

# *Esofagitis por reflujo gastroesofágico y alteración de parámetros presivos esofágicos*

Carlos Manterola, Ciro Calderón, Olga Pérez, Plácido Flores, Edmundo Hofmann

**Objetivo:** estudiar la asociación entre esofagitis y deterioro de parámetros esofágicos en pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico.

**Métodos:** comparación prospectiva entre una serie consecutiva de casos y un grupo de controles. La serie de pacientes está compuesta por 125 sujetos (52 hombres y 73 mujeres), con edad media de 48,6 años; y el grupo control por 33 individuos (23 hombres y 10 mujeres), con edad media de 39,5 años. A los pacientes se les efectuó endoscopia digestiva alta, para determinar las consecuencias del reflujo sobre la mucosa esofágica; se clasificaron en grupos según el grado de esofagitis de Savary-Miller en: grupo A, sin esofagitis: 33 pacientes (26,4%); grupo B, esofagitis tipo I: 32 pacientes (25,6%); grupo C, esofagitis tipo II: 32 pacientes (25,6%); grupo D,

esofagitis tipo III: 17 pacientes (13,6%); grupo E, esofagitis tipo IV: 11 pacientes (8,8%); y grupo F, controles sanos 30 individuos. Tanto pacientes como controles fueron sometidos a una manometría esofágica para estudiar parámetros de presión del esfínter esofágico inferior, del cuerpo esofágico y del esfínter esofágico superior.

**Resultados:** en el esfínter inferior se constató una evidente caída del tono basal en los grupos C y D respecto de los grupos A, B y F ( $p < 0.05$ ). En el análisis del cuerpo esofágico se pudo observar un deterioro significativo de la motilidad del tercio inferior en los pacientes del grupo D, caracterizado por ondas motoras de baja amplitud y una mayor incidencia de ondas terciarias ( $p < 0.05$ ); en el esfínter superior no se evidenciaron diferencias significativas.

**Conclusiones:** se constata un deterioro de la presión de reposo del esfínter inferior y una hipomotilidad del cuerpo esofágico en relación con el grado de esofagitis endoscópica.

## Introducción

**E**l reflujo gastroesofágico es una condición fisiológica que todos los humanos experimentan. La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) para muchos es una situación sobrellevable. Sin embargo, para otros puede progresar a síntomas invalidantes, inflamación y lesión de la mucosa esofágica, que suele ir a la cronicidad con sintomatología recurrente (1). La ERGE, dejada a su libre evolución, puede determinar el desarrollo de lesiones de la mucosa esofágica de difícil tratamiento, algunas incluso de carácter irreversible como estenosis, úlceras y metaplasia de Barrett (2). La endoscopia es el mejor método diagnóstico en la actualidad para valorar el grado de afectación de la mucosa esofágica por el reflujo. Esta, asociada con la histología obtenida mediante biopsias, nos otorga información

Dr. Carlos Manterola Delgado. PhD: Unidad de Motilidad Digestiva, Servicio y Departamento de Cirugía; Dr. Ciro Calderón Moncayo: Unidad de Gastroenterología; Dra. Olga Pérez Orozco: Departamento de Cirugía. Hospital Clínico y Universidad de la Frontera; Dr. Plácido Flores Ortiz: Unidad de Endoscopia, Servicio y Departamento de Cirugía; Dr. Edmundo Hofmann frene: Servicio y Departamento de Medicina Interna, Hospital Regional de Temuco y Universidad de la Frontera, Temuco, Chile.

acerca de la extensión e intensidad de las lesiones endoscópicas y permite clasificar la esofagitis en diversos grados (3, 4).

Por otro lado, la manometría esofágica (ME) permite conocer la presión del esfínter esofágico inferior (EEI) y su morfología y estudiar las repercusiones de la ERGE tanto en el cuerpo esofágico, como en el esfínter esofágico superior (EES) (3, 5, 6).

El concepto clásico de la ERGE sugiere que un EEI incompetente permite el reflujo libre del contenido gástrico hacia el esófago y éste produce la lesión inflamatoria de la mucosa. Sin embargo, la demostración de anomalías de la motilidad esofágica en muchos pacientes con ERGE sugiere que, desde un punto de vista fisiopatológico, este mecanismo podría perpetuar el proceso con independencia de cómo se inició (7). El objetivo de este estudio es analizar en pacientes con ERGE la función motora del esófago, y establecer la relación entre ésta y el grado de esofagitis endoscópica; con la hipótesis de trabajo de que "existe relación secuencial entre las anomalías motoras del esófago y el grado de esofagitis".

#### Material y métodos

Se analizó en forma prospectiva una serie consecutiva de pacientes con diagnóstico clínico de ERGE. Los pacientes fueron pesquizados a través del consultorio de Cirugía General del Hospital Regional de Temuco y de los consultorios de gastroenterología y cirugía general del Hospital Clínico de la Frontera de Temuco. Los pacientes concurren por consulta espontánea o derivación dirigida. El grupo de estudio quedó compuesto

por 125 pacientes (52 hombres y 73 mujeres), con una edad media de 48,6 años (16 a 87 años). Se anexó un grupo control constituido por 33 sujetos, sin síntomas de reflujo y radiografía de esófago, estómago y duodeno normal, provenientes del grupo de controles sanos de la unidad de motilidad digestiva del Hospital Clínico de la Frontera de Temuco (8). Por lo tanto, el total de sujetos de este estudio es de 158.

El estudio fue previamente aprobado por el Comité de Ética del Hospital Clínico de la Frontera, en conformidad con los requisitos uniformes para publicaciones biomédicas.

#### Selección de los sujetos

Se estudiaron pacientes con evidencias clínicas, radiológicas y/o endoscópicas de ERGE.

**Criterios de inclusión:** se estudiaron individuos de ambos sexos, sin límite superior de edad. Se establecieron diversos grupos, basados en la clasificación de Savary y Miller para esofagitis endoscópica (9) expuestos con detalle en la Tabla 1. Según éstos, los pacientes se clasificaron en:

Grupo A: Pacientes con mucosa normal, sin esofagitis endoscópica.

Grupo B: Pacientes con esofagitis tipo I.

Grupo C: Pacientes con esofagitis tipo II.

Grupo D: Pacientes con esofagitis tipo III.

Grupo E: Pacientes con esofagitis tipo IV, a excepción de pacientes con estenosis esofágica, que fueron sistemáticamente descartados para evitar así posibles confusiones respecto de alteraciones motoras que han sido reportadas en este tipo de pacientes (10, 11).

Grupo F: Grupo control (8).

**Criterios de exclusión:** se descartó a menores de 15 años de edad, y a los sujetos con antecedentes de cirugía gastrointestinal, diabetes mellitus, enfermedad del tejido conectivo y neuropatías. Tampoco fueron considerados pacientes con estenosis esofágica por reflujo gastroesofágico.

#### Protocolo del estudio

**Valoración clínica:** a todos los pacientes se les realizó un interrogatorio dirigido acerca de manifestaciones clínicas digestivas (pirosis, regurgitación y disfagia) y extradigestivas relacionadas con ERGE (tos nocturna, disfonía, asma bronquial, dolor torácico no coronario, etc.).

**Valoración radiológica:** la totalidad de la serie fue sometida inicialmente a una radiografía contrastada esófago gastroduodenal para determinar objetivamente la existencia de reflujo, detectar hernia hiatal por deslizamiento y visualizar una es-

| Grado     | Hallazgo endoscópico   |
|-----------|--|
| Grado I   | Hiperemia o eritema de mucosa, pérdida de la línea Z.  |
| Grado II  | Erosiones escasas, lineales en el tercio distal del esófago, hemorragia al mínimo traumatismo. |
| Grado III | Ulceraciones lineales o circunferenciales, marcada friabilidad y hemorragia espontánea.        |
| Grado IV  | Esofagitis (I a III) y/o estenosis, úlcera o esófago de Barrett.                               |

Tabla 1. Valoración del grado de esofagitis endoscópica (9).

tenosis esofágica y/o *Ulcer* esofágico.

**Valoración endoscópica:** a excepción del grupo control, la totalidad de la serie fue sometida a una endoscopia digestiva alta para determinar las consecuencias del reflujo sobre la mucosa esofágica. Esta fue realizada con equipos Olympus XQ20 por los autores y la gravedad de la esofagitis se definió según la clasificación de Savary y Miller (9). En el caso de los pacientes con esófago de Barrett, la metaplasia fue confirmada mediante histopatología.

**Valoración manométrica:** la totalidad de la serie fue sometida a una ME, para conocer información acerca de los parámetros motores esofágicos del EEI, cuerpo esofágico y EES.

**Valoración pHmétrica:** a todos los pacientes se les practicó un registro continuo y ambulatorio de 24 horas de duración de pH intraesofágico, según técnica descrita (12,13), para conocer información de las variaciones del pH esofágico. Estos datos se informan para que exista conocimiento del estudio de la serie, pero los resultados de estas pruebas, por no ser objeto de esta presentación, serán presentados en otro artículo.

#### *Manometría esofágica*

**Equipos:** el equipo utilizado consta de una sonda de polietileno de tres luces, con diámetro interno de 1,1 mm, longitud 100 cm, y con orificios laterales orientados en forma circunferencial cada 120°, de igual diámetro que el calibre del catéter y separados entre sí cinco cm. Toda la sonda está graduada en centímetros y es profundida en forma constante con

agua bidestilada mediante un sistema neumohidráulico capilar de bajo débito tipo Arndorfer, a velocidad de infusión de 0,6 mL/min. El sistema de registro está compuesto por tres transductores (Statham P23 Db), y un polígrafo multicanal Gilson ICM-5 trimodal (módulos IC-MP) Gilson Medical Electronics (8,14).

**Técnica de registro:** los pacientes se presentaron a la unidad de motilidad en ayunas de ocho horas antes del inicio del estudio y sin haber ingerido medicamento alguno que pudiera alterar los resultados durante un período mínimo de 24 horas. No se permitió el uso de alcohol ni tabaco en las horas previas al desarrollo de la prueba. Con el paciente en decúbito, se introdujo la sonda de registro por vía nasal hasta el estómago, sin anestesia alguna.

Se comprobó la ubicación de los tres orificios en la cavidad gástrica y tras cinco minutos en reposo, durante los que se registró la presión intragástrica (presión de referencia), se retiró la sonda mediante retirada estacionaria a una velocidad constante de un centímetro cada cinco segundos, para determinar así las características del EEI, maniobra que se repitió en cuatro oportunidades. A continuación y colocados los orificios de la sonda de registro a cinco, 10 y 15 cm sobre el borde superior del EEI se procedió a la determinación de la amplitud, duración, velocidad de propagación de las ondas motoras esofágicas, y frecuencia de aparición de ondas secundarias (OS) y terciarias (OT), tras un mínimo de diez degluciones de cinco mL de agua a temperatura ambiente, separadas entre sí por 30 segundos. Posteriormente se

retiró la sonda de registro a través del EES y hasta la faringe, maniobra que se repitió en dos oportunidades, a la velocidad y sistema de retirada antes mencionado, y utilizado para el estudio del EEI (5, 8, 14, 15).

**Variables y definición de parámetros estudiados (5, 6, 15).** **EEI.** *Presión de reposo (PREEI):* diferencia entre la presión de referencia (intragástrica) y la presión media respiratoria en 12 registros distintos se consideró presión del esfínter, y se expresó en mmHg.

*Longitud (LEEI):* la longitud se mide en cm desde el momento en que se inicia el ascenso de presión (sobre la basal) hasta cuando cae (con valores inferiores a la presión de referencia). Esto nos indica que nos encontramos en el cuerpo esofágico. Se expresa en cm.

**Cuerpo esofágico.** *Presión de reposo (PRCE):* diferencia entre la presión intragástrica (positiva) e intraesofágica (negativa), se expresa en mmHg, y está dada por la media de 12 mediciones.

*Amplitud de las ondas:* se mide desde la presión media intraesofágica hasta el punto de presión máxima alcanzada, y se expresa en mmHg. Esto se hace a tres niveles (dados por los tres orificios de registro de la sonda empleada), tercios superior o proximal medio e inferior o distal del cuerpo esofágico (AS, AM, AI). Los valores obtenidos corresponden a la media de los valores de cada segmento estudiado.

*Duración de las ondas:* se mide desde el momento en que el registro inicia su ascenso, hasta el punto en que la presión intraesofágica recupera su línea basal; se expresa en seg. Los valores

finales se obtienen de igual modo que en el caso de la amplitud y en tres segmentos, superior, medio e inferior (DS, DM, DI).

*OS*: complejos motores indistinguibles de las ondas peristálticas primarias, que no son producidas como respuesta a una deglución. Se expresan en forma de porcentaje del número de degluciones.

*OT*: complejos motores de morfología aberrante, de larga duración y escasa amplitud. Se consideran anormales y se expresan como porcentaje del número de degluciones.

*EES. PREES*: es evaluada como la diferencia entre la presión media intraesofágica y la máxima presión esfinteriana en reposo. El valor anotado es la media aritmética de seis determinaciones. y se expresa en mmHg.

*LEES*: es dada por la distancia entre la intersección de la línea basal intraesofágica con el aumento de presión del EES y la intersección entre esta última y la línea basal de presión faríngea, y se expresa en cm.

Todas las variables en estudio corresponderán a las medias de las distintas mediciones obtenidas tras los diversos registros, y por ende serán expresadas en medias.

#### *Análisis y tratamiento de los datos*

Con el fin de evaluar la similitud de los grupos en estudio, se compararon sus características demográficas a través de una confrontación de promedios (ANOVA) y porcentajes (Chi-cuadrado). Se realizaron comparaciones múltiples en aquellos casos en los que la prueba global resultó significativa. La semejanza entre los distintos gru-

pos en cuanto a los parámetros estudiados se realizó a través de la prueba de ANOVA, ajustado por sexo y edad.

Se utilizó el método de Scheffee para comparaciones múltiples y para detectar las diferencias entre los pares de grupos existentes.

En todos los casos, las pruebas de hipótesis se realizaron adoptando un nivel de significación de  $p < 0.05$ .

### **Resultados**

Los grupos quedaron conformados así: pacientes sin esofagitis endoscópica (grupo A) 33 pacientes (26,4%); con esofagitis tipo I (grupo B) 32 pacientes (25,6%), esofagitis tipo II (grupo C) 32 pacientes (25,6%), esofagitis tipo III (grupo D) 17 pacientes (13,6%), esofagitis tipo IV (grupo E) 11 pacientes (8,8%), y controles sanos (grupo F) 30 individuos. Las características biodemográficas de los grupos se detalla en la Tabla 2, y en ella se puede constatar que existen diferencias significativas entre algunos grupos respecto de las variables edad y sexo, razón por la que se ajustó

en el análisis posterior. La comparación entre el grupo sin esofagitis, los cuatro grupos con esofagitis y el grupo control en cuanto a las diversas variables motoras del EEI. cuerpo esofágico y EES estudiadas se analiza en detalle en la Tabla 3. Al estudiar el EEI se pudo constatar que existe una evidente caída de la PREEI en los grupos C y D respecto de los demás, lo que alcanza significación estadística al compararlos con los grupos A y B. Además, se constataron diferencias significativas al comparar el grupo control con todos los otros grupos. Al comparar la LEEI se pesquisaron diferencias entre los grupos A y E con los grupos B y C, y además entre el grupo control y los demás grupos.

En el análisis del cuerpo esofágico se pudo observar un deterioro significativo de la motilidad del tercio distal en los pacientes con esofagitis tipo III, caracterizado por empeoramiento de la amplitud de las ondas motoras, el cual alcanzó significación al compararlo con pacientes sin esofagitis, y con esofagitis tipos I y II: y una incidencia

| Grupo   | No. | Edad (años) (*) |      |      | Sexo (#)           |    |          |    |
|---|-----|-----------------|------|------|--------------------|----|----------|----|
|   |     | media $\pm$ DE  | min. | max. | Masculino          |    | Femenino |    |
|   |     |                 |      |      | No.                | %  | No.      | %  |
| A   | 33  | 51,8 $\pm$ 15,8 | 24   | 75   | 7                  | 21 | 26       | 79 |
| B   | 32  | 43,1 $\pm$ 12,6 | 16   | 74   | 14                 | 44 | 18       | 56 |
| C   | 32  | 47,8 $\pm$ 14,4 | 23   | 75   | 20                 | 63 | 12       | 37 |
| D   | 17  | 52,4 $\pm$ 9,8  | 32   | 87   | 6                  | 35 | 11       | 65 |
| E   | 11  | 51,2 $\pm$ 13,0 | 39   | 62   | 6                  | 55 | 5        | 45 |
| F   | 33  | 39,5 $\pm$ 15,8 | 18   | 72   | 23                 | 70 | 10       | 30 |
| (*) $p = 0,01$ (1)  |     |                 |      |      | #) $p = 0,001$ (2) |    |          |    |
| (1): Tras la aplicación de la prueba de Scheffee se puede constatar que el grupo control es altamente significativo al compararlo con los grupos A, D y E respecto de la variable edad.           |     |                 |      |      |                    |    |          |    |
| (2): Tras la aplicación de la prueba de chi cuadrado se puede constatar que el grupo control presenta una distribución por sexo altamente significativa al compararlo con los grupos A, B, D y E. |     |                 |      |      |                    |    |          |    |

**Tabla 2.** Características demográficas de la población estudiada.

## Esofagitis y deterioro motor esofágico

| Variable   | Grupo A   | Grupo B   | Grupo C   | Grupo D   | Grupo E   | Grupo F   | p       |
|--|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|---------|
| <b>Variables del EEI</b>   |           |           |           |           |           |           |         |
| PREEI (mmHg)   | 11,3±2,1  | 10,7±2,5  | 6,8±2,4   | 6,1±2,1   | 8,7±2,3   | 17,1±1,9  | (*, #)  |
| LEEI (cm)  | 3,2±0,8   | 2,9±0,8   | 2,9±0,8   | 3,1±0,7   | 3,3±0,9   | 3,7±0,9   | (&, #)  |
| <b>Variables del cuerpo esofágico</b>  |           |           |           |           |           |           |         |
| PRCE (mmHg)  | -5,6±6,1  | -5,2±2,2  | -5,4±2,8  | -5,4±2,5  | -5,6±2,0  | -5,6±6,4  |         |
| AS (mmHg)  | 31,2±14,9 | 33,8±15,8 | 31,9±15,3 | 27,9±9,7  | 35,1±14,8 | 43,4±17,9 | (ø, °)  |
| AM (mmHg)  | 52,7±23,4 | 53,0±24,0 | 47,2±19,6 | 34,1±18,1 | 44,5±22,2 | 71,2±26,4 | (ø, \$) |
| AI (mmHg)  | 69,9±30,4 | 64,5±31,2 | 54,0±26,7 | 38,8±28,4 | 52,2±31,3 | 85,1±33,4 | (ø, \$) |
| DS (seg.)  | 3,6±0,8   | 3,6±0,6   | 3,2±0,7   | 3,5±0,7   | 3,5±0,7   | 4,0±0,8   | (ø)     |
| DM (seg.)  | 3,6±0,7   | 3,6±0,5   | 3,6±0,8   | 4,1±1,7   | 4,3±1,1   | 4,0±0,8   |         |
| DI (seg.)  | 3,7±0,9   | 3,7±0,5   | 3,7±1,2   | 4,2±1,7   | 3,7±0,5   | 4,1±0,9   |         |
| OS (%)   | 3,8±2,7   | 1,2±4,6   | 5,0±4,0   | 4,1±3,1   | 2,7±2,3   | 1,8±3,7   | (°)     |
| OT (%)   | 6,7±1,2   | 1,3±11,0  | 5,3±14,7  | 30,2±14,3 | 6,4±18,6  | 0,3±1,5   | (ø, \$) |
| <b>Variables del EES</b>   |           |           |           |           |           |           |         |
| PREES (mmHg)   | 70,7±22,2 | 66,4±25,1 | 66,7±35,5 | 61,9±19,3 | 64,9±31,7 | 67,6±20,2 |         |
| LEES (cm)  | 3,5±0,8   | 3,7±0,6   | 3,7±0,7   | 3,5±0,7   | 3,5±0,7   | 3,9±0,8   |         |
| †: Las variables se expresan en medias ± desviación estándar<br>(*): $p < 0.05$ entre el grupo A y los grupos C y D; y al comparar el grupo B con los grupos C y D.<br>(#): $p < 0.01$ al comparar el grupo F con todos los otros grupos.<br>(&): $p < 0.05$ al comparar los grupos A y E contra los grupos B y C.<br>(\$) : $p < 0.05$ al comparar los grupos A y D; B y D; C y D.<br>(ø) : $p < 0.05$ al comparar el grupo control con todos los otros grupos.<br>(°) : $p < 0.05$ al comparar los grupos B y D. |           |           |           |           |           |           |         |
| <b>Nota:</b> las diferencias observadas en las comparaciones no significativas de las variables LEEI, DS, DM, DI y OS, son mayoritariamente atribuibles a las diferencias de edad entre los grupos.  |           |           |           |           |           |           |         |

Tabla 3. Análisis de varianza, ajustados por sexo y edad para la comparación entre los grupos en estudio (\*)

mayor de OT al ser comparado con los pacientes sin esofagitis o con esofagitis grados I y II. El resto de las variables estudiadas en el cuerpo esofágico (PRCE, DS, DM, DI y OS) no alcanzaron significación estadística general al ser comparados entre los diversos grupos en estudio, fenómeno atribuible a las diferencias de edad entre grupos. Por otro lado, se evidenciaron diferencias importantes al comparar el grupo control contra todos los grupos de pacientes con ERGE en las variables AS, AM, AI, DS y OT. Al estudiar el EES se pudo constatar que no existen diferencias

significativas en los parámetros evaluados entre los grupos analizados según la gravedad de la esofagitis, como tampoco al comparar éstos con el grupo control.

### Discusión

Actualmente se dispone de una amplia variedad de estudios complementarios que confirman la sospecha clínica y aportan información más acuciosa acerca de la gravedad de la ERGE. Algunos que permiten objetivar el reflujo como la radiografía de esófago, estómago y duodeno (16); la cintigrafía gastroesofágica (17); y, el registro continuo durante 24 horas del pH intraesofágico (18-20). Otros permiten evaluar las consecuencias del reflujo como la endoscopia (3,4) y la biopsia (21). La pHmetría intraesofágica evidencia además la relación entre reflujo y síntomas (12, 22). Y otro, la ME otorga información acerca de la motilidad esofágica y permite también la detección de algunos factores pronósticos de la ERGE (6, 11, 23). No obstante, y para efectos de este estudio sólo se analizaron algunos conceptos referentes a la endoscopia digestiva alta y a la ME.

Es importante señalar que sólo a la minoría de los pacientes estudiados se les practicó biopsia esofágica, debido a la falta de uniformidad de criterios de nuestros endoscopistas respecto de cuando se debe realizar. En general, se aconseja obtener entre dos y seis biopsias aproximadamente a cuatro y cinco centímetros por encima de la línea Z (24), ya que a veces en la porción más distal del esófago en sujetos normales también pue-

den aparecer cambios histológicos mínimos de esofagitis seguramente secundarios a los episodios de reflujo postprandial (25).

La falta de estudios histológicos en nuestros pacientes determinó la necesidad de clasificar la magnitud del daño esofágico solamente con base en la descripción macroscópica del endoscopista. Para ello decidimos utilizar la clasificación propuesta por Savary-Miller, por ser una de las más difundidas. Es sabido que cuando la esofagoscopia detecta lesiones inequívocas de esofagitis, tales como friabilidad espontánea con hemorragia, erosiones, ulceraciones lineales, úlceras profundas en sacabocados y estenosis, la sensibilidad y especificidad de esta prueba es muy elevada (26). Sin embargo, está descrito también que la especificidad disminuye cuando se valora el eritema esofágico, ya que no es posible diferenciar la hiperemia activa con inflamación, de la hiperemia pasiva o congestión (27). Este, es quizá el punto más controvertido de este trabajo; sin embargo, y como se analizará a continuación, nuestros resultados no distan de otros estudios en los que se utilizó la histología en la gradación del daño esofágico por reflujo. Además, en forma simultánea y con el objetivo de eliminar el posible sesgo de selección del grado I de Savary, nuestro grupo realizó otro estudio de asociación entre esofagitis y deterioro de presión del esófago, obviando esta nomenclatura, y basándose en la clasificación de esofagitis erosiva (erosiones aisladas y confluentes) y no erosiva (28), y en éste se constató algo similar en el sentido de

un deterioro progresivo del tono basal del EEI y una hipopeístalsis del cuerpo esofágico en los pacientes con ERGE respecto de los controles, y en los pacientes con ERGE y esofagitis, respecto de los sujetos sin esofagitis endoscópica (29).

Por otro lado, la ME utilizada en el estudio del paciente con RGE permite calcular la presión y longitud del EEI, estudiar las repercusiones que la ERGE puede provocar en el cuerpo esofágico (aparición de OT, hipoquinéticas o de gran amplitud y duración) y también del EES, ya sea por una elevación o disminución de su presión basal, así como por su coordinación con la contracción faríngea durante la deglución (5, 6, 14).

Aunque existe un falso concepto generalizado de que la medida de presión del EEI puede proporcionar una clara diferenciación de los pacientes con o sin reflujo, diversos estudios han demostrado que sólo en los casos en los que la PREEI es menor de seis mmHg se comprueba siempre la existencia de reflujo, aunque existe una gran superposición de valores entre pacientes con ERGE y sujetos asintomáticos cuando las presiones registradas son superiores a seis mmHg. También estos estudios han podido confirmar una buena correlación entre las presiones superiores a 20 mmHg y la ausencia de síntomas con pruebas negativas de reflujo (7). Es importante pues, señalar que la medida de la presión del EEI proporciona información sobre el potencial de reflujo y no respecto de la presencia real del mismo (3, 5, 6).

Dentro de la fisiopatología de la ERGE se hace especial mención

del concepto de barrera anti-reflujo, que tiene por función evitar el paso de contenido gástrico hacia el esófago. La alteración fundamental de esta barrera es un trastorno de la función motora del segmento de músculo liso del esófago, del que destaca especialmente la incompetencia del EEI (1, 11, 21, 23). Para que éste sea competente debe generar suficiente presión tanto en condiciones basales, como en situaciones fisiológicas que tiendan a incrementar el reflujo. En este trabajo se demostró una marcada hipotonía del EEI en los pacientes con esofagitis grados II y III, respecto de aquellos sin esofagitis, y con esofagitis grado I. Más aún, se constató que los pacientes con ERGE, independiente del grado de esofagitis, registraron una PREEI significativamente menor que los individuos del grupo de controles sanos. Algunos estudios previos (30-32) han concluido algo similar, incluso otros (11, 33) han demostrado un empeoramiento del tono basal del EEI a medida que progresa la esofagitis.

Por otro lado existe también un papel que cumple la perístalsis esofágica. La incidencia porcentual incrementada de anomalías motoras en el cuerpo esofágico en los pacientes con ERGE ha sido comunicada por distintos autores (11, 30-32). Estas anomalías motoras modifican el normal peristaltismo esofágico y disminuyen la capacidad de aclaramiento esofágico, lo que incrementa y autoperpetúa el daño de la mucosa esofágica (34). En este trabajo se hace patente un notable empeoramiento de la perístalsis esofágica caracterizada por una disminución de

la amplitud de las ondas (hecho compartido por otras series (30, 31), especialmente en el tercio distal, lo que ha sido previamente reportado (32, 33); y una mayor incidencia de OT a medida que empeora la esofagitis, lo que también se ha publicado (11,34). Respecto a los pacientes con esófago de Barrett, cabe mencionar que si bien no existieron diferencias significativas con los otros grupos de pacientes con ERGE (con y sin esofagitis), esto sí aconteció al compararlos con los controles. Esto quiere decir que efectivamente en los individuos con Barrett, se produce un deterioro de los parámetros motores esofágicos; sin embargo esto no constituye un deterioro gradual y progresivo. Lo que sugiere que los cambios en la motilidad dependen de la inflamación de la pared esofágica y no del reemplazo del epitelio columnar, hecho ya sugerido por otros grupos (33, 35, 36). Al respecto es importante señalar que la metaplasia de Barrett no es necesariamente un estado evolutivo de la esofagitis, sino que se postula una patogenia diferente, que puede explicar esta falta de progresión en el deterioro de la motilidad (37). Otro aspecto estudiado es el comportamiento del EES, y al respecto se ha descrito que la hipertonia del EES se relaciona con la presencia de RGE (38, 39). Este aumento de presión fue considerado como una autodefensa biológica ante el reflujo para evitar la regurgitación del esófago a la faringe. Sin embargo, otros estudios (40, 41) que analizan pacientes con ERGE y comparan los resultados con los de grupos controles, no observaron diferencias

apreciables en las cifras de presión del EES. En nuestra experiencia no pudimos demostrar una alteración del tono ni la longitud del EES en pacientes con ERGE y diversos grados de esofagitis al compararlos con individuos sanos.

#### Summary

**Objective:** the aim of this study is to evaluate the association between esophagitis and motor esophageal dysfunction.

**Methods:** prospective and consecutive follow up of a patient series with gastroesophageal reflux. Digestive endoscopy was performed to evaluate the consequences of gastroesophageal reflux. Patients were classified according to the Savary-Miller scale of esophagitis in group A, no esophagitis (33); group B, type I esophagitis (32); group C, type II esophagitis (32); group D, type III esophagitis (17); group E, type IV esophagitis (11); and group F, healthy volunteers (33). Esophageal manometry was performed to measure motor parameters of the lower esophageal sphincter, the esophageal body, and the upper esophageal sphincter. The study group is conformed by 125 patients (53 men and 72 women), with a median age of 48.6 years; and 33 healthy volunteers (23 men and 10 women), with a median age of 39.5 years.

**Results:** we found significant differences when the groups were compared specifically in the parameters of lower esophageal sphincter rest pressure, wave amplitude, and prevalence of tertiary waves ( $p < 0.05$ ).

**Conclusions:** we conclude that there's a progressive impairment of the lower esophageal sphinc-

ter rest pressure and hypoperistalsis in patients with gastroesophageal reflux disease in comparison to healthy volunteers.

#### Referencias

1. Richter JE, Castell DO. Gastroesophageal reflux. Pathogenesis, diagnosis and therapy. *Ann Intern Med* 1982; **97**: 92-103.
2. Ponce J, Hinojosa J, Garrigues V. Sintomatología y complicaciones del reflujo gastroesofágico. En: Vilardell F, Berenguer J, eds. *Patología de la secreción gástrica*. Volumen I. Barcelona: Ediciones Doyma, 1991: 31-39.
3. Csendes A, Velasco N, Godoy M. Evaluación de la utilidad de los diferentes exámenes para la detección del reflujo gastroesofágico. *Rev Med Chile* 1979; **107**: 724-27.
4. Sala T, Pertejo V. La endoscopia en el diagnóstico y tratamiento de la enfermedad por reflujo gastroesofágico. En: Vilardell F, Berenguer J, eds. *Patología de la secreción gástrica*. Volumen I. Barcelona: Ediciones Doyma. 1991: 49-60.
5. Manterola C. Manometría esofágica. *Revista Médica del Sur* 1992; **17**: 38-44.
6. Grande L, Kuster E, Toledo-Pimentel V, Ros E. Manometría esofágica. *Medicina Integral* 1990; **18**: 30-45.
7. Ros E, Pujol A, Grande L, et al. Prospective study of 100 patients with gastroesophageal reflux: prognostic value of symptoms, presence of esophagitis, and lower esophageal sphincter pressure. In: Siewert JR, Hölscher, eds. *Diseases of the Esophagus*. Berlin: Springer-Verlag, 1988; 1052-1057.
8. Manterola C, López A, Yáñez P, et al. Análisis de parámetros motores esofágicos en individuos sanos. *Revista Chilena de Cirugía* 1996; **48**: 161-165.
9. Savary M, Miller G. The esophagus: Handbook and Atlas of Endoscopy. Gassman, Solothum, 1978.
10. Tomás-Ridocci M, Mora F, Moreno-Osset E. Esofagitis por reflujo: valoración manométrica y pHmétrica. *Rev Esp Enf Ap Digest* 1983; **64**: 512-518.
11. Martínez de Haro LF, Ortiz A, Parrilla P, et al. Esofagitis por reflujo. Estudio de la correlación entre los datos endoscópicos y alteraciones motoras esofágicas. *Cirugía Española* 1989; **46**: 215-221.
12. Manterola C, López A, Yáñez P, et al. Análisis de pHmetría intraesofágica en 40 pacientes con reflujo gastroesofágico. *Revista Chilena de Cirugía* 1995; **47**: 240-246.
13. Manterola C, Garrido L, Acencio L, et al. Registro continuo de pH intraesofágico de 24 horas. Estudio en una población de individuos sanos. *Revista Médica de Chile* (en prensa).
14. Manterola C, Grande L, Barroso MS. ¿Es la manometría esofágica una técnica

- exploratoria reproducible? *Revista Chilena de Cirugía* 1994; **46**: 485-490.
15. **Manterola C, Fierro J.** El laboratorio esofágico en el estudio de la patología esofágica benigna. *Revista Médica del Sur* 1996; **18**: 20-28.
  16. **Cortés C.** Radiología del esófago. En: Braghetto I, Csendes A, eds. *Patología benigna del esófago*. Santiago: Editorial Mediterráneo, 1989: 31-54.
  17. **González P.** Evaluación isotópica de patología gastroesofágica. En Braghetto I, Csendes A, eds. *Patología benigna del esófago*. Santiago: Editorial Mediterráneo, 1989: 55-61.
  18. **Johnson LF, DeMeester TR.** Twenty-four hour pH-monitoring of the distal esophagus. A quantitative measure of gastroesophageal reflux. *Am J Gastroent* 1974; **62**: 325-332.
  19. **Pujol A, Grande L, Ros E, et al.** Utility of inpatient 24-hour intraesophageal pH monitoring in diagnosis of gastroesophageal reflux. *Dig Dis Sci* 1988; **33**: 1134-140.
  20. **Manterola C.** pHmetría esofágica. *Revista Médica del Sur* 1992; **17**: 45-49.
  21. **Ponce J, Hinojosa J, Garrigues V.** Diagnóstico del reflujo gastroesofágico. En: Vilardell F, Berenguer J, eds. *Patología de la secreción gástrica*. Volumen 1. Barcelona: Ediciones Doyma, 1991:41-48.
  22. **Mattiolo S, Pilotti V, Spangaro M, et al.** Reliability of 24-hour home esophageal pH monitoring in diagnosis of gastroesophageal reflux. *Dig Dis Sci* 1989; **34**: 71-78.
  23. **Dent J, Holloway RH, Toouli J, et al.** Mechanism of lower oesophageal sphincter incompetence in patients with symptomatic gastro-oesophageal reflux. *Gut* 1988; **29**: 1020-1028.
  24. **Behar J, Sheahan DG.** Histological abnormalities in reflux esophagitis. *Arch Pathol* 1975; **99**: 387-391.
  25. **Weinstein WM, Bogoch ER, Bowes KL, et al.** The normal human esophageal mucosa: a reappraisal. *Gastroenterology* 1975; **68**: 40-44.
  26. **Kobayashi S, Kasagai T.** Endoscopic and biopsy criteria for the diagnosis of esophagitis with a fiberoptic esophagoscope. *Dig Dis Sci* 1974; **19**: 345-352.
  27. **Svoda AC, Knauer CM, Gamble CN.** Problems in the early diagnosis of peptic esophagitis. *Gastrointest Endosc* 1967; **13**: 14-17.
  28. **Braghetto I, Velasco N.** Reflujo gastroesofágico. Clínica y diagnóstico. En Braghetto I, Csendes A, eds. *Patología benigna del esófago*. Editorial Mediterráneo. Santiago de Chile: 1989.
  29. **Manterola C, Muñoz S, Pérez O, et al.** Asociación entre esofagitis endoscópica y deterioro de parámetros motores esofágicos en pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico. *Invest Clin* (en prensa).
  30. **Theodore W, Steve G.** Esophageal motor function and response to acid perfusion in patients with symptomatic reflux esophagitis. *Dig Dis Sci* 1985; **30**: 529-535.
  31. **Gill RC, Bowes KL, Murphy PD, et al.** Esophageal motor abnormalities in gastroesophageal reflux and the effects of fundoplication. *Gastroenterology* 1986; **91**: 364-369.
  32. **Kahrilas PJ, Dodds WJ, Hogan WJ, et al.** Esophageal peristaltic dysfunction in peptic esophagitis. *Gastroenterology* 1986; **91**: 897-904.
  33. **Parrilla P, Ortiz A, Martínez de Haro LF, et al.** Evaluation of the magnitude of gastro-oesophageal reflux in Barrett's oesophagus. *Gut* 1990; **31**: 964-967.
  34. **Corazzari E, Bontempo A, Anzini F, et al.** Motor activity of the distal oesophagus and gastroesophageal reflux. *Gut* 1984; **25**: 7-13.
  35. **Iacone C, DeMeester TR, Little AG, et al.** Barrett's esophagus. Functional assessment, proposed pathogenesis, and surgical therapy. *Arch Surg* 1983; **118**: 543-549.
  36. **Stein HJ, Siewert JR, Holscher AH, et al.** Nissen fundoplication in Barrett's esophagus. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993; **105**: 107-111.
  37. **Pera M, Trastek VF.** Barrett's esophagus. *Chest Surg Clin North Am* 1994; **4**: 705-719.
  38. **Hunt PS, Connell AM, Smiley TB.** The cricopharyngeal sphincter in gastric reflux. *Gut* 1970; **11**: 303-306.
  39. **Benages A, Tomás-Ridocci M, Cirera RG, et al.** Estudio manométrico del esfínter superior esofágico en sujetos normales y sus alteraciones en presencia de reflujo gastroesofágico. *Rev Esp Enf Ap Digest* 1973; **41**: 149-160.
  40. **Winans CS.** The pharyngoesophageal closure mechanism: a manometric study. *Gastroenterology* 1972; **63**: 768-777.
  41. **Vakil NB, Kahrilas PJ, Dodds WJ, Vanagunas A.** Absence of an upper esophageal shincter response to acid reflux. *Am J Gastroenterol* 1989; **84**: 606-610.