

MINISTERIO DE LAS FUERZAS ARMADAS REVOLUCIONARIAS
INSTITUTO SUPERIOR DE MEDICINA MILITAR
SERVICIO DE GASTROENTEROLOGIA

LA FUNCION ESOFAGICA EN SUJETOS SANOS Y EN PACIENTES CON
ENFERMEDADES DEL ESOFAGO. VALORACION MANOMETRICO-PEACHIMETRICA.

TESIS PRESENTADA EN OPCION AL GRADO CIENTIFICO DE CANDIDATO A
DOCTOR EN CIENCIAS MEDICAS.

AUTOR: MY. S.M. RAUL A. BRIZUELA QUINTANILLA.

TUTOR: TTE CRNEL S.M. CARLOS FABREGAS RODRIGUEZ.

CANDIDATO A DR. EN CIENCIAS MEDICAS.

INVESTIGADOR TITULAR.

ASESORA: DRA. IRMA GARCIA FREYRE.

CANDIDATA A DR. EN CIENCIAS MEDICAS.

PROFESORA AUXILIAR.

CIUDAD DE LA HABANA

1989

"AÑO 31 DE LA REVOLUCION"

SINTESIS

En este trabajo, se muestra una revisión actualizada de los aspectos principales de la Anatomía y Fisiología del Esófago, así como la utilidad de la Manometría y Peachimetría esofágica, en el estudio de la motilidad del esófago. Realizamos un estudio manométrico y de vigilancia del pH esofágico en 112 sujetos libre de síntomas del tractus digestivo superior obteniéndose los valores normales para cada prueba, mediante el análisis estadístico de la media ± 2 desviaciones standard. Se obtienen los parámetros para el estudio de la Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico, así como se plantea una clasificación por estudio del pH esofágico, para su seguimiento y tratamiento. Se estudian 55 pacientes con síntomas atribuibles a patología esofágica mediante manometría y peachimetría, observándose que aquellos que tenían Hernia Hiatal y Trastornos motores del esófago, presentaron una mayor incidencia de reflujos gastroesofágicos ($p < 0,05$), así como la peachimetría mostró una mayor positividad para el diagnóstico de esta enfermedad, (81,8%).

Se concluye que el estudio manométrico-peachimétrico, es de gran utilidad para el diagnóstico de las enfermedades del esófago, debiendo utilizarse como exámen de elección, para la definición de grado de aptitud en algunas especialidades de las F.A.R.

TABLA DE CONTENIDO

	PAG.
1. INTRODUCCION.....	1
2. OBJETIVOS.....	4
3. CAP.I. RESUMEN DE LA ANATOMIA Y FISIOLOGIA DEL ESOFAGO.....	6
4. CAP.II. EL ESTUDIO DE LA MOTILIDAD ESOFAGICA.	
4.1. Manometria esofágica.....	42
4.2. Estudio del pH esofágico.....	45
5. CAP.III. MATERIAL Y METODO.....	52
6. CAP.IV. RESULTADOS Y DISCUSION.....	64
7. CONCLUSIONES.....	90
8. RECOMENDACIONES.....	91
9. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	92
10. ANEXOS. TABLAS Y FIGURAS.....	114

INTRODUCCION

INTRODUCCION

Las enfermedades del tractus digestivo superior presentan una morbilidad elevada en el país y en las F.A.R.(1,64), por lo que gran número de militares de todos los grados, Unidades y Tipo de Fuerzas Armadas padecen en un mayor o menor grado de algunas afecciones, unas agudas y otras crónicas, del Esófago, Estómago y Duodeno. Dentro de ellas la Enfermedad ulcerosa es la más frecuente y objeto de numerosas investigaciones con la finalidad de esclarecer su etiología, mejorar su diagnóstico y encontrar un tratamiento médico eficaz.(1,20,135,165).

Sin embargo, en los últimos años hemos apreciado como el desarrollo de diversos métodos diagnósticos han posibilitado poner en evidencia otras afecciones no ulcerosas del tractus digestivo superior; La Hernia Hiatal y la Enfermedad por reflujo gastroesofágica, que al igual que la ulcerosa, presenta complejos mecanismos etiopatogénicos, un diagnóstico difícil y un tratamiento y manejo médico complejo.

Estas enfermedades se encuentran contempladas en la Lista de Afecciones Médicas de las F.A.R.(44) como invalidantes para cumplir el servicio militar activo, ya sea en Unidades Militares o en Centros de Enseñanza Militar, teniendo que ser valorada individualmente en Oficiales, de acuerdo a la labor que desempeñan dentro de las F.A.R., considerando que en muchas ocasiones su corrección quirúrgica como posible tratamiento definitivo, no es eficaz.

En la literatura mundial existen numerosos reportes sobre la fisiopatología, diagnóstico y tratamiento de la Hernia Hiatal(13,16,30,33,99,142) y la Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico(7,23,54,60,65,72,84,92,124,131,136), pero nadie ha encontrado la verdad absoluta para resolverlas, estando de acuerdo todos, que cada laboratorio de fisiología que se dedique al estudio de estas afecciones, debe tener sus criterios estrictos en cuanto a evaluar las mismas.

En nuestro país algunos investigadores han realizado trabajos en relación con esta problemática, pero cada vez existen más interrogantes en relación a ellas.(5,6,70,116,140)

En el Instituto Superior de Medicina Militar "Dr. Luis Díaz Soto.", desde hace unos 10 años se vienen realizando investigaciones para mejorar el diagnóstico y el tratamiento de estas afecciones(6,21,125,126), en concordancia con los últimos adelantos de la Ciencia y de la Técnica que se vienen desarrollando en el mundo alrededor de estas enfermedades, contando ya con algunos trabajos dirigidos a mejorar el manejo de éstas patologías en nuestras F.A.R., obteniendo resultados satisfactorios de su aplicación en la práctica médica diaria. (21,22,35,67)

El desarrollo gradual de nuestras F.A.R., así como la necesidad de tener personal apto para cumplir misiones específicas dentro y fuera del país, la avanzada tecnología que poseemos y el desarrollo de la cosmonáutica, hace necesario que también se establezcan métodos más efectivos para definir la aptitud de nuestro perso-

nal en el cumplimiento de tareas complejas, sobre todo en especialidades militares que desarrollan su actividad en condiciones especiales.

Por todo esto y motivado por la utilización cada vez mayor en diferentes laboratorios del mundo, de la correlación entre los resultados hallados por manometría y los test de peachimetría esofágica, y no existir en nuestro país, estudios de vigilancia del pH esofágico, así como no contar con un método manométrico completo, nos planteamos la tarea de realizar la presente investigación con el objetivo de establecer los parámetros de la función esofágica normal para nuestras F.A.R., contando para ello con estudios en sujetos sanos, tanto desde el punto de vista clínico como manométrico y obtener un método sencillo, de utilidad práctica y de bajo costo para el estudio del pH intraluminal del esófago en nuestro país, para el esclarecimiento de los aspectos fisiopatológicos de los trastornos de la motilidad esofágica y sus consecuencias en el personal de las F.A.R. y su aplicación inmediata en las Instituciones de Salud de nuestra nación.

OBJETIVOS

OBJETIVOS.

I.- GENERALES.

- 1.- Establecer una metódica para determinar los patrones fisiológicos de presión y motilidad esofágica en sujetos sanos y su aplicación en el estudio de las enfermedades del esófago en nuestras F.A.R.
- 2.- Obtener un método simplificado para el estudio del pH intraesofágico en nuestro país.
- 3.- Relacionar el método manométrico y de vigilancia del pH esofágico, para definir su efectividad en el estudio de los pacientes con síntomas atribuibles a enfermedades del esófago.

II.- ESPECIFICOS.

- 1.- Conocer los parámetros normales de las zonas de elevada presión correspondientes al Esfínter Esofágico Superior e Inferior y su respuesta a la deglución, en sujetos asintomáticos.
- 2.- Determinar los patrones normales de presión de la Onda Primaria en esófago superior, medio e inferior.
- 3.- Obtener los parámetros normales de un test de vigilancia de pH esofágico de corta duración en sujetos asintomáticos.

- 4.- Comparar los resultados de los estudios manométricos y de vigilancia de pH intraesofágico en pacientes con sintomatología de enfermedades del esófago.
- 5.- Comprobar la utilidad del método manométrico y peachimétrico establecido, en el estudio de las afecciones del esófago.

CAPITULO I

RESUMEN
DE LA
ANATOMIA Y FISIOLOGIA
DEL
ESOFAGO

CAP. I. RESUMEN DE LA ANATOMIA Y FISIOLOGIA DEL ESOFAGO.

DESARROLLO EMBRIOLOGICO (120)

El entoblasto embrionario, del que se forma la mayor parte del aparato gastropulmonar, comunica ventralmente con el saco vitelino por un orificio cada vez más estrecho, el ductus onfalosentericus.

La porción del tubo digestivo situada craneal a este ductus se llama intestino anterior, y la caudal, intestino posterior.

En el intestino anterior se individualiza muy pronto por sus características especiales el intestino cefálico, del que se origina principalmente la faringe. El resto del intestino anterior y la mayor parte del posterior forman el intestino truncal.

La parte más caudal de este intestino se prolonga en el espesor de la cola del embrión (intestino caudal), pero se atrofia rápidamente al desaparecer la cola.

La porción del intestino truncal que se extiende desde la faringe al ductus onfalosentericus, y que corresponde al intestino anterior del embrión, da origen al esófago, estómago, duodeno con sus anexos (hígado y páncreas), yeyuno y una gran parte del ileón; la porción del intestino truncal, caudal al ductus onfalosentericus, o intestino posterior del embrión, origina una parte del ileón, el intestino grueso y el recto.

El esófago, en las primeras fases de su desarrollo, es extraordinariamente corto, y solo posteriormente, al alargarse el tronco del embrión, aumenta su longitud.

El alargamiento del esófago tiene lugar principalmente en dirección caudal, y su causa es, probablemente, la traslación caudal del corazón, que apoyado sobre el septum transversum, futuro diafragma, obliga al esófago a alargarse.

El epitelio del esófago está formado primitivamente por una capa única de células cilíndricas algo más altas que las de la faringe, pero pronto, en el segundo mes, forma un epitelio de células cilíndricas, pero con núcleos dispuestos en tres o cuatro estratos.

Muchas de las células superficiales se hacen ciliadas en esta época; pero de ellas, otras adquieren un protoplasma claro, alcanzando la superficie interior del órgano. De estas células se forma el epitelio poliestratificado característico del adulto, mientras que las células ciliadas, cada vez más escasas, se desprenden y acaban por desaparecer.

También debe conocerse que en ciertas regiones del esófago, principalmente en la parte caudal, puede ser sustituido el primitivo epitelio ciliado del esófago no por un epitelio poliestratificado, sino por uno cilíndrico del tipo del estómago, lo que se explica por la potencia prospectiva de estas células entoblásticas.

Este hecho, que según algunos autores, ocurría en el 70 % de los casos, nos explica la existencia en el esófago de regiones o islas de epitelio de tipo gástrico y que el esófago pueda padecer de úlcera y carcinoma estructuralmente idéntico al del estómago.

Uno de los hechos más interesantes de la embriología del esófago es la aparición constante, a partir del segundo mes, de desiscencias y cavidades en el espesor de su epitelio; simultáneamente se realiza una fuerte proliferación de las células epiteliales, que se hace tan intensa que conduce a la obliteración de la luz esofágica, transformando al esófago, parcial o totalmente, en un cordón sólido epitelial.

Solo en el feto, a partir de los 30-32 mms., se fragmentan las células centrales y se restablece de nuevo la luz esofágica.

Es fácil comprender que si este proceso de recanalización no se realiza, conducirá a una atresia parcial o total del esófago.

RESUMEN ANATOMICO. (120)

El esófago es un conducto musculomembranoso que se extiende desde la faringe al estómago.

El límite entre la faringe y el esófago corresponde a un plano horizontal que pasa por el borde inferior del cartilago cricoides y que limita también laringe y tráquea. En un adulto normal corresponde a la altura de la sexta vértebra cervical.

El extremo inferior del esófago se llama cardias, a cuyo nivel se continua con el estómago. Corresponde en el adulto y durante la espiración, a la parte izquierda del cuerpo de la oncena vértebra dorsal y durante la inspiración, al de la duodécima, lo que quiere decir que durante esta fase aumenta un poco la longitud del esófago.

Su longitud varía según el tamaño del individuo y el sexo.

En el adulto masculino de talla media su longitud es de unos 25 cms., y en la mujer 2 cms. menos.

La distancia entre los incisivos y el Esfínter Esofágico Superior (E.E.S.) es de aproximadamente 15 a 20 cms y entre los incisivos al Esfínter Esofágico Inferior (E.E.I.) es de alrededor de 40 cms, oscilando entre 36 y 50 cms en el hombre, mientras que en la mujer la media es de 37 cms y varía entre 32 y 41 cms. (83)

Comenzando en el cuello y terminando en el abdomen, atravieza todo el tórax y pasa al abdomen por el hiatus esofágico del diafragma.

Se distinguen en él una porción cervical, torácica y abdominal.

La porción cervical se extiende desde su origen hasta un plano horizontal que pasa por el manubrio esternal y corresponde dorsalmente al disco que separa la segunda de la tercera vértebra torácica.

La porción torácica se extiende desde este punto hasta el hiato diafragmático, a nivel de la décima vértebra torácica, a cuyo nivel comienza la porción abdominal, de solo 3 cms. de longitud.

Colocado anteriormente con relación a la columna vertebral, el esófago no es rectilíneo, ni en un plano sagital, ni en el frontal.

Presenta una curva de concavidad anterior igual que la columna vertebral torácica, pero no paralela a la misma, sino que en su mitad inferior se va separando de la columna vertebral, por lo

que en conjunto es más rectilíneo que la columna.

Ello se debe a que en esta porción se introduce entre el esófago y la columna, la aorta descendente.

En un plano frontal tampoco es rectilíneo, sino que a partir de la cuarta vértebra torácica se desvía ligeramente hacia la izquierda, de tal forma que en su parte caudal se encuentra un poco a la izquierda de la parte media de los cuerpos vertebrales.

El diámetro del esófago suele ser de 1.5 a 2.5 cms, siendo más ancha en la mitad inferior, sobre todo la situada inmediatamente por encima del diafragma. (83)

El esófago muestra tres estrecheces normales o fisiológicas.

La estrechez más craneal se llama cricoidea por encontrarse inmediatamente inferior al cartílago cricoides en el comienzo del esófago. A su nivel el diámetro esofágico no sobrepasa los 14 mms, mientras que llega a los 20 mms en su parte media.

Es originada por las fibras musculares circulares más craneales del esófago, cuya disposición se verá más adelante, siendo su causa por tanto, intrínseca, es decir, debida a la constitución misma del órgano.

La segunda estrechez se encuentra a nivel de la quinta vértebra torácica y se llama aórtico-bronquial por ser originada por el bronquio izquierdo y el arco aórtico, que contactan a este nivel con las caras ventral e izquierda del esófago. Su causa es, por lo tanto extrínseca.

La tercera estrechez se encuentra a unos 3 cms del cardias, y se debe en parte, a la contracción de las fibras musculares circulares del esófago y al tejido conjuntivo de la cara caudal del diafragma que se adhiere a la adventicia del esófago (membrana frénico-esofágica). Se le llama estrechez diafragmática, aunque no es originada por el diafragma, y en la espiración está por encima de este músculo.

Tanto las estrecheces, como la dirección del esófago se observan perfectamente en el ser humano por medio de los estudios baritados radiológicos.

Ciertas anomalías vasculares, pero principalmente la existencia de una arteria subclavia o vertebral derecha, última rama del arco aórtico, al cruzar dorsalmente el esófago pueden originar a este nivel una estrechez del mismo que produce trastornos de la deglución (disfagia lusoria), y que podrá diagnosticarse por radiología al mostrar a este nivel una estrechez del esófago con pulsaciones.

Lo mismo sucederá cuando al conservarse el arco aórtico derecho queda el esófago rodeado por un anillo arterial.

En casos de que exista una arteria subclavia derecha, última rama del arco aórtico, se ha observado con frecuencia una atresia o una interrupción del esófago a este nivel, permitiendo sospechar la posibilidad de que en tales casos, sea la arteria anómala la causa mecánica que ha conducido a la atresia esofágica.

Las relaciones del esófago las tenemos que considerar en cada una de sus porciones.

La porción cervical se extiende desde la sexta vértebra cervical al plano horizontal que pasa por el manubrio esternal, o sea hasta la tercera vértebra torácica.

El esófago, que en los cortes por esta región es ovalado con el eje mayor transversal, se encuentra ventral a los cuerpos vertebrales correspondientes interponiéndose entre ambos un tejido celular laxo (espacio retroesofágico) que continúa la dirección caudal al retrofaríngeo.

Ventralmente se encuentra en relación íntima con la tráquea, pero de tal forma que la sobrepasa por la izquierda; en el ángulo entre la tráquea y esófago ascienden los dos nervios recurrentes, de tal manera que el izquierdo se apoya sobre la cara ventral del esófago.

La tráquea y el esófago, que constituyen a este nivel las vísceras del cuello, tienen relaciones laterales muy importantes que varían según la altura.

Así, en la base del cuello se encuentra ventral y a la izquierda, los tres grandes troncos arteriales nacidos del arco aórtico; el tronco braquiocefálico, apoyado sobre la parte derecha de la cara ventral de la tráquea; la arteria carótida común izquierda, en el ángulo izquierdo entre tráquea y esófago, y la arteria subclavia izquierda apoyada sobre el borde izquierdo del esófago.

Por último, dorsal a la subclavia y también en relación íntima con el esófago, la parte cervical del conducto torácico antes de incurvarse para formar el cayado.

Por el lado derecho, la tráquea y esófago están en relación con la parte interna del ápex del pulmón derecho.

La desviación hacia la izquierda del esófago cervical nos explica el más fácil abordaje quirúrgico del mismo por el lado izquierdo del cuello.

La porción torácica es la más larga del esófago, extendiéndose desde la segunda o tercera vértebra torácica hasta el hiatus esofágico del diafragma (novena o décima vértebra torácica).

Se pueden distinguir en él, dos segmentos de relaciones muy distintos; uno craneal o retrotraqueal y otro caudal o retrocardíaco, estando el límite a nivel de la bifurcación traqueal, a una altura aproximada de la quinta vértebra torácica.

El primer segmento se caracteriza por sus relaciones íntimas con la cara dorsal membranosa de la tráquea y con el origen del bronquio izquierdo.

A nivel de la cuarta vértebra torácica la tráquea y esófago pasan entre dos cayados vasculares que tienen relaciones íntimas con las caras laterales de este órgano; el izquierdo, arterial y más voluminoso, es el arco aórtico; el derecho, venoso y más pequeño, es el arco de la vena ácigos.

Entre la cara medial del arco aórtico y el esófago asciende el nervio recurrente izquierdo, y más dorsalmente, el conducto torácico.

El nervio vago izquierdo está separado del esófago por el arco aórtico, mientras que el derecho, pasando por la cara medial de la ácigos, entra en relación con el borde derecho del esófago.

Como el arco arterial es mucho mayor que el venoso, las relaciones del esófago en esta región con la cara mediastínica del pulmón son más extensas e íntimas con el pulmón derecho que con el izquierdo.

El segundo segmento o retrocardíaco, sería más exacto llamarlo retropericárdico, pues tiene relaciones íntimas por su cara ventral con el saco fibroso pericárdico, correspondiendo al fondo de saco de Haller y al atrio izquierdo, en la región situada entre la desembocadura de las venas pulmonares derechas e izquierdas.

Inmediatamente por debajo de la bifurcación traqueal, existen los linfonodos traqueobronquiales inferiores que tiene relaciones íntimas con la cara ventral del esófago.

Las íntimas relaciones del esófago torácico con la aorta, el bronquio izquierdo y el saco pericárdico son de gran importancia clínica, pues la lesión de uno de estos órganos puede repercutir en su vecino.

La porción abdominal del esófago solo mide unos 3 a 4 cms.

Al final de la porción torácica el esófago pasa al abdomen por el hiatus esofágico del diafragma, situado ventral y craneal con respecto al hiatus aórtico.

A nivel del diafragma está unido a su orificio por un tejido celular laxo fácil de desprender con los dedos, con lo que es posible hacer pasar al abdomen 2 ó 3 cms de esófago torácico.

La fascia que recubre la cara caudal del diafragma se une a la adventicia del esófago (fascia freno-esofágica), y también algunas fibras musculares del diafragma se continúan con las del esófago (membrana freno-esofágica).

La porción abdominal se caracteriza por ensancharse suavemente hacia el estómago, acompañado ventral y dorsalmente por las ramas de los nervios vagos.

Dorsalmente se apoya sobre el pilar izquierdo del diafragma que lo separa de la aorta. Ventralmente lo cubre el borde dorsal del lóbulo izquierdo del hígado, donde existe una huella para su paso (impresión esofágica); por la derecha está en relación con el lóbulo de Spiegel del hígado (lóbulo caudado), mientras que el lado izquierdo forma un ángulo agudo al confluir con el estómago.

MUSCULATURA DEL ESOFAGO.

El esófago presenta una capa muscular longitudinal que se origina en forma de 2 fascículos distintos, los cuáles se desarrollan desde la superficie posterior del cartilago cricoides, se extienden y pasan lateralmente alrededor del esófago para unirse en la cara dorsal inmediatamente por debajo del músculo constrictor

inferior de la faringe, formando una hendidura en forma de V por arriba entre ellos y el músculo constrictor inferior de la faringe. Al descender las fibras musculares longitudinales forman unas masas longitudinales gruesas a cada lado del esófago. La capa muscular longitudinal más fina, se halla en la pared anterior.(83)

La capa muscular circular interna es algo más delgada, empieza inmediatamente por debajo del músculo constrictor faríngeo inferior o del E.E.S.. Tanto el músculo longitudinal como el circular son estriados en el cuarto superior del esófago, el segundo cuarto está compuesto por fibras tanto estriadas como lisas, mientras que las capas musculares de la mitad inferior del esófago están compuestas enteramente por fibras musculares lisas.(83)

ESFINTERES ESOFAGICOS.

Existen en las uniones faringo-esofágica y esofago-gástrica, sus funciones es proporcionar una barrera de presión a cada extremo del esófago. Estas barreras de presión evitan la aspiración de aire desde la faringe y de contenido gástrico desde el estómago hacia el interior del esófago.(70,83)

ESFINTER ESOFAGICO SUPERIOR.(83)

Está formado por el músculo cricofaríngeo que es la parte más inferior del constrictor faríngeo inferior. Su perfil de presiones es de 2 a 3 cms de longitud con una presión normal en

reposo de 15-30 cms de agua, localizado entre los 15 y 18 cms de los incisivos.

ESFINTER ESOFAGICO INFERIOR.(83)

No existe un esfínter anatómico, sin embargo las capas musculares circulares y longitudinales se hacen cada vez más gruesas en el extremo inferior del esófago a 1 ó 2 cms por encima del diafragma y se extiende hacia el Cardias o se abre en el estómago. Esta es la parte del esófago terminal que permanece contraída en forma tónica durante el estado de reposo y que forma la zona de elevada presión que separa las luces del esófago y del estómago.

La posición normal del E.E.I. se halla dentro del hiatus diafragmático, estando situado sus dos tercios inferiores por debajo del diafragma.

La zona de elevada presión suele tener una presión de reposo de 15 a 20 cms de agua, siendo su longitud aproximada de 4 cms y su extremo proximal suele estar localizado alrededor de los 40 cms de los incisivos.

INERVACION.(83)

Depende tanto del simpático como del parasimpático estando formada por fibras aferentes y eferentes, y se divide en inervación extrínseca e intrínseca.

Inervación extrínseca: compuesta por el nervio vago el cual proporciona la inervación parasimpática al esófago, formada tanto por fibras aferentes como eferentes.

El E.E.I. tiene una doble inervación a partir del núcleo ambiguo y del núcleo motor dorsal del vago en la médula oblongada . Las fibras nerviosas simpáticas se derivan de los ganglios simpáticos cervicales superior e inferior, de los ganglios T-4 y T-5 y de las fibras pre-ganglionares de los nervios espláncnicos mayor y menor. Estas fibras se intercomunican con las fibras de los nervios vagos, formando así los nervios mixtos parasimpáticos.

Inervación intrínseca: formada por los plexos de Meissner y Auerbach y situado entre las capas musculares longitudinales y circulares. También puede observarse un plexo submucoso.

IRRIGACION.(83)

La irrigación de sangre arterial del esófago es muy variada y muy pobre. Su porción cervical es a expensas de las arterias tiroideas inferiores, la parte intratorácica depende de las arterias bronquiales, ramas de las arterias intercostales derechas y pequeñas ramas arteriales que se originan directamente de la aorta y la porción intrabdominal del esófago la irrigan la arteria gástrica izquierda rama del tronco celiac.

Su drenaje venoso comienza en el plexo submucoso y de ahí pasan a través de las ramas musculares a la superficie del esófago para formar el plexo periesofágico, el cuál drena en distintos vasos.

El esófago cervical tiene su drenaje venoso en las venas tiroideas inferiores derecha e izquierda.

En el esófago torácico su drenaje venoso va hacia las venas intercostales superiores derecha e izquierda, la vena ácigos en el lado derecho, la hemiacigos, una hemiacigos accesoria en la izquierda u otras variaciones en el sistema ácigos.

El esófago inferior tiene un drenaje venoso de gran importancia a causa de las varices esofágicas que se forman en diversas patologías.

La unión gastro-esofágica y la parte abdominal del esófago drenan en las venas gástrica derecha e izquierda, afluentes de la vena porta y en las venas gástricas cortas que drenan en la vena lienal.

DRENAJE LINFÁTICO. (83)

El drenaje linfático del esófago está formado por vasos colectores que recogen la linfa proveniente de la mucosa y submucosa, cubriendo largas distancias antes de salir de la pared del esófago para alcanzar los linfonodos.

El principal grupo de linfonodos que recibe el drenaje de la linfa proveniente del esófago, son los yugulares internos que recoge la que sale de la porción cervical.

Los ganglios paratraqueales e intertraqueobronquiales, así como los mediastínicos posteriores y los intercostales, reciben el drenaje del esófago torácico.

El drenaje linfático del esófago inferior y del abdominal va hacia los linfonodos diafragmáticos, los infracardiacos y los gástricos izquierdos.

HISTOLOGIA. (83)

La mucosa esofágica está formada por un epitelio escamoso estra-tificado, una lámina propia inmediatamente por debajo del epite-lio de revestimiento formada por tejido conectivo laxo y la muscularis mucosae. Por debajo de ésta se halla la submucosa formada por fibras elásticas y de colágeno con linfocitos disper-sos, las glándulas esofágicas profundas, el plexo venoso submuco-so y el plexo neurogénico de Meissner.

En el esófago encontramos dos tipos de glándulas secretoras; las glándulas superficiales, situadas en la lámina propia y disemina-das en cualquier extremo del esófago y las glándulas mucosas profundas distribuidas en la submucosa de todo el esófago con una mayor proporción en la mitad proximal del esófago.

UNION ESOFAGO-GASTRICA.

La complejidad de ésta zona, tanto desde el punto de vista ana-tómico como fisiológico, merece una consideración especial para comprender a cabalidad su función.

En la parte más distal del esófago existe un gradual y ligero engrosamiento de la musculatura circular y longitudinal(118), pero no satisfacen ellos de por sí solos las características de un esfínter anatómico verdadero.

Realizando estudios radiológicos sobre ésta zona distal del esó-fago, se ha observado una zona tubular que se distiende cuando el contenido líquido de bario llega a la misma, constituyendo el ámpula frénica.

Por debajo de ésta y en conexión con el fundus gástrico, existe un canal que conserva la forma tubular en todas las fase del tránsito esofagogástrico; éste segmento de 3 a 5 cms de largo constituye el vestíbulo gastro-esofágico.(70)

El vestíbulo gastro-esofágico está en correspondencia con una zona de elevada presión, determinada manométricamente y que reúne las exigencias fisiológicas de un esfínter, ya que separa ambientes de presiones diferentes. Esta zona juega un importante papel en el funcionamiento normal de la unión esofago-gástrica.(5)

Las fibras longitudinales del esófago se extienden hacia abajo continuándose en el estómago, formando la capa de fibras musculares circulares de éste órgano. Las fibras circulares del esófago al llegar a la región del cardias se continúan en el estómago, pero divididas en una capa de fibras musculares circulares y otra de fibras musculares oblicuas.

Las fibras musculares oblicuas pasan simulando un cabestrillo de un lado de la incisura del cardias, mientras que las fibras circulares pasan más o menos horizontales alrededor del estómago. Estas dos capas de fibras musculares se cruzan una con otra en ángulo, formando un anillo muscular el cual se conoce con el nombre de collar de Helvetius o asa de Willis, y cuya acción esfinteriana ha sido descrita por algunos.(84,118)

La entrada oblicua del vestíbulo en el estómago, creando un ángulo agudo (ángulo de Hiss) en la unión esofago-gástrica, también es un factor de importancia, pues se plantea constituye

un mecanismo valvular de la zona.(5,70,84)

El paso del esófago a través del hiatus esofágico del diafragma está rodeado por el ligamento freno-esofágico o ligamento diafragmático-esofágico. El ligamento se eleva desde la circunferencia del hiatus como una extensión de la fascia inferior del diafragma, la cual está continuada por la fascia transversalis. En los bordes del hiatus, éste se divide en una hoja ascendente y otra descendente. La hoja ascendente pasa hacia arriba a través del hiatus y rodea el esófago, extendiéndose algunos centímetros por encima del hiatus, insertándose circunferencialmente en la adventicia del esófago. La hoja descendente pasa hacia abajo y se inserta alrededor del cardias, profundamente en el peritoneo.

El lugar de máxima presión en la unión esofagogástrica coincide aparentemente, en la inserción del ligamento freno-esofágico. Se ha señalado la participación de los haces musculares del hiatus diafragmático como pinza mecánica, que por compresión del esófago, sería responsable de la obliteración del lumen en la zona de unión. Sin embargo toda evidencia disponible indica que la contracción del diafragma durante la respiración no parece jugar un papel esencial en la prevención del reflujo gastroesofágico.(70,84)

La ubicación del cardias es muy imprecisa cuando se observa desde el lado luminal, por lo que la única demarcación aparente es la línea irregular, denominada línea Z, que marca el final del epitelio estratificado del esófago y el inicio del columnar

propio de la mucosa gástrica. Unos la sitúan a nivel del E.E.I.(83), mientras que otros señalan que esta línea no se corresponde con el sitio de brusco cambio luminal, pues se encuentra 2 o más centímetros por encima del lumen gástrico.(70)

González Griego, resumió de una forma muy didáctica el mecanismo esfinteriano-valvular de la unión esofagogástrica, las estructuras y factores que la constituyen en sus trabajos de investigación (70), la cual mostramos a continuación:

I- ESFINTER ESOFAGICO INFERIOR.

II-ELEMENTOS DE SOPORTE DEL ESOFAGO INFERIOR.

1-Membrana freno-esofágica.

2-Mesoesófago.

3-Pinza Diafragmática.

4-Hoz de la coronaria estomáquica.

5-Epiplón menor.

6-Ligamento freno-esofágico.

7-Nervios vagos.

III-MECANISMO VALVULAR.

1-Angulo de Hiss.

2-Válvula de Braune-Gubaroff.

3-Collar de Helvetius o asa de Willis.

4-Rodete mucoso del Cardias.

5-Compresión por el fundus gástrico.

6-Segmento abdominal del esófago.

7-Tunel hepático, corazón, pulmón.

IV- FACTORES NERVIOSOS

1-Vagos.

2-Simpáticos.

3-Inervación intrínseca.

V-FACTORES HUMORALES.

FISIOLOGIA DEL ESOFAGO.

La actividad fisiológica del esófago consiste principalmente en su actividad motora y su función es transportar el material deglutido desde la faringe al estómago.

Desde el punto de vista funcional, este órgano como un todo, separa dos ambientes de presiones distintas: la gástrica y la atmosférica, teniendo en su región intratorácica una presión negativa como corresponde a esta cavidad, de aquí que, en reposo el esófago tenga dos funciones importantes; la de mantener una barrera entre la presión atmosférica y la intratorácica en su región superior, así como comportarse de igual forma en su región inferior, entre las presiones intragástricas e intratorácica.(70)

La función del segmento superior es importante, ya que el mantenimiento de una zona de elevada presión, evita la entrada de aire dentro del esófago y por tanto, alteraciones tanto digestivas como respiratorias.(70)

La segunda de las funciones señaladas es sin duda la más importante, ya que es la responsable de evitar que el contenido gástrico, rico en ácido clorhídrico y pepsina se ponga en contacto

con la mucosa esofágica, susceptible de lesionarse ante estas sustancias. (33,54,70,83,88,124,131).

La deglución normal produce una contracción peristáltica que se origina en la faringe y se propaga sobre el E.E.S. hacia el cuerpo esofágico y luego sobre el E.E.I., para vaciar el material deglutido en el estómago. De esta forma explicada la función del esófago parece sencilla, sin embargo, la actividad motora normal del esófago y sus esfínteres dependen de una serie de acciones de reflejos neuronales estimulantes e inhibitorios muy complejos. (41,43,55,68,122,133,139)

El tono del E.E.I. se sabe que está influenciado por las hormonas gastrointestinales gastrina y secretina(121), por la hipoglicemia de la insulina(25,74), e incluso por fumar.(39)

La fisiología motora del esófago se demuestra mediante estudios de motilidad utilizando registros de presión intraluminal por medio de sondas perfundidas o no con agua y microtransductores que evalúan las diferencias de potenciales, estando estos registros influenciados por el método utilizado, diámetro de los catéteres y procedimientos empleados. (27,45,47,48,89,115,151, 155,161)

Por esta razón, para interpretar los resultados de las pruebas de motilidad, deben existir criterios estrictos para la medición de la función esofágica, por lo que es importante que cada laboratorio tenga sus propios estudios de control y establezcan el criterio de normalidad. (53)

Debido a estas complejidades, es que consideramos adecuado, analizar cada segmento por separado de acuerdo a la función que realiza cada cuál.

ESFINTER ESOFAGICO SUPERIOR.

La función del esófago normal comienza con la masticación de los alimentos, el cuál es un acto reflejo y voluntario preparando así los alimentos ingeridos para una mejor digestión.

El paso del bolo sólido o líquido por la faringe se caracteriza por un mecanismo complejo que requiere la acción integrada de muchos músculos. (79,159)

Con objeto de prevenir la dirección errónea del bolo hacia las vías respiratorias, la bucofaringe se cierra separándose de la nasofaringe por elevación del paladar blando y aproximación de los pilares faríngeos. El hueso hioides y la laringe experimentan tracción hacia arriba y hacia delante, principalmente por contracción del músculo genihioideo. La epiglotis tiende a distenderse parcialmente por este movimiento hacia arriba y en parte por el peso del bolo, de esta manera, la entrada de la laringe se oculta en cierto grado en la base de la lengua y se vuelve relativamente inaccesible, sin embargo, la epiglotis no cierra por completo la laringe, pudiendo penetrar cierta cantidad de líquido hacia la abertura laríngea.

El adosamiento estrecho de las cuerdas vocales y de los pliegues ventriculares, ofrece la principal protección para las vías respiratorias, así el bolo pasa desde el dorso de la lengua hacia la

faringe por un movimiento de rodamiento de la lengua.

La onda peristáltica que impulsa al bolo hacia el esófago se inicia en la parte superior de la pared faríngea posterior, entra en contacto con el paladar blando y al hacerlo ayuda a cerrar la nasofaringe. La onda peristáltica se forma y se transmite hacia abajo de esta a una velocidad bastante rápida de 11 a 14 cms/seg, entre tanto, el E.E.S. se abre para permitir el paso del bolo y se cierra de nuevo cuando llega la onda peristáltica y se desliza por el esfínter para avanzar por la parte alta del esófago, disminuyendo la velocidad de progresión en este sitio de 3 a 4 cms/seg. (79)

El E.E.S. se ubica por la mayoría de los investigadores entre los 15 y 20 cms de la arcada dental, con una longitud que varía entre los 3 y 5 cms teniendo presiones de reposo entre 15 y 20 cms de agua o de 10 a 40 mm Hg y más, según el método empleado. (46,53, 55,68,73,79,94,137,159,164)

Su función está condicionada por el control del S.N.C. en coordinación estrecha con la Laringe, Faringe y Esófago. (129,133)

Los distintos estudios realizados han detectado que ésta estructura está bajo influencia de diversos eventos fisiológicos, así mismo se ha observado, que su presión de reposo varía en el estado de vigilia con respecto al sueño (94), con los movimientos de inspiración y espiración (73), en respuesta al volumen, osmolaridad y respuesta ácida (63,68,79,88) y con la edad. (79,148)

Estudios experimentales en animales plantean que la presión basal de este esfínter ha demostrado ser dependiente de la actividad tónica del cricofaríngeo y el constrictor faríngeo inferior, pero cuando éstos músculos son completamente relajados, la zona de elevada presión del esfínter no desaparece completamente, dando la presión residual equivalente al 20-25 por ciento de la basal, como fuerza inherente del tejido elástico en la estructura del E.E.S.(41)

Poco o nada se conoce del efecto de las hormonas sobre el E.E.S., ya que la mayor parte de los estudios realizados se han orientado hacia sus efectos a nivel del E.E.I. y la motilidad gastrointestinal.(121)

Después de la deglución, el esfínter se relaja primero por lo menos hasta la presión atmosférica durante un segundo aproximadamente, y a continuación se contrae en secuencia con la onda peristáltica que llega.(79)

Hightower(83) señala que el período de relajación dura apenas 0,1 a 0,3 segs, seguido de una contracción esfínteriana de 50 a 100 cms de agua, que es la encargada de impulsar el bolo alimenticio hacia el esófago superior.

Dodds(46), utilizando otro sistema de registro encontró una presión de reposo del E.E.S. de 34 mm Hg con una desviación estándar(D.S.) de 14 mm Hg, un período de relajación de 1,7 a 2,1 seg D.S. 0,5 seg y un pico de cierre de 112 mm Hg D.S. 64 mm Hg, similares a los encontrados por Duranceau y cols(53) y Roed-

Estudios experimentales en animales plantean que la presión basal de este esfínter ha demostrado ser dependiente de la actividad tónica del cricofaríngeo y el constrictor faríngeo inferior, pero cuando éstos músculos son completamente relajados, la zona de elevada presión del esfínter no desaparece completamente, dando la presión residual equivalente al 20-25 por ciento de la basal, como fuerza inherente del tejido elástico en la estructura del E.E.S.(41)

Poco o nada se conoce del efecto de las hormonas sobre el E.E.S., ya que la mayor parte de los estudios realizados se han orientado hacia sus efectos a nivel del E.E.I. y la motilidad gastrointestinal.(121)

Después de la deglución, el esfínter se relaja primero por lo menos hasta la presión atmosférica durante un segundo aproximadamente, y a continuación se contrae en secuencia con la onda peristáltica que llega.(79)

Hightower(83) señala que el período de relajación dura apenas 0,1 a 0,3 segs, seguido de una contracción esfínteriana de 50 a 100 cms de agua, que es la encargada de impulsar el bolo alimenticio hacia el esófago superior.

Dodds(46), utilizando otro sistema de registro encontró una presión de reposo del E.E.S. de 34 mm Hg con una desviación estándar(D.S.) de 14 mm Hg, un período de relajación de 1,7 a 2,1 seg D.S. 0,5 seg y un pico de cierre de 112 mm Hg D.S. 64 mm Hg, similares a los encontrados por Duranceau y cols(53) y Roed-

Petersen.(137)

También se han empleado técnicas electromiográficas en el hombre y animales, indicando actividad continua de espigas del esfínter, que desaparece durante la relajación de la deglución.(8,41,79)

Como se podrá apreciar la presión en la zona del esfínter esofágico superior, depende del método utilizado para ello, sin embargo desde el punto de vista cualitativo, los sucesos ocurridos en su función desde el punto de vista fisiológico son: caída de la zona de alta presión a la deglución con posterior elevación a un nivel superior al mantenido en estado de reposo y reestablecimiento al nivel basal.

CUERPO DEL ESOFAGO.

Una vez que el bolo alimenticio ha entrado en el cuerpo del esófago se desencadena una serie de ondas peristálticas, regidas por un complejo mecanismo neural.(41,43,70,83,133)

El peristaltismo en el cuerpo del esófago se clasifica en primario y secundario. El primario se inicia con la deglución y el secundario no se relaciona con ella, originándose en cualquier punto del esófago bajo un estímulo local.(83,90,128,166)

El peristaltismo primario que se inicia justamente por debajo del E.E.S. impulsa el material deglutido hacia el estómago contra un gradiente de presión de -6 mmHg en la parte media del esófago, y de 6 a 10 mm Hg en el estómago.(88,159)

La presión generada por la contracción del músculo esofágico varía entre los 38 y 120 mm Hg para unos(103,159), mientras que otros investigadores la han medido por diferentes segmentos, obteniendo valores medios en esofago superior de 20 a 70 mm Hg, en esófago medio de 30 a 90 mm Hg y en la porción distal de 35 a 100 mmHg.(46,53,130)

Sin embargo, López Conesa y cols(102) encontraron en sus controles valores más bajos en esofágo superior (18,81 D.S. 1,896 mm Hg), medio (22,95 D.S.1,899 mm Hg) e inferior (22,95 D.S. 2,048 mm Hg), con una presión basal media de -8,1 D.S. 0,584.mm Hg.

En trabajos realizados en nuestro país por González Griego(70), encontró presiones de la onda primaria en 21 controles de 99,42 cms de agua (D.S. 23,5) en esófago inferior, 73 cms de agua(D.S. 23,5) en esófago medio y de 43,77 cms de agua (D.S.17,2) en esófago superior.

La duración de la onda primaria a medida que va descendiendo es más lenta, cuestión esta en la que la mayoría de los investigadores coinciden(46,53,70,130,159), estando sus valores en dependencia del sistema de perfusión utilizado, así como de otros factores.(45,47,48,85,151)

Las ondas de presión llegan a su máximo en un segundo, duran a ese nivel alrededor de medio segundo y después ceden en 1,5 segs más, esta onda de contracción se desplaza hacia abajo por el esófago a un ritmo de 2 a 4 cms por segundo(53,70,83,103,159), y llegan al extremo distal del mismo aproximadamente 9 segundos

después de iniciada la deglución. (70,159)

El peristaltismo primario depende en su inicio del Sistema Nervioso Central (41,83,112,133), ya que el mismo se origina en respuesta a un impulso aferente producido por la deglución que estimula al centro bulbar, activándose sucesivamente la musculatura oral, faríngea y esofágica.

Ahora bien, algunos investigadores señalan que no siempre se producen ondas peristálticas primarias en esófago como respuesta a la deglución.

Duranceau y cols (53) y Marin-Silvente (103), señalan en sus estudios, entre un 96 al 99 % de respuestas a la deglución en sujetos sanos.

En nuestro país Gonzalez Griego (70) obtuvo valores similares en su trabajo de Tesis.

Las investigaciones realizadas en el estudio de la génesis de este peristaltismo, señalan que el responsable máximo de este mecanismo está representado por el sistema nervioso autónomo, tanto por la inervación extrínseca como por los plexos mientéricos, y donde se imbrican complejos mecanismos de neurotransmisión. (41,112,133,152)

El peristaltismo secundario se origina como respuesta a estímulos locales dentro del esófago, la característica fundamental de este estímulo es la dilatación que se crea dentro del órgano desde el punto de vista fisiológico, cuando parte del bolo no puede ser barrido por la onda primaria. (70,90)

Este tipo de onda ha podido ser estudiada por manometria esofágica, siendo su carácter peristáltico y su intensidad indistinguible de la onda primaria.(61)

La estimulación esofágica de manera constante, ya sea por deglución o manteniendo la distensión en un punto determinado, hacen que la zona de alta presión se mantenga relajada, de aquí que cuando se producen degluciones a intervalos menores de 10 segs, se pospone la deglución peristáltica hasta la última deglución, por lo que se deduce que la onda inhibitoria se produce primero que la contráctil y que esto se cumple a lo largo de todo el órgano.

En contraste con la reproducibilidad aceptable de la onda primaria, la respuesta de tipo secundaria es tan irregular y errática con respecto a la estimulación que la origina, que no parece depender de un centro nervioso, por lo que se reafirma el carácter local de su respuesta.(70,144)

La presencia de ondas terciarias siempre se han venido señalando en diferentes patologías(42,52,80,124,167), así como de ser frecuentes en las últimas décadas de la vida(70,148) y como respuesta a la administración de drogas parasimpáticomiméticas en pacientes con Acalasia esofágica.(70,138,159)

Sin embargo reportes recientes señalan que puede encontrarse en sujetos normales en bajas proporciones.(53,103)

Jamieson y Duranceau(88), observaron en 5 sujetos normales durante una entrevista psiquiátrica no estructurada, a los cuales al unísono se les realizaba manometría esofágica, la aparición de ondas terciarias en el esófago.

Todo esto reafirma, que este tipo de onda contráctil no obedece para su génesis a un estímulo único y no se le reconoce ninguna función que ayude al tránsito del contenido esofágico hacia el estómago, por lo que su presencia en el cuerpo esofágico, sobre todo en su porción distal, dificultaría el aclaramiento esofágico normal alterando así, uno de los mecanismos fisiológicos de la barrera contra el reflujo gastroesofágico más importantes. (88,124)

Como puede apreciarse por todo lo anterior expuesto, la función motora del esófago obedece a mecanismos complejos sujetos aún a estudios profundos por investigadores de todo el mundo, con el objetivo de aclarar los mecanismos fisiológicos que intervienen en esta función para su aplicación en el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades de este órgano.

Con respecto a la longitud del cuerpo esofágico, estudios realizados en nuestro país señalaron dimensiones de 23 cms (D.S. 2,1) en sujetos sanos(70), muy cercanos a lo reportado en la literatura. (83)

UNION ESOFAGO-GASTRICA.

El estudio de la unión esofagogástrica ha sido abordado por numerosos investigadores con el objetivo de esclarecer su papel en la función del esófago normal y bajo condiciones patológicas determinadas.

Todos ellos han utilizado criterios anatómicos, fisiológicos, radiológicos entre otros, aislados o unidos entre sí, con el fin de abordar el análisis de esta zona lo más integralmente posible. Los aspectos anatómicos de estas estructuras que lo forman ya fueron expuestos con anterioridad, sin embargo, de ellas, la que más especial atención se le ha dado y sobre la que se han hecho infinidad de estudios por el rol importante que desempeña en la porción distal del esófago, es el E.E.I..

El papel de esta unión esofago-gástrica lo constituye el crear una zona de elevada presión que se interponga entre las presiones positivas del estómago y las negativas intraesofágicas, creando un mecanismo esfinteriano-valvular contra el reflujo dañino del contenido ácido gástrico hacia el esófago.

ESFINTER ESOFAGICO INFERIOR.

Aunque los estudios de anatomía macroscópica no demuestran la existencia de músculo esfinteriano a nivel del E.E.I., se ha demostrado en estudios de microdissección, que la función esfinteriana se relaciona con la estructura muscular del cardias.(98)

Esto sugiere que la parte distal del esófago y la parte proximal del estómago actúan como una unidad funcional.

En apoyo de este concepto, se ha demostrado en estudios de la motilidad que la presión esofágica inferior refleja cambios del tono del músculo gástrico, y que el E.E.I. y el fundus gástrico se relajan como una unidad durante la deglución.(98)

Se ha demostrado también que tiene importancia en su funcionamiento, la posición del E.E.I. en relación con las cavidades abdominal y torácica.(18,37,162)

La exposición de la parte inferior del esófago a la presión intrabdominal, como sucede en la posición normal, ayudaría a prevenir el reflujo gastroesofágico relacionado con el aumento de la presión intrabdominal.(12,29,32,97,162)

Se plantea que esta zona de elevada presión en personas normales, suele tener de 2 a 4 cms de longitud.(13,70,83,103, 153,156)

Con respecto a su presión basal en reposo, esta ha sido cuantificada por diferentes métodos(161), hallándose valores entre 15 a 20 cms de agua(83,99,156,160) y de 15 a 30 mm Hg en individuos sanos.(13,50,53,101,102,103,153)

Estudios realizados en nuestro país encontró valores superiores en una población de individuos sanos, medidas con respecto a la presión gástrica (45,85 D.S.20,8 cms de agua) y con relación a la presión esofágica (61,85 D.S. 20,5 cms de agua).(70)

Inmediatamente después de la deglución, el esfínter tiene un periodo de relajación de 3 a 5 segundos(83) y para otros de hasta 9,5 segs(53) seguido de un periodo de contracción que dura 4 a 5 segs, produciendo presiones de 50 a 70 cms de agua(83) o de 30 a

70 mm Hg.(53)

Después de la contracción el esfínter vuelve a su estado tónico de reposo.(83)

La regulación del tono del E.E.I. depende de factores neurales, hormonales y miógenos.(18,24,96,106,121,131,132,133, 144)

La mayor parte de los estudios sobre los efectos de las hormonas en el esófago se han orientado hacia sus efectos a nivel del E.E.I..(24,26,106,121)

Una de las más estudiadas ha sido la Gastrina, los cuales han demostrado que origina contracción del E.E.I. in vivo e in vitro en varias especies animales.(106,121,129)

En el hombre estos estudios se basaron inicialmente sobre la relación entre la presión del esfínter y los niveles de gastrina durante el aumento de pH intragástrico.(58)

Los estudios que correlacionan los cambios de la gastrina sérica después de los alimentos con la presión del E.E.I. han producido resultados contradictorios, debido a que en algunos se demuestra una relación temporal entre el aumento de la presión a nivel del E.E.I. y el incremento de gastrina sérica, mientras en otros se ha demostrado una correlación pobre.(121)

Es incierto el sitio de acción de la gastrina a nivel del E.E.I., algunos autores postulan que existe mediación por algún mecanismo colinérgico sensible a la atropina(24,100), y otros por una acción directa de la gastrina sobre el músculo liso del

E.E.I. (91,168)

Numerosas hormonas han sido objeto de estudios tanto *en vitro* como *en vivo*, buscando su mecanismo de acción sobre el E.E.I., determinándose que algunas causan incremento de la región esfinteriana, como lo son; la motilina, polipéptido pancreático, sustancia P, ceruleína, prostaglandina F-2, bombesina y gastrina, mientras que la secretina, glucagón, colecistoquinina, estrógenos, progesterona, V.I.P., G.I.P. y prostaglandinas E1, E2 y A2, disminuyen la presión del E.E.I. (24,41,106,111,112,113,114,129,132,146,157)

Muchos de estos estudios se han realizados en distintos animales de experimentación y en seres humanos, considerándose solamente a la gastrina, colecistoquinina, secretina, glucagón y motilina un efecto comprobado sobre el E.E.I. en el hombre. (106,121)

Se ha observado también que la insulina afecta la presión del E.E.I. (74,106,129,), posiblemente debido a la acidificación del Antro causada por el estímulo hipoglicémico.

Se ha observado por diferentes investigadores los cambios de presión del E.E.I. en respuesta a la ingestión de alimentos, considerándolas secundarias a la liberación de diferentes hormonas gastrointestinales, así, existen experimentos sobre la actividad de las proteínas, glúcidos y lípidos en el tono del E.E.I. (96,117)

En general el tono de reposo del E.E.I. aumenta después de una comida, pero si el contenido de grasas de la misma es muy alto puede disminuir.(88)

El control neural del E.E.I. está dado por nervios colinérgicos y adrenérgicos.(41,43,133).

La estimulación de los receptores colinérgicos de tipo mucarínico origina la contracción y los nicotínicos la relajación.

También la estimulación adrenérgica puede causar lo mismo contracción que relajación.

Dent(41) y Rattan(133) han señalado la presencia de un sistema de nervios no adrenérgicos y no colinérgicos en todas las regiones del tractus gastrointestinal, encontrándose situados en la pared del intestino y en la trayectoria hacia los ganglios parasimpáticos.

Se desconoce la naturaleza del neurotransmisor o neurotransmisores de los nervios no colinérgicos no adrenérgicos y se señala que estos pueden participar también en la transmisión ganglionar simpática, Rattan(133) en su revisión al respecto señala como posibles a los neurotransmisores serotoninérgicos, purinérgicos y peptidérgicos.

La presencia de receptores dopaminérgicos que median la contracción del cuerpo esofágico y la relajación del esfínter ha sido señalada también en otros trabajos.(132)

El tono basal del esfínter se origina como consecuencia de un bajo potencial de membrana de reposo en las células musculares

del E.E.I.. Este potencial se mantiene por una liberación permanente de acetilcolina por parte de las fibras colinérgicas vagales que llegan al E.E.I.

El vago suministra tanto fibras inhibitorias, como excitadoras al E.E.I., siendo los nervios inhibidores los responsables de la relajación que se produce en el E.E.I. con la deglución.(88)

REFLUJO GASTROESOFAGICO FISIOLOGICO. (88)

El concepto de que el E.E.I. es el único mecanismo de defensa contra el reflujo es atractivo, pero insostenible.

En individuos normales se ha observado que existen episodios de reflujo diariamente sin que se presenten alteraciones en el tono del E.E.I., encontrándose el esófago expuesto al contenido gástrico un tiempo menor de una hora durante 24 horas.

Estos episodios ocurren con mayor frecuencia durante el día y en relación mayor con los periodos posprandiales.

Se ha demostrado que dos mecanismos determinan el reflujo; el primero de ellos es la relajación del E.E.I. que se produce con la deglución y el segundo mecanismo, es la relajación transitoria del esfínter no asociada con la deglución que dura cortos periodos de hasta 30 segs. y el cual parece ser un mecanismo importante que permite la producción de reflujo en personas normales.

Estudios recientes realizados por numerosos investigadores sobre este evento, utilizando técnicas manométricas conjuntamente con pHmetria intraesofágica(7,29,34,150,153) y pruebas radio-isotó-

picas(62,69,105,142,145), avalan estas afirmaciones con el objetivo de esclarecer el papel del reflujo gastroesofágico en la génesis de la esofagitis en el ser humano, permitiendo llegar a conclusiones válidas para una mejor orientación terapéutica en cada caso.

Todo parece indicar a la luz de los conocimientos actuales, que el contenido gástrico, la resistencia de la mucosa esofágica, el aclaramiento esofágico y la evacuación gástrica junto con el tono del E.E.I., son los factores más importantes en la creación de la barrera antirreflujo.(10,84,88, 136,167)

La evacuación o aclaramiento esofágico es considerado uno de los más importantes.(84,88,95)

Cuando se produce el reflujo fisiológico, el esófago puede evacuarse espontáneamente por acción de la gravedad si el sujeto está en posición de pie, o el material refluido puede desplazarse nuevamente hacia el estómago por acción de una onda peristáltica secundaria iniciada en el cuerpo del esófago, sin embargo, más frecuentemente el material refluido es eliminado del esófago mediante la deglución del individuo.(88)

En los sujetos normales que están despiertos, la deglución se produce aproximadamente una vez por minuto, pero durante el sueño la misma cesa casi por completo.

Esto es de gran importancia para la interpretación de diferentes alteraciones que pueden ocurrir en sujetos donde se encuentra alterada la motilidad del esófago, ya que la deglución no solo es

el único mecanismo disponible para limpiar el esófago de cualquier material que haya refluído, sino que también lleva al mismo la saliva, la cual se ha demostrado en individuos normales favorece el aclaramiento del contenido ácido del esófago.

Esto está relacionado con un efecto de lavado y de dilución, así como en parte de la presencia de bicarbonato en la saliva, que tiene un pH alrededor de 7, la cual se mezcla con el moco esofágico proporcionando una capa que cubre la misma tendiendo a neutralizar las pequeñas cantidades de ácido. (88,124,131)

La evacuación gástrica, también tiene un rol importante en el reflujo gastroesofágico fisiológico, ya que una demora en la misma permitirá la persistencia del ácido y la pepsina dentro del estómago con el consiguiente peligro potencial que produce estas sustancias al ponerse en contacto con la mucosa esofágica de dañarla.

Si existe reflujo duodenogástrico, la adición de bilis y secreción pancreática al jugo gástrico origina una mezcla particularmente potente, capaz de dañar la mucosa esofágica. (84,88,105, 124,131)

CAPITULO II

EL ESTUDIO
DE LA
MOTILIDAD ESOFAGICA

CAP. II EL ESTUDIO DE LA MOTILIDAD ESOFAGICA.

En el diagnóstico de las enfermedades que afectan al esófago, el estudio de la motilidad constituye sin dudas un aspecto importante, ya que en la actualidad los trastornos motores y sus consecuencias son frecuentes.

Los estudios radiológicos contrastados, la cineradiografía y la endoscopia conjuntamente con la biopsia y la citología, nos muestran la patología en un estado ya avanzado y no nos permite actuar con tiempo para prevenir las complicaciones y daños que ocasionan enfermedades como la Hernia Hiatal, La Enfermedad por reflujo gastroesofágico y los trastornos motores primarios y secundarios.

Por tanto el primer aspecto importante de este estudio es el propósito de investigar cuando la función esofágica es normal y cuando está alterada, y para ello la manometría esofágica ha contribuido notablemente en el esclarecimiento de tales interrogantes y ha posibilitado el desarrollo de otros estudios más sofisticados como lo son la vigilancia del pH intraesofágico y el estudio con radioisótopos del tractus digestivo superior.

MANOMETRIA ESOFAGICA.

Los primeros estudios de la función esofágica fué realizada por Kroneccker y Meltzer en 1883 usando balones intraluminales con el objetivo de registrar el patrón de motilidad esofágica en los propios autores. (53)

Este método tenía el inconveniente de que se obtenían amplitudes de baja y alta frecuencia y variadas presiones esfinterianas debido a los diferentes diámetros de balones utilizados.(41)

Es en la década del 1950 cuando comienza verdaderamente un adelanto en los estudios de motilidad, con los trabajos de Code y cols y de Ingelfinger y su grupo, los cuales empezaron a utilizar catéteres llenos de agua no perfundidos.(31,41)

Este método demostró también imprecisión en los registros, ya que la mucosa sellaba los orificios del catéter(41), no obstante estos autores establecieron muchos criterios que todavía se utilizan en la actualidad.(31,127)

La realización de numerosas investigaciones en los últimos años ha aumentado la precisión de estos métodos, utilizándose catéteres de perfusión continua(4,76,163), sistemas de perfusión de baja compliance(40,41,151), transductores de presión largos para medir la presión en el E.E.I.(86), microtransductores intraesofágicos(86,89) y la combinación de catéteres perfundidos con electrodos de pH para medir simultáneamente la motilidad esofágica y pH intraluminal.(7,34,75,136,150,153,156)

En nuestro país los primeros estudios sobre la fisiología del esófago y los trastornos de la motilidad se realizaron en 1973, ampliándose el conocimiento sobre este aspecto en nuestra población en el año 1978.(70)

Desde esta fecha, se han realizado diversos trabajos con el fin de conocer el comportamiento de la función del esófago en nuestra población y su aplicación en el diagnóstico y tratamiento de las patologías esofágicas. (5,6,21,22,35,67,116, 125,126,140)

Sin embargo, a pesar de todo esto se obtienen en los distintos laboratorios de motilidad, diferentes resultados en lo que respecta a la normalidad, por lo que creemos es de importancia realizar en cada uno de ellos estudios de control propios para establecer la motilidad normal de la población que va a ser estudiada, para tener criterios estrictos a la hora de valorar la función del esófago.

Otros métodos se han venido desarrollando más recientemente con el objetivo de aclarar algunos aspectos que la manometría no esclarece del todo, sobre todo aquella que va encaminada a diagnosticar la enfermedad por reflujo y sus consecuencias; ellas son los estudios de vigilancia del pH intraesofágico(7,38,84,92, 147,153,154) y los exámenes con radioisótopos. (62,69,105,142,145) Esto está fundamentado por las conclusiones a la cual han llegado diversos investigadores, de que el reflujo gastroesofágico ocurre como respuesta normal a la deglución (7,54,88,131) y que este material refluido es rápidamente evacuado del esófago por el peristaltismo cualquiera que sea la posición, en breves intervalos.(54)

La capacidad del esófago para deshacerse del ácido en un tiempo determinado, es lo que se ha denominado aclaramiento esofágico o tiempo de depuración esofágica de ácido, y se apoya en la correlación directa que existe entre la duración media de la crisis de reflujo y el número de degluciones que se requieren para eliminar el ácido del esófago. (54,84,143)

ESTUDIO DEL PH ESOFAGICO.

Durante los últimos 30 años varios tests han sido creados para investigar la presencia y severidad del reflujo y su relación con la sintomatología referida por el paciente.

Estos tests incluyen la manometría esofágica (9,12,3), el test de perfusión ácida de Bernstein (15), el test de Tuttle(156) y test provocadores de reflujo.(147)

Sin embargo, todos presentan diferentes grados de sensibilidad o especificidad, esencialmente para un diagnóstico exacto de este trastorno.(56)

En la década del 1950, con el advenimiento de electrodos de vidrio sensibles para la medición de pH intraesofágico, el monitoreo de larga duración de esófago distal fué posible, (56) permitiendo mediciones continuas del pH esofágico con identificación del reflujo gastroesofágico.

En la década del 1970, Skinner (147), DeMeester (38) y Johnson (92) fueron los primeros en defender, que el monitoreo prolongado del pH durante 24 horas en el esófago distal, era un test sensible en la evaluación del reflujo gastroesofágico.

El pH esofágico es medido usando electrodos sensibles de vidrio, introducidos a través de la nariz y colocados 5 cms por encima de la Z.E.P. previamente localizada por manometria.

El pH es registrado continuamente durante 24 horas en papel, permitiéndole a los sujetos en estudio, comer y beber normalmente durante la prueba.(38)

Los síntomas de reflujo gastroesofágico desde hace algún tiempo son reportados en relación con las actividades diarias normales y puede ser inducidos por los variados estilos de vida, dieta, comportamiento y actividad física de los pacientes que padecen este trastorno.(7,60,124)

Todos los investigadores son conocedores de la inmovilidad impuesta por la hospitalización de los pacientes a los cuales se les realiza monitoraje de pH durante 24 horas para la detección de reflujo gastroesofágico, por lo tanto ha sido un objetivo general de estos, producir equipos que permitan mediciones de pH a los pacientes en su casa.(56)

El primer sistema ambulatorio de monitoraje de pH del esófago distal fué desarrollado en 1980, pero no demostró diferencias entre el reflujo monitoreado en su casa al del hospital, mostrando además algunas limitaciones para su uso.(57)

Dos años más tardes usando otra técnica radiotelemétrica y un equipo portátil se encontró diferencias de registro entre los estudios ambulatorios y los realizados en el Hospital.(19)

El monitoraje ambulatorio de pH es ahora un registro rutinario en algunos centros del mundo. El test puede ser puramente diagnóstico; A cada paciente se les orienta llevar un estilo de vida normal durante la realización del exámen, con el fin de correlacionar los síntomas con el reflujo e identificar los parámetros que lo producen, además se les hace el mínimo de restricciones posibles. A los pacientes usualmente se les permite que coman, beban y fumen libremente durante el periodo de estudio a parte de restricciones menores de alimentos ácidos que pueden provocar sobreestimación del reflujo.(19,56,81)

También se han realizado test para evaluar la terapia médica o quirúrgica y poder definir algunos de los factores que provocan el reflujo.(66)

En pacientes sintomáticos existen algunas controversias sobre la naturaleza del liquido refluido dentro del esófago, en algunos el reflujo puede ser una mezcla de ácido, pepsina y algunas veces bilis lo cual puede causar síntomas severos.

Igualmente el pH puede ser ligeramente ácido o casi neutro, pudiendo no ser detectado como evento de reflujo y causar errores en la correlación de síntomas y reflujos.(56)

Es conocido que el reflujo gastroesofágico ocurre tanto en sujetos asintomáticos como en pacientes y esto en ocasiones, confunde la detección de reflujo anormal o patológico en la investigación de los pacientes con síntomas.(150)

Distintos sistemas de parámetros, gráficos de normalidad y patrones de límites superiores de reflujos fisiológicos han sido compilados durante el desarrollo del monitoraje del pH esofágico, pero existen en la mayoría de las veces restricciones en el laboratorio que puede ocasionar tests ambulatorios no relevantes. (56)

Recientemente han sido realizadas investigaciones en sujetos normales en condiciones ambulatorias (19,66,81). En estos estudios se pudo proveer un dato control normal para compararlo con mediciones ambulatorias en pacientes.

La relación entre la edad y la incidencia del reflujo gastroesofágica ha sido estudiado, no encontrando diferencias significativas en un grupo de sujetos jóvenes y otro de mediana edad sin síntomas, concluyendo que es aceptable utilizar los valores obtenidos en sujetos normales jóvenes para estudiar reflujo tanto en pacientes jóvenes como de mediana edad. (149)

Se considera que existe reflujo cuando el pH disminuye por debajo de 4, aceptándose un test de 24 horas patológico, cuando el número total de episodios de reflujo gastroesofágico es mayor de 50, cuando el tiempo total en 24 horas con pH menor de 4 es mayor de 60 minutos, cuando el número de episodios de reflujos gastroesofágicos de 5 minutos o más se producen en tres o más ocasiones y cuando el episodio de reflujo gastroesofágico más duradero es de 9 minutos o más. (38,143)

Existe un test corto de reflujo o test de Skinner (147), el cual cuenta con 16 maniobras que ha sido utilizado en diferentes investigaciones, considerándose patológico cuando dentro de las maniobras de que cuenta la prueba, se producen más de tres episodios de reflujo.

Otros tests similares, han demostrado también su utilidad en el diagnóstico de la enfermedad por reflujo gastroesofágico, teniendo como ventaja al método de 24 horas su bajo costo y factibilidad de realiza en cualquier institución.

Consideramos que ambos métodos son efectivos y dependen de la meticulosidad con que se realicen, ya que los datos obtenidos nos permitirá analizar la fisiopatología del reflujo gastroesofágico en relación con las actividades fisiológicas durante el ciclo circadiano del paciente, como alimentación, sueño y cambios de posturas.

Hoellcher y Siewert(84), definen el reflujo gastroesofágico como fisiológico con los siguientes parámetros:

- 1.- El pH intraesofágico es mayor de 4 y menor de 7.
- 2.- La duración del periodo de reflujo en total, representa menos del 7% del tiempo de medición de 24 hrs.
- 3.- En la fase de vigilia el reflujo gastroesofágico se produce principalmente en la fase postprandial.
- 4.- El reflujo gastroesofágico en la fase de sueño se produce sólo en la primera mitad de la noche.

Y el reflujo gastroesofágico patológico de la manera siguiente:

- 1.- Cuando existe pH intraesofágico menor de 4 y mayor de 7.
- 2.- La duración del periodo de reflujo representa en total, más del 7 % del tiempo de medición de 24 horas.
- 3.- En la fase de vigilia existe reflujo gastroesofágico en los periodos de evacuación gástrica.
- 4.- En la fase de sueño existe reflujo en la segunda mitad de la noche.

También se ha demostrado una correlación entre la existencia de reflujo gastroesofágico fuera de la fase postprandial y en la segunda mitad de la noche con el desarrollo de esofagitis por reflujo, señalando que el primer paso para el desarrollo de la enfermedad es el reflujo gastroesofágico principalmente durante la noche. (84)

Johnson (92), evalúa el porcentaje de tiempo de exposición esofágica al ácido durante 24 horas, en posición erguida y decúbito, además el número total de reflujos, los que duran 5 minutos o más y los episodios más prolongados.

Ahora bien, se ha observado también esofagitis en presencia de aclorhidria, lo que sugiere que el reflujo del contenido duodenal alcalino puede desempeñar una función en el desarrollo de esta complicación. (84, 92)

Esto nos alerta de que no solo el pH ácido es capaz de dañar la mucosa del esófago, sino también el contenido alcalino gástrico es capaz de llevar sustancias como la bilis y el jugo pancreático

de conocido efecto perjudicial a la mucosa del esófago(84,92), por lo que el estudio por pHmetria del esófago distal es de gran importancia en el esclarecimiento de manifestaciones digestivas altas y en el estudio de la motilidad esofágica junto con la manometria esofágica.

CAPITULO III

MATERIAL Y METODO

CAP. III. MATERIAL Y METODO.

Se estudiaron 167 sujetos en nuestro laboratorio durante el periodo comprendido desde Enero de 1986 hasta Noviembre de 1988. Una vez obtenidos los resultados, se determinaron los rangos de normalidad en los sujetos controles con dos determinaciones de exclusión de valores patológicos, utilizando el análisis estadístico de la media ± 2 desviaciones estandard, quedando para el procesamiento final de la investigación, 155 sujetos, que se agruparon de la siguiente forma.

Se integraron 3 grupos para su estudio:

- a) Grupo Control I: Compuesto por 48 personas sin síntomas atribuibles a enfermedades del tractus digestivo superior, a los cuales se les realizó manometría esofágica.
- b) Grupo Control II: Formado por 52 sujetos con iguales características que el grupo anterior, a los cuales se les realizó estudio de vigilancia del pH gástrico y esofágico, por un tiempo de 4 horas.
- c) Grupo Estudio: Constituido por 55 pacientes con síntomas atribuibles a enfermedad esofágica (disfagia, pirosis, regurgitaciones, dolor retroesternal), a los cuales se les realizó manometría y peachimetría esofágica.

Para el presente estudio utilizamos los siguientes medios:

- 1.- Polígrafo de propósitos múltiples modelo RM-150. NIHON-KOHDEN.

- 2.- Transductor de baja presión electrónico modelo MP 24T.
- 3.- Sonda duodenal de material sintético número 14, calibrada en cms, perforada en su extremo distal con cuatro orificios equidistantes, cada uno en forma circular, según diseño de González Griego.(70)
- 4.- Solución de agua destilada como líquido perfusor.
- 5.- Solución de CLH 0,1 N y solución salina fisiológica 0,9 % para realizar los tests de Palmer y Bernstein.
- 6.- Papel milimetrado para inscripción de registros del polígrafo.
- 7.- Equipo de infusión de suero sintético.
- 8.- Peachimetro digital PHM 75. CLINICAL PHMETER. RADIOMETER. COPENHAGEN. DINAMARCA.
- 9.- Electrodo para pH gástrico GK-2801C.
- 10.- Soluciones Buffer de pH 7,38, pH 4,01, y pH 1,09.
- 11.- Cable transmisor adaptado para conducir la señal del Peachimetro al Polígrafo.
- 12.- Alimentos de prueba para la realización de pHmetría.

METODICA EMPLEADA PARA LA REALIZACION DE LA MANOMETRIA ESOFAGICA.

Previa ayuna de 12 horas, se realizó la intubación de los sujetos en estudio por vía oral, hasta introducir la sonda aproximadamente 50 cms de la arcada dental, estando el mismo sentado sin ningún tipo de anestésico.

Posteriormente lo colocamos en decúbito supino y el extremo oral

de la sonda se conecta a un sistema en T. Por una de sus ramas se une al transductor de baja presión y por la otra al frasco de perfusión continua.

El líquido perfusor utilizado por nosotros fué agua destilada y se ajustó a un flujo en el circuito de 1 ml/min.

La señal eléctrica proveniente del transductor para el poligrafo de propósitos múltiples, está calibrado para que un cm de desplazamiento de la plumilla inscriptora sea igual a 20 cms de agua.

La velocidad de desplazamiento del papel fué de 1,5 mm/seg.

Se confirma que la sonda se encuentre en cavidad gástrica siguiendo los criterios manométricos existentes:

- Aumento de la presión con la inspiración y ausencia de respuesta a la deglución.
- Una vez cerciorado que la sonda esté en la cavidad gástrica se comienza la retirada del catéter a intervalos de medio cm sin permitir que el sujeto degluta, tomando registro del evento ocurrido hasta hallar aumento de la presión.
- Una vez notado que existe aumento de la presión en el registro, utilizamos mediciones estáticas durante 15 segs y luego seguimos retirando el catéter lentamente cada medio cm, repitiendo las mismas maniobras de deglución e inspiración hasta hallar el punto de inversión respiratoria (P.I.R.) y tener la longitud completa de la zona de elevada presión (Z.E.P.).
- Durante el trayecto de la sonda por la Z.E.P. se realizan tres degluciones en seco en cada medida, con el objetivo de evaluar

posteriormente la respuesta del esfínter ante este evento.

- La caída de la presión por debajo de la línea de base del poligrafo (presión atmosférica igual a 0) y la elevación de la presión como respuesta a la deglución nos indica que la sonda se encuentra en el esófago, procediendo a invitar al paciente a realizar tres degluciones en seco en cada medida con un intervalo de 15 a 20 segs entre cada una de ellas.
- La retirada en el trayecto esofágico lo realizamos cm a cm hasta arribar a los 5 cms por encima de la Z.E.P., realizando en este lugar la maniobra de Muller (que describiremos más adelante) en tres ocasiones.
- Seguimos tomando los registros de la deglución según la metódica ya explicada, pero retirando la sonda cada 3 cms hasta llegar a los 20 cms de la arcada dental, límite máximo señalado como situación del E.E.S., procediendo a la retirada de nuevo cada medio cm hasta localizar la Z.E.P. correspondiente al E.E.S., donde procedemos de igual forma para su medición que en el E.E.I.

De esta forma obtenemos un trazado completo de la motilidad esofágica y sus esfínteres, así como los sucesos que ahí ocurren durante la deglución.

TEST PARA EVALUAR REFLUJO GASTROESOFAGICO.

Utilizamos una variante del test de Muller, ya que es difícil de ejecutar adecuadamente por parte de la población en estudio, lo cual conlleva pérdida de tiempo con la seguridad que en el momento de la prueba, no se realizará satisfactoriamente, pudiendo provocar falsos positivos.

Después de colocar la sonda de manometría 5 cms por encima de la Z.E.P., con el dedo índice y el pulgar aprisionamos la nariz, ocluyendo de esta forma las fosas nasales, e invitamos al paciente a tratar de realizar una inspiración profunda por la nariz.

De esta manera hemos comprobado personalmente que se crea la misma situación que con la maniobra de Muller clásica, y es más fácil de realizar y controlar por el personal técnico.

Cuando es negativa esta maniobra se inscribe en el papel de registro igual que cuando se realiza el test de Muller original y cuando es positiva observamos igualmente el incremento de presión dentro del esófago en el papel.

ESTUDIOS CON ACIDOS.

Una vez terminado el registro de los eventos motores del esófago, se introduce de nuevo la sonda hasta la cavidad gástrica instilándose durante 15 a 20 minutos una solución de CLH 0,1 N., previniendo al sujeto en estudio que nos señale cualquier alteración o sensación que sintiera.

Este test se conoce con el nombre de Palmer, y cuando es positivo (desencadena dolor y acidez) es un indicador de la existencia de signos de lesión gástrica.

Cuando esta prueba es positiva, el test de perfusión ácida de Bernstein no debe realizarse, pues carece de valor práctico.(70)

El test de Bernstein se realizó colocando la sonda 5 cms por encima de la Z.E.P., instilando primero solución salina fisiológica 0,9 % durante unos 10 a 15 minutos, pasando luego sin avisar al sujeto en estudio la solución de CLH 0,1 N. durante 15 a 20 minutos, recogiendo cualquier alteración que tuviese de igual forma que en la prueba anterior.

Este test se considera de gran valor para el diagnóstico de estadios precoces de esofagitis no detectable por estudios endoscópicos.(82)

METODICA UTILIZADA PARA LA MEDICION DE LOS PARAMETROS ESTUDIADOS POR MANOMETRIA ESOFAGICA.

I.- ZONA DE ELEVADA PRESION. (E.E.I.)

El estudio de la Z.E.P. se midió en cms de agua a partir de la línea de base del polígrafo (presión atmosférica igual a 0), obteniendo de esta forma su presión de reposo, teniendo en cuenta que un cm de papel es igual a 20 cms de agua.

La presión de relajación se calculó a partir del punto máximo alcanzado, hasta donde cayó la presión después de la deglución siendo expresada también en cms de agua.

El tiempo de relajación se consideró al intervalo transcurrido desde su relajación posterior a la deglución hasta el restablecimiento de la presión de reposo inicial, siendo expresada en segundos y teniendo en cuenta la velocidad de desplazamiento del papel, que fué de 1,5 mm/seg, y que es registrado por una plumi-lla inscriptora en la parte superior del papel cada segundo.

La longitud de la Z.E.P. se consideró tomando la distancia existente entre la elevación inicial de la presión por encima de la gástrica y la caída de presión existente al pasar la sonda al esófago, informándose en cms.

II.- ONDA PRIMARIA.

En el estudio de la onda primaria tuvimos en cuenta cuatro aspectos para su análisis:

- 1.- Su morfología.
- 2.- Su intensidad.
- 3.- Su duración.
- 4.- Tiempo de respuesta a la deglución.

MORFOLOGIA DE LA ONDA PRIMARIA.

La característica morfológica de la onda primaria normal está dada por un vértice único y una base(70), siendo considerada anormal si presenta un aspecto policrota o dismórfica.

INTENSIDAD DE LA ONDA PRIMARIA.

Su intensidad se cuantificó desde el vértice hasta la línea de base, que con la calibración antes señalada permite expresarla numéricamente, denominándose presión de la onda primaria y expresada en cms de agua.

DURACION DE LA ONDA PRIMARIA.

La duración de la onda primaria se calculó por el tiempo transcurrido en producirse el vértice de la misma, siendo expresado en segs.

TIEMPO DE RESPUESTA A LA DEGLUCION.

El tiempo de respuesta a la deglución se calculó teniendo en cuenta el lapso de tiempo transcurrido desde que se inicia el acto de la deglución, marcado por la plumilla inscriptora del electromiograma en el papel de registro y el comienzo de elevación de la presión correspondiente a la base de la onda primaria, y se expresó en segs.

Todo esto se calculó en el esófago previamente dividido en tres partes; superior, medio, e inferior una vez conocida la distancia entre los dos esfínteres.

Se calculó los valores medios de las ondas en cada segmento y esto constituyó los parámetros de la onda primaria en ese lugar.

III.- ESFINTER ESOFAGICO SUPERIOR.

Su medición se realizó teniendo en cuenta los mismos parámetros del E.E.I. y sus cálculos se realizaron de igual manera.

IV.- LONGITUD DEL ESOFAGO.

Se calculó desde la zona de elevada presión del E.E.I. en su extremo esofágico hasta igual extremo del E.E.S., dividiendo luego para su estudio en cada caso en tres segmentos; superior, medio e inferior.

METODICA EMPLEADA PARA LA REALIZACION DE LA PEACHIMETRIA ESOFAGICA.

Se calibra el equipo con las distintas soluciones Buffer (Ph 7,38 pH 4,01 y pH 1,09) antes de comenzar cada estudio, según las recomendaciones de la casa fabricante RADIOMETER.

Con el sujeto en ayunas se introduce el electrodo hasta la cavidad gástrica, obteniendose en el display del equipo los valores de pH del estómago.

Seguidamente se comienza el registro de los valores de pH intragástrico en cada uno de los eventos de que consta la prueba:

- 1.- De pie.....10 min.
- 2.- Sentado.....10 min.
- 3.- Maniobra de la tos..... 5 min.
- 4.- Deglución de abundante saliva..... 5 min.
- 5.- Decúbito supino..... 5 min.
- 6.- Decúbito lateral derecho..... 5 min.
- 7.- Decúbito lateral izquierdo..... 5 min.
- 8.- Sentado brusco..... 5 min.
- 9.- Maniobra de cuclillas..... 5 min.

10.- Tomando agua..... 5 min.

TOTAL.....60 MIN.

Una vez tomado los registros pHmétricos en estómago, se sitúa el electrodo en el esófago a una distancia de 5 cms por encima del E.E.I. determinado por manometría esofágica previamente en los pacientes y por comprobación fluoroscópica en los sujetos control, 5 cm por encima del diafragma, realizándose las maniobras siguientes durante 10 minutos cada una de ellas:

- 1.- De pie tomando agua para limpiar el electrodo de pH del contenido gástrico.
- 2.- De pie.
- 3.- Sentado.
- 4.- Maniobra de la tos sentado.
- 5.- Deglución de abundante cantidad de saliva.
- 6.- Decúbito supino.
- 7.- Decúbito lateral derecho.
- 8.- Decúbito lateral izquierdo.
- 9.- Maniobra de Muller (modificada), en decúbito supino, 3 veces.
- 10.- Sentado brusco.
- 11.- Maniobra de Muller (modificada) sentado, 3 veces.
- 12.- Compresión abdominal.
- 13.- Cuclillas.

Se realizó mediciones de pH durante la ingestión de alimentos de prueba en aquellos sujetos que con frecuencia la toman durante 10 min. en cada una de ellas.

1.- Café.

2.- Bebida alcoholica dulce.

3.- Bebida alcoholica fuerte.

4.- Leche.

Si la persona era fumadora se le invitaba a fumar un cigarrillo y se le tomaba el registro del pH esofágico.

Los resultados obtenidos fueron analizados en los dos grupos, (control y estudio) teniendo en consideración los siguientes parámetros:

- 1.- Número total de episodios de reflujo en esófago. ($\text{pH} < 4$ o $\text{pH} > 7$).
- 2.- Número de episodios de reflujo con $\text{pH} < 4$.
- 3.- Número de episodios de reflujo con $\text{pH} > 7$.
- 4.- Tiempo total con $\text{pH} < 4$.
- 5.- Tiempo total con $\text{pH} > 7$.
- 6.- Número de episodios de reflujo mayor de 5 min.
- 7.- Número de episodios de reflujo mayor de 9 min.
- 8.- pH gástrico medio.

PROCESAMIENTO ESTADISTICO DE LOS DATOS.

Se recogieron los datos obtenidos, según grupo de estudio o de control (I y II) en una tarjeta simple (ver anexo), los que se procesaron en forma automatizada en 2 microcomputadoras (marca Sanyo DMC 6600 y NEC PC-9801E) del Centro de cálculo del I.S.M.M. Dr. Luis Díaz Soto., elaborando previamente el programa para la recolección de datos, y utilizando el programa estadístico Microstat.

Se obtuvieron los valores absolutos y relativos (porcentajes) necesarios, así como los valores de tendencia central (media) y de dispersión (desviación standard) en cada grupo que se estudió y según las características de cada análisis.

Se determinó además los rangos de normalidad, con dos determinaciones de exclusión de valores patológicos (media \pm 2 desviaciones standard) y se aplicaron pruebas de determinación estadística (t de Student y Chi cuadrado), con un 95 % de confiabilidad (alfa= 0,05).

Una vez efectuado lo anterior se construyeron tablas y gráficos estadísticos, que facilitaron el estudio, análisis y presentación de los resultados.

CAPITULO IV

RESULTADOS Y DISCUSION

CAP. IV RESULTADOS Y DISCUSION.

Fueron analizados 48 trazados manométricos y 52 peachimétrías en sujetos asintomáticos.

MANOMETRIA ESOFAGICA.

De los 48 sujetos estudiados del grupo control I, 38 pertenecían al sexo masculino y 10 al femenino, con una edad media de 28,7 años y una desviación estandard (D.S.) de 9,52, cuyos rangos eran de 16 a 48 años.

En 9 sujetos se encontró el punto de inversión respiratoria previo a la zona de elevada presión, lo cual hacía indicar que el 18,75 % del total de la muestra, eran portadores de una Hernia Hiatal, cifras por debajo a las encontradas por otros investigadores. (31,70,158)

El punto de inversión respiratoria está señalado, desde el punto de vista manométrico, como un índice primordial para la detección de Hernia Hiatal cuando está desplazado con respecto a la zona de elevada presión. (13,65,70,77,158)

Se conoce que la Hernia Hiatal puede en un gran porcentaje de los casos, existir sin dar síntomas, e incluso descubrirse fortuitamente mediante la realización de una exploración esofago-gastro-duodenal cualquiera. (71)

Venkatachalam y cols (158) en sus estudios sobre la unión esofago-gástrica en un grupo de individuos asintomáticos, encontró que un 36,6 % tenían Hernia Hiatal por estudios radiológicos.

González Griego (70) en sus controles, tuvo cifras similares de un 33 % de presencia de Hernia Hiatal por estudios manométricos. Code y cols (31), en 514 pacientes que tenían realizado test de motilidad esofágica, encontró que 245 eran sospechosos de tener Hernia Hiatal.

En estudios realizados en nuestras Fuerzas Armadas, Cruz Batista y cols (35) informan de la frecuencia de Hernia Hiatal en personal de vuelo y la importancia de su repercusión en este grupo.

Todo esto nos hace pensar, que si bien la manometría esofágica no constituye un método sencillo para detectar la existencia de la Hernia Hiatal, tiene valor para sugerir su diagnóstico, máxime si conocemos que muchas de ellas se reducen al ponerse el individuo horizontal, (33) posición típica para el estudio de motilidad, por lo que datos manométricos negativos no la excluyen, mientras que resultados positivos señalan su existencia.

La importancia de la detección de Hernia Hiatal en personal de las F.A.R. de alto costo y riesgo, sometido a condiciones de trabajo especiales, hacen de este estudio un elemento eficaz en el proceso de selección de estos especialistas, ya que no solo se puede detectar la presencia o no de Hernia Hiatal, sino que posibilita el diagnóstico de trastornos motores del esófago no detectable por otro método y que hacen incompatible el cumplimiento de tareas en condiciones complejas.

El Estudio manométrico de las zonas de elevada presión a nivel del E.E.S. y E.E.I., se muestran en la tabla 1.

La presión de reposo del E.E.S. obtenida en nuestro grupo control I, presentó una media de 31,5 cms de agua con una D.S. de 6,6 y un rango de normalidad situado entre 18,3 a 44,7 cms de agua.

La presión de relajación tuvo una media de 41,6 con una D.S. de 5,7 y un rango normal de 30,2 a 53.

El tiempo de relajación encontrado fué de 1,1 segundos con una D.S. de 0,3 y su rango de normalidad de 0,5 a 1,7 segs.

Por último la longitud media del E.E.S. de esta población fué de 2,4 cms con D.S. 0,5 y un rango de normalidad entre 1,4 a 3,4 cms.

Nuestros resultados a nivel del E.E.S., son los primeros en reportarse en nuestro país en una población dada, por lo que no podemos comparar estos valores en nuestro medio.

Existen numerosos trabajos realizados en el extranjero sobre la función y comportamiento del E.E.S. tanto en individuos sanos como en pacientes con diferentes afecciones esofágicas (46,53, 68,73,83,88,94,137,141), encontrándose en cada cual, perfiles de presiones y comportamiento funcional de acuerdo a la metódica empleada.

Las presiones y comportamiento fisiológico del E.E.S. observado en nuestros estudios se asemejan a los señalados por Hightower(83), el cuál reporta como normal, una presión de reposo de 15 a 30 cms de agua, con un tiempo de relajación de 0 a 0,3 segs y una longitud de aproximadamente 3 cms.

Goyal y cols(73), estudiaron la influencia de la respiración sobre la presión basal del mismo, observando que esta disminuía al final de la espiración, mientras que se hallaba elevada al final de la inspiración.

Dodds y cols(46), no encontraron diferencias significativas de presión utilizando catéteres perfundidos y sin perfundir a nivel del E.E.S. en estudios realizados a 7 voluntarios normales.

La respuesta del E.E.S. a diferentes estímulos fué estudiada por Gerhardt y cols(68) en sujetos normales utilizando soluciones de agua destilada, de solución salina al 0,9 %, 1,8 % y 3,6 % y soluciones de ácido clorhídrico al 0,1 N y 0,2 N, observando que todos aumentaron el tono esfinteriano, comprobándose la importancia del E.E.S. como barrera al reflujo esófago-faríngeo y la posible consecuente aspiración traqueobronquial.

Duranceau y cols(53) y Jamieson y Duranceau(88) destacan en sus trabajos la importancia de establecer cada laboratorio de motilidad sus criterios de normalidad, para un mejor análisis de los resultados al compararlos con sujetos enfermos, así como el papel que juega el E.E.S. dentro de los mecanismos de defensa del esófago.

Esto está recientemente avalado por investigaciones realizadas por Kahrilas y cols(94), sobre el efecto del sueño, del reflujo gastroesofágico y las comidas en la presión del E.E.S. en voluntarios normales, encontrando que el tono del mismo está virtualmente ausente durante el sueño, así como observó cambios

significativos de la presión durante los episodios de reflujo en sujetos sanos.

Estos resultados permite plantear, que el estudio del E.E.S. es importante para una mejor comprensión de la fisiología normal del esófago, y poder esclarecer su papel en algunas enfermedades pulmonares. (93,104,109)

A nivel del E.E.I. encontramos en nuestro estudio una presión de reposo con valores de 26,0 cms de agua, con una D.S. de 6,1 y su rango de normalidad entre 13,8 a 38,2 cms de agua.

Su presión de relajación alcanzó valores medios de 27,5 cms de agua con una D.S. de 7,1 y rangos de normalidad entre 13,3 a 4,7 cms de agua.

El tiempo de relajación observado tuvo valores medios de 7,1 segs con una D.S. de 1,5 y su rango de normalidad de 4,1 a 10,1 segs.

La longitud media del E.E.I. hallada, fué de 2,2 cms con una D.S. de 0,7, con rangos de normalidad entre 0,8 a 3,6 cms.

Nuestros resultados a nivel del E.E.I., difieren de los encontrados en estudios realizados en nuestro país. (70)

Esto se debe a una serie de factores, que como se conoce intervienen en el registro manométrico.

Dodds(45,47,48,49) señala que la fidelidad del equipo de medición, la técnica de medición utilizada, el método de marcaje y las condiciones existentes durante la manometria, son factores a tener en cuenta.

Stef y cols(151), estudiaron los efectos sobre la fidelidad del trazado por ciertas variables, tales como; el diámetro del catéter, el largo del mismo y cantidad de líquido perfundido, observando que existían diferencias en los registros al cambiar las variables.

También otros investigadores han estudiado la variación del registro según el método de retirada del catéter, demostrando que la retirada lenta era el método mejor para registrar presiones del E.E.I.(161)

González Griego (70), utilizó equipos y métodos diferentes a los nuestros en sus estudios.

Los patrones normales de presión de la onda primaria en esófago superior, medio e inferior, obtenido en nuestro estudio de 48 individuos sanos se muestra en tabla 2.

La duración de la onda primaria en esófago superior presentó una media de 3,1 segs con una D.S. de 0,7, y obtuvimos un rango de normalidad de 1,7 a 4,5 segs.

En el esófago medio, la duración tuvo una media de 5,5 segs con una D.S. de 0,8 y rangos de normalidad entre 3,9 y 7,1 segs.

A nivel del esófago inferior se obtuvo valores medios de 7,8 segs con una D.S. de 0,9 con un rango de normalidad situado entre 6,0 a 9,6 segs.

La presión de la onda primaria en el esófago superior tuvo valores medios de 31,7 cms de agua con una D.S. de 7,5 y el rango de normalidad obtenido fué de 16,7 a 46,7 cms de agua.

En esófago medio la presión tuvo un valor medio de 33,2 cms de agua con una D.S. de 6,5 y un rango de normalidad entre 20,2 a 46,2 cms de agua.

A nivel del esófago inferior se obtuvo valores medios de presión de 29,5 cms de agua con una D.S. de 5,7 y su rango de normalidad de 18,1 a 40,9 cms de agua.

El tiempo de respuesta a la deglución en esófago superior presentó una media de 0,9 segs con una D.S. de 0,2 y rangos de normalidad entre 0,5 a 1,3 segs.

En el esófago medio, los valores medios de la respuesta a la deglución fueron de 2,9 segs, con una D.S. de 0,6 y con rangos de normalidad de 1,7 a 4,1 segs.

A nivel del esófago inferior los valores medios obtenidos fueron de 3,3 segs, con una D.S. de 0,5 y con un rango de normalidad de 2,3 a 4,3 segs.

Los resultados obtenidos por nosotros con referencia a la duración de la onda primaria encontrada en esófago superior, medio e inferior, coinciden con los estudios realizados en nuestro país(70) y en el extranjero(53,85,103)

Sin embargo, obtuvimos valores más bajos de presión de la onda primaria en esófago superior, medio e inferior.

Esto lo relacionamos con el sistema de medición utilizado por nosotros, pudiendo influir en el valor numérico de la onda.

Otros investigadores (85,151) han comprobado, que el volumen de perfusión puede influir también en el registro de la presión intraesofágica, y quizás esto pudiera explicar la diferencia en nuestros resultados.

No obstante, estos son los registros obtenidos por nuestra metodología y que más adelante compararemos con un grupo de pacientes con sospecha de enfermedad del esófago.

El tiempo de respuesta a la deglución como índice para medir el estado de la función del esófago, lo consideramos más eficaz que el utilizado hasta la fecha en nuestro país; el cociente respuesta/deglución.(70)

Este último tiene varios inconvenientes como lo son; el método esteatoacústico requiere entrenamiento, con la consiguiente valoración subjetiva en cada persona que lo realice; en pacientes obesos el grosor de la pared producirá bajas intensidades del ruido, pudiendo existir errores de interpretación; el ayuno más o menos prolongado incrementa la motilidad gástrica creando ruidos muchas veces mantenido, pudiendo interferir en la interpretación. Estudios realizados en nuestro Servicio, demostraron la poca efectividad de este método(125), por lo que nos decidimos a valorar el tiempo de respuesta a la deglución y su utilidad en el estudio de la onda primaria, debido a su objetividad al quedar registrado en el papel inscriptor, al activarse por el electro-miograma, siendo más factible su medición.

La longitud del cuerpo del esófago encontrada en los sujetos normales por nosotros estudiados, no presentó diferencias significativas con relación a la reportada por otros autores (70,83), siendo los valores medios de 22,28 cms con una D.S. de 1,59 cms.

PEACHIMETRIA ESOFAGICA.

Se analizaron los resultados pHmétricos de 52 sujetos asintomáticos, cuyas edades fluctuaron desde los 16 a los 49 años de edad, con una media de 31,48 y una D.S. 13,56 años.

De ellos 34 pertenecían al sexo masculino y 18 al femenino.

Los resultados obtenidos en la pHmetria esofágica de corta duración durante 4 horas en los sujetos asintomáticos, grupo control II, se muestran en tabla 3.

Los episodios total de reflujo tuvieron una media de 1,1 con una D.S. de 1,1.

El número de reflujo con $\text{pH} < 4$ tuvo valores medios de 1,1 con una D.S. de 1,1.

El número de reflujo con $\text{pH} > 7$ tuvo valores medios de 0,01 con una D.S. de de 0,1.

El tiempo con $\text{pH} < 4$ presentó una media de 23,6 segs con una D.S. de 32,8.

El tiempo con $\text{pH} > 7$ presentó una media de 0,03 segs con una D.S. de 0,3.

No se observaron reflujo mayor de 5 minutos, ni reflujo de más de 9 minutos.

El pH gástrico medio fué de 1,8 con una D.S. de 1,0.

Nuestros resultados coinciden con los parámetros reportados en la literatura.

Skinner(147), señala como patológico, cuando ocurren más de 3 episodios de reflujo durante la realización de un test corto de vigilancia de pH intraesofágica con 16 maniobras.

Stanciu(150) en su estudio, señala como positivo el test, cuando había dos o más episodios de reflujo.

En otro estudio durante cinco horas de vigilancia de pH esofágica, Baldi(11) encontró una media de episodios de reflujo en su grupo control de $5,8 \pm 0,5$ en la segunda hora postprandial.

Nosotros consideramos más adecuado guiarnos por lo planteado por Johnson(92), quién considera la pHmetría patológica, cuando la puntuación se encuentra dos desviaciones estandard por encima de la media del control.

Teniendo en cuenta los resultados obtenidos en el grupo de sujetos asintomáticos, establecimos los siguientes criterios para considerar el test peachimétrico de corta duración patológico:

- 1.- Que el número total de episodios de reflujos sea mayor de tres.
- 2.- Que el tiempo total con $pH < 4$ sea mayor de 90 segundos.
- 3.- Que existan episodios de reflujos gastroesofágicos de más de 5 minutos y mayor de 9 minutos de duración.

Con los resultados anteriormente obtenidos y con el objetivo de tener una interpretación del grado de enfermedad, para un mejor tratamiento y seguimiento en nuestra consulta, clasificamos la Enfermedad por reflujo gastroesofágica de la siguiente manera:

- 1.- ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFAGICA LIGERA: Cuando existan 3 o más episodios totales de reflujo, o que teniendo menos de 3 episodios de reflujo, el tiempo total con $\text{pH} < 4$ sea mayor de 90 segundos.
- 2.- ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFAGICA LIGERA A MODERADA: Cuando existan 3 o más episodios totales de reflujo y el tiempo total con $\text{pH} < 4$ sea mayor de 90 segundos.
- 3.- ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFAGICA MODERADA: Cuando existan reflujos gastroesofágicos mayor de 5 minutos.
- 4.- ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFAGICO MODERADA A SEVERA: Cuando existan episodios de reflujos gastroesofágicos mayor de 5 minutos y el número total de episodios de reflujos exceda a tres.
- 5.- ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFAGICA SEVERA: Cuando existan reflujos de más de 9 minutos de duración.
- 6.- PEACHIMETRIA NORMAL: Cuando existan menos de 3 episodios de reflujos, el tiempo total con $\text{pH} < 4$ sea menor de 90 segundos y no existan reflujos mayores de 5 minutos.

ESTUDIO DE LA FUNCION ESOFAGICA EN SUJETOS SINTOMATICOS.

Una vez obtenidos los rangos normales de las diferentes variables a estudiar por manometría, así como de la pHmetría esofágica, la comparamos con los resultados de un grupo de 55 pacientes que presentaban síntomas digestivos altos (pirosis, regurgitaciones, dolor retroesternal, disfagia, acidez y epigastralgia), y algunos, antedecentes de enfermedades respiratorias (asma bronquial y bronquitis "asmática"), los cuales nos hacia sospechar la presencia de enfermedades esofágicas, con el objetivo de conocer la utilidad de ambas pruebas en el esclarecimiento de estas entidades. (Grupo estudio)

A estos pacientes se les realizó estudios radiológicos y endoscópicos del tractus digestivo superior, y se descartó la presencia de lesiones gastroduodenales.

El grupo estudio estuvo integrado por 21 hombres y 34 mujeres, cuya edad media fué de 36,10 con una D.S. de 12,13 y valores extremos de 15 a 62 años.

El diagnóstico manométrico de los pacientes fueron; Hernia hiatal en 6 para un 10,9 %, Trastorno motor esofágico en 13 pacientes (23,6 %) y se encontró, Hernia hiatal acompañado de trastorno motor en 36 pacientes que representó el 65,5 %. (tabla 4)

Como puede apreciarse la gran mayoría de los pacientes eran portadores de Hernia hiatal, con o sin trastornos motores del cuerpo esofágico, lo cual coincidimos con muchos investigadores del valor de la localización del punto de inversión respiratoria,

considerado como el signo más relevante de Hernia hiatal cuando este está desplazado en relación a la zona de elevada presión. (13,65,70,77,158)

De igual forma, el hecho que la mayor parte de los pacientes tengan asociado trastornos motores del esófago, cuya detección más fiel es a través del estudio manométrico, reafirma la importancia de este estudio en nuestro medio, donde la gran parte de los enfermos son militares, los cuáles están sujetos a un régimen de preparación continua.

Estudios realizados en nuestras F.A.R. (21,35), muestran la importancia de contar con criterios estrictos para la medición de los eventos motores del esófago, así como su utilidad práctica, tanto para su diagnóstico y actitud terapéutica como para establecer criterios de aptitud en algunas especialidades dentro de las F.A.R.

Sus beneficios y aplicación en el diagnóstico de las enfermedades con sintomatología atípica del esófago, ha sido demostrada tanto fuera como dentro del país (6,107,116,140) coincidiendo con Berjón (16), que la Hernia hiatal por deslizamiento no suele dar problemas por sí misma, sino cuando se acompañan de otros trastornos.

Las presiones del esfínter esofágico inferior y superior en reposo y su respuesta a la deglución en los pacientes sintomáticos se encontraban afectados al compararse con el grupo control I de forma significativa. ($p < 0,05$) tabla 5.

En nuestro estudio observamos que las presiones de reposo y relajación del E.E.S. se encontraban más bajas en el grupo estudio que en grupo control I, cuestión esta que difiere a la señalada por otros autores (63,68,88,141), los cuales encuentran un aumento del tono esfinteriano ante la presencia del material ácido dentro del esófago.

Esto pudiera estar en relación con el método de perfusión utilizado, ya que Ruiz de León y cols (141), encontraron en sus estudios que existe diferencias de registros entre la perfusión discontinua y continua, siendo los resultados de esta última menos manifiesta.

Caro y cols (23) obtuvo similares resultados a los nuestros en sus investigaciones.

Ahora bien, en nuestros pacientes existía también un tiempo de relajación más prolongado que en los sujetos controles, esto, asociado a que una parte de ellos presentaban síntomas de enfermedades respiratorias, nos hace ver la importancia de estas mediciones, ya que es conocido la relación existente entre el reflujo gastroesofágico y las enfermedades pulmonares. (28,93, 104,109,124)

La determinación de la presión de reposo del E.E.S. y las características de su respuesta a la deglución, creemos que debe ser analizada siempre que se realice una manometría esofágica, ya que conociendo su comportamiento fisiológico ante diferentes situaciones como lo es ante el sueño(94), la respiración(73), volumen de los alimentos, osmolaridad y estímulo ante el ácido(68) nos permitirá poder asumir medidas preventivas adecuadas contra daños en el organismo humano.

El hecho de que en todos los pacientes con reflujo gastroesofágico no se produzca una incoordinación faringoesofágica, puede deberse a la diferencia de tiempo transcurrido desde la aparición de los síntomas hasta su diagnóstico, o bien a la característica constitucional de cada uno de los enfermos.

A nivel del E.E.I. encontramos en nuestros pacientes que la presión de reposo y relajación se hallaban igualmente afectadas en relación con el grupo control I de forma significativa. ($p < 0,05$)

Estos resultados coinciden con lo reportado en otros trabajos realizados en nuestro país, donde en pacientes con esofagitis por reflujo encontraron valores bajos de presión a nivel del E.E.I. (5,70)

Como sabemos el E.E.I. constituye uno de los principales mecanismos normales de defensa del esófago ante el reflujo gastroesofágico (88). Experimentos realizados en animales(36) demuestran que la abolición del mismo es capaz de producir reflujo y esofagitis.

El fracaso de este mecanismo de defensa puede determinar alteraciones funcionales tales como el reflujo gastroesofágico y anomalías motoras secundarias (60,88).

Presiones bajas a nivel del E.E.I. siempre se han asociado con reflujo gastroesofágico dañino a la mucosa del esófago (2,9,49,59,75,103,108,127,150,153), sin embargo estudios recientes han señalado la presencia de relajaciones transitorias del E.E.I., cuya frecuencia se encuentra aumentada en pacientes afectos con esofagitis. (51,110,136)

Esto pudiera explicarnos el por qué, en ocasiones nos encontramos ante pacientes con síntomas esofágicos y muestran un E.E.I. aparentemente normal.

En nuestra serie de pacientes, nosotros observamos pocas relajaciones transitorias, por lo que se sugiere realizar estudios más prolongados a nivel del E.E.I., en aquellos pacientes que presentan síntomas y nivel de presiones a nivel de este esfínter en valores normales.

La longitud del E.E.I. en nuestros pacientes mostró diferencias significativas con relación al grupo control I.

Aunque se ha señalado que la longitud de la zona de elevada presión no tiene valor en el estudio de las enfermedades del esófago, sobre todo las relacionadas con la esofagitis por reflujo(158), creemos debe tenerse en cuenta a la hora de evaluar un tratamiento médico o quirúrgico.

El comportamiento de la motilidad esofágica constituye un factor importante en la evacuación fisiológica del esófago, tanto del material deglutido como regurgitado desde el estómago, siendo el mecanismo de la deglución el encargado de originar la peristalsis que lo caracteriza cuya función no solo es limpiar el esófago de cualquier sustancia, sino que también lleva al mismo la saliva que favorece a la neutralización del ácido refluido hacia el esófago, durante el acto de la deglución. (88,94)

El comportamiento de la onda primaria en el esófago superior, medio e inferior mostró características diferentes significativas según se muestra en la tabla 6, entre el grupo control I y el grupo estudio, excepto el tiempo de respuesta a la deglución en el esófago superior, el cual se comportó de manera similar en ambos grupos.

Esto pudiera estar dado por las características anatómicas que estructuran el esófago superior, donde la fibra muscular es estriada y no encontrarse dañada.

Esta situación reviste gran importancia para la interpretación de los sucesos fisiológicos que allí suceden, ya que se ha señalado, que la capacidad del esófago para deshacerse del ácido (aclaramiento esofágico) nos puede informar la duración de una crisis de reflujo y el estado funcional del esófago. (92)

Se señala que el aclaramiento prolongado del ácido esofágico hallado en pacientes con esofagitis es atribuido en parte, a la disfunción peristáltica observada en esta población. (95)

Este aclaramiento esofágico demorado del contenido gástrico refluído durante el sueño ha sido implicado en la patogénesis de la esofagitis por reflujo(119), así como trastornos primarios y secundarios de la motilidad del esófago.(27,80,102 167)

Helm y cols(78), demostraron en sus trabajos, que virtualmente todo el ácido es vaciado del esófago por una o dos secuencias peristálticas, quedando un residuo mínimo de sustancias con pH bajo, que es neutralizado por la saliva deglutida.

Por todo esto, consideramos que el estudio de la motilidad esofágica es de gran importancia, teniendo en cuenta que el reflujo gastroesofágico ocurre normalmente acompañando la deglución, por la presencia de relajaciones transitorias del E.E.I. no asociadas a la deglución, y a un peristaltismo ineficaz que es causa de pH persistente bajo en esófago distal.

Motivado por la utilización cada vez mayor en diferentes laboratorios del mundo, de la correlación entre los resultados hallados por manometría y los tests de pHmetría esofágica para el diagnóstico de las enfermedades del esófago (34,150,153), nos dedicamos a buscar un método sencillo, de utilidad práctica y de bajo costo para el estudio del pH intraluminal del esófago en nuestra especialidad.

Para el estudio de la enfermedad por reflujo gastroesofágica se han descrito diversas metodologías, técnicas y equipamientos.(11, 17,19,38,57,66,81,87,123,134,143,147,154)

Nuestro equipo de trabajo ha tomado estas experiencias y ha elaborado un test para evaluar el reflujo gastroesofágico en pacientes con sintomatología y trastornos de la motilidad esofágica detectada por manometría, con el objetivo de complementar y profundizar en el estudio de las enfermedades del esófago.

A los 55 pacientes con síntomas a los cuales se les realizó manometría esofágica se citaron para la realización de pHmetría esofágica, siguiendo la metodología que explicamos en material y método y se compararon con los resultados obtenidos en el Grupo control II. (tabla 7)

Los parámetros estudiados mostraron diferencias significativas entre el grupo control II y el grupo estudio compuestos por pacientes, excepto en el pH gástrico medio de ambos grupos, los cuales fueron similares.

Del total de pacientes estudiados, 45 de ellos (81,8%) presentaron el test patológico, mientras que en 10 (18,2%) fue normal. tabla 8

Los diagnósticos según nuestra clasificación detectó que 10 pacientes presentaban una enfermedad por reflujo gastroesofágica ligera, 7 pacientes de ligera a moderada, 6 enfermos con una enfermedad por reflujo moderada, 4 pacientes de moderada a severa y 18 eran portadores de una enfermedad por reflujo severa.

DeMeester (38) utilizando un sistema de monitoreo del pH esofágico durante 24 horas en 179 pacientes con síntomas típicos de reflujo gastroesofágico, obtuvo un 27 % de estudios normales.

Sancho-Fornos (143) , señala los buenos resultados alcanzados utilizando el test de Skinner, con el que obtuvo un 70% de correlación diagnóstica con los síntomas clínicos, así como la no existencia de diferencias entre la utilización de tests corto de pH y monitoreos durante 24 horas, donde obtuvo una correlación clínico-peachimétrico del 74%, no existiendo diferencias significativas al aplicarle test estadísticos, concluyendo que se debe utilizar los tests de 24 horas en aquellos pacientes que el test corto de vigilancia de pH es normal.

Estos resultados nos muestran la utilidad de nuestro test de vigilancia de pH esofágico en el diagnóstico de la enfermedad por reflujo en aquellos sujetos en los que sospeche sean portadores de enfermedad por reflujo gastroesofágica.

Se realizó una correlación entre el diagnóstico manométrico y el pHmétrico, encontrando que todos los pacientes que tenían diagnosticado solamente una Hernia hiatal, presentaron el test pHmétrico patológico. tabla 9

De los 13 pacientes que presentaron anomalías motoras esofágicas, 7 tenían estudios de pH patológicos y 6 normales, y de los 36 enfermos que tenían asociado Hernia hiatal con trastorno motor esofágico, 32 de ellos tenían la pHmetría esofágica patológica y 4 eran normales, siendo esta diferencia significativa. ($p < 0,05$)

Al desglosar los diagnósticos manométricos y compararlos con los encontrados por pHmetría, observamos que todos los pacientes portadores de Hernia hiatal presentaban enfermedad por reflujo de carácter ligero a moderado. tabla 10

Los que tenían un diagnóstico de Trastorno motor esofágico, el mayor número de ellos (6 pacientes), presentaron Enfermedad por reflujo gastroesofágico de moderado a severo y uno la presentó de carácter ligero a moderado.

Y los que presentaron la asociación de Hernia hiatal con trastorno motor esofágico, presentaron en un mayor porcentaje los grados más severos de Enfermedad por reflujo.

En los estudios realizados por Stanciu y cols (150) y Baldi y cols (11), encontraron que en los pacientes con síntomas de reflujo el test corto de pHmetría esofágica fué positivo y que la media de presiones del E.E.I. en estos sujetos, fué significativamente inferior al compararse con el grupo control.

Resultados similares reporta Dodds y cols (51) en su estudio, señalando que aparte de la presión baja del E.E.I. encontrada en el grupo de pacientes, la relajación transitoria completa del E.E.I., el incremento transitorio de la presión intrabdominal y el reflujo libre espontáneo asociado a bajo nivel de presión del E.E.I., fueron los mecanismos principales productores de reflujo en sus pacientes.

Tomas-Ridocci y cols (153) , encontraron también bajas presiones del esfínter asociado con pHmetrías patológicas en el 87 % de los casos con esofagitis por reflujo, encontrando en sus 171 pacientes con Enfermedad por reflujo gastroesofágica sintomática, que 163 tenían Hernia hiatal.

Hallazgos similares fueron encontrados por otro grupo de investigadores (72), quienes concluyen que la Enfermedad por reflujo suele ir acompañada de otras patologías.

El aclaramiento esofágico prolongado en pacientes con esofagitis es uno de los hallazgos más comunmente observado, esto es atribuido en gran parte a la disfunción peristáltica observada en esta población (95), la cual puede ser originada a una diversidad de trastornos primarios o secundarios de la motilidad.(80)

Nuestros resultados coinciden con los hallazgos de estos investigadores y nos muestra la importancia del estudio de la función esofágica desde el punto de vista manométrico y pHmétrico, ya que nos permitirá orientarnos en el diagnóstico de las diversas enfermedades que producen trastornos de la motilidad esofágica.

Hasta la fecha se había señalado como un indicador de reflujo gastroesofágico durante la manometría esofágica, la maniobra de Muller (70), mientras que otros (12) utilizan el test de compresión abdominal.

En la actualidad existen criterios que ponen en duda la utilidad de la maniobra de Muller en el diagnóstico del reflujo gastroesofágico.(116)

Nosotros realizamos la maniobra de Muller durante la manometría y pHmetría esofágica para relacionarlas luego y comprobar su efectividad. tabla 11

De los 55 pacientes, 13 de ellos tuvieron una maniobra de Muller positiva por manometría, de estos 10 presentaron diversos grados de Enfermedad por reflujo gastroesofágico y solo 3 tuvieron un test pHmétrico normal.

Nueve enfermos presentaron maniobra de Muller positiva por peachimetria, capaz de provocar reflujo gastroesofágico, presentando 7 de ellos asociación de Hernia hiatal con trastornos motores del esófago y en cada uno de los restantes se observó Hernia hiatal y trastorno motor esofágico.

En dos pacientes coincidieron la maniobra de Muller positiva, tanto por pHmetría como por manometría, presentando ambos los trastornos más severos en el esófago.

Esto nos hace llegar a plantear que esta maniobra aún sigue siendo útil y nos puede proporcionar, en caso de positividad, información sobre un posible trastorno severo de la función del esófago en aquellos lugares donde no se cuente con la posibilidad de estudiar el pH intraesofágico.

Coincidimos con lo planteado por Tomas-Ridocci y cols (153), que la positividad de uno de ellos, o de ambos, en un paciente con síntomas de esofágitis, reafirma el diagnóstico de Enfermedad por reflujo y su negatividad aislada o conjunta, no excluye la probabilidad de enfermedad.

Otra de las investigaciones que se realizan en el transcurso de la manometría y que es de gran utilidad en el diagnóstico de las enfermedades del esófago, principalmente de la esofagitis, lo constituye sin duda el estudio con ácidos.(82)

La efectividad del test de Bernstein para el diagnóstico de lesión clorhidropéptica esofágica ha sido ampliamente demostrada(6,15,70,156), pero es conocido que el hecho de tener el test de Palmer positivo, imposibilita la realización de esta prueba, ya que le resta especificidad.(58)

Analizamos en nuestros pacientes los resultados del estudio con ácidos durante la manometría esofágica, observando que 35 enfermos tenían signos de lesión clorhidropéptica gástrica, 14 pacientes signos de lesión clorhidropéptica esofágica y seis tenían negativos ambos tests, por lo que no presentaban signos de lesión gástrica ni esofágica. tabla 12

Como puede observarse en la gran mayoría de los pacientes no podemos determinar si existe signos de esofagitis, ya que la positividad del Palmer lo impide, sin embargo, si podemos mediante la pHmetría, determinar si existe reflujo gastroesofágico y la severidad del mismo.

Al comparar la relación entre el estudio con ácidos y la pHmetría, observamos que de los 35 pacientes con Palmer positivo, 29 presentaron diferentes grados de Enfermedad por reflujo. tabla 13

Del grupo con el test de Bernstein positivo, la mayoría (12 pacientes) tuvieron Enfermedad por reflujo y en dos pacientes el estudio de pH fué normal.

En el grupo de pacientes donde ambos test fueron normales, se observó que los cuatro que tuvieron un test pHmetrico positivo, presentaron los grados más ligeros de enfermedad.

Esto nos permite plantear que nuestro test de vigilancia corta de pH esofágico nos posibilita demostrar y medir el reflujo gastroesofágico en aquellos sujetos donde los estudios manométricos, estudios con ácidos e incluso endoscópicos no son efectivos.

El test de vigilancia de pH intraesofágica mostró una positividad para el diagnóstico de la Enfermedad por reflujo gastroesofágico de un 81,8%, mientras que la manometría presentó solo un 23,6%; siendo estos resultados significativos desde el punto de vista estadístico ($p < 0,05$). tabla 14

Sancho-Fornos (143) en sus estudios encontró una correlación clínica en 121 casos con sintomatología de reflujo gastroesofágico de un 70 %, utilizando el test de pH de Skinner. Y además en 52 pacientes a los cuales les realizó el test de pH durante 24 horas, obtuvo un 74 % de correlación con los síntomas clínicos.

Como se puede apreciar, estos resultados demuestran que el test corto de vigilancia de pH esofágico tiene igual valor que el test de 24 horas para el diagnóstico de la Enfermedad por reflujo gastroesofágico

Esto nos permite plantear que el estudio pHmétrico debe complementar al estudio manométrico, ya que este nos proporciona las alteraciones de la motilidad del esófago y la pHmetría nos permite a esclarecer su relación con la Enfermedad por reflujo.

La incidencia de positividad obtenida con la Phmetría esofágica en nuestro grupo es similar a la reportada por otros investigadores (14,38,57,87,143,147,154), por lo que se demuestra la utilidad de nuestro método, presentando como ventajas evidentes, su menor costo económico, no necesitar hospitalización y menores molestias al paciente.

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

- 1.- Se introduce en el país la peachimetría de corta duración, para el estudio de la Enfermedad por reflujo gastroesofágica.
- 2.- Se establecen los patrones de normalidad de manometría y peachimetría esofágica en nuestro medio.
- 3.- Se establece una clasificación de la Enfermedad por reflujo gastroesofágica por el método de vigilancia del pH esofágico.
- 4.- Se corrobora la utilidad del estudio manométrico-peachimétrico en el diagnóstico de las enfermedades del esófago para su mejor tratamiento y evolución.
- 5.- Los resultados de esta investigación se considera de utilidad para el diagnóstico de certeza de la Enfermedad por reflujo gastroesofágica y los trastornos motores del esófago no detectados por otros métodos y a que su vez constituyen limitantes en cuanto a una mejor definición de aptitud, para algunas especialidades de alto costo y riesgo en las F.A.R.

RECOMENDACIONES

RECOMENDACIONES

- 1.- Se recomienda la introducción de estos métodos en todos los Hospitales Militares Centrales y de Ejércitos del país, así como en los Hospitales Provinciales Docentes del MINSAP.

REFERENCIAS
BIBLIOGRAFICAS

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- ACOSTA, M.: ENCUESTA DE PREVALENCIA DE TRASTORNOS GASTRO-DUODENALES EN UNA UNIDAD MILITAR. TRABAJO PARA OPTAR POR EL TITULO DE ESPECIALISTA DE 1ER GRADO EN GASTROENTEROLOGIA. CIUDAD HABANA. 1978.
- 2.- AHTARIDIS, G., SNARE, W.J. Y COHEN, S.: CLINICAL AND MANOMETRY FINDINGS IN BENIGN PEPTIC STRICTURES OF THE ESOPHAGUS. DIG. DIS. SCI. 24, 11: 858-861, 1979.
- 3.- AHTARIDIS, G., SNAPE, W.J. Y COHEN, S.: LOWER ESOPHAGEAL SPHINCTER PRESSURE AS AN INDEX OF GASTROESOPHAGEAL ACID REFLUX. DIG. DIS. SCI. 26: 993-998, 1981.
- 4.- ARNDORFER, R.C. Y COLS.: IMPROVED INFUSION SYSTEM FOR INTRALUMINAL ESOPHAGEAL MANOMETRY. GASTROENTEROLOGY 73: 23-27, 1977.
- 5.- ARUS, E.: ALTERACIONES MANOMETRICAS DEL ESFINTER ESOFAGICO INFERIOR Y VALORES DE LA ACIDEZ GASTRICA EN LA ESOFAGITIS POR REFLUJO. TRABAJO PARA OPTAR POR EL TITULO DE ESPECIALISTA DE 1ER GRADO EN MEDICINA INTERNA. CIUDAD HABANA. 1982.
- 6.- ARUS, E., PENTON, I. Y CUBERO, O.: ALTERACIONES MANOMETRICAS DEL E.E.I. Y VALORES DE LA ACIDEZ GASTRICA EN LA ESOFAGITIS POR REFLUJO. REV. CUB. CIR. 23:34-43, 1984.

- 7.- ARZUA, E.: (EDITORIALES) DIAGNOSTICO DEL REFLUJO GASTROESOFAGICO. REV. ESP. ENF. AP. DIGEST. 7: 519-520, 1987.
- 8.- ASOH, R. Y GOYAL, R.K.: MANOMETRY AND ELECTROMYOGRAPHY OF THE UPPER ESOPHAGEAL SPHINCTER IN THE OPOSSUM. GASTROENTEROLOGY 74: 514-520, 1978.
- 9.- ATKINSON, M. Y COLS.: THE OESOPHAGOGASTRIC SPHINCTER IN HIATUS HERNIA. THE LANCET ii:1138-1142, 1957.
- 10.- BALDI, F. Y COLS.: GASTRIC SECRETION AND EMPTYING OF LIQUIDS IN REFLUX ESOPHAGITIS. DIG. DIS. SCI. 26, 10: 886-889, 1981.
- 11.- BALDI, F. Y COLS.: OESOPHAGEAL MOTOR EVENT AT THE OCCURRENCE OF ACID REFLUX DURING ENDOGENOUS ACID EXPOSURE IN HEALTHY SUBJECTS AND PATIENTS WITH OESOPHAGITIS. GUT. 26: 336-341, 1985.
- 12.- BENAGES, A. Y COLS.: VALORACION DE LA COMPETENCIA DE LA UNION ESOFAGOGASTRICA POR EL TEST MANOMETRICO DE COMPRESION ABDOMINAL. REV. ESP. ENF. AP. DIGEST. 38: 571-578, 1972
- 13.- BENAGES, A. Y COLS.: SIGNOS MANOMETRICOS PRIMARIOS EN LA HERNIA HIATAL DESLIZANTE. REV. ESP. ENF. AP. DIGEST. 54: 131-141, 1978.
- 14.- BENZ, L.J. Y COLS.: A COMPARISON OF CLINICAL MEASUREMENT OF GASTROESOPHAGEAL REFLUX TEST IN PATIENTS WITH ESOPHAGITIS. GASTROENTEROLOGY 62: 1-5, 1972.

- 15.- BERNSTEIN,L.M. Y BACKER,L.A.: A CLINICAL TEST FOR ESOPHAGITIS. GASTROENTEROLOGY 34, 5:760-780, 1958.
- 16.- BERJON,J.J.:COMO VIO EL SIGLO XX NACER Y EVOLUCIONAR A UNA NUEVA ENFERMEDAD:LA HERNIA HIATAL. REV. ESP. ENF. AP. DIGEST. 61, 2 :169-181. 1982.
- 17.- BOESBY.S., MADSEN,T. Y SORENSEN,H.R.: GASTROESOPHAGEAL ACID REFLUX. METHOD FOR 12 HOUR CONTINUOUS RECORDING OF OESOPHAGEAL PH WITH ANALYSIS OF RECORDS. SCAND. J. GASTROENTEROL 10: 379-385, 1975.
- 18.- BOMBECK,C.T., DILLARD,D.H. Y NYHUS,L.M.: MUSCULAR ANATOMY OF THE GASTROESOPHAGEAL JUNCTION AND ROLE OF THE PHRENO ESOPHAGEAL LIGAMENT. AUTOPSY STUDY OF SPHINCTER MECHANISM. ANN. SURG. 164: 643-652, 1966.
- 19.- BRANICKI,F.J. Y COLS.: AMBULATORY MONITORING OF OESOPHAGEAL PH IN REFLUX ESOPHAGITIS USING A PORTABLE RADIOTELEMETRY SISTEM. GUT 23: 992-998, 1982.
- 20.- BRIZUELA,R. Y COLS.: ETIOLOGIAS MAS FRECUENTES DE SINDROME ULCEROSO EN SOLDADOS DEL E.J.T.. TRABAJO PRESENTADO EN LA 3RA JORNADA CIENTIFICA NACIONAL DE LOS SERVICIOS MEDICOS DE LAS F.A.R.. SANTIAGO DE CUBA. 1976.
- 21.- BRIZUELA,R., FABREGAS,C. Y ARUS,E.: LA MANOMETRIA ESOFAGICA EN EL DIAGNOSTICO DE LA HERNIA HIATAL. TRABAJO PRESENTADO EN EL II CONGRESO CUBANO DE GASTROENTEROLOGIA. CIUDAD HABANA. 1985.

- 22.- BRIZUELA,R. Y GARCIA,I.: APLICACION DE LA MANOMETRIA Y PHMETRIA ESOFAGICA EN PACIENTES PORTADORES DE HERNIA HIATAL Y ACALASIA. TRABAJO PRESENTADO EN LA I JORNADA CIENTIFICA INTERNA DE LA SUB-DIRECCION CIENTIFICA DEL I.S.M.M."DR. LUIS DIAZ SOTO." CIUDAD HABANA. 1988.
- 23.- CARO,F. Y COLS.: VALORACION MANOMETRICA DE LA TERAPIA MEDICA EN EL REFLUJO GASTROESOFAGICO. REV. ESP. ENF. AP. DIGEST. 63, 3 :256-265, 1983.
- 24.- CASTELL,D.O., Y HARRIS,L.D.: HORMONAL CONTROL OF GASTROESOPHAGEAL SPHINCTER STRENGTH. NEW. ENGL. J. MED. 282: 886-889, 1970.
- 25.- CASTELL,D.O.: CHANGES IN LOWER ESOPHAGEAL SPHINCTER PRESURE DURING INSULIN-INDUCED HYPOGLYCEMIA. GASTROENTEROLOGY 61: 10-15, 1971.
- 26.- CASTELL,D.O.: THE LOWER ESOPHAGEAL SPHINCTER: PHYSIOLOGIC AND CLINICAL ASPECTS. ANN. INT. MED. 83: 390-401, 1975.
- 27.- CASTELL,D.O.:(EDITORIAL) CLINICAL APPLICATIONS OF ESOPHAGEAL MANOMETRY. DIG. DIS. SCI. 27: 769-770, 1982.
- 28.- CHERNOW,B. Y COLS.: PULMONARY ASPIRATION AS A CONSEQUENCE OF GASTROESOPHAGEAL REFLUX: A DIAGNOSTIC APPROACH. DIG. DIS. SCI. 24, 11 :839-844, 1979.
- 29.- CLARK,J. Y CUSCHIERI,A.: EVIDENCE FOR THE FLUTTER VALVE MECHANISM OF THE LOWER ESOPHAGEAL HIGH PRESSURE ZONE. BR. J. SURG. 67: 599-603, 1980.

- 30.- CLEMENTE, J.L. Y COLS.: NUESTRA EXPERIENCIA Y RESULTADOS CON TECNICAS VALVULOPLASTICAS EN LA CIRUGIA DE LA HERNIA HIATAL. REV. ESP. ENF. AP. DIGEST. 66, 3 : 181-185, 1984.
- 31.- CODE, C.F. Y COLS.: DETECTION OF HIATAL HERNIA DURING ESOPHAGEAL MOTILITY TEST. GASTROENTEROLOGY 43: 521-531, 1962
- 32.- COHEN, S. Y HARRIS, L.D.: LOWER ESOPHAGEAL SPHINCTER PRESSURE AS AN INDEX OF LOWER ESOPHAGEAL SPHINCTER STRENGTH. GASTROENTEROLOGY 58: 157-162, 1970.
- 33.- COHEN, B.R.: LA MANOMETRIA Y OTRAS TECNICAS AFINES EN LA HERNIA HIATAL Y SUS COMPLICACIONES. EN PROGRESOS DE GASTROENTEROLOGIA. DE G.B. JERZY GLASS. VOL.II. EDIT. CIENTIF. MEDICA. BARCELONA. ESPANA. 1979.: PAG. 159
- 34.- CORAZZIARI, E. Y COLS.: INTRALUMINAL PH AND ESOPHAGEAL MOTILITY. GASTROENTEROLOGY 75: 275-277, 1978.
- 35.- CRUZ, H. Y COLS.: HERNIA HIATAL EN PERSONAL DE VUELO. TRABAJO PRESENTADO EN EL 1ER TALLER DE MEDICINA AERONAUTICA DE LAS F.A.R. CIUDAD HABANA. 1988.
- 36.- DE CARLE, D.J.: EXPERIMENTAL GASTROESOPHAGEAL REFLUX IN THE AUSTRALIAN BRUSH-TAILED OPOSSUM. GASTROENTEROLOGY 69: 625-629, 1975.
- 37.- DEMEESTER, T.R. Y COLS.: CLINICAL AND IN VITRO DETERMINANTS OF GASTROESOPHAGEAL COMPETENCE: A STUDY OF THE PRINCIPLES OF ANTIREFLUX SURGERY. AMER. J. SURG. 137: 39, 1979.

- 38.- DEMEESTER, T.R. Y COLS.: TECHNIQUE, INDICATIONS, AND CLINICAL USE OF 24 HOUR ESOPHAGEAL PH MONITORING. J. THORAC. CARDIOVASC. SURG. 79: 656-670, 1980.
- 39.- DENNISH, G.W. Y CASTELL, D.O.: INHIBITORY EFFECT OF SMOKING ON THE LOWER ESOPHAGEAL SPHINCTER. NEW. ENG. J. MED. 284: 1136-1137, 1971.
- 40.- DENT, J.: A NEW TECHNIQUE FOR CONTINUOUS SPHINCTER PRESSURE MEASUREMENT. GASTROENTEROLOGY 71: 263-267, 1976.
- 41.- DENT, J.: WHAT'S NEW IN THE ESOPHAGUS ?. DIG. DIS. SCI. 26: 161-169, 1981.
- 42.- DE VEGA, D.S. Y COLS.: DIVERTICULO PARABRONQUIAL Y ESPASMO ESOFAGICO DIFUSO SINTOMATICO. REV. ESP. ENF. AP. DIG. 72, 5-1: 551-554, 1987.
- 43.- DIAMANT, N.E. Y EL-SHARKAWY, T.Y.: NEURAL CONTROL OF ESOPHAGEAL PERISTALSIS: A CONCEPTUAL ANALYSIS. GASTROENTEROLOGY 72: 546-556, 1977.
- 44.- DIRECCION DE SERVICIOS MEDICOS DE LAS F.A.R. LISTA DE AFECCIONES MEDICAS PARA DETERMINAR EL GRADO DE APTITUD REQUERIDO PARA EL INGRESO O PERMANENCIA EN LAS F.A.R. IMPRENTA CENTRAL DE LAS F.A.R.. CIUDAD HABANA. 1987.
- 45.- DODDS, W.S. Y COLS.: EFFECT OF ESOPHAGEAL MOVEMENT ON INTRALUMINAL ESOPHAGEAL PRESSURE RECORDING. GASTROENTEROLOGY 67: 592-600, 1974.

- 46.- DODDS,W.J. Y COLS.: QUANTITATION OF PHARYNGEAL MOTOR FUNCTION IN NORMAL SUBJECTS. J. APPL. PHYSIOL. 39: 692-696, 1975.
- 47.- DODDS,W.J. Y COLS.: FACTORS DETERMINING PRESSURE MEASUREMENT ACCURACY BY INTRALUMINAL ESOPHAGEAL MANOMETRY. GASTROENTEROLOGY 70: 117-123, 1976.
- 48.- DODDS,W.J. Y COLS.: EFFICIENT MANOMETRIC TECHNIC FOR ACCURATE REGIONAL MEASUREMENT OF ESOPHAGEAL BODY MOTOR ACTIVITY. AM. J. GASTROENTEROL 70: 21-24, 1978.
- 49.- DODDS,W.S. Y HOGAN,W.J.: MEASUREMENT OF L.E.S. PRESSURE. GASTROENTEROLOGY 79: 588-591, 1980.
- 50.- DODDS,W.J. Y COLS.: PARADOXICAL LOWER ESOPHAGEAL SPHINCTER CONTRACTION INDUCED BY CHOLECYSTOKININ-OCTAPEPTIDE IN PATIENTS WITH ACHALASIA. GASTROENTEROLOGY 80: 327, 1981.
- 51.- DODDS,W.J. Y COLS.:MECHANISM OF GASTROESOPHAGEAL REFLUX IN PATIENTS WITH REFLUX ESOPHAGITIS. NEW. ENGL. J. MED. 307:1547-1551, 1982.
- 52.- DURANCEAU,A.C.: DISFAGIA OROFARINGE Y DISTROFIA MUSCULAR OCULOFARINGEA. CLIN. Q. N. A. 4: 823-829, 1983.
- 53.- DURANCEAU,A.C. Y COLS.: MOTILIDAD ESOFAGICA EN VOLUNTARIOS ASINTOMATICOS. CLIN. Q. N. A. 4: 771-780, 1983.
- 54.- ELLIS,F.H.: GASTROESOPHAGEAL REFLUX: INDICATIONS FOR FUNDOPPLICATION. SURG. CLIN. N.A., 51, 3,: 575-587, 1971.
- 55.- ELLIS,F.H.: UPPER ESOPHAGEAL SPHINCTER IN HEALTH AN DISEASE. SURG. CLIN. N.A. 51: 533-565, 1971.

- 56.- EVANS, D.F.: TWENTY-FOUR HOUR AMBULATORY OESOPHAGEAL PH MONITORING: AN UPDATE. BR. J. SURG. 74: 157-161, 1987.
- 57.- FALDR, W.H. Y COLS.: TWENTY-FOUR HOUR ESOPHAGEAL MONITORING BY TELEMETRY. AM. J. SURG. 142: 514-516, 1981.
- 58.- FEURLE, G.E.: EFFECT OF RISING INTRAGASTRIC PH INDUCED BY SEVERAL ANTACIDS ON SERUM GASTRIN CONCENTRATIONS IN DUODENAL ULCER PATIENTS AND IN A CONTROL GROUP. GASTROENTEROLOGY 68: 1-7, 1975.
- 59.- FISCHER, R.S. Y COLS.: THE LOWER ESOPHAGEAL SPHINCTER AS A BARRIER TO GASTROESOPHAGEAL REFLUX. GASTROENTEROLOGY 72: 19-22, 1977.
- 60.- FISHER, R.S. Y COHEN, S.: REFLUJO GASTROESOFAGICO. CLIN. MED. N. AM. 1 : 3-16, 1978.
- 61.- FLESHLER, B. Y COLS.: THE CHARACTERIES AND SIMILARITY OF PRIMARY AND SECONDARY PERISTALSIS IN THE ESOPHAGUS. J. CLIN. INVEST. 38:110-115, 1959.
- 62.- FORTUN, M.T. Y COLS.: ESCINTIGRAFIA ISOTOPICA COMPUTARIZADA EN EL ESTUDIO DEL REFLUJO GASTROESOFAGICO. ANALISIS COMPARATIVO CON OTRAS TECNICAS DIAGNOSTICAS. REV. ESP. ENF. AP. DIGEST. 72, 5-1: 503-508, 1987.
- 63.- FREIMAN, J.M. Y COLS.: EFFECT OF BILATERAL VAGOSYMPATHETIC NERVE BLOCKADE ON RESPONSE OF THE DOG UPPER ESOPHAGEAL SPHINCTER (UES) TO INTRAESOPHAGEAL DISTENTION AND ACID. GASTROENTEROLOGY 81: 78, 1981.

- 64.- GALVEZ, A. Y COLS.: ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE LAS ENFERMEDADES GASTRODUODENALES EN LAS F.A.R. REV. MED. MILITAR 2, 1 : 3-11, 1983.
- 65.- GARABEDIAN, M.: USES OF ESOPHAGEAL MANOMETRY AND ACID PER-FUSION IN THE STUDY OF GASTROESOPHAGEAL REFLUX AND HIATAL HERNIA. SURG. CLIN. N. AM. 51, 3 : 589-595, 1971.
- 66.- GARCIA ALBARRAN, R.L. Y DIAZ RUBIA.: REFLUJO GASTROESO-FAGICO. VALORACION DEL TRATAMIENTO CON PIRENZEPINA, MEDIAN-TE MONITORIZACION CONTINUA DE PH. REV. ESP. ENF. AP. DI-GEST. 72, 4-I: 303-307, 1987.
- 67.- GARCIA, I., BRIZUELA, R. Y ARUS, E.: VALOR CLINICO DE LA PHME-TRIA INTRAESOFAGICA DE 4 HORAS PARA EL DIAGNOSTICO DE LA ENFERMEDAD POR REFLUJO. TRABAJO PRESENTADO EN EL II CONFE-RENCIA NACIONAL DE CIENCIAS FISIOLOGICAS. CAMAGUEY. 1988.
- 68.- GERHARDT, D.C. Y COLS.: HUMAN UPPER ESOPHAGEAL SPHINCTER. RESPONSE TO VOLUME, OSMOTIC, AND ACID STIMULI. GASTROENTE-ROLOGY 75: 268-274, 1978.
- 69.- GOMOLLON, F. Y COLS.: UN NUEVO METODO PARA EL DIAGNOSTICO DEL ULCUS PEPTICO; GAMMAGRAFIA GASTRICA TRAS LA ADMINISTRA-CION ORAL DE SUCRALFATO MARCADO CON TECNECIO. RESULTADOS PRELIMINARES. REV. ESP. ENF. AP. DIGEST. 72, 4-II: 411-413, 1987.

- 70.- GONZALEZ GRIEGO, A.: EL ESOFAGO Y SUS ESFINTERES: ESTUDIO FISIOLÓGICO EXPERIMENTAL Y APLICADO A LA ESOFAGITIS EN EL HUMANO. TRABAJO DE TESIS PARA OPTAR POR EL GRADO DE C.DR.C.BIOLÓGICAS. CIUDAD DE LA HABANA. 1978.
- 71.- GONZALEZ, C. Y HERNANDEZ, M.: ASPECTOS MÉDICOS DE LA HERNIA DE HIATO. GASTRUM. PATOLOGÍA NO TUMORAL DEL ESOFAGO. TOMO I : 35-39, 1986.
- 72.- GONZALEZ, J., AZA, J. Y ESTRADA, L.: ESOFAGITIS POR REFLUJO. REV. ESP. ENF. AP. DIGEST. 63, 4 : 328-333, 1983.
- 73.- GOYAL, R.K. Y COLS.: PRESSURE INVERSION POINT AT THE UPPER HIGH PRESSURE ZONE AND ITS GENESIS. GASTROENTEROLOGY 59: 754-759, 1970.
- 74.- GROSSMAN, M.I.: (EDITORIAL) HOW DOES INSULIN STIMULATE THE LOWER ESOPHAGEAL SPHINCTER ?. GASTROENTEROLOGY 61: 119, 1971.
- 75.- HADDAD, J.K.: RELATION OF GASTROESOPHAGEAL REFLUX TO YIELD SPHINCTER PRESSURES. GASTROENTEROLOGY 58:175-183, 1970.
- 76.- HARRIS, L.D., WINANS, C.S. Y POPE II, C.E.: DETERMINATION OF YIELD PRESSURES: A METHOD FOR MEASURING ANAL SPHINCTER COMPETENCE. GASTROENTEROLOGY 50: 754-760, 1966.
- 77.- HARRIS, L.D. Y POPE, C.E.: THE PRESSURE INVERSION POINT: ITS GENESIS AND RELIABILITY. GASTROENTEROLOGY 51, 5:641-647, 1966.

- 78.- HELM, J.F. Y COLS.: EFFECT OF ESOPHAGEAL EMPTYING AND SALIVA ON CLEARANCE OF ACID FROM THE ESOPHAGUS. NEW. ENGL. J. MED. 310:284-287, 1984.
- 79.- HELLEMANS, J., PELEMANS, W. Y VANTRAPPEN, G.: TRASTORNOS FARINGOESOFAGICOS DE LA DEGLUCION Y ESFINTER FARINGOESOFAGICO. CLIN. MED. N. A. 6: 1161-1179, 1981.
- 80.- HENDERSON, R.D.: TRASTORNOS DE LA MOTILIDAD ESOFAGICA. CLIN. Q. N. A. 3: 479-497, 1987.
- 81.- HERRERA Y COLS.: AMBULATORY 24-HOUR PH MONITORING GIVES ACCURATE RESULTS. REV. INT. MED. WORLD. REPORT. 3, 13:35, 1988
- 82.- HIGHTOWER, N.C.: MEDIOS DE DIAGNOSTICO EN EL ESTUDIO DEL ESOFAGO. MANOMETRIA Y ESTUDIOS CON ACIDOS. EN GASTROENTEROLOGIA DE H.L. BOCKUS. 3RA EDICION. TOMO I. SALVAT EDITORES S.A. BARCELONA. ESPANA 1980: PAG. 159.
- 83.- HIGHTOWER, N.C.: ANATOMIA APLICADA Y FISIOLOGIA DEL ESOFAGO. EN GASTROENTEROLOGIA DE H.L. BOCKUS. 3RA EDICION. TOMO I. SALVAT EDITORES. S.A. BARCELONA. ESPANA. 1980: PAG. 137.
- 84.- HOELLER Y SIEWERT: NUEVAS IDEAS EN LA ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFAGICO. EN XXXII CURSO DE CIRUGIA ABDOMINAL DE J. PUIG LA CALLE. HOSPITAL DE LA SANTA CRUZ Y SAN PABLO. BARCELONA. 25 NOV.-2 DIC. 1983. JARPYO EDITORES. S.A.: PAG. 77.

- 85.- HOLLIS, J.B. Y CASTELL, D.O.: AMPLITUDE OF ESOPHAGEAL PERISTALSIS AS DETERMINED BY RAPID INFUSION. GASTROENTEROLOGY 63: 417-422, 1972.
- 86.- HUMPHRIES, T.J. Y CASTELL, D.O.: PRESSURE PROFILE OF ESOPHAGEAL PERISTALSIS IN NORMAL HUMANS AS MEASURED BY DIRECT INTRAESOPHAGEAL TRANSDUCER. DIG. DIS. 22: 641-645, 1977.
- 87.- IRVIN, T.T. Y PEREZ-AVILA, C.: DIAGNOSIS OF SYMPTOMATIC GASTROESOPHAGEAL REFLUX BY PROLONGED MONITORING OF LOWER ESOPHAGEAL PH. SCAND. J. GASTROENTEROL 12: 715, 1977.
- 88.- JAMIESON, G.G. Y DURANCEAU, A.C.: MECANISMOS DE DEFENSA DEL ESOPHAGO. CLIN. Q. N. A. 4, : 783-793, 1983.
- 89.- JANISCH, H.D. Y ECKARDT, V.F.: ESOPHAGEAL TRANSMURAL POTENTIAL DIFFERENCE IN NORMAL PERSONS. DIGESTION 25: 180-185, 1982.
- 90.- JANSSENS, J. Y COLS.: STUDIES ON THE NECESSITY OF A BOLUS FOR THE PROGRESSIONS OF SECONDARY PERISTALSIS IN THE CANINE ESOPHAGUS. GASTROENTEROLOGY 67: 245-251, 1974.
- 91.- JENSEN, D.M., Mc CALLUM, R. Y WALSH, J.H.: FAILURE OF ATROPINE TO INHIBIT G-17 STIMULATION OF THE LOWER ESOPHAGEAL SPHINCTER IN MAN. GASTROENTEROLOGY 78:825-827, 1978.
- 92.- JOHNSON, L.F.: NUEVOS CONCEPTOS Y METODOS PARA EL ESTUDIO Y TRATAMIENTO DEL REFLUJO GASTROESOFAGICO. CLIN. MED. N. A. 6: 1203-1227, 1981.

- 93.- JOLLEY, S.G. Y COLS.: ESOPHAGEAL PH MONITORING DURING SLEEP IDENTIFIES CHILDREN WITH RESPIRATORY SYMPTOMS FROM GASTRO-ESOPHAGEAL REFLUX. GASTROENTEROLOGY 80: 1501-1506, 1981.
- 94.- KAHRILAS, P.J. Y COLS.: EFFECT OF SLEEP, SPONTANEOUS GASTROESOPHAGEAL REFLUX, AND A MEAL ON UPPER ESOPHAGEAL SPHINCTER PRESSURE IN NORMAL HUMAN VOLUNTEERS. GASTROENTEROLOGY 92: 466-471, 1987.
- 95.- KAHRILAS, P.J., DODDS, W.S. Y HOGAN, W.J.: EFFECT OF PERISTALTIC DYSFUNCTION ON ESOPHAGEAL VOLUME CLEARANCE. GASTROENTEROLOGY 94: 73-80, 1988.
- 96.- KOELTS, H.R. Y COLS.: EFFECT OF INTRADUODENAL PEPTONE ON THE LOWER ESOPHAGEAL SPHINCTER PRESSURE IN THE DOG. GASTROENTEROLOGY 75: 283-285, 1979.
- 97.- LAITINEN, S.T. Y LARMI, T.K.I.: LOWER ESOPHAGEAL SPHINCTER AND THE GASTROESOPHAGEAL ANTIREFLUX MECHANISM. WORLD. J. SURG. 5: 845-853, 1981.
- 98.- LIEBERMAN-MEEFERT, D. Y COLS.: MUSCULAR EQUIVALENT OF THE LOWER ESOPHAGEAL SPHINCTER. GASTROENTEROLOGY 76: 31, 1979.
- 99.- LIND, J.F. Y COLS.: PHYSIOLOGICAL REPAIR FOR HIATUS HERNIA. MANOMETRIC STUDY. ARCH. SURG. 91: 233-237, 1965.
- 100.- LIPSHUTZ, W., TUCH, A. Y COHEN, S.: A COMPARISON OF THE SITE OF ACTION OF GASTRIN I ON LOWER ESOPHAGEAL SPHINCTER AND ANTRAL CIRCULAR SMOOTH MUSCLE. GASTROENTEROLOGY 61: 454-460, 1971.

- 101.- LONDON,R.L. Y COLS.: PROVOCATION OF ESOPHAGEAL PAIN BY ERGONOVINE OR EDROPHONIUM. GASTROENTEROLOGY 81: 10, 1981.
- 102.- LOPEZ CONESA,A. Y COLS.: MOTILIDAD ESOFAGICA EN LAS CONECTIVOPATIAS. ESTUDIO MANOMETRICO. REV. CIR. ESP. 37: 264-273, 1983.
- 103.- MARIN-SILVENTE,C. Y COLS.: EL ESOFAGO EN EL SINDROME DEL INTESTINO IRRITABLE: ESTUDIO CLINICO-MANOMETRICO. REV. ESP. ENF. AP. DIG. 73: 185-189, 1988.
- 104.- MARTIN,M.E.,GRUNSTEIN,M.M. Y LARSEN,G.L.: THE RELATIONSHIP OF GASTROESOPHAGEAL REFLUX TO NOCTURNAL WHEEZING IN CHILDREN WITH ASTHMA. ANN. ALLERGY. 49:318-321, 1982.
- 105.- Mc CALLUM,R.W., BERKOWITZ,D.M. Y LERNER,E.: GASTRIC EMPTYING IN PATIENTS WITH GASTROESOPHAGEAL REFLUX. GASTROENTEROLOGY 80: 285, 1981.
- 106.- Mc FARLAND,R.J.: LAS HORMONAS GASTROINTESTINALES Y LA ENFERMEDAD DEL TRACTO GASTROINTESTINAL. REV. ACT. CIRUG. 4: 29-57, 1979.
- 107.- MESHKINPOUR,H. Y COLS.: ESOPHAGEAL MANOMETRY. A BENEFIT AND COST ANALYSIS. DIG. DIS. SCI. 27, 9:772-775, 1982.
- 108.- MEYER,G.W. Y CASTELL,D.O.: IN SUPPORT OF THE CLINICAL USEFULNESS OF LOWER ESOPHAGEAL SPHINCTER PRESSURE DETERMINATION. DIG. DIS. SCI. 26:1028-1034, 1981.
- 109.- MITSUHASHI,M. Y COLS.: THE EVALUATION OF GASTROESOPHAGEAL REFLUX SYMPTOMS IN PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA. ANN. ALLERGY. 54: 317-319, 1985.

- 110.- MITTAL, R.K. Y MC CALLUM, R.W.: CHARACTERISTICS AND FREQUENCY OF TRANSIENT RELAXATIONS OF THE LOWER ESOPHAGEAL SPHINCTER IN PATIENTS WITH REFLUX ESOPHAGITIS. GASTROENTEROLOGY 95: 593-599, 1988.
- 111.- MUKHOPADHYAY, A.K.: EFFECT OF PROSTAGLANDIN E₂ ON ESOPHAGEAL MOTILITY IN MAN. J. APPL. PHYSIOL. 39: 479, 1975.
- 112.- MUKHOPADHYAY, A.K. Y WEISBRODT, N.W.: NEURAL ORGANIZATION OF ESOPHAGEAL PERISTALSIS: ROLE OF VAGUS NERVE. GASTROENTEROLOGY 68: 444-447, 1975.
- 113.- MUKHOPADHYAY, A.K.: EFFECT OF BOMBESIN ON THE LOWER ESOPHAGEAL SPHINCTER. GASTROENTEROLOGY 70: 922-926, 1976.
- 114.- MUKHOPADHYAY, A.K.: EFFECT OF SUBSTANCE P ON THE LOWER ESOPHAGEAL SPHINCTER OF THE OPOSSUM. GASTROENTEROLOGY 75: 278-282, 1978.
- 115.- NAGLER, R. Y SVIRO, H.M.: SERIAL ESOPHAGEAL MOTILITY STUDIES IN ASYMPTOMATIC YOUNG SUBJECTS. GASTROENTEROLOGY 41: 371-379, 1961.
- 116.- NARANJO, D. Y COLS.: MANOMETRIA ESOFAGICA EN PACIENTES QUE PRESENTAN HERNIA HIATAL EN ESTADO PRE Y POSOPERATORIO. REV. CUB. CIR. 26, 1: 47-52, 1987.
- 117.- NEBEL, O.T. Y COLS.: LOWER ESOPHAGEAL SPHINCTER PRESSURE CHANGES AFTER FOOD INGESTION. GASTROENTEROLOGY 63: 778-783, 1972.

- 118.- NETTER, F.H.: THE CIBA COLLECTION OF MEDICAL ILLUSTRATION. III EDITION. VOL. III. CIBA FARMACEUTICAL CO. NEW YERSEY. 1971: PAG. 38
- 119.- ORR, W.C., ROBINSON, M.G. Y JOHNSON, L.F.: ACID CLEARANCE DURING SLEEP IN THE PATHOGENESIS OF REFLUX ESOPHAGITIS. DIG. DIS. SCI. 26, 5: 423-427, 1981.
- 120.- ORTZ, F.: ANATOMIA HUMANA. VOL III. 5TA EDICION. EDIT. CIENT. MED. BARCELONA. ESPAÑA. 1980: PAG. 479.
- 121.- OUYANG, A. Y COHEN, S.: EFECTO DE LAS HORMONAS SOBRE LA MOTILIDAD GASTROINTESTINAL. CLIN. MED. N.A. 6: 1125-1137, 1981.
- 122.- PALMER, E.D.: DISORDERS OF THE CRICOPHARYNGEUS MUSCLE. A REVIEW. GASTROENTEROLOGY 71: 510-519, 1976.
- 123.- PATTRICK, F.G.: INVESTIGATION OF GASTROESOPHAGEAL REFLUX IN VARIOUS POSITIONS WITH A TWO-LUMEN PH ELECTRODE. GUT 11: 659-667, 1970.
- 124.- PAYNE, W.S. Y COLS.: ESOFAGITIS POR REFLUJO. CLIN. Q. N. A. 3, : 467-477, 1987.
- 125.- PENTON, I. Y BRIZUELA, R.: VALOR DEL INDICE Y TIEMPO DE DEGLUCION EN EL ESTUDIO DE LA MOTILIDAD ESOFAGICA. TRABAJO PRESENTADO EN LA JORNADA XX ANIVERSARIO DEL H.M.C. "DR. LUIS DIAZ SOTO". CIUDAD HABANA. 1982.

- 126.- FERERA, F.: CORRELACION RADIOLOGICA, MANOMETRICA Y ENDOSCO-
PICA EN LA HERNIA HIATAL. TRABAJO PARA OPTAR POR EL TITULO
DE ESPECIALISTA DE 1ER GRADO EN RADIOLOGIA. CIUDAD HABANA.
1979.
- 127.- POPE II, C.E.: A DYNAMICS TEST OF SPHINCTER STRENGTH: ITS
APPLICATION TO THE LOWER ESOPHAGEAL SPHINCTER. GASTROENTE-
ROLOGY 52: 779-786, 1967.
- 128.- POPE II, C.E. Y HORTON, P.F.: INTRALUMINAL FORCE TRANSDUCER
MEASUREMENTS OF HUMAN ESOPHAGEAL PERISTALSIS. GUT 13: 464-
470, 1972.
- 129.- POPE II, C.H.E. Y COLS.: DISEASES OF THE ESOPHAGUS. GAS-
TROENTEROLOGY 69: 1058-1070, 1975.
- 130.- POPE, C.E., MEYERS, G.W. Y CASTELL, D.O.: IS MEASUREMENT OF
LOWER ESOPHAGEAL SPHINCTER PRESSURE CLINICALLY USEFUL ?
DIG. DIS. SCI. 26: 1025-1027, 1981.
- 131.- PULIDO BORDALLO, M.C. Y OTROS: ESOFAGITIS POR REFLUJO: ETIO-
PATOGENIA. REV. ESP. ENF. AP. DIGEST., 63, 4: 381-388,
1983.
- 132.- RATTAN, S. Y GOYAL, R.K.: EFFECT OF DOPAMINE ON THE ESO-
PHAGEAL SMOOTH MUSCLE IN VIVO. GASTROENTEROLOGY 70: 337-
341, 1976.
- 133.- RATTAN, S.: REGULACION NEURAL DE LA MOTILIDAD GASTROIN-
TESTINAL: NATURALEZA DE LA NEUROTRANSMISION. CLIN. MED.
N.A. 6: 1143-1155, 1981.

- 134.- RAWLINGS, J.M. Y LUCAS, M.L.: PLASTIC PH ELECTRODES FOR THE MEASUREMENTS OF GASTROINTESTINAL PH. GUT. 26: 203-207, 1985.
- 135.- RAYMOND, P.: ENSAYO TERAPEUTICO EN LA ULCERA GASTRODUODENAL. TRABAJO PARA OPTAR POR EL TITULO DE ESPECIALISTA DE 1ER GRADO EN MEDICINA INTERNA. CIUDAD HABANA. 1980.
- 136.- RICHTER, J.E. Y CASTELL, D.D.: GASTROESOPHAGEAL REFLUX. PATHOGENESIS, DIAGNOSIS AND THERAPY. ANN. INT. MED. 97: 93-103, 1982.
- 137.- ROED-PETERSON, K.: MANOMETRIC INVESTIGATIONS OF THE PHARYNGOESOPHAGEAL SPHINCTER. DAN. MED. BOLL. 26: 282-287, 1979.
- 138.- ROTH, J.L.A.: ACALASIA Y OTROS TRASTORNOS MOTORES DEL ESOFAGO. EN GASTROENTEROLOGIA DE H. L. BOCKUS. 3RA EDICION TOMO I. SALVAT EDITORES. S.A. BARCELONA ESPAÑA. 1980: PAGES 204.
- 139.- ROTH, J.L.A.: ESOFAGITIS POR REFLUJO Y ULCERA ESOFAGICA. EN GASTROENTEROLOGIA DE H.L. BOCKUS. 3RA EDICION. TOMO I. SALVAT EDITORES S.A. BARCELONA. ESPAÑA. 1980: PAG. 261.
- 140.- ROUSSEAU, G., NARANJO, D. Y COMPANIONI, S.: MANOMETRIA ESOFAGICA EN LA ACALASIA Y OTROS TRASTORNOS MOTORES DEL ESOFAGO. TRABAJO PRESENTADO EN LA 1RA JORNADA PROVINCIAL DE GASTROENTEROLOGIA. CIUDAD HABANA. 1986.
- 141.- RUIZ DE LEON, A. Y COLS.: ALTERACIONES MANOMETRICAS DEL E.E.S. EN PACIENTES CON REFLUJO GASTROESOFAGICO. REV. ESP. ENF. AP. DIGEST. 61, 1: 28-32, 1982.

- 142.- SAMPERE, J.J.M. Y COLS.: VALORACION DE LOS PROCEDIMIENTOS RADIOISOTOPICOS EN EL DIAGNOSTICO DE LA HERNIA DE HIATO ESOFAGICA CON REFLUJO GASTROESOFAGICO (RGE). REV. ESP. ENF. AP. DIGEST. 7, 4-II: 404-410, 1987.
- 143.- SANCHO-FORNO.: METODOS DIAGNOSTICOS PRE Y POSTOPERATORIOS EN PATOLOGIA ESOFAGO-GASTRODUODENAL. A) TECNICAS EXPLORATORIAS DEL ESOFAGO. PEACHIMETRIA Y MOTILIDAD. EN XXXII CURSO DE CIRUGIA ABDOMINAL DE J. PUIG LA CALLE. HOSP. DE LA SANTA CRUZ Y SAN PABLO. BARCELONA ESPAÑA. 25 NOV.- 2 DIC. 1983. JARPYO EDITORES S.A. 1984.: PAGS. 11.
- 144.- SARNA, S.K., DANIEL, E.E. Y WARTERFALL, W.E.: MIOGENIC AND NEURAL CONTROL SYSTEMS FOR ESOPHAGEAL MOTILITY. GASTROENTEROLOGY 73: 1345-1352, 1977.
- 145.- SHAY, S.S. Y COLS.: GASTRIC EMPTYING OF SOLID FOOD IN PATIENTS WITH GASTROESOPHAGEAL REFLUX. GASTROENTEROLOGY 92: 459-465, 1987.
- 146.- SINAR, D.R. Y COLS.: EFFECT OF GASTRIC INHIBITORY POLYPEPTIDE ON LOWER ESOPHAGEAL SPHINCTER PRESSURE IN CATS. GASTROENTEROLOGY 75: 263-266, 1978.
- 147.- SKINNER, D.B. Y BOOTH, D.J.: ASSESSMENT OF DISTAL ESOPHAGEAL FUNCTION IN PATIENTS WITH HIATAL HERNIA AND/OR GASTROESOPHAGEAL REFLUX. ANN. SURG. 172: 627-637, 1970.
- 148.- SOERGEL, K.H. Y COLS.: THE ESOPHAGUS AFTER NINETY. AGA ANNUAL MEETING ABSTRACTS. GASTROENTEROLOGY 44, 6: 853, 1963.

- 149.- SPENCE, R.A. Y COLS.: DOES AGE INFLUENCE NORMAL GASTRO-
ESOPHAGEAL REFLUX.? GUT 26: 799-801, 1985.
- 150.- STANCIU, C., HOARE, R.C. Y BENNETT, J.R.: CORRELATION BETWEEN
MANOMETRIC AND PH TESTS FOR GASTROESOPHAGEAL REFLUX. GUT
18: 536-540, 1977.
- 151.- STEFF, J.J. Y COLS.: INTRALUMINAL ESOPHAGEAL MANOMETRY: AN
ANALYSIS OF VARIABLES AFFECTING RECORDING FIDELITY OF PE-
RISTALTIC PRESSURES. GASTROENTEROLOGY 67:221-230, 1974.
- 152.- TEXTER, E.C.: THE CONTROL OF GASTROINTESTINAL MOTOR ACTIVI-
TY. AM. J. DIG. DIS. 9: 585-591, 1964.
- 153.- TOMAS-RIDOCCHI, M. Y COLS.: ESOFAGITIS POR REFLUJO (E.P.R.):
VALORACION MANOMETRICA Y PHMETRICA. REV. ESP. ENF. AP.
DIGEST. 64: 512-518, 1983.
- 154.- TROXELL, R.B. Y COLS: A COMPUTER-ASSISTED TECHNIQUE FOR 24
HOUR ESOPHAGEAL MONITORING. DIG. DIS. SCI. 27: 1057-1062,
1982.
- 155.- TURNER, K.S.: TRANSMURAL ELECTRICAL POTENTIAL DIFFERENCE IN
THE MAMMALIAN ESOPHAGEAL IN VIVO. GASTROENTEROLOGY 75: 286,
1978.
- 156.- TUTTLE, S.G., BETTARELLO, A. Y GROSSMAN, M.I.: ESOPHAGEAL ACID
PERFUSION TEST AND GASTROESOPHAGEAL REFLUX TEST IN PATIENTS
WITH ESOPHAGITIS. GASTROENTEROLOGY 38:861-871, 1960
- 157.- VAN THIEL, D.H. Y COLS.: LOWER ESOPHAGEAL SPHINCTER PRESSURE
IN "PSEUDO-PREGNANCY". GASTROENTEROLOGY 70: 946-949, 1976.

- 158.- VENKATACHALAM, B. Y COLS.: WHAT IS A NORMAL ESOPHAGOGASTRIC JUNCTION? *GASTROENTEROLOGY* 62: 521-526, 1962.
- 159.- WATERS, P. Y DeMEESTER, R.: TRASTORNOS MOTORES DEL INTESTINO ANTERIOR Y SU TRATAMIENTO QUIRURGICO. *CLIN. MED. N. A.* 6: 1243-1273, 1981.
- 160.- WEINSTEIN, W.M. Y COLS.: THE NORMAL ESOPHAGEAL MUCOSA: A HISTOLOGICAL REAPPRAISAL. *GASTROENTEROLOGY* 68:40-44, 1975.
- 161.- WELCH, R.W. Y DRAKE, S.T.: NORMAL LOWER ESOPHAGEAL SPHINCTER PRESSURE: A COMPARISON OF RAPID VS SLOW FULL-TROUGH TECHNIQUES. *GASTROENTEROLOGY* 78:1446-1451, 1980.
- 162.- WERNLY, J.A. Y COLS.: INTRA-ABDOMINAL PRESSURE AND MANOMETRIC DATA OF THE DISTAL ESOPHAGEAL SPHINCTER. *ARCH. SURG.* 115: 534, 1980.
- 163.- WINANS, C.S. Y HARRIS L.D.: QUANTITATION OF LOWER ESOPHAGEAL SPHINCTER COMPETENCE. *GASTROENTEROLOGY* 52: 773-778, 1967.
- 164.- WINANS, C.S.: THE PHARYNGOESOPHAGEAL CLOSURE MECHANISM: A MANOMETRY STUDY. *GASTROENTEROLOGY* 62: 768-777, 1972.
- 165.- WINOGRAD, R.: ULCERA DUODENAL Y GIARDIASIS. TRABAJO PARA OPTAR POR EL TITULO DE ESPECIALISTA DE 1ER GRADO EN GASTROENTEROLOGIA. CIUDAD HABANA. 1987.
- 166.- WINSHIP, D.H. Y ZBORALSKE, F.F.: THE ESOPHAGEAL PROPULSIVE FORCE: ESOPHAGEAL RESPONSE TO ACUTE OBSTRUCTION. *J. CLIN. INVEST.* 46: 1391. 1967.

167.- ZAMOST,B.J. Y COLS.: ESOPHAGITIS IN SCLERODERMIA. PRE-
VALENCE AND RISK FACTORS. GASTROENTEROLOGY 92: 421 427,
1987.

168.- ZWICK,R. Y COLS.: MECHANISM OF ACTION OF PENTAGASTRIN ON
THE LOWER ESOPHAGEAL SPHINCTER. J. CLIN. INVEST. 57: 1644,
1976.

ANEXOS

INSTITUTO SUPERIOR DE MEDICINA MILITAR

SERVICIO DE GASTROENTEROLOGIA

INFORME DE MANOMETRIA ESOFAGICA

PTE: _____ EDAD _____ SEXO _____ RAZA _____ HC _____

SERVICIO _____ SALA _____ CAMA _____ FECHA _____

UNIDAD: _____ GRADO: _____ C.EXT _____ No.MANOMETRIA _____

SINTOMAS: _____

INFORME:

P.I.R.: Situado a los _____ cms de la arcada dental. Coincidiendo con la Z.E.P.(). Previo _____ cms de la Z.E.P.

E.E.I.: De _____ cms de longitud, entre los _____ y _____ cms de la arcada dental.

Presión de Reposo: _____ . Tiempo de Relajación: _____

Presión de Relaj.: _____ . Coord. a Deglución.: _____

Estable (). Inestable (). Ausencia de Z.E.P.().

Relajaciones transitorias espontáneas ().

ONDA PRIMARIA ESOFAGO SUP. ESOFAGO MEDIO ESOFAGO INFERIOR

Presión media. _____

Tiempo duración. _____

T.Resp.Deglución. _____

Ondas espontáneas. _____

Ondas Polícrotas. _____

Ausencia de Resp. _____

E.E.S.: De _____ cms de longitud, entre los _____ y _____ cms de la arcada dental.

Presión de reposo: _____ . Tiempo de relajación: _____

Presión de relaj.: _____ . Coord. deglución.: _____

TEST PALMER: _____ . TEST BERNSTEIN: _____

TEST MULLER: _____ . TEST METACOLINA: _____

CONCLUSIONES:

INFORMA

INSTITUTO SUPERIOR DE MEDICINA MILITAR

SERVICIO DE GASTROENTEROLOGIA

INFORME DE PEACHIMETRIA ESOFAGICA

NOMBRE: _____ H.C. _____

EDAD: _____ SEXO: _____ RAZA: _____ C.EXT: _____ FECHA: _____

SERVICIO: _____ SALA: _____ CAMA _____ pH No. _____

GRADO: _____ UNIDAD: _____

SINTOMAS: _____

ENDOSCOPIA: _____

MANOMETRIA: _____

P.I.R. _____ MULLER: _____ PALMER: _____ BERNST: _____

PHMETRIA: pH GASTRICO MEDIO: _____

MULLER: _____

EPISODIOS TOTAL DE REFLUJOS: _____

No. REFLUJOS CON pH<4: _____

No. REFLUJOS CON pH>7: _____

TIEMPO TOTAL CON pH<4: _____

TIEMPO TOTAL CON pH>7: _____

No. REFLUJOS MAYOR DE 5 MIN.: _____

No. REFLUJOS MAYOR DE 9 MIN.: _____

CONCLUSIONES:

INFORMA

TABLA 1

PRESIONES DEL E.E.S. Y E.E.I. EN REPOSO Y SU RESPUESTA A LA DEGLUCION EN SUJETOS ASINTOMATICOS. I.S.M.M. DR. LUIS DIAZ SOTO. CIUDAD HABANA. 1986-1988

CARACTERISTICAS	ESFINTER ESOFAGICO SUPERIOR			ESFINTER ESOFAGICO INFERIOR		
	MEDIA	D.S.	RANGO NORMAL	MEDIA	D.S	RANGO NORMAL
PRESION DE REPOSO. (cms de agua)	31,5	6,6	18,3 ; 44,7	26,0	6,1	13,8 ; 38,2
PRESION DE RELAJACION. (cms de agua)	41,6	5,7	30,2 ; 53,0	27,5	7,1	13,3 ; 41,7
TIEMPO DE RELAJACION. (segs)	1,1	0,3	0,5 ; 1,7	7,1	1,5	4,1 ; 10,1
LONGITUD DEL ESFINTER. (cms)	2,4	0,5	1,4 ; 3,4	2,2	0,7	0,8 ; 3,6

TABLA 2

PATRONES NORMALES DE PRESION DE LA ONDA PRIMARIA EN ESOFAGO SUPERIOR, MEDIO E INFERIOR EN SUJETOS ASINTOMATICOS. I.S.M.M. DR. LUIS DIAZ SOTO. CIUDAD HABANA. 1986-1988.

CARACTERISTICAS	ESOFAGO SUPERIOR			ESOFAGO MEDIO			ESOFAGO INFERIOR		
	MEDIA	D.S.	RANGO NORMAL	MEDIA	D.S.	RANGO NORMAL	MEDIA	D.S.	RANGO NORMAL
DURACION DE LA ONDA PRIMARIA (segs)	3,1	0,7	1,7 ; 4,5	5,5	0,8	3,9 ; 7,1	7,8	0,9	6,0 ; 9,6
PRESION DE LA ONDA PRIMARIA (cms de agua)	31,7	7,5	16,7 ; 46,7	33,2	6,5	20,2 ; 46,2	29,5	5,7	18,1 ; 40,9
TIEMPO DE RES-PUESTA A LA DEGLUCION. (segs)	0,9	0,2	0,5 ; 1,3	2,9	0,6	1,7 ; 4,1	3,3	0,5	2,3 ; 4,3

TABLA 3

RESULTADOS DE LA PHMETRIA ESOFAGICA DE CORTA DURACION EN SUJETOS ASINTOMATICOS.
I.S.M.M. 'DR. LUIS DIAZ SOTO.'
CIUDAD DE LA HABANA. 1986-1988.

PHMETRIA ESOFAGICA	SUJETOS ASINTOMATICOS.	
	MEDIA	D.S.
EPISODIOS DE REFLUJOS	1,1	1,1
REFLUJOS DE PH < 4	1,1	1,1
REFLUJOS DE PH > 7	0,01	0,1
TIEMPO CON PH < 4 (segs)	23,6	30,8
TIEMPO CON PH > 7 (segs)	0,03	0,3
NO. DE REFLUJOS > 5 MIN.	0,0	0,0
NO. DE REFLUJOS > 9 MIN.	0,0	0,0
PH GASTRICO MEDIO	1,8	1,0

TABLA 4

DIAGNOSTICO MANOMETRICO DE LOS PACIENTES ESTUDIADOS.

I.S.M.M. "DR. LUIS DIAZ SOTO". CIUDAD HABANA. 1986-1988.

DIAGNOSTICO	CASOS	
	NO.	%
HERNIA HIATAL.	6	10,9
TRASTORNO MOTOR ESOFAGICO.	13	23,6
HERNIA HIATAL Y TRASTORNO MOTOR ESOFAGICO.	* 36	65,5
TOTAL	55	100,0

* $p < 0,05$

TABLA 5

PRESIONES DEL E.E.S. Y E.E.I. EN REPOSO Y SU RESPUESTA A LA DEGLUCION EN LOS PACIENTES ESTUDIADOS.
I.S.M.M. DR. LUIS DIAZ SOTO. CIUDAD HABANA 1986-1988.

CARACTERISTICAS	E.E.S.		E.E.I.	
	MEDIA	D.S.	MEDIA	D.S
PRESION DE REPOSO. (cms de agua)	16,3 *	8,9	18,4 *	7,8
PRESION DE RELAJACION. (cms de agua)	28,1 *	10,4	18,1 *	7,6
TIEMPO DE RELAJACION. (segs)	4,4 *	5,8	7,4 *	4,7
LONGITUD DEL ESFINTER. (cms)	2,0 *	0,6	1,9 *	0,9

* $p < 0,05$

NOTA: SE COMPARAN LOS VALORES MEDIOS CON LOS OBTENIDOS EN SUJETOS SANOS. (VER TABLA 1).

TABLA 6

VALORES DE LA PRESION DE LA ONDA PRIMARIA EN ESOFAGO SUPERIOR, MEDIO E INFERIOR EN LOS PACIENTES ESTUDIADOS.
I.S.M.M. DR. LUIS DIAZ SOTO. CIUDAD HABANA. 1986-1988.

CARACTERISTICAS	ESOFAGO SUPERIOR		ESOFAGO MEDIO		ESOFAGO INFERIOR	
	MEDIA	D.S.	MEDIA	D.S.	MEDIA	D.S.
DURACION DE LA ONDA PRIMARIA (segs)	3,6 *	1,7	6,1 *	2,1	8,8 *	3,0
PRESION DE LA ONDA PRIMARIA (cms de agua)	14,8 *	9,1	22,8 *	9,5	21,9 *	11,1
TIEMPO DE RES-PUESTA A LA DEGLUCION. (segs)	1,0	0,8	3,2 *	1,1	3,7 *	1,5

* $p < 0,05$

NOTA: SE COMPARAN LOS VALORES MEDIOS CON LOS OBTENIDOS EN SUJETOS SANDS (VER TABLA 2)

TABLA 7

RESULTADOS DE LA PHMETRIA ESOFAGICA DE CORTA DURACION EN SUJETOS ASINTOMATICOS Y EN LOS PACIENTES ESTUDIADOS.
I.S.M.M. "DR. LUIS DIAZ SOTO." CIUDAD DE LA HABANA. 1986-1988.

PHMETRIA ESOFAGICA	SUJETOS ASINTOMATICOS		GRUPO DE PACIENTES	
	MEDIA	D.S.	MEDIA	D.S.
EPISODIOS DE REFLUJOS *	1,1	1,1	16,3	15,1
REFLUJOS DE PH < 4 *	1,1	1,1	15,5	15,4
REFLUJOS DE PH > 7 *	0,01	0,1	0,7	2,2
TIEMPO CON PH < 4 * (segs)	23,6	30,8	912,6	819,2
TIEMPO CON PH > 7 * (segs)	0,03	0,3	37,4	143,6
NO. DE REFLUJOS > 5 MIN. *	0,0	0,0	0,6	1,0
NO. DE REFLUJOS > 9 MIN. *	0,0	0,0	0,2	0,6
PH GASTRICO MEDIO	1,8	1,0	1,1	1,1

*
p < 0,05

TABLA 8

DIAGNOSTICO PHMETRICO EN LOS PACIENTES ESTUDIADOS.
 I.S.M.M. 'DR. LUIS DIAZ SOTO.' CIUDAD HABANA 1986-1988.

DIAGNOSTICO	CASOS		DIAGNOSTICO	NO.
	NO.	%		
PATOLOGICO. *	45	81,8	E.R.G.E. LIGERA.	10
NORMAL.	10	18,2	E.R.G.E. LIGERA-MODERADA.	7
TOTAL.	55	100,0	E.R.G.E. MODERADA.	6
			E.R.G.E. MODERADA-SEVERA.	4
* p < 0,05			E.R.G.E. SEVERA.	18

TABLA 9

ASOCIACION ENTRE EL DIAGNOSTICO MANOMETRICO Y POR PHMETRIA EN LOS PACIENTES ESTUDIADOS. I.S.M.M. DR. LUIS DIAZ SOTO. CIUDAD HABANA. 1986-1988.

DIAGNOSTICO	DIAGNOSTICO PHMETRICO.		TOTAL
	PATOLOGICO	NORMAL	PTES.
HERNIA HIATAL	6	0	6
TRASTORNO MOTOR ESOFAGICO.	7	4	13
HERNIA HIATAL CON TRASTORNO MOTOR ESOFAGICO	32*	4	36
TOTAL	45	10	55

* $p < 0,05$

Tabla 10

RELACION ENTRE EL TIPO DE FALLA DEL NIVEL MANOMETRICO (MILLER)

LABORAL, EN CIUDAD SOTO, CIUDAD HABANA, 1986-1988.

TABLA 10

DIAGNOSTICO MANOMETRICO Y PHMETRICO EN LOS PACIENTES ESTUDIADOS.
I.S.M.M. DR. LUIS DIAZ SOTO. CIUDAD HABANA, 1986-1988.

DIAGNOSTICO MANOMETRICO	DIAGNOSTICO PHMETRICO						TOTAL DE PTES
	E.R.G.E. LIGERA	E.R.G.E. LIG-MOD.	E.R.G.E. MODERADA	E.R.G.E. MOD-SEV.	E.R.G.E. SEVERA	NORMAL	
HERNIA HIATAL.	2	3	1	0	0	0	6
TRASTORNO MOTOR ESOFAGICO.	0	1	1	2	3	6	13
HERNIA HIATAL CON TRASTORNO MOTOR ESOFAGICO.	8	3	4	2	15	4	36
TOTAL.	10	7	6	4	18	10	55

DIAGNOSTICO MANOMETRICO

TIPO DE FALLA DEL NIVEL MANOMETRICO

TABLA 11

RELACION ENTRE EL TEST PARA EVALUAR REFLUJO GASTROESOFAGICO (MULLER)
 Y EL METODO DE VIGILANCIA DE PH ESOFAGICO EN LOS PACIENTES ESTUDIADOS.
 I.S.M.M. DR. LUIS DIAZ SOTO. CIUDAD HABANA. 1986-1988.

MANIOBRA	NO.	DIAGNOSTICO PHMETRICO.	NO.
MULLER POSITIVO POR MANOMETRIA.	13	E.R.G.E. LIGERO.	2
		E.R.G.E. LIG-MOD.	2
		E.R.G.E. MODERADO.	1
		E.R.G.E. SEVERO.	5
		NORMAL.	3
MULLER POSITIVO POR PHMETRIA	9	DIAGNOSTICO MANOMETRICO	NO.
		HERNIA HIATAL.	1
		TRAST. MOTOR ESOFAGICO.	1
		HERNIA HIATAL CON TRAST.	7
		MOTOR ESOFAGICO.	
COINCIDENCIA DEL TEST DE MULLER POR MANOMETRIA Y PHMETRIA	2	DIAGNOSTICO PHMETRICO	NO
		E.R.G.E. SEVERO.	2
		DIAGNOSTICO MANOMETRICO	NO
		HERNIA HIATAL CON TRAST.	2
		MOTOR ESOFAGICO.	
TOTAL.	24		

TABLA 12

RESULTADOS DEL ESTUDIO CON ACIDOS DURANTE LA MANOMETRIA ESOFAGICA EN LOS PACIENTES ESTUDIADOS.
 I.S.M.M., DR. LUIS DIAZ SOTO. CIUDAD HABANA. 1986-1988.

SIGNOS DE LESION CLORHIDROPEPTICA	PACIENTES NO. %
GASTRICA. (PALMER)	35 63,6
ESOFAGICA. (BERNSTEIN)	14 25,5
SIN SIGNOS DE LESION.	6 10,9
TOTAL.	55 100,0

TABLA 13

RELACION DIAGNOSTICA ENTRE EL ESTUDIO CON ACIDOS Y LA PHMETRIA EN LOS PACIENTES ESTUDIADOS.
 I.S.M.M. DR. LUIS DIAZ SOTO. CIUDAD HABANA. 1986-1988.

SIGNOS DE LESION	DIAGNOSTICO PHMETRICO						TOTAL PTES.
	E.R.G.E. LIGERA.	E.R.G.E. LIG-MOD.	E.R.G.E. MODERADA.	E.R.G.E. MOD-SEV.	E.R.G.E. SEVERA.	NORMAL	
PALMER POSITIVO.	7	3	5	3	11	6	35
BERNSTEIN POSITIVO.	2	2	0	1	7	2	14
SIN SIGNOS DE LESION.	1	2	1	0	0	2	6
TOTAL	10	7	6	4	18	10	55

TABLA 14

DIAGNOSTICO DE LA ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFAGICA EN LOS PACIENTES ESTUDIADOS.
 I.S.M.M. DR. LUIS DIAZ SOTO. CIUDAD HABANA. 1986-1988.

METODO DIAGNOSTICO	POSITIVIDAD
MANOMETRIA ESOFAGICA.	23,6 %
PHMETRIA ESOFAGICA.	81,8 % *

* p < 0,05

EQUIPAMIENTO UTILIZADO EN NUESTRA INVESTIGACION



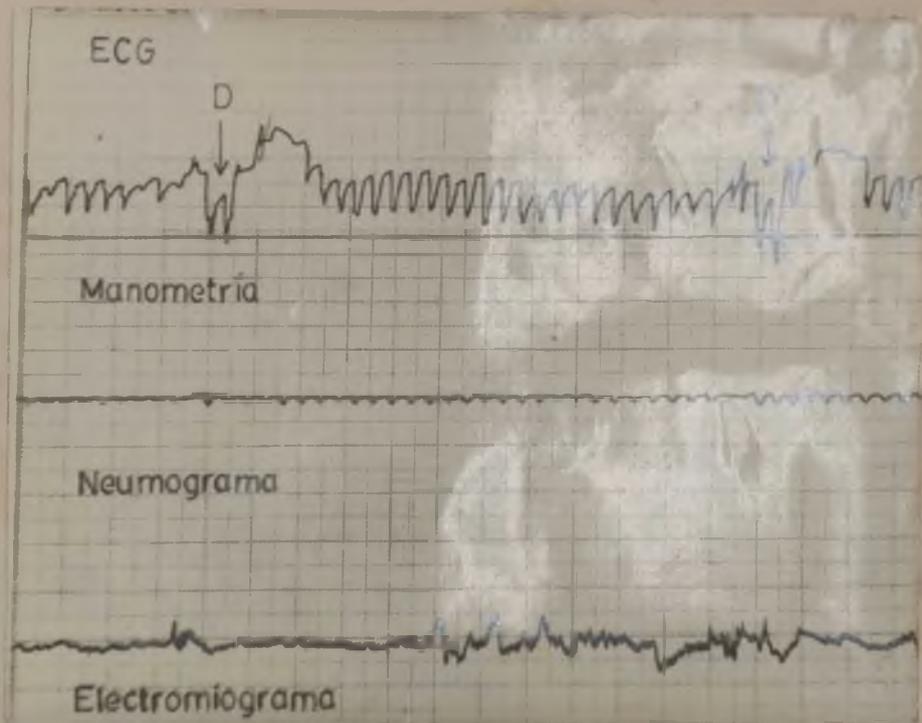
Poligrafo multiproposito de 8 canales modelo RM-150
NIHON-KOHDEN para registros electrofisiologicos
utilizados en Manometria y Phmetria esofagica.

EQUIPAMIENTO UTILIZADO EN NUESTRA INVESTIGACION



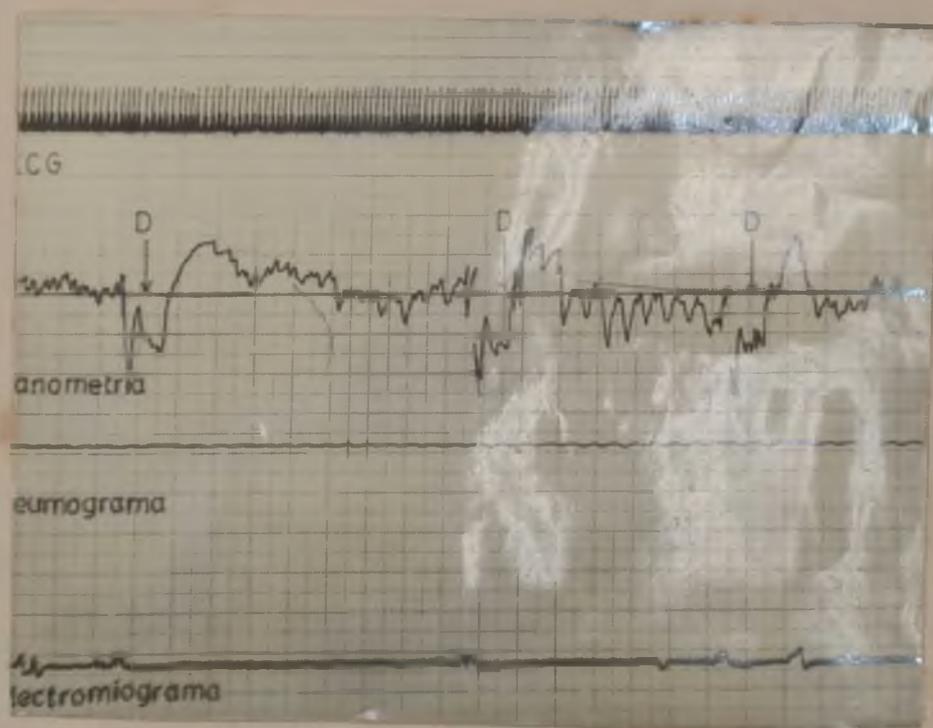
Peachimetro digital PHM-75 Clinical PHMeter con el electrodo GK 2801C utilizado en los registros del pH esofagico.

REGISTRO MANOMETRICO DEL ESFINTER ESOFAGICO INFERIOR



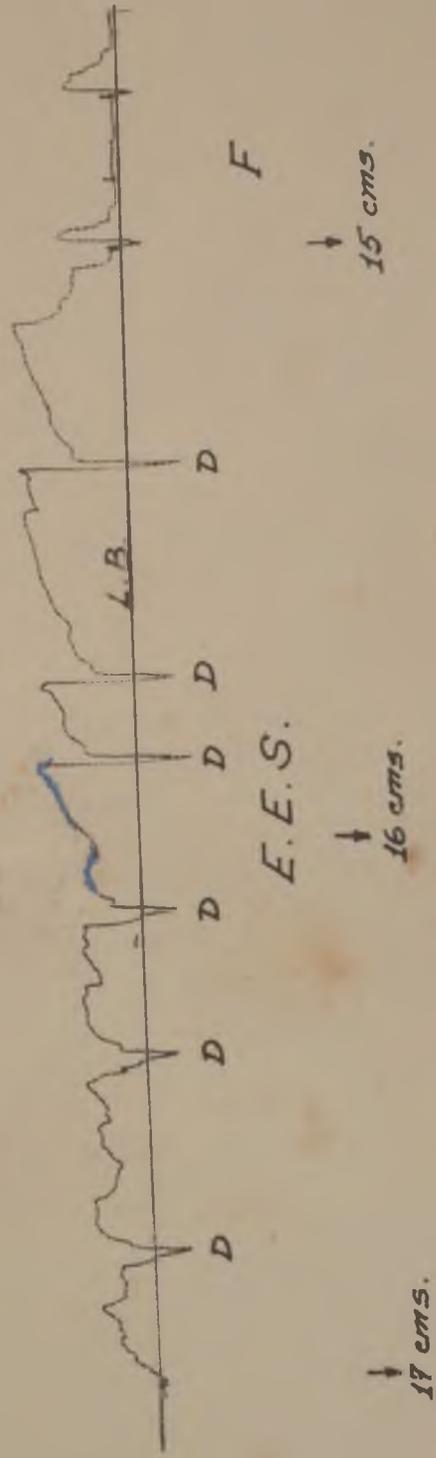
Registro de una Zona de Elevada Presion (E.E.I.)
de tono normal y fluctuante.

REGISTRO MANOMETRICO DEL ESFINTER ESOFAGICO INFERIOR



Registro de una Zona de Elevada Presion (E.E.I.)
hipotonica.

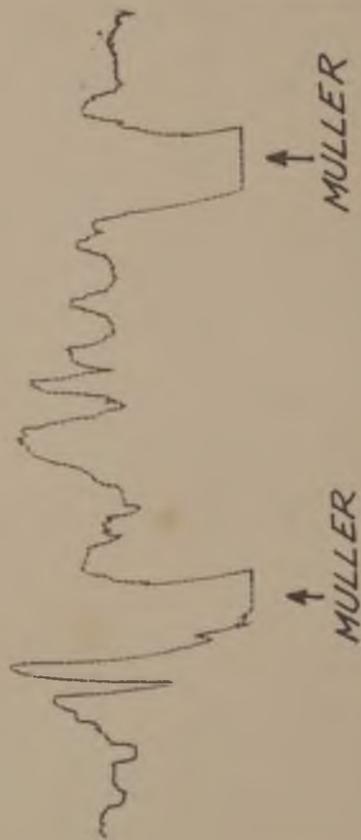
REGISTRO MANOMÉTRICO
ESFÍNTER ESOFÁGICO SUPERIOR NORMAL

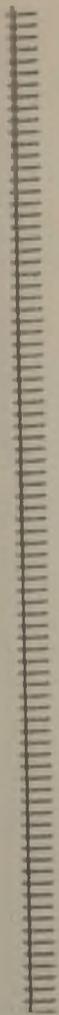


L.B. = LINEA DE BASE
D. = DEGLUCIÓN
F. = FARINOSE
1 cm. = 20 cm H₂O
VELOCIDAD = 1,5 min/segs.

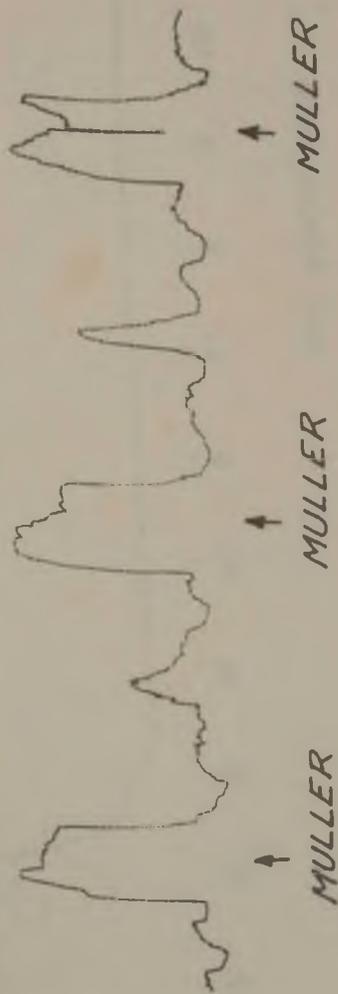


REGISTRO MANOMÉTRICO
MANIOBRA DE MULLER NEGATIVA

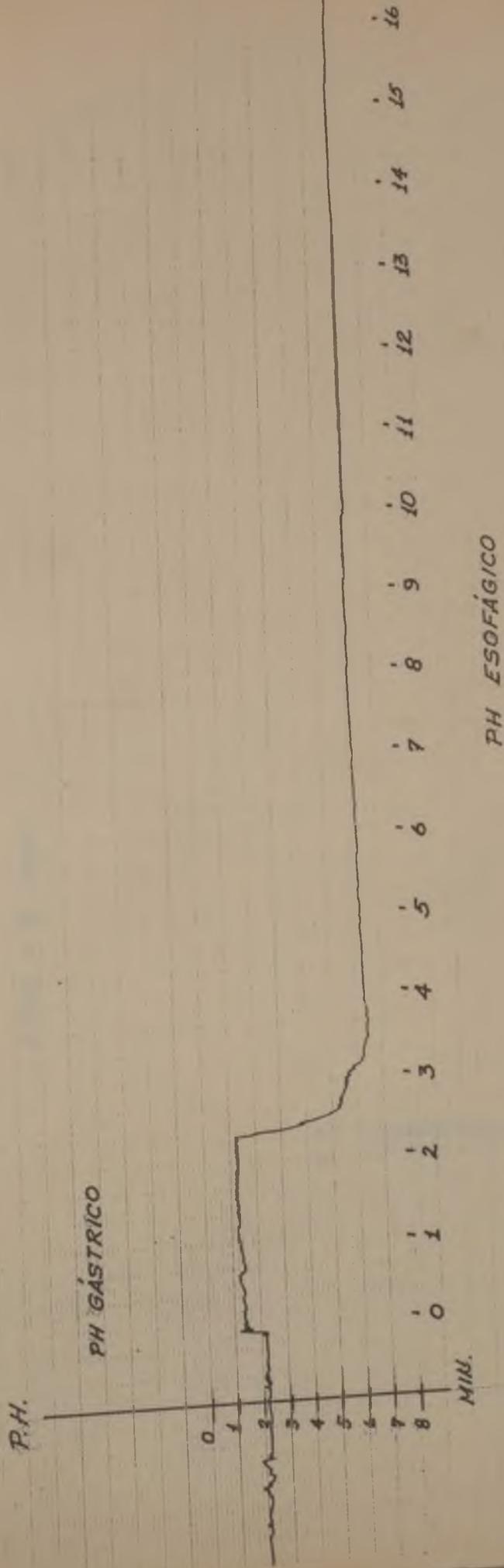




*REGISTRO MANOMÉTRICO
MANIOBRA DE MULLER POSITIVA*



REGISTRO DEL PH ESOFÁGICO NORMAL



1 mm = 4 segs.

REGISTRO DEL PH ESOFÁGICO

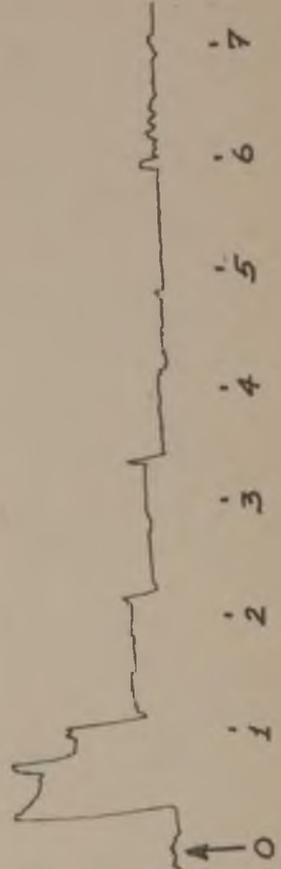
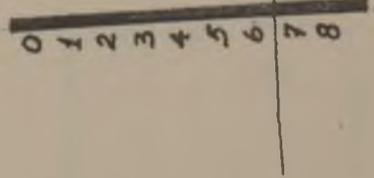
MANIOBRA: SENTARSE BRUSCAMENTE

Nº. EPISODIOS DE REFLUJOS : 1

TIEMPO PHL 4 : 44 segs.

1 mm. = 4 segs.

P.H.



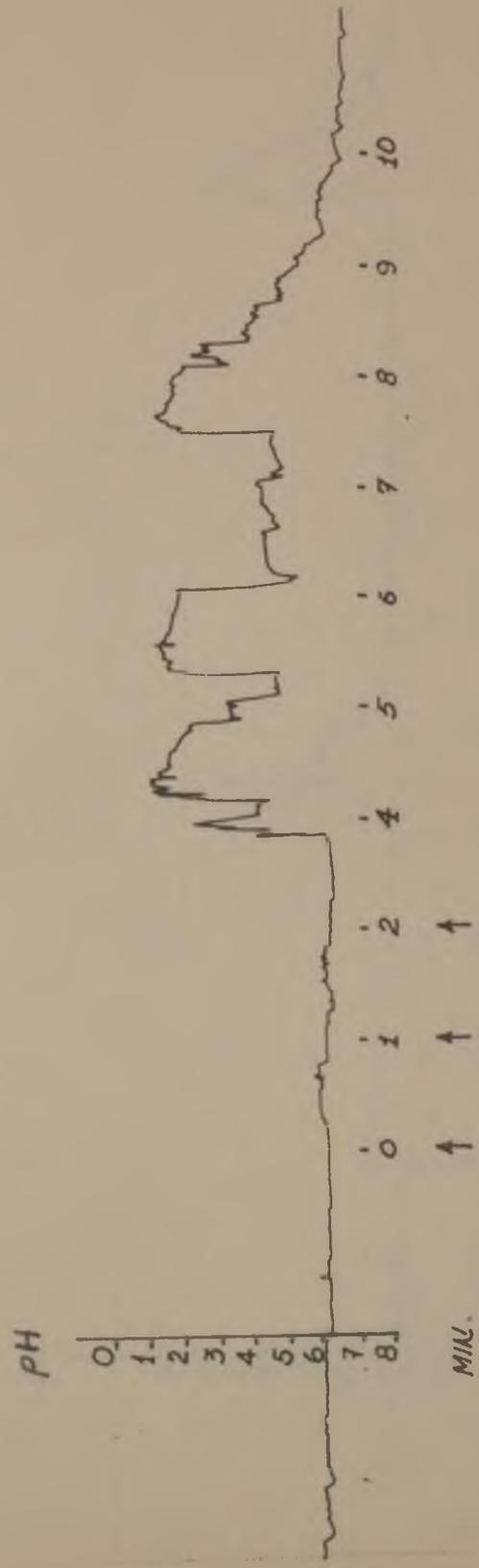
SENTARSE
BRUSCO

REGISTRO DEL PH ESOFÁGICO

MANIOBRA CUCLILLAS

Nº. EPISODIOS DE REFLUJOS : 4

TIEMPO PHL 4 : 1 min. 44 segs.



DE PIE

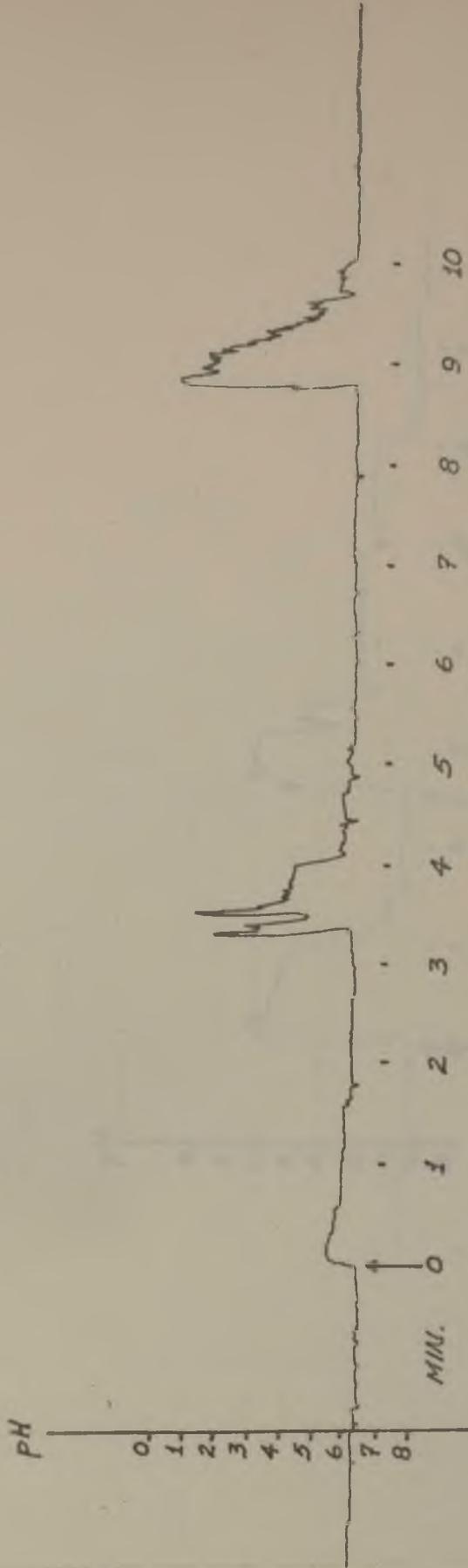
3 CUCLILLAS

1 mm = 4 segs.

MANIOBRA INGESTIÓN DE CAFÉ

No. EPISODIOS DE REFLUJOS : 3

TIEMPO CON PHL 4 : 58 segs.



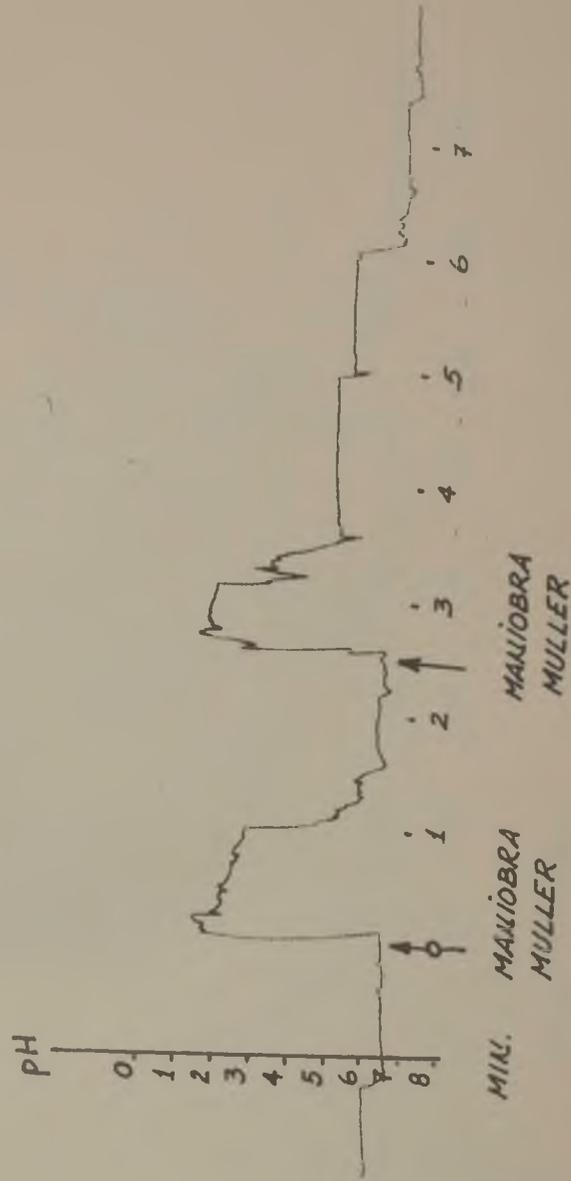
INGESTIÓN
DE CAFÉ

1 mm = 4 segs.

REGISTRO DEL PH ESOFAGICO

MANIOBRA MULLER POSITIVA

TIEMPO PHL 4: 1 min 50 segs.



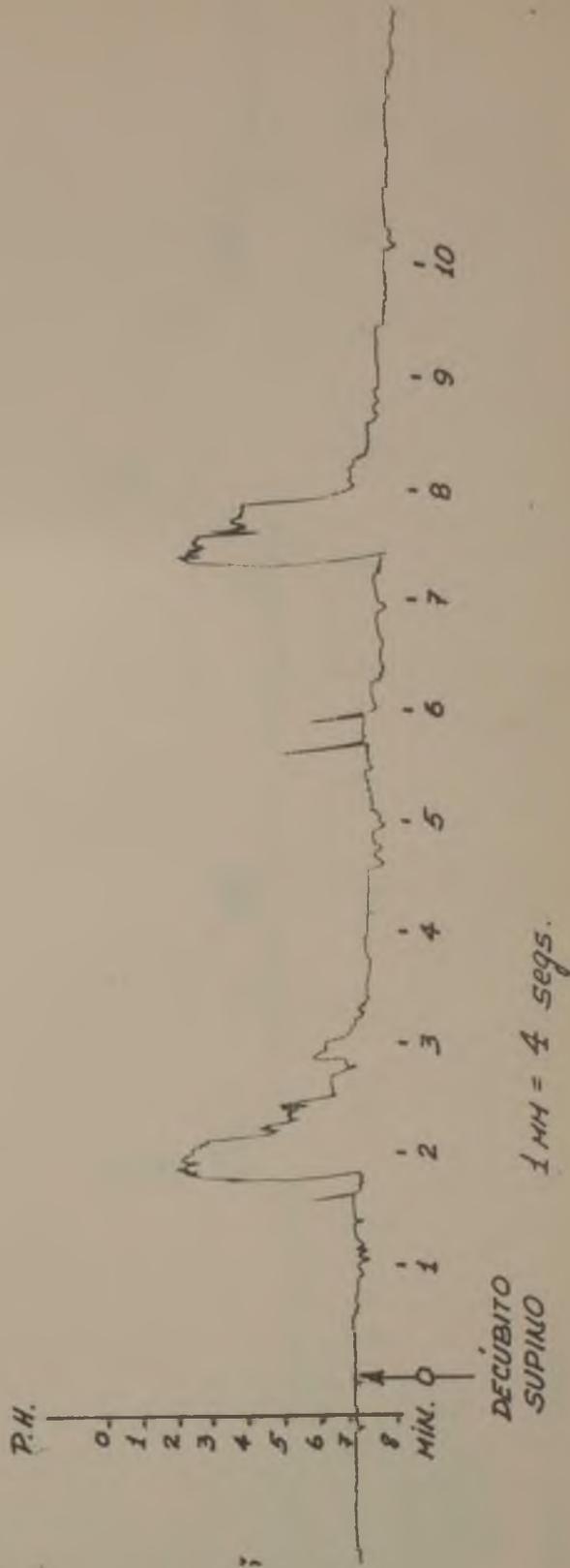
1 mm = 4 segs.

REGISTRO DEL P.H. ESOFÁGICO

MANIOBRA DECÚBITO SUPINO

NO. EPISODIOS DE REFLUJOS: 2

TIEMPO TOTAL CON PHL 4 : 1 min.



REGISTRO DEL PH ESOFÁGICO

MANIOBRA: INGESTIÓN DE BEBIDA ALCOHÓLICA

No. EPISODIOS DE REFLUJO : 10

TIEMPO CON PHL 4 : 2 min 16 segs.

