

11215



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

ALTERACIONES MANOMETRICAS EN PACIENTES
CON ESOFAGO DE BARRETT, EXPERIENCIA EN EL
HOSPITAL ESPAÑOL DE MEXICO.

T E S I S
PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN
GASTROENTEROLOGIA
PRESENTADA POR:
DR. LOUIS FRANCOIS DE GIU TRIULZI

ASESOR DE TESIS: DR. EDGARDO SUAREZ MORAN
REVISOR DE TESIS: DR. JORGE PEREZ MANAUTA



HOSPITAL ESPAÑOL MEXICO, D.F.

OCTUBRE

2001



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. Edgardo Suárez Moran
Jefe del laboratorio de motilidad.
Hospital Español de México
Asesor de tesis

Dr. Jorge Pérez Manauta
~~Jefe del servicio de Gastroenterología~~
Hospital Español de México
Revisor de tesis

Dr. Alfredo Sierra Unzueta
Jefe de Enseñanza e Investigación
Hospital Español de México



A mis padres por su apoyo en todo momento.

A mis hermanos por su ayuda y cooperación.

A todos mis maestros por su tiempo y paciencia a mi enseñanza.

INDICE

1	1. Antecedentes	5
2	2. Justificación	15
	2.3. Objetivo	15
	2.4. Materiales y métodos	15
3	5. Resultados	16
4	6. Discusión	19
	7. Conclusiones	19
	8. Bibliografía	21

1. Antecedentes.

El esófago de Barrett se refiere a una extensión del epitelio columnar en el esófago y/o la presencia de islotes de epitelio columnar en el esófago distal, es una condición adquirida, que depende del reflujo del contenido gástrico al esófago. Se ha demostrado que el esófago de Barrett se encuentra asociado a una presión más baja del EEI, a una peristalsis esofágica anormal así como a una disminución de la depuración esofágica del ácido, lo que permite una exposición ácida mayor en el esófago distal ($\text{pH} < 4$), en comparación a los pacientes con ERGE no complicada. ⁽¹⁴⁾

Introducción.

a) Fisiología.

La deglución es un evento complejo, de iniciación voluntaria, que coordina diferentes acciones mecánicas con dos objetivos: 1) transformar la vía aérea en canal alimentario mediante la elevación y retracción del paladar blando, la apertura del esfínter esofágico superior (EES) y cierre laríngeo a nivel del vestíbulo y 2) la propulsión del bolo alimenticio hasta el estómago, por parte de contracciones faríngeas y esofágicas denominadas como peristalsis. La deglución se divide clásicamente en tres etapas: oral, faríngea y esofágica. ^(1,2,3)

- Etapa oral: comprende el paso de sustancias por la cavidad oral hacia la faringe, es totalmente voluntaria e incluye los movimientos de masticación, mezcla y lubricación del bolo. Una vez listo el bolo se coloca en la base de la lengua y se inicia la deglución con el paso del bolo a la faringe.

- Etapa faríngea: con la entrada del bolo se inicia una onda peristáltica faríngea rápida que impulsa hacia abajo el material deglutido, para su paso final al esófago.
- Etapa esofágica: durante esta fase, la contracción tónica de los esfínteres esofágicos superior (EES) e inferior (EEI), es inhibida por respuesta a la deglución. El EES se relaja con la llegada del bolo alimenticio y esto permite la entrada al esófago superior. La contracción de las fibras del músculo cricofaríngeo, se propagan hacia el esófago, lo que se transformará en la peristalsis primaria. ^(1, 3) La velocidad de propagación y la amplitud de estas ondas se incrementa en sentido caudal. El EEI mantiene una contracción tónica en reposo y se relaja de forma completa como respuesta a neurotransmisores inhibitorios (óxido nítrico y péptido intestinal vasoactivo), esto permite que por acción de la peristalsis primaria, el bolo alimenticio sea "empujado" al estómago. ^(5, 6) El EEI recupera su tono de 5 a 7 segundos, y presenta una contracción post relajación.

El EEI puede presentar también relajaciones transitorias que no son inducidas por la deglución, y generalmente son de mayor duración. Estas relajaciones transitorias son el evento fisiológico por el cual el gas sale de la cámara gástrica y parecen ser el principal mecanismo en el reflujo gastroesofágico. ^(6, 11) Además de las ondas peristálticas primarias, durante esta fase pueden existir ondas peristálticas secundarias que se producen por una distensión segmentaria del cuerpo esofágico o irritación local y no requieren de la deglución. Su principal función consiste en barrer con los remanentes de alimento que pudieran permanecer en la luz esofágica después de la peristalsis primaria y/o eliminar el ácido después de los periodos de RGE fisiológico, a éste efecto se denomina aclaramiento esofágico. Existen también ondas de contracción terciarias, que no son peristálticas, se desconoce su utilidad así como el mecanismo de origen. ^(1, 2)

Una vez que el bolo penetra al estómago, es necesario el prevenir el reflujo. La contracción de los músculos durante la inspiración disminuye la presión intraesofágica y la contracción de la pared abdominal aumenta la presión intragástrica. El resultado de este efecto es un gradiente de presión a favor del reflujo. En estas circunstancias la crura diafragmática se contrae en forma refleja incrementando la presión de la unión esófago-gástrica. Este mecanismo aunado a la función del EEI y la peristalsis disminuyen los episodios de reflujo gastroesofágico. ⁽⁶⁾

b) El estudio manométrico.

Los registros manométricos del tracto gastrointestinal fueron obtenidos por primera vez, hace más de un siglo por los estudios de Kronecker y Meltzer, en 1894, y se encontraban limitados a trabajos de investigación. La era de la manometría esofágica clínica data de 1958 gracias al trabajo de Code y cols. Actualmente el uso de la manometría esofágica ha permitido el conocer la actividad contráctil del esófago, y su uso es universalmente aceptado. ^(4, 8)

Existen tres regiones funcionales en el esófago capaces de ser determinadas por la manometría; el esfínter esofágico superior (EES), el cuerpo esofágico y el esfínter esofágico inferior (EEI). Cada una de estas regiones tiene características manométricas específicas. En el caso de los esfínteres se pueden determinar, la presión basal en reposo, el porcentaje de relajación y la respuesta del esfínter a un estímulo. En el cuerpo esofágico se puede determinar la presencia, propagación y amplitud de la contracción peristáltica, o la presencia de contracciones no peristálticas. ⁽⁴⁾

El estudio de manometría esofágica, se realiza con el paciente despierto y sin sedación, por lo que es importante el explicar el procedimiento al paciente, para su cooperación y así el obtener los mejores resultados. El paciente requiere de seguir las siguientes indicaciones:

- Ayuno de 6 horas antes del estudio.
- Suspender medicamentos que interfieran con la función motora del esófago por lo menos 24 horas antes, de preferencia 48 como son: nitritos (mononitrato o dinitrato de isosorbide), bloqueadores de los canales de Calcio (nifedipina, verapamil, diltiazem), anticolinérgicos (propantelina, dicitlomina), procinéticos (metoclopramida, domperidona, cisaprida, eritromicina, claritromicina) y sedantes (benzodiacepinas).
- Evitar el realizar endoscopia o serie esófago gastro duodenal 4 horas antes del estudio.

c) Interpretación del estudio manométrico.

1. Esfínter esofágico inferior

En el EEI se deben de obtener las siguientes mediciones: presión basal, longitud, segmento intrabdominal e intratorácico, porcentaje de relajación y presión residual.
(4, 8, 9)

- *Presión basal:* La presión basal del EEI se expresa en milímetros de mercurio (mmHg) utilizando a la línea basal gástrica como referencia. Se debe de medir tanto la presión basal como la relajación del EEI en respuesta a degluciones húmedas. La medición de la presión basal se determina de la línea basal gástrica a la mitad o al final de la espiración, en el punto de mayor presión, que se encuentra antes del punto de inversión de presión.

- *Longitud:* La longitud del EEI se obtiene midiendo la distancia entre el inicio del ascenso de presión hasta la caída de la presión esfinteriana. El segmento intrabdominal del EEI va del borde inferior del EEI hasta el punto de inversión de presión, y el segmento intratorácico del punto de inversión de presión al borde superior del EEI.
- *Relajación:* En la medición de la relajación del EEI se deben de tomar en cuenta; el porcentaje de relajación, la presión residual y la duración. La presión residual se define como la diferencia entre la presión más baja durante la relajación y la línea basal gástrica.

2. Cuerpo esofágico.

En el cuerpo esofágico se obtienen las siguientes mediciones: amplitud, duración velocidad y morfología de las ondas de contracción, además de evaluar la presencia de ondas de contracción simultáneas, no transmitidas o retrógradas. El análisis de los parámetros antes mencionados se debe de realizar considerando el promedio de 10 degluciones y evitar el seleccionar las mejores contracciones. ^(4, 8, 9)

- *Amplitud:* Es la medición de la fuerza de contracción de la onda peristáltica y se expresa en mmHg (>30 mmHg y < 180 mmHg). La línea basal es la presión del cuerpo esofágico entre las degluciones. La amplitud se mide de la línea basal esofágica al pico máximo de la onda de contracción. Se obtiene la amplitud de 10 contracciones y se obtiene el promedio para cada canal (sensor) de registro. El promedio de los últimos dos canales se considera como el tercio distal del esófago.

- **Duración:** Es la medición de que tan prolongada es la contracción esofágica. Se mide desde el ascenso de presión en la onda de contracción hasta el punto donde cae la presión y vuelve a la línea basal. Se expresa en segundos. (3 a 6 segundos)
- **Morfología:** En condiciones normales las ondas de contracción tienen un solo pico de presión, pero también pueden observarse ondas bifásicas que son consideradas como variantes normales. Las ondas trifásicas son anormales.
- **Contracciones simultáneas:** En condiciones normales pueden ocurrir contracciones simultáneas no peristálticas después de degluciones húmedas, pero no deben de exceder el 10% del total de las contracciones estudiadas. Las contracciones retrógradas ocurren cuando el esófago distal se contrae antes que el proximal y son anormales.
- **Contracciones no transmitidas:** Ocasionalmente un trago húmedo es seguido de contracciones en el tercio proximal pero sin ondas de contracción en el tercio distal. Son patológicas cuando exceden el 20% de las contracciones esofágicas en el estudio manométrico.
- **Contracciones espontáneas:** Son las contracciones que no son inducidas por la deglución y pueden ocurrir por presencia de material no eliminado en el esófago o por reflujo gastroesofágico. Pueden ser peristálticas (peristalsis secundaria).

3. Esfínter esofágico superior.

Para una correcta medición de la peristalsis faríngea, del EES y la coordinación faringoesofágica se requiere de un catéter de estado sólido. La presión basal se obtiene con el promedio de dos mediciones. La relajación del EES debe de ocurrir

antes de la peristalsis faríngea y la contracción del EES termina después de la peristalsis faríngea. ^(4, 8)

d) Papel de la manometría esofágica en la práctica clínica.

La manometría puede potencialmente ayudar al diagnóstico y tratamiento de síndromes esofágicos entre los que se encuentran la disfagia, del dolor torácico, o el reflujo gastroesofágico, así como definir enfermedades multisistémicas que tienen un componente de dismotilidad esofágica. El obtener en el trazo manométrico alteraciones específicas o primarias como son acalasia, esófago de cascanueces, espasmo esofágico difuso o un EEI hipertenso tiene repercusión directa en el contexto clínico del paciente y es indispensable del estudio manométrico para realizar el diagnóstico preciso. ^(10, 15)

Sin embargo, aunque se han descrito alteraciones en la fisiopatología de estos padecimientos, los hallazgos manométricos son en ocasiones menores, para la sintomatología que caracteriza a estos pacientes. Estas alteraciones menores pueden representar formas subclínicas de alteraciones motoras o desviaciones insignificantes de la normalidad, y su detección es aún cuestionable en la práctica clínica. ^(10, 15)

e) Utilidad de la manometría esofágica en enfermedad por reflujo gastroesofágico. (ERGE).

La manometría esofágica tiene un papel limitado en la evaluación inicial de la sospecha clínica de ERGE y no debe de ser utilizada para hacer o confirmar el diagnóstico de ERGE. La manometría tiene una baja sensibilidad y especificidad para la detección del RGE. La manometría sin embargo, puede ser útil en

situaciones en la que el diagnóstico es incierto y puede predecir si la ERGE es severa, si se encuentra en el estudio manométrico un esfínter esofágico inferior hipotenso o una peristalsis fallida. (4, 9, 13)

La incompetencia del EEI se define desde el punto de vista manométrico, como un EEI con presión basal menor de 6 mmHg, una longitud menor de 2 cm y un segmento intrabdominal menor de 1 cm. Al utilizar estos parámetros se ha demostrado que existe una relación directamente entre el grado de incompetencia del esfínter y la gravedad de la ERGE, es decir a mayor incompetencia del EEI, mayor es el grado de esofagitis. Algunos autores incluyen dentro de este concepto de incompetencia del esfínter a una relajación incompleta del EEI. (10)

La peristalsis fallida se define como la presencia de más del 10% de contracciones simultáneas o retrógradas, así como más del 20% de contracciones no transmitidas (amplitud < 30 mmHg en esófago distal), también es un parámetro manométrico que correlaciona con la ERGE. Se ha demostrado que los pacientes con una ERGE más grave tienen una mayor frecuencia de dismotilidad. (4)

Existen dos tipos de anomalías en la motilidad del cuerpo esofágico que se han asociado a ERGE. La primera, es una disminución en el porcentaje de contracciones peristálticas en respuesta a los tragos húmedos. Este porcentaje debe de ser normalmente mayor o igual a 80%, otros investigadores han utilizado diferentes criterios para peristalsis anormal, como son contracciones no peristálticas mayores del 30% al 50%. Pueden ocurrir un grupo heterogéneo de patrones de contracción, que incluyen; 1) contracciones no transmitidas, 2) una amplitud de la contracción disminuida en el esófago distal y 3) contracciones simultáneas. (10, 11)

La segunda alteración de la motilidad del cuerpo esofágico asociada con ERGE es un cambio en la amplitud de la contracción. La definición de amplitud

normal de una contracción peristáltica varía dependiendo de los autores. El valor universalmente aceptado como normal es de 30 mmHg. ⁽¹⁶⁾

Otros investigadores han hecho énfasis en otros parámetros como la duración de la contracción, la velocidad de la onda peristáltica o la presencia de contracciones repetitivas. En parte la dificultad de estudiar todas estas variaciones de la contracción o alteraciones de la motilidad es el entender su significado clínico o al menos su fisiopatología. ^(4, 7, 10) Es poco claro cuales de estas alteraciones con actualmente causadas por la ERGE o solamente se asocian con la presencia del reflujo. Por lo tanto es muy difícil el realizar un diagnóstico de ERGE cuando se encuentran estas anomalías. El término de trastorno motor no específico (TMNE) se ha modificado, y se clasifica actualmente como motilidad esofágica inefectiva (MEI), y esta se define como contracciones menores de 30 mmHg o contracciones no transmitidas mayores o igual al 30%. ⁽¹⁶⁾ Si se realiza pHmetría ambulatoria de 24 horas los pacientes con motilidad esofágica inefectiva tienen de forma significativa mayor índice de reflujo en bipedestación y un retraso en el aclaramiento ácido esofágico en relación a pacientes con trastornos motores primarios del esófago. ^(15, 19)

Cuando analizamos las alteraciones de la motilidad asociadas con ERGE, es importante el determinar como se define ERGE, para los médicos que refieren los pacientes a los laboratorios de motilidad. La ERGE se define como exposición anormal al ácido en un monitoreo de pH ambulatorio de 24 horas. ⁽¹⁵⁾

A pesar del importante papel que ha jugado la manometría esofágica en el conocimiento de la fisiopatología de la ERGE, su utilidad como prueba diagnóstica solo se limita a la evaluación de los pacientes candidatos a cirugía antirreflujo. El diagnóstico diferencial de la ERGE con otros trastornos primarios del esófago y la evaluación de la peristalsis esofágica son los objetivos principales de esta prueba. ^(4, 12, 15)

El objetivo del tratamiento quirúrgico está orientado a crear una nueva barrera al reflujo del contenido gástrico a través del EES. La cirugía laparoscópica ofrece la posibilidad de realizar este tratamiento con una menor morbilidad y mortalidad comparándola con el tratamiento abierto, y tiene una mayor aceptación por los pacientes en general. ⁽²⁰⁾

Normalmente existe miedo de realizar una funduplicación de Nissen en pacientes con ERGE y alteraciones de la motilidad. Se ha sugerido que el realizar una funduplicación debe de ser parcial (Toupet), y es el procedimiento de elección en estos pacientes. ^(12, 15)

f) Esófago de Barrett.

El esófago de Barrett es una condición premaligna, en la que el epitelio columnar con metaplasia intestinal completa, reemplaza a la mucosa escamosa normal del esófago. ⁽¹⁷⁾ Esta transición se relaciona casi siempre a la presencia de reflujo gastroesofágico (RGE) crónico. ⁽¹⁸⁾ El significado clínico del esófago de Barrett se encuentra, en que es el único factor de riesgo conocido para el desarrollo del adenocarcinoma del esófago. ⁽¹⁷⁾ La incidencia reportada para adenocarcinoma en población general es del 0.2% hasta 2.1%; en los pacientes con esófago de Barrett tienen un riesgo de 30 a 125 veces para desarrollar adenocarcinoma del esófago. Se ha estimado que 700,000 de cada 1,5 millones de norteamericanos tienen metaplasia de Barrett.

La prevalencia de la ERGE se ha estimado tan alta como el 40% de la población general. ⁽¹⁰⁾ Todos los estudios de esófago de Barrett han mostrado una fuerte correlación de esta enfermedad con la sintomatología de reflujo. La incidencia del esófago de Barrett en pacientes con síntomas de enfermedad por reflujo crónica se ha calculado en aproximadamente el 10% al 12%. ⁽¹⁷⁾

Cuando se comparan con pacientes con enfermedad por reflujo no complicada, los pacientes con esófago de Barrett tienen una disminución de la presión del EEI y un aumento en la exposición del ácido. Estos pacientes tienden a tener una motilidad esofágica inefectiva, pero bien, estas alteraciones pueden ser un fenómeno secundario. ^(14, 18)

2. Justificación.

El propósito de realizar este estudio, es el despertar la conciencia de los profesionales de la salud en cuanto a la prevalencia e incidencia de el esófago de Barrett en nuestra población. Así como determinar cuales son las alteraciones manométricas en pacientes de alto riesgo para el desarrollo de adenocarcinoma del esófago, en un medio hospitalario mexicano, ya que no existen reportes al respecto en la literatura de nuestro país.

3. Objetivo.

El objetivo de este estudio es el de determinar cuales son los hallazgos manométricos más frecuentes en pacientes con esófago de Barrett, y comparar estos hallazgos con un grupo control de pacientes referidos al laboratorio de motilidad del Hospital Español, por enfermedad por reflujo gastroesofágico.

4. Materiales y métodos.

Se incluyeron en este estudio a todos los pacientes referidos al laboratorio de motilidad del Hospital Español, para estudio de manometría esofágica, con

diagnóstico de referencia de esófago de Barrett, este se realizó por endoscopia y toma de biopsia del tercio distal del esófago, se corroboró por estudio histopatológico en el cual se reporta metaplasia intestinal completa, sin displasia.

Se tomaron pacientes de la base de datos que tenían enfermedad por reflujo no complicada documentada por endoscopia (esofagitis péptica grado II-III), como controles y se compararon los resultados.

En total se incluyeron 55 pacientes, 25 como problema y 30 como controles.

A todos los pacientes se les realizó manometría esofágica con técnica de tracción, con el catéter de estado sólido de Castell (modelo P33-4240 DMGO, serie 2149, manufacturado por Synectics Konisberg Instruments Inc. Pasadena Cal.), de 5.2 mm de diámetro externo y 4 canales, con 2 sensores laterales y 2 circunferenciales, localizados a 5, 7, 10 y 15 cm del extremo inicial del catéter.

El análisis estadístico se realizó con una prueba paramétrica de ANOVA.

5. Resultados.

La edad media de los pacientes en el grupo de esófago de Barrett fue de 44.32 años (23-60) en comparación de los controles de 42.37 años (19-65). En relación al sexo existe una tendencia mayor a la presentación de esófago de Barrett en los pacientes masculinos 17 (68%), en el grupo control la presencia de ERGE en nuestra población es similar para ambos sexos (17M, 13 F). *Fig. 1.*

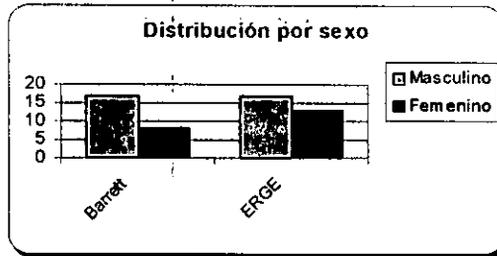


Fig. 1

En cuanto a los síntomas expresados por los pacientes y los controles al momento de realizar el estudio manométrico encontramos los siguientes hallazgos: pirosis 96% vs. 100%, Regurgitación 84% vs. 83%, Tos 60% vs. 26%, dolor torácico 40% vs. 40%, disfagia 36% vs. 36%, náusea 32% vs. 53%, odinofagia 28% vs. 13% y asma 8% vs. 26%. Fig. 2.

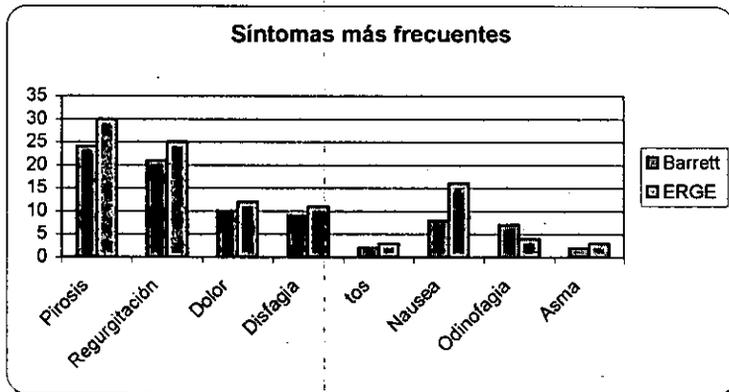


Fig. 2

La presión basal del esfínter esofágico inferior fue en promedio de 10.62 mmHg vs. 10.28 mmHg, presentando hipotonía del EEI en 14 (56%) vs. 20 (66%), en cuanto a la longitud del EEI el 88% de los pacientes presentó un segmento intrabdominal corto, en el grupo control fue el 87%. La relajación del EEI fue completa en los dos grupos, teniendo un porcentaje de relajación promedio de 120% vs. 110%, ninguno de estos parámetros presentó diferencia significativa de P al análisis estadístico. *Tabla 1*

Los resultados obtenidos en la motilidad del cuerpo esofágico y que tuvieron valor estadísticamente significativo fueron: la peristalsis efectiva, la presencia de ondas no transmitidas, así como la amplitud y la duración de la onda de contracción.

En el cuerpo esofágico la peristalsis efectiva es del $41.2\% \pm 0.33$ vs. $61.6\% \pm 0.30$ ($p = 0.02$), con ondas no transmitidas del $51.6\% \pm 0.25$ vs. $26\% \pm 0.24$ ($p = 0.03$), con 0.8% vs. 3% de ondas simultáneas y 6.4% vs. 9% de ondas retrógradas. La amplitud promedio es de 45.76 ± 19.72 mmHg vs. 60.6 ± 20.63 mmHg ($p = 0.008$), con una duración promedio de 2.35 ± 0.69 segundos vs. 2.6 ± 0.45 segundos ($p = 0.04$). *Tabla 1*

Tabla 1:

	Presión EEI mmHg	Relajación EEI	Peristalsis Efectiva %	Ondas NT %	Amplitud mmHg	Duración seg
Barrett	10.62 ± 5.7	$120\% \pm 0.23$	41.2 ± 0.33	$51.6\% \pm 0.25$	45.76 ± 19.72	2.35 ± 0.69
ERGE	10.28 ± 5.38	$110\% \pm 0.29$	61.6 ± 0.30 *	$26\% \pm 0.24$ *	60.6 ± 20.63 *	2.6 ± 0.45 *

* $p < 0.05$

ESTA TESIS NO SALE DE LA BIBLIOTECA

6. Discusión.

Este estudio es el primero que se realiza en nuestro país para determinar cuales son las características de la motilidad esofágica en los pacientes que presentan esófago de Barrett. En relación con lo descrito en la literatura nuestros hallazgos son similares, encontramos que los pacientes con Barrett presentan en comparación con el grupo de pacientes con ERGE, una menor peristalsis efectiva, así como mayor número de ondas no transmitidas, en el tercio inferior del esófago. Esto se puede deber a que existe un mayor daño, a nivel de la mucosa metaplásica, probablemente secundario al reflujo.

En relación con los hallazgos del EEI, encontramos características similares en ambos grupos, esto es que los pacientes tienden a la hipotonía del esfínter, así como presentar un EEI de segmento intrabdominal corto, estas características en conjunto con las relajaciones transitorias del EEI, son los factores fisiopatológicos más importantes de la ERGE.

En relación a la sintomatología expresada por los pacientes, es similar ambos grupos presentan como principal síntoma la pirosis, seguida de la regurgitación, existe una tendencia a favor del grupo de pacientes a presentar tos de predominio nocturno así como odinofagia. El grupo de controles refirió una mayor incidencia de asma.

En este estudio solo estudiamos a un grupo de pacientes con Barrett en general, pero para siguientes investigaciones sería conveniente el poder determinar las características del mismo en cuanto a la longitud, si es de segmento corto o largo y poder determinar, las características manométricas de estos subgrupos.

7. Conclusión.

Estos hallazgos nos permiten concluir que: 1) los dos grupos estudiados tienen características en el EEL que favorecen el reflujo gastro-esofágico, 2) existe una mayor alteración del patrón de motilidad esofágica en los pacientes con esófago de Barrett, en comparación con los pacientes con ERGE, 3) esta alteración de la peristalsis esofágica en los pacientes con Barrett, se puede deber a que son pacientes que tienen un mayor tiempo con RGE, y que se produzca una mayor lesión epitelial, y esto conlleva a una alteración manométrica que es progresiva a medida que avanza la lesión esofágica y 4) la sintomatología en ambos grupos es similar, predominando la pirosis y la regurgitación.

8. Bibliografía

1. Guyton AC, Hall JE. Tratado de Fisiología médica. 9ª edición. México: Mc. Graw-Hill Interamericana;1997: 859-866.
2. Bullock J, Boyle J, Wang M. Physiology. 3rd edition, 1995, Williams & Wilkins. Malvern, PA. 416-21.
3. Biancani P, Behar J. Esophageal motor function. En: Yamada T, editor. Textbook of Gastroenterology. 2nd ed. Philadelphia: JB Lippincott; 1995:158-80.
4. Kahrilas PJ, Clouse RE, Hogan WJ. American Gastroenterological Association technical review on clinical use of esophageal manometry. Gastroenterology 1994;107:1865-1884.
5. Goyal RK, Hirano I. The enteric nervous system. N Engl J Med 1996; 334:1106-15.
6. Mittal RK, Balaban DH. The esophagogastric junction. N Engl J Med 1997;
7. Kahrilas PJ, Dodds WJ, Hogan WJ, Kern M, et al, Esophageal peristaltic dysfunction in peptic esophagitis. Gastroenterology 1986;91:897-904.
8. Richter JE, Wu WC, Johns DN, et al. Esophageal manometry in 95 healthy adult volunteers. Dig Dis Sci 1987;32:583-92.
9. Dent J, Holloway RH. Esophageal motility and reflux testing. State of the art and clinical Role in the Twenty first century. Gastroenterol Clin North Am 1996; 25:51-73.
10. Richter JE. Typical and atypical presentations of gastroesophageal reflux disease. The role of esophageal testing in diagnosis and Management. Gastroenterol Clin North Am 1996; 25:75-101.
11. Dent J, Dodds WJ, Sekiguchi T, et al. Interdigestive phasic contractions in the human lower esophageal sphincter. Gastroenterology 1983; 84:453-60.

12. Hunter JG, Trus TL, Branum GD, et al: A physiologic approach to laparoscopic fundoplication for gastroesophageal reflux disease. *Ann Surg* 1996; 223:673-85.
13. Kahrilas PJ: Gastroesophageal reflux disease. *JAMA* 1996; 276:983-8.
14. Lascone C, DeMeester TR, Uittle AG, Skinner DB. Barrett's esophagus functional assessment, proposed pathogenesis, and surgical therapy. *Arch Surg* 1983; 118:543-9.
15. Younes Z, Johnson DA. Diagnostic evaluation in gastroesophageal reflux disease. *Gastroenteol Clin North Am* 1999; 28:809-30.
16. Katzka DA. Motility abnormalities in gastroesophageal reflux disease. *Gastroenteol Clin North Am* 1999; 28:905-15.
17. Reynolds JC, Waronker M, Sibayan M, Yassin RR. Barrett's esophagus. Reducing risk of progression to adenocarcinoma. *Gastroenteol Clin North Am* 1999; 28: 917-45.
18. Mason R, Bremner CC. Motility differences between long segment and short segment Barrett's esophagus. *Am J Surg* 1993;165:686-90.
19. Kruse-Andersen S, Wallin L, Madsen T. Reflux patterns and related esophageal motor activity in gastroesophageal reflux disease. *Gut* 1990; 31: 633-8.
20. Hinder RA, Libbey JS, Gorecki P, Bammer T. Antireflux surgery: indications, preoperative evaluation, and outcome. *Gastroenteol Clin North Am* 1999; 28: 987-1005.