

11215

4



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
HOSPITAL ESPAÑOL DE MEXICO

VALOR DIAGNOSTICO DE LA PHMETRIA
Y MANOMETRIA ESOFAGICA EN
PACIENTES CON DOLOR TORACICO
NO CARDIACO.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
GASTROENTEROLOGIA
P R E S E N T A

2000

DR. FRANCISCO JAVIER FOURNIER MONTEMAYOR



HOSPITAL ESPAÑOL

MEXICO, D. F.

2001



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

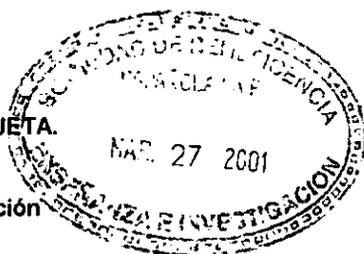
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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.

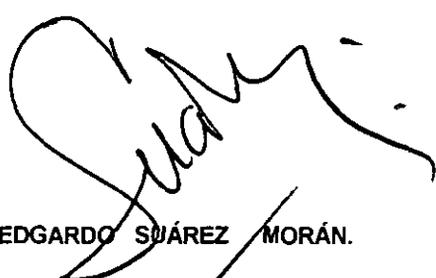

DR. ALFREDO SIERRA UNZUETA.
Jefe de Enseñanza e Investigación




DR. JORGE PÉREZ MANAUTA.

Jefe del Servicio de Gastroenterología.

Jefe del Curso de Gastroenterología (UNAM).


DR. EDGARDO SUÁREZ MORÁN.

Asesor de Tesis.

Servicio de Motilidad Gastrointestinal.

AGRADECIMIENTOS

A Dios por todo lo que me ha dado.

A papá y mamá por ser los mejores y enseñarme siempre con el ejemplo y no con la palabra.

A mis hermanas, sobrinas, cuñado y al amigo Jaime por su paciencia, comprensión y cariño.

A mis Maestros del Servicio de Gastroenterología del Hospital Español, para ellos mi respeto, mi agradecimiento y mi amistad.

Al Dr. Edgardo Suárez y a la Lic. Enf. y Obst. Dolores Palmeiro por su enseñanza, orientación y apoyo para la realización de este trabajo.

A todos los que de alguna manera han contribuido para hacerme un hombre de bien.

INDICE GENERAL

INTRODUCCIÓN	1
MARCO TEÓRICO	2
1.1 Características Clínicas del Dolor Torácico de Origen Esofágico.	2
1.2 Mecanismos de Dolor Torácico de Origen Esofágico.	3
1.3 Reflujo Gastro Esofágico	4
1.4 Dolor Torácico de Origen Esofágico relacionado a trastornos de Motilidad	6
1.5 Hipersensibilidad Visceral	7
1.6 Esófago Irritable	8
FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA	
2.1 Pruebas Diagnósticas en el dolor torácico de origen esofágico.	10
2.2 Prueba de Perfusión de Ácido.	11
2.3 Prueba de Ergonovina	11
2.4 Prueba de Edrofonio	12
2.5 Distensión con Balón	12
2.6 Manometría y pH metría	13
OBJETIVO	15
DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN	15
MATERIAL Y MÉTODO	16
4.1 Manometría	17
4.2 pH metría	18
RESULTADOS	19
DISCUSIÓN	24
CONCLUSIONES	26
RESUMEN	27

INTRODUCCIÓN.

El dolor torácico constituye una de las principales causas de consulta y hospitalización en el Hospital Español. Alrededor del 20% al 30% de los pacientes que se presentan con dolor torácico son sometidos a exámenes invasivos en los cuales no se identifica un origen coronario. Aún cuando se ha excluido una patología coronaria, los pacientes continuaran con episodios de dolor y ansiedad. Por ello, el estudio de estos pacientes constituye un reto clínico que requiere de la estandarización del abordaje de los mismos; así como de la demostración de la utilidad de las pruebas diagnósticas.

El dolor torácico es un síntoma alarmante, no solo para el paciente quien supone su origen cardiaco, sino también para el médico quien debe distinguir la gravedad del cuadro. De los pacientes con dolor torácico que son sometidos a exámenes invasivos, del 10 al 50% no tienen evidencia de enfermedad coronaria. (1) Aún después de que se ha descartado un origen cardiaco, los pacientes continúan con episodios de dolor que condicionan ansiedad. Por ello, el dolor torácico no cardiaco constituye un reto clínico considerable.

El dolor torácico de origen no cardiaco es una entidad clínica relativamente frecuente en el mundo occidental, se ha estimado que más de 100,000 casos nuevos se diagnostican cada año en los Estados Unidos. La relevancia clínica del problema podría ser subestimada, debido a que no todos los pacientes con dolor torácico serán sometidos a coronariografía. El pronóstico de los pacientes con dolor torácico y coronariografía normal es favorable. La incidencia de infarto agudo y muerte es prácticamente de cero. El infarto se puede presentar en el 1% de los casos y la muerte de origen cardiaco en 0.6% de los casos, con un seguimiento a 10 años. (2) En cambio, los pacientes con enfermedad coronaria confinada a un solo vaso tienen una mortalidad de 15% a 48 meses y 35% a 11 años. (3) Por ello, es fundamental determinar el origen del problema.

De los pacientes con dolor torácico no cardiaco, alrededor del 75% continuaran bajo vigilancia médica, la mitad se considerará discapacitado y solo una tercera parte aceptará que su condición clínica no implica riesgo y llevará una vida normal. (4)

Se ha establecido que los síntomas coronarios y esofágicos pueden confundirse. Dependiendo de los criterios utilizados, se ha implicado al esófago como el origen del dolor en el 20 al 60% de los casos. (5,6) Un diagnóstico positivo, estableciendo el origen esofágico del dolor, resulta en una significativa reducción en la necesidad de recursos médicos (7,8,9) y en un incremento importante en el número de pacientes que continuaran con una vida normal. (7) Por tanto, un adecuado entendimiento de las causas del dolor torácico recurrente es de suma importancia para la calidad de vida de los pacientes.

MARCO TEÓRICO.

1.1 Características Clínicas del Dolor Torácico de Origen Esofágico.

La historia clínica en la mayoría de los casos no es suficiente para distinguir entre el origen esofágico o coronario del dolor. (1) La pirosis, sugerente de reflujo gastro esofágico, es un síntoma común. Estudios epidemiológicos han mostrado que entre el 36 y 31 44% de los adultos presentan pirosis al menos una vez al mes, 14% semanalmente, y 7% una vez al día. La pirosis y la regurgitación son los síntomas típicos de la enfermedad por reflujo. (10)

El dolor torácico de origen esofágico usualmente es de localización retroesternal y se puede irradiar hacia los brazos, cuello, mandíbula o espalda. El dolor suele describirse como una opresión o como ardor. Puede ser desencadenado por la deglución, pero también por el esfuerzo físico. Suele durar varios minutos o incluso horas. En la evaluación de los pacientes, la presencia de disfagia, nos debe hacer suponer un trastorno motor esofágico o enfermedad por reflujo. (11)

Desafortunadamente, alrededor del 50% de los pacientes con dolor torácico de origen coronario, tienen síntomas esofágicos como pirosis, regurgitación o disfagia. (12)

Se ha establecido que los síntomas coronarios y esofágicos pueden confundirse. Dependiendo de los criterios utilizados, se ha implicado al esófago como el origen del dolor en el 20 al 60% de los casos. (5,6) Un diagnóstico positivo, estableciendo el origen esofágico del dolor, resulta en una significativa reducción en la necesidad de recursos médicos (7,8,9) y en un incremento importante en el número de pacientes que continuarán con una vida normal. (7) Por tanto, un adecuado entendimiento de las causas del dolor torácico recurrente es de suma importancia para la calidad de vida de los pacientes.

MARCO TEÓRICO.

1.1 Características Clínicas del Dolor Torácico de Origen Esofágico.

La historia clínica en la mayoría de los casos no es suficiente para distinguir entre el origen esofágico o coronario del dolor. (1) La pirosis, sugerente de reflujo gastro esofágico, es un síntoma común. Estudios epidemiológicos han mostrado que entre el 36 y 31 44% de los adultos presentan pirosis al menos una vez al mes, 14% semanalmente, y 7% una vez al día. La pirosis y la regurgitación son los síntomas típicos de la enfermedad por reflujo. (10)

El dolor torácico de origen esofágico usualmente es de localización retroesternal y se puede irradiar hacia los brazos, cuello, mandíbula o espalda. El dolor suele describirse como una opresión o como ardor. Puede ser desencadenado por la deglución, pero también por el esfuerzo físico. Suele durar varios minutos o incluso horas. En la evaluación de los pacientes, la presencia de disfagia, nos debe hacer suponer un trastorno motor esofágico o enfermedad por reflujo. (11)

Desafortunadamente, alrededor del 50% de los pacientes con dolor torácico de origen coronario, tienen síntomas esofágicos como pirosis, regurgitación o disfagia. (12)

Por ello, la existencia de una enfermedad coronaria o esofágica no puede ser excluida únicamente con la historia clínica y los síntomas.

1.2 Mecanismos de Dolor Torácico de Origen Esofágico.

Las bases neurofisiológicas del dolor esofágico no están bien definidas. Los trastornos funcionales, como el dolor torácico no cardíaco, parecen estar asociados con hipersensibilidad de aferentes primarias que inervan el esófago y/o sensibilización de las neuronas aferentes de la médula espinal a nivel dorsal. El esófago está inervado en forma mixta por el vago y los nervios espinales.

La mayoría de las neuronas aferentes en la vía del vago y en la vía espinal son células pseudounipolares, con sus cuerpos celulares localizados en el ganglio nodoso y en la raíz dorsal, respectivamente. Estas fibras aferentes inervan la adventicia, al músculo circular, al músculo longitudinal y a la mucosa. En el vago estas aferentes, sensibles a la distensión, exhiben umbrales bajos de respuesta, mientras que las espinales pueden tener umbrales tanto bajos como altos. En la mucosa estas fibras son sensibles al pH y a la presencia de agentes químicos. (13)

Los mecanismos responsables del dolor torácico de origen esofágico no están bien establecidos. Sabemos que los pacientes con acalasia, espasmo esofágico difuso y cascanueces pueden tener dolor retroesternal. Del mismo modo, algunos de los pacientes con enfermedad por reflujo pueden tener como síntoma principal al dolor. (14,15) Por tanto, el dolor torácico de origen esofágico puede surgir ya sea de la estimulación de quimiorreceptores sensibles al ácido o de la estimulación de mecanorreceptores en los trastornos de motilidad.

También se ha sugerido que en el dolor torácico no cardíaco, una sensación visceral alterada puede resultar de un procesamiento anormal de las señales aferentes a nivel cerebral, más que de una alteración en las vías aferentes. De cualquier modo,

las interacciones entre los síntomas, la función autonómica y los estímulos esofágicos no están bien estudiados.

La estimulación esofágica produce potenciales evocados a nivel cortical y modula la frecuencia cardíaca a través de las vías del vago. En un estudio cuando se aplicó estimulación eléctrica a la pared esofágica 5 cm por encima del EEI y se determinaron los umbrales de sensibilidad, se encontró que en los pacientes con dolor torácico, la estimulación eléctrica fue identificada en umbrales bajos y fue asociada con una respuesta cardiovagal mayor.

Los potenciales evocados fueron menores en los pacientes con dolor que en los controles, sugiriendo que una sensibilidad aumentada del estímulo esofágico resulta de un procesamiento cerebral anormal, más que de respuestas hiperalgésicas en las vías aferentes. (16)

Además, la hipersensibilidad esofágica se ha encontrado en pacientes con dolor torácico. (17,18) Esta hipersensibilidad se define como alodinia secundaria y se piensa que está mediada por sensibilización central de neuronas de la médula espinal. (19)

1.3 Reflujo Gastro Esofágico.

La enfermedad por reflujo gastro esofágico es una de los diagnósticos más comunes en la práctica de la Gastroenterología. El reflujo gastro esofágico describe un movimiento retrógrado de contenido gástrico a través del esfínter esofágico inferior hacia el esófago. Es un fenómeno común que puede ocurrir con o sin síntomas.

Los síntomas asociados a reflujo incluyen pirosis, regurgitación, dolor torácico, disfagia, faringitis, globus, tos crónica, asma, disfonía, laringitis, sinusitis crónica y erosión dental. La introducción de la Endoscopia y la pH metría ambulatoria de 24 horas han permitido un gran desarrollo en la capacidad para diagnosticar la

enfermedad por reflujo y sus complicaciones. El desarrollo de reflujo patológico puede asociarse a muchos factores. La fisiopatología incluye EEI incompetente (hipotónico), relajaciones transitorias espontáneas del EEI, y un aclaramiento esofágico deficiente. (20)

La endoscopia es la mejor forma de evaluar las posibles complicaciones de la enfermedad por reflujo, pero los hallazgos endoscópicos son poco sensibles para la presencia de reflujo patológico, y por ello no lo pueden excluir totalmente. El "estandar de oro" para confirmar o excluir la presencia de reflujo patológico es la pH metría ambulatoria de 24 horas, debe ser considerado en la evaluación de síntomas refractarios de reflujo y en la evaluación de las manifestaciones extraesofágicas. (21)

Tanto las pruebas de perfusión ácida, como la pH metría esofágica han confirmado que la presencia de ácido puede desencadenar dolor torácico. La exposición esofágica al ácido parece ser el origen principal del dolor torácico inexplicable; pero, los episodios individuales de reflujo en la pH metría no siempre se relacionan con dolor.

Castell y cols. analizaron el tiempo en que el esófago tenía un pH <4, el índice de síntomas (definido como el porcentaje de episodios de dolor asociados con reflujo en los 5 minutos previos) y la cantidad de reflujo en los 30 minutos previos al episodio de dolor. Aquellos con un índice de síntomas alto tenían una probabilidad significativamente mayor de reflujo patológico. El dolor torácico secundario a reflujo en los 5 minutos previos fue asociado en forma importante con episodios adicionales de reflujo en el período de 25 minutos. Esto sugiere que el dolor torácico relacionado a reflujo está asociado a sensibilización de la mucosa por eventos previos de reflujo. (22)

El mecanismo por medio del cual el dolor ocurre después de la exposición al ácido no está bien establecido. Algunos estudios han sugerido que la perfusión de ácido induce alteraciones en la motilidad esofágica. Estudios más recientes han demostrado que el dolor inducido por ácido, usualmente no está asociado con cambios significativos en la motilidad. (1,14,17,23,24,25,26)

Aunque las estructuras que actúan como quimiorreceptores no han sido identificados, parece que terminaciones nerviosas intraepiteliales pueden actuar como nociceptores sensibles al ácido. El daño tisular crónico en el esófago asociado con reflujo puede resultar en sensibilización de las vías aferentes mediadoras de la sensación mecánica y química. (27) Por otro lado, los anestésicos tópicos no han modificado la respuesta de dolor a la infusión ácida.

En la enfermedad por reflujo gastro esofágico, la duración y el pH de los episodios parecen ser determinantes en la inducción del dolor retroesternal. La hipersensibilidad al ácido parece ser un hallazgo frecuente en el dolor torácico no cardíaco. En estos pacientes, el dolor frecuentemente ocurre después de eventos breves de reflujo. La sensibilización de los nociceptores tiene un papel importante en el umbral al dolor, el cual aparentemente es bajo. Otros factores como el aclaramiento esofágico, la exposición al ácido, los ácidos biliares, la pepsina y la tripsina pueden modular la presencia de los cuadros de dolor durante los episodios de reflujo.

1.4 Dolor Torácico de Origen Esofágico relacionado a trastornos de Motilidad.

Se ha establecido que los pacientes con espasmo esofágico difuso pueden tener dolor retroesternal tipo angina. En muchos pacientes con dolor torácico no cardíaco durante la manometría se pueden observar contracciones de gran amplitud, con duración prolongada y no propulsivas. Los hallazgos más frecuentes son los trastornos no específicos, el esófago en cascanueces, el espasmo esofágico difuso y la acalasia. (17,28,29) Excepto por la acalasia, relacionados con reflujo.

Una de las primeras hipótesis propuestas para explicar su relación con los episodios de dolor fue que las contracciones anormales pueden alterar el flujo sanguíneo por un tiempo suficiente como para inducir isquemia. Sin embargo, Gustaffson y Tibbling establecieron que el dolor no está causado por una disminución en el flujo sanguíneo en la pared esofágica, sino que se relaciona directamente con la amplitud y duración de las contracciones.

No existe relación entre la presencia de un esfago en cascanueces y la respuesta a las pruebas de provocación que estimulan la motilidad. La reducción de la amplitud de las contracciones con tratamiento farmacológico no se correlaciona con una mejoría sintomática.

El registro de la presión intraluminal no ha logrado correlacionar eficazmente los trastornos motores con el dolor torácico. Ravinder Mittal y cols. utilizando ultrasonido endoscópico para caracterizar la contracción esofágica en el momento del dolor tanto espontáneo como estimulado, encontraron que en el 75% de los pacientes los episodios de dolor torácico estaban precedidos por una contracción esofágica sostenida (duración promedio 68 seg). Este patrón motor no fue acompañado por alteraciones en la manometría. Este tipo de contracciones no se encontró en pacientes sanos. Concluyen que existe una importante correlación temporal entre las contracción esofágica sostenida y el dolor torácico. Estas contracciones estuvieron acompañadas de un incremento transitorio en el grosor de la capa muscular. Las contracciones sostenidas fueron asociadas con dolor torácico en todos los pacientes con una prueba de edrofonio positiva. Estos hallazgos sugieren que una contracción sostenida puede ser la correlación motora tanto del dolor espontaneo como del inducido por ácido. Como no son detectadas por la manometría, se ha especulado que las contracciones sostenidas representan contracciones de la capa muscular longitudinal. (30)

1.5 Hipersensibilidad Visceral

La hipersensibilidad esofágica ha sido sugerida como un factor importante en el desarrollo de dolor torácico. La estimulación nerviosa transcutánea mediante estímulos eléctricos ha demostrado ser efectiva en el tratamiento del dolor en pacientes con angor, sin embargo su efecto a nivel esofágico no está bien definido. Borjesson y cols demostraron que dicha estimulación redujo los síntomas significativamente durante la distensión con balón y disminuyó la velocidad de la peristalsis. Este estudio sugiere una correlación entre la sensibilidad visceral en el esfago y el incremento en las ondas peristálticas. (32)

Los pacientes con dolor torácico no cardíaco presentan una escala de dolor durante la distensión con balón significativamente mayor que los controles sanos. (33) Estudios de De Caestecker y colaboradores sugieren que un receptor en el músculo longitudinal de la pared esofágica es el mediador de la sensibilidad, ya que el edrofonio incrementa y la atropina disminuye la sensibilidad a la distensión con balón. (34)

En ocasiones, la única anomalía que se encuentra cuando se estudian los pacientes con dolor torácico no cardíaco es la hipersensibilidad visceral, de la cual no se ha establecido su mecanismo. Entre las hipótesis propuestas están las de Mehta y De Caestecker quienes sugieren que al igual que los nociceptores cutáneos, el estrechamiento de los receptores esofágicos puede ser sensibilizado por un estímulo químico nocivo y que los pacientes con dolor torácico tienen receptores sensibilizados. (35)

Algunos estudios han demostrado que la exposición ácida en esófagos sanos puede inducir hipersensibilidad visceral, como se demostró por la reducción del umbral al dolor en el esófago no expuesto al ácido. Esta hipersensibilidad se define como alodinia secundaria y se piensa que está mediada por sensibilización central de neuronas de la médula espinal. Se ha sugerido que esta sensibilización central es secundaria al reflujo de ácido, el cual tiene un papel fundamental en el dolor torácico no cardíaco. (36)

1.6 Esófago Irritable

Un origen esofágico del dolor torácico se acepta generalmente si la manometría o la pH metría de 24 horas muestran que el dolor se correlaciona en tiempo con reflujo o con alteraciones motoras, o ambas. También se acepta si las pruebas de provocación (perfusión de ácido, edrofonio, distensión con balón) son positivas. Muchos pacientes con dolor torácico de origen esofágico son incluidos en la categoría de esófago irritable.

El esófago irritable se ha definido en dos formas. Algunos investigadores sugieren que es un umbral bajo al dolor, basados en el hallazgo de que estos pacientes presentan dolor con volúmenes más bajos que los controles en la distensión con balón, se dice que son hipersensibles a la distensión. La hipersensibilidad a un estímulo esofágico se encuentra generalmente en pacientes con dolor torácico y la hipersensibilidad a un estímulo único es un criterio diagnóstico.

Janssens y Vantrappen definen al esófago irritable como una condición en la cual varios estímulos resultan en el mismo tipo de dolor. De acuerdo a ello, han agrupado a los pacientes con dolor torácico en tres categorías:

- (a) Pacientes con un esófago sensible al ácido, en quienes los episodios espontáneos de dolor pueden ser relacionados con reflujo ácido (con o sin alteraciones motoras) y/o si la prueba de perfusión ácida es positiva.

- (b) Pacientes con un esófago mecano sensible, en quienes los episodios de dolor se relacionan con alteraciones motoras (sin reflujo), y/o prueba de distensión con balón o edrofonio positiva.

- (c) Pacientes con un esófago irritable en quienes algunos episodios de dolor se relacionan con reflujo y otros con alteraciones en la motilidad.

En 7 estudios se estudiaron un total de 281 pacientes con dolor torácico utilizando pH metría de 24 horas, manometría y pruebas de provocación. Un esófago ácido-sensible, mecano-sensible e irritable se encontró en el 20, 14 y 24% respectivamente. (37) El esófago de estos pacientes parece ser hipersensible a una gran variedad de estímulos. El dolor inducido por estímulos mecánicos puede observarse durante la prueba de edrofonio o con distensión con balón. El dolor inducido por un estímulo químico puede ser observado durante la prueba de Bernstein o como dolor relacionado a reflujo en la pH metría de 24 horas.

Mehta y colaboradores (38) encontraron que después de la perfusión ácida, la percepción de la distensión con balón y los umbrales de dolor disminuyeron en pacientes con dolor y pruebas de provocación negativas, al igual que en los controles; pero no disminuyeron en los pacientes con pruebas de provocación positivas. Estos hallazgos sugieren que la perfusión de ácido sensibiliza los receptores al dolor en pacientes del grupo control y en aquellos con pruebas de provocación negativas. La falla para mostrar que esta sensibilización en pacientes con pruebas positivas sugiere que estos receptores ya habían sido sensibilizados.

2. FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA

2.1 Pruebas Diagnósticas en dolor torácico de origen esofágico.

El mecanismo de dolor en el tracto gastrointestinal en general y el esofágico en particular no han sido definidos. El dolor puede ser provocado utilizando varias modalidades de estímulos. Receptores sensibles a estimulación mucosa han sido aislados en el tubo digestivo. Teóricamente, estos receptores identifican el dolor producido por el ácido, tanto por reflujo como por su infusión.

Mientras que estos receptores tienen una pobre participación en la estimulación mecánica, existe otro tipo de receptores que responde a la estimulación mecánica. Estos receptores se localizan en las capas musculares y son activados por la tensión de la pared producida por distensión, contracción o compresión. Para provocar la sensación de dolor estos receptores han sido estimulados con ácido y fármacos (ergonovina, edrofonio, betanecol).

La endoscopia gastrointestinal revela esofagitis por reflujo en más del 31% de los pacientes con dolor torácico no cardíaco. (39,40,41) Los estudios de manometría en estos pacientes demuestran alteraciones en el 29% de los casos. Considerando que

Mehta y colaboradores (38) encontraron que después de la perfusión ácida, la percepción de la distensión con balón y los umbrales de dolor disminuyeron en pacientes con dolor y pruebas de provocación negativas, al igual que en los controles; pero no disminuyeron en los pacientes con pruebas de provocación positivas. Estos hallazgos sugieren que la perfusión de ácido sensibiliza los receptores al dolor en pacientes del grupo control y en aquellos con pruebas de provocación negativas. La falla para mostrar que esta sensibilización en pacientes con pruebas positivas sugiere que estos receptores ya habían sido sensibilizados.

2. FUNDAMENTACIÓN TEÓRICA

2.1 Pruebas Diagnósticas en dolor torácico de origen esofágico.

El mecanismo de dolor en el tracto gastrointestinal en general y el esofágico en particular no han sido definidos. El dolor puede ser provocado utilizando varias modalidades de estímulos. Receptores sensibles a estimulación mucosa han sido aislados en el tubo digestivo. Teóricamente, estos receptores identifican el dolor producido por el ácido, tanto por reflujo como por su infusión.

Mientras que estos receptores tienen una pobre participación en la estimulación mecánica, existe otro tipo de receptores que responde a la estimulación mecánica. Estos receptores se localizan en las capas musculares y son activados por la tensión de la pared producida por distensión, contracción o compresión. Para provocar la sensación de dolor estos receptores han sido estimulados con ácido y fármacos (ergonovina, edrofonio, betanecol).

La endoscopia gastrointestinal revela esofagitis por reflujo en más del 31% de los pacientes con dolor torácico no cardíaco. (39,40,41) Los estudios de manometría en estos pacientes demuestran alteraciones en el 29% de los casos. Considerando que

la mejor forma para establecer al esófago como el origen del dolor torácico es demostrando una correlación temporal entre el episodio de dolor y un evento esofágico anormal, ha sido necesario el desarrollo de las pruebas de provocación.

2.2 Prueba de Perfusión de Ácido.

La prueba de perfusión de ácido fue introducida por Bernstein y Baker como un método objetivo para reproducir los síntomas. (42) Después de un periodo de control de 15 a 30 minutos de infusión con solución salina a 6 a 8 ml/min, se administra 0.1N ácido clorhídrico a la misma velocidad por un periodo de 30 minutos o hasta la aparición de los síntomas. Cuando el ácido clorhídrico 0.1N instilado en el tercio medio del esófago produce dolor, se considera una prueba positiva.

Cuando el ácido produce una sensación de ardor retroesternal u otra sensación distinta de dolor, se considera una prueba positiva no relacionada y no se acepta como evidencia para demostrar que el dolor tiene origen esofágico. La prueba de Bernstein es positiva en el 10 al 38% de los pacientes con dolor torácico no cardíaco. Aunque la prueba parece ser muy específica, su sensibilidad es relativamente baja entre el 6 y el 36%. Una prueba negativa no excluye el origen esofágico. Desde la aparición de la pH metría, esta prueba se ha considerado como obsoleta. (14,15,17,24,29)

2.3 Prueba de Ergonovina

La administración intravenosa de ergonovina es utilizada para provocar espasmo coronario. Si la prueba induce dolor sin cambios en el segmento ST y en la onda T en el ECG, sugiere un origen esofágico. Como el fármaco puede inducir espasmo coronario potencialmente fatal, esta prueba no se utiliza regularmente. (43)

2.4 Prueba de Edrofonio

Este inhibidor de colinesterasa ha demostrado ser un agente farmacológico seguro y confiable para la realización de pruebas diagnósticas. La inyección intravenosa de 80µg/kg reproduce cambios manométricos y dolor en 20 a 30% de los pacientes con dolor torácico no cardíaco. El dolor aparece con la deglución, a los 5 minutos de su administración y desaparece rápidamente ya que el fármaco es rápidamente metabolizado. Los efectos colaterales son mínimos y el antídoto atropina casi nunca se necesita. La sensibilidad de la prueba varía del 10 al 55%. Solo los síntomas y NO los criterios manométricos determinan si la prueba es positiva. La prueba es positiva en 0 a 35% de los pacientes. (14,15,17,24,29)

2.5 Distensión con Balón.

En 1955, Bayliss y cols. propusieron la distensión intraesofágica con balón como una prueba diagnóstica en pacientes con dolor torácico no cardíaco. En 1986, la prueba fue utilizada nuevamente. Los primeros datos revelan que la distensión con balón en pacientes con cardiopatía isquémica producía un cuadro de dolor idéntico al del angor, pero sin cambios en el ECG. Se demostró que el balón no tenía efecto alguno en la función coronaria ni en el flujo sanguíneo.

Al inyectar aire en incrementos de 1 ml hasta un máximo de 10 ml a un balón de látex pequeño que se coloca 10 cm por encima del esfínter esofágico inferior se encontró que 53% de los pacientes con dolor torácico no cardíaco experimentaban dolor, mientras que solo el 20% de los pacientes del grupo control tuvieron dolor. (33)

Las mujeres tienen umbrales al dolor más bajos que los hombres. (44) Si la insuflación se hace rápidamente el volumen necesario para inducir dolor es significativamente menor (45)

Richter y cols. observaron que la distensión con balón a un volumen de 8 ml reproducía el dolor en 15 de 30 pacientes y no tenía efecto alguno en el grupo control. (45) En otros estudios, la sensibilidad de la prueba fue reportada entre el 5 y el 50%

(1,17,33) Las razones para esta variabilidad no se han establecido. La hipersensibilidad se encontró en pacientes que tenían umbrales bajos tanto para la primera percepción como para el dolor. Especialmente a presiones bajas, los pacientes tenían una mayor área de respuesta al estrechamiento. Paradójicamente, la reacción de la pared esofágica a la distensión fue mayor en pacientes con ondas de contracciones de mayor frecuencia y amplitud. Más aún, la distensión normalmente provocó una inhibición de las contracciones en la zona distal al balón. En algunos pacientes la inhibición distal de la amplitud estuvo atenuada o ausente, sugiriendo una disfunción neuromuscular. La mayor respuesta a la distensión luminal puede ser parcialmente atribuible a las propiedades bioquímicas de la pared esofágica: pacientes con dolor torácico tienen una pared esofágica más rígida y menos adaptable que los controles. (17,33)

2.6 Manometría y pH metría.

La realización de pH metría ambulatoria y manometría permiten al paciente señalar la presencia de los episodios de dolor. Esto facilita la demostración de una relación temporal entre el cuadro de dolor y un evento esofágico anormal, sea un episodio de reflujo o un trastorno motor.

Se ha sugerido que las alteraciones en la motilidad esofágica observadas después del inicio del dolor torácico son consecuencia más que causa del dolor. Igualmente, los eventos de reflujo pueden ser desencadenados por el dolor.

Lam y cols. analizaron la presencia de reflujo o trastornos motores en un período de 2 minutos antes y 2 después del dolor. Durante el intervalo previo al dolor, 24.7% de los episodios de dolor se relacionaron con trastornos de motilidad, comparado únicamente con el 4.2% en el intervalo posterior al dolor. El dolor fue seguido por reflujo ácido en solo el 3.6% de los eventos.

Por tanto, en pacientes con dolor torácico no cardíaco, el reflujo y los trastornos de motilidad rara vez son inducidos por el dolor. (46) El tiempo óptimo para el análisis de síntomas en la pH metría comienza 2 minutos antes del inicio del dolor y termina en el

momento preciso que inicia el dolor. (47) La precisión diagnóstica de la pH metría en los pacientes con dolor torácico tiene un rango del 10 al 56%.

Los trastornos en la motilidad pueden ser definidos como complejos de contracción que significativamente exceden en amplitud, duración y progresión a las ondas observadas durante los períodos de control, que consisten en períodos de 5 minutos seleccionados a lo largo de los períodos libres de dolor. (14)

La definición de un pH anormal no está bien establecido. La mayoría de los autores utilizan un umbral ($\text{pH} < 4$) para relacionar el episodio de dolor con un evento de reflujo. La pH metría es capaz de demostrar reflujo patológico en el 62% de los pacientes. (1,5,14,23,24,25,29,41,48).

En algunos pacientes, a pesar de la aparición simultánea de síntomas y la presencia de ácido durante el monitoreo de pH, no cumplen con el criterio de reflujo patológico de acuerdo a la escala de DeMeester. De cualquier modo, aún en ausencia de reflujo patológico, el reflujo puede ser el origen de los síntomas. Un grupo de pacientes que tiene una exposición normal al ácido, tiene una relación temporal entre los episodios de reflujo y los eventos de dolor torácico. Estos pacientes son considerados como parte del grupo de esófago hipersensible. (49)

Para cuantificar una relación temporal entre los síntomas y los episodios de reflujo, se han desarrollado varios índices. El utilizado con mayor frecuencia es el índice de síntomas, definido como el porcentaje de episodios de síntomas relacionados con reflujo. (50)

Souto y cols. estudiaron la relación entre síntomas, pirosis o dolor torácico y el reflujo ácido utilizando el índice de síntomas (IS) y observaron que los pacientes con relación temporal entre el ácido en esófago y los síntomas, tienen más tiempo de exposición y más episodios de reflujo comparado con pacientes con IS negativo,

además presentaron una puntuación de DeMeester más alta con tiempo de pH <4 y más episodios de reflujo, sin encontrar diferencias en la presión del esfínter esofágico inferior y registros manométricos anormales. (51)

Objetivo.

Demostrar el valor diagnóstico de la pH metría y manometría esofágica en pacientes con dolor torácico no cardiaco.

3. DISEÑO DE INVESTIGACIÓN.

a. Tipo de Estudio

Este estudio fue retrospectivo, descriptivo y observacional.

b. Método de Recolección de Datos

Fuentes Primarias de Datos (1999-2000)

a. Breve Historia Clínica (Sintomatología)

b. Estudios Endoscópicos Previos (Impresión diagnóstica, resultado de estudio histopatológico).

c. pH metría y Manometría (Impresión diagnóstica, valores numéricos de archivo).

c. Universo de Estudio

Todos los pacientes con dolor torácico no cardiaco referidos al Laboratorio de Motilidad del Hospital Español de México.

d. Población

Pacientes externos y hospitalizados, de ambos sexos, con rango de edad 18-75.

además presentaron una puntuación de DeMeester más alta con tiempo de pH <4 y más episodios de reflujo, sin encontrar diferencias en la presión del esfínter esofágico inferior y registros manométricos anormales. (51)

Objetivo.

Demostrar el valor diagnóstico de la pH metría y manometría esofágica en pacientes con dolor torácico no cardíaco.

3. DISEÑO DE INVESTIGACIÓN.

a. Tipo de Estudio

Este estudio fue retrospectivo, descriptivo y observacional.

b. Método de Recolección de Datos

Fuentes Primarias de Datos (1999-2000)

a. Breve Historia Clínica (Sintomatología)

b. Estudios Endoscópicos Previos (Impresión diagnóstica, resultado de estudio histopatológico).

c. pH metría y Manometría (Impresión diagnóstica, valores numéricos de archivo).

c. Universo de Estudio

Todos los pacientes con dolor torácico no cardíaco referidos al Laboratorio de Motilidad del Hospital Español de México.

d. Población

Pacientes externos y hospitalizados, de ambos sexos, con rango de edad 18-75.

e. Muestra

Muestra convencional de 44 pacientes son Dolor Torácico.

f. Determinación de Variables

- Directas: interpretación de pHmetría y manometría
- Indirectas: dolor torácico, pirosis, náusea, pérdida de peso, odinofagia, tos nocturna, disfagia, regurgitación, asma.

4. MATERIAL Y MÉTODO.

Criterios de Inclusión:

- a. Pacientes de ambos sexos.
- b. Pacientes referidos con diagnóstico de dolor torácico que hayan sido evaluados por Cardiología, descartándose origen coronario.

Criterios de Exclusión:

- a. Pacientes con dolor torácico que no hayan sido evaluados por Cardiología.

Procedimiento:

Se realizó una historia clínica completa y los datos relevantes para el estudio fueron recabados en la hoja de recolección de datos que contiene la información general del paciente (nombre, sexo, edad) y la medición en escala nominal (presente o ausente) de los síntomas investigados (dolor torácico, disfagia, pirosis, pérdida de peso, regurgitación, tos nocturna, asma, odinofagia, náusea).

Se investigó la realización de estudios radiológicos y endoscópicos previos. En caso de contar con diagnóstico endoscópico de esofagitis (Savary-Miller) no se consideró la necesidad de realizar pH metría, excepto cuando fue solicitada por el médico de referencia.

e. Muestra

Muestra convencional de 44 pacientes son Dolor Torácico.

f. Determinación de Variables

- Directas: interpretación de pHmetría y manometría
- Indirectas: dolor torácico, pirosis, náusea, pérdida de peso, odinofagia, tos nocturna, disfagia, regurgitación, asma.

4. MATERIAL Y MÉTODO.

Criterios de Inclusión:

- a. Pacientes de ambos sexos.
- b. Pacientes referidos con diagnóstico de dolor torácico que hayan sido evaluados por Cardiología, descartándose origen coronario.

Criterios de Exclusión:

- a. Pacientes con dolor torácico que no hayan sido evaluados por Cardiología.

Procedimiento:

Se realizó una historia clínica completa y los datos relevantes para el estudio fueron recabados en la hoja de recolección de datos que contiene la información general del paciente (nombre, sexo, edad) y la medición en escala nominal (presente o ausente) de los síntomas investigados (dolor torácico, disfagia, pirosis, pérdida de peso, regurgitación, tos nocturna, asma, odinofagia, náusea).

Se investigó la realización de estudios radiológicos y endoscópicos previos. En caso de contar con diagnóstico endoscópico de esofagitis (Savary-Miller) no se consideró la necesidad de realizar pH metría, excepto cuando fue solicitada por el médico de referencia.

Se incluyeron 44 pacientes que presentaban dolor torácico, los cuales habían sido evaluados por Cardiología. No se consideraron la intensidad y frecuencia de los episodios de dolor como criterios para incluir a los pacientes en el estudio.

4.1 Manometría

Todos los pacientes habían suspendido la ingesta de medicamentos que pudieran alterar el estudio, al menos 5 días antes del mismo. Se requirió de por lo menos 6 horas de ayuno. El estudio fue realizado con Catéter de Estado Sólido Konigsberg Castell con la siguiente técnica:

Previa lubricación y aplicación de anestesia tópica en la nariz, se introdujo el catéter lentamente hasta posicionarlo en el interior del estómago, lo cual se corroboró en el trazo solicitando al paciente que realizara una inspiración profunda. Con el paciente cómodamente sentado, mediante la técnica de "Rapid Pull Through" se retiró rápidamente el catéter hasta identificar la aparición del Esfínter Esofágico Inferior. Mediante la técnica de "Station Pull Through" y tras la administración de 5 degluciones de agua de 5 ml cada una, se determinó su localización, su longitud (abdominal y torácica), su presión basal, su presión residual y su relajación tras la deglución.

Posteriormente, se retiró el catéter hasta colocar los 4 sensores en el cuerpo esofágico y se procedió a evaluar las contracciones esofágicas. Se administraron 10 degluciones de 5 ml de agua a un intervalo de 20 segundos. En cada deglución se evaluó la amplitud, duración y propagación de las ondas. No fueron considerados para el diagnóstico los "tragos secos".

Finalmente, se retiró el catéter en forma retrógrada hasta identificar la zona del Esfínter Esofágico Superior, se administraron 5 tragos de agua de 5 ml cada uno y se determinó su localización, se midió su presión basal y se evaluó la coordinación faringo-esofágica.

Valores Normales:

EES	Presión	(70-94 mmHg)
	Coordinación	(> 70 %)
Cuerpo	Peristalsis	(>70 %)
	Amplitud	(> 30 mmHg)
	Duración	(3-6")
EEI	Longitud	(3-5 cm) [2 Abd]
	Presión	(10-45 mmHg)
	% Relajación	(95 %)

4.2 pH metría.

La duración del estudio ambulatorio de pHmetría fue de 24 horas. Se utilizaron catéteres de dos sensores de antimonio, los cuales fueron calibrados de acuerdo a las especificaciones del fabricante. Previa realización de manometría para identificar la localización del borde proximal del Esfínter Esofágico Inferior, se introdujo por vía transnasal la sonda hasta colocar el electrodo distal a 5 cm de dicho borde.

La información fue capturada con el Digrapper Mark III (Synectics), cuyo funcionamiento fue explicado a cada uno de los pacientes. Además, se registraron por escrito los horarios de los alimentos, el período en decúbito y la presencia de síntomas. Se entregó a los pacientes una lista de alimentos permitidos y prohibidos y se insistió en la importancia de seguir un ritmo de vida normal. La información obtenida por los dos sensores fue analizada y se determinó la presencia de reflujo patológico y su relación con la aparición de síntomas.

Valores Normales:**Porcentaje de Tiempo pH < 4 (min)**

a. Período Total	< 4.2%
b. Período de Pie	< 6.3%
c. Período Supino	< 1.2%

Número de Episodios de Reflujo

Total	< 50
Mayor a 5 minutos	< 3
Duración del episodio más largo	< 9.2 min

Aclaramiento Esofágico 2-4 segundos

Índice de Síntomas 50%

DeMeester < 14.72

5. Resultados

El estudio incluyó 44 pacientes, 26 (59%) hombres y 18 (41%) mujeres. La edad promedio fue 42 años (21-74). La frecuencia de los síntomas se muestra en la Gráfica I. Todos los pacientes tuvieron manifestaciones clínicas de enfermedad por reflujo gastro esofágico.

Excluyendo al dolor torácico, la pirosis (81%) fue el síntoma más frecuente y traduce evidentemente la presencia de reflujo. La tercera parte de los pacientes (29%) presentó disfagia intermitente a sólidos y líquidos. El estudio endoscópico no identificó ninguna lesión orgánica que explicara la disfagia, lo cual implica un trastorno motor, probablemente también relacionado con la presencia de reflujo.

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

Valores Normales:**Porcentaje de Tiempo pH < 4 (min)**

a. Período Total	< 4.2%
b. Período de Pie	< 6.3%
c. Período Supino	< 1.2%

Número de Episodios de Reflujo

Total	< 50
Mayor a 5 minutos	< 3
Duración del episodio más largo	< 9.2 min

Aclaramiento Esofágico 2-4 segundos

Índice de Síntomas 50%

DeMeester < 14.72

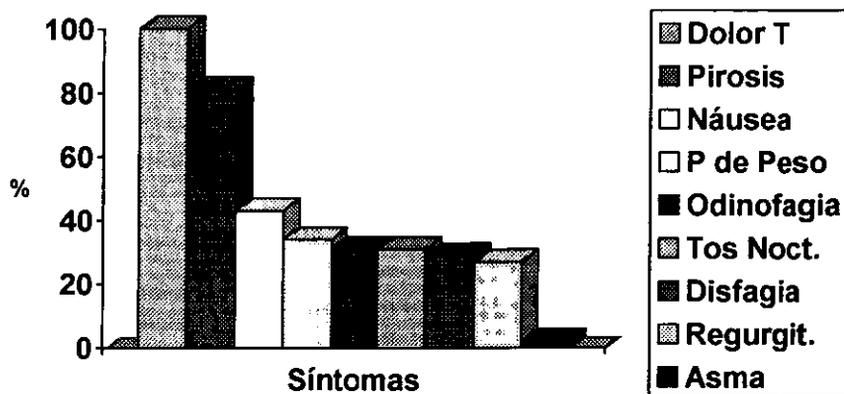
5. Resultados

El estudio incluyó 44 pacientes, 26 (59%) hombres y 18 (41%) mujeres. La edad promedio fue 42 años (21-74). La frecuencia de los síntomas se muestra en la Gráfica I. Todos los pacientes tuvieron manifestaciones clínicas de enfermedad por reflujo gastro esofágico.

Excluyendo al dolor torácico, la pirosis (81%) fue el síntoma más frecuente y traduce evidentemente la presencia de reflujo. La tercera parte de los pacientes (29%) presentó disfagia intermitente a sólidos y líquidos. El estudio endoscópico no identificó ninguna lesión orgánica que explicara la disfagia, lo cual implica un trastorno motor, probablemente también relacionado con la presencia de reflujo.

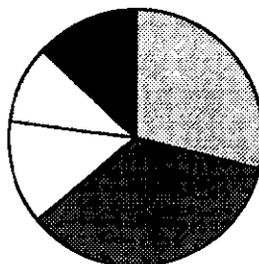
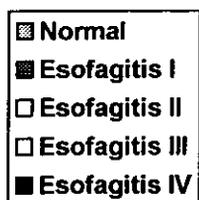
**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**

Gráfica I. Frecuencia de Síntomas



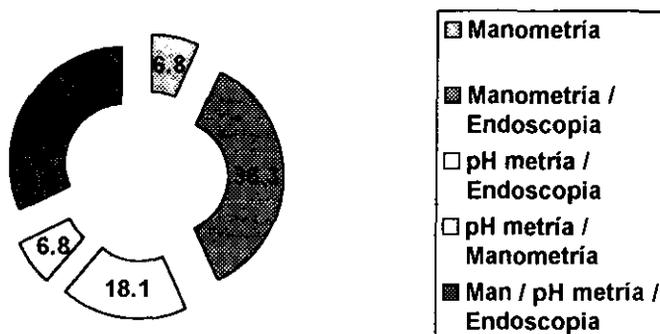
El 86% (38) habían sido sometidos a Endoscopia, cuyo resultado determinó la realización de pHmetría. Se consideró innecesaria la realización de pHmetría en aquellos pacientes que existía evidencia de esofagitis, la cual fue evaluada utilizando la clasificación de Savary Miller. Los hallazgos endoscópicos se presentan en la Gráfica II.

Gráfica II. Hallazgos Endoscópicos. (38)



De los 38 pacientes sometidos a estudio endoscópico 26 (68%) eran hombres y 12 (32%) mujeres. En 26 pacientes se identificó la presencia de hernia hiatal. Se realizaron los siguientes estudios: Manometría (3), Manometría/Endoscopia (16), pHmetría/Endoscopia (8), pHmetría/Manometría (3), pHmetría, Manometría, Endoscopia (14). (Gráfica III)

Gráfica III. Estudios Realizados



Se realizó Manometría en 36 pacientes, 13 (36%) mujeres, 23 (64%) hombres. El diagnóstico más frecuente fue el Trastorno Motor no específico, ahora denominado Motilidad Esofágica Inefectiva, que evidentemente está relacionado con reflujo gastroesofágico.

Los trastornos de hipercontractilidad como el esfago en cascanueces y el cascanueces segmentario se presentaron en igual número de casos (2/2) que en total suman 11% del total de pacientes sometidos a manometría. Solo se diagnosticó acalasia y aperistalsis segmentaria en un paciente respectivamente. Se puede decir que excepto por la acalasia, todos los trastornos motores identificados se relacionan con reflujo. El 20% de los pacientes tuvo resultados manométricos dentro de la normalidad. (Gráfica IV)

Gráfica IV. Hallazgos Manométricos (36)

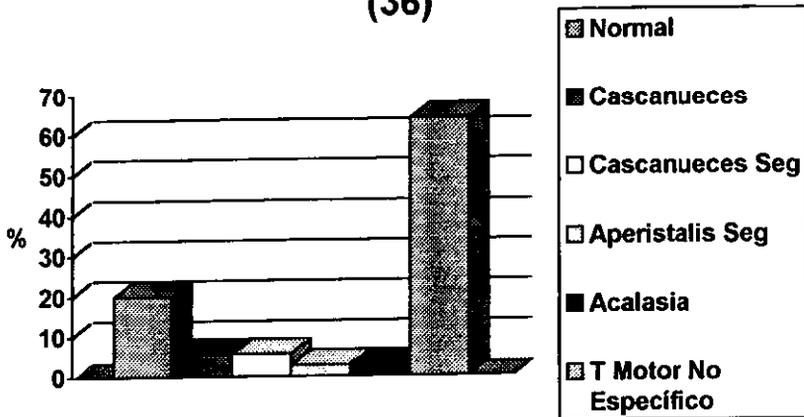


Tabla 1. Parámetros Manométricos

Esfínter Esofágico Superior.

Presión	Normotónico	(47%)	Hipotónico	(53%)
Coordinación F-E	Normal	(33%)	Anormal	(66%)

Cuerpo Esofágico

Amplitud	Disminuida	(64%)	Normal	(25%)	Aumentada	(11%)
Duración	Normal		(44%)	Disminuida	(56%)	
Peristalsis		100%			27%	
		80%			8%	
		60%			16%	
		40%			22%	
		20%			11%	
		0%			16%	

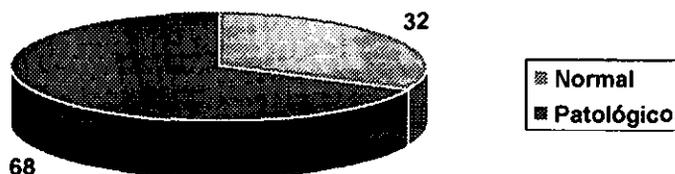
Esfínter Esofágico Inferior

Presión	Hipotónico	(63,8%)	Normotónico	(36.2%)
Longitud Abdominal	1 cm	(55%)	2 cm	(28%)
			3 cm	(17%)

Se realizó pH metría de 24 horas, con catéter de dos sensores de antimonio a 25 pacientes. El 32% (8/25) tuvieron un estudio dentro de la normalidad. En 17 pacientes (68%) se encontró reflujo patológico. El número total de episodios de reflujo en promedio fue de 85, con un rango de 0 a 367. En cuanto al número de episodios de reflujo con duración mayor a 5 minutos fueron 67, el 44% de los pacientes no presentó ningún episodio de reflujo mayor a 5 minutos. El rango fue de 0 a 26 con un promedio de 2.68. El score de DeMeester (Gráfica V) tuvo un rango de 1.8 a 157, siendo patológico en 17 pacientes (68%). En estos resultados se incluyen los parámetros de reflujo alcalino, los cuales carecen de valor estadístico, ya que no fueron registrados con Bilitec.

Los resultados coinciden con los de la literatura e identifican al reflujo gastro esofágico como la principal alteración esofágica en los pacientes con dolor torácico no cardiaco.

Gráfica V. Score de DeMeester



Discusión:

El dolor torácico "inexplicable" puede ser causado por trastornos esofágicos, problemas psiquiátricos o hipersensibilidad visceral. Considerando su posible connotación cardiológica, es fundamental identificar el origen real del cuadro de dolor. Los pacientes con cardiopatía isquémica pueden presentar en forma simultánea sintomatología esofágica. Esta situación condiciona que la historia clínica y la exploración física no sean suficientes para orientar con precisión hacia el diagnóstico.

El síndrome de dolor torácico tipo angina con coronariografía normal es un problema clínico muy común y muy costoso. Los pacientes que presentan esta sintomatología frecuentemente son un reto diagnóstico. Antes de considerar un origen esofágico es necesario excluir por completo la posibilidad de una patología coronaria. Esto evidentemente condiciona un gran consumo de recursos médicos y un alto costo, sobretodo si consideramos que alrededor del 30% de los pacientes jóvenes que son sometidos a exámenes invasivos tienen resultados dentro de la normalidad.

Estudios previos sugirieron que los trastornos motores (hipercontractilidad) del esófago eran la alteración esofágica más comúnmente asociada con dolor torácico. Sin embargo, estudios recientes de pH metría de 24 horas han mostrado que aproximadamente el 25 al 50% de los pacientes con dolor torácico no cardíaco presentan enfermedad por reflujo. En solo la tercera parte se puede precisar que el dolor está asociado a la presencia de reflujo. La combinación de pH metría de 24 horas y el índice de síntomas puede definir una relación causal entre el reflujo y el dolor, pero no puede probarlo. En nuestra serie, el 70% de los pacientes presentaron hallazgos endoscópicos, manométricos y en la pH metría que sugieren la presencia de Enfermedad por Reflujo. La endoscopia demostró esofagitis secundaria a reflujo en el 71% de los casos, mientras que la pH metría determinó que el 68% de los pacientes presentaban reflujo patológico. El 80% de los pacientes tuvo alteraciones en la manometría, siendo la más común la presencia de ondas no transmitidas.

Todo lo anterior implica que en el 30% de los pacientes con dolor torácico no se encontró ninguna alteración, lo cual no implica necesariamente que la pH metría y la manometría no tengan valor diagnóstico. En tal caso, contribuyen para hacer el

diagnóstico de esófago irritable relacionado con hiperalgesia probablemente mediada a nivel central.

Recientemente, se ha tratado de estandarizar el abordaje terapéutico de los pacientes con dolor torácico. Se ha determinado que la manometría tiene poco valor para la evaluación inicial del dolor torácico; ya que solo el 6.3% de los pacientes presentan alguna alteración motora. La pH metría de 24 horas es el estándar de oro para el diagnóstico de enfermedad por reflujo, la cual se ha implicado como un elemento fundamental en la fisiopatología del dolor torácico (40%). El reflujo puede estimular receptores quimiosensibles y provocar dolor, también se ha demostrado que pueden sensibilizar al esófago, disminuyendo los umbrales al dolor. Todo esto, probablemente relacionado a la frecuencia y duración de los episodios de reflujo. Al igual que lo reportado en la literatura, el hallazgo más frecuente en esta serie de pacientes fue la presencia de reflujo. Aunque los resultados parecen ser evidentes y precisos al asociar la presencia de reflujo con dolor torácico, se requiere de un estudio controlado para evaluar el beneficio de la terapia supresora de ácido en este grupo de pacientes.

Hasta hace poco, no había estudios aleatorizados, controlados que evaluaran específicamente a pacientes con enfermedad por reflujo, cuya manifestación principal fuera el dolor torácico. En 1997, Achem y cols. realizaron un estudio controlado en pacientes con dolor torácico y pH metría anormal. Después de 8 semanas de tratamiento con Omeprazol 20 mg cada 12 horas, encontraron que el 81% de los pacientes reportaban mejoría evidente, solo el 6% del grupo placebo tuvo mejoría.

Actualmente, se considera que una vez descartado el origen coronario, debe realizarse la Prueba de Omeprazol. Si existe mejoría, el paciente será manejado con Inhibidores de la bomba de Protones. El grupo de pacientes que no responde requiere de la realización de pH metría y manometría. La pH metría será útil para evaluar la presencia de reflujo patológico, ya sea en los pacientes sin tratamiento y en aquellos que reciben tratamiento, en ellos determinará la eficacia del fármaco y su dosis. La manometría será útil en un grupo limitado de pacientes, en los cuales un trastorno motor como acalasia o esófago en cascanueces sean responsables del dolor.

Conclusiones:

El 71% de los pacientes evaluados endoscópicamente por dolor torácico tuvo datos de reflujo gastro esofágico. Del mismo modo, el 68% de los pacientes tuvo reflujo patológico demostrado con la pHmetría. En cuanto a la manometría, el 63% presentó un trastorno motor no específico (ondas no transmitidas), el cual se ha sugerido es consecuencia de reflujo. En conjunto, los resultados implicarían que en solo la tercera parte de los pacientes, el dolor torácico no se relaciona con reflujo. Se requiere de un estudio controlado para determinar si la supresión ácida efectiva mejora la sintomatología y los hallazgos manométricos.

En nuestra serie, solo el 12% de los pacientes presentó trastorno de motilidad esofágica hipercontráctil (cascanueces, cascanueces segmentario, acalasia). Excepto por la acalasia, también relacionados con reflujo.

Alrededor del 30% de los pacientes evaluados en nuestro laboratorio tuvo resultados de manometría y pHmetría dentro de la normalidad. Es aquí donde la manometría y pHmetría tienen un valor diagnóstico limitado. De cualquier modo, la exclusión de alteraciones en la motilidad y en la acidez permiten denominar a este cuadro clínico como "dolor torácico inexplicable" cuya fisiopatología se ha relacionado con la hiperalgesia.

RESUMEN

Introducción: El esófago ha sido sugerido como el origen del dolor torácico en pacientes sintomáticos con evaluación cardiológica normal. Varios estudios han mostrado una alta incidencia (23-80%) de alteraciones esofágicas en pacientes con dolor torácico no cardíaco; pero la asociación de estas alteraciones con los episodios de dolor permanece en controversia. Por ello, estudiamos la posible relación de las alteraciones esofágicas con los episodios de dolor torácico no cardíaco.

Objetivo: Identificar las alteraciones en la manometría y pHmetría de pacientes con dolor torácico no cardíaco.

Materiales y Métodos: En forma retrospectiva se incluyeron todos los pacientes referidos al laboratorio de motilidad con el diagnóstico de dolor torácico. Se excluyeron aquellos que carecían de una evaluación cardiológica. La pHmetría ambulatoria de 24 horas fue realizada con el Digitrapper Mark III, con dos sensores. La manometría se lleva a cabo con el catéter de estado sólido de Castell.

Resultados: El estudio incluyó 44 pacientes (26M, 18F) con edad promedio 42 años (21-74). El 86% (38) habían sido sometidos a Endoscopia, cuyo resultado determinó la realización de pHmetría. De tal forma, se realizó Manometría (3), Manometría/Endoscopia (16), pHmetría/Endoscopia (8), Manometría/pHmetría/Endoscopia (14), Manometría/pHmetría (3).

ENDOSCOPIA (38) (SAVARY-MILLER)			pHMETRÍA (25) (De Meester < 14.72)			MANOMETRÍA (36)		
Normal	11	29%	Normal	8	32%	Normal	7	20.00%
I	13	35%	Patológico	17	68%	Cascañueces	2	5.50%
II	5	13%	Acido	7	41%	Cascañueces segmentario	2	5.50%
III	4	10%	Alcalino*	7	41%	Aperistalsis segmentaria	1	2.70%
IV	5	13%	Mixto	3	18%	Acalasia	1	2.70%
V	0	0%				Trastorno Motor No Especifico	23	63.60%

* No fue realizado con Blittec.

Conclusiones:

El 71% de los pacientes evaluados endoscópicamente por dolor torácico tuvo datos de reflujo gastro esofágico. Del mismo modo, el 68% de los pacientes tuvo reflujo patológico demostrado con la pHmetría. En cuanto a la manometría, el 63% presentó un trastorno motor no específico (ondas no transmitidas), el cual se ha sugerido es consecuencia de reflujo. En conjunto, los resultados implicarían que en solo la tercera parte de los pacientes, el dolor torácico no se relaciona con reflujo. Se requiere de un estudio controlado para determinar si la supresión ácida efectiva mejora la sintomatología y los hallazgos manométricos.

En nuestra serie, solo el 12% de los pacientes presentó trastorno de motilidad esofágica hipercontráctil (cascañueces, cascañueces segmentario, acalasia). Excepto por la acalasia, también relacionados con reflujo.

Alrededor del 30% de los pacientes evaluados en nuestro laboratorio tuvo resultados de manometría y pHmetría dentro de la normalidad. Es aquí donde la manometría y pHmetría tienen un valor diagnóstico limitado. De cualquier modo, la exclusión de alteraciones en la motilidad y en la acidez permiten denominar a este cuadro clínico como "dolor torácico inexplicable" cuya fisiopatología se ha relacionado con la hiperalgesia.

Bibliografia

1. Nevens F, Hanssens J, Piessens J, Ghillebert G, De Geest H, Vantrappen G. Prospective study on the prevalence of esophageal chest pain in patients referred on an elective basis to a cardiac unit for suspected myocardial ischemia. *Dig Dis Sci* 1991;36:228
2. Kemp HG, Kronmal RA, Vlietstra RE, Frye RL. Seven year survival of patients with normal or near normal coronary arteriograms: a CASS registry study. *J Am Coll Cardiol* 1986;7:479
3. Detre KM, Peduzzi P, Takaro T, Hultgren HN, Murphy ML, Kroncke G. The veterans Administration Coronary Artery Bypass Surgery Cooperative Study Group. Eleven year survival in the veterans administration randomised trial of coronary bypass surgery for stable angina. *N Engl J Med* 1984;311:1333
4. Lantinga LJ, Sprafkin RP, McCroskery JH, Baker MT, Warner RA, Hill N. One-year psychosocial follow up of patients with chest pain and angiographically normal coronary arteries. *Am J Cardiol* 1988;62:209.
5. DeMeester TR, O'Sullivan GC, Bermudez G, Midell AI, Cimochoowski GE, O'Drobinak J. Esophageal function in patients with angina-type chest pain and normal coronary angiograms. *Ann Surg* 1982; 196:488.
6. Fergusson SC, Hodges K, Hersh T, Jinick H. Esophageal manometry in patients with chest pain and normal coronary arteriograms. *Am J Gastroenterol* 1981;75:124
7. Schofield PM. Follow-up study of morbidity in patients with angina pectoris and normal coronary angiograms and the value of investigation of esophageal dysfunction. *Angiology* 1990;41:286.
8. Swift GL, Alban-Davies N, Mckirdy H, Lowndes R, Lewis D, Rhodes J. A long term clinical review of patients with esophageal pain. *Q J Med* 1991;295:937.
9. Ward B, Wu WC, Richter JE, Hackshaw BT, Castell DO. Long term follow-up of patients with non cardiac chest pain: is diagnosis of esophageal etiology helpful? *Am J Gastroenterol* 1987;82:215
10. Lemire S. Assessment of clinical severity and investigation of uncomplicated gastroesophageal reflux disease and noncardiac angina-like chest pain. *Can J Gastroenterol* 1997 Sep; 11 Suppl B:37B-40B
11. Bak YT, Lorang M, Evans PR, Kellow JE, Jones MP, Smith RC. Predictive values of symptoms profiles in patients with suspected esophageal dysmotility. *Scand J Gastroenterol* 1994;29:392

12. Alban Davies H, Page Z, Rush EM, Brown EM, Lewis MJ, Petch MC. Oesophageal stimulation lowers exertional angina threshold. *Lancet* 1985;1:1011
13. Sengupta JN An overview of esophageal sensory receptors. *Am J Med* 2000 Mar 6; 108 Suppl 4^a:87s-89s
14. Peters L. Spontaneous non-cardiac chest pain. Evaluation by 24-hour ambulatory esophageal motility and pH monitoring. *Gastroenterology* 1988;94:878
15. Vantrappen G, Janssens J, Ghillebert G. The irritable esophagus- a frequent cause of angina-like pain. *Lancet* 1987;1:1232.
16. Hollerbach S, Bulat R, May A, Kamath MV, Upton AR, Fallen EL, Tougas G. Abnormal cerebral processing of esophageal stimuli in patients with noncardiac chest pain. *Neurogastroenterol Motil* 2000 Dec;12(6) 555-65
17. Ghillebert G, Janssens J, Vantrappen G, Nevens F, Piessens J. Ambulatory 24 hour intraesophageal pH and pressure recordings vs provocation tests in the diagnosis of chest pain of oesophageal origin. *Gut* 1990;31:738
18. Richter JE, Barisch CF, Castell DO. Abnormal sensory perception in patients with esophageal chest pain. *Gastroenterology* 1986;91:845.
19. Sarkar S, Hobson A et al. Repeated acid exposure of short duration to the healthy human esophagus potentiates visceral hypersensitivity. *UEGW. Gut* 1999; 45 Suppl V: A341-P1375.
20. Storr M, Meining A, Allescher H Pathophysiology and pharmacological treatment of gastroesophageal reflux disease. *Dig Dis* 2000; 18(2):93-102.
21. Szarka LA, De Vault KR, Murray JA. Diagnosing gastroesophageal reflux disease. *Mayo Clin Proc* 2001 Jan; 76(1):97-101
22. Beedassy A, Katz PO, Gruber A, Peghini PL, Castell DO. Prior sensitization of esophageal mucosa by acid reflux predisposes to reflux-induced chest pain. *J Clin Gastroenterol* 2000 Sep; 31(2):121-4
23. Breumelhof R, Smout AJ. The symptom sensitivity index: a valuable additional parameter in 24 hour esophageal pH recording. *Am J Gastroenterol* 1991;86:160.
24. Hewson EG, Dalton CB, Richter JE. Comparison of esophageal manometry, provocative testing and ambulatory monitoring in patients with unexplained chest pain. *Dig Dis Sci* 1990; 35:302
25. Janssens J, Vantrappen G, Ghillebert G. 24-hour recording of esophageal pressure and pH in patients with non-cardiac chest pain. *Gastroenterology* 1986;90:1978.
26. Richter JE. Are esophageal motility abnormalities produced during the intra-esophageal acid perfusion test? *JAMA* 1985;253:1914.

27. Fass R, Naliboff B, Higa L, Johnson C, Kodner A, Munakata J, Ngo J, Mayer EA. Differential effect of long-term esophageal acid exposure on mechanosensitivity and chemosensitivity in humans. *Gastroenterology* 1998 Dec; 115(6) 1363-73
28. Benjamin SB, Gerhardt DC, Castell DO. High amplitude, peristaltic esophageal contractions associated with chest pain and/or dysphagia. *Gastroenterology* 1979;77:478
29. Cherian P, Smith LF, Thorpe JA, Dawson D. Esophageal tests in the evaluation of non-cardiac chest pain. *Dis Esophagus* 1995;8:129.
30. Balaban DH, Yamamoto Y, Liu J, Pehlivanov N, Mittal RK. Sustained esophageal contraction: a marker of esophageal chest pain identified by intraluminal ultrasonography. *Gastroenterology* 1999 Jan; 116(1)29-37.
31. Achem SR, Richter JE. Chest pain associated with nutcracker esophagus: a preliminary study of the role of gastroesophageal reflux. *Am J Gastroenterol* 1993;88:187.
32. Borjesson M, Pilhall M, Eliasson T, Norssell H, Mannheimer C. Esophageal Visceral pain sensitivity: effects of TENS and correlation with manometric findings. *Dig Dis Sci* 1998 Aug; 43(8):1621-8
33. Cannon RO. Imipramine in patients with chest pain despite normal coronary angiograms. *N Engl J Med* 1994;19:1411
34. Chauhan A, Mullins PA, Taylor G, Petch MC. Effect of hyperventilation and mental stress on coronary blood flow in syndrome X. *Am Heart J* 1991;122:458.
35. Mehta AJ, De Caestecker JS, Camm AJ, Northfield TC. Sensitization to painful distention and abnormal sensory perception in the esophagus. *Gastroenterology* 1995 Feb;108(2):311-9
36. Suárez Morán Edgardo. Dolor Torácico no Cardíaco y Esófago Irritable. ECOS Internacionales 2000. VI Curso. Asociación Mexicana de Gastroenterología. Pp13-18
37. Janssens JP, Vantrappen G. Irritable Esophagus. *Am J Med* 1992 May 27;92(5^a) 27S-32S
38. Mehta AJ, De Caestecker JS. Sensitization to painful distension and abnormal sensory perception in the esophagus. *Gastroenterology* 1995;108:311
39. Frobert O, Funch-Jensen P, Jacobsen NO, Kruse. Upper endoscopy in patients with angina and normal coronary angiograms. *Endoscopy* 1995;27:365.
40. Hsia PC, Fleischer DE, Benjamin SB. Utility of upper endoscopy in the evaluation of noncardiac chest pain. *Gastrointest Endosc* 1991;37:22.
41. Clouse RE. Psychiatric illnesses and contraction abnormalities of the esophagus. *N Engl J Med* 1982;309:1337

42. Clouse RE, Griffith LS. Low dose trazodone for symptomatic patients with esophageal contraction abnormalities. *Gastroenterology* 1987;92:1027.
43. Cooke RA, Anggiansha A, Wang J, Chambers JB, Owen W. Hyperventilation and esophageal dysmotility in patients with non-cardiac chest pain. *Am J Gastroenterol* 1996;91:480
44. Nguyen P, Lee SD, Castell DO. Evidence of gender differences in esophageal pain threshold. *Am J Gastroenterol* 1995;90:901.
45. Dalton CB, Hewson EG, Castell DO, Richter JE. Edrophonium provocative test in non-cardiac chest pain. Evaluation of testing techniques. *Dig Dis Sci* 1990;35:1445.
46. Lam HG, Breumelhof R, Smout AJ. What is the optimal time window in symptom analysis of 24-hour esophageal pressure and pH data? *Dig Dis Sci* 1994;39:402.
47. Lam HG, Breumelhof R, Smout AJ. Temporal relationships between episodes of non-cardiac chest pain and abnormal oesophageal function. *Gut* 1994;35:733.
48. Hewson EG, Dalton CB, Richter JE. Twenty-four hour esophageal pH monitoring: the most useful test for evaluating non-cardiac chest pain. *Am J Med* 1991;90:576
49. Shi G, Bruley des Varannes S, Scarpignato C. Reflux-related symptoms in patients with normal esophageal exposure to acid. The acid hypersensitive esophagus. *Gut* 1995;37:457.
50. Wiener GJ. The symptom index: a clinically important parameter of ambulatory pH monitoring. *Am J Gastroenterol* 1988;83:358.
51. Souto P. Sensitive esophagus or sensitivity of pH monitoring? *UEGW Gut* 1999; 45 (SupplV) A83-P30