

11215  
8

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**  
**FACULTAD DE MEDICINA**  
**DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN**

**HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO**

**ESÓFAGO EN CASCANUECES SEGMENTARIO Y SU**  
**RELACIÓN CON REFLUJO GASTROESOFÁGICO**

**TESINA DE POSGRADO**

**QUE PRESENTA**

**DRA. ROSA MARIA MIRANDA CORDERO**

**PARA LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE:**

**ESPECIALISTA EN GASTROENTEROLOGÍA MÉDICA**

**DR. EDGARDO SUÁREZ MORÁN**

**ASESOR DE TESINA**

**MÉXICO D.F. FEBRERO DEL 2001**

2001/02/01



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.

# HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO



**DR. ALFREDO SIERRA UNZUETA**

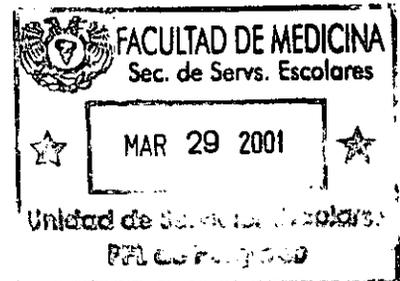
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

**DR. JORGE PÉREZ MANAUTA**

JEFE DEL SERVICIO Y CURSO DE GASTROENTEROLOGÍA

**DR. EDGARDO SUÁREZ MORÁN**

ASESOR DE TESIS



**HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO**

**DR. ALFREDO SIERRA UNZUETA**

**JEFE DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN**

  
**DR. JORGE PÉREZ MANAUTA**

**JEFE DEL SERVICIO Y CURSO DE GASTROENTEROLOGÍA**

**DR. EDGARDO SUÁREZ MORÁN**

**ASESOR DE TESIS**



## INDICE

I.	ANTECEDENTES	.....	1
II.	INTRODUCCIÓN	.....	3
III.	OBJETIVOS	.....	6
IV.	MATERIALES Y MÉTODOS	.....	6
V.	RESULTADOS	.....	10
VI.	DISCUSIÓN	.....	12
VII.	CONCLUSIONES	.....	14
VIII.	REFERENCIAS	.....	15

# **ESÓFAGO EN CASCANUECES SEGMENTARIO Y SU RELACIÓN CON REFLUJO GASTROESOFÁGICO**

## **I. ANTECEDENTES**

Desde mediados de 1970 un marcado cambio ha ocurrido en los pacientes evaluados en el laboratorio de motilidad esofágica, ésto debido a un incremento en el reconocimiento de que los pacientes con dolor torácico no cardiaco frecuentemente muestran anormalidades en la motilidad esofágica. (1) Aproximadamente 180 000 nuevos casos de dolor torácico no cardiaco son diagnosticados anualmente en los Estados Unidos. (9) A pesar de que la evaluación cardiológica resulta negativa, muchos de éstos pacientes continúan sintiéndose incapacitados buscando atención médica y requiriendo del uso de estudios especializados. (2) Cuando se realizan estudios manométricos, el trastorno motor más común, es el esófago en cascanueces. Esta alteración se caracteriza por contracciones peristálticas de gran amplitud ( $> 180$  mm Hg) en el esófago distal.

Siegel y Hendrix reportaron la asociación de dolor y pirosis con contracciones peristálticas incrementadas en amplitud y duración durante la perfusión de ácido al esófago en pacientes con esofagitis. (6) El mecanismo por el cual el esófago en cascanueces causa dolor torácico, es incierto, sin embargo, la terapia actual está enfocada a reducir las contracciones peristálticas de gran amplitud, características de este trastorno.

(11) El tratamiento dirigido a reducir la presión de las contracciones utiliza medicamentos como nitratos, anticolinérgicos y bloqueadores de los canales de calcio. (129) Mientras que éstos agentes reducen efectivamente la amplitud de las contracciones, en pacientes con esófago en cascanueces (11,13) y en controles sanos (14,15) son menos efectivos en aliviar el dolor torácico. Además que éstas drogas pueden disminuir la presión del esfínter esofágico inferior (EEI) (15,17) y algunos pueden prolongar el aclaramiento del ácido del esófago. (18,19) Por lo tanto, el tratamiento planeado para reducir la amplitud de las contracciones puede exacerbar el reflujo gastroesofágico.

## II. INTRODUCCIÓN

Esta anomalía manométrica, observada predominantemente en pacientes con dolor torácico no cardíaco, se describió por vez primera en 1977, demostrada en pacientes con contracciones peristálticas de gran amplitud (12,13), sin embargo, el término esófago en cascanueces fue propuesto por Benjamín y Castell en 1980.

El esófago en cascanueces se define como un promedio (generalmente diez tragos) de las presiones peristálticas esofágicas distales mayor de dos desviaciones estándar por arriba de lo normal (ver tabla 1). También se han descrito contracciones de duración prolongada aisladas, sin un aumento en la amplitud, y se describen como una anomalía de hipercontractilidad, que a su vez es parte del espectro del esófago en cascanueces (17). Usando esta definición, éste trastorno se ha descrito en un 27 a 48% de pacientes evaluados manométricamente por dolor torácico no cardíaco, y es la alteración más frecuente, observada en 48% de los pacientes con dolor torácico y anomalías en la motilidad (22).

Tabla 1- Evidencia de esófago en cascanueces

	En contra
Aumento en la amplitud de las contracciones peristálticas	No existe correlación entre contracciones de gran amplitud y dolor torácico
Aumento en la respuesta a edrofonio, distensión con balón	La reducción en la amplitud de las contracciones, correlaciona muy poco con la mejoría sintomática
Transición a otros trastornos motores o acalasia	No existen anomalías transitorias demostrables

Se desconoce la etiología de éste trastorno. La transición ocasional a otras alteraciones manométricas o acalasia, hace pensar que puede ser el inicio de otra alteración manométrica, como la acalasia. De particular interés es la asociación de perfiles psicológicos y sobreposición con pacientes con trastorno funcional digestivo. Los pacientes con esófago en cascanueces y dolor torácico han mostrado un umbral más bajo al dolor durante la distensión esofágica con balón. Esto es similar a lo que sucede en los pacientes con intestino irritable y anormalidades en la distensión rectal con balón.

Los pacientes con esófago en cascanueces presentan hasta en un 90% dolor torácico. La disfagia es un síntoma menos predominante. Otros síntomas asociados incluyen depresión, ansiedad o somatización. Este trastorno se ha reportado en asociación con impactación de carne y diverticulosis intramural difusa. Generalmente la exploración física es negativa.

Por definición, todos los pacientes tienen una peristalsis normal, por lo tanto los estudios baritados deben ser normales, ocasionalmente puede observarse terciarismo y hernia hiatal. En algunos casos puede observarse un tránsito intestinal prolongado, principalmente en el esófago distal (14,2,7).

El diagnóstico del esófago en cascanueces requiere manometría. Como se menciono previamente, la amplitud en la contracción debe ser mayor de dos desviaciones estándar por arriba de lo normal, con contracciones peristálticas. Ocasionalmente pueden observarse contracciones con duración prolongada y aumento en la presión del esfínter esofágico inferior, sin embargo no son criterios estrictos de diagnóstico.

El esófago en cascanueces es un marcador de dolor torácico no cardíaco, incluso si éste no es la causa. La evolución a diferentes patrones manométricos, consistentes con motilidad esofágica inefectiva ha sido reportado (13).

En conclusión, se trata de una entidad manométrica bien definida, frecuentemente encontrada en pacientes con dolor torácico no cardíaco. La causa es desconocida, y como en el caso del trastorno funcional digestivo, puede estar estrechamente asociado a situaciones de estrés. La mejoría se puede lograr con una buena interacción médico-paciente.

### **III. OBJETIVOS**

1. Establecer la frecuencia de esófago en cascanueces en los pacientes con ERGE.
2. Establecer la relación clínica y fisiopatológica entre ambos trastornos.

### **IV. MATERIALES Y MÉTODOS**

#### **a) Selección de pacientes**

Se realizó una revisión retrospectiva de los pacientes referidos al laboratorio de motilidad gastrointestinal, identificando 40 pacientes con esófago en cascanueces segmentario, de un total de 240 pacientes con estudio manométrico por sintomatología de ERGE. Estos pacientes fueron enviados por pirosis, disfagia y/o dolor torácico no cardíaco. Todos los sujetos con dolor torácico fueron evaluados por el departamento de cardiología, descartándose patología coronaria. Los 40 pacientes tenían estudio endoscópico para la evaluación de evidencia macroscópica de ERGE. El reflujo se consideró presente cuando se documentaron erosiones o ulceraciones (de acuerdo a la clasificación de Savary-Miller). A 21 de los 40 sujetos (51.5%) se les realizó pHmetría ambulatoria de 24 horas. Todos nuestros pacientes tuvieron evidencia de la existencia de ERGE.

#### **b) Síntomas clínicos**

Se llevo a cabo un cuestionario previo al estudio a todos los pacientes, los datos obtenidos incluyeron: edad, sexo, características del dolor torácico y su asociación con disfagia y/o pirosis.

### **III. OBJETIVOS**

1. Establecer la frecuencia de esófago en cascanueces en los pacientes con ERGE.
2. Establecer la relación clínica y fisiopatológica entre ambos trastornos.

### **IV. MATERIALES Y MÉTODOS**

#### **a) Selección de pacientes**

Se realizó una revisión retrospectiva de los pacientes referidos al laboratorio de motilidad gastrointestinal, identificando 40 pacientes con esófago en cascanueces segmentario, de un total de 240 pacientes con estudio manométrico por sintomatología de ERGE. Estos pacientes fueron enviados por pirosis, disfagia y/o dolor torácico no cardiaco. Todos los sujetos con dolor torácico fueron evaluados por el departamento de cardiología, descartándose patología coronaria. Los 40 pacientes tenían estudio endoscópico para la evaluación de evidencia macroscópica de ERGE. El reflujo se consideró presente cuando se documentaron erosiones o ulceraciones (de acuerdo a la clasificación de Savary-Miller). A 21 de los 40 sujetos (51.5%) se les realizó phmetría ambulatoria de 24 horas. Todos nuestros pacientes tuvieron evidencia de la existencia de ERGE.

#### **b) Síntomas clínicos**

Se llevo a cabo un cuestionario previo al estudio a todos los pacientes, los datos obtenidos incluyeron: edad, sexo, características del dolor torácico y su asociación con disfagia y/o pirosis.

### **c) Criterios de inclusión**

Todos los pacientes tenían evaluación endoscópica o phmétrica para reflujo. El reflujo fue confirmado si los pacientes presentaban lesiones esofágicas de acuerdo a la clasificación de Savary-Miller (visibles al momento de la endoscopia) y/o se les realizó monitoreo ambulatorio de ph durante 24 horas, para registrar parámetros anormales de acuerdo a la clasificación de DeMeester y Jonson.

### **d) Características de los pacientes**

La población de estudio consistió en 25 pacientes femeninos (62.5%) y 15 masculinos (37.5%), con una edad media de 47.8 años (rango 28-65 años).

### **e) Manometría Esofágica**

Se instruyó a los pacientes para un ayuno de 8 horas y discontinuar cualquier medicamento que pudiera afectar la motilidad, por lo menos 72 horas antes del estudio. A todos se les realizó manometría esofágica, utilizando catéter de estado sólido Castell (Modelo P33-4240 DMGO serial 2149, manufacturado por Synectics Konisberg Instruments, Inc. Pasadena, Ca.), de 5.2mm de diámetro y cuatro canales, con dos sensores laterales (proximales) y dos circunferenciales (distales), localizados a 5,7,10 y 15 cm. Del extremo inicial del catéter, con técnica de tracción.

El catéter se pasó a través de la nariz hasta que todos los sensores se encontraron dentro del estómago; desplazando lentamente hacia arriba a intervalos de 1 cm. por segundo para registrar la presión del EEI y su relajación. Subsecuentemente, la presión del EEI se obtuvo por la técnica de tracción rápida durante el final de la espiración.

Los registros del cuerpo esofágico se realizaron posicionando los sensores a 3,8,12 y 18 cm. Por arriba del EEI. Se administraron por lo menos 10 tragos húmedos (5ml. de agua a temperatura ambiente), cada trago separado por un intervalo de 20 segundos, mediante técnica estacionaria.

#### **f) Análisis del estudio de Motilidad**

La presión de las ondas registradas fueron analizadas de la siguiente manera: las ondas de amplitud en milímetros de mercurio (mm Hg) medidas de la presión basal intragástrica media hacia el pico de la onda. La duración de las ondas individuales (segundos) fue medida del inicio de la onda al final de la misma. Para cada sujeto el valor numérico de cada parámetro de peristalsis esofágica representó la media de al menos diez tragos húmedos. La amplitud y la duración fueron determinadas individualmente en los sitios de registro a 3,8, 12 y 18 cm por arriba del EEI. El trazo fue analizado para la prevalencia de ondas peristálticas y respuestas motoras anormales como previamente ha sido reportado por Richter et al. (20) El diagnóstico de trastorno motor no específico y espasmo esofágico difuso se basó en los criterios previamente publicados.

(12) El esófago en cascanueces segmentario fue diagnosticado cuando la amplitud de las contracciones esofágicas fue mayor que 180 mm Hg localizadas sólo en un sitio del registro.

#### **g) Estudios de Ph ambulatorio**

Después de un ayuno de 8 horas se utilizó un catéter de Synectics (Synectics Medical Inc.); ésta prueba utilizó un electrodo de antimonio con 2.1 mm de diámetro externo. Antes de cada estudio, el catéter de ph fue calibrado utilizando buffers de ph de 1.7 y 7. Los electrodos entonces fueron pasados trasnasalmente hasta ser colocados 5 cm por arriba del EEI determinado manométricamente. El catéter fue conectado al sistema de registro (Synectics pH Digitrapper, Synectics Medical Inc). Un electrodo de referencia externa fue colocado en la piel en el tórax anterior. A todos los pacientes se les administro una dieta estándar y se les instruyo para que evitaran comidas y bebidas con un ph menor de 5.0. Se les permitió tomar bebidas alcohólicas y fumar.

El trazo fue analizado por un software comercial de computadora y revisado por los autores para realizar los cálculos. Se determinó la presencia de reflujo gastroesofágico por la disminución del ph esofágico a 4.0 o por debajo de éste valor, con duración de más de 20 segundos. Se consideró evidencia de ERGE si cualquiera de los tres parámetros estuvo más allá del percentil 95 para sujetos asintomáticos sanos: tiempo de pie mayor a 6.3%, periodo supino mayor que 4.2%. También se considero que la exposición al ácido estaba aumentada si había más de 50 eventos de reflujo; más de tres periodos mayores a 5 minutos y/o un período único mayor a 9.2 minutos (21).

## V. RESULTADOS

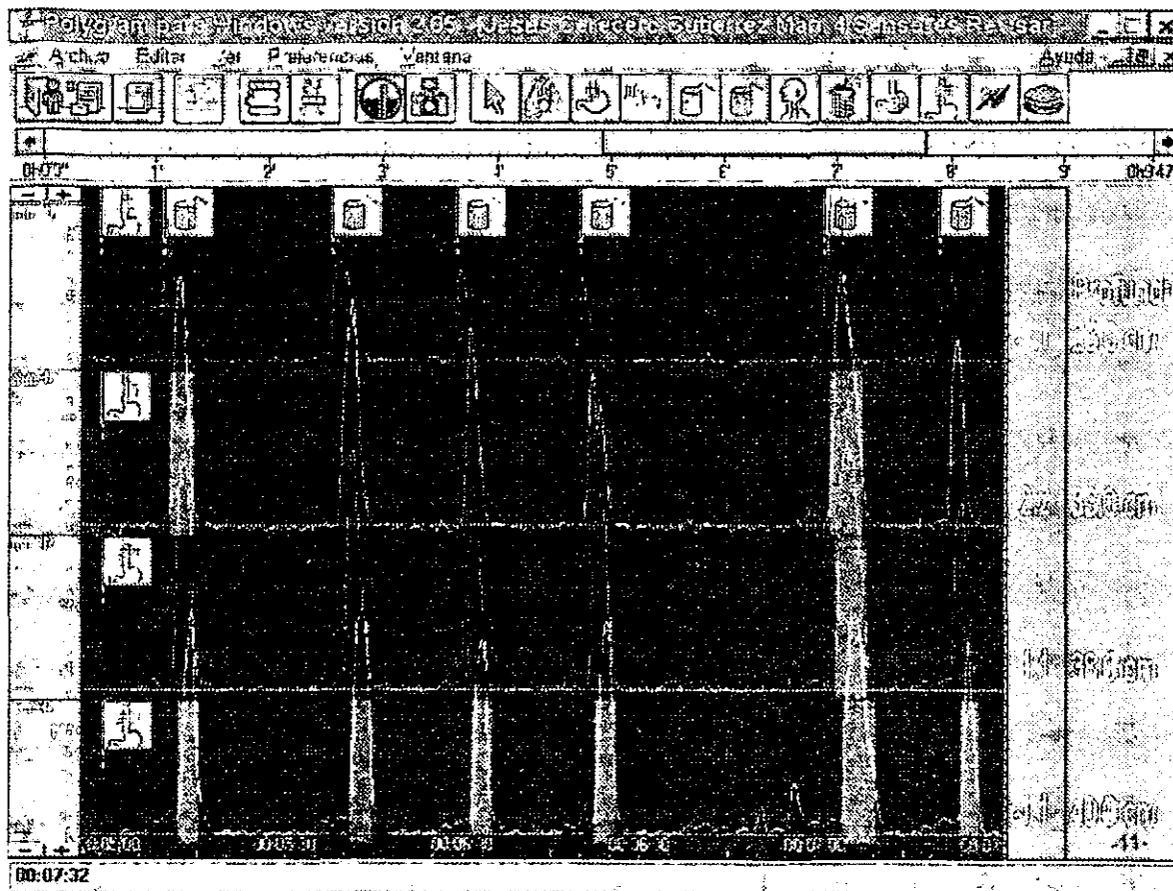
De 240 pacientes estudiados manométricamente, identificamos cascanueces segmentario en 40 de ellos (16.6%). Los 40 pacientes tenían endoscopia para la evaluación de esofagitis secundaria a ERGE.

El reflujo fue confirmado si los pacientes presentaban lesiones esofágicas de acuerdo a la clasificación de Savary Miller visibles al momento de la endoscopia. Las lesiones esofágicas encontradas según la clasificación de Savary Miller fue: esofagitis grado I, 8 pacientes (42.1%); esofagitis grado II, 6 pacientes (31.5%); esofagitis grado III, 5 pacientes (26.3%). De los 40 pacientes, a 21 fue necesario realizarles phmetría ambulatoria por 24 horas, todos ellos con parámetros anormales de acuerdo a la clasificación de DeMeester con promedio de la puntuación de 39.19 puntos.

Todos nuestros pacientes con cascanueces segmentario presentaron ERGE; 19 (47.5%) identificados por medio de endoscopia y 21 (52.5%) por phmetría ambulatoria de 24 horas.

A todos los pacientes se les realizó manometría esofágica con técnica de estado sólido (Figura 1). Identificamos manométricamente cascanueces segmentario en 40 de 240 pacientes referidos a los laboratorios de motilidad. La amplitud promedio de las ondas de cascanueces segmentario fue de 272.3 mm Hg, el promedio de la presión del EEI en los pacientes con cascanueces fue de 12.05 mm Hg y el promedio del porcentaje de relajación del EEI fue de 112.38% ( Ver Cuadro 1 y figura 1).

Figura 1. Trazo manométrico. Esófago en cascanueces.



**CUERPO ESOFÁGICO:** Cascanueces segmentario de predominio distal.  
Ondas con amplitud > 180 mmHg

21

Cuadro 1- Promedio de la Presión del EEI en Pacientes con Esófago en Cascanueces

	Promedio (%)
Cascanueces segmentario	272.3 mm Hg
Presión del EEI	12.05 mm Hg
Porcentaje de relajación	112.38 %

## VI. DISCUSIÓN

Se ha reportado previamente (6) que la perfusión de ácido puede alterar la motilidad esofágica y que el reflujo gastroesofágico a largo plazo puede causar espasmo esofágico difuso (7). La pirosis y la regurgitación también han sido reportados en pacientes con hallazgos manométricos de esfínter hipercontráctil (contracción prolongada) (8). Otros estudios sugieren que el ERGE puede ser un factor patogénico en algunos pacientes con contracciones peristálticas de gran amplitud pero el papel del reflujo no ha quedado claramente definido (5). En nuestra serie de pacientes nosotros encontramos que todos nuestros pacientes con esófago en cascanueces segmentario tenían evidencia de ERGE, representando el 16.65 de los pacientes referidos por pirosis. De igual interés, Traube et al. (5) reportaron 6 pacientes con prueba de Bernstein positiva quienes fueron tratados con medidas antirreflujo y que tuvieron al menos un alivio parcial de sus síntomas. Debido a que el ERGE puede tener un papel en la causa de las contracciones peristálticas de gran amplitud, nosotros creemos que la investigación de ERGE debe realizarse en todos los pacientes con esófago en cascanueces. Una recomendación hecha previamente para pacientes con espasmo esofágico difuso, (7) si la evidencia apoya reflujo, un ensayo de un régimen intensivo antirreflujo debe ser iniciado.

Una interrelación potencial de reflujo y trastornos motores esofágicos dolorosos (31) puede suponerse en los pacientes con esófago en cascanueces que también presentan síntomas de reflujo (30). Así mismo, preocupa que el tratar a éstos pacientes con agentes relajantes del músculo liso, tal como se ha recomendado, pueda empeorar el reflujo pre-existente y agravar el dolor torácico (30). Achem et al. reportan 83% de pacientes con mejoría, después de<sup>12-</sup>

8 semanas de tratamiento antirreflujo, demostrando que, 7 de 12 pacientes cambiaron de esófago en cascanueces a otro diagnóstico manométrico (30). En 1982 DeMeester et al. (31) presentaron un reporte inicial asociando ERGE con dolor torácico en pacientes con coronariografía normal, cuando se estudiaron con phmetría de 24 horas, 46% de los 50 pacientes tuvieron parámetros de reflujo anormal. Desde ésta descripción original, investigaciones en Europa y Estados Unidos también han encontrado una alta prevalencia de reflujo entre los pacientes con dolor torácico no cardíaco que varía de 22% a 48% (22,30) .

Además, recientes estudios utilizando phmetría ambulatoria y electrocardiografía simultánea indican que el reflujo es también una causa precipitante común de dolor torácico, aún entre pacientes con enfermedad de arterias coronarias establecida (21).

Varios investigadores han descrito una variedad de trastornos de motilidad esofágica asociados con ERGE (25,26,31). La infusión de ácido en pacientes con dolor de tipo anginoso o esofagitis induce un incremento en la amplitud peristáltica (279 y mayor duración de las contracciones (27,289. La corrección quirúrgica del reflujo por funduplicatura está asociada con la resolución de anomalías en la mortalidad preoperatorias (29).

Por lo tanto, el reflujo gastroesofágico debe ser descartado en pacientes con dolor torácico no cardíaco antes de iniciar la terapia médica antiespasmódica.

## REFERENCIAS

1. Dalton CB, Castell DO, Richter JE. The changing faces of the nutcracker esophagus. *Am J Gastroenterol* 1988;83:623-28.
2. Katz PO, Dalton CB, Richter JE, et al. Esophageal testing of patients with noncardiac chest pain or dysphagia. *Ann Int Med* 1987; 106:619-23.
3. Freidin N, Nittal RK, Traube M, et al. Segmental high amplitude peristaltic contraction in the distal esophagus. *Am J Gastroenterol* 1989; 84:619-23.
4. Castell D.O. The nutcracker esophagus and other primary esophageal motility disorders. In: Castell DO, Richter JE, Dalton CB eds. *Esophageal motility testing* New York Elsevier, 1987; 130:-42.
5. Traube M, Albibi R, MacCallum RW. High amplitude peristaltic esophageal contractions associated with chest pain. *JAMA* 1983; 19:2655-9.
6. Siegel CI, Hendrix TR. Esophageal motor anomalies induced by acid perfusion in patients with heartburn. *J Clin Invest* 1963; 42:686-95.
7. Swamy N. Esophageal spasm: clinical and manometric response to nitroglycerin and long acting nitrites. *Gastroenterology* 1977;72:23-7.
8. Garrett JM, Godwin DH. Gastroesophageal hypercontracting sphincter. Manometric and clinical characteristics. *JAMA* 1969; 208: 992-8.
9. Richter JE. Chest pain and gastroesophageal pH monitoring. Practical approach and clinical applications. New York: Igaku-Shoin 1991;115-28.
10. Ockens IS, Shay MJ, Alpert JS et al. Unexplained chest pain in patients with normal coronary arteriograms: A follow up study of functional status. *N Engl J Med* 1980; 303:1249-51.

11. Richter JE, Dalton CB, Bradley LA et al. Oral nifedipine in achalasia and in patients with the nutcracker esophagus. *Gastroenterology* 1987; 93:21-8.
12. Nelson JB, Castell DO. Esophageal motility disorders. *Dis Mon* 1988; 34:297-389.
13. Traube M, Hongo M, Magyar L, et al. Effects of nifedipine in achalasia and in patients with high amplitude peristaltic esophageal contractions. *JAMA* 1984; 252:1733-6.
14. Richter JE, Dalton DB, Bruce RG, et al. Nifedipine a potent inhibitor of contractions in the body of the human esophagus. *Gastroenterology* 1985;89:549-54.
15. Hongo M, Traube M, MaAllister RG JR, et al. Effects of nifedipine on esophageal motor function in humans: correlation with plasma nifedipine concentration. *Gastroenterology* 1984;86:8-12.
16. Achem SR, Kolts BE. Current medical therapy for esophageal motility disorders. *Am J Med* 1992; 92 (supple 5A):8-97.
17. Kikendall JW, Mellow MH. Effect of sublingual nitroglycerin and long-acting nitrate preparations on esophageal motility. *Gastroenterology* 1980.;79:703-6.
18. Phaosawadi K, Malmud LS, Tolin RD, et al. Cholinergic effects on esophageal transit and clearance. *Gastroenterology* 1981;81:915-20.
19. Allen M, Mellow M, Robinson MG, et al. Comparison of calcium channel blocking agents and an anticholinergic agent on esophageal function. *Aliment Pharmacol Ther* 1987; 1:153-9.

20. Richter JE, Wu WC, Johns DN, et al. Esophageal manometry in 95 healthy adult volunteers. Variability of pressure with age and frequency of "abnormal" contractions. *Dig Dis Sci* 1987;32:583-92.
21. Mattox HE, Richter JE. Prolonged ambulatory esophageal ph monitoring in the evaluation of gastroesophageal reflux disease. *Am J Med* 1990;89:345-56.
22. Janssens J, Vantrappen G, Ghillebert G. 24-hour recording of esophageal pressure and ph in patients with non cardiac chest pain. *Gastroenterology* 1986;90:488-89.
23. Hewson EG, Dalton CB, Richter JE. Comparison of esophageal manometry, provocative testing, and ambulatory monitoring patients with unexplained chest pain. *Dig Dis Sci* 1990;35:302-9.
24. García-Pulido J, Pravichandra H, Patel H. Esophageal contribution to chest pain in patients with coronary artery disease. *Chest* 1990;98:806-10.
25. Kahrilas PJ, Dodds WJ, Hogan WJ et al. Esophageal peristaltic dysfunction in peptic esophagitis. *Gastroenterology* 1986;91:897-904.
26. Burns TW, Venturatos SG. Esophageal motor function and response to acid perfusion in patients with symptomatic reflux esophagitis. *Dig Dis Sci* 1985;30: 529-35.
27. Kjellen G, Tibbling L. Esophageal motility during acid-provoked heartburn and chest pain. *Scand J Gastroenterol* 1985;20:937-40.
28. Richter JE, Johns DN, Wu WC, et al. Are esophageal motility abnormalities produced during the intraesophageal acid perfusion test? *JAMA* 1985;253(13):1914-7.

29. Gill RC, Bowes KL, Murphy PD, et al. Esophageal motor anomalies in gastroesophageal reflux and the effects of fundoplication. *Gastroenterology* 1986;91:364-9.
30. Achem SR, Kolts BE, Wears R, Burton L, Richter JE. Chest pain associated with nutcracker esophagus: a preliminary study of the role of gastroesophageal reflux. *Am J Gastroenterol* 1993;88:187-92.
31. Suárez ME, Ortiz SA, Pérez MJ, Baqueiro CA, Rivera RF. Alteraciones en la motilidad del cuerpo esofágico en pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico 1999;10:147-50.