



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
ESPECIALIDAD EN GASTROENTEROLOGÍA  
FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN  
SECRETARÍA DE SALUD  
HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO

**ALTERACIONES ESOFÁGICAS, DETECTADAS MEDIANTE MANOMETRÍA CONVENCIONAL  
EN PACIENTES CON SOBREPESO U OBESIDAD Y SÍNTOMAS DE REFLUJO  
GASTROESOFÁGICO**

TESIS  
QUE PARA OPTAR POR EL GRADO DE  
ESPECIALISTA EN MEDICINA (GASTROENTEROLOGÍA)

PRESENTA  
DR. NEREO GUILLERMO SALAS LOZANO

DR. MANUEL ÁLVAREZ NAVARRO  
JEFE DE ENSEÑANZA

DR. MAURICIO DE ARIÑO SUÁREZ  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE GASTROENTEROLOGÍA

DR. JOSÉ EDGARDO SUÁREZ MORÁN  
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE MOTILIDAD GASTROINTESTINAL Y ASESOR DE TESIS

MÉXICO D.F. NOVIEMBRE 2013



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.

## AGRADECIMIENTOS

En primer lugar quiero agradecer a mis padres Nereo y Consuelo y a mi hermana Judith, ya que ellos estuvieron conmigo, dándome su apoyo incondicional, durante este largo camino que inició hace 12 años, y que hoy no termina, solo cumple una etapa. No tengo palabras para agradecerles todo lo que han hecho por mí.

En segundo lugar, pero no menos importante, a mi novia Milena, ella ha estado a mi lado desde que yo era médico interno de pregrado, y ha permanecido ahí, aguantando guardias, ausencias y desveladas, recordándome siempre que me quiere y que me apoya.

También quiero agradecer a todos los miembros del “gastro team”: Carlos, Fidel, Javier, Juan Pablo, Esmeralda, Yamil, Marcela, Dulce, Sofía, Víctor, Claudia, Yessica. En especial a Dirceo que fue mi compañero de guardia durante 2 años, en los cuales la pasamos muy bien, y a Coty y Laura, con quienes compartí 5 años de residencia llenos de trabajo, alegría y logros.

Por último quiero agradecer a mi coordinador de tesis, el Dr. Edgardo Suarez Moran y a mis maestros: Dr. Pedro Brito, Dr. Mauricio de Ariño, Dr. Louis De Giau, Dr. Ricardo Raña, Dr. José Luis Sanjurjo, Dr. Jaime Solana, Dr. Javier Vinageras. En especial al Dr. Jorge Pérez Manauta que siempre estuvo enseñándonos algo y procurando que fuéramos mejores médicos, al Dr. Alberto García Menéndez, que nos regaló una infinidad de anécdotas y experiencias que compartir y al Dr. Juan F. Rivera Ramos porque para él no solo fuimos alumnos, fuimos amigos.

## **INDICE**

### **MARCO TEORICO**

<b>SOBREPESO Y OBESIDAD</b>	<b>5</b>
Definición	5
Epidemiología	5
<b>ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO</b>	<b>6</b>
Definición	6
Epidemiología	6
Fisiopatología	7
Manifestaciones Clínicas	10
Factores Predisponentes	11
Diagnóstico	13
Tratamiento	14
Complicaciones	16
<b>RELACIÓN DE REFLUJO GASTROESOFÁGICO CON SOBREPESO Y OBESIDAD</b>	<b>17</b>
<b>MANOMETRÍA ESOFÁGICA</b>	<b>18</b>
Indicaciones y Contraindicaciones	18
Características Manométricas del Esófago	18
<b>ALTERACIONES EN LA MANOMETRÍA ESOFÁGICA EN PACIENTES CON SOBREPESO Y OBESIDAD</b>	<b>19</b>
<b>OBJETIVOS</b>	
OBJETIVO GENERAL	20
OBJETIVOS ESPECIFICOS	20
<b>HIPOTESIS</b>	
HIPOTESIS	20
HIPOTESIS NULA	20
<b>MATERIAL Y METODOS</b>	
METODOLOGÍA	22
TIPO DE INVESTIGACIÓN	22
CRITERIOS DE INCLUSIÓN	22
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	22
CARACTERISTICAS DEL ESTUDIO	22
DEFINICIÓN DE LAS VARIABLES	23

<b>RESULTADOS</b>	
Distribución por Edad, Género e Índice de masa corporal	22
Hallazgos Manométricos	25
Sintomatología	26
Análisis Estadístico	29
<b>DISCUSIÓN</b>	29
<b>CONCLUSIONES</b>	29
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b>	30

## INDICE DE ABREVIATURAS

IMC:	Índice de Masa Corporal
OMS:	Organización Mundial de la Salud
ERGE:	Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico
EEl:	Esfínter Esofágico Inferior
PIG:	Presión Intragástrica
AINE:	Anti Inflamatorios No Esteroideos
IBP:	Inhibidor de la Bomba de Protones
IS:	Índice de Síntomas
PAS:	Probabilidad de Asociación de Síntomas
H2:	Receptores de Histamina tipo 2
EES:	Esfínter Esofágico Superior

## **SOBREPESO Y OBESIDAD**

### **I. DEFINICIÓN**

Los términos sobrepeso y obesidad, son usados frecuentemente y se refieren a un exceso en el peso corporal con respecto a la talla y a un aumento de la grasa corporal. En poblaciones con alto grado de adiposidad, el aumento de la grasa corporal está altamente relacionado con el peso corporal. Actualmente utilizamos el índice de masa corporal (IMC), para definir estas 2 condiciones (1).

El índice de masa corporal se obtiene dividiendo el peso en kilogramos, entre la talla en metros, multiplicada al cuadrado. Un IMC mayor o igual a 25 se considera sobrepeso, y un IMC mayor o igual a 30 se considera obesidad, que a su vez se divide en varios grados (tabla 1) (1).

<b>CLASIFICACIÓN</b>	<b>IMC</b>	
<b>BAJO PESO</b>	<18.5 kg/m <sup>2</sup>	
<b>NORMAL</b>	18.5 – 24.9 kg/m <sup>2</sup>	
<b>SOBREPESO</b>	25 – 29.9 kg/m <sup>2</sup>	
<b>OBESIDAD</b>	30 – 34.9 kg/m <sup>2</sup>	Obesidad Grado I
	35 – 39.9 kg/m <sup>2</sup>	Obesidad Grado II
	>40 kg/m <sup>2</sup>	Obesidad Grado III o Mórbida

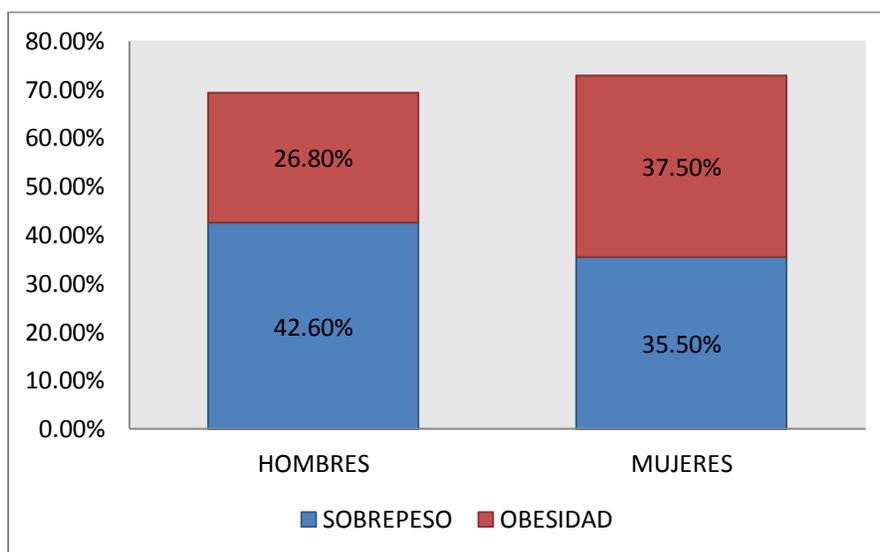
Tabla 1: Clasificación de la Organización Mundial de la Salud para sobrepeso y obesidad, según el índice de masa corporal.

### **II. EPIDEMIOLOGÍA**

El sobrepeso y la obesidad, fueron etiquetados como epidemia por la Organización Mundial de la Salud (OMS) desde 1998, ya que desde ese año, se calculaba que existían 1000 millones de adultos con sobrepeso, de los cuales 300 millones eran obesos. Esta epidemia está aumentando con mayor rapidez en los países en desarrollo, en los cuales se está convirtiendo en un problema de salud pública (1).

La epidemia de obesidad se ha triplicado en menos de 2 décadas. El exceso de peso se relaciona con múltiples enfermedades cardiovasculares, metabólicas, osteomusculares y gastrointestinales. Algunas de estas enfermedades, se encuentran dentro de las primeras causas de mortalidad en muchos países, incluido México (1).

En México esta epidemia ha continuado en aumento. Según la Encuesta Nacional de Salud en Nutrición 2012: de la población adulta (mayores de 20 años), el 69.4% de los hombres y el 73% de las mujeres tienen un grado de sobrepeso, siendo 42.6% sobrepeso y 26.8% obesidad para los hombres y 35.5% sobrepeso y 37.5% obesidad para las mujeres (grafica 1). Esto demuestra un aumento del 2.7% en los hombres y 1.1% en las mujeres, con respecto a la encuesta de 2006 (2).



Grafica 1: Porcentaje de sobrepeso y obesidad en hombres y mujeres adultos, según la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2012.

## ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO

### I. DEFINICIÓN

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), es la patología más diagnosticada por el gastroenterólogo. Esta es el resultado de una falla en los mecanismos de barrera, que se encargan de evitar el reflujo de contenido gástrico hacia el esófago. Este término comprende tanto los síntomas, como los cambios de la mucosa esofágica que se producen como resultado de la exposición patológica al ácido gástrico (3).

La ERGE es una enfermedad crónica, caracterizada por presentar síntomas recurrentes y por desarrollar complicaciones. La mayoría de los pacientes con ERGE, no tendrán evidencia de erosiones en la mucosa esofágica, al realizarles un estudio endoscópico (4).

### II. EPIDEMIOLOGIA

La prevalencia estimada de ERGE, se basa en los síntomas típicos de pirosis y regurgitación (5). Esta tiene una prevalencia del 10-20% en los países occidentales (5, 6), y la menor prevalencia se reporta en países asiáticos (6.2%) (7). La incidencia anual es del 0.38-0.45%.

Esta patología afecta de manera significativa, la calidad de vida de muchos pacientes. En Estados Unidos de América, el 20% de los pacientes experimentan síntomas relacionados con reflujo gastroesofágico al menos una vez por semana, y el 7% experimentan síntomas diariamente (8).

### III. FISIOPATOLOGÍA

Cierto grado de reflujo gastroesofágico ocurre normalmente en la mayoría de las personas. La ERGE, es el resultado de una serie de condiciones que aumentan la cantidad de ácido que refluye al esófago, a niveles patológicos. Esto sucede cuando los mecanismos nocivos superan a los mecanismos protectores (3).

Los mecanismos que contribuyen al desarrollo de ERGE son:

#### **Disfunción Del Esfínter Esofágico Inferior**

En los pacientes que presentan una enfermedad más severa, habitualmente existe una disminución de la presión en reposo del esfínter esofágico inferior (EEI), asociado a un esfínter débil, o a otros factores que mantienen baja la presión del mismo.

El EEI es un segmento de músculo liso, con contracción tónica, que mide de 3-4 cm, y está localizado en la unión esófago-gástrica. El EEI comprende dos porciones: el esfínter verdadero, localizado en la porción distal del esófago, y la porción crural del diafragma. Ambas porciones contribuyen a la competencia de la barrera gastro-esofágica.

La presión en reposo del EEI está mantenida por mecanismos miogénicos y neurogénicos. Dicha presión se mantiene, o aumenta gracias a la liberación de acetilcolina, mientras que la relajación depende de la liberación de óxido nítrico. En reposo, el EEI mantiene una presión 15-30 mmHg, por arriba de la presión intragástrica (PIG) (9).

1. **Disminución de la presión en reposo del esfínter esofágico inferior:** la menor parte de los pacientes con ERGE, tienen una presión del EEI disminuida de manera constante, esto permite el reflujo de contenido gástrico, cada vez que la PIG supera la presión del esfínter.

En los pacientes con esta alteración, la presión necesaria para tener reflujo, es de 6 mmHg. La disminución crónica de la presión del EEI, se asocia con una enfermedad más severa, ya que este defecto permite el reflujo libre de contenido gástrico, cuando el paciente está en posición supina (10).

Existen muchos factores que disminuyen la presión del EEI, como: hormonas, medicamentos y alimentos (tabla 2).

### Sustancias que Disminuyen la Presión del Esfínter Esofágico Inferior

<b>Hormonas</b>	Secretina, Colecistoquinina, Glucagon, Polipéptido inhibidor gástrico, Péptido intestinal vasoactivo, Progesterona
<b>Agentes Neurales</b>	Antagonistas alfa-adrenérgicos, Agonistas beta-adrenérgicos, Antagonistas colinérgicos, Serotonina
<b>Medicamentos</b>	Nitratos, Bloqueadores de los canales de calcio, Teofilina, Morfina, Diazepam, Barbitúricos
<b>Alimentos</b>	Grasa, Café, Chocolate, Alcohol, Menta

Tabla 2: Sustancias que disminuyen la presión del esfínter esofágico inferior.

2. **Relajación transitoria del esfínter esofágico inferior:** son episodios breves de relajación del EEI, que no se relacionan con la deglución o la peristalsis. Dura de 10 a 35 segundos y la presión del EEI, disminuye a nivel gástrico.

La relajación transitoria del EEI provoca la mayoría de los episodios de reflujo no patológico. La peristalsis esofágica, regresa el 90% del material refluído al estómago, y el resto es neutralizado por la saliva.

La relajación transitoria del EEI es considerada la causa principal de reflujo patológico, en presencia de un esfínter con tono normal. La frecuencia de estas relajaciones es igual en pacientes sanos, que en pacientes con ERGE, pero estos últimos tienen un mayor porcentaje de relajaciones asociadas con reflujo.

La proporción de episodios de reflujo asociados a la relajación transitoria del EEI dependerá de la severidad de la enfermedad. En pacientes sanos o con ERGE sin esofagitis, el reflujo ocurre únicamente durante estas relajaciones, pero en pacientes con esofagitis erosiva o ulcerada, solo una tercera parte de los episodios de reflujo ocurren durante estas (11).

#### Aumento De La Exposición Ácida Esofágica

La exposición ácida esofágica, es el porcentaje de tiempo en que el pH esofágico es menor a 4, en un periodo de 24 horas. El grado de daño mucoso, y la severidad de los síntomas, dependerán del grado y la duración de la exposición ácida (3).

1. **Alteración del aclaramiento ácido:** el aclaramiento normal del ácido, involucra a la peristalsis esofágica, que barre el ácido que refluye del estomago, y a la deglución del bicarbonato salival, que neutraliza el resto del ácido que no fue barrido por la peristalsis. La gravedad también juega un papel importante en este proceso (9).

Se ha observado en los pacientes con ERGE, que el tiempo de aclaramiento puede tardar 2 o 3 veces más, comparado con sujetos sanos. En ciertas ocasiones, esto puede deberse a un aumento en el volumen del material refluído, o a una enfermedad subyacente.

Se han identificado dos mecanismos responsables: la disfunción peristáltica, caracterizada por ondas peristálticas fallidas o de baja amplitud (<30 mmHg) y el reflujo, que se asocia con la presencia de hernia hiatal.

La restauración del pH esofágico normal, depende de la salivación. Esta neutraliza cualquier resto de ácido que permanezca después de las ondas peristálticas secundarias. La disminución de la salivación durante el sueño, provoca un aumento en el tiempo de aclaramiento ácido, explicando la presencia de síntomas nocturnos de ERGE (12).

2. **Duración de la exposición ácida esofágica:** la severidad de los síntomas, la presencia de daño mucoso y el desarrollo de complicaciones, está asociado con un mayor tiempo de exposición ácida (13).

3. **Características del reflujo:** el desarrollo de síntomas de ERGE y la capacidad del material refluido (principalmente ácido y pepsina), de causar daño a la mucosa, dependen principalmente del pH intragástrico. A menor pH del material refluido, mayor es el tiempo necesario para regresar el pH esofágico a 4 o arriba de 4.

El daño a la mucosa esofágica, se ve aumentado con un pH menor a 2, o cuando hay presencia de pepsina en el reflujo. Un pH de 4 parece ser el punto de corte para diferenciar entre reflujo agresivo y no agresivo (14).

La actividad enzimática de la pepsina, depende del pH, ya que esta se activa en un medio ácido. El reflujo de bilis o secreciones pancreáticas alcalinas, puede contribuir al daño esofágico en ciertos casos, pero la pepsina sigue siendo el principal agente nocivo (15).

4. **Momento de la exposición ácida esofágica:** en la mayoría de los pacientes con ERGE que tienen esofagitis leve, sin daño mucoso, el reflujo ocurre después de las comidas, y solo un pequeño porcentaje durante las noches. Los casos más severos, son resultado de un aumento del reflujo nocturno, esto se debe a que en la noche existe un mayor tiempo de exposición ácida no neutralizada por el bicarbonato salival (14).

### Otros Factores Etiológicos

1. **Retraso en el vaciamiento gástrico:** se observa en el 10-15% de los pacientes con ERGE. Se cree que esto contribuye en un pequeño porcentaje de los casos, aumentando la cantidad de líquido disponible para refluir y por la constante distensión gástrica asociada (10).

2. **Resistencia mucosa alterada:** la capacidad de la mucosa esofágica para resistir las lesiones, es un factor determinante para el desarrollo de ERGE. La protección del tejido esofágico contra el ácido consiste en: membranas celulares y uniones intercelulares complejas, que se encargan de disminuir la difusión de iones hidrógeno al epitelio, y la producción de bicarbonato y moco, que neutraliza el ácido y forma una barrera protectora en la superficie epitelial (16).

El daño a la mucosa esofágica, se produce porque los niveles de ácido y pepsina, superan los niveles de protección mucosa.

#### **IV. MANIFESTACIONES CLÍNICAS**

La ERGE tiene una gran variedad de presentaciones clínicas, desde una enfermedad sintomática, sin manifestaciones de daño a la mucosa esofágica, hasta la presencia de complicaciones producidas por la exposición crónica al ácido (3).

La pirosis, es el síntoma más común, esta se presenta en la mayoría de los pacientes y es refractaria en el 6% de los casos (16). La regurgitación es menos frecuente y se presenta en el 16%. La presencia de ambos síntomas se conoce como: síndrome de reflujo típico (5, 8).

La disfagia es un síntoma que puede asociarse a ERGE no complicada, sin embargo la presencia de esta requiere mayor investigación, ya que puede deberse a una complicación, como anillos, estenosis o neoplasias, o a un trastorno de motilidad esofágica (18).

El dolor torácico es también un síntoma común de ERGE, habitualmente se presenta como un dolor tipo anginoso, y por lo tanto, se debe descartar una cardiopatía isquémica antes de considerar al reflujo como causa de este (8).

Una variedad de síntomas pulmonares y otorrinolaringológicos, pueden estar presentes, y cuando son causados por reflujo gastroesofágico, se conocen como manifestaciones extra esofágicas.

Según la clasificación de Montreal (figura 1), las manifestaciones de ERGE se dividen en: esofágicas y extra esofágicas. A su vez, las extra esofágicas se dividen en: asociación establecida y asociación propuesta (8).

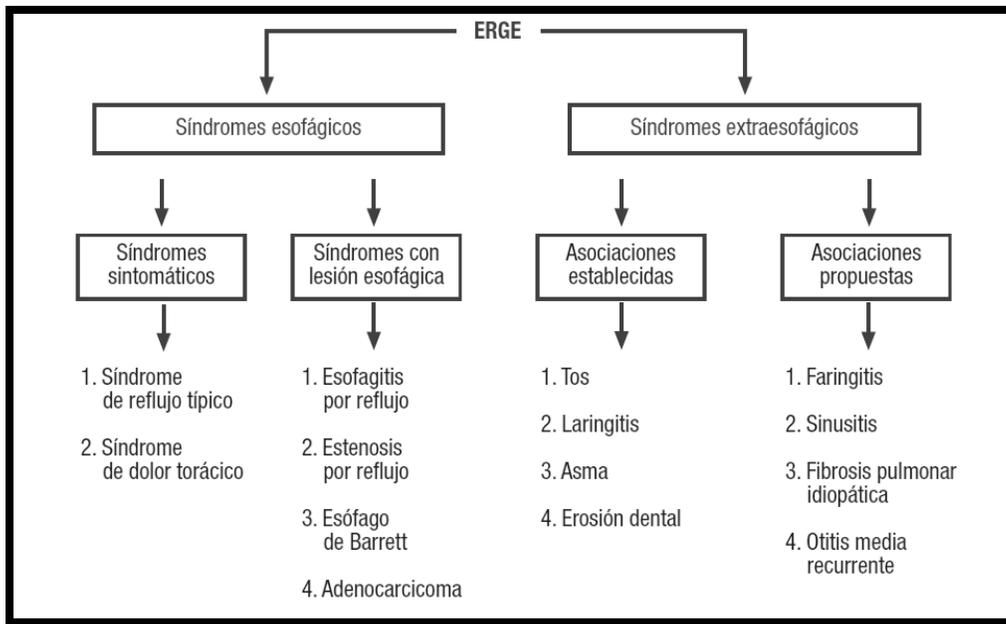


Figura 1: Clasificación de Montreal para las manifestaciones esofágicas y extra esofágicas de la enfermedad por reflujo gastroesofágico.

Los síntomas atípicos, incluyen: dolor epigástrico, náusea y distensión abdominal. Estos pueden asociarse a ERGE, pero se superponen con otras condiciones. La dispepsia es diagnosticada más frecuentemente en pacientes con ERGE (19).

Los síntomas de ERGE, tienen un efecto importante sobre la calidad de vida de los pacientes. Está demostrado que estos tienen: menor productividad laboral y alteraciones del sueño. Los síntomas nocturnos tienen mayor impacto sobre la calidad de vida, que los síntomas diurnos (20).

La edad no afecta la frecuencia de los síntomas, sin embargo, la intensidad de los mismos puede disminuir conforme esta aumenta (21). A mayor edad, mayor prevalencia de esofagitis erosiva (especialmente grado C y D de Los Ángeles) (22). También se ha observado una mayor prevalencia de esófago de Barrett, después de los 50 años (23).

No existe gran diferencia en la presentación de los síntomas de ERGE entre hombres y mujeres. Sin embargo, los hombres presentan esofagitis erosiva con más frecuencia, así como esófago de Barrett. El adenocarcinoma esofágico tiene una relación hombre mujer de 8:1 aproximadamente (24).

## V. FACTORES PREDISPONENTES

Existen muchos factores que pueden desencadenar o exacerbar los síntomas de ERGE, principalmente factores dietéticos o de estilo de vida.

1. **Alimentos:** la ingesta de ciertos alimentos, y de comidas abundantes, induce la relajación transitoria del EEI. Comer 2 o 3 horas antes de acostarse, y consumir alcohol, predispone a los pacientes a reflujo nocturno.

Existen ciertos alimentos considerados agravantes de esta enfermedad: Menta y chocolate, que disminuyen el tono del EEI. Cítricos, jugo de tomate y pimienta, que irritan y dañan la mucosa esofágica. Café, té y refrescos de cola, que acidifican el pH intragástrico y disminuyen la presión de EEI (25).

2. **Peso corporal:** la obesidad se considera un factor de riesgo importante para ERGE. Se cree que el ejercicio y la pérdida de peso, tienen un efecto favorable en los pacientes obesos con ERGE (26).

3. **Embarazo:** es la condición más comúnmente asociada a síntomas de ERGE, hasta dos tercios de estas pacientes presentan pirosis, y normalmente esto cesa después del parto (27).

La fisiopatología es multifactorial. El factor principal es la disminución de la presión del EEI, por el efecto del estrógeno y la progesterona sobre este. El aumento de la presión intraabdominal, causada por el crecimiento uterino, juega un papel menos importante como causa de ERGE (28).

4. **Hernia hiatal:** es un hallazgo común entre los pacientes con ERGE, esta se observa en más del 90% de los pacientes con esofagitis u otras complicaciones. El estómago proximal pasa a través del hiato, localizándose dentro del tórax, dejando a la crura diafragmática separada del EEI.

Dependiendo del tamaño, la hernia puede desplazar o inhabilitar al esfínter diafragmático, y puede retrasar el vaciamiento esofágico durante la deglución o el aclaramiento esofágico, debido a contracciones diafragmáticas (29).

5. **Medicamentos:** una gran variedad de medicamentos, promueven la presencia de reflujo gastroesofágico, esto es resultado de una alteración en: el tono del EEI, la salivación y la motilidad esofágica (30).

Las tabletas de potasio, los anti inflamatorios no esteroideos (AINE) y el alendronato, puede causar esofagitis, esto puede ser por toxicidad del medicamento o por daño de la mucosa por contacto directo de la tableta con esta (31).

6. **Tabaquismo:** algunos estudios muestran que el tabaco disminuye la presión del EEI, promoviendo el reflujo. Retrasa el tiempo de aclaramiento esofágico, al inhibir la secreción de saliva, y puede promover el paso de bilis del intestino al estómago, aumentando el daño esofágico. Sin embargo, el tabaquismo no se considera un factor de riesgo mayor para ERGE (32).

## VI. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de ERGE se hace a partir de la combinación de síntomas, con una serie de estudios objetivos y la respuesta a una terapia anti secretora (5).

Los síntomas de pirosis y regurgitación, son los más confiables para hacer el diagnóstico de ERGE, basándonos únicamente en las manifestaciones clínicas. Sin embargo, estos síntomas, nos son tan confiables como se creía. La presencia de ambos síntomas, tiene una sensibilidad de 30-72% y una especificidad de 62-96% para predecir la presencia de esofagitis erosiva (33).

La terapia empírica con inhibidores de la bomba de protones (IBP) es una prueba útil para confirmar el diagnóstico de ERGE. Esta consiste en dar un IBP a dosis alta y dos veces al día por al menos 2 semanas, y se considera positiva cuando el paciente refiere una mejoría de los síntomas mayor o igual al 50%. La sensibilidad de esta prueba es del 78% y la especificidad es del 54% (34).

Los estudios radiográficos con bario, eran considerados una herramienta diagnóstica de ERGE, pero la sensibilidad de estos estudios es muy baja. Esta puede aumentar al observar reflujo del bario, con o sin maniobras de provocación. A pesar de esto, actualmente no se recomiendan estas pruebas para establecer el diagnóstico de ERGE (35).

La endoscopia se ha vuelto la primera herramienta para evaluar la mucosa esofágica en pacientes con síntomas sugestivos de ERGE. Esta tiene una gran especificidad, especialmente cuando se observa esofagitis erosiva y se utiliza la clasificación de Los Ángeles (tabla 3). Sin embargo, la mayoría de los pacientes con pirosis y regurgitación (70% aproximadamente), no tendrán erosiones en la mucosa esofágica. Esto limita a la endoscopia como estudio inicial de los pacientes con sospecha de ERGE (36, 37).

La ventaja de la endoscopia, es que esta nos permite identificar complicaciones, como anillos o estenosis, diagnosticar esófago de Barrett y nos permite la toma de biopsias para realizar diagnósticos diferenciales en la presencia de síntomas sugestivos de ERGE (5).

### Clasificación de Los Ángeles para Esofagitis

<b>A</b>	Una o más lesiones de la mucosa < 5 mm de longitud, sin extensión entre los bordes de 2 pliegues mucosos.
<b>B</b>	Una o más lesiones de la mucosa > 5 mm de longitud, sin extensión entre los bordes de 2 pliegues mucosos.
<b>C</b>	Una o más lesiones de la mucosa que se extienden entre el límite de 2 o más pliegues mucosos, sin ser circunferencial (< 75%).
<b>D</b>	Lesión circunferencial de la mucosa (> 75%).

### Clasificación de Savary-Miller para Esofagitis

I	Lesión erosiva única que afecta un solo pliegue longitudinal.
II	Múltiples erosiones que afectan más de un pliegue longitudinal con o sin confluencia.
III	Lesión erosiva circunferencial.
IV	Lesiones crónicas: úlceras, estenosis o esófago corto, con o sin relación con lesiones grado I a III.
V	Epitelio de Barrett, aislado o relacionado con lesiones I a III.

Tabla 3: Clasificaciones endoscópicas de Los Ángeles y Savary-Miller, para evaluar la severidad de la esofagitis péptica.

La sensibilidad de los cambios histológicos observados en los pacientes con ERGE, no tiene gran utilidad clínica (38). No se recomienda la toma de biopsias de manera rutinaria, para realizar el diagnóstico de ERGE en pacientes con un estudio endoscópico normal (39).

La manometría esofágica no es de mucha utilidad en el diagnóstico primario de ERGE. Ni la presión disminuida del EEI, ni la presencia de una alteración en la motilidad, tienen especificidad suficiente para hacer el diagnóstico. La manometría debe utilizarse para descartar una alteración en la motilidad, antes de realizar una cirugía anti-reflujo (5).

La pH-metría y la impedancia pH, son los únicos estudios que nos permiten detectar una exposición ácida patológica de la mucosa esofágica, medir la frecuencia del reflujo y comparar la asociación de síntomas con los episodios de reflujo. Ya sea mediante una capsula inalámbrica (usualmente 48 horas) o un catéter nasal (usualmente 24 horas), el monitoreo de pH tiene una sensibilidad de 77-100% y una especificidad de 85-100%. Agregar impedancia al monitoreo de pH, aumenta la sensibilidad del monitoreo de reflujo a 90% (40).

La capsula inalámbrica (sistema Bravo), aumenta la tolerabilidad del paciente, y permite extender la duración del estudio de 48 hasta 96 horas. El uso del catéter, permite agregar impedancia para detectar episodios de reflujo débilmente ácido o no ácido (41).

Las dos asociaciones de síntomas más utilizadas son: el índice de síntomas (IS) y la probabilidad de asociación de síntomas (PAS). Ambas están validadas cuando se calculan sin tratamiento anti secretor. Una asociación de síntomas positiva, ya sea IS o PAS, sugiere la necesidad de una intervención terapéutica, mientras que un resultado negativo apoya la teoría de que los síntomas no se deben a reflujo gastroesofágico (42).

## VII. TRATAMIENTO

### Modificaciones En El Estilo De Vida

**Evitar comidas que agravan los síntomas:** el consumo de tabaco, chocolate y bebidas carbonatadas, disminuyen la presión del EEI, mientras que alcohol, cafeína, cítricos, comidas grasosas y condimentadas no tienen efecto sobre este. El cesar el consumo de

alcohol y tabaco, no aumenta la presión del EEI, no aumenta el pH esofágico, ni mejora los síntomas de ERGE (43).

Evitar el consumo de estos alimentos no se recomienda de manera rutinaria, se pueden eliminar de manera selectiva, en aquellos pacientes que noten que algún alimento desencadena los síntomas (5).

Se deben evitar comidas con alto contenido de grasa, 2 o 3 horas antes de acostarse. Esto mejora la acidez gástrica nocturna, pero no los síntomas (5).

Cesar el consumo de alcohol o tabaco, no cambia el pH esofágico, ni los síntomas de ERGE, por lo tanto, no está recomendado para disminuir los síntomas (5).

**Pérdida de peso:** aumentar de peso, incluso con un IMC normal, se asocia con la presencia de síntomas de ERGE. Bajar de peso disminuye estos síntomas. Una disminución del IMC de 3.5 kg/m<sup>2</sup> o más disminuye los síntomas, hasta en un 40% (44).

Se recomienda perder peso, en aquellos pacientes con IMC mayor a 25 o con aumento de peso reciente. Esto ha demostrado mejoría de los síntomas y aumento del pH esofágico (5).

**Elevación de la cabecera de la cama:** la posición supina se asocia con aumento de los síntomas de ERGE y disminución del pH esofágico (45).

Se recomienda elevar la cabecera de la cama con bloques o cuñas de espuma en pacientes con ERGE nocturno. Esto mejora los síntomas y aumenta el pH esofágico (5).

### **Terapia Farmacológica**

La terapia con IBP, ha demostrado mayores rangos de curación y menor cantidad de recaídas, al compararlos con los bloqueadores de los receptores de histamina tipo 2 (H<sub>2</sub>) y placebo (46). Han demostrado un mayor rango de curación en todos los grados de esofagitis erosiva, al compararlo con bloqueadores H<sub>2</sub>, sucralfato y placebo (47).

Los IBP proporcionan una mejoría de la pirosis más rápida y eficaz. La mejoría de los síntomas es mayor en pacientes con reflujo erosivo, comparado con reflujo no erosivo (48).

Actualmente existen 7 IBP en el mercado (omeprazol, pantoprazol, lansoprazol, rabeprazol, esomeprazol, omeprasol-bicarbonato de sodio y dexlansoprazol). Ninguno de estos ha demostrado superioridad en la mejoría de síntomas (49).

En los pacientes con esofagitis erosiva, en cualquier grado de la clasificación de Los Ángeles, esomeprazol demostró un 5% de aumento en la probabilidad de curación de la esofagitis y un 8% de aumento en la probabilidad de mejoría de síntomas (50).

El tratamiento con IBP se debe iniciar con una toma al día, la mayor efectividad se obtiene administrándolo 30-60 minutos antes del primer alimento, excepto: omeprazol-bicarbonato de sodio y dexlansoprazol (50).

El tratamiento con IBP se debe administrar por 8 semanas para asegurar la mejoría de los síntomas y la curación de la esofagitis erosiva (5).

El omeprazol-bicarbonato de sodio ha demostrado aumentar el pH gástrico en las primeras 4 horas de sueño, cuando se administra antes de dormir. Dexlansoprazol ha demostrado un mejor control del pH, sin importar su administración en relación a los alimentos (51).

En los pacientes con síntomas refractarios, se puede incrementar la dosis de IBP a 2 tomas al día. Cambiar un IBP por otro, no ha demostrado mejoría de los síntomas en estos pacientes (5).

La terapia de mantenimiento está indicada en los pacientes que continúan con síntomas después de discontinuar los IBP, o en aquellos que presentan complicaciones de ERGE (5).

El mantenimiento con IBP de forma intermitente o a demanda, es una terapia eficaz en los pacientes con ERGE no complicado y reflujo no erosivo (52). El control de síntomas es similar en la terapia a demanda, comparada con la terapia continua en los pacientes con reflujo no erosivo, pero no en aquellos con reflujo erosivo (53).

En aquellos pacientes con síntomas de reflujo nocturno, se puede agregar un bloqueador H<sub>2</sub> por las noches, al tratamiento con IBP una vez al día (5).

El uso de otros medicamentos además de la terapia anti secretora, no está indicado en pacientes con ERGE, sin una evaluación diagnóstica previa (5).

## VIII. COMPLICACIONES

Las complicaciones de ERGE, son el resultado de una exposición repetida de la mucosa esofágica al contenido gástrico. La presencia de síntomas frecuentes y severos es un indicador de estas complicaciones, sin embargo, estas pueden presentarse con síntomas leves o incluso en pacientes asintomáticos (54).

1. **Esofagitis:** es un cambio en el epitelio esofágico, caracterizado por un infiltrado de células polimorfonucleares o mixto, con células polimorfonucleares y células redondas. Estos cambios pueden ocurrir en un esófago de apariencia normal. Erosiones o rupturas mucosas pueden ocurrir en estos pacientes, y son una complicación común de ERGE (54).

2. **Úlceras y Estenosis:** las úlceras nunca ocurren como una complicación aislada, y las estenosis, raramente ocurren sin otra complicación acompañante. Por eso ambas se consideran la forma más severa de esofagitis.

Las estenosis comienzan como una inflamación crónica de la mucosa, posteriormente se deposita colágena, terminando en una fibrosis irreversible, que disminuye la luz esofágica. Las úlceras son lesiones profundas de la mucosa esofágica, que pueden causar sangrado. Ambas patologías tienen una prevalencia baja en los pacientes con ERGE (54).

3. **Esófago de Barrett:** es una metaplasia de epitelio cilíndrico simple, con células caliciformes, que sustituye el epitelio plano estratificado del esófago. Esto es el resultado de una reparación alterada del epitelio esofágico, después del daño causado por el reflujo de contenido gástrico.

En los pacientes con esófago de Barrett, el reflujo generalmente es severo y se acompaña de otras complicaciones. Pocos pacientes con ERGE desarrollan esófago de Barrett, sin embargo, esta alteración merece atención, ya que es un factor de riesgo mayor para desarrollar adenocarcinoma esofágico (54).

4. **Adenocarcinoma esofágico:** es una entidad poco frecuente, pero su incidencia está aumentando. El único factor de riesgo conocido es el esófago de Barrett, el cual no tiene síntomas que lo diferencien del ERGE. Hasta 25% de los pacientes con Barrett de segmento largo no tienen síntomas esofágicos.

Existe una fuerte relación entre los pacientes con ERGE y el riesgo de desarrollar adenocarcinoma esofágico. La mayoría de estas neoplasias se diagnostican cuando dan síntomas y por lo tanto están en etapas avanzadas y son incurables (54).

## **RELACIÓN DE REFLUJO GASTROESOFÁGICO CON SOBREPESO Y OBESIDAD**

Existen múltiples factores de riesgo asociados con ERGE como: edad, consumo de alcohol o tabaco, presencia de hernia hiatal y obesidad (4).

El sobrepeso y la obesidad se consideran un factor de riesgo para ERGE. El aumento en el IMC se ha asociado con mayor presencia de síntomas y con un aumento en el daño mucoso demostrado por estudio endoscópico (55). El aumento paralelo en la prevalencia de obesidad y ERGE, sugiere esta relación (56).

Existen múltiples estudios que demuestran la relación de sobrepeso y obesidad con ERGE: El-Serag et al demostraron con pH-metría de 24 horas, que los pacientes obesos presentan un riesgo 2.5 veces mayor de exposición acida patológica, con respecto a pacientes con un IMC normal (57). Lee et al demostraron, mediante estudio endoscópico, que los pacientes obesos y con sobrepeso presentan esofagitis erosiva con mayor frecuencia que los pacientes con IMC normal (73.3%, 64.3% y 39.2% respectivamente) (4). Jacobson et al demostraron también mediante endoscopia, que las mujeres obesas tienen un riesgo 1.52 veces mayor de presentar esófago de Barrett, comparado con mujeres con sobrepeso e IMC normal (58).

En un meta-análisis, Corley y Kubo, demostraron que los pacientes con exceso de peso tienen un riesgo 1.66 veces mayor de padecer síntomas o complicaciones asociadas a ERGE, siendo 2.16 y 1.49 para obesidad y sobrepeso respectivamente (6).

En población mexicana, López-Alvarenga et al demostraron mediante estudio endoscópico, que un daño mayor a la mucosa esofágica (Esofagitis C y D, de la clasificación de los Angeles), es más frecuente en pacientes con sobrepeso que con obesidad, pero en ambos casos es más frecuente, comparado con un IMC normal (59).

## **MANOMETRIA ESOFÁGICA**

La manometría esofágica es el estudio de elección, tanto cuantitativo como cualitativo de la actividad motora del esófago.

### **I. INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES**

Las indicaciones para realizar un estudio de manometría esofágica son:

1. **Disfagia Funcional:** trastornos motores primarios, alteraciones motoras del esfínter esofágico superior (EES) y orofaringe, trastornos motores secundarios.
2. **Reflujo Gastroesofágico:** síntomas atípicos, fracaso de tratamiento médico, soporte de la pH-metría, enfermedades multisistémicas, evaluación prequirúrgica.
3. **Evaluación esofágica post tratamiento:** dilatación neumática en acalasia, cirugía anti reflujo, miotomía en acalasia, miotomía del cricofaríngeo.
4. **Evaluación del paciente con dolor torácico, de origen no cardíaco.**
5. **Valorar afectación esofágica en procesos multisistémicos.**

Las contraindicaciones para este estudio son:

1. **Trastornos cardíacos o respiratorios graves.**
2. **Alteraciones graves del nivel de conciencia.**
3. **Falta de cooperación del paciente.**

No se han descrito complicaciones importantes al realizar estudios manométricos de rutina (60).

### **II. CARACTERÍSTICAS MANOMÉTRICAS DEL ESÓFAGO**

1. **Esfínter Esofágico Inferior:** es una zona de alta presión de 3-4 cm de longitud. El punto de inversión respiratoria corresponde al paso por el diafragma y divide al esfínter en supra e infra diafragmático. La longitud se mide en centímetros desde el punto de aumento de presión hasta que cae a valores inferiores a la presión de referencia.

La presión del EEI se puede medir mediante retirada rápida o estacionaria. La rápida requiere un dispositivo mecánico que retira el catéter a una velocidad constante (1-2 cm/seg.), la estacionaria es una tracción manual del catéter, deteniéndose cada 0.5-1 cm. La diferencia entre la presión de referencia y la presión espiratoria máxima media, se considera la presión basal o tono del EEI.

La presión basal del EEI oscila entre 10-30 mmHg, en la mayoría de los trabajos publicados. La técnica de tracción rápida puede aumentar discretamente estos valores (60).

2. **Cuerpo Esofágico:** con la deglución se desencadena una secuencia de ondas presivas, que se desplazan en sentido craneocaudal, con velocidad y presión creciente. La amplitud se mide en mmHg y la duración en segundos.

Se debe valorar la presencia de ondas: simultáneas, repetitivas, espontáneas, no progresivas y retrógradas. Esto se expresa como porcentaje, con respecto al número total de degluciones (60).

3. **Esfínter Esofágico Superior:** es la porción más próxima a la faringe, y es una zona de alta presión de unos 3 cm de longitud. Con la deglución, muestra un comportamiento típico de esfínter, relajándose y posteriormente contrayéndose. La relajación debe alcanzar valores similares a la presión basal del cuerpo esofágico y debe estar coordinada con la contracción faríngea (60).

4. **Orofaringe:** aquí se registra una presión uniforme similar a la atmosférica. Durante la deglución, se registra un aumento de presión rápido y de corta duración, que coincide con la relajación del EES (60).

## **ALTERACIONES EN LA MANOMETRÍA ESOFÁGICA EN PACIENTES CON SOBREPESO Y OBESIDAD**

El mecanismo de asociación entre ERGE y el aumento del IMC, no está del todo claro, puede deberse a efectos mecánicos que alteran la estructura y/o la función de la barrera gastro-esofágica, otra teoría postula que el depósito de grasa visceral, altera la respuesta de la mucosa esofágica ante el reflujo de contenido gástrico (55).

En un estudio, Ayazi et al, no solo demostraron que el aumento del IMC tiene relación directa con el aumento de exposición acida del esófago (demostrado por pH-metría de 24 horas), también demostraron que los pacientes obesos y con sobrepeso, tienen un riesgo 2.1 y 1.68 veces mayor respectivamente, de tener un EEI alterado (Presentando 1,2 o 3 de las siguientes características: presión disminuida, longitud corta, longitud de la porción intra abdominal corta) (56). También Pandolfino et al y Derakhshan et al, encontraron una relación directa del IMC, con un aumento de la PIG en inspiración y espiración, y un aumento del gradiente de presión gastroesofágico (61, 55).

## **TITULO**

Alteraciones esofágicas, detectadas mediante manometría convencional en pacientes con sobrepeso u obesidad y síntomas de reflujo gastroesofágico.

## **OBJETIVO**

El objetivo de este trabajo, fue encontrar la o las alteraciones esofágicas identificadas mediante manometría convencional, que justifiquen la relación entre el aumento de los síntomas de reflujo gastroesofágico con el sobrepeso y la obesidad.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

¿Cuáles son las alteraciones esofágicas, identificadas mediante manometría convencional, que justifican la relación entre reflujo gastroesofágico y sobrepeso u obesidad?

## **JUSTIFICACIÓN**

La finalidad de este trabajo es encontrar las alteraciones esofágicas, identificadas mediante manometría convencional, de los pacientes con sobrepeso u obesidad que presentan síntomas de enfermedad por reflujo gastroesofágico.

## **OBJETIVOS ESPECIFICOS**

1. Identificar cuantos pacientes enviados a realizarse una manometría esofágica por síntomas de reflujo gastroesofágico, tienen sobrepeso u obesidad.
2. Identificar que alteraciones esofágicas predominan en los pacientes con sobrepeso u obesidad, comparados con pacientes con índice de masa corporal normal.
3. Encontrar una relación entre las alteraciones esofágicas de los pacientes con sobrepeso u obesidad y los síntomas de reflujo gastroesofágico.
4. Identificar si algún síntoma de reflujo gastroesofágico, ya sea típico o atípico, predomina en los pacientes con sobrepeso u obesidad, comparado con pacientes con índice de masa corporal normal.

## **HIPÓTESIS**

Los pacientes con sobrepeso u obesidad, presentan alteraciones esofágicas, que provocan una mayor cantidad de síntomas de reflujo gastroesofágico.

## **HIPÓTESIS NULA**

Los pacientes con sobrepeso u obesidad, no presentan alteraciones esofágicas, que provocan una mayor cantidad de síntomas de reflujo gastroesofágico.

## **MATERIAL Y METODOS**

Se analizaron los resultados de la manometría esofágica de 193 pacientes que fueron referidos al departamento de motilidad gastrointestinal de 3 instituciones de salud, por presentar síntomas de reflujo gastroesofágico. A todos los pacientes se les realizó un cuestionario de síntomas y se les midió peso (en kilogramos) y talla (en metros).

De los parámetros analizados en la manometría esofágica, se incluyeron 7 en este estudio: Longitud global del esfínter esofágico inferior, Longitud de la porción intra abdominal del esfínter esofágico inferior, presión en reposo del esfínter esofágico inferior, porcentaje de relajación del esfínter esofágico inferior, peristalsis primaria del cuerpo esofágico, amplitud de las ondas peristálticas y duración de las ondas peristálticas, y se evaluaron, según los criterios de Richter.

Los pacientes fueron divididos en 3 grupos según su índice de masa corporal: Normal, sobrepeso y obesidad, y se analizó que alteraciones esofágicas identificadas mediante manometría convencional, predominaban en los grupos de sobrepeso y obesidad, comparando cada uno con el grupo de índice de masa corporal normal.

También se analizó cual de los siguientes síntomas: Dolor torácico, Pirosis, Regurgitación, Disfagia, Nausea, Tos nocturna, Odinofagia, Asma y Pérdida de peso. Predominaba en los grupos de sobrepeso y obesidad, comparando cada uno con el grupo de índice de masa corporal normal.

### **TIPO DE INVESTIGACIÓN**

Estudio descriptivo

### **CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

Se incluyó a todos los pacientes a los que se les realizó una manometría esofágica convencional, en una de las 3 instituciones incluidas en el estudio, por presentar síntomas de reflujo gastroesofágico, que contestaran el cuestionario de síntomas y que se les midiera peso y talla.

### **CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

Se excluyó a los pacientes que no contestaron el cuestionario de síntomas, que no se les midió peso o talla, que tuvieran el antecedente de alguna cirugía anti reflujo o que tuvieran un índice de masa corporal menor a 18.5 kg/m<sup>2</sup>.

### **CARACTERISTICAS DEL ESTUDIO**

Transversal, retrospectivo, analítico, observacional.

## DEFINICIÓN DE LAS VARIABLES

*Índice de masa corporal:* es el resultado obtenido al dividir, el peso en kilogramos, entre la talla en metros, multiplicada al cuadrado.

*Índice de masa corporal normal:* es cuando este se encuentra entre 18.5 y 24.9 kg/m<sup>2</sup>.

*Sobrepeso:* es un índice de masa corporal entre 25 y 29.9 kg/m<sup>2</sup>.

*Obesidad:* es un índice de masa corporal mayor o igual a 30 kg/m<sup>2</sup>.

*Longitud del esfínter esofágico inferior:* es la medida en centímetros desde el punto de aumento de presión hasta que cae a valores inferiores a la presión basal gástrica, durante la tracción del catéter de manometría.

*Longitud intra-abdominal del esfínter esofágico inferior:* es la medida en centímetros desde el punto de aumento de presión hasta el punto de inversión respiratoria o punto de inversión de presión.

*Presión en reposo del esfínter esofágico inferior:* es la diferencia entre la presión basal gástrica y la presión espiratoria máxima media.

*Porcentaje de relajación:* es la disminución de presión por debajo de la presión basal del esfínter esofágico inferior, estimulado por la deglución.

*Peristalsis primaria del cuerpo esofágico:* es la cantidad de ondas presivas, que se desplazan en sentido craneocaudal, con velocidad y presión creciente. Se expresa como porcentaje del total de ondas peristálticas evaluadas.

*Amplitud de las ondas peristálticas:* es el aumento en la presión esofágica, causado por la contracción de las ondas peristálticas, expresado en mmHg.

*Duración de las ondas peristálticas:* es el tiempo promedio medido en segundos, que tarda el aumento de presión causado por las ondas peristálticas, en regresar a la presión basal.

## RESULTADOS Y ANALISIS ESTADISTICO

Se revisó un total de 193 estudios manométricos, de los cuales 31 se excluyeron por tener antecedente de cirugía anti-reflujo, y 1 se excluyó por tener un índice de masa corporal de 17 kg/m<sup>2</sup>, quedando un total de 161 pacientes.

### Distribución por Edad, Género e Índice de masa corporal

De los 161 pacientes, 64 (40%) fueron hombres y 97 (60%) mujeres, la media de edad fueron 49.2 más/menos 16. 1 años, 71 (44%) tenían índice de masa corporal normal, 73 (45%) tenían sobrepeso y 17 (11%) tenían obesidad. Al dividirlos por genero, de los 64 hombres 23 (36%) tenían índice de masa corporal normal, 35 (55%) tenían sobrepeso y 6

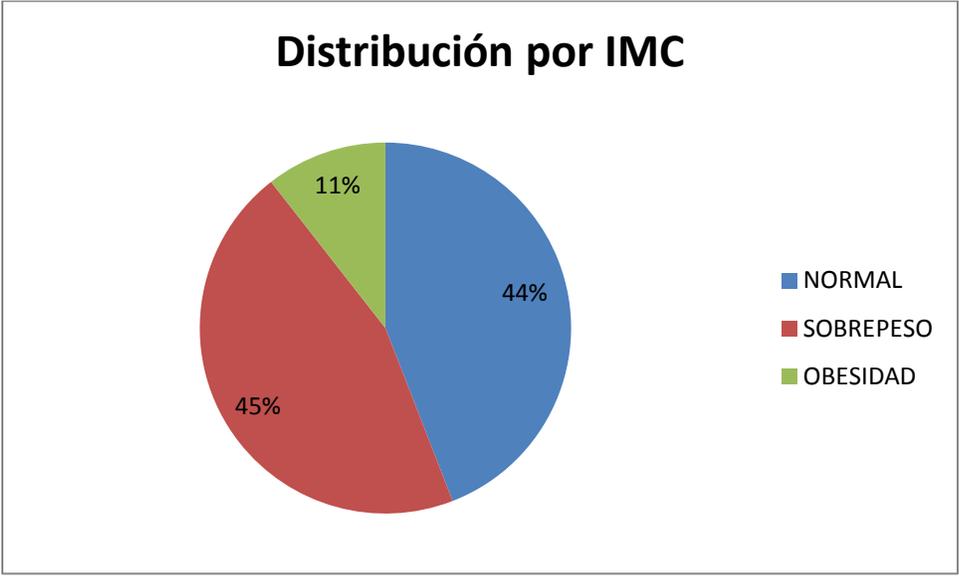
(9%) obesidad. De las 97 mujeres, 48 (50%) tenían índice de masa corporal normal, 38 (39%) tenían sobrepeso y 11 (11%) obesidad.

<b>GENERO</b>		
Hombres	64	40%
Mujeres	97	60%
<b>EDAD</b>		
Media	49.2	+/- 16.1
<b>IMC</b>		
Medio	25.5	+/- 3.5
<b>CATEGORIAS POR IMC</b>		
Normal	71	44%
Sobrepeso	73	45%
Obesidad	17	11%
<b>IMC HOMBRES</b>		
Normal	23	36%
Sobrepeso	35	55%
Obesidad	6	9%
<b>IMC MUJERES</b>		
Normal	48	50%
Sobrepeso	38	39%
Obesidad	11	11%

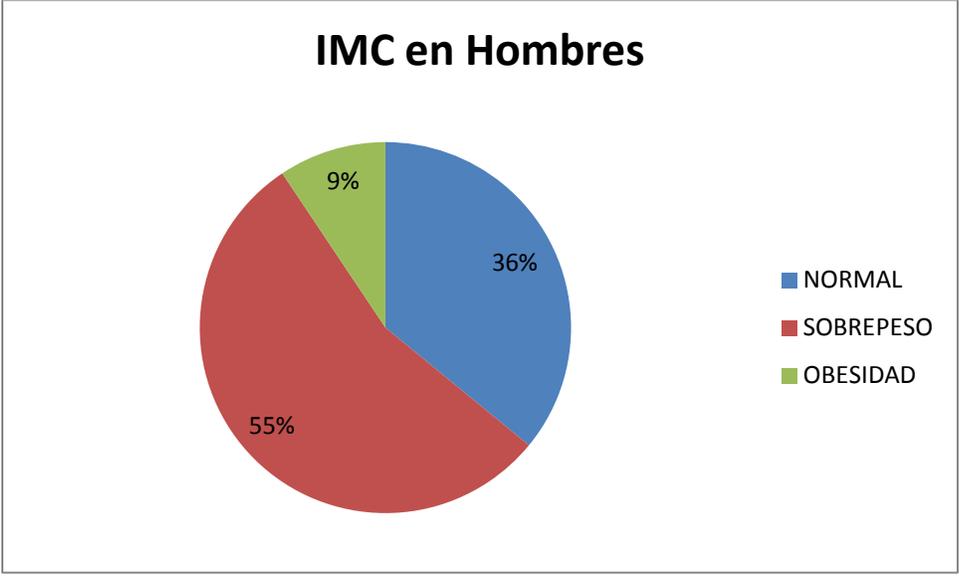
Tabla 4: Características demográficas de la población estudiada.



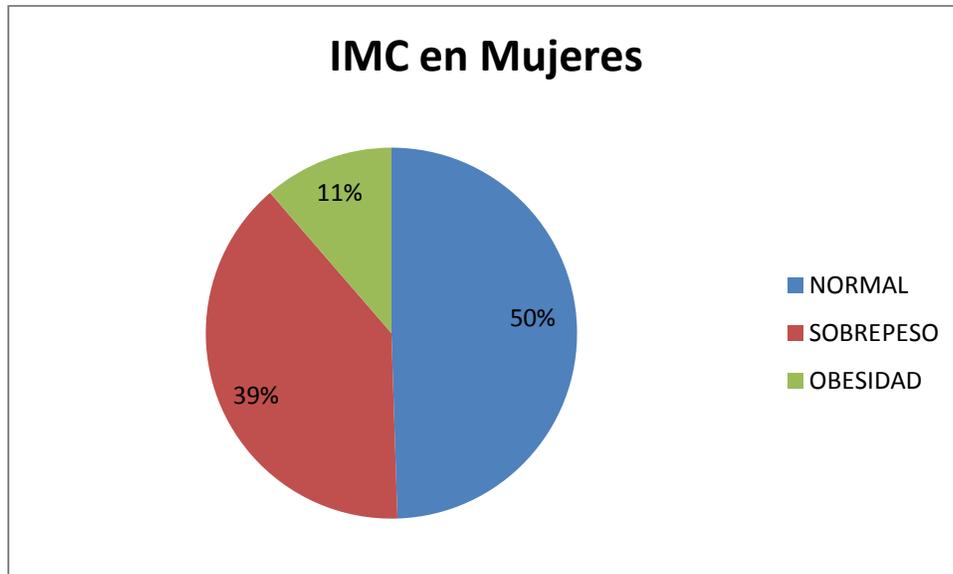
Gráfica 2: Distribución de la población por género.



Grafica 3: Distribución de la población por Índice de Masa Corporal (IMC).



Grafica 4: Distribución de los pacientes masculinos por Índice de Masa Corporal (IMC).



Grafica 5: Distribución de los pacientes femeninos por Índice de Masa Corporal (IMC).

### Hallazgos Manométricos

En este estudio se analizaron 7 elementos de la manometría esofágica, encontrando los siguientes resultados:

Longitud global del esfínter esofágico inferior: se encontró disminuida en 14 (19.7%) del grupo con IMC normal, 11 (15%) del grupo con sobrepeso, y 0 (0%) del grupo con obesidad, con  $p= 0.51$  para el grupo con sobrepeso y  $p= <0.001$  para el grupo con obesidad, al compararlos con el grupo con IMC normal.

Longitud de la porción intra abdominal del esfínter esofágico inferior: se encontró disminuida en 45 (63%) del grupo con IMC normal, 41 (65%) del grupo con sobrepeso, y 11 (56%) del grupo con obesidad, con  $p= 0.4$  para el grupo con sobrepeso y  $p= 0.91$  para el grupo con obesidad, al compararlos con el grupo con IMC normal.

Presión en reposo del esfínter esofágico inferior: se encontró disminuida en 17 (24%) del grupo con IMC normal, 18 (25%) del grupo con sobrepeso, y 6 (35%) del grupo con obesidad, con  $p= 0.92$  para el grupo con sobrepeso y  $p= 0.37$  para el grupo con obesidad, al compararlos con el grupo con IMC normal.

Porcentaje de relajación del esfínter esofágico inferior: se encontró disminuida en 17 (24%) del grupo con IMC normal, 19 (26%) del grupo con sobrepeso, y 2 (12%) del grupo con obesidad, con  $p= 0.84$  para el grupo con sobrepeso y  $p= 0.19$  para el grupo con obesidad, al compararlos con el grupo con IMC normal.

Peristalsis primaria del cuerpo esofágico: fue menor al 80% de ondas peristálticas primarias en 25 (35%) del grupo con IMC normal, 36 (49%) del grupo con sobrepeso, y 7

(41%) del grupo con obesidad, con  $p= 0.083$  para el grupo con sobrepeso y  $p= 0.65$  para el grupo con obesidad, al compararlos con el grupo con IMC normal.

Amplitud de las ondas peristálticas del cuerpo esofágico: se encontró disminuida en 10 (14%) del grupo con IMC normal, 8 (11%) del grupo con sobrepeso, y 1 (6%) del grupo con obesidad, con  $p= 0.57$  para el grupo con sobrepeso y  $p= 0.24$  para el grupo con obesidad, al compararlos con el grupo con IMC normal.

Duración de las ondas peristálticas del cuerpo esofágico: se encontró disminuida en 33 (46%) del grupo con IMC normal, 43 (59%) del grupo con sobrepeso, y 9 (53%) del grupo con obesidad, con  $p= 0.13$  para el grupo con sobrepeso y  $p= 0.63$  para el grupo con obesidad, al compararlos con el grupo con IMC normal.

<b>ALTERACIONES MANOMÉTRICAS POR IMC</b>					
	<b>Normal</b>	<b>Sobrepeso</b>	<b>p</b>	<b>Obesidad</b>	<b>p</b>
<b>Longitud Global del EEI</b>	20%	15%	0.51	0%	<0.001
<b>Longitud de la porción intraabdominal del EEI</b>	63%	56%	0.40	65%	0.91
<b>Presión en reposo del EEI</b>	24%	25%	0.92	35%	0.37
<b>Porcentaje de relajación del EEI</b>	24%	26%	0.84	12%	0.19
<b>Peristalsis Primaria del cuerpo esofágico</b>	35%	49%	0.08	41%	0.65
<b>Amplitud de las ondas peristálticas</b>	14%	11%	0.57	6%	0.24
<b>Duración de las ondas peristálticas</b>	46%	59%	0.13	53%	0.63

Tabla 5: Resumen de las alteraciones manométricas, distribuidas por Índice de Masa Corporal (IMC).

### **Sintomatología**

En este estudio se incluyó un cuestionario de 9 síntomas, incluyendo típicos y atípicos, encontrando los siguientes resultados:

Pirosis: se encontró presente en 51 (72%) del grupo con IMC normal, 58 (79%) del grupo con sobrepeso, y 14 (82%) del grupo con obesidad, con  $p= 0.28$  para el grupo con sobrepeso y  $p= 0.32$  para el grupo con obesidad, al compararlos con el grupo con IMC normal.

Regurgitación: se encontró presente en 29 (41%) del grupo con IMC normal, 46 (63%) del grupo con sobrepeso, y 9 (53%) del grupo con obesidad, con  $p= 0.006$  para el grupo con sobrepeso y  $p= 0.36$  para el grupo con obesidad, al compararlos con el grupo con IMC normal.

Disfagia: se encontró presente en 28 (39%) del grupo con IMC normal, 37 (51%) del grupo con sobrepeso, y 8 (47%) del grupo con obesidad, con  $p= 0.17$  para el grupo con sobrepeso y  $p= 0.57$  para el grupo con obesidad, al compararlos con el grupo con IMC normal.

Dolor Torácico: se encontró presente en 31 (44%) del grupo con IMC normal, 30 (41%) del grupo con sobrepeso, y 10 (59%) del grupo con obesidad, con  $p= 0.75$  para el grupo con sobrepeso y  $p= 0.25$  para el grupo con obesidad, al compararlos con el grupo con IMC normal.

Nausea: se encontró presente en 24 (34%) del grupo con IMC normal, 31 (42%) del grupo con sobrepeso, y 3 (18%) del grupo con obesidad, con  $p= 0.28$  para el grupo con sobrepeso y  $p= 0.13$  para el grupo con obesidad, al compararlos con el grupo con IMC normal.

Tos Nocturna: se encontró presente en 33 (46%) del grupo con IMC normal, 30 (41%) del grupo con sobrepeso, y 8 (47%) del grupo con obesidad, con  $p= 0.51$  para el grupo con sobrepeso y  $p= 0.96$  para el grupo con obesidad, al compararlos con el grupo con IMC normal.

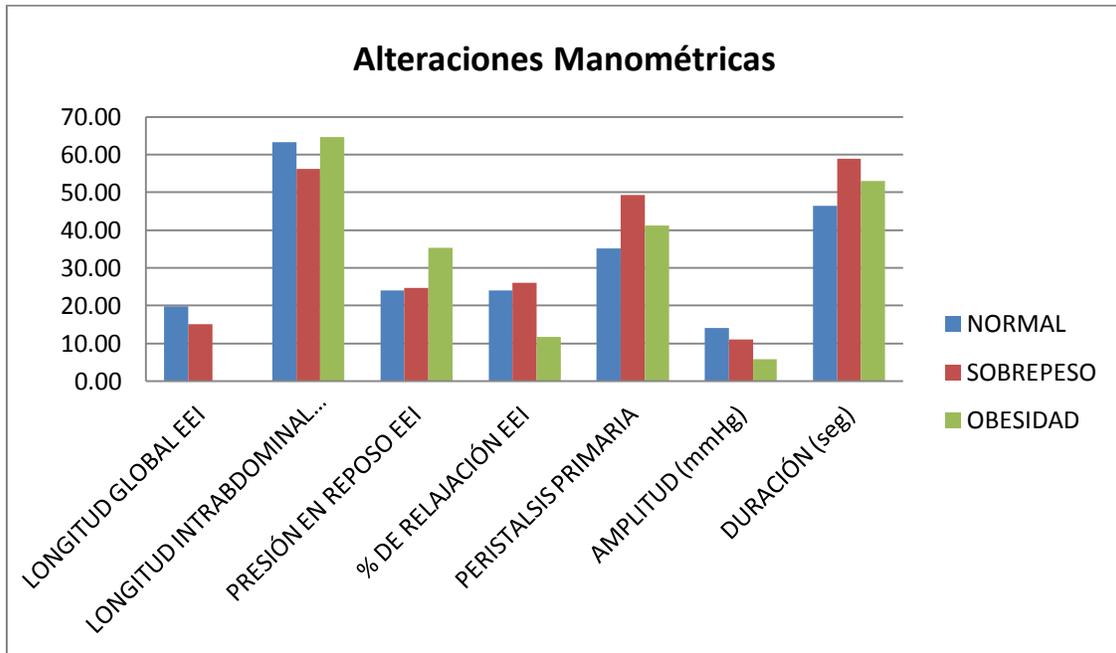
Odinofagia: se encontró presente en 7 (10%) del grupo con IMC normal, 13 (18%) del grupo con sobrepeso, y 4 (24%) del grupo con obesidad, con  $p= 0.16$  para el grupo con sobrepeso y  $p= 0.20$  para el grupo con obesidad, al compararlos con el grupo con IMC normal.

Asma: se encontró presente en 2 (3%) del grupo con IMC normal, 5 (7%) del grupo con sobrepeso, y 1 (6%) del grupo con obesidad, con  $p= 0.25$  para el grupo con sobrepeso y  $p= 0.61$  para el grupo con obesidad, al compararlos con el grupo con IMC normal.

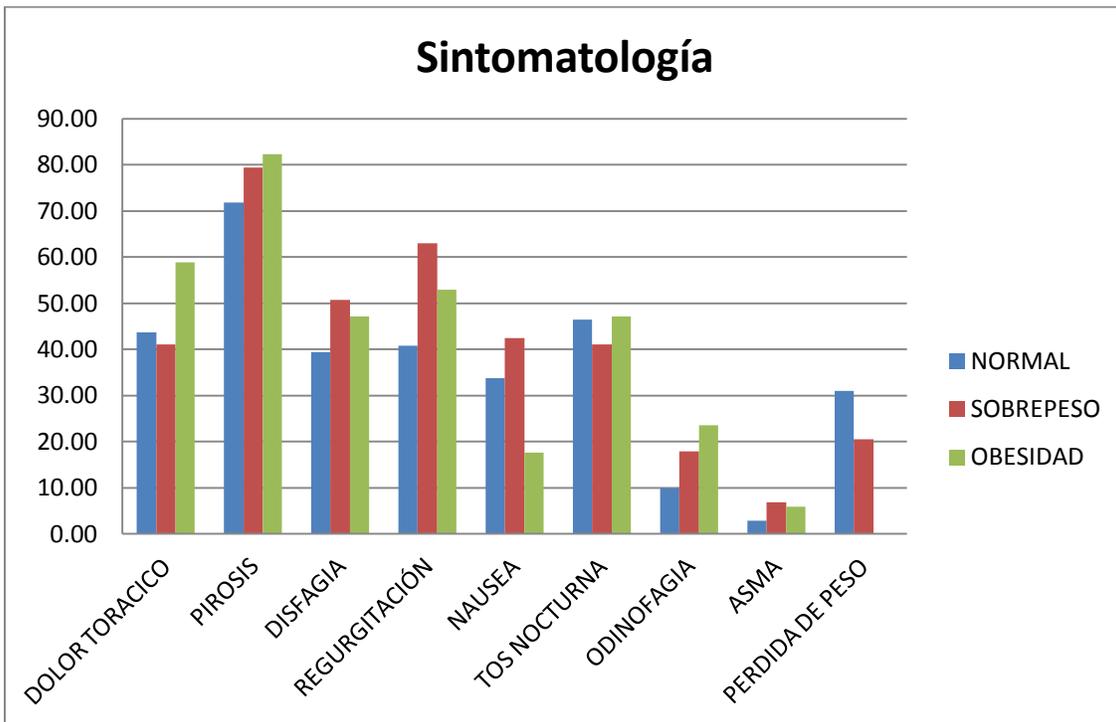
Pérdida de Peso: se encontró presente en 22 (31%) del grupo con IMC normal, 15 (21%) del grupo con sobrepeso, y 0 (0%) del grupo con obesidad, con  $p= 0.21$  para el grupo con sobrepeso y  $p= <0.001$  para el grupo con obesidad, al compararlos con el grupo con IMC normal.

<b>SINTOMAS POR IMC</b>					
	<b>Normal</b>	<b>Sobrepeso</b>	<b>p</b>	<b>Obesidad</b>	<b>p</b>
<b>Pirosis</b>	72%	79%	0.28	82%	0.32
<b>Regurgitación</b>	41%	63%	0.006	53%	0.36
<b>Disfagia</b>	39%	51%	0.17	47%	0.57
<b>Dolor Torácico</b>	44%	41%	0.75	59%	0.25
<b>Nausea</b>	34%	42%	0.28	18%	0.13
<b>Tos Nocturna</b>	46%	41%	0.51	47%	0.96
<b>Odinofagia</b>	10%	18%	0.16	24%	0.20
<b>Asma</b>	3%	7%	0.25	6%	0.61
<b>Pérdida de Peso</b>	31%	21%	0.21	0%	<0.001

Tabla 6: Resumen de los síntomas, distribuidos por Índice de Masa Corporal (IMC).



Grafica 6: Alteraciones manométricas, distribuidas por Índice de Masa Corporal (IMC).



Grafica 7: Síntomas distribuidos por Índice de Masa Corporal (IMC).

## **Análisis Estadístico**

El análisis estadístico se realizó con el programa STATISTICA versión 8. Mediante la prueba de chi-cuadrada se comprobaron la homogeneidad y comparabilidad de los subgrupos estudiados, así como los grados de asociación con los factores de riesgo identificados. Se aplicó el análisis de varianza de uno y dos factores para investigar la existencia de diferencia estadísticamente significativa.

## **DISCUSIÓN**

Al comparar los grupos con sobrepeso y obesidad con el grupo de IMC normal, no se encontró ninguna alteración manométrica predominante, que fuera estadísticamente significativa, con excepción de la longitud global del EEI, pero esto se debió a que dentro del grupo de pacientes obesos, ningún paciente tuvo un esfínter con longitud disminuida.

Al analizar los cuestionarios de síntomas, ninguno de los síntomas predominó en el grupo de sobrepeso, comparado con el grupo de IMC normal. Al comparar el grupo con obesidad e IMC normal, la pérdida de peso, fue el único síntoma predominante, que fue estadísticamente significativo.

## **CONCLUSIONES**

En este estudio no encontramos ninguna alteración en la manometría esofágica, que explicara el aumento en los síntomas y las complicaciones de la enfermedad por reflujo gastroesofágico, en pacientes con sobrepeso y obesidad. Tampoco se encontró un síntoma predominante al comparar los 3 grupos de pacientes.

Está reportado en la literatura, que existe una relación entre el exceso de peso y los síntomas y las complicaciones de la enfermedad por reflujo gastroesofágico, sin embargo, ninguno de los 7 parámetros de la manometría esofágica que analizamos, explica esta relación.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sanchez-Castillo C, Pichardo-Ontiveros E, López RP. Epidemiología de la obesidad. *Gac Méd Méx* 2004; 140 (2): 3-20.
2. Encuesta Nacional de Salud y Nutrición. Estado de nutrición, anemia, seguridad alimentaria en la población mexicana. Secretaría de Salud 2012.
3. Kahrilas PJ. GERD pathogenesis, pathophysiology, and clinical manifestations. *Cleve Clin J Med* 2003; 70 (5): 4-19.
4. Lee SW, Lien HC, Chang CS, et al. Impact of body mass index and gender on quality of life in patients with gastroesophageal reflux disease *World J Gastroenterol* 2012; 18 (36): 5090-5095.
5. Kats PO, Gerson LB, Vela MF. Guidelines for the Diagnosis and Management of Gastroesophageal Reflux Disease. *Am J Gastroenterol* 2013; 108: 308-328.
6. Corley DA, Kubo A. Body Mass Index and Gastroesophageal Reflux Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Am J Gastroenterol* 2006; 108: 2619-2628.
7. Chen M, Xiong L, Chen H, et al. Prevalence, risk factors and impact of gastroesophageal reflux disease symptoms: A population based study in South China. *Scand J Gastroenterol* 2005; 40: 750-67.
8. 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: 1900-1920.
9. Storr M, Meining A, Allescher HD. Pathophysiology and pharmacological treatment of gastroesophageal reflux disease. *Dig Dis Sci* 2000; 18: 93-102.
10. Richter J. Do we know the cause of reflux disease? *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1999; 1(1): S3-S9.
11. Dent J. Patterns of lower esophageal sphincter function associated with gastroesophageal reflux. *Am J Med* 1997; 103 (5A): S29-S32.
12. Kahrilas PJ, Dodds WJ, Hogan WJ. Effect of peristaltic dysfunction on esophageal volume clearance. *Gastroenterology* 1988; 94: 73-80.
13. Vaezi MF, Richter JE. Role of acid and duodenogastroesophageal reflux in gastroesophageal reflux disease. *Gastroenterology* 1996; 111: 1192-1199.
14. Bell NJV, Burget D, Howden CW, et al. Appropriate acid suppression for the management of gastroesophageal reflux disease. *Digestion* 1992; 51(1): 59-67.
15. Smith JL, Operkun AR, Larkai E, et al. Sensitivity of the esophageal mucosa to pH in gastroesophageal reflux disease. *Gastroenterology* 1989; 96: 683-689.
16. Robinson M, Earnest D, Rodriguez-Stanley S, et al. Heartburn requiring frequent antacid use may indicate significant illness. *Arch Intern Med* 1998; 158: 2373-2376.
17. Camilleri M, Dubois D, Coulie B et al. Prevalence and socioeconomic impact of upper gastrointestinal disorders in the United States: results of the US Upper Gastrointestinal Study. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2005; 3: 543-52.
18. Vakil NB, Traxler B, Levine D. Dysphagia in patients with erosive esophagitis: prevalence, severity, and response to proton pump inhibitor treatment. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2004; 2: 665-8.
19. Gerson LB, Kahrilas PJ, Fass R. Insights into gastroesophageal reflux disease-associated dyspeptic symptoms. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2011; 9: 824-833.

20. Becher A, El-Serag H. Systematic review: the association between symptomatic response to proton pump inhibitors and health-related quality of life in patients with gastroesophageal reflux disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2011; 34: 618-627.
21. Becher A, Dent J. Systematic review: ageing and gastroesophageal reflux disease symptoms, oesophageal function and reflux oesophagitis. *Aliment Pharmacol Ther* 2011; 33: 442-454.
22. Johnson DA, Fennerty MB. Heartburn severity underestimates erosive esophagitis severity in elderly patients with gastroesophageal reflux disease. *Gastroenterology* 2004; 126: 660-664.
23. Rubenstein JH, Scheiman JM, Sadeghi S et al. Esophageal adenocarcinoma incidence in individuals with gastroesophageal reflux: synthesis and estimates from population studies. *Am J Gastroenterol* 2011; 106: 254-260.
24. Lin M, Gerson LB, Lascar R et al. Features of gastroesophageal reflux disease in women. *Am J Gastroenterol* 2004; 99: 1442-1447.
25. Katz PO. Treatment of gastroesophageal reflux disease: use of algorithms to aid in management. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: S3-S10.
26. Locke GR, Talley NJ, Fett SL, et al. Risk factors associated with symptoms of gastroesophageal reflux. *Am J Med* 1999; 106: 642-649.
27. Broussard CN, Richter JE. Treating gastro-oesophageal reflux disease during pregnancy and lactation. *Drug Saf* 1998; 4:325-337.
28. Baron TH, Richter JE. Gastroesophageal reflux disease in pregnancy. *Gastroenterol Clin North Am* 1992; 21:777-791.
29. Kahrilas PJ, Shi G, Manka N, Joehl RJ. Increased frequency of transient lower esophageal sphincter relaxation induced by gastric distention in reflux patients with hiatal hernia. *Gastroenterology* 2000; 118: 688-695.
30. Kitchin LI, Castell DO. Rationale and efficacy of conservative therapy for gastroesophageal reflux disease. *Arch Intern Med* 1991; 151: 448-454.
31. Abraham SC, Cruz-Correa M, Lee LA, et al. Alendronate-associated esophageal injury: pathologic and endoscopic features. *Mod Pathol* 1999; 12: 1152-1157.
32. Pandolfino JE, Kahrilas PJ. Smoking and gastro-oesophageal reflux disease. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2000; 12: 837-842.
33. Moayyedi P, Talley NJ, Fennerty MB et al. Can the clinical history distinguish between organic and functional dyspepsia? *JAMA* 2006; 295: 1566-1576.
34. Numans ME, Lau J, de Wit NJ et al. Short-term treatment with protonpump inhibitors as a test for gastroesophageal reflux disease: a meta-analysis of diagnostic test characteristics. *Ann Intern Med* 2004; 140: 518-527.
35. Johnston BT, Troshinsky MB, Castell JA et al. Comparison of barium radiology with esophageal pH monitoring in the diagnosis of gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol* 1996; 91: 1181-1185.
36. Lundell LR, Dent J, Bennett JR et al. Endoscopic assessment of oesophagitis: clinical and functional correlates and further validation of the Los Angeles classification. *Gut* 1999; 45: 172-180.

37. Johnsson F, Joelsson B, Gudmundsson K et al. Symptoms and endoscopic findings in the diagnosis of gastroesophageal reflux disease. *Scand J Gastroenterol* 1987; 22: 714-718.
38. Schindlbeck NE, Wiebecke B, Klauser AG et al. Diagnostic value of histology in non-erosive gastro-oesophageal reflux disease. *Gut* 1996; 39: 151-154.
39. Takubo K, Honma N, Aryal G et al. Is there a set of histologic changes that are invariably reflux associated? *Arch Pathol Lab Med* 2005; 129: 159-163.
40. Hirano I, Richter JE. ACG practice guidelines: esophageal reflux testing. *Am J Gastroenterol* 2007; 102: 668-685.
41. Sifrim D, Castell D, Dent J et al. Gastro-oesophageal reflux monitoring: review and consensus report on detection and definitions of acid, non-acid, and gas reflux. *Gut* 2004; 53: 1024-1031.
42. Connor J, Richter J. Increasing yield also increases false positives and best serves to exclude GERD. *Am J Gastroenterol* 2006; 101: 460-463.
43. Kaltenbach T, Crockett S, Gerson LB. Are lifestyle measures effective in patients with gastroesophageal reflux disease? An evidence-based approach. *Arch Intern Med* 2006; 166: 965-971.
44. Jacobson BC, Somers SC, Fuchs CS et al. Body-mass index and symptoms of gastroesophageal reflux in women. *N Engl J Med* 2006; 354: 2340-2348.
45. Pollmann H, Zillessen E, Pohl J et al. Effect of elevated head position in bed in therapy of gastroesophageal reflux. *Z Gastroenterol* 1996; 34 (2): 93-99.
46. Labenz J, Malfertheiner P. Treatment of uncomplicated reflux disease. *World J Gastroenterol* 2005; 11: 4291-4299.
47. Chiba N, De Gara CJ, Wilkinson JM et al. Speed of healing and symptom relief in grade II to IV gastroesophageal reflux disease: a meta-analysis. *Gastroenterology* 1997; 112: 1798-1810.
48. Robinson M, Sahba B, Avner D et al. A comparison of lansoprazole and ranitidine in the treatment of erosive oesophagitis. Multicentre Investigational Group. *Aliment Pharmacol Ther* 1995; 9: 25-31.
49. Gralnek IM, Dulai GS, Fennerty MB et al. Esomeprazole versus other proton pump inhibitors in erosive esophagitis: a meta-analysis of randomized clinical trials. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2006; 4: 1452-1458.
50. Gerson LB, Mitra S, Bleker WF et al. Control of intra-oesophageal pH in patients with Barrett's oesophagus on omeprazole-sodium bicarbonate therapy. *Aliment Pharmacol Ther* 2012; 35: 803-809.
51. Gunaratnam NT, Jessup TP, Inadomi J et al. Sub-optimal proton pump inhibitor dosing is prevalent in patients with poorly controlled gastroesophageal reflux disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2006; 23: 1473-1477.
52. Schindlbeck NE, Klauser AG, Berghammer G et al. Three year follow up of patients with gastroesophageal reflux disease. *Gut* 1992; 33: 1016-1019.
53. Inadomi JM, Jamal R, Murata GH et al. Step-down management of gastroesophageal reflux disease. *Gastroenterology* 2001; 121: 1095-1100.
54. Fennerty MB. The continuum of GERD complications. *Cleve Clin J Med* 2003; 70 (5): S33-S50.

55. Derakhshan MH, Robertson EV, Fletcher J et al. Mechanism of association between BMI and dysfunction of the gastro-oesophageal barrier in patients with normal endoscopy. *Gut* 2012; 61: 337-343.
56. Ayazi S, Hagen JA, Chan LS et al. Obesity and Gastroesophageal Reflux: Quantifying the Association Between Body Mass Index, Esophageal Acid Exposure, and Lower Esophageal Sphincter Status in a Large Series of Patients with Reflux Symptoms. *J Gastrointest Surg* 2009; 13: 1440-1447.
57. El-Serag HB, Ergun GA, Pandolfino J et al. Obesity increases oesophageal acid exposure. *Gut* 2007; 56: 749-755.
58. Jacobson BC, Chan AT, Giovannucci EL et al. Body Mass Index and Barrett's Oesophagus in Women *Gut* 2009; 58: 1460-1466.
59. López-Alvarenga JC, Vargas JA, López LH et al. Effect of Body Weight and Esophageal Damage on the Severity of Gastroesophageal Reflux Symptoms. Mexican GERD Working Group. *Arch Med Res* 2009; 40: 576-581.
60. Ruiz de Leon SA, Sevilla MM, Perez de la Serna BJ. Manometría Esofágica en: M. Diaz Rubio *Trastornos Motores del Aparato Digestivo 2ª ed.* Madrid: Médica Panamericana; 2007: 45-54.
61. Pandolfino JE, El-Serag HB, Zhang Q et al. Obesity: A Challenge to Esophagogastric Junction Integrity. *Gastroenterology* 2006; 130: 639-649.