen D, McColl KEL. Does concern about missing malignancy justify endoscopy in uncomplicated dyspepsia in patients aged less than 55? *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 75-9
- 21 Schenk BE, Kuipers EJ, Klinkenberg-Knol EC, Festen HP, Jansen EH, Tuynhan HA, et al. Omeprazole as a diagnostic tool in gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol* 1997; 92: 1997-2000.
- 22 Gisbert JP, Pajares JM, Garcia-Valriberas R, Abaira V, Boixeda D, Garcia-Gravalos R, et al. Recurrence of *Helicobacter pylori* infection after eradication: incidence and variables influencing it. *Scand J Gastroenterol* 1998; 33: 1144-51
- 23 Boixeda D, Martín-De-Argila C, Cantón R, Alvarez Baleriola I, Gisbert JP, Barcena R, et al. Prevalencia de la infección por *Helicobacter pylori* en adultos sintomáticos. *Rev Esp Enf Digest* 1994;86:569-576.
- 24 Dooley CP, Larson AW, Stace NH, Renner IG, Valenzuela JE, Eliasoph J, et al. Double-contrast barium meal and upper gastrointestinal endoscopy. A comparative study. *Ann Intern Med* 1984; 101: 538-45.
- 25 Kiil J, Andersen D. X-ray examination and/or endoscopy in the diagnosis of gastroduodenal ulcer and cancer. *Scand J Gastroenterol* 1980; 15: 39-43
- 26 Martin TR, Vennes JA, Silvis SE, Ansel HJ. A comparison of upper gastrointestinal endoscopy and radiography. *J Clin Gastroenterol* 1980; 2: 21-5.
- 27 Cutler AF. Diagnostic tests for *Helicobacter pylori* infection. *Gastroenterologist* 1997; 5: 202-12.
- 28 Leung VK, Sung JJ. Diagnosis of *Helicobacter pylori* infection. *J Int Fed Clin Chem* 1996; 8: 161, 164-6.
- 29 Loffeld RJ, Stobbering E, Arends JW. A review of diagnostic techniques for *Helicobacter pylori* infection. *Dig Dis* 1993; 11: 173-80.
- 30 Alcalde M, Pérez JI, Sánchez P, Lancho A, Carpintero P, Pajares JM, et al. Utilidad del test del aliento con urea-13C en el diagnóstico de la infección por *Helicobacter pylori*. *Med Clin (Barc)* 1994; 103: 371-373.
- 31 Laine L, Sugg J, Suchower L, Neil G. Endoscopic biopsy requirements for post-treatment diagnosis of *Helicobacter pylori*. *Gastrointest Endosc* 2000; 51: 664-9.
- 32 Forné M. Diagnóstico de la úlcera y de la infección por *Helicobacter pylori*. *Jano* 2001 60: 59-64
- 33 Colin R, Czernichow P, Baty V, Touze I, Braizer F, Bretagne JF, et al. Low sensitivity of invasive tests for the detection of *Helicobacter pylori* infection in patients with bleeding ulcer. *Gastroenterol Clin Biol* 2000; 24: 31-5

- 34 Suto G, Vincze A, Pakodi F, Hunyady B, Karadi O, Garamszegi M, et al. 13C-Urea breath test is superior in sensitivity to detect *Helicobacter pylori* infection than either antral histology or rapid urease test. *J Physiol Paris* 2000; 94:153-6.
- 35 Roberts AP, Childs SM, Rubin G, de Wit NJ. Tests for *Helicobacter pylori* infection: a critical appraisal from primary care. *Fam Pract* 2000; 17 (suppl 2): S12-20.
- 36 Logan RP. Urea Breath tests in the management of *Helicobacter pylori* infection. *Gut* 1998; 43 (Suppl 1): S47-50
- 37 Lewin-van den Broek NT, Numans ME, Buskens E, de Wit NJ, Smout AJ, Verheij TJ. Validation and value of an enzyme-linked immunosorbent assay for *Helicobacter pylori* in primary care. *Scand J Gastroenterol* 1999; 34: 391-5
- 38 Juncal AR, Garea MT, Cid A, Peñalver MD, Vazquez R, Montero E, et al. Evaluación de cuatro enzimo-inmunoanálisis comerciales para el diagnóstico serológico de la infección por *Helicobacter pylori*. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1998; 16: 185-9
- 39 Loy CT, Irwing LM, Katelaris PH, Talley NJ. Do commercial serological Kits for *Helicobacter pylori* infection differ in accuracy? A meta-analysis. *Am J Gastroenterol* 1996; 91: 1138-44
- 40 Braden B, Teuber G, Dietrich CF, Caspary WF, Lembcke B. Comparison of a new faecal antigen test with 13C-urea breath test for detecting *Helicobacter pylori* infection and monitoring eradication treatment: prospective clinical evaluation. *BMJ* 2000; 230: 148.
- 41 Calvet X, Feu F, Forne M, Montserrat A, Elizalde JI, Viver JM, et al. The evaluation of a new immunoenzyme analysis for the detection of *Helicobacter pylori* infection in stool samples. *Gastroenterol Hepatol* 1999; 22: 270-2.
- 42 Forne M, Dominguez J, Fernandez-Banares F, Lite J, Esteve M, Gali N, et al. Accuracy of an enzyme immunoassay for the detection of *Helicobacter pylori* in stool specimens in the diagnosis of infection and posttreatment check-up. *Am J Gastroenterol* 2000; 95: 2200-5
- 43 Suto G, Vincze A, Pakodi F, Hunyady B, Karadi O, Garamszegi M, et al. 13C-Urea breath test is superior in sensitivity to detect *Helicobacter pylori* infection than either antral histology or rapid urease test. *J Physiol Paris* 2000; 94: 153-6.
- 44 Roberts AP, Childs SM, Rubin G, de Wit NJ. Tests for *Helicobacter pylori* infection: a critical appraisal from primary care. *Fam Pract* 2000; 17 (suppl 2): S12-20.
- 45 Logan RP. Urea Breath tests in the management of *Helicobacter pylori* infection. *Gut* 1998; 43 (Suppl 1): S47-50
- 46 Savarino V, Bisso G, Pivari M, Zentilin P, Bilardi C, Dulbecco P, et al. Effect of gastric acid suppression on 13C-urea breath test: comparison of ranitidina with omeprazol. *Aliment Pharmacol Ther* 2000; 14: 291-7
- 47 Connor SJ, Seow F, Ngu MC, Katelaris PH. The effect of dosing with omeprazole on the accuracy of the 13C-urea breath test in the *Helicobacter pylori*-infected subjects. *Aliment Pharmacol Ther* 1999; 13: 1287-93
- 48 Adamsson I, Nord CE, Sjostedt S, Wilkstrom B, Seensalu R. The value of different detection methods of *Helicobacter pylori* during treatment. *J Clin Gastroenterol* 1998; 27: 138-42.

- 49 Gene E, Calvet X, Azagra R. Diagnosis of *Helicobacter pylori* after triple therapy in uncomplicated duodenal ulcers – a cost effectiveness analysis. *Aliment Pharmacol Ther* 2000; 14: 433-42.
- 50 Vaira D, Malfertheiner P, Megraud F, Axon AT, Deltenre M, Gasbarrini G, et al. Noninvasive antigen-based assay for assessing *Helicobacter pylori* eradication: a European multicenter study. The European *Helicobacter pylori* HpSA Study Group. *Am J Gastroenterol* 2000; 95: 925-9
- 51 Machioldon P, Balaban DH, Sue M, Charles C, Doobay R, Passaretti N, et al. Usefulness of serological IgG antibody determinations for confirming eradication of *Helicobacter pylori* infection. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 2105-8.
- 52 Gisbert JP, Blanco M, Benito LM, Pajares JM. Value of quantitative serology for confirmation of *Helicobacter pylori* eradication: an 18-month follow-up study. *Clin Infect Dis* 2000; 30: 976-80
- 53 Ishihara S, Kagi T, Kawamura A, Rumi MA, Sato H, Okuyama T, et al. Diagnostic accuracy of a new noninvasive enzyme immunoassay for detecting *Helicobacter pylori* in stools after eradication therapy. *Aliment Pharmacol Ther* 2000; 14: 611-4.
- 54 Bytzer P, Hansen JM, Schaffalitzky de Muckadell OB. Empirical H2-blocker therapy or prompt endoscopy in management of dyspepsia. *Lancet* 1994; 343: 811-816.
- 55 Goodson JD, Lehmann JW, Richter JM, Read JL, Atamian S, Colditz GA, et al. Is upper gastrointestinal radiography necessary in the initial management of uncomplicated dyspepsia? A randomized controlled trial comparing empiric antacid therapy plus patient reassurance with traditional care. *J Gen Intern Med* 1989; 4: 367-374.
- 56 Lassen AT, Pedersen FM, Bytzer P, Schaffalitzky de Muckadell OB. *H. pylori* “test-and-eradicate versus & tray” or prompt endoscopy for management of dyspeptic patients: a randomized trial. *Lancet* 2000; 356: 455-460.
- 57 Jones RH, Tait CL, Sladen G, Weston-Backer J. A *Helicobacter* test and treat strategy: costs and outcomes in a randomized controlled trial in primary care. *Gastroenterology* 1998; 114 (4 pt 2): A20.
- 58 Silverstein MD, Petterson T, Talley NJ. Initial endoscopy or empirical therapy with or without testing for *Helicobacter pylori* for dyspepsia: a decision analysis. *Gastroenterology* 1996; 110: 72-83.
- 59 Moayyedi P, Mason J, Zilles A, Axon ATR, Chalmers DM, Drummond MF. Screening and treating for *H. pylori*- Is it cost-effective in clinical practice?. *Digestion* 1998; 59 (suppl 3): 10.
- 60 Ofman JJ, Etchason J, Fullerton S, Kahn KL, Soll AH. Management strategies for *Helicobacter pylori*-seropositive patients with dyspepsia: clinical and economic consequences. *Ann Intern Med* 1997; 126: 280-91.
- 61 Ebell MH, Warbasse L, Brenner C. Evaluation of the dyspeptic patient: a cost-utility study. *J Fam Pract* 1997; 44(6): 545-55.
- 62 Talley NJ, Axon A, Bytzer P, Holtmann G, Lam SK, Van Zanten S, et al. Management of uninvestigated and functional dyspepsia: a Working party report for the world Congresses of gastroenterology 1998. *Aliment Pharmacol Ther* 1999 Sep; 13 (9): 1135-48.

- 63 Goves J, Oldring JK, Kerr D, Dallaara RG, Roffe EJ, Powell JA, et al. First line treatment with omeprazole provides an effective and superior alternative strategy in the management of dyspepsia compared to antacid/alginate liquid: A multicentre study in general practice. *Aliment Pharmacol Ther* 1998; 12(2): 147-157.
- 64 Jones RH, Baxter G. Lansoprazol 30 mg daily versus ranitidine 150 mg b.d. in the treatment of acid-related dyspepsia in general practice. *Aliment Pharmacol Ther* 1997; 11(3): 541-546.
- 65 Paton S. Cost-effective treatment of gastro-esophageal reflux disease - a comparison of two therapies commonly used in general practice. *Br J Med Econ* 1995; 8 (2): 85-95.
- 66 Lewin-van den Broek. Treatment of dyspepsia in primary care: current symptom-based strategy, omeprazol, and cisapride are equally effective. In: *Diagnostic and therapeutic strategies for dyspepsia in primary care*. Utrecht: Thesis Universiteit Utrecht, 1999: 51-62.
- 67 Sander JO, Veldhuyzen van Zanten SJO, Flook N, Chiba N, Armstrong D, Barkun A, et al for the Canadian Dyspepsia Working Group. An evidence-based approach to the management of uninvestigated dyspepsia in the era of *Helicobacter pylori*. *CMAJ* 2000; 162 (12 suppl): s3-s23.
- 68 Hopkins RJ, Girardi LS y Turney EA. Relationship between *Helicobacter pylori* eradication and reduced duodenal and gastric ulcer recurrence: a review. *Gastroenterology* 1996; 110: 1244-52
- 69 Badia X, Segu JL, Ollé A, Brosa M, Monés J, Garcia Ponte L, et al. Cost-effectiveness Analysis of different strategies for treating duodenal ulcer. *Helicobacter pylori Eradication versus antisecretory treatment*. *Pharmacoeconomics* 1997; 11: 367-376.
- 70 Forbes GM, Glaser ME, Cullen DJE, Warren JR, Christiansen KJ, Marshall BJ, et al. Duodenal ulcer treated with *Helicobacter pylori* eradication: seven-year follow-up. *Lancet* 1994; 343: 258-60.
- 71 Moore RA. *Helicobacter pylori* and peptic ulcer: a systematic review of effectiveness and an overview of the economic benefits of implementing what is known to be effective. Oxford: Pain Relief Research Unit VII; 37. 1995.
- 72 Veldhuyzen van Zanten SJO, Sherman PM. Indications for treatment of *Helicobacter pylori* infection: a systematic overview. *CMAJ* 1994; 150: 189-198
- 73 Wong BC, Lam SK, Lai KC, Hu WH, Ching CK, Ho J et al. Triple therapy for *Helicobacter pylori* eradication is more effective than long-term maintenance antisecretory treatment in the prevention of recurrence of duodenal ulcer: a prospective long-term follow-up study. *Aliment Pharmacol Ther* 1999; 13: 303-9.
- 74 Garcia-Altés A, Jovell AJ, Serra-Prat M, Aymerich M. Management of *Helicobacter pylori* in duodenal ulcer: a cost-effectiveness analysis. *Aliment Pharmacol Ther* 2000; 14: 1631-1638.
- 75 NIH Consensus Development Panel on *Helicobacter pylori* in Peptic Ulcer Disease. *JAMA* 1994; 272: 65-69.
- 76 The European *Helicobacter* Study Group. Current European concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection. The Maastricht Consensus Report. *Gut* 1997; 41: 8-13

- 77 Asia Pacific Consensus Conference on the management of *Helicobacter pylori* infection. *J Gastroenterol Hepatol* 1998; 13: 1-12.
- 78 Howden CW, Hunt RH. Guidelines for the management of *Helicobacter pylori* infection. *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 2330-38.
- 79 Peterson WL, Fendrick AM, Cave DR, Peura DA, Garabedian-Ruffalo SM, Laine L. *Helicobacter pylori*-related disease. *Arch Intern Med* 2000; 60: 1285-1291
- 80 Azagra R, Barenys M, Benavent J, Bordas JM, Forné M, Mascort JJ et al. Guia de pràctica clínica per al diagnòstic i tractament de la dispèpsia i les malalties relacionades amb la infecció per *Helicobacter pylori* a l'atenció primària 2000. Societat Catalana de Medicina Familiar i Comunitària i Societat Catalana de Digestologia .
- 81 Boer WA, Tytgat GNJ. Regular review: Treatment of *Helicobacter pylori* infection. *BMJ* 2000; 320: 31-4.
- 82 Jovell AJ, Aymerich M, García-Altés A, Serra-Prat M. Guia de pràctica clínica del tractament eradicador de la infecció per *Helicobacter pylori* associada a l'úlcer duodenal en l'atenció primària. Barcelona: Agència d'Avaluació de Tecnologia Mèdica. Servei Català de la Salut. Departament de Sanitat i Seguretat Social. Generalitat de Catalunya; setembre 1998.
- 83 Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). *Helicobacter Pylori*. Eradication Therapy in Dyspeptic Disease. A Clinical Guideline recommended for use. Edinburg, Scotland: SIGN; August 1996.
- 84 Van der Hulst RWM, Keller JJ, Rauws EAJ, Tytgat GNJ. Treatment of *Helicobacter pylori* infection. *Helicobacter* 1996; 1:6-19.
- 85 Penston JG, McColl KE. Eradication of *Helicobacter pylori*: an objective assesment of current therapies. *Br J Clin Pharm* 1997; 43: 223-243
- 86 Laheij RJ, Rossum LG, Jansen JB, Straatman H, Verbeek AL. Evaluation of treatment regimens to cure *Helicobacter pylori* infection- a meta-analysis. *Aliment Pharmacol Ther* 1999; 13: 857-64.
- 87 Buring SM, Winner LH, Hatton RC, Doering PL. Discontinuation rates of *Helicobacter pylori* treatment regimens: a meta-analysis. *Pharmacother* 1999; 19: 324-32.
- 88 Gisbert JP, Calvet X, Gomollón F, Sáinz R y grupo de la conferencia Española de Consenso sobre *Helicobacter pylori*. *Med Clin (Barc)* 2000; 114: 185-195.
- 89 Gisbert JP, Gisbert JL, Marcos S, García Gravalos R, Carpio D, Pajares JM, et al. Seven day "rescue" therapy after *Helicobacter pylori* treatment with omeprazole, bismuth, tetracycline and metronidazole vs ranitidin bismuth citrate, tetracycline and metronidazole. *Aliment Pharmacol Ther* 1999; 13: 1311-6.
- 90 Bardhan KD, Dillon J, Axon AT, Cooper BT, Tildesley G, Wyatt JI et al Triple therapy for *Helicobacter pylori* eradication: a comparison of pantoprazole once versus twice daily. *Aliment Pharmacol Ther* 2000; 14: 59-67.
- 91 Dammann HG, Folsch UR, Hanhn EG, von Kleist DH, Klor HU, Kirchner T et al Eradication of *H pylori* with pantoprazole, clarithromycin, and metronidazole in duodenal ulcer patients: a head-to-head comparison between two regimens of different duration. *Helicobacter* 2000; 5: 41-51.

- 92 Baños F, Madrideojos R, Cabezas C, Burrull M, Lafuente C, Morera R y grupo del *Helicobacter pylori* (GEHPY), et al. Efectividad de la combinación de omeprazol, claritromicina y amoxicilina en la erradicación de *Helicobacter pylori* en pacientes con úlcus péptico activo: resultados preliminares del estudio GEHPY. *Med Clin (Barc)* 2000; 114: 441-443.
- 93 Gisbert JP, Maria Pajares J. Resistencia del *Helicobacter Pylori* al metronidazol y a la claritromicina en España. Una revisión sistemática. *Med Clin (Barc)* 2001 27; 116: 111-6
- 94 Megraud F. Antibiotic resistance in *Helicobacter pylori* infection. *B Med Bull* 1998; 54: 207-16.
- 95 Baena Díez JM, López Mompó C, Rams Rams F, García Lareo M, Hernández Ibáñez MR, Teruel Gila J, et al. Eficacia de una terapia secuencial en la erradicación de *Helicobacter pylori*: cuádruple terapia con omeprazol, metronidazol, tetraciclina y bismuto tras el fracaso de la combinación de omeprazol, claritromicina y amoxicilina. *Med Clin (Barc)* 2000; 115: 617-619.
- 96 Lindt T, Megraud F, Unge P, Bayerdörffer E, O'Morain C, Spiller R, et al. The MACH-2 Study. Role of omeprazole in eradication of *Helicobacter pylori* with 1 week triple therapy. *Gastroenterology* 1999; 116: 248-53.
- 97 Gisbert JP, Mur M, Boixeda D, Ceña G Martin de Argila C, Alvarez I. Tratamiento con omeprazol, claritromicina y amoxicilina durante una semana: elevada eficacia en la erradicación de *Helicobacter pylori* y en la cicatrización de la úlcera duodenal. *Med Clin (Barc)* 1997; 108: 524-529
- 98 Comparison of 1-week and 2-week triple therapy with omeprazol, amoxicillin and clarithromycin in peptic ulcer patients with *Helicobacter pylori* infection: results of a randomized control study. *J Gastroenterol* 1999; 34 (sup11): 76-9.
- 99 Calvet X, Tito L, Comet R, Garcia N, Campo R, Brullet E, et al. Four day, twice daily, quadruple therapy with amoxicillin, clarithromycin, tinidazole and omeprazole to cure *Helicobacter pylori* infection: a pilot study. *Helicobacter* 2000; 5: 52-6.
- 100 Danesh J, Pounder RE. Eradication of *Helicobacter pylori* and non-ulcer dyspepsia. *Lancet* 2000; 355: 766-7.
- 101 Greenberg PD, Cello JP. Lack of effect of treatment for *Helicobacter pylori* symptoms of nonulcer dyspepsia. *Arch Intern Med* 1999; 159: 2283-2288.
- 102 Miwa H, Hirai S, Nagahara A, Murai T, Nishira T, Kikuchi S, et al. Cure of *Helicobacter pylori* infection does not improve symptoms of non-ulcer dyspepsia patients- a double-blind placebo-controlled study. *Aliment Pharmacol Ther* 2000; 14: 317-24.
- 103 Jaakkimainen RL, Boyle E, Tudiver F. Is *Helicobacter pylori* associated with non-ulcer dyspepsia and will eradication improve symptoms? A meta-analysis. *BMJ* 1999; 319: 1040-4.
- 104 Cates C. Will eradication of *Helicobacter pylori* improve symptoms of non-ulcer dyspepsia?. Studies included in meta-analysis had heterogeneous, not homogeneous, results. *BMJ* 2000; 320: 1208
- 105 Delaney B, Moayyedi P, Soo S, Deeks J, Forman D. Will eradication of *Helicobacter pylori* improve symptoms of non-ulcer dyspepsia?. This meta-analysis is potentially misleading. *BMJ* 2000; 320: 1208-9

- 106 Pantoflickova D, Blum AL, Talley NJ, Koelz HR . Will eradication of *Helicobacter pylori* improve symptoms of non-ulcer dyspepsia? Meta-analysis included unreliable studies. *BMJ* 2000; 320: 1209
- 107 McNamara D, Buckley M, O'Morain C. Will eradication of *Helicobacter pylori* improve symptoms of non-ulcer dyspepsia? More studies should have been included in meta-analysis. *BMJ* 2000; 320: 1209-1210
- 108 Moayyedi P, Soo S, Deeks J, Delaney B, Harris A, Innes M, et al. Eradication of *Helicobacter pylori* for non ulcer dyspepsia. (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 2, 2001. Oxford: Update Software.
- 109 Laine L, Schoenfeld P, Fennerty B. Therapy For *Helicobacter Pylori* in Patients with Nonulcear Dyspepsia. A meta-analysis of randomized, controlled trial *Ann Intern Med* 2001; 134: 361-369.
- 110 Mearin F, Balboa A, Zárata N, Cucala M, Malagelada JR. Placebo in functional dyspepsia: symptomatic, gastrointestinal motor, and gastric sensorial responses. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 116-25.
- 111 Talley NJ, Meineche-Schmidt V, Pare P, Duckworth M, Raisanen P, Pap A et al. Efficacy of omeprazol in functional dyspepsia: double-blind, randomized, placebo-controlled trials (the Bomd and Opera studies). *Aliment Pharmacol Ther* 1998; 12: 1055-65.
- 112 Blum AL, Arnold R, Stolte M, Fisher M, Koelz HR. Short course acid suppressive treatment for patients with functional dyspepsia: results depend on *helicobacter pylori* status. *Gut* 2000; 47: 473-480.
- 113 Farup PG, Hovde O, Torp R, Wetterthus S. Patients with functional dyspepsia responding to omeprazole have a characteristic gastro-oesophageal reflux pattern. *Scand J Gastroenterol* 1999; 34: 575-8.
- 114 Finney JS, Kinnersley N, Hughes M, O' Brian-Tear CG, Lothian J. Meta-analysis of anti-secretory and gastrokinetic compounds in functional dyspepsia. *J Clin Gastroenterol* 1998; 26: 312-20.
- 115 Dobrilla G, Comberlato M, Steele A, Vallaperta P. Drug treatment of functional dyspepsia: A meta-analysis of randomized clinical trials. *J Clin Gastroenterol* 1999; 11: 169-77.
- 116 Ebert T, Barnert J, Dumitrascu DL, Fisher J, Wienbeck M. The effect of cisapride on dysmotility-like functional dyspepsia: reduction of the fasting and postprandial area, but no yhe postprandial antral expansion. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1998; 10: 991-5.
- 117 Hamilton J, Guthrie E, Creed F, Thompson D, Tomenson B, Bennet R et al. A randomized controlled trial of psychoterapy in patients with chronic functional dyspepsia. *Gastroenterology* 2000; 119: 661-9.
- 118 Mertz H, Fass R, Kodner A, Yan-Go F, Fullerton F, Mayer EA, et al. Effect of amytriptyline on symptoms, sleep, and visceral perception in patients with functional dyspepsia. *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 160-5.
- 119 Halter F, Staub P, Hammer B, Guyot J, Miazza BM. Study with two prokinetics in functional dyspepsia and GORD: domperidone vs cisapride. *J Physiol Pharmacol* 1997; 48: 185-92.

- 120 Soo S, Moayyedi P, Deeks J, Delaney B, Innes M, Forman D. Pharmacological interventions for non-ulcer dyspepsia. (Cochrane review). In: The Cochrane Library Issue 3, 2000. Oxford Update software 19-5-2000.
- 121 Mason I, Millar LJ, Sheikh RR. The management of acid-related dyspepsia in general practice: a comparison of an omeprazol versus an antacid-alginate/ranitidine management strategy. *Aliment Pharmacol Ther* 1998; 12: 263-271.
- 122 Phull PS, Halliday D, Price AB, Jacyna MR. Is absence of dyspeptic symptoms a useful test to assess. *H pylori* eradication. *Gut* 1995; 36. Suppl.1: A12.
- 123 Deltenre M, Glupczyski Y, De Prez C, Nyst JF, Burette A, Labbé M et al. The reliability of urease tests, histology and culture in the diagnosis of *Campylobacter pylori* infection (Review). *Scand J Gastroenterol (Suppl 1989)*; 160: 19-24.
- 124 Barrenys, M. Comunicació personal. Febrer 2002. Dades pendents de publicació.

Annexos

Annex I. Indicadors d'avaluació

- Percentatge d'endoscòpies no indicades (no signes d'alarma i puntuació <7) en <45 anys.
- Percentatge d'eradicacions utilitzant la pauta recomanada (OCA)
- Percentatge d'endoscòpies de control post-eradicació en els casos d'úlcus gàstric.
- Percentatge de test de l'alè fets post teràpia d'eradicació d'úlcus duodenal en individus asimptomàtics
- Percentatge de determinacions d'*Helicobacter pylori* sobre el total de casos d'úlcus duodenal
- Percentatge de determinacions d'*Helicobacter pylori* sobre el total de casos d'úlcus gàstric

Annex II. Procés d'elaboració i difusió de la guia de pràctica clínica

Per a la realització d'aquesta GPC s'han seguit els passos que s'esmenten a continuació.

Selecció de la condició clínica

Va ser responsabilitat de la Divisió d'Atenció Primària de l'ICS que, entre d'altres GPC, en va prioritzar aquesta. L'encàrrec va ser realitzar una GPC sobre *dispèpsia i infecció per l'H. pylori*.

Delimitació de la condició clínica i identificació i definició d'intervencions a considerar

El grup de treball va acordar partir d'una definició de la dispèpsia ja publicada pels *critèris de Roma II*, tal com s'explicita en la introducció de la GPC. També es van decidir els límits de la GPC, per exemple, en la GPC no s'ha entrat en aquelles condicions clíniques que cursen amb dispèpsia, però el maneig de les quals fa necessària una GPC específica, tals com són: la malaltia per reflux gastroesofàgic o el càncer gàstric.

Metodologia de revisió i síntesi de la literatura biomèdica

El primer pas va ser fer una cerca bibliogràfica de GPC i de revisions sistemàtiques¹ sobre dispèpsia que estiguessin basades en l'evidència científica. Es van fer cerques individuals a MEDLINE (també a les bases de dades www.guideline.gov, *Cochrane Collaboration* i altres); a més, el Centre Documental de l'ICS va aportar GPC, revisions sistemàtiques i guies per a pacients. Els documents obtinguts a partir de les cerques individuals i de l'ICS van ser els documents base per elaborar la GPC. Així mateix, en aquells casos en què les GPC o les revisions sistemàtiques no cobrien tots els aspectes que es volien tractar en aquesta GPC, o en aquells casos en què calia actualitzar-les, es van seleccionar els estudis amb un disseny d'assaig controlat i aleatori, o aquells estudis on, com a mínim, s'incorporava un grup a comparar que servia de control. Els criteris d'exclusió han estat les revisions narratives, els estudis amb dissenys de sèries de casos sense un grup a comparar, o sense comparació abans i després, la descripció de casos, resums i comunicacions a congressos.

Les definicions dels nivells d'evidència científica i la classificació de les recomanacions utilitzades en aquesta guia de pràctica clínica són les de la *US Agency for Health Care Policy and Research* (pàg. 9) i les que l'ICS va proposar en les normes d'elaboració de les GPC encarregades per la Divisió d'Atenció Primària.

¹ La revisió sistemàtica de l'evidència científica consisteix a aplegar la síntesi de la millor evidència existent dirigida a respondre qüestions clíniques específiques mitjançant la utilització explícita i rigorosa dels mètodes utilitzats per identificar, valorar críticament i resumir els estudis més rellevants.

Determinació dels formats de presentació segons els usuaris de la GPC

Els formats de presentació d'aquesta guia són els següents:

- a) Versió extensa: és el document base elaborat pel grup de treball aplicant la metodologia que es comenta en el punt anterior.
- b) Versió reduïda: és el resum dels continguts essencials de la versió extensa.
- c) Consells per als pacients: inclou el contingut de la GPC, que pugui ésser d'interès per als pacients o els seus cuidadors, redactat en llenguatge comú.
- d) Material didàctic: és un conjunt de transparències que té per objectiu facilitar la presentació de la guia en sessió clínica.

Revisió externa

El document elaborat pel grup de treball ha estat revisat per diversos col·lectius de professionals sanitaris (infermeres, metges de família i d'altres especialitats, farmacèutics i farmacòlegs) amb la finalitat d'avaluar la qualitat del seu contingut, estructura, utilitat pràctica i aplicabilitat.

També participen en el procés de revisió la Societat Catalana de Digestologia, la Societat Catalana de Medicina Familiar i Comunitària, l'Associació Catalana d'Infermeria, *la Sociedad Española de Farmacéuticos de Atención Primaria*, l'Agència d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques i la Fundació Institut Català de Farmacologia.

La versió definitiva de la GPC és la que resulta de la valoració i incorporació dels comentaris dels revisors externs.

El **grup de revisors** ha estat compost per:

Antoni Agustí, Equip d'Atenció Primària Olot- urbà.

Mercè Barenys, Hospital de Viladecans.

Jaume Benavent, Consorci d'Atenció Primària de Salut de l'Eixample. (CAPSE)

Jordi Bladé, Serveis d'Atenció Primària Tarragona-Valls.

Sara Bonet, Serveis d'Atenció Primària Baix Llobregat Litoral.

Margarita Coll, Coordinadora de Programes d'Infermeria. Divisió d'Atenció Primària.

Juan Ferrándiz, *Unidad de Calidad Área 11 Atención Primaria- Madrid*.

Gisela Galindo, Equip d'Atenció Primària Lleida-6.

Carles González, Equip d'Atenció Primària Girona-3.

Francesc Gorgas, Equip d'Atenció Primària Mataró-1.

Cándida Lafuente, Equip d'Atenció Primària Sant Josep, l'Hospitalet de Llobregat-2

Àngel Mataix, *Servicio de Farmacia Área 11 Atención Primaria- Madrid*.

Xavier Mezquiriz, Equip d'Atenció Primària Sant Roc. Badalona-5.

Pere Simonet, Equip d'Atenció Primària Viladecans-2.

Revisió i actualització de la GP

La guia es revisarà amb una periodicitat trianual, sempre que els avenços científics no facin necessari un escurçament d'aquest període.

Difusió de la GPC

Per tal de garantir la major difusió possible dels continguts de la guia, els centres d'atenció primària hauran de prioritzar el maneig de la dispèpsia en les seves activitats de formació, recerca i/o avaluació.

Es prioritzaran, per tant, la realització de sessions clíniques sobre aquest tema, les quals es desenvoluparan com activitats de formació en servei. Per tal de facilitar aquesta tasca totes les guies disposen d'una unitat didàctica en disquet, que conté el material gràfic de suport per al desenvolupament de les sessions clíniques. El responsable de Farmàcia de la SAP donarà suport tècnic per a la presentació de la sessió a cada centre.

A cada centre hi haurà un responsable de la difusió, aplicació i seguiment de les GPC.

Finançament

La GPC no ha rebut cap mena de finançament extern per a la seva elaboració.

Consideracions generals sobre la GPC

Aquesta guia pretén ésser un element de suport per a la pràctica diària, sempre tenint en compte que són els professionals sanitaris, els que han de valorar cada cas de forma individual i prendre aquelles decisions que creguin més encertades per a cada persona.