

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN
GASTROENTEROLOGÍA**

HOSPITAL ESPAÑOL

**APERSITALSIS SEGMENTARIA DEL ESÓFAGO:
UNA EXPRESIÓN DE ERGE?**

**TESIS DE POSGRADO
PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
ESPECIALISTA EN GASTROENTEROLOGÍA**

PRESENTA:

DRA. THALÍA SOLEDAD ORTEGA ESCARABAY

ASESOR: DR. EDGARDO SUÁREZ MORÁN

MEXICO, DF

2010



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.

AGRADECIMIENTO

Al Dr. Jorge Pérez Manauta, por abrirme las puertas de su servicio, sin usted, no hubiera sido posible.

Al Dr. Edgardo Suárez Morán, mi asesor de tesis, quien con su amplia experiencia como endoscopista y fisiólogo, me ayudaron con la culminación de este trabajo.

A los doctores: Pedro Brito Lugo, Juan Francisco Rivera Ramos, Javier Vinageras Barroso, José Luis Sanjurjo García, Jaime Solana de Lope, Ricardo Raña Garibay, Alberto García Menéndez, Mauricio de Ariño.

A Soraya Chalco, enfermera del Laboratorio de Motilidad

A mis papás, sin su apoyo, no estaría aquí
Gracias mamá por sus oraciones.

A mi esposo y mi hija, gracias por entender mis metas, gracias por la estabilidad emocional que me proporcionan al estar aquí, conmigo.

A Dios, porque a pesar de todo, me sigues ayudando y protegiendo...

Thalía.

DEDICATORIA

A mis padres, por creer en mí, ya que con su infinito amor, me enseñaron que las cosas se hacen con el corazón y recordándome siempre mantener los pies sobre la tierra.

A mi esposo e hija, por entender mi ausencia, por su apoyo incondicional, por estar siempre: “todos juntos”.

A mi abuelita Bertha....., sigo sintiendo su presencia y que en otras circunstancias, se que estaría aquí.

A mi familia y amigos, que me han apoyado desde la distancia con sus palabras de ánimo y sus oraciones.

Al Dr. José Naves, de quien aprendí, que la calidez humana alivia corazones, logrando hacer más soportable la enfermedad.

A mis amigos residentes, ¡Ánimo!, nadie dijo que sería fácil, la recompensa es grande, sobre todo si nos topamos en el camino con gente valiosa como ustedes.

Thalía.

INDICE

I.	Consideraciones anatómicas, histológicas y fisiológicas del esófago	
	a. Anatomía, irrigación e inervación del esófago	6
	b. Fisiología	9
II.	Enfermedad por reflujo gastroesofágico.....	11
III.	Trastornos motores esofágicos	21
IV.	Manometría esofágica.....	22
V.	Motilidad esofágica inefectiva	27
VI.	Estudio realizado.....	31
	a. Introducción	31
	b. Objetivo.....	31
	c. Materiales y Métodos	31
	d. Resultados	32
	e. Tablas y gráficas	33
	f. Discusión.....	36
	g. Conclusiones	37
VII.	Bibliografía.....	38

MARCO TEÓRICO

CONSIDERACIONES ANATÓMICAS, HISTOLÓGICAS Y FISIOLÓGICAS DEL ESÓFAGO

ANATOMÍA, IRRIGACIÓN E INERVACIÓN DEL ESÓFAGO (1,2)

El esófago es un órgano tubular de 20 a 25 cm, va desde C6 hasta T11-12, está delimitado en ambos extremos por el esfínter esofágico superior (EES) y el esfínter esofágico inferior (EEI)

Esfínter esofágico superior: Formado por el cricofaríngeo, adherido al cricoides, es la parte más distal del constrictor inferior de la laringe, la musculatura circular del esófago delimita con el EES, la musculatura longitudinal también está adherida al cricoides

Esfínter esofágico inferior: No es realmente un esfínter, es un ensanchamiento asimétrico de la pared muscular que tiene el efecto fisiológico de un esfínter (3)

RELACIONES ANATOMICAS

Porción cervical:

- Anterior: Tráquea desplazado un poco hacia la izquierda. Recurrentes del vago, tronco arterial braquiocefálico derecho.
- Posterior: Espacio retroesofágico y columna vertebral.

Lateral:

- Derecha: Cúpula del pulmón, paquete vasculonervioso cuello
- Izquierda: Arteria subclavia izquierda, paquete vasculonervioso, conducto torácico linfático

Porción torácica:

Retrotraqueales:

- Anterior: Tráquea (músculos anulares).

- Derecha: Pulmón, vena ácigos, vena cava, recurrente y vago derecho.
- Izquierda: Pulmón, vena subclavia izquierda, caótica izquierda, yugular interna, aorta descendente, cayado aórtico, conducto torácico, nervio vago y recurrente.

Porción torácica:

Retropericardiales:

- Dorsal: Espacio retroesofágico, músculos prevertebrales, músculos paravertebrales, columna vertebral, vago posterior.
- Derecha: Vena ácigos.
- Izquierda: Vena hemiacigos

IRRIGACION ARTERIAL

En el Cuello

Por la arteria Tiroidea inferior rama de la subclavia y arterias Esofágicas superiores

En el Tórax

Por las arterias bronquiales, arterias Esofágicas medias ramas de la aorta y las arterias intercostales

En el abdomen

Por las arterias esofágicas inferiores provenientes de las diafragmáticas inferiores de la arteria gástrica izquierda

VENOSA

Porción cervical

Vena esofágica drena en la subclavia y ésta a la cava superior.

Porción torácica

Venas intercostales esofágicas que se dirigen a la vena hemiacigos y ésta a la cava superior.

Porción abdominal

Vena esofágica gástrica izquierda que va a la vena porta, luego al hígado y de allí a la vena cava inferior

INERVACION

Tanto la simpática como la parasimpática están dadas por el nervio Vago (Neumogástrico)

HISTOLOGIA (4,5)

Partiendo de la luz se encuentra:

- Mucosa
- Submucosa
- Muscular
- Adventicia

MUCOSA

1. Esofágica torácica: epitelio plano estratificado, no queratinizado.
2. Esofágica de transición: epitelio de transición
3. Esofágica abdominal: epitelio tubular glandular (cardiales y esofágicas)

MUSCULARIS MUCOSA

Formada por epitelio y una fina capa muscular

LINEA Z

El tránsito del epitelio plano e stratificado no queratinizado del esófago con el cilíndrico simple del estómago, esta línea es irregular denominándose línea Z

SUBMUCOSA

Conformada por colágeno y fibras elásticas

Red neuronal: plexo mucoso de Meissner

Debajo de la submucosa esta la capa muscular, que a su vez consta de dos capas de músculos: una circular y alrededor una longitudinal, entre ambas esta el plexo mientérico de Auerbach.

MUSCULAR

En la capa muscular del esófago hay 2 tipos de tejido muscular, estriado y liso

Tercio superior: conformado por músculo estriado, el tercio medio: por músculo liso y estriado; tercio inferior por músculo liso

ADVENTICIA

Conformado por tejido conectivo y fibras elásticas, vasos sanguíneos y ramificaciones nerviosas

FISIOLOGIA

Funcionalmente el esófago se divide en 3 zonas:

Esfínter esofágico superior

Cuerpo esofágico

Esfínter esofágico inferior

La función de los esfínteres es coordinada por:

- Actividad del cuerpo esofágico
- Actividad de la orofaringe y el estómago

El esófago en reposo está cerrado por ambos lados, el esfínter esofágico superior está formado por músculo estriado, este esfínter ejerce una presión elevada de 40 a 120 mmHg.

El esfínter esofágico inferior está constituido por músculo liso durante el reposo se mantiene cerrado, pero ejerce una menor presión: 10 – 45 mmHg (6)

Tradicionalmente la deglución se ha dividido en 3 etapas

Oral: voluntaria

Faríngea: involuntaria

Esofágica

Las 3 están estrechamente coordinadas y están reguladas por el “centro de la deglución” en el tallo encefálico compuesto por dos mitades (bulbo y protuberancia) (6,7)

ETAPA ORAL

Produce el movimiento de l íquidos o sólidos de la orofaringe al esófago, una vez que entra el alimento, se mastica y se forma el bolo, la lengua se eleva y propulsa el bolo hacia la faringe, desde allí el proceso se torna involuntario

ETAPA FARINGEA

El paladar blando cierra las narinas, las cuerdas vocales se cierran y la epiglotis cierra la laringe; ésta se mueve hacia arriba y adelante, se detiene la respiración y se relaja el EES. En reposo el cierre del EES es debido a fuerzas pasivas y contracciones musculares activas.

Su relajación requiere inhibición del cricofaríngeo y contracción de los músculos suprahioides

Esta secuencia es coordinada por el SNC, que envía impulsos sensoriales a través de los nervios craneales V, IX y X, y de las vías motoras V, VI, IX y XII.

Los cuerpos cerebrales de las neuronas motoras que inervan los músculos que intervienen en la deglución están localizados en la protuberancia (Nervios Trigémico y Facial) y en la médula (Núcleo ambiguo e Hipogloso).

ETAPA ESOFAGICA

La principal función del esófago es la de transportar el material ingerido desde la boca al estómago

Este proceso activo requiere la contracción de los músculos longitudinal y circular y la coordinada relajación de los esfínteres

Durante la deglución el músculo longitudinal se acorta, la contracción provee una base estructural para la contracción del músculo circular, que forma las ondas peristálticas

La secuencia de contracción del músculo liso circular esofágico de proximal a distal genera ondas de depuración.

Las contracciones del músculo circular pueden ser caracterizadas en 3 patrones diferentes:

- Peristalsis primaria, Es la peristalsis de la deglución normal

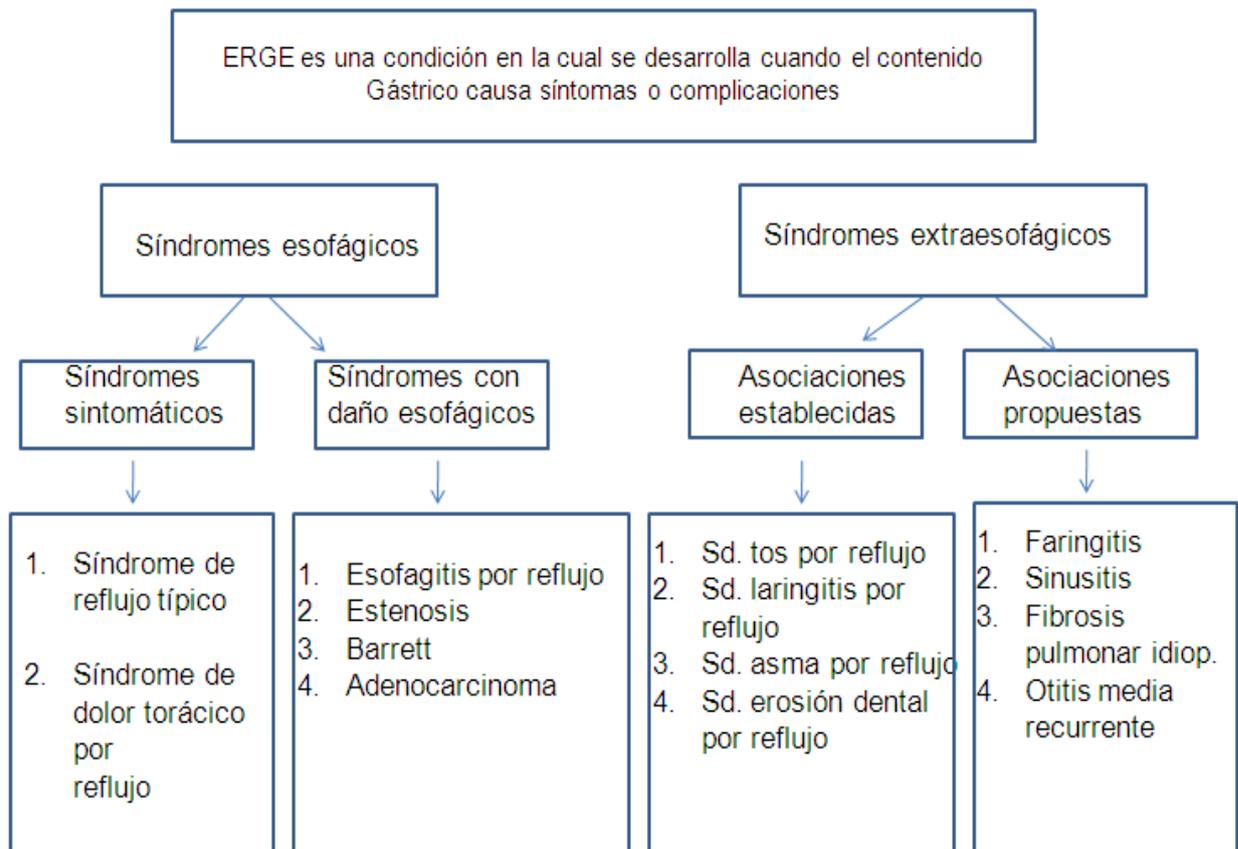
- Peristalsis secundaria: Cuando el contenido gástrico pasa al esófago se estimula la pared esofágica dando lugar a movimientos peristálticos
- Contracciones terciarias: Identificada durante estudios esofágicos de Rx con bario, representada como una serie de ondas no peristálticas que aparecen como indentaciones en la columna de bario (no es conocida su función) (6,7,8,9)

ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFAGICO (ERGE)

El reflujo gastroesofágico se define como el reflujo del contenido gástrico o aire dentro o a través del esófago, causando síntomas y/o complicaciones (10) Cuadro 1

Los pacientes pueden ser diagnosticados por: los síntomas típicos que presenten o por pruebas que demuestran el reflujo del contenido gástrico, o por el diagnóstico secundario al reflujo; en presencia de síntomas típicos y atípicos o sus complicaciones.

Esta nueva definición también reconoce los síntomas, pudiendo ser: débilmente ácido o gaseoso.(11) Cuadro 1



Cuadro 1

ETIOLOGIA

La enfermedad por reflujo gastroesofágico resulta de diversos factores que dan como resultado síntomas o daño de la mucosa esofágica o de la vía aérea por reflujo o material corrosivo desde el estómago

Estos factores incluyen: presión del esfínter esofágico inferior débil, relajación transitoria del E EI, peristalsis esofágica inadecuada, hernia hiatal, depuración de ácido esofágico deficiente, disminución en la producción de saliva y producción de bicarbonato que reduce la resistencia mucosa al daño, incremento en la producción de ácido gástrico, vaciamiento gástrico retardado, apnea obstructiva del sueño, enfermedades del tejido conectivo como escleroderma, síndrome de CREST, Raynaud. (12)

EPIDEMIOLOGIA

La enfermedad por reflujo gastroesofágico, puede corresponder a síntomas crónicos de pirosis, regurgitación ácida, daño esofágico o de la vía aérea por el contenido anormal de reflujo gástrico. Los síntomas sugestivos de ERGE son comunes, aproximadamente el 40% de la población adulta de USA refiere pirosis mensualmente y 18% semanalmente, incrementándose con la edad (13)

Anteriormente, la enfermedad por reflujo gastroesofágico era una complicación rara en China, Japón y otros países de Asia, pero esto ha ido cambiando rápidamente por introducción a la dieta occidental.

El rol del *Helicobacter pylori* y la producción de hipoclorhidria se ha sugerido como factor protector en los países con altos índices de infección por este microorganismo. (14)

De los pacientes que tienen endoscopia compatible con enfermedad por reflujo gastroesofágico, 10% presentan estenosis y solo un 3 a 4% tienen metaplasia de Barrett, la complicación más grave es el adenocarcinoma. (10)

PRESENTACION CLINICA

Los síntomas clásicos de ERGE, son la pirosis y la regurgitación ácida, también se manifiesta con síntomas extraesofágicos.

El síntoma principal es la pirosis, definida como ardor retroesternal que asciende hasta el cuello y regurgitación ácida, que se define como el retorno ácido o del contenido gástrico a la faringe.(15)

Los síntomas menos comunes que sugieren ERGE, pero no lo diagnostican, incluyen hipersalivación frente a un episodio de exposición ácida, disfagia, odinofagia y dolor torácico de origen no cardíaco.

Los síntomas de reflujo son más comúnmente identificados 1 a 3 horas después de los alimentos (16), el reflujo puede ocurrir en la noche, en supino o en decúbito lateral derecho.

DOLOR TORACICO ESOFAGICO

La enfermedad por reflujo gastroesofágico, es la causa más común de dolor torácico de origen no cardíaco. El dolor puede referirse en cualquier parte del tórax, tanto anterior o posterior, irradiándose al cuello, brazo o espalda; siendo muchas veces imposible de distinguirlo de un dolor de origen cardíaco. (10,17,18)

SINTOMAS EXTRAESOFAGICOS

La enfermedad por reflujo gastroesofágico puede contribuir al origen de otros síntomas en otras áreas de la vía aérea superior, pudiendo ocurrir de forma conjunta pirosis o regurgitación, tos, estornudos, dolor de garganta, eventos repetidos de carraspeo, goteo retranasal, dolor de cuello, globus, apnea, otalgia; estos síntomas deben ser confirmados. En inicio se utiliza la terapia empírica con inhibidores de la bomba de protones. La demostración de un grado patológico de ERGE o la respuesta a la terapia antirreflujo es concluyente de ERGE.

La enfermedad por reflujo gastroesofágico puede producir síntomas extraesofágicos por dos vías: la primera por irritación directa o inflamación de la mucosa laríngea, traqueal o bronquial y la segunda por cambios funcionales mediados por el reflujo (17)

DIAGNOSTICO

TERAPIA EMPIRICA

Los pacientes que presenten síntomas típicos de ERGE sin síntomas de alarma deben ser sometidos a terapia de supresión de ácido. La resolución completa de los síntomas durante el tratamiento y la aparición de los mismos, al suspender el tratamiento, confirma el diagnóstico de ERGE; sugiriendo la necesidad de un tratamiento prolongado, pero en algunos pacientes, la especificidad de la respuesta a la supresión de ácido, no es específica de ERGE, ya que otros desórdenes pépticos responden a la terapia de supresión ácida. (19,20)

AVANCES DIAGNOSTICOS

ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA

El examen endoscópico permite la visualización directa de la mucosa esofágica. En la esofagitis por reflujo, los hallazgos característicos son las erosiones lineales en el esófago distal, éstas inician a nivel de la unión esófago-gástrica y se extienden caudalmente (21), las mismas erosiones raramente se deben diferenciar de infecciones, alergia, causas corrosivas o inflamatorias

El sistema de clasificación de Los Angeles se utiliza para la gradación, extensión y compromiso de la mucosa esofágica (22) Imagen1

CLASIFICACION DE LOS ANGELES

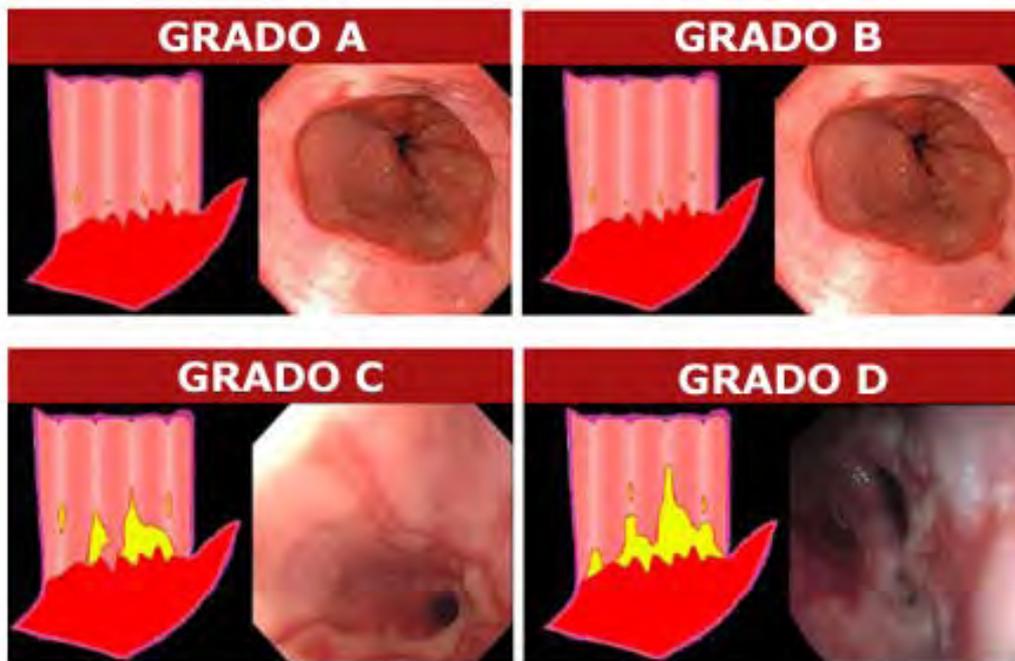


Imagen 1

El eritema e incremento de la vascularidad son características no específicas, la ruptura de la mucosa es requerida para hacer el diagnóstico de esofagitis por reflujo,

la en doscopia identifica las complicaciones esofágicas de ERGE que incluyen ulceración y estenosis esofágica, metaplasia de Barrett y adenocarcinoma esofágico.(17)

Los síntomas de alarma pueden sugerir complicaciones sobre todo posterior a un periodo prolongado, éstos son disfagia, melena o hematemesis, pérdida de peso. (17)

ESOFAGOGRAMA CON BARIO

La utilidad de este estudio en pacientes con ERGE es especialmente para aquellos que refieren disfagia, se ha utilizado con el fin de identificar estenosis, anillos, hernia hiatal, siendo útil para identificar erosiones o cambios de la superficie mucosa. (21)

La presencia de reflujo de bario durante el descanso o cambio de postura no es una prueba diagnóstica de ERGE

Los pacientes con síntomas extraesofágicos, con reflujo de bario por arriba de la arcada aórtica sugiere la posibilidad de ERGE. La sensibilidad de este estudio para el diagnóstico de ERGE es del 20%, cuando se agregan maniobras de provocación la sensibilidad se incrementa (13)

MONITOREO DEL pH ESOFAGICO

En 1969, Spencer y col, realizan el primer reporte de pHmetría prolongada, con la desventaja de ser necesaria la utilización de un equipo estacionario para poder realizar este procedimiento, los pacientes debían estar hospitalizados (23)

1980 Falor y col, realizan la primera pHmetría ambulatoria (24) y en 1982 Vantrappen. realiza el primer reporte de pHmetría de 24 horas, siendo este estudio ya de forma ambulatoria (25,26)

Para realizar el estudio de pHmetría se utiliza un electrodo monocristalino de antimonio, la localización del mismo es : 5 cm arriba del borde superior del EEI, la colocación del mismo se ha descrito mediante fluoroscopia , cálculo por endoscopia,

fórmulas para calcular la localización del EIE. Por otra parte, pero actualmente se recomienda su ubicación utilizando manometría esofágica, mediante la técnica estacionaria (21,24)

El paciente deberá mantener su dieta y actividad habitual durante el estudio y deberá grabar presionando el botón del dispositivo el momento de las comidas, la posición y los síntomas que presente, las grabaciones realizadas deberán ser lo suficientemente representativas, especialmente en el periodo postprandial y por lo menos reportadas en un lapso no menor a 20 horas (13)

Los resultados son analizados inicialmente por inspección visual de la gráfica y luego asistida por el computador mediante un análisis cuantitativo del número y duración de los episodios de reflujo y su relación con los síntomas que fueron identificados y grabados por el paciente, definiéndose como reflujo ácido como el descenso del pH a < 4 y duración de por lo menos 5 segundos.

Johnson y DeMeester, proponen una puntuación de pH que tome en cuenta lo siguiente (27,28)

Variable	Valor normal
Porcentaje de tiempo pH < 4	$< 4.2\%$
Total	$< 6.3\%$
De pie	$< 1.2\%$
Supino	
Número de episodios	< 50
Total	< 3
Mayor de 5 min.	
Duración del periodo más largo	< 9.2 min

ASOCIACION ENTRE SÍNTOMAS Y EPISODIOS DE REFLUJO

El análisis de la asociación de síntomas tiene por objeto evaluar en que medida los síntomas reportados por el paciente se relacionan con episodios de reflujo gastroesofágico. En el análisis de la relación entre síntomas y reflujo parece ser óptimo dar un periodo de ventana de 2 minutos al inicio y 2 minutos antes de la instalación de los síntomas (29)

En 1988, Wiener y colaboradores propusieron un simple parámetro para expresar la relación entre síntomas y episodios de reflujo, denominándose índice de síntomas, definido como el porcentaje de episodios de síntomas relacionados con reflujo.

$$\frac{\text{Número de Reflujos – episodios de reflujo asociados a síntomas}}{\text{Número total de episodios sintomáticos}} \times 100\%$$

Con la desventaja de que no toma en cuenta el número total de episodios de reflujo, siendo positivo cuando es mayor al 50%.

Al considerar la exposición al ácido y su correlación con los síntomas, se conformaron diferentes grupos, utilizando las descripciones propuestas previamente por Fass (30,31):

1. Reflujo patológico: exposición ácida patológica (porcentaje de tiempo de pH<4 mayor de 4.2 e índice de síntomas mayor de 50%). Imagen 2

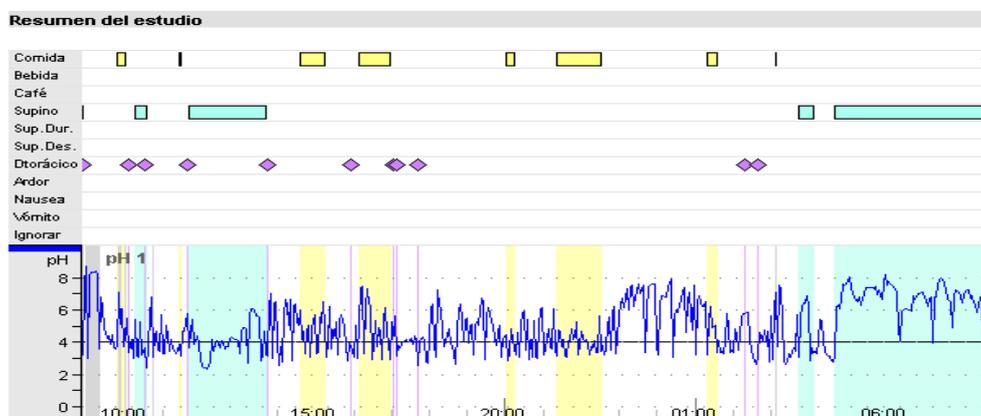


Imagen 2 (Archivos: Laboratorio de Motilidad Hospital Español de México)

2. Pirosis funcional: exposición ácida fisiológica con índice de síntomas negativo (menor de 50%). Imagen 3

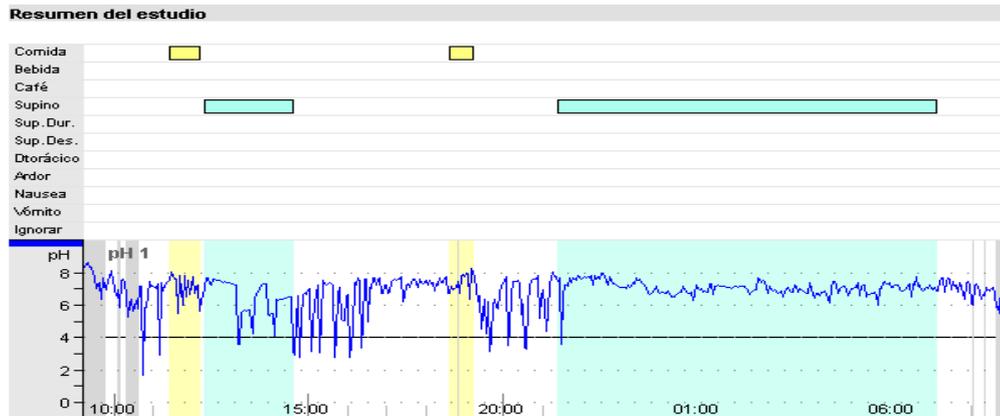


Imagen 3 (Archivo del Laboratorio de Motilidad Hospital Español de México)

3. Esófago sensible: exposición ácida fisiológica con índice de síntomas positivo (mayor de 50%). Imagen 4

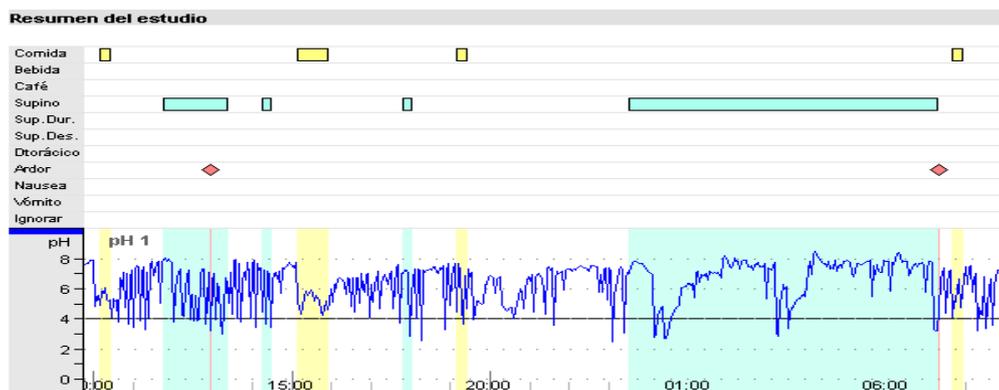


Imagen 4 (Archivo del Laboratorio de Motilidad Hospital Español de México)

Los desórdenes funcionales esofágicos, representan síntomas crónicos, descritos como enfermedad esofágica, que no se ha podido identificar una base estructural o metabólica como responsable.

Los desórdenes funcionales del esófago según ROMA III son:

A. Desórdenes esofágicos funcionales

A1. Pirosis funcional

A2. Dolor torácico funcional o presumiblemente esofágico

A3. Disfagia funcional

A4. Globus

El monitoreo ambulatorio de pH, tiene falsos negativos en un 17% de pacientes que proveen esofagitis erosiva, este hecho podría reflejar la variabilidad de los eventos de reflujo. (13)

La pirosis y la regurgitación pueden ocurrir en ausencia de reflujo ácido, esto podría ser secundario a reflujo no ácido, dispepsia gástrica, rumiación o algún proceso no relacionado; se ha descrito una nueva técnica para la medición de la pH y la impedancia intraluminal capaz de detectar el reflujo gastroesofágico y sus características físicas, este método fue descrito por primera vez por Silny en 1991 para monitorizar el movimiento del bolo en el tracto gastrointestinal, la técnica se basa en la medición de la impedancia eléctrica entre dos electrodos separados por 2 cm colocados en un catéter intraluminal (32)

TRASTORNOS MOTORES ESOFAGICOS

Comprenden una amplia variedad de entidades, que son poco frecuentes y causan síntomas inespecíficos como dolor torácico de origen no cardíaco y disfagia; a menudo son crónicos e intermitentes alterando muchas veces la calidad de vida del paciente

MANOMETRÍA ESOFÁGICA.

EQUIPO BASICO

- Catéter de estado sólido Konigsber-Castell (Synectis Konigsber Instruments Inc. Pasadena Ca.), de 5.2 mm de diámetro, 4 canales y dos sensores laterales (proximales y distales) dos circunferenciales (distales), localizados a 5, 8 10 y 15 cm.
- Sistema de perfusión continua
- Transductores
- Polígrafo

TECNICA

Con el paciente en semipróbado se introduce el catéter a través de la nariz hasta el estómago, utilizando la técnica de tracción rápida y estacionaria de acuerdo al protocolo de Castell. (33,34), la presión del esfínter esofágico inferior se mide al final de la espiración en mmHg., la relajación del esfínter se valora después de los tragos húmedos, el cuerpo esofágico se examina con 10 tragos húmedos de 5 ml. de agua.(34,35)

ANALISIS DE LAS ONDAS PERISTALTICAS (36)

La peristalsis se mide en tres localizaciones dentro del cuerpo esofágico durante la deglución.

Los transductores están a 3-5 cm del EEI y después a intervalos de 5 cm.

Los parámetros analizados son:

- Amplitud
- Duración
- Área bajo la curva
- Número de picos
- Velocidad

Amplitud: es el parámetro de mayor presión durante la medición.

Duración: se localiza desde el inicio y el final de la onda.

Inclinación promedio: cambio de presión dividido por el tiempo desde el inicio de la onda al pico.

Inclinación máxima: el cambio de presión en el tiempo en la coincidencia del inicio del pico y al final de la onda.

Área bajo la onda: valores de presión del inicio al final de la onda.

Velocidad: la distancia entre el inicio de la primera onda y el de la onda distal.

Número de picos, ondas de doble y triple pico: Se revisa la onda del pico principal en ambas direcciones buscando los puntos de inflexión. Un pico se considera como tal si tiene una amplitud de por lo menos el 10% del pico primario y dura al menos 1 segundo.

Las ondas de doble pico son relativamente comunes después de tragos secos o húmedos en un 55 a 64% respectivamente

Las ondas de triple pico, son raras, ocurren aproximadamente en el 0.1% de los tragos húmedos y hasta en un 0.3% de los tragos secos, pudiendo ser un indicador de alteraciones motoras esofágicas.

Contracciones espontáneas: estas contracciones usualmente son de baja amplitud (30 – 60 mmHg) generalmente son asintomáticas y muchas veces remedan a un espasmo esofágico difuso

Se deben de eliminar del análisis:

Ondas menores de 2 segundos de duración que significan un artefacto.

Si la velocidad excede los 10 mm/seg ya que se consideran simultáneas y no deben considerarse en el promedio.

Ondas menores de 10 mmHg son consideradas como no transmitidas y no deben incluirse en el promedio.

ANALISIS DEL ESFINTER ESOFAGICO INFERIOR

TECNICA DE TRACCION RAPIDA

Hay 4 transductores orientados radialmente a 90° que son traccionados rápidamente desde el estómago a través del EEI y hacia el esófago.

Se realiza 2 veces y la presión es calculada con el promedio de las 8 mediciones.

El análisis de la computadora incluye medir la línea basal gástrica en los 4 canales por 1 segundo y encontrar el promedio.

Los datos son colectados en los 4 canales por 10 segundos

TÉCNICA ESTACIONARIA

Un transductor se coloca en el estómago y es traccionado lentamente en el EEI, midiendo cada 1-2 cm, cuando se localiza la zona de alta presión se coloca en transductor y se analiza durante la deglución.

Con el transductor en el estómago se mide 10 segundos, en el EEI se mide 15 segundos.

La presión se reporta como la presión basal menos la presión gástrica.

RELAJACIÓN

Se mide por 20 segundos después de iniciada la deglución.

Se considera como iniciada cuando la presión cae por debajo del punto más bajo de la basal y ha terminado cuando excede la basal.

La duración de la relajación es el tiempo entre estos 2 puntos.

El porcentaje de relajación se encuentra localizando la presión más baja y obteniendo un promedio de 2 segundos.

La presión residual es la diferencia entre el promedio más bajo de presión en la relajación y la presión gástrica. (34,35,36)

ANALISIS DEL ESFINTER ESOFAGICO SUPERIOR

La presión de reposo puede analizarse por tracción rápida o estacionaria.

Si se usa catéter de infusión hay 4 orificios al mismo nivel radialmente a 90°. Se reporta el promedio de presión de los 4 orificios.

Con el catéter de estado sólido se puede usar un transductor especial para el esfínter, el cual promedia las presiones en 360°.

La evaluación de la coordinación faringo-esofágica requiere el uso de la computadora.

Se usa un transductor circunferencial proximal al esfínter y 2 en la faringe.

El pico de la presión faríngea es la mayor presión obtenida por el transductor durante la deglución.

El nadir de la relajación del EES es la menor presión medida durante la deglución.

El inicio de la contracción faríngea es el tiempo 0 y se divide su duración en 15 tiempos.

-El tiempo de relajación (inicia en el nadir)

-La duración de la relajación (inicio a fin)

-El tiempo de recuperación (nadir al final)

La velocidad de la contracción faríngea es la división entre la distancia entre los 2 transductores faríngeos y el intervalo de tiempo entre el inicio de la contracción del transductor proximal.

PREPARACION DEL PACIENTE

Los pacientes son estudiados en posición semifowler, con un ayuno de 4 a 6 horas, se deberá suspender los siguientes medicamentos 24 a 48 hrs, antes del estudio:

- Nitratos (nitroglicerina, parches, pastas, e isosorbide)
- Calcioantagonistas (nifedipina, verapamilo, diltiazem, amlodipino etc)
- Anticolinérgicos (metoclopramida)
- Sedantes(diazepam etc)
- Procinéticos (cisaprida, tegaserod)

El primer estudio de motilidad fue desarrollado en 1883 por Kronecker y Metzler (37) y en 1894 por Meltzer (38). En 1977, se desarrolló un sistema de perfusión de baja compliance para la medición de la presión gastrointestinal (39), gracias a estos avances tecnológicos, se ha podido establecer una clasificación de las alteraciones motoras del esófago

Las alteraciones de la motilidad esofágica, son conocidas en la actualidad como un grupo de condiciones heterogéneas que comúnmente causan disfagia y dolor torácico no cardíaco que no responde a estenosis o inflamación de l e sófago o enfermedad cardiovascular, revelando alteraciones motoras aberrantes cuya clasificación ha sido discutida por décadas (37,40,41)

Estas alteraciones se clasifican en varias categorías como: aperistalsis como acalasia, motilidad incoordinada como el espasmo esofágico difuso; trastornos hipercontráctiles como esófago en cascabeles, esfínter esofágico inferior hipertónico y alteraciones hipocontráctiles como: motilidad esofágica inefectiva y esfínter esofágico inferior hipotónico y

DEFECTO FUNCIONAL	TERMINO DESCRIPTIVO	HALLAZGOS MANOMÉTRICOS
Aperistalsis	Acalasia	<ul style="list-style-type: none"> • Peristalsis distal ausente (1) • Presión en reposo del EEI elevada (>45 mmHg) (2) • Relajación incompleta del EEI (Presión residual) del EEI >8 mmHg) (2)
Motilidad Incoordinada	Espasmo Esofágico Difuso	<ul style="list-style-type: none"> • Contracciones simultáneas \geq10% de tragos húmedos, con peristalsis intermitente (1) • Contracciones repetitivas (\geq3 picos) (2) • Contracciones de duración prolongada (>6 seg) (2) • Contracciones retrógradas (2) • Relajaciones incompletas del EEI aisladas (2)
Hipercontráctiles	Esófago en cascanueces	<ul style="list-style-type: none"> • Amplitud peristáltica distal incrementada (>180 mmHg) (1) • Duración de la peristalsis distal incrementada (>6 seg) (2)
	EEI hipertónico	<ul style="list-style-type: none"> • Presión en reposo del EEI >45 mmHg (1) • Relajación incompleta del EEI (Presión residual >8 seg) (2)
Hipocontráctiles	Motilidad Esofágica Inefectiva	<ul style="list-style-type: none"> • Peristalsis no transmitida incrementada (\geq50 %) (3) • Amplitud peristáltica distal, <30 mmHg en \geq50 % tragos
	EEI hipotónico	<ul style="list-style-type: none"> • Presión en reposo del EEI <10 mmHg (1)

(1) Requerido para Diagnóstico
(2) Puede ser visto, no requerido
(3) Ambas pueden ser vistas

MOTILIDAD ESOFAGICA INEFECTIVA

En 1983, Benjamín y Castell (41), propusieron el término de alteraciones esofágicas para referirse a pacientes que cumplían los siguientes criterios:

1. Síntomas que sugerían posibles alteraciones esofágicas como dolor torácico o disfagia
2. Motilidad alterada no identificada como acalasia, espasmo esofágico difuso, esófago en cascanueces o esclerodermia
3. Sin enfermedad sistémica que pueda provocar defectos en la motilidad como diabetes.

Las anomalías de hipocontracción son el resultado de contracciones musculares claramente débiles, no peristálticas, que retardan el vaciamiento

esofágico con hipotensión del EEI e importante consecuencia clínica y psicológica manifestada muchas veces como enfermedad por reflujo gastroesofágico.

Leite y col., identificaron un grupo de 61 pacientes de los cuales 60 tuvieron alteraciones esofágicas no específicas, sin que las pudieran encajar en ninguna categoría por lo que fue denominado como motilidad esofágica no efectiva (42); este fenómeno es observado comúnmente en pacientes con ERGE en quienes podría contribuir la pobre depuración ácida.

Los pacientes con motilidad esofágica inefectiva a menudo tienen hipotensión del EEI, esta hipotensión puede no ser severa, sin embargo varios estudios sugieren que la exposición ácida con motilidad esofágica inefectiva puede correlacionarse mejor con anomalías de la función peristáltica que con la presión en reposo del EEI. Este trastorno fue previamente definido por la presencia de <30% de tragos líquidos con amplitud <30 mmHg (tragos inefectivos) en el esófago distal (42,43)

La impedancia intraluminal multicanal combinada con manometría, provee evaluación simultánea en el tránsito del bolo y cambios de presión dentro del esófago (42,44). Los principios básicos de la impedancia fue descrito en 1991 (45) Este estudio detecta el movimiento del bolo dentro del esófago sin radiación basándose en la diferencia en la resistencia a la alternancia actual entre el aire, la mucosa del esófago y el bolo líquido esofágico (46)

Tutian y Castell proponen nuevos criterios para el diagnóstico de motilidad esofágica inefectiva siendo $\geq 50\%$ de tragos líquidos inefectivos, encontrando que los pacientes que cumplían estos criterios tenían más probabilidad de presentar pirosis y disfagia (47)

En los trastornos de motilidad esofágica inefectiva particularmente en pacientes con esófago de Barrett y con disfagia obstructiva se ha asociado con severa disfunción de la peristalsis y se ha encontrado frecuentemente en pacientes con ERGE, en este tipo de pacientes se encontró que el tránsito del bolo esofágico estaba prolongado (48). Este hallazgo fue validado por el estudio de Domínguez y colaboradores (49), quienes observaron varios patrones patológicos del tránsito del bolo como: retraso en el transporte bolo y alteración en la depuración, en los pacientes con ERGE, los cuales fueron detectados con impedancia intraluminal multicanal y manometría. También se ha descrito que la motilidad esofágica

inefectiva no muestra correlación con disfagia en los pacientes con ERGE (50). Dos recientes estudios han demostrado que la presencia preoperatoria de motilidad esofágica inefectiva no influye en el resultado de la cirugía antirreflujo ni predice los síntomas postquirúrgicos (43,51,52).

Existen múltiples patologías que se asocian con una motilidad esofágica inefectiva como diabetes mellitus con neuropatía autonómica, amiloidosis, ingestas agudas de etanol, alcoholismo crónico con neuropatía, adenocarcinoma esofágico (53,54,55)

Existe un grupo de alteraciones manométricas que pueden ser las responsables de disfagia y/o dolor torácico de origen no cardíaco, este grupo de trastornos se los ha denominado como "Aperistalsis segmentaria" este término fue introducido por Traube (56) y más tarde por Acham (57) quienes reportaron contracciones simultáneas segmentarias.

Existen estudios de series pequeñas, donde se ha relacionado a la Aperistalsis Segmentaria con disfagia y dolor torácico, creyendo que es secundaria a alteraciones de la musculatura o innervación.

La Aperistalsis Segmentaria, no ha sido descrita adecuadamente en la literatura, reportándose un estudio preliminar en donde se menciona 4 pacientes con "hipoperistalsis segmentaria" y disfagia, pero no se especifica adecuadamente cuál era el segmento aperistáltico. (56)

La etiología de la Aperistalsis segmentaria, es desconocida.

Traube en su estudio propone los siguientes criterios: Cuadro 2

Criterios de Traube para Aperistalsis segmentaria
1. Más 30% de contracciones no peristálticas simultáneas de baja amplitud
2. \geq del 75% de contracciones peristálticas en el esófago proximal y distal a este segmento
3. Contracciones de amplitud y duración normal en el esófago distal
4. Relajación del esfínter esofágico inferior normal

Cuadro 2

INTRODUCCION

Las alteraciones motoras esofágicas inespecíficas son comúnmente identificadas pudiendo ser la causa de algunas manifestaciones clínicas como disfagia y dolor torácico, no siendo siempre una condición "sine qua non" existiendo reportes que en ausencia completa de contracciones no existió clínica de disfagia.

Las alteraciones clásicas de dismotilidad son: el esfínter de cáscara y el espasmo esofágico difuso, pero existe una serie de alteraciones segmentarias que no se incluyen dentro de los hallazgos manométricos esperados para estas entidades, por lo que se ha propuesto el término de "Aperistalsis Segmentaria" para clasificarlos.

OBJETIVO

1. Conocer la frecuencia de la aperistalsis segmentaria como trastorno motor del esófago y su relación con ERGE

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo, descriptivo, multicéntrico, de una serie de casos, donde se evaluaron 497 pacientes, que acudieron al Laboratorio de Motilidad del Hospital Español de México y Hospital Mocel, en el periodo comprendido de enero 1998 a junio del 2008, que fueron sometidos a valoración clínica y estudio manométrico, previamente se descartó patología estructural esofágica mediante endoscopia y/o esofagograma.

Se determinaron promedios y porcentajes de cada variable, comparándose con la literatura médica disponible.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Todos los pacientes que cumplieron con los criterios de "Aperistalsis Segmentaria" descritos por Traube

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Pacientes sometidos a cirugía esofágica previa, registros incompletos y quienes no cumplieron los criterios de Traube

RESULTADOS

Un total de 497 pacientes fueron sometidos a manometría esofágica en un periodo de 10 años (enero de 1998 a junio de 2008), de los cuales 454 pacientes entraron al estudio.

De los 454 pacientes estudiados, 7 pacientes cumplieron los criterios de Aperistalsis Segmentaria, correspondiendo al 1.54% de todos los pacientes sometidos a manometría en el periodo estudiado. Tabla 1

El 85% (6) fueron masculinos y 15% (1) femenino, la media de edad fue de 42.7 años (rango 30 –58) Tabla 2 los síntomas que presentaron fueron: 85% (6) presentaron pirosis; 85% (6) refirieron regurgitación; 57% (4) presentaron tos; 50% (2) tuvieron dolor torácico y 14.2% (1) presentó disfagia Tabla 3.

El 43% (3) de los pacientes, tuvieron un EEI hipotónico; 57% (4) de los pacientes el tono del esfínter fue adecuado. La longitud del EEI fue corto en su segmento intraabdominal en el 43% (3) de los casos y en el 57% (4) la longitud fue adecuada. Tabla 4.

El 43% (3) de los casos tuvieron hallazgos endoscópicos de esofagitis grado C, el 14% (1) tuvo esofagitis grado D, al 43% (3) de los pacientes se les realizó pHmetría de 24 h con una exposición ácida patológica. Tabla 5

TABLAS Y GRAFICAS

TABLA 1.

TOTAL DE PACIENTES ESTUDIADOS

APERISTALSIS SEGMENTARIA

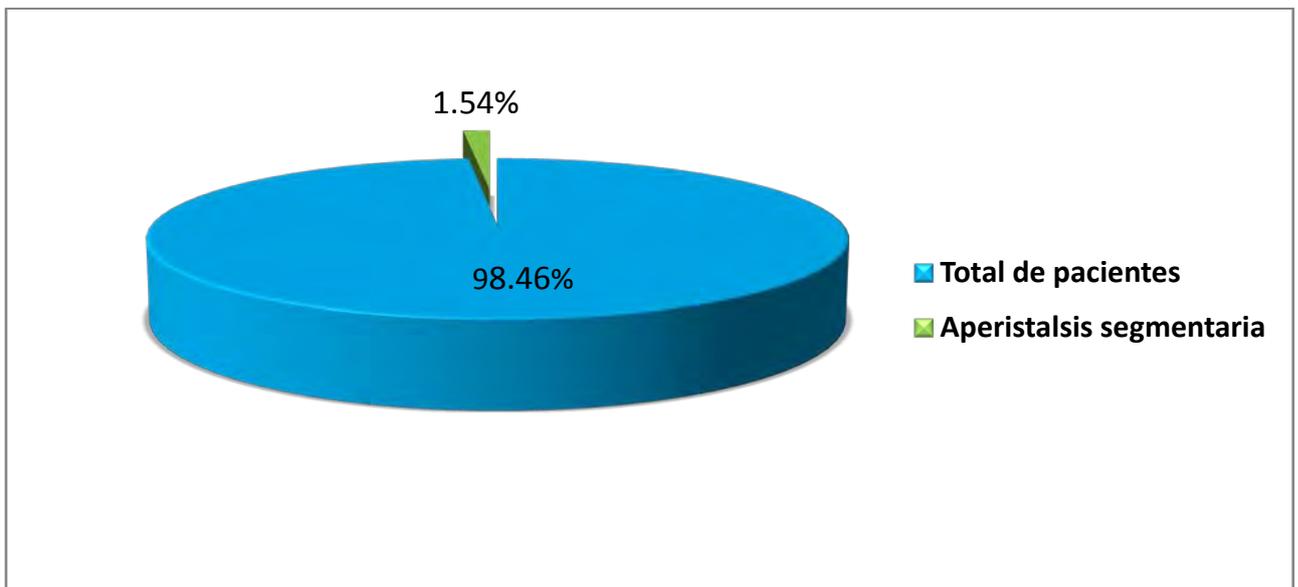


TABLA 2. GENERO

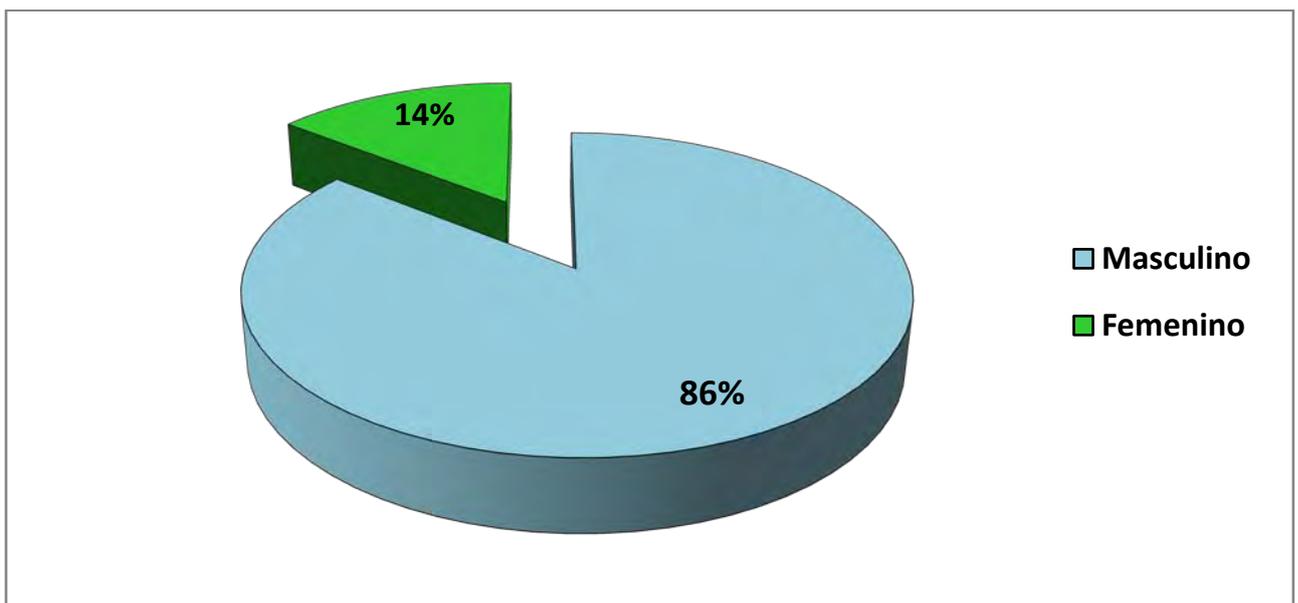


TABLA 3. EDAD

Paciente	Edad (años)
1	48
2	32
3	40
4	46
5	58
6	45
7	30

TABLA 4. SINTOMATOLOGIA

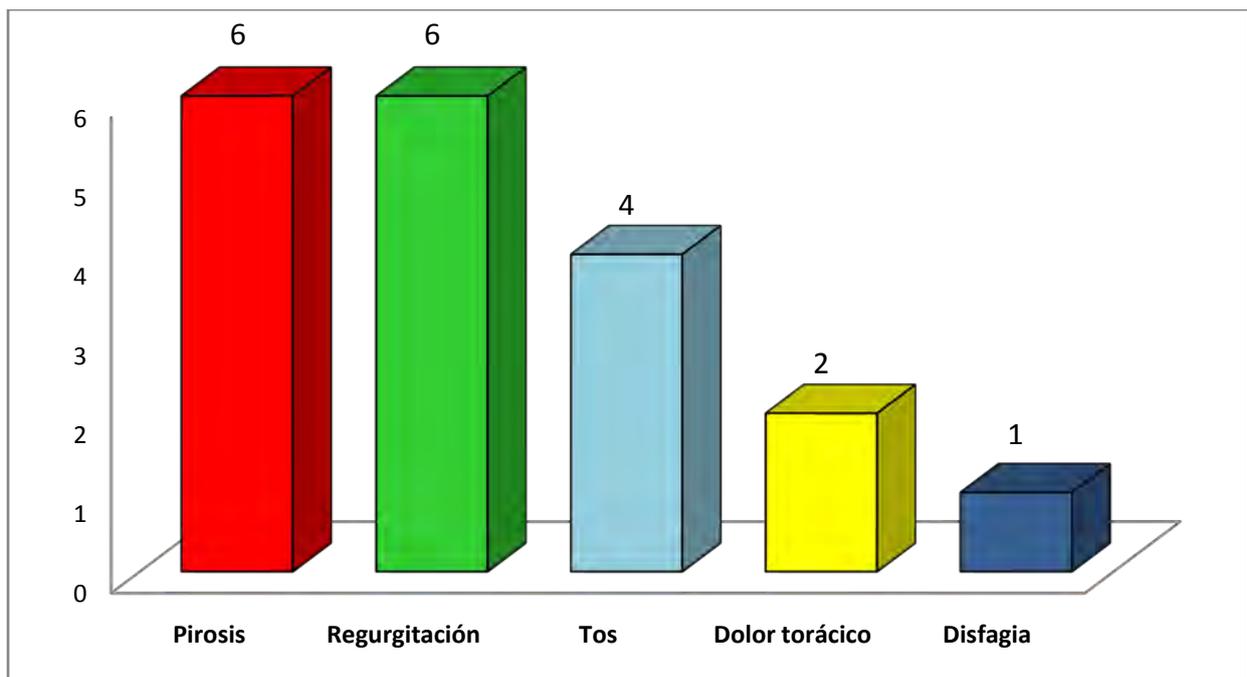


TABLA 5.**PRESION Y LONGITUD INTRAABDOMINAL DEL EEI**

Paciente	Presión del EEI mmHg	Long. EEI-IA* cm
1	7.8	2
2	15.32	1
3	10.1	1
4	8.52	1
5	3.66	2
6	12.2	2
7	14	1

*Longitud intraabdominal del esfínter esofágico inferior

TABLA 6**HALLAZGOS ENDOSCÓPICOS Y MONITOREO AMBULATORIO DE pH**

PACIENTE	ENDOSCOPIA	DeMeester
1	NO	26.3
2	Esofagitis Grado C	NA
3	Esofagitis Grado D	NA
4	NO	17.01
5	Esofagitis Grado C	NA
6	Esofagitis Grado C	NA
7	NO	25

DISCUSIÓN

La dismotilidad esofágica puede ser causa de dolor torácico no cardíaco y disfagia, siendo los síntomas clásicos del espasmo esofágico difuso y esófago en cascánueces (56,57,58), sin embargo muchos pacientes que se han visto en el laboratorio de motilidad no cumplen los criterios de estas entidades, presentando anomalías manométricas no específicas, algunos de los cuales cumpliendo los criterios de Aperistalsis Segmentaria, cuya etiología es aún desconocida (56).

Existen estudios de series pequeñas, en donde se le ha relacionado con disfagia y dolor torácico, creyendo que sean secundarias a alteraciones de la musculatura o inervación.

La Aperistalsis Segmentaria, no ha sido descrita adecuadamente en la literatura, reportándose un estudio por eliminar en donde se menciona 4 pacientes con “hipoperistalsis segmentaria” y disfagia, pero no se especifica adecuadamente cuál es el segmento aperistáltico.

En nuestro estudio se evaluaron 454 pacientes y solamente 7 (1.54%) cumplieron con los criterios de Aperistalsis Segmentaria descritos por Traube y col., en su trabajo presentó una serie de 5 casos, la mayoría (3) fueron del género masculino, el rango de edad varió de 25 a 72 años con una media de 49.2; en nuestro estudio, el 85% (6) de los pacientes fueron masculinos, con un rango de edad de 30 a 58 años y una media de 42.7. Traube a todos sus pacientes los evaluó por manometría esofágica, video-esofagograma y prueba de perfusión ácida, en donde los síntomas cardinales fueron disfagia y dolor torácico (56,59) descartándose la asociación con enfermedad por reflujo gastroesofágico por una prueba de perfusión ácida negativa y la clínica de los pacientes, en contraste, sólo uno (2.8%) de nuestros pacientes presentó dolor y dos (5%) disfagia; pero todos presentaron síntomas de ERGE que se manifestaron con: pirosis, regurgitación y tos; los hallazgos manométricos fueron: cuatro (57%) pacientes tuvieron un esfínter corto en su segmento intraabdominal e hipotonía del esfínter esofágico inferior, cumpliéndose así los criterios de DeMeester para enfermedad por reflujo gastroesofágico (60,61,62); tres de ellos (43%) tuvieron una exposición ácida positiva con pHmetría de 24 horas y cuatro (57%) presentaron

hallazgos endoscópicos de esofagitis grado C en tres pacientes (43%) y uno (14%) esofagitis grado D, según la clasificación de Los Angeles.

CONCLUSIONES

1. La Aperistalsis segmentaria es un hallazgo poco común, nosotros reportamos una incidencia del 1.54% de los pacientes estudiados en 10 años.
2. Esta patología se ha observado con mayor frecuencia en pacientes jóvenes del género masculino (25 a 48 años), observándose que cuando se afecta el género femenino, éstas pacientes tienen mayor edad (58- 72 años); tomando en consideración el reporte realizado por Traube y el presente estudio.
3. Traube, en su trabajo, descartó la asociación de la Aperistalsis Segmentaria con la enfermedad por reflujo gastroesofágico; mientras que nosotros reportamos que, en el 100% de los casos los pacientes presentaron ERGE, confirmado por la clínica, endoscopia y pHmetría de 24 horas, mientras que únicamente el 8% (3) presentaron, disfagia o tos.
4. La Aperistalsis Segmentaria, es un hallazgo no de apreciable asociación a ERGE, que en su mayoría no se relaciona con disfagia y/o dolor torácico.

BIBLIOGRAFIA

1. Rouviere H, Delmas y col. Anatomía Humana: descriptiva, topográfica y funcional. 9a ed. Masson, 1988.
2. Latarjet M, Ruiz Liard, Anatomía Humana. 2a ed. Médica Panamericana, 1990.
3. Castell DO. Anatomy and physiology of the esophagus and its sphincters. En: Esophageal motility testing. Castell DO; Richter JE; Dalton CB (eds). New York: Elsevier, 1987;13-27
4. Robbins y Cotran. Patología Estructural y funcional, octava edición 05:2005
5. Fawcett DW. Tratado de histología 11° ed. Madrid Interamericana-McGraw-Hill, 1994;622-644
6. Kahrilas PJ, Dodds WK, Dent J, Logeman JA, Shaker R. Upper esophageal sphincter function during deglutition. Gastroenterology 1988;95:52-62
7. Mittal RK. Infusion manometry and detection of sphincteric function of crural diaphragm. Dig Dis Sci 1991;36:6s-13s
8. Diamant NE: fisiología normal del esófago. En: Enfermedades del esófago. Cohen S y Soloway RD (eds) Madrid: Saned, 1984; 3-20
9. Sleisenger and Fortram. Gastrointestinal Disease. 7 ed. Vol I. Philadelphia: WB Saunders Company 2007
10. Richter Joel E, The Many Manifestations of Gastroesophageal Reflux Disease: Presentation, Evaluation and Treatment. Gastroenterol Clin N Am 36 2007 577-599
11. Vakil N, Van Zanten SV, Kahrilas P, et al. The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: a global evidence based consensus. Am J Gastroenterol 2006;101:1900-20
12. DeVault KR, Castell DO, the Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology, Update guidelines for the diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux disease. Am J Gastroenterol, 1999;94:1434-42
13. Hauser Stephen. Pardi Darrell et al. Gastroenterology and Hepatology board review Mayo Clinic. Third Edition, 2008; cap 1: 18

14. Holtmann G, Cain C, Malfertheiner P. Gastric Helicobacter pylori infection accelerates healing of reflux esophagitis during treatment with the proton pump inhibitor pantoprazole. *Gastroenterology*. 1999;117:11-6
15. Ford A C, For man D , R eynolds PD, et al . Ethnicity, gender a nd socioeconomic status as risk factors for eso phagitis and B arrett's esophagus. *Am J Epidemiol* 2005;162:454–60.
16. Helm JE, Dodds WJ, Hogan WJ, et al. Acid neutralizing capacity of human saliva. *Gastroenterol* 1987;83:69–75.
17. Richter JE. Ear, nose and t hroat and r espiratory manifestations of gastro-oesophageal reflux disease: an i ncreasing conundrum. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2004;16:837–45
18. Hewson EG, Sinclair JW, Dalton CB, et al. Twenty-four hour esophageal pH monitoring. The most useful test for evaluating non-cardiac chest pain. *Am J Med* 1991;90:576–82.
19. Numans ME, Lau J, deWit NJ, et al. Short-term treatment with PPIs as a test for gastroesophageal reflux disease: a meta-analysis of diagnostic test characteristics. *Ann Intern Med* 2004;140:518–27.
20. Fass R, Fennerty MB, Offman JJ. The clinical and economic value of a short course of omeprazole in patients with non-cardiac chest pain. *Gastroenterol* 1998;115:42–7.
21. Richter JE . S evere r eflux esophagitis. *Gastrointest E ndosc Clin N Am* 1994;4:677–98.
22. Lundell L R, D ent J, Bennett JR, et al. Endoscopic assessment of oesophagitis: clinical and functional correlation and further validation of the Los Angeles classification. *Gut* 1999;45:172–80.
23. Spencer J. *Br J Surg* 1969;56:912-914
24. Falor W H , C hang B , W hite H A *et al.* Twenty-four hour eso phageal pH monitoring by telemetry. Cost-effective use in outpatients. *Am J Surg* 1981; 142 (4): 514–6.
25. Fass R. Introduction: the evolving role of 24-h oeso phageal pH monitoring. *Aliment Pharmacol Ther* 2006; 23 (Suppl 1): 1–2.

26. Emerenziani S, Sifrim D. New developments in detection of gastroesophageal reflux. *Curr Opin Gastroenterol* 2005; 21 (4): 450–3.
27. Johnson LF, DeMeester TR. Twenty-four-hour pH monitoring of the distal esophagus. *Am J Gastroenterol*. 1974;62:323–332.
28. Johnson LF, DeMeester TR. Development of the 24-hour intraesophageal pH monitoring composite scoring system. *J Clin Gastroenterol*. 1986;8(suppl 1):52–58.
29. Lam HGT, Breumelhof R, Roelofs JMM, et al. What is the optimal time window in symptom analysis of 24-hour esophageal pressure and pH data? *Dig Dis Sci*. 1994;39:402–409.)
30. Wiener GJ, Richter JE, Copper JB, et al. The symptom index: a clinically important parameter of ambulatory 24-hour esophageal pH monitoring. *Am J Gastroenterol*. 1988;83:358–361.
31. Fass R, Fenerty B, Vakil N. Non erosive reflux disease-current concepts and dilemmas. *Am J Gastroenterol* 2001; 96:303-14
32. Silny J. Intraluminal multiple electric impedance procedure for measurement of gastrointestinal motility. *J Gastrointest Motil* 1991; 3:151-162
33. Dantas RO, de Godoy RA, Meneghelli UG, et al. Segmental absence of contraction in the upper third of the esophagus. *Arq Gastroenterol* 1983;20:60-2
34. Castell JA, Castell DO, Gideon RM. Esophageal manometry in Schuster MM. *Gastrointestinal Motility*. BC Decker Inc. Hamilton, London; 2002: 69-86.
35. Richter JE. Normal values for esophageal manometry in Castell DO, Castell JA, Esophageal motility testing. *Appleton & Lange*. Norwalk; 1994:81-92.
36. Richter FE, Wallace C. Wu, et al. Esophageal manometry in 95 Healthy adult volunteers. Variability of pressures with age and frequency of Abnormal contraction. *Dig Disease and Science* 1987:32:6
37. Kronecker H. Meltzer SJ, Der Schluckmechanismus, seine Erregung und seine Hemmung. *Arch. Ges Anat Physiol* 1883;7 (suppl):328

38. Meltzer S J. Recent experimental contributions to the physiology of deglutition. *NY State J Med* 1894;59:389
39. Arndorfer RC, et al. Transition from nutcracker esophagus to achalasia. *Dig Dis Sci* 1990;35:1162
40. Kahirlas PJ: Esophageal motility disorders: current concepts of pathogenesis and treatment. *Can J Gastroenterol* 2000;14:221-231
41. Benjamin SB, Castell DO. Esophageal causes of chest pain. In Castell DO, Johnson LF, eds. *Esophageal Function in Health and Disease*. New York: Elsevier Science, 1983:85-98
42. Leite LP, Johnston BT, Barrett J, et al. Ineffective esophageal motility (IEM). The primary finding in patients with non-specific esophageal motility disorder. *Dig Dis Sci* 1997;42:1859-1865
43. Spechler S J, Castell DO. Classification of oesophageal motility abnormalities. *Gut* 2001;49:145-51
44. Srinivasan R, Vela MF, Katz PO, et al. Esophageal function testing using multichannel intraluminal impedance. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2001;280:G457-62
45. Blom D, Mason R, Balaji N, et al. Esophageal bolus transport measured by simultaneous multichannel intraluminal impedance and manometry. *Gastroenterology* 2001;120:a220
46. Blonski W, Vela M, Castell DO, et al. Revised criterion for diagnosis of ineffective esophageal motility is associated with
47. Tutuian R, Castell DO. Combined multichannel intraluminal impedance and manometry clarifies esophageal function abnormalities: Study using combined impedance-manometry. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2004;2:230-6.
48. Domingues G R, Winograd R, Lemme E M, et al. Characteristics of oesophageal bolus transport in patients with mild oesophagitis. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2005;17:23-32
49. Csendes A, Maluenda F; Burdiles P, et al. Prospective study of esophageal motor abnormalities in patients with gastroesophageal disease reflux

- according to the severity of endoscopic esophagitis. *Hepatology* 1996;43:394-9
50. Booth M, Stratford J, Dehn TC. Preoperative esophageal body motility does not influence the outcome of laparoscopic Nissen fundoplication for gastroesophageal reflux disease. *Dis Esophagus* 2002;15:57-60
 51. Fibbe C, Luyer P, Keller J, et al. Esophageal motility in reflux disease before and after fundoplication: A prospective, randomized, clinical, and manometric study. *Gastroenterology* 2001;121:5-14
 52. Ho SC, Chang CS, Wu CY et al. Ineffective esophageal motility is a primary motility disorder in gastroesophageal reflux disease. *Dig Dis Sci* 2002;47:652-6
 53. Ahmed W, Vohra EA. Esophageal motility disorders in diabetics with and without neuropathy. *J Pak Med Assoc* 2006;56: 54-8
 54. Malhi-Chowla N, Wolfsen HC; DeVault KR. Esophageal dysmotility in patients undergoing photodynamic therapy. *Mayo Clinic Proc* 2001;76:987-9
 55. Richter JE, The Many Manifestations of Gastroesophageal Reflux Disease: Presentation, Evaluation and Treatment. *Gastroenterol Clin N Am* 36 2007 577-599
 56. Traube M, Peterson J, Siskind B, McCallum R. Segmental aperistalsis of the esophagus: a cause of chest pain and dysphagia, *Am J Gastroenterol* 1988;83:1381-1385
 57. Achem SR, et al, Segmental aperistalsis: association with chest pain and dysphagia. Presented to the Third International Poly-disciplinary Congress on Primary Esophageal Motility Disorders, Paris, Francia, June 1990.
 58. Achem SR, Benjamin S, Esophageal Dysmotility, in *The Esophagus*, Castell DO 11:247-261, 1995.
 59. Gohel VK, Eddell SL, Lauffer I, et al. Transverse folds in the human esophagus. *Radiology* 1978;128:303-8
 60. Kahrilas PJ, Clouse RE, Hogan WJ: An American Gastroenterological Association Medical Position Statement on the Clinical use of esophageal manometry. *American Gastroenterological Association Technical Review on*

the Clinical use of esophageal manometry. *Gastroenterology* 107:1865-1864,1994

61. Bonavina L, Evander A, DeMeester TR, et al. Length of distal esophageal sphincter and competency of the cardia. *Am J Surg* 1986;151:25-34

62. Crookes PF, Kaul BK, DeMeester TR, et al. Manometry of individual segments of distal esophageal sphincter. Its relation to functional incompetence. *Arch Surg* 128:411-415,1993.