

Dispepsia funcional y salud mental: una relación bidireccional

Jorge Aquino-Matus^{ID}

Clínica de Enfermedades Digestivas y Obesidad, Hospital Médica Sur, Ciudad de México, México

Resumen

La dispepsia funcional es uno de los trastornos más prevalentes de la interacción intestino-cerebro y se caracteriza por síntomas persistentes sin una causa estructural identificable. Existe una sólida evidencia que respalda la alta comorbilidad de la dispepsia funcional con trastornos como ansiedad, depresión y somatización, los cuales influyen directamente en la percepción del malestar digestivo y su cronicidad. Esta relación es bidireccional y se sostiene en mecanismos fisiopatológicos compartidos, como la hipersensibilidad visceral, la disfunción del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, la neuroinflamación y la alteración de la conectividad cerebral. El estrés crónico y la hipersensibilidad central actúan como factores clave en la amplificación de los síntomas. Diversas terapias psicológicas, como la terapia cognitivo-conductual, la hipnoterapia y el *mindfulness*, han demostrado eficacia en mejorar los síntomas tanto digestivos como afectivos. Por otra parte, la modulación del eje intestino-cerebro mediante psicobióticos representa una estrategia emergente con respaldo experimental y evidencia clínica preliminar. En este artículo se revisan la fisiopatología común, la interacción clínica y las herramientas terapéuticas más efectivas desde un enfoque biopsicosocial e integrador, promoviendo una atención centrada en el paciente y basada en la evidencia científica más actual.

Palabras clave: Dispepsia. Ansiedad. Terapia cognitivo-conductual. *Mindfulness*. Probióticos.

Functional dyspepsia and mental health: a bidirectional relationship

Abstract

Functional dyspepsia is one of the most prevalent disorders of gut-brain interaction, characterized by persistent upper gastrointestinal symptoms in the absence of structural abnormalities. There is robust evidence supporting the high comorbidity between functional dyspepsia and mental health disorders such as anxiety, depression, and somatization. These conditions directly influence symptom perception and chronicity through shared pathophysiological mechanisms, including visceral hypersensitivity, hypothalamic-pituitary-adrenal axis dysregulation, neuroinflammation, and altered brain connectivity. Chronic stress and central sensitization are major contributors to symptom amplification. Psychological therapies—including cognitive behavioral therapy, gut-directed hypnotherapy, and mindfulness-based approaches—have shown sustained efficacy in improving both digestive and emotional symptoms. Additionally, modulation of the gut-brain axis with psychobiotics is an emerging strategy supported by preclinical research and early clinical trials. This article reviews the common pathophysiology, clinical interactions, and the most effective therapeutic tools from a biopsychosocial and integrative approach, promoting patient-centered care based on the most current scientific evidence.

Keywords: Dyspepsia. Anxiety. Cognitive behavioral therapy. Mindfulness. Probiotics.

Correspondencia:

Jorge Aquino-Matus
E-mail: jaqmatus@gmail.com

Fecha de recepción: 02-06-2025

Fecha de aceptación: 18-07-2025

DOI: 10.24875/CGM.25000006

Disponible en línea: 08-10-2025

Clín. Gastroenterol. Méx. 2025;1(2):183-190

www.clinicaspertmaner.org

3081-4928 / © 2025 Asociación Mexicana de Gastroenterología. Publicado por Permaner. Éste es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

La dispepsia funcional (DF) es uno de los trastornos más frecuentes de la interacción intestino-cerebro, caracterizado por síntomas persistentes como plenitud posprandial, saciedad precoz, dolor epigástrico y ardor, en ausencia de lesiones estructurales demostrables. Más allá de su alta prevalencia, la DF representa un reto clínico debido a su curso crónico, su impacto negativo en la calidad de vida y su compleja fisiopatología, en la que convergen alteraciones motoras, sensitivas, inmunitarias y psicológicas.

La creciente evidencia sobre la bidireccionalidad del eje intestino-cerebro ha resaltado el papel de factores psicosociales, como el estrés crónico, la ansiedad, la depresión y los trastornos somatomorfos, en la génesis y la perpetuación de la DF. A su vez, la DF puede ser un factor predisponente o amplificador de síntomas afectivos, consolidando un ciclo clínico difícil de romper. Ante esta complejidad, han surgido nuevas estrategias terapéuticas, entre ellas las intervenciones psicológicas estructuradas y la modulación del eje intestino-cerebro mediante psicobióticos.

Asociación de dispepsia funcional con ansiedad, depresión y trastornos somatomorfos

Globalmente, se estima que entre el 30% y el 60% de los pacientes con DF presentan comorbilidad con ansiedad o depresión^{1,2}, y hasta el 50% con trastornos somatomorfos, como el trastorno de somatización³.

En Suecia, un estudio poblacional reportó una prevalencia de DF del 15.6% al inicio y del 13.3% a los 10 años seguimiento. La ansiedad se asoció con DF (razón de momios [RM]: 6.30; intervalo de confianza [IC] 99%: 1.64-24.16) y con el subtipo de malestar posprandial tanto al inicio (RM: 4.83; IC 99%: 1.24-18.76) como en el seguimiento (RM: 8.12; IC 99%: 2.13-30.85). La presencia de ansiedad al inicio del estudio se asoció con la aparición de nuevos casos de DF en el seguimiento (RM: 7.61; IC 99%: 1.21-47.73)⁴. En Latinoamérica, los estudios epidemiológicos son limitados, pero se ha reportado una alta prevalencia de síntomas ansiosos y depresivos en pacientes con trastornos funcionales digestivos.

Históricamente, la gastroparesia y la DF se han clasificado como trastornos gastrointestinales distintos, diferenciados por la presencia o ausencia de vaciamiento gástrico retardado, respectivamente. En una revisión sistemática con metaanálisis, la prevalencia

global de ansiedad fue similar ($p = 0.12$) en pacientes con gastroparesia (49%) y DF (29%), así como la prevalencia de depresión en pacientes con gastroparesia (39%) y DF (32%) ($p = 0.37$). La relación entre ansiedad ($r = 0.30$) y depresión ($r = 0.32$) se observó únicamente en los pacientes con DF⁵.

Los pacientes con DF pueden manifestar alteraciones en la acomodación y el vaciamiento gástrico, además de hipersensibilidad visceral. En un estudio de 259 pacientes consecutivos con DF según los criterios de Roma II sometidos a baróstató gástrico, prueba de aliento y cuestionarios psiquiátricos (entre ellos el Inventario de Ansiedad Estado-Riesgo), aquellos con un trastorno de ansiedad comórbido presentaron aumentos iniciales significativamente más lentos en el volumen gástrico, alcanzaron un máximo más bajo y mostraron un retorno más lento al nivel basal, en comparación con los pacientes sin trastorno de ansiedad⁶.

El trastorno de somatización, también conocido como trastorno de síntomas somáticos, se define como la presencia de múltiples síntomas físicos persistentes que no pueden explicarse completamente por una condición médica general, y que están asociados con pensamientos, sentimientos y comportamientos excesivos relacionados con esos síntomas, causando un malestar significativo y afectando de manera negativa la vida⁷.

La somatización, entendida como la tendencia a experimentar y comunicar el malestar psicológico a través de síntomas físicos, también contribuye significativamente a la carga sintomática en la DF, mediando a menudo los efectos de la depresión sobre la gravedad de los síntomas¹.

La somatización actúa con frecuencia como un puente psicopatológico entre ansiedad/depresión y DF. Se ha encontrado que los síntomas somáticos median la relación bidireccional entre los síntomas afectivos y la disfunción funcional, contribuyendo a la cronificación y la demanda excesiva de atención médica⁸.

Los síntomas somáticos no son solo subproductos inocentes de la ansiedad y la depresión; son verdaderos «centros de control» que pueden amplificar y mantener el malestar emocional a través de la mediación (Tabla 1).

El enfoque biopsicosocial integrado es clave en la atención de los pacientes con DF y comorbilidad psiquiátrica. La Asociación Mexicana de Gastroenterología y la Asociación Mexicana de Neurogastroenterología y Motilidad proponen las siguientes recomendaciones de buena práctica clínica⁹:

- Manejar en conjunto con psiquiatría a los pacientes con trastornos de la interacción cerebro-intestino y

Tabla 1. ¿Por qué ocurre la mediación en la somatización?

Paso	Mecanismo propuesto	Descripción del mecanismo	Indicador práctico
1	Hiperexcitación (<i>locus coeruleus</i>)	Tormenta autonómica con sensaciones cardiorrespiratorias	Palpitaciones, falta de aire, BAI/PHQ-15
2	Inferencia interoceptiva negativa	Interpretación predictiva catastrófica con rumiación pesimista (cognición depresiva)	Ansiedad por la salud, catastrofización, B-IPQ
3	Supresión/retraimiento conductual	Mantiene los desencadenantes de ansiedad sin probar (sin desconfirmación)	Anergia en PHQ-9; menor actividad física (pasos)
4	Ciclo vicioso	Malestar corporal con interpretación como amenaza y angustia corporal	Uso creciente del sistema de salud con múltiples consultas.

B-IPQ: *brief illness perception questionnaire*; BAI: *beck anxiety inventory*; PHQ: *Patient Health Questionnaire*.

comorbilidad psiquiátrica, cuando se requiera la combinación de neuromoduladores o psicoterapia.

- Tamizar para depresión y ansiedad en todo paciente con trastornos de la interacción cerebro-intestino, utilizando escalas autoaplicables (*Hospital Anxiety and Depression Scale* [HADS], *Patient Health Questionnaire-9* [PHQ-9] o *Generalized Anxiety Disorder 7-item* [GAD-7]).
- Interconsultar con salud mental (psiquiatría o psicología) en pacientes con trastornos de la interacción cerebro-intestino que presenten depresión o ansiedad moderada a grave, uso de neuromoduladores a dosis con acción central o trastorno de la conducta alimentaria.
- Manejo multidisciplinario de los trastornos de la interacción cerebro-intestino asociados a trastornos afectivos y somáticos.
- Adoptar un enfoque más integral, centrado en el paciente, considerando tanto los síntomas físicos como los aspectos psicológicos y del comportamiento, y detectar predictores de gravedad como alexitimia, somatización persistente y desmoralización.
- Utilizar herramientas de evaluación validadas y accesibles (PHQ-15 y *Symptom Checklist-90* [SCL-90]) en pacientes con trastornos de síntomas somáticos.

Papel del estrés y de la hipersensibilidad central

La evidencia acumulada en modelos animales, estudios de neuroimagen funcional y cohortes clínicas apunta hacia una interacción compleja del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, la respuesta autonómica, la inflamación neurogénica y la disfunción sensoriomotora del tracto digestivo superior.

Los mecanismos fisiopatológicos subyacentes a la DF, la ansiedad, la depresión y los trastornos somatomorfos son complejos y multidireccionales (Fig. 1). El estrés y la hipersensibilidad central desempeñan roles significativos en la fisiopatología de la DF, especialmente al considerar la influencia de la ansiedad, la somatización y otros factores psicológicos en la gravedad de los síntomas. Se sabe que el estrés crónico agrava los síntomas de la DF al inducir hipersensibilidad en las aferencias vagales gástricas, que son fundamentales para detectar la estimulación mecánica relacionada con la ingesta y modular la función gastrointestinal¹⁰.

El estrés psicosocial, en particular cuando es crónico o asociado a experiencias adversas tempranas, actúa como un factor predisponente, desencadenante y perpetuante de la DF. Los estudios poblacionales han mostrado que los pacientes con DF presentan una mayor frecuencia de eventos estresantes previos al inicio de los síntomas y una mayor prevalencia de trastornos afectivos como ansiedad y depresión, lo cual refuerza la bidireccionalidad de la relación intestino-cerebro¹.

La hipersensibilidad central, una respuesta aumentada del sistema nervioso central a estímulos sensoriales normales, está influenciada por factores psicológicos como la ansiedad y la somatización. En particular, la ansiedad se ha asociado con una mayor sensibilidad gástrica y mayor gravedad de los síntomas^{1,11}.

Los modelos en roedores han demostrado que el estrés crónico leve e impredecible induce conductas de tipo ansioso y depresivo, pérdida de peso y disminución de la ingesta alimentaria. Estos cambios se acompañan de una hipersensibilidad de las aferencias vagales gástricas encargadas de transmitir información mecánica al encéfalo, lo que se traduce en una mayor percepción de distensión y plenitud¹⁰.

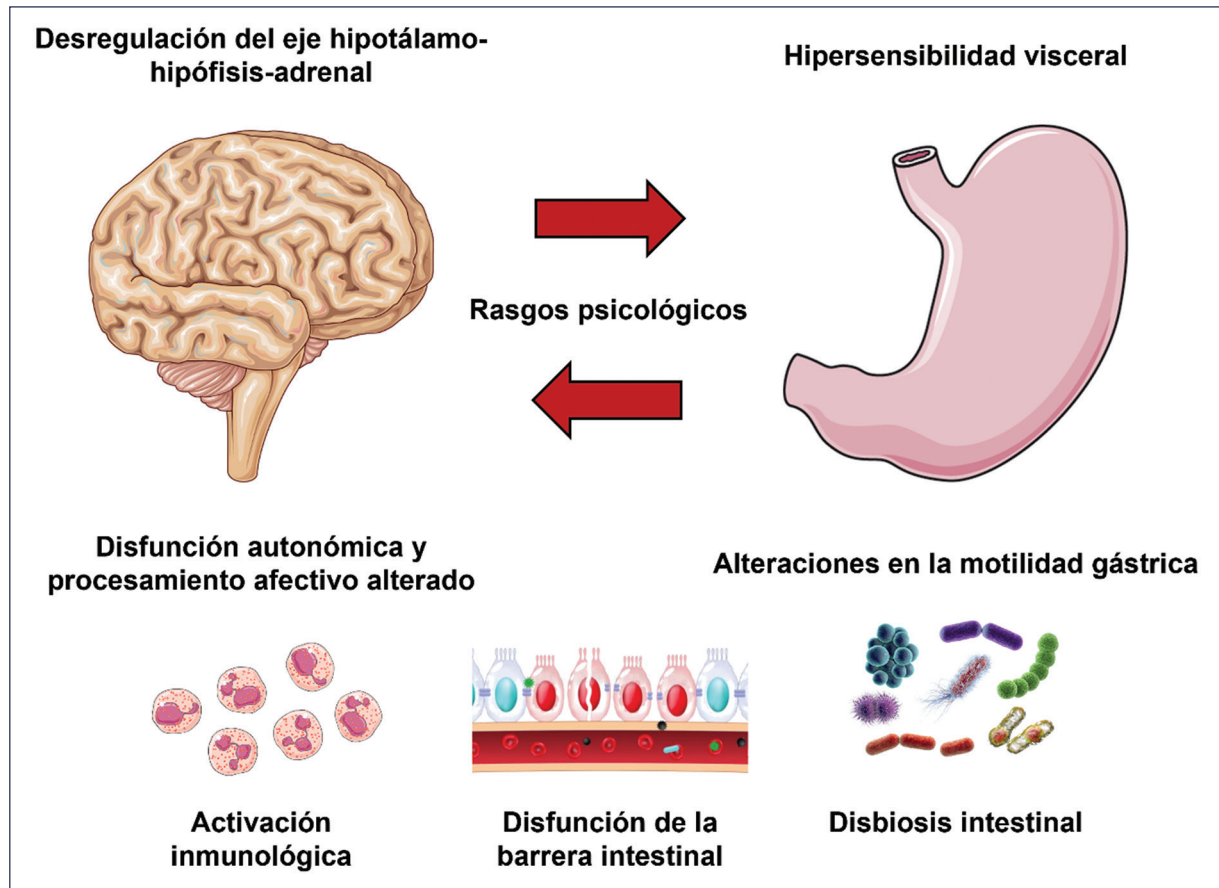


Figura 1. Mecanismos fisiopatológicos bidireccionales. La desregulación del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal conduce a una respuesta alterada al estrés. La disfunción autonómica y el procesamiento afectivo alterado ocurren principalmente en la ínsula y el cíngulo. La hipersensibilidad visceral está mediada por mecanismos centrales y periféricos. La motilidad gástrica se caracteriza por vaciamiento retardado y alteración en la acomodación fúndica. Los rasgos psicológicos más frecuentes son alexitimia, neuroticismo y estilos de afrontamiento disfuncionales. La activación inmunitaria por eosinófilos y mastocitos en la mucosa duodenal se correlaciona con los síntomas. La disfunción de la barrera intestinal aumenta la permeabilidad intestinal por reducción de la zonulina-1. La disbiosis intestinal duodenal se asocia a síntomas posprandiales^{1,3,6,8,11,30}.

Los factores psicosociales, incluyendo el estrés percibido, y los trastornos psiquiátricos pueden alterar la señalización intestino-cerebro, lo que conduce a trastornos de la motilidad y a hipersensibilidad visceral. La interacción del estrés y la hipersensibilidad central se ve respaldada por evidencia que muestra que el estrés puede modular la expresión de citocinas inflamatorias y neuropéptidos, como el factor liberador de corticotropina, los cuales están implicados en la hiperalgesia gástrica inducida por el estrés¹².

La hipersensibilidad visceral es uno de los mecanismos más frecuentemente documentados en los pacientes con DF. Se estima que entre el 34% y el 66% tienen una percepción aumentada de la distensión gástrica, lo cual se asocia con dolor posprandial, saciedad precoz y náuseas^{1,10}. Esta hipersensibilidad puede ser

consecuencia tanto de sensibilización periférica (aferencias vagales y espinales) como de facilitación central. A nivel central, los estudios de resonancia magnética funcional han demostrado una activación aumentada en regiones como la ínsula, el tálamo y el cíngulo anterior en respuesta a la distensión gástrica, lo cual sugiere una disfunción en el procesamiento interoceptivo y en los circuitos de modulación del dolor¹. Adicionalmente, se ha implicado la reducción de la conectividad funcional descendente en la falta de inhibición del dolor visceral.

Terapias psicológicas en la dispepsia funcional

La fisiopatología multifactorial de la DF y la limitada eficacia de los tratamientos farmacológicos han

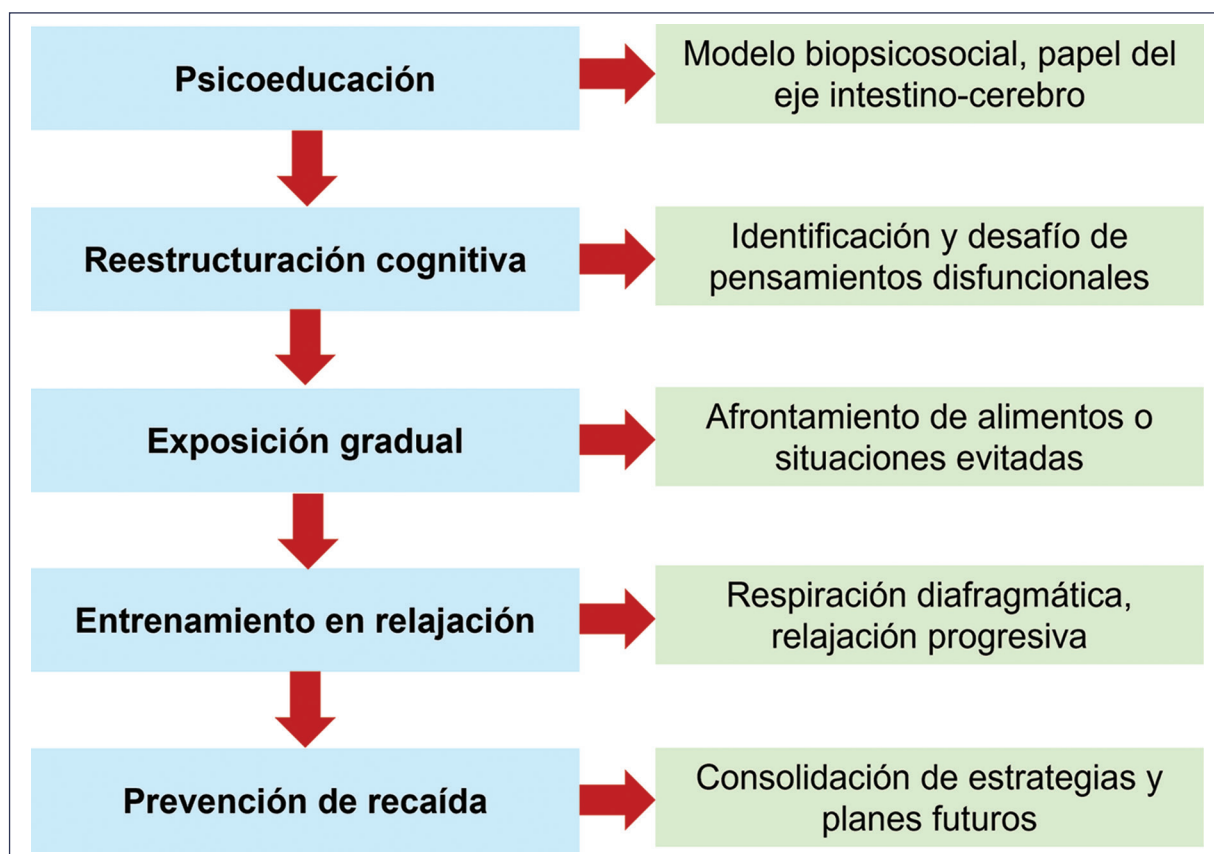


Figura 2. Componentes típicos de un protocolo de terapia cognitivo-conductual para dispepsia funcional¹⁵.

motivado el desarrollo de estrategias complementarias centradas en la modulación de la percepción visceral y los procesos cognitivo-afectivos. Las terapias psicológicas han demostrado ser eficaces en el tratamiento de la DF, en especial en contextos de ansiedad, depresión o trastornos somatomorfos asociados. Estas terapias son parte integral del enfoque biopsicosocial recomendado para el manejo de la DF, el cual enfatiza la atención a los componentes tanto psicológicos como fisiológicos del trastorno, y deben considerarse desde etapas tempranas del tratamiento y no como una opción final.

Terapia cognitivo-conductual

La terapia cognitivo-conductual (TCC) es la intervención psicológica con mayor respaldo empírico en el tratamiento de los trastornos funcionales digestivos. Se basa en identificar y modificar patrones de pensamiento disfuncionales, creencias irracionales y conductas de evitación que amplifican los síntomas (Fig. 2).

Un estudio clínico (n = 49) aleatorizó a 24 participantes al método del tema central de relación conflictiva y 25 a tratamiento médico estándar, y a 12 meses de seguimiento se observó una mejoría significativa en todos los síntomas de DF (pirosis/regurgitación, náusea/vómito, saciedad, llenura y dolor abdominal)¹³.

Un metaanálisis de 14 estudios aleatorizados (n = 1434) evidenció que las intervenciones psicológicas, especialmente la TCC, mejoran significativamente los síntomas dispépticos (diferencia de medias estandarizada [SMD]: -1.06) y reducen la ansiedad (SMD: -0.80) y la depresión (SMD: -1.11), con efectos sostenidos hasta por 12 meses¹⁴. La TCC individual o grupal mejora la calidad de vida, disminuye la frecuencia y la intensidad de los síntomas, y optimiza la funcionalidad psicosocial¹⁵. La TCC breve o de corta duración no ha mostrado diferencias significativas frente a controles activos, lo que resalta la importancia del formato y la duración de la intervención.

A pesar de los datos limitados, la evidencia disponible sugiere que la terapia psicológica es beneficiosa

en el tratamiento de los pacientes con DF, y debería ser considerada por los médicos tratantes si está disponible y los pacientes están dispuestos.

Hipnoterapia

La hipnoterapia ericksoniana, desarrollada por Milton H. Erickson, se caracteriza por el uso de técnicas como la distracción, el particionamiento, la progresión, la sugestión, la reorientación y la utilización. Estas estrategias promueven una terapia centrada en soluciones y empoderan al paciente, facilitando cambios cognitivos y conductuales. Aunque la evidencia científica sobre su eficacia aún es limitada y en ocasiones cuestionada, algunos estudios sugieren que puede contribuir a la reestructuración cognitiva y a la disminución de síntomas en ciertos trastornos. Por ejemplo, se ha utilizado en el tratamiento de trastornos de la conducta alimentaria, de fobias y de conductas obsesivas¹⁶. En la práctica clínica, se realizan un total de 13 sesiones de 45-50 minutos enfocadas en objetivos claros y puntuales definidos por el paciente¹⁷.

La hipnoterapia centrada en el eje intestino-cerebro utiliza sugestiones guiadas y visualización para modular la percepción visceral y reducir la ansiedad anticipatoria. Se ha propuesto que 12 sesiones semanales de hipnoterapia mejoran significativamente los síntomas dispépticos y el malestar emocional, con beneficios mantenidos a 12 meses¹⁸.

La hipnoterapia ha sido particularmente eficaz en pacientes con DF tipo dolor epigástrico y con perfil de hipersensibilidad visceral. Su aplicación está respaldada por guías clínicas y se recomienda como parte de las terapias cerebro-intestino para el dolor crónico refractario¹⁵. Sus limitaciones incluyen disponibilidad limitada de terapeutas entrenados, estigmas culturales y falta de estandarización del protocolo, aunque los formatos grupales o virtuales han mostrado ser prometedores.

Mindfulness

Las terapias basadas en la atención plena, como la técnica de *mindfulness*, integran principios de TCC con prácticas meditativas orientadas a la aceptación de la experiencia interna sin juicio, y también han mostrado ser prometedoras en el manejo de la DF. Como técnica, el *mindfulness* permite la regulación emocional, la relajación y la desensibilización progresiva hacia los estímulos detonadores¹⁹.

Un ensayo piloto aleatorizado de 8 semanas ($n = 28$) reportó una mejoría del 90% de los síntomas en el grupo de *mindfulness*, frente al 45% en el grupo de tratamiento estándar ($p = 0.063$)²⁰. En un estudio aleatorizado ($n = 80$), los pacientes del grupo de *mindfulness* reportaron a 8 semanas menores puntajes de síntomas gastrointestinales y mejor calidad de vida en comparación con el grupo de tratamiento estándar ($p < 0.05$)²¹. En ambos estudios, la aceptabilidad y la adherencia fueron buenas, y se utilizaron en entornos con alta rotación de pacientes.

Los enfoques de *mindfulness* ayudan a disminuir la hipersensibilidad visceral y a mejorar la evaluación cognitiva de los síntomas, lo que contribuye a una mejor calidad de vida.

Modulación del eje intestino-cerebro con psicobióticos

Cada vez hay más evidencia, especialmente proveniente de investigaciones en animales, que indica que el microbioma intestinal influye de manera significativa en el funcionamiento del cerebro.

En humanos, los estudios han revelado vínculos entre la composición y la actividad del microbioma con trastornos emocionales y del comportamiento, además de mostrar correlaciones con ciertos patrones observados en estudios de neuroimagen cerebral. Se ha identificado disbiosis en pacientes con DF, caracterizada por un aumento de *Streptococcus* en la cavidad oral, el estómago y el duodeno²².

Los probióticos son microorganismos vivos que, cuando se administran en cantidades adecuadas, confieren un beneficio para la salud del huésped²³. Los psicobióticos son un subgrupo de probióticos específicos con propiedades conductuales y cognitivas en el eje cerebro-intestino, capaces de modular los niveles de neurotransmisores, reducir la inflamación y mejorar la función de la barrera intestinal^{24,25}.

Lactobacillus plantarum fortalece la barrera intestinal mediante la producción de polisacáridos capsulares que refuerzan las uniones estrechas entre enterocitos (como ZO-1) y ocludina. Además, la cepa *L. plantarum* PS128 ha demostrado propiedades psicotrópicas en modelos animales y se ha observado que disminuye los niveles de cortisol y aumenta la concentración de neurotransmisores, como la dopamina y la serotonina, en regiones cerebrales clave como son la corteza prefrontal y el cuerpo estriado^{26,27}.

Se ha demostrado una disminución en la producción de citocinas proinflamatorias, como el factor de

Tabla 2. Psicobióticos con evidencia experimental o clínica relevante^{22,26-29}

Cepa	Efectos observados
<i>Bifidobacterium longum</i> 1714	Reducción de reactividad al estrés
<i>Lactobacillus plantarum</i> PS128	Aumentan dopamina y serotonina, disminuyen ansiedad y depresión
<i>Bifidobacterium animalis</i> subsp. <i>lactis</i> BL-99	Disminuyen síntomas dispépticos, modulación gastrointestinal
Fructooligosacáridos/galactooligosacáridos (prebióticos)	Aumenta factor neurotrófico derivado del cerebro, disminuye inflamación, mejora de ánimo

necrosis tumoral alfa y las interleucinas 6 y 1 β , al mismo tiempo que aumentan los niveles de citocinas antiinflamatorias, como la interleucina 10. También modulan factores neurotróficos, como el factor neurotrófico derivado del cerebro y el factor neurotrófico derivado de la glía, los cuales están implicados en la plasticidad neuronal y la respuesta al estrés²².

El uso de *Bifidobacterium animalis* subsp. *lactis* BL-99 ha demostrado mejorar significativamente los síntomas de DF, incluyendo la plenitud posprandial, la saciedad precoz y el dolor epigástrico, con efectos dependientes de la dosis²⁸. También se observaron cambios positivos en la microbiota intestinal, con aumento de *Faecalibacterium prausnitzii* y *Bacteroides ovatus*, bacterias asociadas con la producción de ácidos grasos de cadena corta beneficiosos para la integridad de la mucosa intestinal.

El uso de psicobióticos en la DF es prometedor, ya que pueden aliviar los síntomas tanto gastrointestinales como psicológicos al remodelar el eje microbiota-intestino-cerebro (Tabla 2).

Conclusiones

La comprensión actual de la DF ha evolucionado hacia un modelo integrador que reconoce la participación de factores psicológicos, inmunoneuroendocrinos y microbianos. Mecanismos como la hipersensibilidad visceral, la disfunción del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal y la neuroinflamación explican por qué los síntomas como ansiedad, depresión y somatización son más que comorbilidad y actúan como amplificadores clínicos. Este entendimiento ha impulsado estrategias terapéuticas más amplias, incluyendo psicoterapias estructuradas (como la TCC, la hipnoterapia y el *mindfulness*),

que han demostrado eficacia sostenida. En paralelo, la modulación del eje intestino-cerebro mediante psicobióticos, con cepas como *L. plantarum* PS128 y *B. animalis* BL-99, representa un enfoque emergente con potencial clínico dual sobre los síntomas digestivos y afectivos. El tratamiento de la DF debe orientarse a un modelo personalizado y multidisciplinario, incorporando intervenciones centradas en el paciente y apoyadas por la evidencia, que articulen herramientas psicoterapéuticas, neuromodulación y estrategias dirigidas al microbioma.

Financiamiento

El autor declara no haber recibido financiamiento para este estudio.

Conflicto de intereses

El autor declara no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. El autor declara que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. El estudio no involucra datos personales de pacientes ni requiere aprobación ética. No se aplican las guías SAGER.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. El autor declara que utilizó inteligencia artificial (ChatGpt y Open Evidence) para la revisión de literatura, la redacción y la corrección de este artículo.

Referencias

1. Van Oudenhove L, Vandenbergh J, Geeraerts B, Vos R, Persoons P, Fischler B, et al. Determinants of symptoms in functional dyspepsia: gastric sensorimotor function, psychosocial factors or somatisation? Gut. 2008;57:1666-73.
2. Bekhuis E, Schoevers RA, Van Borkulo CD, Rosmalen JGM, Boschloo L. The network structure of major depressive disorder, generalized anxiety disorder and somatic symptomatology. Psychol Med. 2016;46:2989-98.
3. Kong Z, Zhu X, Chang S, Bao Y, Ma Y, Yu W, et al. Somatic symptoms mediate the association between subclinical anxiety and depressive symptoms and its neuroimaging mechanisms. BMC Psychiatry. 2022;22:835.
4. Aro P, Talley NJ, Johansson SE, Agréus L, Ronkainen J. Anxiety is linked to new-onset dyspepsia in the Swedish population: a 10-year follow-up study. Gastroenterology. 2015;148:928-37.
5. Oers J, Morgan S, Apputhurai P, Tuck C, Knowles SR. Comparing the prevalence and association between anxiety, depression and gastrointestinal symptoms in gastroparesis versus functional dyspepsia: a systematic review and meta-analysis. J Psychosom Res. 2024;183:111834.
6. Ly HG, Weltens N, Tack J, Van Oudenhove L. Acute anxiety and anxiety disorders are associated with impaired gastric accommodation in patients with functional dyspepsia. Clin Gastroenterol Hepatol. 2015;13:1584-91.e3.

7. Lieb R, Meinlschmidt G, Araya R. Epidemiology of the association between somatoform disorders and anxiety and depressive disorders: an update. *Psychosom Med*. 2007;69:860-3.
8. Hüsing P, Löwe B, Piontek K, Shedden-Mora M. Somatoform disorder in primary care: the influence of co-morbidity with anxiety and depression on health care utilization. *J Eval Clin Pract*. 2018;24:892-900.
9. Gómez-Escudero O, Remes-Troche JM, Coss-Adame E, García-Zermeño KR, Aquino-Matus J, Jiménez-Pavón J, et al. Recomendaciones de buena práctica clínica para el uso de neuromoduladores en gastroenterología: revisión conjunta de expertos de la Asociación Mexicana de Gastroenterología (AMG) y Asociación Mexicana de Neurogastroenterología y Motilidad (AMNM). *Rev Gastroenterol Mex*. 2025;90: 252-87.
10. Li H, Buisman-Pijlman FTA, Nunez-Salces M, Christie S, Frisby CL, In-serra A, et al. Chronic stress induces hypersensitivity of murine gastric vagal afferents. *Neurogastroenterol Motil*. 2019;31:e13669.
11. Talley NJ, Ford AC. Functional dyspepsia. *N Engl J Med*. 2015;373:1853-63.
12. Kozakai Y, Hori K, Aye-Mon A, Okuda H, Harada S, Hayashi K, et al. The role of peripheral corticotropin-releasing factor signaling in a rat model of stress-induced gastric hyperalgesia. *Biochem Biophys Res Commun*. 2019;519:797-802.
13. Faramarzi M, Azadfallah P, Book HE, Tabatabai KR, Taherim H, Kashifard M. The effect of psychotherapy in improving physical and psychiatric symptoms in patients with functional dyspepsia. *Iranian J Psychiatry*. 2015;10:4349.
14. Wei Z, Xing X, Tantai X, Xiao C, Yang Q, Jiang X, et al. The effects of psychological interventions on symptoms and psychology of functional dyspepsia: a systematic review and meta-analysis. *Front Psychol*. 2022;13:827220.
15. Keefer L, Ko CW, Ford AC. AGA Clinical practice update on management of chronic gastrointestinal pain in disorders of gut-brain interaction: expert review. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2021;19:2481-8.e1.
16. Delestre F, Lehericé G, Estellat C, Diallo MH, Hansel B, Giral P. Hypnosis reduces food impulsivity in patients with obesity and high levels of disinhibition: HYPNODIET randomized controlled clinical trial. *Am J Clin Nutr*. 2022;115:1637-45.
17. Mendoza ME, Capafons A. Eficacia de la hipnosis clínica: resumen de su evidencia empírica. *Papeles del Psicólogo*. 2009;30:98-116.
18. Calvert EL, Houghton LA, Cooper P, Morris J, Whorwell PJ. Long-term improvement in functional dyspepsia using hypnotherapy. *Gastroenterology*. 2002;123:1778-85.
19. Vallejo Pareja MA. Mindfulness (presencia reflexiva y atenta). *Psicol Conductual*. 2006;14:433-51.
20. Teh KKJ, Ng YK, Doshi K, Tay SW, Hao Y, Ang LY, et al. Mindfulness-based cognitive therapy in functional dyspepsia: a pilot randomized trial. *J Gastroenterol Hepatol (Australia)*. 2021;36:2058-66.
21. Long X, Liying W, Zhuoran L, Yiheng H, Jinzhi W, Xiaoling Z, et al. The effect of mindfulness-based cognitive therapy on the clinical efficacy and psychological state in patients with functional dyspepsia. *Scand J Gastroenterol*. 2024;59:900-5.
22. Rupp SK, Stengel A. Bi-directionality of the microbiota-gut-brain axis in patients with functional dyspepsia: relevance of psychotherapy and probiotics. *Front Neurosci*. 2022;16:844564.
23. Hill C, Guarner F, Reid G, Gibson GR, Merenstein DJ, Pot B, et al. The International Scientific Association for Probiotics and Prebiotics consensus statement on the scope and appropriate use of the term probiotic. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2014;11:506-14.
24. Jacobs JP, Mayer EA. Psychobiotics: shaping the mind with gut bacteria. *Am J Gastroenterol*. 2019;114:1034-5.
25. Palepu MSK, Dandekar MP. Remodeling of microbiota gut-brain axis using psychobiotics in depression. *Eur J Pharmacol*. 2022;931:175171.
26. Liu WH, Chuang HL, Huang YT, Wu CC, Chou GT, Wang S, et al. Alteration of behavior and monoamine levels attributable to *Lactobacillus plantarum* PS128 in germ-free mice. *Behav Brain Res*. 2016;298:202-9.
27. Liu YW, Liu WH, Wu CC, Juan YC, Wu YC, Tsai HP, et al. Psychotropic effects of *Lactobacillus plantarum* PS128 in early life-stressed and naïve adult mice. *Brain Res*. 2016;1631:1-12.
28. Zhang Q, Li G, Zhao W, Wang X, He J, Zhou L, et al. Efficacy of *Bifidobacterium animalis* subsp. *lactis* BL-99 in the treatment of functional dyspepsia: a randomized placebo-controlled clinical trial. *Nat Commun*. 2024;15:227.
29. Burokas A, Arbolea S, Moloney RD, Peterson VL, Murphy K, Clarke G, et al. Targeting the microbiota-gut-brain axis: prebiotics have anxiolytic and antidepressant-like effects and reverse the impact of chronic stress in mice. *Biol Psychiatry*. 2017;82:472-87.
30. Ford AC, Mahadeva S, Carbone MF, Lacy BE, Talley NJ. Functional dyspepsia. *Lancet*. 2020;396:1689-702.