¿Dispepsia no ulcerosa o Dispepsia por diskinesia Gástrica?

Alberto Albornoz-Plata, M.D., F.A.C.P.

Sumario

La dispepsia no ulcerosa (D:N:U:) es una enfermedad funcional digestiva muy frecuente; es la responsable del 30-40% de los casos con enfermedad funcional; su patogénesis aún no está totalmente explicada, pero se observa una distensión gástrica que es muy dolorosa y explica la sintomatología ulcerosa de los pacientes. De acuerdo con la experiencia clínica de tratamiento exitoso con drogas anti ulcerosas tipo H2 (no con alcalinos) y drogas prokinéticas y a los recientes informes sobre la acción de las anti H2, que no solo controla la acidez (que no tiene nada que ver con esta enfermedad) sino que ejerce una acción prokinética gástrica, se sugiere que el mecanismo de la sintomatología clínica, es debida a distensión gástrica dolorosa, y a su control kinético por los anti H2; por este motivo se propone el nombre de DISPEPSIA POR DISKINESIA GÁSTRICA.

Summary

The non ulcer dyspepsia (N.U.D.) syndrome is a functional disease; according with new concepts obtained from pharmacology and sustented by therapy, the anti H2 drugs (no the alcalines one) has an prokinetic action upon the stomach and control the gastric distention which is the cause of the pain, and not the incremente of the gastric acidity; for these reasons and by observing the good response of the therapy, the author proposed the name of DYSPEPSIA DUE TO A GASTRIC DISKINESIA.

A. Datos generales

1. *Origen del nombre.* En 1958 el doctor Krag, médico sueco, informó al primer Congreso Mundial de Gastroenterología en Washington sobre pacientes con la tria de Bactred, es decir que tenían epigastralgia pre-prandial, hambre dolorosa y dolor por alimentos y con sorpresa en muchos de ellos no había úlcera. Ahí nació justamente este concepto de *dispepsia no ulcerosa.*

   Posteriormente en 1965, el mismo médico, estudió 430 pacientes con síntomas ulcerosos y el 60% se demostraba la úlcera a rayos X, pero en el 40% restante se consideraba como pseudoulceroso, porque no se podía demostrar la úlcera. Estos eran pacientes más jóvenes que los ulcerosos y también los clasificó y corroboró su ideas de la dispepsia no ulcerosa.

2. *Conceptos generales.* El paciente con esta entidad presenta en primer lugar síntomas dispépticos como acidez, dolor preesternal, meteorismo, flatulencia, distensión abdominal, borborigmos, náusea, en ocasiones vómito y crisis alternativas de diarrea y/o constipación. En segundo lugar presentan un dolor abdominal alto que sugiere la presencia de una úlcera. Ante el interrogatorio uno estaría convencido que este paciente tiene realmente una úlcera por las características que son muy precisas. Es decir, este paciente con sus manifestaciones dispépticas y el dolor epigástrico ha perdido el sentido de la eupepsia y cae en la categoría de la dispepsia*. Es una enfermedad funcional que ataca entre el 30 al 40% de una consulta médica general y en consulta especializada se encuentra que es alrededor de un 20% de los pacientes que clasificamos como funcionales.

3. *El paciente y su personalidad.* Generalmente es un adulto joven, alrededor de los 40 años, ligeramente más frecuente en mujeres que en hombres. Este paciente se encuentra angustiado, nervioso, es exigente, preguntador; alterna las consultas médicas con consultas telefónicas a cualquier momento, es el llamado "worry patient" en la literatura americana. Es difícil de manejar. Es una persona terca, trae frases totalmente acuñadas: "vengo para que me orde-

* *Profesor Emérito de Gastroenterología y Medicina Interna Hospital Universitario La Samaritana, Miembro de Número, Academia Nacional de Medicina*

ne una endoscopia"; "esa droga no me sirve para nada"; "aquí tengo la lista de mis síntomas"; "la úlcera nunca se cura". A pesar de todas estas quejas el estado general que observamos del paciente es bastante bueno, no se encuentra ni agudamente enfermo ni crónicamente deteriorado. En resumen este paciente presentaría los síntomas de un colon irritable pero en el cual se agrega síntomas de una úlcera que no existe.

¿Cómo es su personalidad? El paciente vive angustiado e inconforme; es frecuente, al saludarlo que encontremos un estado de hiperhidrosis palmar; tiene distintos tics o movimientos del cuello laterales generalmente, como queriendo llamar la atención. Tiene distintas fobias. Vive pendiente, en nuestro medio, de las amibas, hay una verdadera amebofobia, todo lo que les pasa es por las amibas porque tienen el concepto de que están "enquistadas". También tienen muy marcado en la mente una úlcera inexistente o un cáncer inexistente o creen que todos los alimentos le "caen mal", especialmente a las mujeres, es la llamada sitofobia la cual puede llevar a un estado de desnutrición. Estos pacientes somatizan hacia su abdomen todas sus angustias, de ahí la frase muy antigua en la historia de la medicina que "el abdomen es la caja de resonancia de todas las emociones". Actualmente ha aparecido un nuevo parásito, el *Helicobacter pylori* y esto ha trascendido a multitud de pacientes que algo leen, o algo escuchan, o algo interrogan, y dicen "seguramente ya tengo este parásito incrustado dentro de mi estómago". Esto sería un problema para una iatrogenia hablar de estos nuevos parásitos.

Es importante anotar que el N.I.H. (National Institute of Health) ha publicado las conclusiones de un Comité de Expertos sobre *Helicobacter pylori* en donde se menciona que "el valor del tratamiento de D.N.U. en H. pylori aún está por determinar y se requiere mayor exploración". Debo destacar que en este Comité, hace parte un distinguido médico colombiano residente en New Orleans, el doctor Pelayo Correa.

Usualmente este paciente ha tenido infinidad de consultas previas. No es raro que llegue a la consulta con un fólder lleno de radiografías muy grandes, ya sabemos que son de colon, de tórax, vías digestivas altas, etc., con exámenes de laboratorio, fórmulas de muchos médicos, etc., etc. También es frecuente durante la consulta que el paciente manifieste una aerofagia, es decir, el paciente habla y eructa, como también queriendo llamar la atención. Esto es totalmente de origen psicológico. (Ver Cuadro 1).

CUADRO 1
Personalidad del paciente

A. Problemas psíquicos de angustia e inconformidad.

B. Es frecuente la hiperhidrosis palmar (al saludar al paciente se inicia el examen); TICS. Distintas fobias: amebofobia "las tengo enquistadas", ulcerofobia, cancerofobia, sitofobia, que pueden llevar a la desnutrición, en especial en mujeres.

C. Somatización abdominal de todas sus angustias; "El abdomen es la caja de resonancia de todas las emociones"; Miedo: "al nuevo parásito" *Helicobacter pylori* (peligro de iatrogenia)

D. Múltiples consultas previas. El paciente trae un fólder con exámenes, Rx, ecos, TAC, laboratorio, etc., etc.

E. Común la aerofagia en la consulta: paciente que habla y eructa.

4. *Diagnóstico diferencial.* Hay que analizar las causas de dispepsia. Las clasificamos entre extradigestivas como el caso de insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal, diabetes, gastroparesia diabética o iniciación de alguna neoplasia digestiva. Y, digestivas como el colon irritable, la úlcera péptica, colecistopatías. Al hablar de vesícula se ha mencionado que los cálculos bibliares no tienen por qué producir ningún síntoma dispéptico. De ahí que antiguamente se operaban infinidad de úlceras de vesículas para mejorar los síntomas de una dispepsia no ulcerosa y, naturalmente el paciente no iba a mejorar. Puede ser también el comienzo de una cirrosis. Una frase muy llamativa: "el viento antecede a las lluvias". El parasitismo por giardias también se ha invocado pero parece que en realidad en la actualidad no tiene mayor evidencia de que este parasitismo cause síntomas dispépticos. Puede ser también una enfermedad pancreática, una gastritis, o una alactasia o fenómenos de alergia a distintos alimentos. Todos estos conceptos habrá que analizarlos y estudiarlos de acuerdo con el paciente y de acuerdo con los datos que nos trae para no ir a repetir exámenes innecesarios lo cual va a confundir mucho el bolsillo del paciente. (Ver el cuadro 2).

* *Del griego:dis=malo, peptein=digestión.*

CUADRO 2
Diagnóstico diferencial

Hay múltiples causas de dispepsia:

A. Extradisgestivas: Insuficiencia cardíaca
Insuficiencia renal
Diabetes
Gastroparesia diabética
Iniciación de alguna neoplasia digestiva

B. Digestivas: Colon irritable
Úlcera péptica
Colecistopatía (¿litiasis?)
Cirrosis: "El viento antecede a las lluvias"
Reflujo Gastroesofágico GE
Parasitismo, giardias: No hay evidencia de relación de este parásito con DNU
¿Enfermedad pancreática?
Gastritis, alactasia, alergias

C. Uso de drogas. Pueden producir síntomas dispépticos: Aspirina, Aspirinoides, laxantes a base de sen (Cassia Augusto Folia): común en muchas medicinas naturales; síndrome de Laci Lebau. (Uso de laxante "inofensivo"): colon catártrico y aun melanosis.

Es definitivo una Historia Médica completa y una relación médico-paciente EXCELENTE.

Para el diagnóstico diferencial es muy importante que el médico recuerde que hay distintas drogas que pueden producir síntomas dispépticos. Las mas frecuentes son las aspirinas, los aspirinoides o aines, laxantes a base de sen (Casia Augusto Folia). El sen hoy día es muy común en muchas medicinas de tipo natural. Se ha descrito el síndrome de Lasi le Lebau que se considera en Estados Unidos como un laxante inofensivo pero esto puede producir un colon catártrico y aun melanosis.

En resumen, es definitivo una historia médica completa y una relación médicopaciente excelente para poder tener éxito con él.

5. *Aspecto socio-económico.* La gran mayoría de estos pacientes con DNU exigen exámenes que son muy costosos; multitud de consultas y drogas también muy costosas; se han hecho estudios sobre el particular. En Suecia, en 135.000 pacientes en donde la gastritis es sinónimo de dispepsia no ulcerosa, con una incidencia de 47 pacientes por mil habitantes. En el 67% de estos pacientes fueron necesarios endoscopias y rayos x y el costo de esos 135.000 pacientes asciende a U$ 430 millones de dólares por año, sin contar el tiempo perdido en el trabajo. Sobre esto hay una literatura muy completa. También es bueno advertir que hay muchos centros médicos y hospitales donde elaboran exámenes muy especializados como el monitoreo del pH gástrico, ultrasonidos, TAC, manometrías gastrointestinales, gamagrafía gástrica y hepática, examen para intolerancia a la lactosa, manometría esofágica, etc., etc. Todo esto puede aumentar mucho el costo de este tipo de enfermedad.

   Hay que recordar que en estos pacientes se utiliza con éxito las drogas llamadas antiulcerosas, especialmente los anti-H2 y estas drogas aun son costosas y se deben mantener durante mucho tiempo. Todo esto reflejará el costo de la enfermedad.

6. Antiguamente leíamos distintas entidades consideradas como funcionales, como el síndrome ulceroso que nos mencionaba mucho el doctor Bockus en su primera edición de su magnífica obra; los espasmos pilóricos, el retardo en el vaciamiento gástrico, lo que se llamaba "espasmo pilórico tardío" en los informes de nuestros radiólogos. Los pacientes que habían sido sometidos a una colecistectomía y seguían con iguales síntomas los llamábamos "síndrome post-colecistectomía" y en los estudios radiológicos de vesícula se hablaba de una "vesícula perezosa" hipotónica, diskinesia biliar; se utilizaba mucho la comida de Boyden que básicamente es dar un alimento con grasa para observar como es la contracción de la vesícula y de ahí nació el concepto de vesícula perezosa. Fenómenos de irritabilidad piloroduodenal. También se hablaba de la enfermedad de Moynihan, es decir la enfermedad ulcerosa pero sin poder demostrarla a rayos x que vendría a ser la misma dispepsia. Todas estas entidades hoy día quedan cobijadas con el nombre de dispepsia no ulcerosa.

B. ¿Por qué se mejora el paciente con antiulcerosos?

Siempre me ha llamado la atención que a estos enfermos con los síntomas antes descritos les formulamos, prácticamente desde la primera consulta y por la sintomatología y los hallazgos que hacemos en el examen físico, drogas tipo Cimetidina, o Famotidina, o Pirenzepina, o Ranitidina, es decir toda la gama de drogas antiulcerosas, y con sorpresa, en primer lugar se mejoran y también con sorpresa al hacer una endoscopia o una radiografía no se encuentra úlcera. Es imposible que en tres o

cuatro días el paciente se haya curado de lo que estábamos sospechando inicialmente. Esos pacientes se sabe que son normoclorhídricos y las drogas anti H2 tipo Pirenzepina usualmente su función es a base de manejar el pH en que se está elevando y así se disminuye la acidez, entonces no es a nivel de ácido clorhídrico que se mejoran estos pacientes por el control con estas drogas, tiene que haber alguna otra cosa y, justamente hay estudios en que encuentran que inicialmente con Cimetidina y luego con otras drogas similares, el vaciamiento gástrico se mejora en estos pacientes; desaparece la distensión gástrica que es lo que está produciendo básicamente el dolor epigástrico y al contraerse mejor el estómago con estas drogas antiulcerosas el paciente tiene una definida mejoría. Esto abre un compás de espera para hacer un diagnóstico y asegurar exactamente el tratamiento del paciente con este tipo de drogas; creo que ahí está la clave para que este sea el mecanismo de acción benéfico de estas drogas en esta clase de pacientes. (Ver Cuadro 3).

CUADRO 3
¿Por qué se mejora el paciente con antiulcerosos?

A. Por los síntomas "ulcerosos" el paciente recibe drogas anti H2 y existe una franca mejoría. Actualmente se sabe que la Cimetidina y similares, además de disminuir la secreción de HCl tiene una acción KINÉTICA, GÁSTRICA y mejora el vaciamiento gástrico.

B. Igual observación se ha hecho para los bloqueadores selectivos muscarínicos, tipo pirenzapina.

Está ampliamente demostrado que un paciente con DNU es normoclorhídrico.

C. Estómago y su Motilidad

1. *El marcapaso gástrico.* Recordemos por un momento como es el funcionamiento motriz del estómago. Hay motilidad desde el fundus hasta el píloro que sincrónicamente se contrae el estómago, se abre el píloro y se desocupa; previamente ha pasado el alimento por el antro que es un verdadero triturador, es sumamente enérgico y de esta manera se vacía el contenido hacia el duodeno y continúa la digestión. Cuando esto se altera viene la distensión gástrica –es muy sensible el paciente a esta distensión y ésto aumenta sus fenómenos tanto de dispepsia como de dolor–.

   Debemos recordar que existe un MARCAPASO en la parte alta de la curvatura mayor. Allí lo coloca el doctor Akkermans. El doctor Bonfils que hace pocos años estuvo en Colombia dándonos una serie de magníficas conferencias que fueron patrocinadas por la Sociedad Colombiana de Gastroenterología, también nos hablaba de este marcapaso; él lo colocaba un poco más bajo. Este marcapaso, dice el doctor Akkermans, es el sitio más precioso que existe para ver la influencia de la mente sobre lo orgánico ya que por fenómenos de angustia el marcapaso se altera y se modifica su aspecto orgánico de algo que sí existe en la curvatura mayor. Allí está un nódulo especial que desencadena el ritmo eléctrico básico en forma muy regular y también existe el centro de la actividad eléctrica y así se gradúa el sincronismo gastro-duodenal por un potencial de paso para establecer que se desarrollan tres ciclos de contracciones por minuto. De manera que la alteración de este marcapaso puede deberse además de enfermedades orgánicas a enfermedades netamente mentales como el del caso que nos estamos ocupando.

2. Hay otros factores naturalmente en la dinámica gástrica, además del MARCAPASO gástrico; hay infinidad de hormonas (véase el cuadro correspondiente); existen muchas experiencias clínicas y de laboratorio para demostrar que, ya sea la motilina, el glucagón, el polipéptido pancreático, etc., van a influenciar efectivamente la motricidad gástrica. Actualmente se habla mucho de la motilina que es un polipéptido residual con 22 aminoácidos. Se aisló de la mucosa del duodeno del cerdo y es posiblemente el más característico en el control kinético del estómago. Hoy día se sospecha que la Eritromicina obra como las drogas prokinéticas estimulando justamente la motilina. Los estudios de la CIMETIDINA y drogas similares demuestran que sí es efectiva este tipo de droga para mejorar el vaciamiento gástrico en estos pacientes.

   Hay estudios vs. placebo y se encuentra que es superior al placebo y también es superior al alcalino. Los alcalinos no tienen ninguna utilidad en la dispepsia no ulcerosa y tampoco tienen utilidad en el colon irritable que sería otro diagnóstico a considerar ante el paciente que estamos estudiando. Además, se sabe que los alcalinos dificultan la acción de los aspirinoides y la mejor opción en esas circunstancias es la Cimetidina o alguno similar. Sobre esto hay una amplia literatura. Se ha encontrado, de acuer-

do con estudios del doctor Tytgat que hay una dismotilidad gástrica posprandial en el 50% de estos pacientes con hipomotilidad del intestino delgado concomitantemente. El doctor Malagelada también nos informa que hay una anormalidad en la motilidad del antro en 104 pacientes que estudió en conjunto con el investigador Stanghellini. También se han hecho estudios con alimentos radiomarcados en pacientes con esta dispepsia y hay una demora en el vaciamiento gástrico en el 41% para los líquidos y el 26% para los sólidos. Ellos llegan también a la conclusión que el estrés modifica la motilidad gastrointestinal y el tratamiento psicológico es definitivo.

Todo lo anterior nos confirma que los pacientes con DNU tienen una diskinesia gástrica y muchos de los síntomas se deben a una gastroparesia, de ahí la importancia de las drogas prokinéticas, actualmente se usan mucho en la terapéutica en conjunto con drogas antiulcerosas de tipo Cimetidina o antimuscarínicos como la Pirenzepina. Sobre esto también hay completa bibliografía.

Esto me confirma una observación que he hecho en muchos de mis pacientes que, después de una comida copiosa el mejor "digestivo" es una droga anti H2 y así se evita el tomar el clásico alcalino con Aspirina, la cual para estos pacientes está contraindicada. (Ver Cuadro 4).

4. *Otros factores.* Como es tan complejo el tratamiento de estos enfermos, hay que tener en cuenta que pueden existir alimentos ofensivos, o por intolerancia, o por capricho del paciente, o por verdadera alergia; es interesante recordar si el paciente tiene urticarias con frecuencia, o si tiene rinitis; podría ser un caso de una alergia digestiva y esto también se debe estudiar. Muchos de estos enfermos se automedican y hay que saber qué otras drogas estaría tomando o cuál es la droga de "moda" en estas circunstancias para el paciente. De manera que es muy importante el interrogatorio muy completo. El uso del cigarrillo también está contraindicado; por múltiples factores el médico debe ser enemigo de que sus pacientes fumen. El café no está clasificado como droga gastrotóxica; en nuestro medio se pueden autorizar cuatro, cinco y seis tazas de café en el curso de las 24 horas sin mayor problema. El exceso de alcohol, la taquifagia, debe estar controlada. Hablando de taquifagia, el uso del chicle, que lo podemos observar desde que el paciente llega a la consulta, que mastica, deglute y habla prácticamente al tiempo; hay que explicarles que el chicle les produce una gran secreción de saliva, es decir se está preparando la digestión para algo que el estómago va a recibir en pocos segundos y el estómago queda engañado pues recibe solamente saliva y aire que se deglute cada vez que el paciente traga esa saliva. Este es el mecanismo de aerofagia. Por este motivo muchas veces reuniones de negocios combinadas con restaurantes son perjudiciales porque una reunión de negocios es algo un poco tirante, un poco de discusión, cada cual quiere imponer sus puntos de vista y esto le va a alterar la digestión y si el paciente es derrotado en esa ofrenda prandial de negocios pues va a estar mal todo el día su digestión. También se han querido hacer estudios sobre si la flora gástrica estará alterada en estos pacientes. En Colombia se han hecho estos estudios y se informa que no tiene mayor importancia el estudio de la flora. A la endoscopia

Cuadro 4
Estómago y su motilidad

La gran mayoría de estudios y observaciones médicas en pacientes con DNU indican que en esta enfermedad hay una franca alteración en la motilidad gástrica y aun intestinal posiblemente debido a una gastroparesia. Importancia del ambiente prandial agradable.

1. Influencia del sistema nervioso neurovegetativo a través del simpático y el vago. Papel del fundus, cuerpo y antro.

   Paso rítmico del alimento del antro al duodeno, papel del esfínter pilórico y esofágico inferior; todo lo anterior puede estar alterado de manera funcional en el paciente con DNU.

2. ¿Cómo se controla la kinética y el vaciamiento gástrico? Existe un MARCAPASO en la curvadura mayor del estómago en la parte alta o un poco más abajo (Bonfils).

   El marcapaso gástrico origina ondas eléctricas y se establece el BER (Ritmo Eléctrico Básico) en forma regular por el ECA (Centro de la Actividad Eléctrica) y así se gradúa el sincronismo gastroduodenal por el PP (por el potencial de paso).

Este marcapaso lo maneja el sistema simpático, por sus neurotransmisores acetilcolina y noradrenalina; la psiquis en forma inconsciente puede alterar este ritmo y el marcapaso modificado de esta manera origina los síntomas dispépticos. Es el sitio de unión de lo PSIQUICO con lo SOMÁTICO (contracciones dolorosas gástricas tipo "Hunger pain"); distensión gástrica a la cual el paciente con DNU es MUY SENSIBLE. (Bonfils), posiblemente por gastroparesia (A.A.-P.).

El marcapaso gástrico descarga su estímulo de tres ciclos por minuto para la dinámica antral

se informa sobre una mayor colonización de bacterias y hongos tipo Candida. La vida sedentaria es otro factor que hay que combatirlo porque le sirve de psicoterapia al paciente moverse o estar en un gimnasio o tener una bicicleta estática y no estar permanentemente recordando su estómago. (Ver Cuadro 5).

CUADRO 5
Otros factores en la dinámica gástrica

Hay infinidad de factores como hormonas, péptidos, endorfinas, encefalinas, que pueden influenciar esta dinámica:
1) Gastrina, Colecistocinina, Secretina.
2) Péptido Vasoactivo Intestinal (VIP).
3) Péptidos opioides (endorfinas, encefalinas).
4) Dopamina.
5) Motilina.
6) Glucagón.
7) Polipéptido pancreático (PP).

D. Definición para DNU

Existen más de 20 definiciones para la dispepsia no ulcerosa, como lo anota el doctor Jaime Campos y él no está muy de acuerdo con el nombre porque se interpone algo negativo dentro de una definición que es esencialmente práctica y positiva. Sería, como dice él, hablar de una fiebre no malárica; o yo podría decir que es una colitis no amibiana, tal vez me referiría en ese caso a otra colitis, tal vez la colitis de tipo nervioso o cualquier otro tipo de colitis; de manera que no estamos aclarando mayor cosa al decir que no es una cosa pero tiene los síntomas de esa cosa.

Todos los estudios que se han hecho y las observaciones que hacemos en nuestros pacientes por clínica nos orientan a que existe una diskinesia gástrica la cual la vamos a mejorar con las drogas prokinéticas y con los anti H2 o con la Pirenzepina. De ahí que me permito proponer el nombre de:

DISPEPSIA POR DISKINESIA GÁSTRICA. En esta forma la definición conlleva datos positivos y claros y se precisa su origen. Ojalá se hagan mayores investigaciones al respecto y obtengamos una definición exacta para esta interesante enfermedad.

Bibliografía

1. ALBORNOZ-PLATA ALBERTO. El Enfermo Funcional en Gastroenterología. Temas Médicos. Vol 2. Pág. 631. Bogotá.
2. ALBORNOZ CAMILO. Dispepsia no ulcerosa; revisión de aspectos generales y fisiopatológicos. Médicas UIS: Enero-Marzo 1992.
3. AKKERMANS JOHNSON. Read Gastric and Gastroduodenal motility. 1984. Prager Publishers. Book.
4. ÁLVAREZ P. et al. Vaciamienlo gástrico en pacientes con dispepsia no ulcerosa y cirugía gástrica. Rev. Col. de Gastroenterología. Vol IX # 1. Enero-Marzo94.
5. ÁLVAREZ WALTER C. Nerousness indigestion and Pain. Paul B. Hoebber.
6. BERTACCINI, G. & SCARPIGNATO (1982) HISTAMINE H. Antagonist modfy gastric emptying in the rat. British Journal of Pharmacology. 77:443-448.and rayand x-ray negative dyspepsia Scand. J. GastroenterologBonfils S. Criterios
7. BONNEVIE O.EI. et al. Pronostic value of the augmented Histamine test in ulcer discase and x-ray negative dyspepsia Scand. J. Gastroenterol. 1971; 6:723-729.
8. BONFILS S. Criterios objetivos de la Patología Digestiva Funcional. Rev. Col. de Gastroenterología. Vol. VII # 3. Julio-Septiembre 1992.
9. CAMPOS JAIME. Dispepsia. Editorial. Médicas UIS. Enero-Marzo 1992.
10. CARR MARTIN F. et al. Giardia lamblia in patients undergoin endoscopy lack of evidence for a role in non ulce dyspepsia.
11. COLINS JONES et al. Management for Dyspepsia. Report for a working party. The Lancet. March 12, 1988.
12. DUCROT JIAN R. et al. Measurement of gastric emptying in dyspeptic patients: Effect of a New Gastrokinetic agent (Cisapride). Gut 1985; 26:352-358.
13. DUNCAN G. et al. FRCP Practical Approaches to the Management of Dyspepsia. 1987,:34.
14. EHRENPREIS ELI D. et al. Laci Lebeaus syndrome. Teh Am. J. of G. Vol 88 # 12; Dec. 1993.
15. GRUND D. et al. The roll of the vagus and sympathetic nervus in the control of Gastric Motility Duodenal. 1984. Praeger Publishers.
16. GUTIÉRREZ O. et al. Microflora gástrica en pacientes con dispepsia no ulcerosa o con úlcera duodenal y en sujetos asintomáticos. Rev. Col. de Gastroenterología Vol VIII # 3. Julio-Septiembre 1993.
17. GUSI ANDI M. et al. Bello a Pirenzepine in erosive duodenitis a controled clinical trial versus ranitidin. Scand. J. Gastroenterol, 1985; 20:751-755.

18. HEATLEY R.C.- TRAHBONE B.J. Dyspspsia a dilemma for doctors. The Lancet. October 3, 1987.

19. HERMOND PETERSEN. Epidemiological and Economic Aspects of Dyspepsia, Book. Editor G. Colin. Jones MD: 1987.

20. HOUGHTON, NW et al. Motor activity of the gastric Antrum Pylorus and duodenum undre fastes conditions an after a liquie meal Gastroenterology 1988;94. 1276-84. 1988.

21. JONES R. LIDEARD S. Prevalence of symptoms of dyspepsia. Editorial. Medicas UIS. Enero-Marzo-92.

22. KLAUSER AG. et al. Non ulcer dyspepsia: seeing through the haze. Dog. Dis. Sc. 1993:38; 147-i54.

23. KRAG. Dispepsia no ulcerosa. Acta Méd. Escandinava. 178:337-360. 1965

24. LIBERMAN DAVID. Dolor precordial de origen no cardíaco. Tribuna Médica 81(6); 292-296. 1990.

25. MALAGELADA J.R. et al. Evaluation of funcional upper gut symptoms. Gastroenterology 1985. 88:1223.

26. N.I.H. (National Institute of Health): Helicobacter pylori in Peptic Ulcer Disease.

27. NYREN A. et al. Social and Economic effects of non ulcer Dyspepsia Scand J Gastroenterol. 1985; 20. (Suppl, 109:4145).

28. NYREN A. et al. Listing in Social and Economic non ulcer dyspepsia. J. Clinic Gaslroenlerol, 1986.

29. MAGNI GUIDO et al. Psychiatric disturbances in patients with dyspepsia of unknown cause. The Lancet. December 21. 1987.

30. MEYER H.J. et al. Gastric processing and empting of fat. Gastroenterology 1986;90;1176-87.

31. Practical Approcanes to the Management of DYSPEPSIA. Editor Duncann G. ColinJones MD, FRCP, 1987.

32. PETERS LENIN et al. Spontaneus Noncardia chest pain. Gastroenterology. 1988:94;878-86.

33. TALLEY NICHOLAS J. et al. Triple therapy for Helicobacter pylori in Non Ulcer Dyspepsia. The Am. J. of G. Vol. 86 # 1. January 1991.

34. TALLEY NICHOLAS J. et al. Non ulcer dyspepsia: potential causes and pathophysiology. Annals of Internal Medicine. 1988:108; 865-879.

35. TALLEY NICHOLAS J. Piper a Prospective Study of social factors and major life event stress in patient with dyspepsia of unknown cause. Scand. J. Gastroenterol. 1987; 22:268-72.

36. TYTGAT, GUIDO N.J. The management of Reflux - Like Dyspepsia. Editor Duncan G. Colin-Jones, 1987: 18-21.

37. WOLF S. The Psyche and the Stomach. Gastroenterology 1981; 80:605-614.

ITALMEX

Esta Publicación es cortesía de Laboratorios ITALMEX