

11213  
1<sup>2es.</sup>



# UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

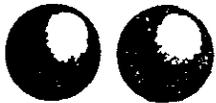
Facultad de Medicina  
Instituto Nacional de la Nutrición  
" Salvador Zubirán "

Evaluación prospectiva del reflujo gastroesofágico  
en pacientes con acalasia tratados con dilatación  
neumática, miotomía torácica ó abdominal.

TESIS PROFESIONAL  
para obtener el título de:  
Especialista en Gastroenterología  
p r e s e n t a:

DR. LUIS ALBERTO AGUILAR PAIZ

México, D. F. 1998



INNSZ

LA PRESENTE TESIS FUE FINANCIADA PARCIALMENTE POR LA  
SECRETARIA DE RELACIONES EXTERIORES DE MEXICO

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**DR. MIGUEL ANGEL VALDOVINOS DIAZ**

**TUTOR**

**DR. GUILLERMO ROBLES DIAZ**

**DIRECTOR DEL CURSO DE ESPECIALIZACION EN  
GASTROENTEROLOGIA DEL INSTITUTO NACIONAL DE LA  
NUTRICION "SALVADOR ZUBIRAN"**

**DR. EFRAIN DIAZ JOUANEN**

**SUBDIRECTOR GENERAL DE ENSEÑANZA  
INSTITUTO NACIONAL DE LA NUTRICION "SALVADOR  
ZUBIRAN"**

**DEDICATORIA:**

A Dios, a la Virgen Maria y San Francisco de Asis.

A mis padres, Juan Antonio Aguilar Morales y Edna Lilian Paiz de Aguilar, por su constante apoyo e incondicional amor durante mi vida.

A mi gran amor, mi esposa, Maria Teresa. Gracias por tu constante apoyo y amor, eres mi punto de partida hacia la felicidad eterna.

A mis suegros, Dr. Miguel Angel Sotelo Monroy y Teresa Guzmán de Sotelo, gracias por el cariño demostrado.

A mis hermanos y cuñados, Juan Antonio y Claudia, Lillian del Carmen y Victor Hugo, Ana Maria Elizabeth, Miguel Angel y Elena, Susy y Victor.

A mis Amigos Pablo Montenegro y Oscar Avendaño, por todo lo compartido durante nuestra estancia en México.

## AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Miguel Angel Valdovinos Diaz, por su amistad y confianza para realizar la presente tesis.

Al Dr Jose de Jesus Villalobos Pérez, por su orientación durante mi formación en gastroenterología.

Al Instituto Nacional de la Nutrición "Salvador Zubiran". Hogar de mis estudios de posgrado

A la Dra. Carolia Flores Soto, por todo lo compartido durante nuestro adiestramiento en motilidad gastrointestinal.

A mis amigos Pilar Milke García, Sergio Cañedo Chavez, Juan Bobadilla Diaz . Guillermo Cabrera Alvarez, Manuel Gatica, Manuel Cachafeiro, y Pablo Moreno.

A las secretarias y personal de intendencia del departamento de Gastroenterología



2.4 Manifestaciones Clínicas	21
2.4.1 Manifestaciones esofágicas de RGE	21
2.4.2 Manifestaciones extraesofágicas de RGE	22
2.5 Métodos Diagnósticos	23
2.5.1 Radiológico	23
2.5.2 Endoscópico	23
2.5.3 Test de Berstein	23
2.5.4 Manometría	23
2.5.5 Centellografía	24
3. Registro de pH Esofágico de 24 horas	25
4. Antecedentes y Justificación	27
5. Objetivo	28
6. Material y métodos	29
6.1 Pacientes	29
6.2 Dilatación neumática	29
6.3 Miotomía abdominal sin cirugía antirreflujo	30
6.4 Miotomía torácica sin cirugía antirreflujo	30
6.5 Miotomía abdominal laparoscópica con cirugía antirreflujo	30
6.6 Manometria y pH-metría esofágicas	30
7. Resultados	32
7.1 Cuadro No. 1	33
7.2 Figura No. 1	34
7.3 Figura No. 2	35
7.4 Figura No. 3	36
8. Discusión	37
9. Conclusiones	40
10. Referencias	41

**Indice de Anexos:**

Anexo No. 1	Análisis estadístico	48
Anexo No. 2	pH-metría patológica grupo A	53
Anexo No. 3	pH-metría patológica grupo B	54
Anexo No. 4	pH-metría patológica grupo C	55
Anexo No. 5	pH-metría fisiológica grupo D	56
Anexo No. 6	Hoja de recolección de datos	57

**Indice de Cuadros y Figuras:**

7.1	Cuadro No. 1	33
7.2	Figura No. 1	34
7.3	Figura No. 2	35
7.4	Figura No. 3	36

## **1 Acalasia.**

### **1.1 Definición:**

La acalasia significa "ausencia de relajación", y fue el primer trastorno motor del esófago en ser identificado. En 1674 fue descrito un paciente quien probablemente tenía acalasia y fue tratado con un dilatador hecho de hueso de ballena. En el siglo XIX se le dió la denominación de "cardioespasmo", cuando no se encontraba una obstrucción orgánica a los síntomas de los pacientes. Fue hasta siglo XX, cuando Lendrum le denominó "acalasia" al introducir el concepto de falla del esfínter esofágico inferior (EEI) para relajarse, enfatizando la importancia de la disfunción del mismo (1).

Está caracterizado por una interrupción casi completa de la función primaria del esófago que es el transporte de comida desde la faringe hasta el estómago a través de un proceso ordenado de peristalsis; éste se encuentra sincronizado con la relajación del EEI, permitiendo la entrada del alimento al estómago (2).

En la manometría, se observa ausencia de peristalsis en el esófago y relajación incompleta del EEI, con presiones residuales después de la relajación. Estas dos características son consideradas las principales para el diagnóstico, la presencia de presión basal del EEI aumentada y presión esofágica en reposo elevada en relación a la gástrica, son considerados criterios diagnósticos manométricos secundarios (3).

## **1.2 EPIDEMIOLOGIA:**

Es una enfermedad poco frecuente, se estima que su incidencia varía en la población general de 0.5 a 1 casos por cada 100,000 habitantes, ocurre mayormente en blancos y la edad de presentación oscila entre los 20 y 60 años de edad. Puede presentarse en pacientes geriátricos pero en *este grupo de enfermos se debe descartar una neoplasia subyacente que simule acalasia* (2). Ha sido descrita en gemelos dicigotos por lo que algunos autores sugieren en la enfermedad una influencia genética, probablemente de herencia dominante (4,5,6).

## **1.3 ETIOLOGIA Y FISIOPATOLOGIA:**

*En la actualidad la causa de la acalasia se desconoce. Es la consecuencia de una degeneración neural que involucra el plexo mientérico del esófago, del nervio vago o del núcleo motor dorsal de este nervio. En el cuerpo del esófago se ha descrito disminución del número o pérdida de las células ganglionares con inclusión de material hialino intracitoplasmático. Además, se ha observado infiltrado inflamatorio que rodea a las células ganglionares así como reducción de las fibras nerviosas; la magnitud de la pérdida de estas células se relaciona con la duración de la enfermedad* (7). En animales de experimentación, la acalasia se ha reproducido al destruir el núcleo ambiguo y el núcleo motor dorsal del nervio vago. Las partículas hialinas intracitoplasmáticas observadas, semeja los cuerpos de Lewi vistos en el cerebro o ganglios de *los pacientes con enfermedad de Parkinson.*

Se ha descrito además una disminución de las fibras nerviosas que contienen el péptido intestinal vasoactivo y óxido nítrico, sustancias que se han postulado como neurotransmisores mayores que median en la relajación del EEI. (8) También se ha postulado a los virus como responsables en la etiología de la acalasia (9), entre ellos los virus de Varicela (10,11), Herpes (12), y Sarampión (13), así como el Poliovirus (14), sin embargo; los estudios con PCR en esófagos de pacientes operados, han fallado en demostrar dichos virus.

#### **1.4 MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA ACALASIA:**

La acalasia se puede presentar a cualquier edad, desde la infancia hasta la novena década de la vida, el curso por lo general suele ser lento y progresivo.

El síntoma más importante de la acalasia es la disfagia o dificultad para deglutir, la cual se informa hasta en el 90% de los pacientes. La disfagia al inicio es por lo regular intermitente y leve, dependiendo del tamaño y tipo de bolo alimenticio deglutido, esta condición se puede presentar por muchos años y se va haciendo progresiva hasta que el diagnóstico se efectúa. Por lo general el área de bloqueo para deglutir es referida a la región retroesternal. La disfagia se produce por la aperistalsis y la relajación incompleta de EEI.

La regurgitación ocurre hasta en el 70% de pacientes y se relaciona con la postura, ocurre principalmente en la noche en la posición de decúbito, debido al acúmulo de comida y secreciones en el esófago dilatado y acompaña de halitosis. En algunas personas la regurgitación produce tos y en casos graves neumonía por aspiración y abscesos pulmonares.

Hasta un tercio de los pacientes presentan dolor torácico, localizado en el área retroesternal, que se irradia a la espalda, hombros, mandíbula, brazos; se exacerba por el consumo de bebidas frías y ocurre en las etapas tempranas de la enfermedad (15)

La pérdida de peso es variable y es debida al temor del paciente por comer y por el constante vómito, en los pacientes en que se presenta una *pérdida de peso importante se debe descartar una neoplasia subyacente.*

La epigastralgia y pirosis se pueden presentarse en un porcentaje importante de pacientes, no se relaciona a reflujo gastroesofágico, sino a la presencia de ácido láctico producido por la fermentación de la comida retenida en el esófago (16).

### **1.5 METODOS DIAGNOSTICOS DE ACALASIA:**

La manometría es el estándar de oro para diagnosticar acalasia. Existe falla en la peristalsis del cuerpo del esófago y relajación incompleta del EEI. En algunos pacientes, la falta de peristalsis está confinada al tercio distal del esófago, las contracciones esofágicas que ocurren son *simultáneas y de amplitud baja, oscilando entre 20 y 40 mmHg y de duración prolongada.* La presión basal del EEI es usualmente mayor a lo normal, con un promedio en general de 40 mm Hg. *La relajación ausente o incompleta del EEI en respuesta a una deglución es altamente sugestiva de acalasia.*

La endoscopia generalmente no se efectúa para corroborar el diagnóstico sino para excluir otras entidades y evidenciar complicaciones. Generalmente se observa un esófago dilatado, la mucosa es de aspecto normal a menos que este inflamada por el efecto de la comida retenida o por la presencia de candida en el esófago. Se puede encontrar resistencia

al paso del endoscopio en la unión esófagogástrica (EG) la cual puede ser vencida al pasarla gentilmente. Esta área debe de evaluarse perfectamente para descartar la presencia de una neoplasia (17).

Radiológicamente la acalasia puede pasar inadvertida en etapas tempranas de la enfermedad, a medida que ésta progresa la dilatación se hace más evidente y el esófago se vuelve tortuoso.

En la radiografía de tórax se puede encontrar ensanchamiento mediastinal y un nivel aéreo causado por la presencia de un esófago dilatado lleno de líquido. En los pacientes con largo tiempo de evolución, puede observarse la presencia de complicaciones pulmonares como neumonitis o atelectasias. En el esofagograma con bario se observa disminución o ausencia de peristalsis y retraso en la eliminación del medio de contraste. En el tercio distal se ve el signo característico de estrechamiento con apariencia de "pico de pájaro" originado por la presión aumentada del EEI (17).

## **1.6 TRATAMIENTO**

### **1.6.1 TECNICA DE DILATACION NEUMATICA**

#### **( DILATADOR TIPO BROWN - McHARDY)**

La dilatación neumática es el tratamiento no quirúrgico más efectivo para tratar la acalasia, es fácil de realizar y por lo general bien tolerado por el paciente. Previo a la dilatación se infla el balón, corroborando su funcionalidad y simetría, se sumerge en agua para detectar posibles fugas de aire, y el procedimiento se efectúa bajo control fluoroscópico (18). El paciente debe tomar dieta líquida las 24 horas previas al estudio seguidas de 8 horas de ayuno con el propósito de disminuir el riesgo de neumonía por aspiración, se aplica anestésico en aerosol en la orofaringe y meperidina intravenosa. El dilatador se pasa a través del esófago y la bolsa

inflable radiopaca se coloca en el centro de la unión esofagogástrica, ésta es gradualmente inflada teniendo cuidado de mantener la indentación o deformidad en el centro de la unión EG. La insuflación debe continuarse hasta que se oblitere la cintura del balón y la presión debe mantenerse entre 30 y 60 segundos y por lo general se necesitan entre 9 y 15psi (libras de presión) . Luego el balón es desinflado y si es necesario se puede efectuar una segunda dilatación (19).

Después de la dilatación, se debe hacer un esofagograma con medio de contraste hidrosoluble con el paciente en posición semi acostado, para documentar que haya paso de el material hidrosoluble al estómago y detectar posibles complicaciones como la perforación (20).

## **1.6.2. TECNICA QUIRURGICA DE LA MIOTOMIA ESOFAGICA:**

### **1.6.2.1 Abordaje Abdominal:**

Fue la primera en describirse en 1913 por Ernest Heller (21). El paciente se coloca en posición supina en la mesa de operaciones, se efectua una *insición xifoumbilical* y el hiato es expuesto con retractores. Después de disecar el ligamento triangular izquierdo, la membrana frenoesofágica es disecada hasta el límite que pueda ganarse acceso a la superficie anterior del esófago, la grasa que rodea la unión EG es delicadamente removida evitando daño al nervio vago anterior (22). Después de la división de los vasos transversos del cardias, se inicia la insición de las membranas mucosas de la superficie anterior del esófago con un bisturí No. 15, una vez identificada la submucosa, la miotomía se extiende 2 centímetros sobre el estómago y luego, con tijeras; hasta 6 cm sobre el esófago. (23)

### **1.6.2.2 Abordaje transtorácico:**

Llamada también miotomía de Heller modificada, se hace a través de una toracotomía en el sexto espacio intercostal sobre el borde superior de la séptima costilla. Se hace una insisión en pleura mediastinal posterior sobre el esófago y la pared lateral izquierda del mismo es expuesta (24). Se realiza otra insisión de aproximadamente 2cm hacia el abdomen a través del peritoneo parietal, un segmento de fondo gástrico se jala hacia el tórax exponiendo la unión EG y la grasa que la rodea, ésta última se disecciona para dar una visión más clara de la unión. Se efectúa la miotomía extendiéndola distalmente sobre el estómago 1 o 2 cm debajo de la unión EG y proximalmente 4-5 cm sobre el esófago. La capa muscular se disecciona lateralmente desde la mucosa hasta casi un centímetro, teniendo cuidado de dividir todas las bandas musculares en especial las de la unión EG. Para reconstruir el cardias, el segmento de fondo gástrico que se había jalado se sutura a los márgenes de la miotomía en los 4 cm distales y luego se regresa al abdomen intentando que funcione como válvula para que prevenga reflujo (25).

### **1.6.2.3 Miotomía abdominal y cirugía antirreflujo por vía laparoscópica:**

El paciente se coloca en posición de semilitotomía, se colocan los trócares en la siguiente posición: dos trócares de 10 mm, uno supraumbilical y otro subcostal derecho se colocan a 15 cm de distancia del apéndice xifoides, un trócar de 5 mm subcostal izquierdo a 10 cm de distancia del xifoides, otro trócar de 5 mm se coloca en el epigastrio tan alto como el borde hepático y tan lateral como el ligamento falciforme lo permitan, y un trócar de 5mm en el flanco izquierdo a 7 cm lateralmente

del trócar subcostal izquierdo. Con el primer trócar se efectúa el neumoperitoneo, el esófago se toma con un pen-rose de un cuarto de pulgada de diámetro y por lo menos 5 cm de esófago se deben de movilizar intra-abdominales. La unión GE y el esófago distal se disecan hasta que están ampliamente expuestos, se pasa un dilatador mercurial No.52 a través del esófago, la grasa de la unión GE se remueve y a continuación se efectúa la miotomía en la superficie anterior del esófago, a la izquierda del nervio vago anterior, extendiéndose 6 cm sobre el esófago y 2 cm sobre el estómago. Al final de la operación, se introduce un gastroscopio para corroborar la extensión de la miotomía y su permeabilidad (26-27)

#### **1.6.2.4. Cirugía antirreflujo tipo Toupet.**

Para efectuar el procedimiento, se colocan los trócares en la misma posición que fueron descritas en la miotomía por abordaje laparoscópico en la sección 1.6.2.3. Después de haber efectuado el neumoperitoneo e identificar el área de la unión EG, se procede a tomar una generosa banda del fondo gástrico que envuelva al esófago (28). Se coloca una sutura posterior a la envoltura gástrica, para incorporar la parte posterosuperior de la envoltura, a la crura diafragmática izquierda, tan alto como la parte posterior del esófago lo permita, para luego colocar grapas quirúrgicas desde este punto hasta la confluencia de la crura. Con una leve tracción sobre la unión EG, otra sutura se coloca incorporando el lado derecho del esófago y la crura derecha, tan alto como la envoltura gástrica lo permita. Una tercer sutura, une el lado posteroinferior de la envoltura con la confluencia de la crura y nuevamente se colocan grapas quirúrgicas, atando el lado posterior de la envoltura y la crura derecha entre estas dos estructuras. Se pasa una sonda mercurial 38 French para documentar la permeabilidad de la luz (29).

Se visualiza la crura anterior a la envoltura gástrica y se sutura entre la crura, la envoltura y el esófago sobre el lado izquierdo del hiato. Después, una línea de grapas es colocada hasta la unión del esófago dentro del fondo gástrico, primero en el lado derecho y luego en el izquierdo. Al final de la cirugía, no se pasan sondas mercuriales a través de esta (30).

## **2. REFLUJO GASTROESOFAGICO (RGE):**

### **2.1 Definición:**

El RGE se refiere al movimiento involuntario de contenido gástrico hacia el esófago. En individuos normales, el reflujo ocurre una vez por hora y sin signos o síntomas de daño a la mucosa. El RGE se vuelve patológico cuando el material que refluye excede los mecanismos de protección esofágicos. El RGE produce una amplia variedad de síntomas incluyendo epigastralgia, esofagitis y ulceración, además de manifestaciones extraesofágicas (31).

### **2.2 CONSIDERACIONES ANATOMICAS.**

#### **2.2.1 BARRERA FISIOLÓGICA ANTIREFLUJO:**

Para entender la patogénesis del RGE, es necesario entender la *barrera fisiológica de reflujo constituida por el EEI, la crura diafragmática derecha y el ligamento freno esofágico*. Los músculos intrínsecos del esófago distal junto con las fibras oblicuas del estómago proximal constituyen el mecanismo interno del EEI, mientras que la crura diafragmática derecha constituye el mecanismo externo. El EEI mide en condiciones normales aproximadamente entre 2 y 4 cm, el diafragma crural encierra los 2 cm proximales de éste, por lo que parte del esfínter se localiza en el hiato esofágico y parte es intraabdominal.

En el esfínter, el plexo mientérico yace en muchos planos musculares, en contraste con el cuerpo del esófago donde el plexo se localiza entre la capas musculares longitudinal y circular. Bajo condiciones normales, el EEI mantiene una presión en reposo que oscila entre 10 y 26 mmHg (32)

El diafragma se compone de una de una parte costal que se origina de las costillas, y una parte crural atada a la columna vertebral. El diafragma crural forma un canal a través del cual el esófago entra al abdomen, este canal es formado principalmente por la crura derecha.

El ligamento frenoesofágico separa el abdomen del tórax, definiendo el límite de la porción intraabdominal del esófago, crea también el ángulo de entrada (de His) donde el esófago ingresa a la cavidad abdominal. La integridad de este ligamento y el sitio de inserción en el esófago distal son factores importantes en la prevención del reflujo (33).

### **2.3 FISIOPATOLOGÍA DE REFLUJO:**

El RGE no solo es una enfermedad de excesos en la producción o concentración de factores ofensivos, (ión hidrógeno, pepsina, sales biliares y enzimas pancreáticas) sino también una enfermedad que involucra la interrupción de alguna de las tres líneas esofágicas de defensa.

#### **2.3.1 Primera Línea de defensa: Integridad del EEI.**

El movimiento de contenido gástrico al esófago o RGE, es debido en parte a un mecanismo alterado del EEI. La teoría tradicional ha explicado durante muchos años que una presión disminuida del EEI es inadecuada para mantener la barrera antireflujo y predispone al RGE. Está claro que los pacientes con esofagitis erosiva, esófago de Barrett o estenosis esofágica presentan presiones bajas que oscilan entre 0 y 5 mmHg, sin embargo no todos los pacientes con RGE presentan presión anormal, por lo que otro mecanismo debe estar involucrado (34).

La teoría actual explica que en sujetos normales, la condición primaria para que se presente RGE son las relajaciones transitorias del EEI (RTEEI), un fenómeno de relajación del EEI que no es iniciado o dependiente de la deglución y en el cual ocurre una caída de la presión del

EEl y una disminución del pH esofágico sin que se presente la deglución, puede llegar a durar entre 10 y 60 segundos. Es un reflejo neural que es mediado por el tallo cerebral, la vía aferente de este reflejo es el nervio vago y el óxido nítrico es el neurotransmisor postganglionar. El mecanismo del RTEEI no se conoce, la distensión gástrica y la estimulación faringea son dos posibles mecanismos por los cuales el estímulo aferente puede iniciarse. En voluntarios asintomáticos, solo el 35% se acompañaron del RTEEI, mientras que en los pacientes con esofagitis, esta proporción se eleva hasta 65%(35).

### **2.3.2 Segunda Línea de Defensa: Aclaramiento luminal.**

Un EEI anormal no puede ser la única causa de RGE, ya que no existe una relación entre la frecuencia de los episodios de reflujo y la severidad de la esofagitis, y que la breve exposición de ácido al esófago no es dañino; sin embargo hay una relación entre la severidad del reflujo y el tiempo de exposición del ácido en el esófago. El aclaramiento luminal está influenciado por un adecuado funcionamiento de la peristalsis, la secreción de bicarbonato por las glándulas submucosas y el volumen de saliva.(36)

La peristalsis esofágica impulsa el bolo líquido o sólido al estómago y aclara el contenido gástrico irritante del esófago. Numerosos estudios han demostrado que la severidad de la esofagitis se relaciona directamente con una peristalsis alterada. La amplitud de contracciones esofágicas, es más baja en los pacientes con RGE que en los individuos normales, y algunos de ellos tienen una frecuencia aumentada de secuencias peristálticas fallidas seguidas a una deglución. El tiempo de aclaramiento de ácido, se denomina al tiempo en el que la saliva deglutida, tarda en neutralizar las sustancias ácidas que quedan de remanente en el esófago después de la peristalsis. Se reporta que son necesarios 7ml de

saliva para neutralizar 1ml de HCl 0.1 N y esa capacidad neutralizante se atribuye al bicarbonato salival. Este tiempo, según se ha descrito, dura 400 segundos en individuos sanos, mientras que en los paciente con RGE que este tiempo oscila entre 600 y 800 segundos. La peristalsis alterada puede disminuir el vaciamiento esofágico de un bolus refluído y resultar en un tiempo de aclaramiento de ácido prolongado. En los pacientes con esofagitis severa, se ha postulado una mayor exposición al pH ácido durante el sueño por una menor producción (37).

### **2.3.3 Tercera Línea de defensa: Resistencia de la mucosa esofágica:**

Fisiológicamente, la barrera mucosa esta integrada por componentes anatómicos y fisiológicos que en conjunto mantienen una separación efectiva del medio ambiente interno y externo (38). Los componentes de esta barrera que previenen daño esofágico incluyen factores pre-epiteliales como son el moco derivado de la saliva y glándulas submucosas, una capa de agua debajo de este moco y el bicarbonato, que contribuyen a crear una barrera con gradiente de pH cercano a la neutralidad. Los factores epiteliales constituidos por la membrana de células escamosas y las uniones intercelulares, así como el intercambio iónico en la membrana. Por último, los factores post-epiteliales, constituídos por el flujo celular y el adecuado balance ácido-base del tejido (39,40).

## **2.4 MANIFESTACIONES CLINICAS.**

Las manifestaciones clínicas y el modo de presentación del RGE son numerosas y variadas, una historia clínica adecuada es probablemente el parámetro más importante en el diagnóstico, pudiéndose dividir la sintomatología en dos partes, la primera refiriéndose a los síntomas esofágicos y la segunda a los síntomas extraesofágicos.

### **2.4.1 Síntomas esofágicos de RGE:**

La pirosis, es el síntoma cardinal de RGE y se presenta hasta en un 80% de los pacientes. Es definida como la sensación de dolor quemante retroesternal, que puede irradiarse a la espalda y hacia la garganta, además de exacerbarse al comer, acostarse o agacharse. Usualmente *ocurre después de las comidas*, particularmente después del consumo de comidas condimentadas, cítricos, grasas, chocolate y alcohol.

La regurgitación, es el reflujo pasivo de contenido gástrico esofágico hacia la faringe, los pacientes frecuentemente regurgitan material ácido, también material biliar o cantidades pequeñas de comida sin digerir; la regurgitación por lo general no se acompaña de náusea o de contracciones abdominales (41).

La dificultad para deglutir (disfagia) es un síntoma común. Por lo general inicia a sólidos y progresa a líquidos, es sugestivo de RGE de larga evolución y complicado, indicando la presencia de una estenosis esofágica ya sea benigna o maligna, o relacionado a un trastorno motor esofágico, *localizado en el cuerpo esofágico o sugestivo de una anomalía esfinteriana*.

El dolor al tragar, conocido como odinofagia; es un síntoma menos frecuente. Si se presenta en los pacientes con RGE por lo general sugiere daño importante a la mucosa como esofagitis ulcerada, o representar un trastorno motor.

El dolor torácico es un síntoma asociado al RGE, éste correlaciona con la presencia de un trastorno motor y relacionarse con la inflamación del esófago (42).

#### **2.4.2 Síntomas extraesofágicos:**

Una amplia variedad de anomalías extraesofágicas han sido atribuidas al RGE. En ellas se incluyen la sensación de hipersalivación, algunos pacientes refieren la sensación de cuerpo extraño en la garganta que les obstruye (globus), ésta difiere de la disfagia en que ésta última se presenta al tragar líquidos o sólidos, mientras que el globus es una sensación constante (43). Se puede presentar ronquera y sensación de ahogo, que ocurre por la presencia de reflujo ácido en la faringe. Se presenta laringoespasma o laringitis posterior y es una de las causas reconocidas de dolor torácico de origen no cardíaco (44 y 45). De los síntomas extraesofágicos de mayor relevancia son los pulmonares, está descrito que los pacientes con RGE presentan una amplia variedad que incluye desde tos crónica nocturna, bronquitis crónica, neumonía recurrente, fiebre inexplicable, disnea, hasta fibrosis pulmonar (46). Un evento reconocido es la asociación de asma a RGE, llegando a presentar hasta en el 65% de los casos (47).

## **2.5 Métodos diagnósticos de RGE.**

**2.5.1 Radiológico:** El esofagograma de simple contraste es poco sensible para detectar cambios inflamatorios crónicos iniciales, puede identificar alteraciones de motilidad sugerido por el movimiento peristáltico alterado o retraso en el vaciamiento, así también lesiones estructurales como hernia

hiatal, se usa primordialmente para detectar complicaciones. La radiología con doble contraste incrementa la sensibilidad hasta casi el 90% para detectar anomalías (47).

**2.5.2 Endoscópico:** La endoscopia permite una visualización directa del esófago y de la unión gastroesofágica, indirectamente permite ver la movilidad o cambios tempranos de inflamación como son: el eritema representado por un engrosamiento de la mucosa esofágica distal, o cambios avanzados como hiperemia, eritema intenso, friabilidad, y erosiones, o hasta casos complicados con hemorragia o estenosis esofágica, las que usualmente se acompañan de hernia hiatal (48).

**2.5.3 Test de Berstein:** Consiste en instilar por medio de una sonda nasogástrica, solución salina durante 15 minutos seguido de ácido clorhídrico a 0.1 normal durante 30 minutos o hasta que se produzcan síntomas, a una velocidad de 10 gotas por minuto (6 a 7.5ml) de tal manera que el paciente no nota los cambios de la solución que se quiera instilar. Se considera un test positivo cuando se reproducen los síntomas del paciente al infundir ácido y no con el placebo, llega a tener una sensibilidad del 80% pero un test negativo no excluye la presencia de RGE (49).

**2.5.4 Manometría Esofágica:** Permite evaluar la función motora esofágica así como la presión del EEI. Los pacientes con RGE por lo general presentan una función motora alterada que contribuye a un pobre aclaramiento esofágico y se incrementa el tiempo en el que la mucosa del

esófago está en contacto con el material ácido refluido. Estos pacientes asocian además hipotensión del EEI, con presiones por debajo de 10mm Hg lo cual es medido por manometría (50).

**3.5.5 Centellografía Esofágica.** Consiste en llevar un bolo de sulfuro coloidal de Tecnecio 99 al estómago, los episodios de RGE se demuestran como radioactividad en el tórax que cubre al esófago. En la actualidad su uso es mínimo y se concreta a la población pediátrica y en los pacientes con enfermedad pulmonar que se sospecha secundaria a RGE (51).

### 3. REGISTRO ESOFAGICO DE 24 HORAS:

Es el estándar ideal para el diagnóstico de ERGE. Registra los eventos de reflujo espontáneo y mide directamente el grado de exposición de ácido, factor fundamental en la patogenia de la ERGE. El estudio de pH-metría necesita de tres componentes: 1) los electrodos, 2) el equipo portátil de registro y 3) el programa de computadora para el análisis.- Hay tres tipos principales de electrodos: los elaborados con vidrio, los de antimonio monocristalino y los que tienen transistor con campo de iones selectivo; los dos primeros son los más utilizados. En nuestro estudio se utilizaron los electrodos de antimonio ( 7 french de 170cm de longitud, Zinetics Medical SLC,Utah) los cuales tienen una mayor sensibilidad para los cambios de pH que presentan las sustancias frías y calientes. Los electrodos de medición de pH requieren de un electrodo de referencia para su funcionamiento, este puede ser interno o externo.

La técnica para efectuar la pH-metría ambulatoria es la siguiente: el paciente debe de suspender los medicamentos antirreflujo, los bloqueadores de receptores de histamina así como los procinéticos por lo menos 72 horas antes y los inhibidores de la bomba de protones por lo menos 5 días antes, la suspensión de otro tipo de medicamento por lo general no es esencial a menos que se conozcan efectos del mismo sobre el EEI, debe presentarse con 8 horas de ayuno en orden de minimizar el riesgo de broncoaspiración ; y los pacientes con sospecha de acalasia deben de tener dieta líquida el día anterior ante la posibilidad de comida retenida en esófago. El equipo es calibrado en una solución buffer a pH de 7.0 y de 1.0 (52).

El catéter se coloca a 5cm por arriba del borde superior del EEl previa medición por manometría (53). La señal de pH es medida y almacenada en una computadora portátil, para posteriormente ser analizado por el programa de computación. Para la cuantificación del grado de reflujo, se estiman los episodios de reflujo por abajo de pH de 4, el porcentaje de reflujo de pie y en decúbito, el número de episodios de reflujo, el número de episodios que duraron más de 5 minutos y la duración del episodio más largo (54). Todos los datos anteriores se agrupan en el puntaje de Johnson-DeMeester, si éste está por debajo de 14.72 (que representa el percentil 95) se habla de un reflujo fisiológico, si excede esa puntuación, se interpreta como reflujo patológico. El puntaje de Johnson-Demeester se obtiene con las siguientes variables (55,56,57) :

Parámetro:	Valor normal:
- Porcentaje en posición decubito	<1.2 %
- Porcentaje total	<4.2%
- No. de episodios mayores a 5 minutos	3 o menos
- Episodio más largo	<9.2 minutos
- Porcentaje en posición de pie	<6.3
- No. total de episodios.	<50

#### 4. ANTECEDENTES Y JUSTIFICACION:

Las modalidades de tratamiento para la acalasia, tienen como objetivo aliviar la disfagia mediante la disminución de la presión del esfínter esofágico inferior (EEI). Esto se logra con la dilatación forzada del EEI con balón neumático o la sección de sus fibras musculares mediante miotomía quirúrgica. El reflujo gastroesofágico (RGE) ha sido reconocido como una complicación de estas modalidades de tratamiento. Se ha informado una frecuencia de RGE entre 0 y 20% después de dilatación neumática (58-63) y de 10 a 40% después de miotomía quirúrgica por lo que algunos investigadores recomiendan la práctica de un procedimiento antirreflujo de manera sistemática (64-68). Recientemente se ha introducido la técnica de miotomía por vía laparoscópica, pero la frecuencia de RGE con esta nueva modalidad se desconoce.

En este estudio se investiga en forma prospectiva la frecuencia de RGE en un grupo de pacientes con acalasia tratados con dilatación neumática y miotomía quirúrgica con tres diferentes abordajes: transtorácico, abdominal y laparoscópico.

**5. OBJETIVO:**

Evaluar la frecuencia y magnitud de RGE que se presenta después del tratamiento en los pacientes con acalasia según el tipo de terapéutica empleada.

## **6. MATERIAL Y METODOS:**

### **6.1 Pacientes:**

Se incluyeron pacientes con diagnóstico de acalasia primaria diagnosticada con manometría, esofagograma y endoscopia que fueron tratados con dilatación neumática o miotomía quirúrgica. Se excluyeron los pacientes sometidos a más de una modalidad terapéutica, los tratados con medicamentos que alteran la motilidad esofagogástrica (procinéticos, anticolinérgicos, bloqueadores de canales de calcio); y aquéllos que recibían medicamentos antisecretores (antagonistas H2 o inhibidores de bomba de protones) se les suspendió dicha medicación una semana antes de ser evaluados. Los pacientes fueron clasificados en cuatro grupos según el tipo de tratamiento recibido en:

Grupo A : dilatación neumática, grupo B : miotomía por abordaje abdominal sin cirugía antirreflujo, grupo C : miotomía por abordaje torácico sin cirugía antirreflujo y grupo D: miotomía y cirugía antirreflujo por abordaje abdominal laparoscópico.

### **6.2 Dilatación neumática:**

Nueve pacientes (8 mujeres y un hombre), con edad promedio de 51.2 (rango 27-79) fueron tratados con dilatación neumática con dilatador tipo Brown-McHardy con la técnica ya descrita (19,20). El procedimiento se realizó en sala de radiología, previa sedación y bajo visión fluoroscópica, se colocó el dilatador en la unión esófago-gástrica inflándose entre 8 y 12 libras de presión durante 30 segundos y en dos ocasiones como máximo. Se les efectuó un mínimo de 2 y un máximo de 6 dilataciones.

### **6.3 Miotomía abdominal sin cirugía antirreflujo:**

Ocho pacientes (5 mujeres y 3 hombres) con edad promedio de 51.2 años (rango 40-66) fueron tratados con esta modalidad. La cirugía fue efectuada por un solo cirujano utilizando la técnica ya descrita (22,23). El tiempo de seguimiento fue de 58.8 meses en promedio ( rango 32-106 ).

### **6.4 Miotomía torácica:**

Se incluyeron a 9 pacientes (7 mujeres y 2 hombres) con edad promedio de 40.6 años (rango 27 -73 años). El procedimiento quirúrgico fue efectuado por un solo cirujano, la técnica utilizada ha sido descrita (25,27), y a los pacientes se les hizo la evaluación a los 27.4 meses en promedio (rango 14-48 años ).

### **6.5 Miotomía abdominal laparoscópica con cirugía antirreflujo:**

Cinco pacientes (2 mujeres y 3 hombres) se incluyeron en este grupo, con edad de 36 años en promedio (rango 19-50 años) fueron sometidos a este procedimiento por el mismo cirujano con la técnica quirúrgica previamente descrita (16,31). El tiempo promedio de seguimiento fue de 12.4 meses (rango 6-22).

### **6.6 Manometría y pH-metría esofágicas:**

A todos los pacientes incluidos se les realizó manometría estacionaria y pH-metría esofágicas. Para la manometría se utilizó un catéter de estado sólido de tres microtransductores de presión (Konisberg Instruments. Pasadena California ) separados cada 5cm y conectados a un aparato de registro ( Sandhill Scientific, Inc. Colorado, USA ) con interfase para registro en computadora. El catéter se introdujo por vía nasal hasta una posición intragástrica, la medición de la presión, longitud y localización del esfínter esofágico inferior (EEI) fue obtenida con la técnica de extracción por etapas

(station pull-through) cada 0.5cm, con los tres microtransductores. La peristalsis esofágica fue evaluada colocando el microtransductor distal de presión a 3cm por arriba del EEI y con 10 degluciones de 5ml de agua, con intervalo de 30 segundos entre cada deglución. Cada uno de los tragos húmedos fueron marcados en el registro. El trazo manométrico de cada paciente fue evaluado por uno de los investigadores. La presión del EEI fue medida al final de la espiración y promediando el valor obtenido con los tres microtransductores. Después de la manometría se efectuó el registro de pH esofágico de 24 horas, colocando por vía nasal un catéter de antimonio de un solo sensor de pH, calibre 7 french con diámetro externo de 2.3mm y de 170cm de longitud ( Zinetics Medical, Salt Lake City, Utah) conectado a un aparato portátil de registro (Digitraper MKIII Syntetics Medical, Salt Lake City, Utah). El sensor de pH se colocó a 5cm por arriba del EEI identificado por manometría. Para el análisis se utilizaron los siguientes parámetros: a) porcentaje de tiempo con  $\text{pH} < 4$ , b) porcentaje de  $\text{pH} < 4$  en posición de pie y c) en decúbito, d) número total de episodios de reflujo, e) número de episodios mayores de 5 minutos, f) episodio de reflujo de mayor duración y g) puntuación de Johnson-DeMeester ( 55,56,57 ). Se definió reflujo gastroesofágico patológico o anormal cuando el registro de pH de 24hrs mostró un porcentaje de tiempo con  $\text{pH} < 4$  en más del 4% del tiempo total del registro y una puntuación de Johnson-DeMeester  $> 14.72$ .

Análisis estadístico: Los datos se expresan en mediana y desviación standard. Se utilizó la prueba exácta de Fisher para evaluar la asociación de RGE entre los 4 grupos y la prueba de Kruskal-Wallis para obtener las diferencias entre los parámetros medidos con pH-metría.

## 7. Resultados:

Se evaluaron en total 31 pacientes, 23 mujeres y 8 hombres, con una edad promedio de 52.2 años. El tiempo promedio al momento de la evaluación después de tratamiento fue de 30.4 meses, con un rango que varió entre 6 y 106 meses. Nueve pacientes (29%) tenían sintomatología de RGE, pirosis y regurgitaciones ácidas.

La presión basal del EEI antes del tratamiento no fue significativamente diferente entre los grupos, pero fue reducida en forma significativa en cada grupo después del tratamiento (figura 1). De la totalidad de pacientes, 13 (41.9%) presentaron reflujo patológico. En el cuadro 1 se muestra la frecuencia de RGE patológico en los diferentes grupos de tratamiento. El RGE patológico ocurrió en 3 de 9 pacientes (33.3%) tratados con dilatación neumática (grupo A), en 6 de 8 (75%) pacientes sometidos a miotomía abdominal (grupo B), en 4 de 9 (44%) con miotomía torácica (grupo C) y en ningún paciente (0%) de los tratados con miotomía laparoscópica y cirugía antirreflujo (grupo D).

Los datos de los diferentes parámetros evaluados en la pH-metría esofágica se muestran en las figuras 2 y 3. Los pacientes tratados con miotomía laparoscópica y cirugía antirreflujo presentaron valores normales, en contraste con los pacientes tratados con miotomía abdominal o torácica, en los cuales la mayoría de los parámetros estuvieron fuera del rango normal. Los pacientes sometidos a dilatación neumática presentaron un número anormalmente alto de episodios de RGE principalmente en posición de pie y con duración mayor de 5 minutos.

Cuadro 1. Frecuencia de reflujo gastroesofágico (RGE) según la modalidad de tratamiento

RGE	DILATACION NEUMÁTICA	MIOTOMIA ABDOMINAL	MIOTOMIA TORÁCICA	MIOTOMIA LAPAROSCOPICA + ANTI-REFLUJO	TOTAL
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	
FISIOLÓGICO	6 ( 66.6 )	2 ( 25.0 )	5 ( 55.5 )	5 ( 100.0 )	18 ( 58.1 )
PATOLÓGICO	3 ( 33.3 )	6 ( 75.0 )	4 ( 44.4 )	0 ( 0.0 )	13 ( 41.9 )
TOTAL	9 ( 100.0 )	8 ( 100.0 )	9 ( 100.0 )	5 ( 100.0 )	31 ( 100 )

Figura 1. Presión basal del esfínter esofágico inferior (EEI) antes y después del tratamiento

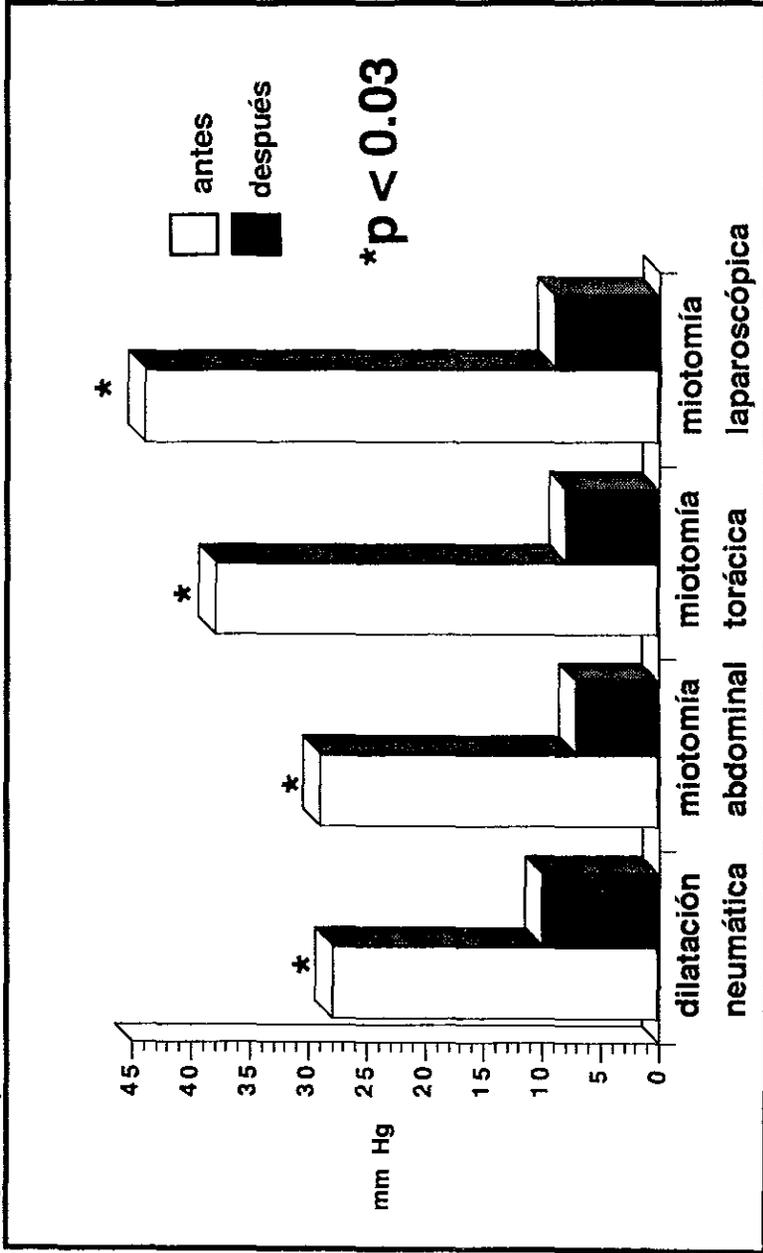
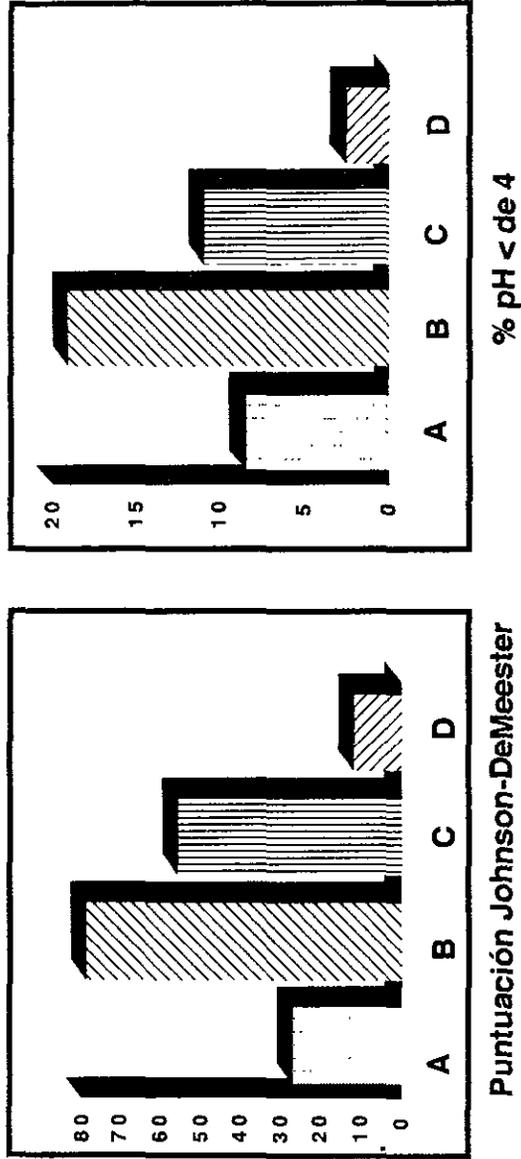
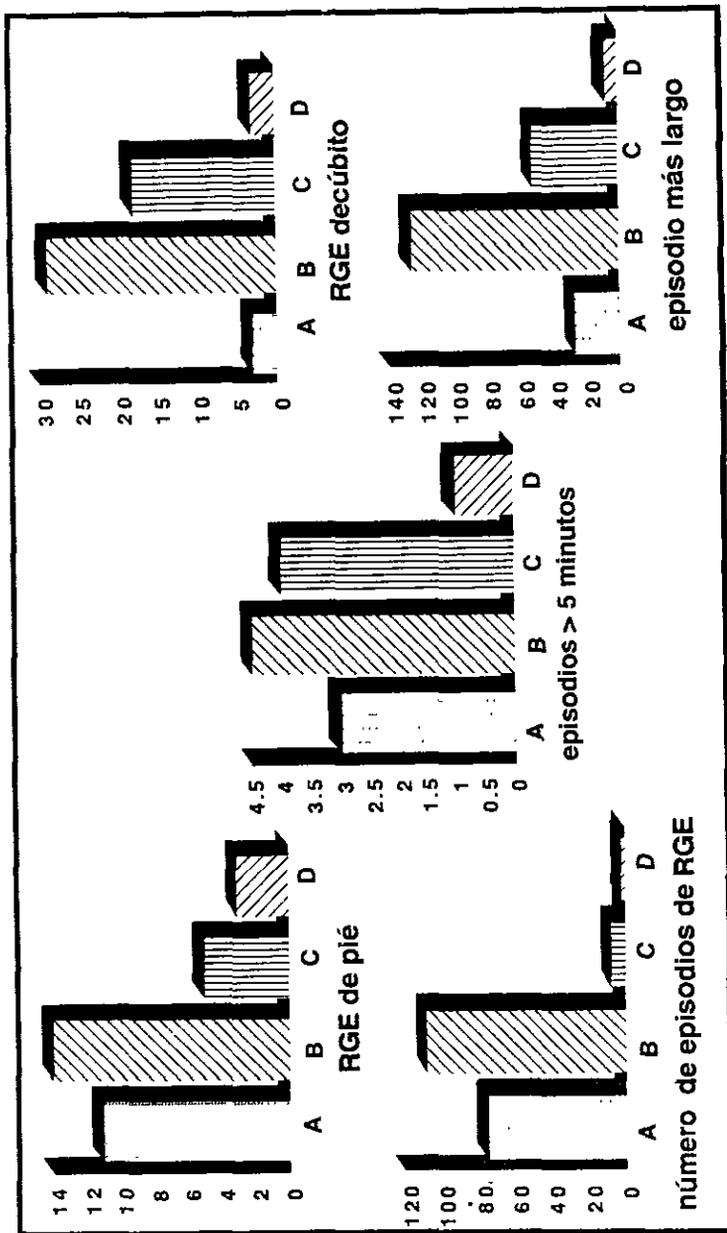


Figura 2. Resultados pHmetría esofágica de 24 horas según la modalidad de tratamiento.



A = dilatación neumática B = miotomía abdominal C = miotomía torácica D = miotomía abdominal

Figura 3. Resultados de pHmetría esofágica de 24 hrs. según la modalidad de tratamiento.



A = dilatación neumática B = miotomía abdominal C = miotomía torácica D = miotomía abdominal

## 8. Discusión:

Existen pocos estudios que evalúan en forma prospectiva y objetivamente la frecuencia de RGE en pacientes con acalasia tratada con diferentes modalidades terapéuticas. Las prevalencias de RGE informadas (0 a 40%) están basadas fundamentalmente en la presencia de síntomas como pirosis o regurgitaciones (69), condición que se ha demostrado que *no correlaciona con la exposición esofágica al ácido determinada por registro de pH de 24 horas*. Recientemente, Shoenut y cols (70) realizaron el primer estudio que evalúa objetivamente la frecuencia de RGE en pacientes con acalasia tratada con dilatación neumática y miotomía torácica, encontrando 38% de RGE mediante pH-metría, en contraste con una frecuencia del 12% según la presencia de síntomas de reflujo. En nuestro estudio, se confirma que la sintomatología de RGE subestima la presencia de una exposición anormal al ácido. En nuestra serie 29% de los pacientes tuvieron síntomas de RGE y 42% presentaron una *exposición esofágica anormal al ácido*.

La eficacia de las diversas modalidades para el tratamiento de la acalasia se ha basado en su capacidad para aliviar la disfagia, síntoma que domina el cuadro clínico de este trastorno motor esofágico. Sin embargo, el desarrollo de RGE después de los diferentes procedimientos terapéuticos también ha sido considerado como un factor importante para la selección del tratamiento más efectivo. Algunos autores han considerado que el tratamiento inicial de la acalasia debería ser la miotomía quirúrgica, ya que alivia efectivamente la disfagia y la frecuencia de RGE es mínima o fácil de tratar (71). Otros investigadores opinan que la dilatación neumática debe ser la primera opción de tratamiento ya que es menos invasiva, menos mórbida y con menor frecuencia de RGE (72). Como se ha mencionado, ninguno de estos estudios ha incluido la pH-metría en la medición objetiva

del RGE. En nuestra serie demostramos que, contrario a lo que se pensaba, los pacientes tratados con técnicas quirúrgicas como miotomía tórácica o abdominal sin procedimiento antirreflujo desarrollaron RGE en un elevado porcentaje (75% y 44.4%, respectivamente).

En contraste, los pacientes tratados con miotomía abdominal con procedimiento antirreflujo por vía laparoscópica no desarrollaron RGE patológico. La escasa manipulación y mínima disección del hiato esofágico han sido los argumentos utilizados para explicar la menor frecuencia de RGE en los pacientes tratados con miotomía torácica cuando se comparan con los sometidos a miotomía abdominal (72). Sin embargo, aunque en la miotomía abdominal por vía laparoscópica, también se realiza una manipulación y disección mínimas del hiato esofágico, la adición de un procedimiento antirreflujo es un factor que contribuye a evitar o disminuir el desarrollo de RGE postoperatorio.

La dilatación neumática, considerada como un procedimiento menos invasivo que la miotomía quirúrgica, no está exenta de la complicación por RGE. En nuestra serie el 33.3% de los pacientes tratados con esta modalidad desarrollaron RGE. Existe controversia a cerca de si el uso de un tipo determinado de dilatador pudiera influir sobre los resultados, algunos autores sugieren que el dilatador tipo rigiflex de Microvasive ofrece una mayor efectividad en términos de disminución de la presión del EEI ; sin embargo la frecuencia de RGE según el tipo de dilatador utilizado, no se ha investigado.

En resumen nuestros datos sugieren que las modalidades terapéuticas que reducen significativamente la presión del EEI en la acalasia se complican en un porcentaje elevado con el desarrollo de RGE, condición que puede prevenirse cuando se agrega un procedimiento quirúrgico antirreflujo. En esta serie el procedimiento más eficaz y con

menor frecuencia de RGE fue la miotomía abdominal laparoscópica con procedimiento antirreflujo. Una proporción considerable de pacientes con RGE significativo son asintomáticos por lo que se sugiere incluir la pH-metría en el seguimiento de estos pacientes después de dilatación neumática o miotomía.

## 9. CONCLUSIONES:

- 1.- La frecuencia de RGE después de cualquier modalidad de tratamiento es elevada.
- 2.- La miotomía abdominal es la técnica asociada a una con mayor frecuencia de RGE
- 3.- Las cuatro modalidades de tratamiento fueron efectivas para reducir la presión basal del EEI.
- 4.- La *miotomía laparoscópica por vía abdominal* con procedimiento antirreflujo fue mejor para disminuir la presión basal del EEI y evitar RGE
- 5 - La *cardiomiotomía* debe acompañarse de cirugía antirreflujo.
- 6.- Los pacientes sometidos a tratamiento de acalasia, deben vigilarse estrechamente por la posible aparición de RGE.

**10. BIBLIOGRAFIA:**

- 1.-Reynolds, J. Parkman, H. Achalasia. *Gastrointest Clin N Am*. 1989;18,2: 223-255
- 2.-Ouyang, A. Cohen, S. Motility Disorders of the Esophagus. In: Bockus, Textbook of Gastroenterology. Volumen 1 Fifth Edition. Saunders Philadelphia. 1995,418-436
- 3.-Castell, J. Gideon, M Castell, D In: Marvin Schuster, Atlas of Gastrointestinal Motility. In Health and Disease. Williams and Wilkins Ed. Baltimore, Maryland.1993 pags 134-157
- 4.-Stein, DT Knauer, CM. Achalasia in Monocycotic Twins. *Dig Dis Sci* 1982;27:636-640
- 5.-Zimmerman, FH. Resonwieg, N. Achalasia in Father and Son. *Am J Gastroenterol* 1984;38: 294-298
- 6.-Annese, V. Napolitano, G. Minervini, NM. Perri, F. Ciaverrella, G. DiGiorgo, G. et al. Family occurrence of Achalasia. *J Clin Gastroenterol* 1995;20:329-330
- 7.-Pasricha, P. Kalloo, A. Recent Advances in the Treatment of Achalasia. *Gastrointest Endosc Clin North Am* 1997;7,2:191-206
- 8.-Aggestrup, S. Uddman, R. Sundler, F. Fahrenkrug, J. Hakanson, R. Rahbech-Sirensen, H. et al. Lack of Vasoactive Intestinal Peptide Nerves in Esophageal Achalasia. *Gastroenterology* 1983;84:924-927
- 9 -Firouzi, M. Keshavarzian, A. Guillain-Barre syndrome and achalasia: two manifestations of the viral disease or coincidental association?. *Am J Gastroenterol* 1994; 89: 1585-1587.
- 10.-Robertson, CS. Martin, BA. Atkinson, M. Varicella-zoster virus DNA in the esophageal myenteric plexus in achalasia. *Gut* 1993; 34: 299- 302.

- 11.-Caste, F. Gullemont, F. Talbodec, N Colombel, JF Paris, JC. Cartotot, A. Association of an attack of varicella and achalasia. *Am J Gastroenterol* 1996; 90; 1188-1189
- 12.-Niwamoto. H Okamoto, E. Fujimoto, J. Takeuchi, M. Furuyama, JL. Yamamoto, Y. Are human herpes virus associated with esophageal achalasia? *Dig Dis Sci* 1995; 40: 859-864
- 13.-Jones, M. Mayberry, J. Rhodes, J. Monro, J Preliminary report of an Association between Measles Virus and Achalasia. *J Clin Pathol* 1983,36:655-657
- 14.-Benini, L. Sembenini, C. Bulghi, GM. Polo, A. Ederle, A. Zambito, A. et al. A possible late cause of postpolio dysphagia. *Dig Dis Sci* 1996; 41: 516-518
- 15.-Biancani, P. Behar, H. Esophageal Motor Function. En: Yamada, T. Alpers, DH Owyang, C. Powell, DW. Silverstein FE. *Textbook of Gastroenterology*. Philadelphia. JB Lippincott. 1995:158-180
- 16.-Crookes, P. Corkill, S. DeMeester, T. Gastroesophageal Reflux in Achalasia. *When Reflux is Really Reflux?* *Dig Dis Sci* 1997,47:1354-1361
- 17.-Clouse, R. Motor disorders. In: Schlemmer, *Gastrointestinal Diseases*. Volumen 1 Fifth Edition. Saunders Philadelphia. 1993,350-362
- 18.-Castell, D. Balloon Dilatation for Treatment of Achalasia. In: Tom R. DeMeester, *Controversies in the Therapy of Foregut Diseases*. Syllabus Post Graduate Course, The society for surgery of the alimentary tract. 1997,14-18.
- 19.-Bozimsky, E. Dilatation of the esophagus:Pneumatic (Brown-McHardy) In: Douglass Drossman, *Manual of Gastroenterologic Procedures*. Third Edition New York. 1993,190-194
- 20.- Peura, D. Johnson , M. Esophageal Motility and Miscellaneous Disorders In. Michael Sivak, *Gastroenterologic Endoscopy*. Saunders First Edition 1987:332-341

- 21.-Peters, J. DeMeester, T. Esophagus and Diafragmatic Hernia. In: Schwartz, Sphires, Spencer. Principles of Surgery. Sixth Edition McGraw Hill USA 1994:1081-1088
- 22.-Gelfand, M. Motility Disorders. In: Hill The Esophagus, Medical and Surgical Managment. First Edition Saunders Philadelphia 1988:193-197
- 23.-Bonavina, L. Open surgical Myotomy for Esophageal Achalasia. In :Tom R. DeMeester, Controversies in the Therapy of the Foregut Diseases. Syllabus Post graduate Course, The Society for Surgery of the Alimentary Tract. 1997;30-32
- 24.-DeMeester, T. Thoracoscopic Myotomy. In: Tom R. DeMeester. Controversies in the Therapy of Foregut Diseases. Syllabus Postgraduate Course, The Society for Surgery of the Alimentary Tract. 1997,46-48
- 25.-De la Garza, L. Canto, J Esofagocardiomioma o Heller modificado por vía torácica para el tratamiento de la acalasia. Rev Gastroenterol Mex 1996;6:199-207
- 26.-Oddsdóttir, M. Laparoscopic Management of Achalasia. Surg Clin of Nort Am 1996;76,3:445-462
- 27.-Hunter, T. Trust, T. Branum, G. Waring, P. Laparoscopic Heller myotomy and Fundoplication for Achalasia. Ann Surg 1997;225,6:655-665
- 28.-Laws, H. Clements, R. Swillie C. A randomized, Prospective Comparison of the Nissen Fundoplication versus the Toupet Fundoplication for Gastroesophageal Reflux Diseases. Ann Surg 1997;225;6:647-654
- 29.-Herrera, M. de la Garza, L. Valdovinos, MA. Cardiomiomioma de Heller Modificada por vía laparoscópica Pendiente de Publicación. Gaceta Médica de México.
- 30.-McKernan, JB. Champion, K. Laparoscopic Antireflux Surgery. Am Surg 1995;61:530-539

- 31.-Orlando, R. Reflux Esophagitis. In: Tadataka Yamada, Textbook of Gastroenterology, Philadelphia JB Lipincott.1991:1123
- 32.-Mittal, R. Current Concepts of the Antireflux Barrier. Gastrointest Clin Nort Am 1990;19,3:501-516
- 33.-Mittal, R. Balaban, D. The Esophagogastric Junction. N Engl J Med 1997;336,13:924-932
- 34.-Orlando, R. The Pathogenesis of the Gastro Esophageal Reflux Disease. The Relation Between Epithelial Defense, Dismotility and Acid Exposure. Am J gastroenterol 1997;92,4:3s-7s
- 35.-Holloway, R. Dent, J. Pathophysiology of Gastroesophageal Disease. Lower Esophageal Sphincter Dysfunction in Gastroesophageal Reflux Disease. Gastroenterol Clin North Am 1990;19,3:517-535
- 36.-Kahrilas, P. Esophageal Motor Activity and Acid Clearance. Gastroenterol Clin North Am 1990;19,3:537-550
- 37.-Sloan, S. Kahrilas, P. Impairment of Esophageal Emptying with Hiatal Hernia Gastroenterology 1991;100:596-605
- 38 -Goldstein, J. Schleisenger, P. Mozwecz, H. Layden, T. Esophageal Mucosal Resistance. A factor in Esophagitis. Gastroenterol Clin North Am 1990.19,3:565-586
- 39.-Helm JF, Dodds WJ, Hogan, WJ. et al. Acid Neutralizing Capacity of Human Saliva. Gastroenterology 1983,69-74. Corroborar.
- 40.-Burdiles, P. Enfermedad por reflujo gastroesofágico. Nuevos conceptos en fisiopatología y tratamiento. Rev Gastroenterol Mex 1994;59,(2):102-113
- 41.-Ogorek, C. Gastroesophageal Reflux Disease. In: Bockus, Textbook of Gastroenterology Volume 1 Fifth Edition. Saunders Philadelphia.1995,445-462
- 42.-Ogorek, P. Fisher, R. Detection and Treatment of Gastroesophageal Reflux Disease. Gastroenterol Clin North Am 1989;18,(2):293-313

- 43.-Locke III, GR. Talley, NJ. Fett, SL. Zinsmeister, AR. Melton III, LJ. Prevalence and Clinical Spectrum of Gastroesophageal Reflux. A Population-Based Study In Olmstead County Minnesota. *Gastroenterol* 1997;112:1448-1456
- 44.-Traube, M. The Spectrum of Symptoms and Presentations of Gastroesophageal Reflux Disease. *Gastroenterol Clin North Am* 1990,19,(3)609-616
- 45.-Skaker, R. Extraesophageal Manifestations of Gastroesophageal Reflux Disease. Postgraduate Course. American Gastroenterology Association 1997:27-38
- 46.- Sontag, S. O'Connell S. Kandelwall, S. Miller, T. Neumahasky, B. Schnell, T. et al. Most Asthmatics Have Esophageal Reflux with or without Bronchodilator Therapy. *Gastroenterology* 1990;99:613-620
- 47.-Armstrong, D Tougas, G. Gastroesophageal Reflux Disease, pH Monitoring, and Treatment. *Current Opinion Gastroenterol* 1994: 426-438
- 48.-DeVault, K. Castell, D. Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Gastroesophageal Reflux. *Arch Inter Med* 1995;155:2165-2172
- 49.-Berstein, L. Baker, M. A Clinical Test for Esophagitis. *Gastroenterology* 1958;34:760-8
- 50.-Peters,J. DeMeester,T. Gastroesophageal Reflux. *Surg Clin North Am* 1993;73,(6):1119-1144
- 51 -De Vault, K. Castell, D. Current Diagnosis in the Treatment of Gastroesophageal Reflux Disease. *Mayo Clin Proc* 1994;64.867-876
- 52 -Stendal, C. Practical Guide to Gastrointestinal Function Testing. Blackwell Science London 1997 : 143-150
- 53.-Dent,J. Holloway, R Esophageal Motility and Reflux Testing:State of the Art and Clinical Role in the Twenty-First Century. *Gastroenterol Clin North Am* 1996,25,(1):51-74

- 54 -Richter, J. Typical and Atypical Presentations of gastroesophageal Reflux Disease The Role of Esophageal Testing in diagnosis and Management. *Gastroenterol Clin North Am* 1996;25,(1):75-102
- 55.-Johnson, C Demeester, T. Twenty four hour pH monitoring of the distal esophagus. *Am J Gastroenterol* 1974;62:325.
- 56 -Peters,J. DeMeester,T.Gastroesophageal Reflux. *Surg Clin North Am* 1993,73,(6):1119-1144
- 57.-DeMeester, T. Wang, Ch. Wernly, J. Pellegrini, C. et al. Technique, Indications, and Clinical Use of 24 Hour Esophageal pH monitoring. *J thorac Cardiovasc Surg* 1980; 79: 656 - 760
- 58.-Benini, L. Senbini, C. Castellani, G. Bardelli, E et al. Pathological Esophageal Acidification and Pneumatic Dilatation in Achalasia Patients. Too much or Not Enough? *Dig Dis Sci* 1996;41,2:365-371
- 59.-Anselmino, M Perdakis, G. Hinder, R. Polishuk, P. et el. Heller Myotomy is superior to dilatation for the treatment of early achalasia. *Arch Surg* 1997,132:233-240
- 60.-Sauer, L. Pellegrini, C. Way, L. The treatment of achalasia, A current perspective *Arch Surg* 1989,124:929-932
- 61.-Muehldorfer, S. Hahn, E. Ell, E. High- and Low-compliance balloon dilators in patients with achalasia: a randomized prospective comparative trial. *Gastrointest Endosc* 1996,44:398-403
- 62.-Eckardt, V. Kanzler, G. Westermeir, T. Complications and their impact after pneumatic dilatation for achalasia. Prospective long term follow up study *Gastrointest Endosc* 1997;45,4:349-353
- 63.-Khandelwal, M. Ouyang, A. Pneumatic Dilatation for achalasia: are all complications revealed? Editorial. *Gastrointest Endosc* 1997;45,4:37-439

- 64.-Little, A. Soriano, A. Ferguson, M. et al. Surgical Treatment of Achalasia: Results With Esophagomyotomy And Belsey Repair. *An Thorc Surgery* 1988;45:489-494
- 65.-Abdo, JM. Berbal, F. Pérez, E. Sobrino, S. Zárate, G. Garcia, V. Tratamiento Quirúrgico de la Acalasia. *Rev Gastroenterol Mex* 1992;57,(1):32-35
- 66.-Quijano, O. Tratamiento quirúrgico de la Acalasia del esófago. *Rev Gastroenterol Mex* 1996;61,4(suppl2):23-24
- 67.-Cosentini, E. Berlakavich, G. Zacherl, J. Stacher-Janotta, G. et al Achalasia, Results of Myotomy ans Antireflux Operation After Failed Dilatation *Arch Surg* 1997;132:143-147
- 68.-Hunter, T. Richardson, W. Surgical Managment of achalasia. *Surg Clin Nort Am* 1997,77;5:993-1015
- 69.-Koshi, S. Nostrant, T *Pathophysiology and Endoscopic/Ballon Treatment of Esophageal Motility Disorders* *Surg Clin Nort Am Vol 77 No.5* 1997: 971-991
- 70.-Shoenut, JP. Duerksen, D. Yaffe, C. A Prospective Assesment of Gastroesophageal Reflux and After Treatment of Achalasia Patients; Pneumatic Dilatation versus Transthoracic Limited Myotomy. *Am J Gastroenterol Vol. 92 No. 7* 1997:1109-1112
- 71.-Pellegrini,C. Laparoscopic Heller Myotomy. In: Tom R DeMestee. *Controversis in the Therapy of Foregut Diseases. Syllabus Postgraduate Course. The Society for Surgery of the Alimentary Tract.*1997,38-42
- 72.-Parkman, H. Reynolds, J. Ouyang, A. Rosato, E. Eigenberg, J. Cogen, S. *Pneumatic Dilatation or Esophagomyotomy Treatment for Idiopathic Achalasia. Clinical Outcomes and Cost Analysis. Digestive Diseases And Sciences* 1993;38,(1)75-85

## Anexo 1 Análisis estadístico

## ANALISIS FINAL ESTUDIO ACALASIA.

result	gpo				Total
	Abdom	Neuma	Torax	Laparos	
Patol	6 75.00	3 33.33	4 44.44	0 0.00	13 41.94
Fisiol	2 25.00	6 66.67	5 55.56	5 100.00	18 58.06
Total	8 100.00	9 100.00	9 100.00	5 100.00	31 100.00

Fisher's exact = 0.056

## Promedio, desviación estándar y valores mínimo y máximo:

## gpo=Abdom

Variable	Obs	Mean	Std. Dev.	Min	Max
pbp_pre	8	29.375	5.853875	20	38
pbp_post	8	7.375	3.997767	3	14
jdeem	8	79.175	76.49279	5.3	197.4
pH4	8	19.225	20.1084	.9	54.8
rgepie	8	14.475	13.56558	1.3	36.9
rgede	8	28.6	35.93005	0	86.2
noevent	8	108.125	76.28413	22	233
no5min	8	5.25	4.432026	0	12
ep_largo	8	127.375	155.9743	4	399

## gpo=Neuma

Variable	Obs	Mean	Std. Dev.	Min	Max
pbp_pre	9	28	15.52417	15	66
pbp_post	9	10.11111	2.713137	6	16
jdeem	9	26.81111	33.63906	.7	97.3
pH4	9	8.5	12.78857	0	39
rgepie	9	11.37778	18.42069	0	57
rgede	9	2.6	4.543402	0	13.9
noevent	9	75.33333	87.73967	2	223
no5min	9	3.111111	3.95109	0	11
ep_largo	9	28	39.09604	0	113

## gpo=Torax

Variable	Obs	Mean	Std. Dev.	Min	Max
pbp_pre	9	38.11111	7.896905	30	50
pbp_post	9	7.666667	3.5	2	11
jdeem	9	55.77778	78.2992	.9	206
pH4	9	11.35556	15.62411	0	39
rgepie	9	4.622222	7.397766	0	22
rgede	9	17.72222	29.70723	0	83.4
noevent	9	71.44444	61.35371	5	188
no5min	9	4.111111	5.797509	0	14
ep_largo	9	52	84.55176	1	226

gpo==Laparos

Variable	Obs	Mean	Std. Dev.	Min	Max
pbp_pre	5	44	19.81161	10	60
pbp_post	5	9.6	9.099451	3	25
jdeem	5	12.1	3.763642	8.9	18.6
pH4	5	2.52	.4549725	2	3
rgepie	5	2.72	1.546609	1	5
rgede	5	1.12	.7563068	0	2
noevent	5	67.8	37.63908	24	121
no5min	5	1.4	.8944272	0	2
ep_largo	5	8.2	4.086563	3	14

Mediana:

gpo==Abdom

Variable	Obs	Percentile	Centile	-- Binom. Interp. -- [95% Conf. Interval]	
pbp_pre	8	50	30	23.375	35.975
pbp_post	8	50	7.5	3	11.3
jdeem	8	50	41.4	13.3325	186.2625
pH4	8	50	8.9	2.3175	45.5525
rgepie	8	50	10.6	2.245	32.04
rgede	8	50	11	1.4175	83.5
noevent	8	50	96.5	26.05	206.675
no5min	8	50	5	.675	11.325
ep_largo	8	50	38.5	5.35	320.7

gpo==Neuma

Variable	Obs	Percentile	Centile	-- Binom. Interp. -- [95% Conf. Interval]	
pbp_pre	9	50	23	18.15556	34.61111
pbp_post	9	50	10	9	11.84444
jdeem	9	50	8.9	1.994444	59.50778
pH4	9	50	2.1	.4	15.61222
rgepie	9	50	2.8	.0077778	16.74555
rgede	9	50	.9	.0311111	5.057778
noevent	9	50	35	4.077778	203.9778
no5min	9	50	1	0	6.922222
ep_largo	9	50	8	1.233333	68.57778

gpo==Torax

Variable	Obs	Percentile	Centile	-- Binom. Interp. -- [95% Conf. Interval]	
pbp_pre	9	50	35	30.23333	49.53333
pbp_post	9	50	8	2.388889	10.92222
jdeem	9	50	15.3	1.646667	156.3811
pH4	9	50	2.1	.3544445	31.33889
rgepie	9	50	1	.0077778	10.27222
rgede	9	50	.2	0	45.42889
noevent	9	50	89	12.23333	113.6778
no5min	9	50	0	0	10.92222
ep_largo	9	50	5	2.077778	156.5222

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

gpo==Laparos

Variable	Obs	Percentile	Centile	-- Binom. Interp. -- [95% Conf. Interval]	
pbp_pre	5	50	50	10	60*
pbp_post	5	50	7	3	25*
jdeem	5	50	10.7	8.9	18.6*
pH4	5	50	2.3	2	3*
rgepie	5	50	3	1	5*
rgede	5	50	1	0	2*
noevent	5	50	53	24	121*
no5min	5	50	2	0	2*
ep_largo	5	50	9	3	14*

\* Lower (upper) confidence limit held at minimum (maximum) of sample

kwallis pbp\_pre

Test: Equality of populations (Kruskal-Wallis Test)

gpo	_Obs	_RankSum
1	8	107.50
2	9	94.50
3	9	182.00
4	5	112.00

chi-square = 8.347 with 3 d.f.  
probability = 0.0394

pbp\_dif=pbp\_pre-pbp\_post

Variable	Obs	Mean	Std. Dev.	Min	Max
Abdom	8	22	6.391959	11	32
Neuma	9	17.88889	15.52775	6	57
Torax	9	30.44444	6.821127	20	42
Laparos	5	34.4	20.4646	3	57

Variable	Obs	Percentile	Centile	-- Binom. Interp. -- [95% Conf. Interval]	
Abdom	8	50	22	15.05	28.625
Neuma	9	50	13	8.155556	20.84444
Torax	9	50	29	25.15556	38.53333
Laparos	5	50	35	3	57*

\* Lower (upper) confidence limit held at minimum (maximum) of sample

kwallis pbp\_dif

Test: Equality of populations (Kruskal-Wallis Test)

gpo	_Obs	_RankSum
1	8	113.50
2	9	83.50
3	9	190.50
4	5	108.50

chi-square = 10.109 with 3 d.f.  
probability = 0.0177

**kwallis jdeem**

Test: Equality of populations (Kruskal-Wallis Test)

gpo	_Obs	_RankSum
1	8	175.00
2	9	120.50
3	9	134.00
4	5	66.50

chi-square = 4.658 with 3 d.f.  
 probability = 0.1986

**kwallis pH4**

Test: Equality of populations (Kruskal-Wallis Test)

gpo	_Obs	_RankSum
1	8	172.50
2	9	124.00
3	9	129.50
4	5	70.00

chi-square = 4.056 with 3 d.f.  
 probability = 0.2554

**kwallis rgepie**

Test: Equality of populations (Kruskal-Wallis Test)

gpo	_Obs	_RankSum
1	8	173.00
2	9	136.50
3	9	112.00
4	5	74.50

chi-square = 4.587 with 3 d.f.  
 probability = 0.2046

**kwallis rgede**

Test: Equality of populations (Kruskal-Wallis Test)

gpo	_Obs	_RankSum
1	8	180.00
2	9	116.00
3	9	131.50
4	5	68.50

chi-square = 5.672 with 3 d.f.  
 probability = 0.1287

**kwallis noevent**

Test: Equality of populations (Kruskal-Wallis Test)

gpo	_Obs	_RankSum
1	8	159.00
2	9	121.50
3	9	136.00
4	5	79.50

chi-square = 2.220 with 3 d.f.  
 probability = 0.5280

**kwallis no5min**

Test: Equality of populations (Kruskal-Wallis Test)

gpo	_Obs	_RankSum
1	8	160.50
2	9	135.00
3	9	130.00
4	5	70.50

chi-square = 2.188 with 3 d.f.  
probability = 0.5344

**kwallis ep\_largo**

Test: Equality of populations (Kruskal-Wallis Test)

gpo	_Obs	_RankSum
1	8	174.00
2	9	129.00
3	9	122.50
4	5	70.50

chi-square = 4.342 with 3 d.f.  
probability = 0.2269

## Anexo 2. pH-metría patológica grupo A

ESOPHOGRAM INFORME RESUMIDO  
PAGINA 1

Esophogram Ver 5.70c2  
Serie # E5724  
Copyright (c) 1982-1994  
Gastrosoft Inc.

DR. MIGUEL ANGEL VALDOVINOS

Nombre paciente: LAGARZA CASTRO EVANGELINA

Fecha : 01-07-97

Num. Paciente : 168527  
Médico : DR VALDOVINOS Se encontró calibración  
Asistente : DR AGUILAR PAIZ  
Médico referente :

Comentarios : ACALASIA

Firma : .....

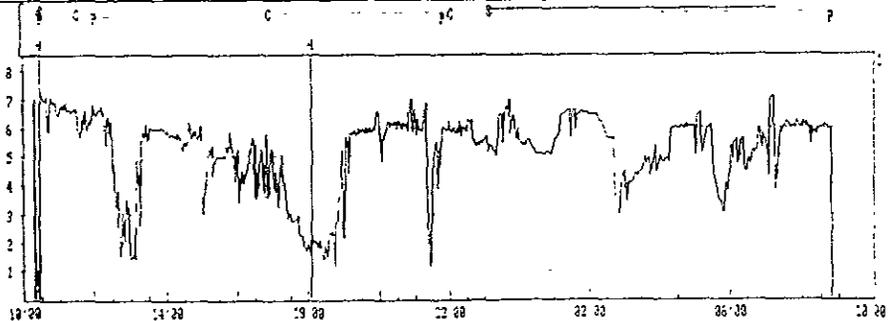
REFLUJO ACIDO	Total	DePie	Supino	Comida	PostP	HxBRn
Duración (HH:MM)	22:24	14:15	08:09	16:09	03:18	00:12
Número de episod. reflujo (#)	81	69	12	41	17	1
Número de episod. reflujo más largos de 5.0 minut (#)	6	4	2	5	1	0
Epis. de reflujo más largo (min)	72	72	15	72	7	4
Tiempo total pH < 4.00 (min)	164	138	26	128	27	4
% de tiempo pH debajo 4.00 (%)	12.2	16.1	9.4	13.2	13.8	33.3

Punt. Numérica en Reflujos acidos	Valor Puntuación
Número de episod. reflujo (refl/24 Horas)	6.3
Número de episod. reflujo más largos de 5.0 minut (refl/24 Horas)	5.7
Epis. de reflujo mas largo (minutos)	9.3
% de tiempo pH debajo 4.00 Total (%)	8.9
% de tiempo pH debajo 4.00 DePie (%)	6.9
% de tiempo pH debajo 4.00 Supino (%)	5.8

Total Puntuacion = 43.0 DeMeester normals: < 14.72 (95th percentile)

Canal 1 = pH ( pH )

Supino = S Comida = C PostP = P  
HxBRn = N CH2ain = C



## Anexo 3. pH-metría patológica grupo B

ESOPHOGRAM INFORME RESUMIDO  
PAGINA 1

Esophogram Ver 5.7002  
Serie # E5724  
Copyright (c) 1982-1994  
Gastrosoft Inc.

DR. MIGUEL ANGEL VALDOVINOS

Nombre paciente: RUEDA JIMÉNEZ FELIX FERNANDO

Fecha : 03-07-97

Mun. Paciente :  
Médico : DR VALDOVINOS Se encontró calibración  
Asistente : DR AGUILAR PAIZ  
Medico referente :

Comentarios : PROTOCOLO DE ACALASIA

Firma : .....

REFLUJO ACIDO	Total	Depie	Supino	Comida	PostP	HrtBrrn
Duración (HH:MM)	23:08	15:31	07:37	01:45	06:39	00:06
Número de episod. reflujo (#)	233	212	23	19	41	0
Número de episod. reflujo más largos de 5.0 minut (#)	11	9	3	1	1	0
Epis. de reflujo más largo (min)	240	17	240	5	8	0
Tiempo total pH < 4.00 (min)	571	195	376	22	33	0
% de tiempo pH debajo 4.00 (%)	41.1	21.0	82.2	21.4	8.2	0.0

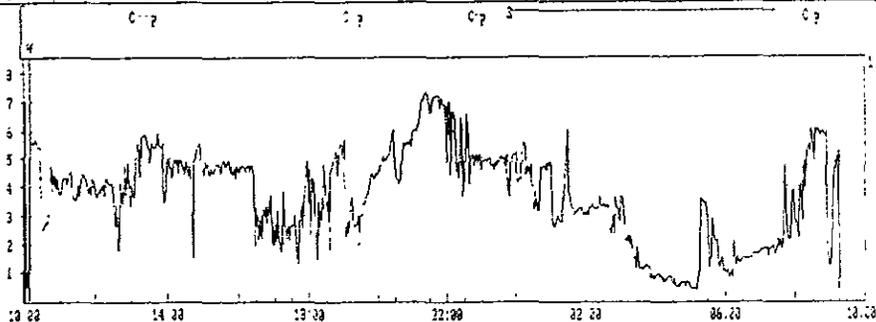
Punt. Numérica en Reflujos ácidos	Valor Puntuación
Número de episod. reflujo (refl/24 Horas)	18.5
Número de episod. reflujo más largos de 5.0 minut (refl/24 Horas)	10.0
Epis. de reflujo más largo (minutos)	30.8
% de tiempo pH debajo 4.00 Total (%)	30.1
% de tiempo pH debajo 4.00 Depie (%)	9.0
% de tiempo pH debajo 4.00 Supino (%)	82.5

Total Puntuación = 180.9 DeMeester normals: < 14.72 (95th percentile)

Canal 1 = pH (pH)

Supino = S Comida = C PostP = P

HrtBrrn = H ChPain = C



Anexo 4 pH-metría patológica grupo C

ESOPHOGRAM INFORME RESUMIDO  
PAGINA 1

Esophogram Ver 5.70C2  
Serie # E5724  
Copyright (c) 1982-1994  
Gastrosoft Inc.

DR. MIGUEL ANGEL VALDOVINOS

Nombre paciente: ALVAREZ MORA FRANCISCA

Fecha : 12-08-97

Num. Paciente : 162119  
Médico : DR. VALDOVINOS Se encontró calibración  
Asistente : DR. AGUILAR PAIZ  
Médico referente :

Comentarios :

Firma : .....

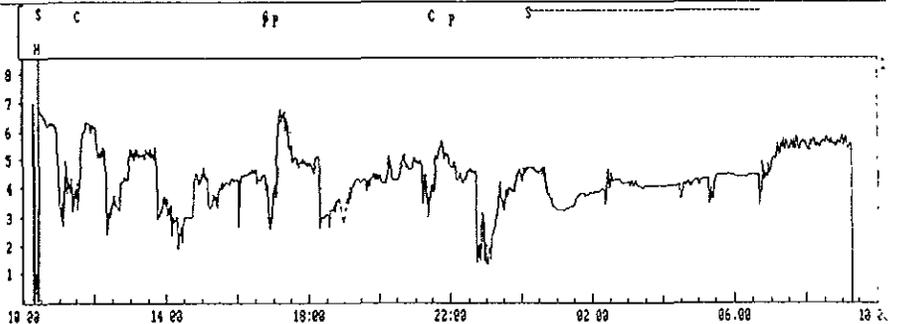
REFLUJO ACIDO	Total	Depie	Supino	Comida	PostP	HrtBrn
Duración (HH:MM)	22:53	16:25	06:28	06:08	04:00	00:06
Número de episod. reflujo (#)	188	151	38	68	36	0
Número de episod. reflujo más largos de 5.0 minut (#)	11	8	3	4	4	0
Epis. de reflujo más largo (min)	56	48	56	48	36	0
Tiempo total pH < 4.00 (min)	322	218	104	103	98	0
% de tiempo pH debajo 4.00 (%)	23.5	22.2	26.8	28.1	40.9	0.0

Punt. Numérica en Reflujos acidos	Valor Puntuación
Número de episod. reflujo (refl/24 Horas)	15.0
Número de episod. reflujo más largos de 5.0 minut (refl/24 Horas)	10.1
Epis. de reflujo más largo (minutos)	7.3
% de tiempo pH debajo 4.00 Total (%)	17.1
% de tiempo pH debajo 4.00 Depie (%)	9.5
% de tiempo pH debajo 4.00 Supino (%)	27.2

Total Puntuación = 86.2 DeMeester normals: < 14.72 (95th percentile)

Canal 1 = pH ( pH )

Supino = S Comida = C PostP = P  
HrtBrn = H CHPain = C



Anexo 5. pH-metría fisiológica grupo D

ESOPHOGRAM INFORME RESUMIDO  
 PAGINA 1

Esophogram Ver 5.70c2  
 Serie # E5724  
 Copyright (c) 1982-1994  
 Gastrosoft Inc.

DR. MIGUEL ANGEL VALDOVINOS

Nombre paciente: RAMOS MARTINEZ LUCINA

Fecha : 18-07-97

Num. Paciente : 164721  
 Médico : DR. AGUILAR PAIZ Se encontró calibración  
 Asistente :  
 Médico referente :

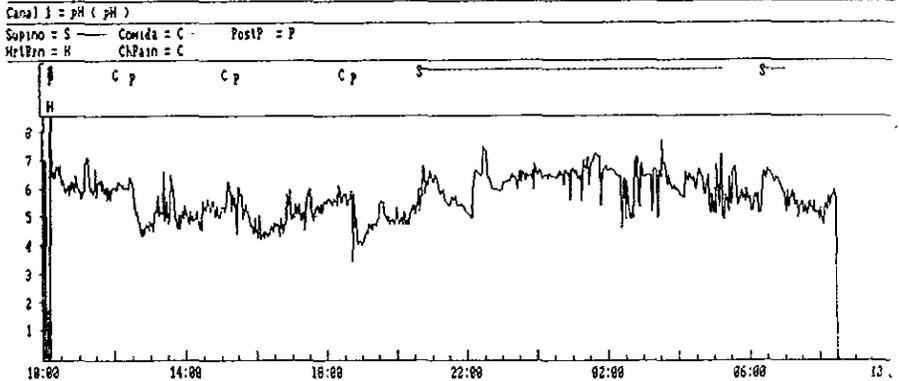
Comentarios :

Firma : .....

REFLUJO ACIDO	Total	Depie	Supino	Comida	PostP	HrtBrrn
Duración (HH:MM)	22:18	13:02	09:16	01:11	07:49	00:05
Número de episod. reflujo (#)	4	4	0	1	3	0
Número de episod. reflujo más largos de 5.0 minut (#)	0	0	0	0	0	0
Epis. de reflujo más largo (min)	0	0	0	0	0	0
Tiempo total pH < 4.00 (min)	1	1	0	0	0	0
% de tiempo pH debajo 4.00 (%)	0.0	0.1	0.0	0.5	0.0	0.0

Punt. Numérica en Reflujos ácidos	Valor Puntuación
Número de episod. reflujo (refl/24 Horas)	-0.2
Número de episod. reflujo más largos de 5.0 minut (refl/24 Horas)	0.3
Epis. de reflujo más largo (minutos)	0.2
% de tiempo pH debajo 4.00 Total (%)	-0.1
% de tiempo pH debajo 4.00 Depie (%)	0.1
% de tiempo pH debajo 4.00 Supino (%)	0.4

Total Puntuación = 0.7 DeMeester normals: < 14.72 (95th percentile)



Anexo No. 6 Hoja de recolección de datos

Evaluación prospectiva del reflujo gastroesofágico en pacientes con acalasia  
tratados con dilatación neumática, miotomía torácica o abdominal.

Nombre: \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_ Sexo: \_\_\_\_\_

Registro: \_\_\_\_\_ Telefono: \_\_\_\_\_

Dirección: \_\_\_\_\_

Fecha de diagnóstico de acalasia: \_\_\_\_\_

Fecha de evaluación post-tratamiento: \_\_\_\_\_

Tratamiento recibido:

Endoscópico: (fecha) \_\_\_\_\_

Quirúrgico: (fecha) \_\_\_\_\_

Hallazgos manométricos: (fecha) :

Manometria pre tratamiento: \_\_\_\_\_

Manometria post tratamiento: \_\_\_\_\_

Resultado de pH-metría: \_\_\_\_\_

Puntuación de Johnson-DeMeester: \_\_\_\_\_

Manifestaciones clínicas:

Agruras: \_\_\_\_\_ Regurgitación: \_\_\_\_\_

Dolor Epigástrico: \_\_\_\_\_