

Revisión técnica de la AGA sobre el uso clínico de la manometría esofágica^{♦†}

John E. Pandolfino,* Peter J. Kahrilas*

* Northwestern University Chicago, Illinois

♦ Publicado en: *Gastroenterology* 2005; 128: 209-24.

Abreviaturas:

EED espasmo esofágico difuso, **UEG** unión esófago-gástrica,

ERGE enfermedad por reflujo gastroesofágico, **MEI** motilidad esofágica inefectiva,

RtEEI relajación transitoria del esfínter esofágico inferior, **EES** esfínter esofágico superior

Esta revisión de la literatura y las recomendaciones que contiene fueron preparadas para el American Gastroenterological Association Clinical Practice Committee (Comité de Práctica Clínica de la Asociación Americana de Gastroenterología). El trabajo fue aprobado por el Comité el 2 de octubre del 2004 y por el Consejo Gobernante de la AGA el 7 de noviembre del 2004.

La utilidad de la manometría esofágica en la práctica clínica consta de tres aspectos:

1. Definir con precisión la función motora del esófago.
2. Definir la función motora anormal.
3. Delinear un esquema de tratamiento basado en las anormalidades motoras.

Desde la primera revisión técnica del American Gastroenterological Association (Asociación Americana de Gastroenterología) sobre la manometría esofágica publicada hace diez años,^{1,2} se han logrado avances dentro de cada uno de los puntos mencionados previamente. Estos avances no han sido resultado de cambios tecnológicos sustanciales, sino más bien, por mucho, reflejo del refinamiento en la técnica y mayor investigación manométricas. Tomando en cuenta lo anterior, el propósito de esta segunda revisión técnica sobre el uso clínico de la manometría esofágica es resumir lo aprendido en los últimos 10 años y discutir las modificaciones en el manejo clínico de los trastornos esofágicos. Para

esto se realizó una revisión bibliográfica de todos los artículos publicados en inglés sobre la evaluación manométrica del esófago desde 1994 hasta el 2003. Las bases de datos revisadas incluyen MEDLINE, PreMEDLINE y PubMed, utilizando criterios de búsqueda generales relacionados con la técnica manométrica ("sleeve",* topográfica), y el equipo (perfusión de agua, estado sólido), síntomas esofágicos (disfagia, dolor torácico, acidez), trastornos y procedimientos esofágicos (enfermedad por reflujo gastroesofágico, acalasia, espasmo difuso del esófago, esófago en cascana, esfínter esofágico inferior hipertenso, trastornos motores inespecíficos, motilidad esofágica inefectiva, funduplicación, miotomía, dilatación), y términos relacionados con la función motora del esófago (esfínter esofágico superior, esfínter esofágico inferior, cuerpo esofágico, peristalsis). Se identificaron referencias adicionales en las referencias de los textos revisados.

1994-2003: ¿CÓMO HA CAMBIADO LA MANOMETRÍA ESOFÁGICA?

Por naturaleza la manometría es una evaluación sumamente técnica, más afín a los estudios fisiológicos que a los endoscópicos o radiológicos. Empleado de manera idónea, el estudio manométrico proporciona una descripción precisa de la función contráctil del esófago siempre

* A falta de un término formal, aquí se empleará el término "sleeve" en inglés y entre comillas para hacer referencia a la técnica que en la práctica cotidiana se conoce como manometría con "manguito" (N del T).

y cuando los principios físicos y las características del equipo se respeten. En general, los datos manométricos son válidos en la medida que lo es la metodología empleada para obtenerlos.

La frecuencia de contracciones esofágicas define las características del aparato de registro manométrico requerido. La frecuencia de respuesta requerida para reproducir ondas de presión esofágicas con una exactitud de 98% es de 0-4 Hz, mientras que la requerida para reproducir ondas de presión faríngeas es de 0-56 Hz.³ En términos de la $\Delta P/\Delta t$ máxima registrable, para la porción media o distal del esófago serán 300 mm Hg/s, en tanto que la faringe requiere de hasta 4,000 mm Hg/s. Debido a que las características globales del sistema manométrico son limitadas por el elemento más débil del sistema mismo, los registros de alta fidelidad requieren que cada elemento (sensor de presión, transductor, grabadora) cubra o supere estas características de respuesta. Los polígrafos y transductores de presión modernos, habiendo permanecido sin modificaciones importantes en los últimos 10 años, tienen características de respuesta que exceden por mucho las requeridas para la manometría esofágica. Así, gran parte de la evolución en la metodología en los últimos 10 años se encuentra en el diseño del ensamble del equipo manométrico y en el análisis de los datos obtenidos; cada uno de estos aspectos será revisado.

Ensamblajes manométricos

Los componentes del sensor/transductor de presión de un ensamble manométrico funcionan como un par coordinado, encontrándose dos tipos de diseño generales: catéteres perfundidos con agua con transductores de desplazamiento de volumen o transductores de circuitos sólidos indicadores de presión. Las principales ventajas de los sistemas perfundidos con agua son costo y versatilidad. Una desventaja importante es la inconstancia del equipo que requiere de personal calificado para darle buen mantenimiento. La versatilidad de los ensambles manométricos perfundidos resulta manifiesta con la introducción durante los últimos 10 años de catéteres multilumen de silicón esterilizables y con moldes o vaciados de plástico miniatura, que permiten configurarlos en variedades casi infinitas.

Para hacer un registro fidedigno de la presión del esfínter a lo largo de periodos de tiempo prolongados o durante un acortamiento esofágico por deglución es necesario que la posición del sensor de presión se mantenga constante dentro de la zona de alta presión. Los senso-

res en manguito se idearon para cumplir estos requerimientos. Sin embargo, los primeros sensores en manguito estaban hechos de silicón moldeado y, antes de 1994, los catéteres eran de cloruro polivinílico. Entonces, el sensor de manguito se unía al extremo del catéter de polivinilo mediante una unión compleja de puentes de metal y suturas. Aunque funcionaba, el ensamble resultante probablemente no cumplía con los requerimientos actuales para su reutilización debido a las necesidades para restablecer su esterilización. Por otro lado, los catéteres multilumen de silicón actualmente disponibles (Mui Scientific, Mississauga, Canadá; previamente Dentsleeve) pueden incorporar los sensores de manguito directamente al catéter, haciendo que el ensamble sea al final más duradero, resistente y esterilizable. Tras someter estos catéteres a una serie de evaluaciones de reutilización rigurosas, la Food and Drug Administration (por medio del mecanismo 510k) y reguladores de EUA los han considerado seguros.

Un ensamble manométrico que incorpore sensores miniatura con calibradores de tensión y componentes electrónicos de estado sólido sirve de alternativa a los sistemas manométricos perfundidos. Los microtransductores se conectan directamente con la grabadora, lo que le da al sistema una respuesta de frecuencia sumamente amplia, adecuada para el registro faríngeo. Por el contrario, como aspectos negativos, los sistemas de estado sólido son mucho más caros, menos modificables, más delicados y no tienen todavía la versatilidad del diseño de ensamble que permita ya sea un sensor de manguito o la presentación de datos topográficos (ver texto a continuación). Las mejoras de diseño que se están realizando hacen probable que en un futuro cercano estén disponibles sistemas de estado sólido de alta resolución. Otro factor que hace que los sistemas de estado sólido resulten atractivos es el hecho de que no están sujetos a efectos hidrostáticos y su tamaño miniatura, características que los hacen más apropiados para estudios ambulatorios extendidos. Dicho esto, la investigación reciente ha mostrado el uso exitoso de una bomba portátil de perfusión de agua con un ensamble de manguito cuyas publicaciones resultantes han generado claves de discernimiento en la patogénesis del reflujo⁴ y los mecanismos del reflujo en pacientes con y sin hernia hiatal.⁵

Análisis de datos manométricos

Dado que la mayoría de los sistemas de registro manométrico son computarizados, existe el potencial para un análisis automatizado. Este concepto de análisis au-

tomatizado de los trazos manométricos resulta interesante porque permitiría una estandarización de lo que hasta ahora ha sido una evaluación en gran parte operador dependiente. Sin embargo, se presentan muchos obstáculos para interpretar los trazos de una manometría esofágica. Por ejemplo, los umbrales de presión establecidos para distinguir contracciones de artefactos diversos pueden pasar por alto contracciones peristálticas hipotensas que se encuentren debajo de ese umbral. Tampoco se ha validado la capacidad del análisis automatizado para caracterizar la suficiencia de relajación del esfínter esofágico inferior (EEI) o para diferenciar cavidades isobáricas comunes de contracciones espásticas. Estas distinciones sutiles pueden ser cruciales para hacer un diagnóstico correcto. Así, entonces, aunque los programas disponibles hoy día pueden servir de complementos útiles para la interpretación (normal) de registros manométricos, el análisis automatizado aún no ha madurado a un grado en el que pueda reemplazar la inspección manual de un clínico con experiencia. Buscando aminorar el grado de interpretaciones subjetivas entre clínicos, es indispensable establecer una serie de lineamientos para la práctica de la manometría esofágica y crear reportes estandarizados. Aunque esta revisión no los cubre, miembros de la American Motility Society (Sociedad Americana de Motilidad) y de la European Society of Neurogastroenterology and Motility Working Group on Esophageal Manometry (Grupo de Trabajo en Manometría Esofágica de la Sociedad Europea de Neurogastroenterología y Motilidad) publicaron recientemente guías metodológicas detalladas sobre estos temas.⁶

La introducción de los catéteres miniatura multilumen ha generado una serie de alternativas innovadoras, incluyendo el uso de la presentación de datos topográficos en registros manométricos. El análisis topográfico es un método de interpolación axial producto de una representación gráfica computarizada de sitios de registro múltiples y estrechamente cercanos.⁷ La información de presión interpolada se traza ya sea como un área de superficie tridimensional o un área de contorno bidimensional en donde la amplitud de la presión se representa con anillos concéntricos o con gradientes de color a la escala apropiada (*Figura 1*). Esta técnica ofrece la ventaja de una representación completa y dinámica de la peristalsis en todas las posiciones axiales a lo largo del esófago, a diferencia de la información fragmentada que se presenta en los trazos manométricos convencionales. Sin embargo, aunque esta técnica de presentación ha contribuido a un mejor entendimiento de la fisiología de

la peristalsis y a pesar de su potencial para redefinir la manera en la que evaluamos la relajación de los esfínteres, todavía es discutible si es o no mejor que la manometría convencional en la práctica clínica.⁸

Monitoreo de impedancia intraluminal

Aunque el aparato de manometría no ha cambiado significativamente en los últimos 10 años, ha habido un considerable interés en combinar la manometría con una tecnología de desarrollo reciente, el monitoreo de impedancia intraluminal. El monitoreo de impedancia funciona cuantificando la impedancia entre pares de anillos metálicos dispersos a lo largo del ensamble combinado de manometría/impedancia. El aire, líquido, bolo y la pared esofágica tienen cada uno características de impedancia únicas; por tanto es posible definir cuál reside entre el par de electrodos. La definición de cambios de impedancia entre cada par adyacente de anillos permite detallar el tránsito del bolo dentro del esófago.⁹⁻¹¹ Los estudios que recurren a la fluoroscopia combinada con impedancia han respaldado la convención de que una disminución de 50% en la impedancia en el sitio de registro documenta la entrada de bolo líquido, mientras que la salida del bolo está señalada por el retorno a por lo menos 50% del basal^{12,13} (*Figura 1*). Hoy por hoy, el monitoreo de impedancia se utiliza, sobre todo, en la investigación como alternativa a la fluoroscopia para evaluar el tránsito y vaciamiento esofágicos. Su lugar en la evaluación clínica de trastornos motores del esófago no ha sido formalmente estudiado.

AVANCES EN LA DEFINICIÓN DE FUNCIÓN MOTORA ESOFÁGICA: 1994-2003

Esfínter esofágico superior

Los elementos musculares del esfínter esofágico superior (EES) son el cricofaríngeo, esófago adyacente y constrictor inferior adyacente. El cricofaríngeo se inserta en ambos lados a los márgenes inferolaterales de la lámina cricoides; la zona máxima de presión del EES es de aproximadamente 1 cm de largo precisamente en este sitio.¹⁴ El esfínter más cercano tiene una configuración tipo hendidura, la lámina cricoides es anterior y el cricofaríngeo compone las paredes laterales y posterior. No debe sorprender por tanto que la presión en reposo del EES sea claramente asimétrica, con valores mayores en la porción anterior y posterior.¹⁵ Ya que la única inserción del cricofaríngeo es al cartílago cricoi-

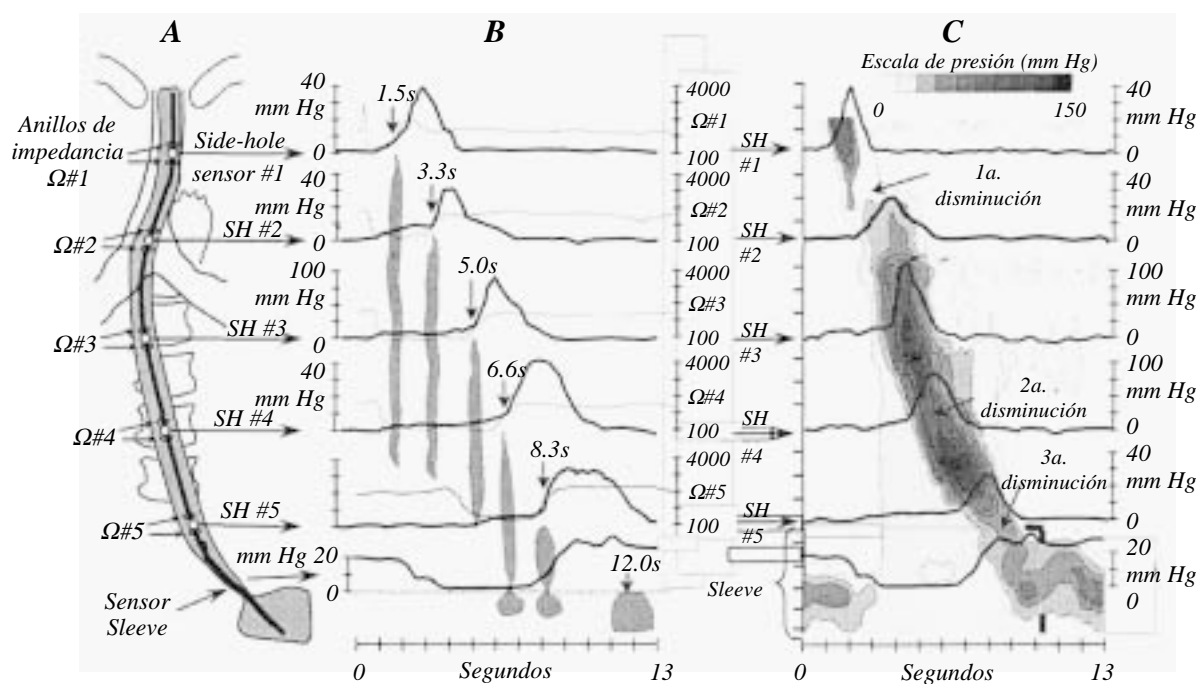


Figura 1. Datos fisiológicos representativos, modificados que ilustran la relación entre las representaciones de peristalsis esofágica en videofluoroscopia, manometría, impedancia y representaciones topográficas. (A) Dibujo esquemático de la colocación de un sistema de monitoreo combinado de manometría/impedancia intraluminal con 5 orificios laterales (HL) espaciados a 4 cm y un sensor de manguito de 6-cm colocado justo en el extremo distal al último puerto manométrico. Los anillos de impedancia (Ω) también se colocan separados a 4 cm, montados sobre los puertos manométricos. Las flechas B apuntan a los trazos de datos correspondientes obtenidos de cada sitio de registro combinado de manometría/impedancia o de manguito. (B) Registros videofluoroscópicos, manométricos y de impedancia intraluminal multicanal concurrentes de un trago de 5 mL de Renografin que fue completamente aclarado por una secuencia peristáltica. Trazos representativos de una secuencia videofluoroscópica superpuesta al trazo combinado de manometría/impedancia muestran la distribución del bolo en los momentos indicados por las flechas verticales. En cada sitio de registro, la línea gruesa que cruza la escala de presión (mm Hg) a la izquierda representa el trazo manométrico y la línea delgada que cruza la escala de impedancia en ohms (Ω) a la derecha representa el trazo de registro de impedancia. La entrada del bolo en cada sitio de registro de manometría/impedancia combinados está señalada por un aumento sutil en la presión (presión intrabolo) y una disminución $> 50\%$ en la impedancia. En este ejemplo, el bolo se propaga más allá de $\Omega\#4$ rápidamente indicado por una reducción abrupta en impedancia en $\Omega\#2$, $\Omega\#3$ y $\Omega\#4$ a 1.5 segundos. El cierre luminal y por ende el final del bolo de bario es evidente en cada sitio de registro por un movimiento ascendente de la contracción peristáltica y un aumento de 50% en la impedancia registrada. Entonces, a 5.0 segundos, la contracción peristáltica iniciaba en SH#3, corresponde a un aumento de 50% en impedancia y el final del bolo de bario en el mismo sitio esofágico. Finalmente, después de completar la contracción peristáltica (tiempo 12.0 segundos), todo el Renografin estaba en el estómago. (C) Comparación de manometría convencional obtenida con un ensamble de manguito como se muestra en A y una manometría de alta fidelidad con sitios de registro a intervalos de 1-cm que se muestran topográficamente como un plano de isocontorno. Los registros manométricos estándares están superpuestos al plano del isocontorno en localizaciones axiales que corresponden a la porción equivalente de la manometría de alta fidelidad que representa. En este plano de isocontorno, los tonos de gris que se oscurecen indican presiones más altas revelando cuatro segmentos distintos de presión separados por tres disminuciones de presión. Fisiológicamente la primera disminución está en la unión entre el músculo estriado y el músculo liso, la segunda está dentro del segmento de músculo liso y la tercera separa el segmento peristáltico del EEI. Nótese que la relajación del EEI está registrada adecuadamente utilizando cualquier metodología, aunque algo diferentes. En la ilustración se puede ver que el final de la relajación del EEI medida por el manguito coincide con la contracción peristáltica que alcanza la porción proximal del manguito. Además de medir la presión media residual, el análisis topográfico permite una medición más precisa del gradiente de presión transesfintérico (Trazo de isocontorno cortesía de Ray Clouse).

des, el esfínter y la laringe están obligados a moverse al unísono.

La evaluación manométrica de la función del EES es complicada, por ser una región anatómica corta y compleja, con un movimiento brusco durante la deglución. Aún más, la técnica de registro, tanto por su asimetría marcada como por el hecho de que la medición en sí estimula la contracción del esfínter, afecta considerablemente la medición de presión del EES. Mientras menos movi-

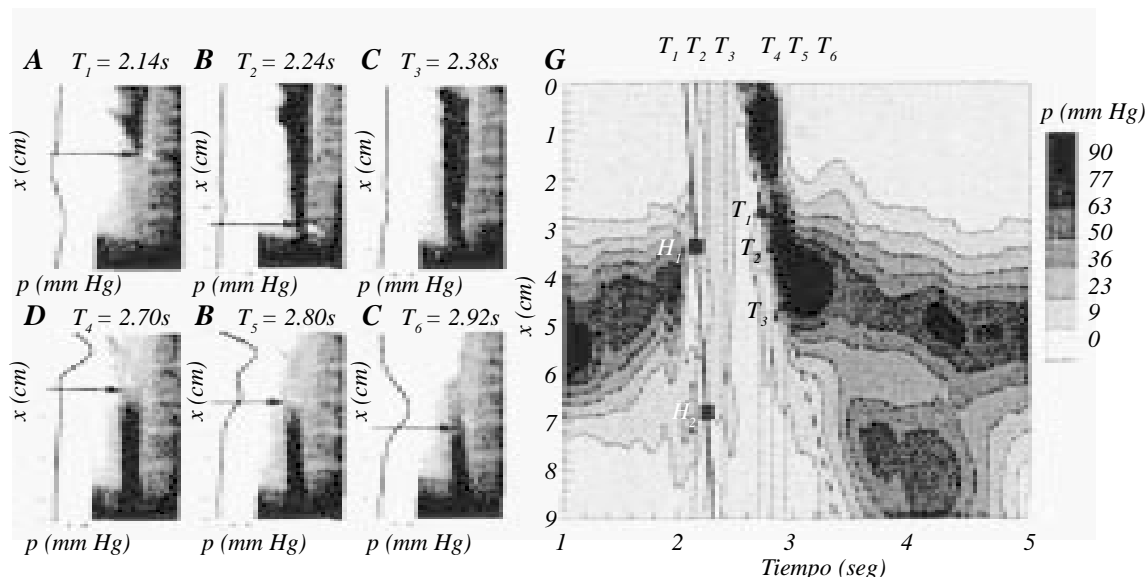
miento se aplique al catéter de registro y mientras más pequeño sea el aparato de medición, menores serán también las presiones registradas.² Como ejemplo extremo, un estudio reciente que utilizó un microsensor de manguito en voluntarios sanos demostró periodos de presión de reposo insignificantes en todos los sujetos.¹⁶ No es extraño entonces que los intervalos “normales” reportados de presión del EES varíen considerablemente, lo que hace imposible definir un intervalo normal significativo.²

La relajación del EES durante la deglución también genera dificultades sustanciales de registro. Esto sucede durante la elevación de la laringe relacionada a la deglución.¹⁴ Sin embargo, el movimiento del esfínter y del catéter colocado por vía transnasal es disincrónico. El EES puede moverse 2-3 cm proximales durante la deglución, mientras que el sensor puede moverse sólo 1 cm.¹⁴ Dada la poca longitud de la zona de alta presión, esta disociación simula relajación con un sensor focal. Colocar el sitio de registro en la porción proximal del EES para anticipar el movimiento subsecuente podría parecer una solución lógica,¹⁷ sin embargo, el movimiento tanto del EES como del catéter puede variar entre individuos y ciertamente entre distintas condiciones patológicas, lo que la hace una opción poco confiable.

Tomando en cuenta todos los obstáculos metodológicos aquí detallados, se ha cuestionado la utilidad de la manometría del EES en la práctica clínica. Como ejemplo, en una revisión retrospectiva reciente de 435 estudios manométricos con evaluación adecuada del EES y de la faringe en 80 pacientes se detectaron una o más anomalías del EES.¹⁸ Entre estos sujetos, 17 pacientes tenían o se sospechaba un problema orofaríngeo mientras que en 58 pacientes el hallazgo fue inesperado. Únicamente en tres sujetos con anomalías puras del EES/

faringe hubo un cambio en el tratamiento sustentado en los hallazgos manométricos; a dos se les recetaron modificaciones en la dieta y a uno se le propuso terapia de deglución. Los investigadores concluyeron que la utilidad de la manometría del EES/faringe de rutina es limitada.

A pesar de las interrogantes en relación con el uso rutinario de la manometría del EES y faringe, los estudios que combinan la manometría del EES y faringe con fluoroscopia simultánea han proporcionado mucha información sobre la patogénesis de las barras cricofaríngeas y el divertículo de Zenker. Utilizando un catéter manométrico con espacios a 3-cm y videofluoroscopia, Dantas y cols. cuestionaron la idea común de que las barras cricofaríngeas se debían a una alteración en la relajación del EES (la llamada "acalasia cricofaríngea") y en cambio demostraron que el problema radicaba en una menor distensibilidad y una alteración de la apertura del esfínter.¹⁹ Más recientemente se llevó a cabo un análisis sofisticado de esta relación, utilizando micro-manometría perfundida de alta resolución y fidelidad para crear un mapeo topográfico de los patrones espacio-tiempo de la presión intrabolo hipofaríngea.²⁰ Este estudio demostró que la localización y magnitud del gradiente de presión intrabolo correlacionaba con la localización



de constricción máxima del EES (*Figura 2*). Así, la cuantificación de características y de la localización del gradiente de presión sirve como un indicador clínico útil para la constricción patológica del músculo cricofaríngeo como para la definición de parámetros de tratamiento.

Cuerpo esofágico

El cuerpo del esófago es un tubo de 20-22 cm, con *muscularis propria* compuesta de una capa interna circular y una capa externa longitudinal. La peristalsis primaria se inicia al deglutir y se hace evidente poco tiempo después de que la contracción faríngea atraviesa el EES, progresando distalmente a una velocidad de 2-4 cm/s. La peristalsis secundaria puede surgir a cualquier altura del esófago en respuesta a la distensión del lumen y progresa distalmente desde el punto de estimulación. El efecto mecánico de la peristalsis es el de una onda que exprime el esófago. La progresión de esta onda corresponde fielmente a la de la contracción manométrica de tal manera que el punto de la “V” invertida observada en la fluoroscopia en cada sitio del esófago coincide con el ascenso de la onda de presión.²¹ Sin embargo, el uso reciente del análisis topográfico a la peristalsis esofágica ha demostrado con claridad que la progresión a través del cuerpo del esófago no es continua. Por el contrario, está compuesta de una secuencia de eventos contráctiles que ocurren en cuatro segmentos de presión discreta (*Figura 1*). El primer segmento representa el componente de músculo estriado del esófago proximal y se extiende del EES a la primera zona de descenso de presión en la región del arco aórtico. La porción distal del esófago se divide en dos segmentos neuromusculares sobrepuestos. Esta observación explica de manera elocuente las contracciones de doble pico que se encuentran en 10-15% de los sujetos sanos. El segundo pico de presión de este doble componente surge básicamente en el tercer segmento topográfico que se superpone con el segundo segmento y que inicia su propia contracción con un ligero retraso. El cuarto segmento contráctil comprende el EEI. Esta configuración segmentaria no podía apreciarse en la manometría convencional y enfatiza la relevancia del análisis topográfico de los datos manométricos.²²⁻²⁴

La eficacia del vaciamiento del esófago distal tiene una relación inversa a la amplitud peristáltica, de tal manera que el vaciamiento se altera progresivamente con amplitudes peristálticas ≤ 30 mm Hg.²¹ Este umbral de amplitud fue delimitado inicialmente utilizando videofluoroscopia y manometría simultáneas en un núme-

ro relativamente pequeño de sujetos. Recientemente se ha utilizado la impedancia intraluminal multicanal para evaluar la eficacia del vaciamiento esofágico como función de la amplitud peristáltica en un número mucho mayor de degluciones y de sujetos.²⁵ El análisis de los datos de las curvas típicas del receptor combinado manometría/impedancia mostró que un límite de 30 mm Hg para la amplitud peristáltica en el esófago distal tenía una sensibilidad de 85% y una especificidad de 66% para identificar un tránsito incompleto del bolo. Conforme disminuía la amplitud peristáltica, la sensibilidad disminuía progresivamente y la especificidad aumentaba progresivamente (*Figura 3*). Este análisis es un buen ejemplo de la naturaleza complementaria de las pruebas de manometría y de impedancia, y bien podría convertirse en una herramienta clínica útil para evaluar disfagia. Sin embargo, hay que ser cuidadosos antes de aplicar directamente los resultados de la *figura 3* a condiciones patológicas o posquirúrgicas. Para hacer una descripción exhaustiva de la eficacia del vaciamiento esofágico es necesario también cuantificar la resistencia al flujo, debido a las variaciones que seguramente aparecerán bajo condiciones patológicas o posquirúrgicas.

La manometría convencional puede contribuir a la definición precisa de la forma de la onda peristáltica en el esófago tubular. Sin embargo, existen limitaciones importantes en la metodología misma. Los ensambles manométricos son incapaces de cuantificar la contracción muscular longitudinal o el movimiento axial. Además, no basta con la manometría en sí para determinar si una onda de presión intraluminal es resultado de una presión intrabolo o de presión por contracción dentro de un lumen cerrado. Por lo general el uso de metodologías complementarias como la fluoroscopia, monitoreo de impedancia o análisis topográfico ayuda a superponerse a estas limitaciones (*Figura 3*). Hoy día, sin embargo, estos métodos no son rutinarios en la práctica clínica.

La unión esófago-gástrica zona de alta presión

Fisiológicamente, la unión esófago-gástrica (UEG) es una zona asimétrica de entre 2 y 4 cm de largo, con alta presión atribuible tanto al EEI como a la crura derecha del diafragma que lo rodea. Los estudios de manometría y de ultrasonido intraluminal sugieren que la asimetría axial del perfil de presión se debe al engrosamiento variable de la capa circular de la *muscularis propria*, mientras que la asimetría de la presión radial resulta de la compresión extrínseca asimétrica de la crura diafragmática circundante.^{26,27} El tono intrínseco del EEI es una

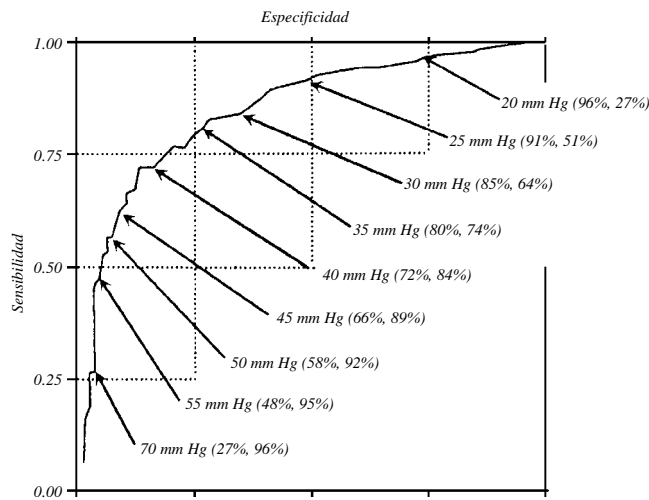


Figure 3. Análisis operativo de las curvas típicas del receptor que describen la eficiencia de las contracciones peristálticas para lograr un vaciamiento esofágico completo con tragos líquidos en sujetos con peristalsis hipotensa. La información se obtuvo con estudios combinados de impedancia y manometría de 700 tragos en 70 pacientes con los segmentos analizados de impedancia/manometría colocados a 5 y 10 cm por arriba del EEI. Las **curvas** plantean sensibilidad contra especificidad de la amplitud peristáltica como señal de un tránsito del bolo completo. Las **flechas** indican la posición de varios valores limítrofes de amplitudes peristálticas a lo largo de la curva operativa típica del receptor; con los valores de sensibilidad y especificidad correspondientes entre paréntesis. La curva indica que la amplitud peristáltica de una sensibilidad y una especificidad óptimas está entre 35 y 40 mm Hg (Modificado y reimpresso con permiso de Tutuian y cols.²⁵).

propiedad del músculo liso mismo y de su innervación autonómica.^{28,29} La presión intraabdominal, la distensión gástrica, hormonas, varios alimentos y medicamentos alteran la presión intrínseca del EEI, que típicamente varía de 10 a 45 mm Hg.² La contribución de la crura diafragmática a la presión de la UEG es evidente por la correlación directa entre la presión intraluminal de la UEG y la actividad en espiga electromiográfica integrada de la crura diafragmática.³⁰ Como resultado de la contribución diafragmática, la presión normal de la UEG varía de 15 ± 11 mm Hg al final de la espiración a 40 ± 13 mm Hg al final de la inspiración, mediciones éstas desde el mismo trazo manométrico.³¹ Así entonces, y de manera similar al caso del EES, los intervalos reportados de la presión normal de la UEG dependen en gran medida de la metodología empleada. La anotación más significativa que se puede hacer en relación con la medición aislada de la presión de la UEG es que un valor extremadamente bajo (≤ 5 mm Hg) es anormal.

Dentro de la evaluación manométrica, resulta aún controversial que la relajación del EEI sea la medida más importante llevada a cabo durante la manometría

esofágica clínica. La relajación del EEI surge con la deglución, la distensión esofágica y la relajación transitoria del EEI (RtEEI). Sin embargo, antes de publicada la primera revisión técnica, no existían suficientes datos cuantitativos respecto a la relajación del EEI. La deficiencia se atribuía principalmente a la falta de técnicas de registro y estandarización de la interpretación de los datos. Algunos estudios recientes, reconociendo este vacío, han cuantificado la relajación normal de la UEG durante la deglución con técnicas adecuadas para estudiar una zona anatómica móvil: ya sea con un sensor de manguito perfundido con agua que abarque toda la región esfíntérica o manometría de alta resolución con análisis de información topográfica.

Shi y cols. utilizaron una metodología estandarizada de registro de sensor de manguito y análisis asistido por computadora de los datos obtenidos y concluyeron que la mejor evaluación de relajación de la UEG era la presión media de relajación (*Cuadro 1*).³² Empleando los valores de la percentila 95 de los controles (12 mm Hg) como el límite superior normal, este parámetro demostró una sensibilidad y valor predictivo positivo de 92 y 88%, respectivamente, para el diagnóstico de acalasia. Sin embargo, algunas personas que hacen manometrías miden la presión de relajación del EEI durante el final de la espiración para excluir la contribución de la crura diafragmática.³³ Aunque esta evaluación del esfínter intrínseco es más precisa, también resulta más difícil estandarizar la medida y, termina siendo una medición más subjetiva que la presión media de relajación del EEI. En otro estudio enfocado a definir los criterios idóneos para una relajación incompleta de la UEG, Staiano y Clouse utilizaron manometría de alta resolución con y sin análisis topográfico.³⁴ En su reporte, al utilizar el análisis topográfico, un gradiente de presión transesfíntérico mayor a 5 mm Hg tenía una alta sensibilidad (94%) y especificidad (89%) para acalasia independientemente de la presencia o ausencia de peristalsis. Sin el análisis topográfico, la presión media residual de tres segundos de la UEG resultó más discriminativa (*Cuadro 1*).

El uso de criterios consistentes para identificar RtEEI, aunque por lo general no sea un componente de investigación manométrica esofágica clínica, se vuelve de considerable importancia para los estudios enfocados en motilidad. El sensor en manguito fue el avance tecnológico que permitió hacer una descripción inicial de las RtEEI y sigue siendo el único método válido para su detección. Sin embargo, los criterios estandarizados para definir las RtEEI no fueron defini-

CUADRO 1
PARÁMETROS DE RELAJACIÓN DE LA UEG Y DETECCIÓN DE ACALASIA

Parámetro de relajación de la UEG	Valor umbral	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)
Sensor "sleeve" ³²			
Presión basal	> 41 mm Hg	38	93
Presión media de relajación	> 12 mm Hg	92	93
Porcentaje de relajación	< 57%	88	93
Duración de relajación	< 2.2 segundos	31	93
Manometría de alta resolución con basal concurrente ³⁴ (sujetos con peristalsis)			
Presión residual más baja	≥ 4 mm Hg	77	92
Presión residual más baja en todo el periodo de deglución	≥ 4 mm Hg	68	98
Relajación media más baja del EEI en un intervalo posdeglución de 3 segundos	> 10 mm Hg	85	92
Manometría de alta resolución con basal concurrente ³⁴ (sujetos sin peristalsis)			
Presión residual más baja	> 2 mm Hg	81	89
Presión residual más baja en todo el periodo de deglución	> 2 mm Hg	77	89
Relajación media más baja del EEI en un intervalo posdeglución de 3 segundos	> 8 mm Hg	87	95
Manometría de alta resolución con basal concurrente ³⁴ (sujetos con o sin peristalsis [entre paréntesis])			
Gradiente transesfintérico	> 2 mm Hg	100 (100)	85 (100)
	> 5 mm Hg	94 (94)	98 (100)

NOTA. Los valores de sensibilidad y especificidad son para distinguir pacientes con acalasia de controles³² o grupos mixtos de sujetos.³⁴

dos sino hasta 1995, cuando Holloway y cols. analizaron las características tanto de la relajación de la UEG como de las RtEEI durante la deglución en 23 sujetos sanos y en nueve pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE). Con base en este análisis, las características que definen las RtEEI resultaron las siguientes:

1. Ausencia de deglución durante cuatro segundos antes y dos segundos después del inicio de la relajación.
2. Índice de relajación de ≥ 1 mm Hg/s.
3. Tiempo desde el inicio de la relajación completa de ≤ 10 segundos.
4. Presión mínima ≤ 2 mm Hg.³³

PAPEL DE LA MANOMETRÍA ESOFÁGICA EN LA PRÁCTICA CLÍNICA (1994-2003)

La manometría ha evolucionado de ser una herramienta de investigación a una modalidad diagnóstica disponible para muchos. Es un medio ideal para definir la integridad de la peristalsis y función de la UEG. Sin embargo, por omisión, la utilidad clínica de la manometría esofágica se limita a la detección de unas cuantas anormalidades funcionales: peristalsis ausente o débil, trastornos de peristalsis, anormalidades en la pre-

sión de la UEG y alteración en la relajación de la UEG. Más allá de estos problemas, la manometría también detecta algunas irregularidades menores de la contractilidad esofágica con significado clínico incierto. De hecho, un número considerable de estudios en los últimos 10 años se han enfocado a establecer una relación entre los patrones motores esofágicos y los síndromes esofágicos clínicos. Así también nuestro objetivo en esta sección fue evaluar la relevancia de los hallazgos manométricos en el diagnóstico y manejo de la ERGE, disfagia y dolor torácico. Para cada síndrome, utilizamos palabras claves para realizar una búsqueda en la base de datos de la National Library of Medicine (Biblioteca Nacional de Medicina) entre 1994 y 2003. La combinación de palabras clave "enfermedad por reflujo gastroesofágico" y "cirugía" nos llevó a 492 citas; con "reflujo gastroesofágico" y de "manometría" encontramos 896 citas; "dolor torácico" y "trastornos de la motilidad esofágica" nos dio 71 citas y "trastornos de la deglución" y "manometría" produjo 308 citas. Sin embargo, se decidió incluir en esta evaluación sólo aquellos trabajos que:

1. Estuvieran diseñados para tratar un objetivo clínicamente trascendente.
2. Los hallazgos manométricos discutidos tuvieran importancia fisiológica potencial.

3. La metodología manométrica utilizada fuera válida.
4. Los hallazgos reportados estaban basados en un diseño experimental apropiado.

ERGE

Diagnóstico de la ERGE

Un número considerable de investigadores han encontrado anomalías manométricas asociadas a la ERGE, pero, desde el punto de vista diagnóstico, la utilidad de cada uno de esos estudios está limitada por temas de sensibilidad o especificidad. Considerando la barrera antirreflujo, por ejemplo, es lógico que la intensidad del reflujo correlacione con una disminución de la presión de la UEG, esto es verdad en cierta medida; la mayoría de los estudios reportan que los pacientes con esofagitis de alto grado o con metaplasia de Barrett de segmento largo tienen presiones del EEI de <10 mm Hg.^{35,36} Sin embargo, otros estudios enfatizan que más de 60% de los pacientes con ERGE tienen una presión basal del EEI >10 mm Hg.³⁷ Esta discrepancia puede atribuirse al papel de las RtEEI en la fisiopatología de la ERGE.^{38,39} En cuanto a las RtEEI, los estudios manométricos convencionales son demasiado cortos para estimar adecuadamente su frecuencia, que tiene una variación de 1 a 10 por hora.⁴⁰ Aún más, los datos sugieren que no es el número absoluto de RtEEI, sino la proporción de las RtEEI asociadas a reflujo de ácido lo que diferencia a los pacientes con ERGE de los controles.⁴⁰

Al igual que la presión de la UEG reducida, es común la disfunción peristáltica esofágica en poblaciones con ERGE. Conforme aumenta la gravedad de la ERGE, aumenta la prevalencia de contracciones hipotensas y/o fallidas.⁴¹ Esto, aunado a la observación fisiológica de que las contracciones de < 30 mm Hg están relacionadas con un volumen de aclaramiento alterado,^{21,25} llevó al concepto de un diagnóstico manométrico designado motilidad esofágica inefectiva (MEI), definida como la presencia de contracciones de baja amplitud (< 30 mm Hg) o no transmitidas en el esófago distal con 30% o más de las degluciones.⁴² El significado funcional de la MEI podría relacionarse ya sea a disfagia o a un aclaramiento de ácido prolongado. En cuanto al aclaramiento de ácido, Vinjirayer y cols. hicieron una comparación retrospectiva de la prevalencia de MEI en pacientes con exposición esofágica normal y anormal a ácido,⁴³ encontrando que la prevalencia de MEI era similar en cada grupo, sin paralelo alguno entre la severidad de la MEI y la exposición esofágica prolongada al ácido. Sin refu-

tar la asociación entre la MEI y la ERGE, el estudio enfatiza que la disfunción peristáltica no es ni un requisito para la ERGE ni tampoco un hallazgo único en la población con ERGE. La MEI forma parte así de la lista de aberraciones manométricas asociadas a la ERGE, pero que son insuficientes *per se* para establecer un diagnóstico de ERGE.⁴⁴

Aunque no es tema de esta revisión, el monitoreo ambulatorio de pH esofágico se ha vuelto una prueba diagnóstica cada vez más común en la evaluación de enfermedad por reflujo. Para llevar a cabo estudios de pHmetría, como regla, se posiciona la sonda de pH 5 cm por encima del borde proximal del EEI. Algunas metodologías sugeridas para colocar la sonda de pH incluyen la definición del EEI –localizando el aumento del pH durante el retiro desde el estómago del electrodo de pH, la endoscopia, la fluoroscopia, el cálculo según la talla del sujeto o la manometría. De estos métodos, la definición manométrica del esfínter sigue siendo la más exacta,^{45,46} excepto en la población pediátrica muy joven, donde la talla del sujeto correlaciona bien con la longitud del esófago.⁴⁷ Como precaución se debe tener en cuenta que, con la reciente introducción del sistema de registro de pH inalámbrico *Bravo*, la colocación de la sonda se hace en relación con la localización endoscópica de la unión escamocolumnar sin tener que recurrir a la manometría.⁴⁸

Papel de la manometría en el manejo de la ERGE

En teoría, la identificación de anomalías funcionales específicas en la ERGE podría conducir a un tratamiento uniforme. Sin embargo, bajo las condiciones actuales:

1. Los parámetros manométricos no ayudan a predecir la respuesta al tratamiento.
2. El tratamiento farmacológico actual para mejorar, ya sea la función peristáltica o la presión de la UEG, es muy limitado.

Aun dentro del contexto del tratamiento quirúrgico que permite reforzar la UEG, la evaluación manométrica preoperatoria es una herramienta débil en términos de hacer un pronóstico del resultado.⁴⁹ En todo caso, la intensidad de la esofagitis en la endoscopia índice funciona mejor como elemento de predicción de respuesta, ya sea al tratamiento antsecretor o a la cirugía.⁵⁰ La manometría es importante; sin embargo, para la evaluación preoperatoria de la cirugía antirreflujo cuando no hay un diagnóstico certero. La ciru-

gía antirreflujo agravaría el problema del paciente si se lleva a cabo de manera inadvertida para acalasia, esófago de escleroderma o espasmo esofágico no inducido por reflujo, entidades que son bien identificadas por manometría.

La relación entre la disfunción peristáltica preoperatoria y la disfagia postoperatoria, informadas hasta en 40% de los pacientes considerados para cirugía antirreflujo, sigue siendo un tema muy controversial relacionado con la manometría.⁵¹⁻⁵⁴ Algunos expertos consideran que la peristalsis alterada es una contraindicación relativa para la cirugía antirreflujo. Otros han recomendado que la cirugía se adapte a la función peristáltica del individuo, tomando en cuenta los datos que sugieren que la funduplicación de Toupet de 270° se asocia a una disminución significativa en la incidencia de disfagia comparada con la funduplicación de Nissen de 360°.⁵³ La consideración parecería lógica cuando las causas de la disfagia postoperatoria pudieran relacionarse con una combinación de disfunción peristáltica y a la obstrucción relativa causada por la funduplicación. Sin embargo, contamos con datos que contradicen estas presunciones. Antes de publicarse la revisión técnica de 1994, la mayor parte de la información disponible y relevante para el tema era retrospectiva o se refería al tratamiento de otras condiciones. El único estudio prospectivo y controlado de importancia en ese entonces analizaba el resultado clínico de 126 pacientes consecutivos sometidos a funduplicación sin conocimiento previo de sus hallazgos manométricos preoperatorios.⁵¹ No se demostró correlación alguna entre los hallazgos manométricos y un resultado quirúrgico insatisfactorio. De hecho, de los 14 hallazgos manométricos con la función peristáltica más afectada, 10 tuvieron una buena respuesta y cuatro tuvieron un resultado insatisfactorio, pero sin relación con la presencia de disfagia postoperatoria. Bajo esta circunstancia se propuso el controversial punto #5 de los lineamientos prácticos que acompañaban la primera revisión técnica: "La manometría puede recomendarse para la evaluación de la función peristáltica preoperatoria en pacientes considerados para cirugía antirreflujo y se indica en este marco en caso de que no haya certidumbre en cuanto al diagnóstico correcto."

Dos estudios prospectivos que se refieren específicamente al tema han alimentando la controversia entre manometría preoperatoria y la disfagia posquirúrgica en la última década. Fibbe y cols. hicieron un estudio prospectivo de 200 pacientes considerados para cirugía antirreflujo.⁵⁴ El mismo número de pacientes con y sin dismotilidad esofágica fueron aleatorizados de manera

prospectiva, ya sea a una funduplicación de Nissen de 360° o a una de Toupet de 270°. Cuatro meses después de la operación encontraron que la disfagia postoperatoria aumentaba significativamente en pacientes sometidos a la funduplicación de Nissen (44% Nissen vs. 17% Toupet; $p < 0.0001$) pero sin relación alguna con los hallazgos manométricos preoperatorios. Otro estudio prospectivo de 106 pacientes aleatorizados a un procedimiento de Nissen-Rosseti o a un Toupet parcial, sin tomar en cuenta sus hallazgos manométricos, llegó a una conclusión semejante.⁵⁵ Aunque el índice de disfagia fue similar en las dos operaciones, no se comprobó la relación entre los hallazgos manométricos preoperatorios y la disfagia subsecuente.

Haciendo una recapitulación de toda la información previa encontramos el argumento de que la manometría preoperatoria no ayuda a formular pronósticos de disfagia posfunduplicatura. Sin embargo, dicha conclusión requiere cautela, ya que la mayoría de los estudios incluyeron pacientes con grados leves y moderados de disfunción peristáltica, no una disfunción grave manifestada por aperistalsis. Fibbe y cols. encontraron que existía una relación entre la peristalsis fallida y el empeoramiento de la disfagia; sin embargo, la disfagia también ocurrió bajo otras circunstancias.⁵⁴ Investigaciones actuales sugieren que existe toda una serie de consideraciones igualmente importantes como son el grado de constricción y la inmovilización axial relativa impuesta sobre la UEG por la funduplicación.⁵⁶ Sin embargo, desafortunadamente las técnicas manométricas convencionales no son lo suficientemente sensibles como para detectar estos defectos mecánicos subyacentes. Actualmente, los estudios que evalúan el flujo a través de la UEG requieren de una combinación de fluoroscopia con manometría de alta resolución. El análisis de datos con manometría topográfica y de las pruebas de impedancia intraluminal multicanal son herramientas en desarrollo igualmente novedosas y, bastante prometedoras en cuanto al perfeccionamiento de este tipo de evaluación.⁵⁷

Contrario a lo que sucede con la manometría preoperatoria en términos de predicción de disfagia, existe consenso de su utilidad para evaluar disfagia posquirúrgica. La disfagia posfunduplicación es común en el periodo postoperatorio temprano y con frecuencia los pacientes requieren dietas suaves las primeras dos a cuatro semanas. La disfagia que persiste por más de dos a cuatro semanas debe ser evaluada con una endoscopia superior o con un esofagograma con bario para constatar la integridad de la envoltura y descartar la presencia de hernia paraesofágica. En sujetos sin interrupción mecánica fran-

ca se les puede evaluar la función peristáltica mediante manometría, la presión y relajación del EEI para valorar si la plicatura está muy apretada o si existe un trastorno de motilidad subyacente.

DISFAGIA

Diagnóstico de disfagia

La disfagia es un síntoma fundamental de enfermedad esofágica y se percibe como una obstrucción al paso de comida o líquidos desde la cavidad oral al estómago. Las irregularidades en la motilidad esofágica pueden causar disfagia. Sin embargo, los trastornos de motilidad son mucho menos frecuentes como causa de disfagia que, la obstrucción mecánica por estenosis péptica, anillo de Schatzki o inflamación mucosa por esofagitis infecciosa, cáustica o péptica. De hecho, el diagnóstico de trastorno de la motilidad debe considerarse sólo después de que estas afecciones más comunes han sido descartadas por medio de endoscopia o estudios radiológicos.

Una vez que se inicia la búsqueda de un trastorno de motilidad esofágica, el siguiente problema es distinguir entre una anomalía de un trazo manométrico y enfermedad. Establecer el que una anomalía manométrica signifique un trastorno motor esofágico implica demostrar la anomalía funcional; ya sea del tránsito del bolo o la percepción de que produce síntomas. Muchas anomalías manométricas, tales como las contracciones acentuadas (patrón en cascanueces o EEI hipertenso), son comunes tanto en pacientes⁵⁸⁻⁷² como en voluntarios sanos.^{60,61,63,71,72} Se ha puesto mucha atención en el significado funcional de estos hallazgos, sin que se haya podido establecer una relación significativa entre las "anomalías" y síntomas específicos o alteración en el tránsito del bolo. Esta sección sobre el uso de la manometría en la evaluación clínica de la disfagia se enfoca en los hallazgos manométricos que sí tienen correlación funcional y que pueden causar disfagia: acalasia y (tal vez) espasmo difuso del esófago (EDE), consideradas las limitaciones de diagnóstico discutidas a continuación.

Acalasia

Las características que definen la acalasia son la falta de relajación adecuada de la zona de alta presión de la UEG al deglutir y ausencia de peristalsis en el esófago con músculo liso. El significado funcional de estos hallazgos manométricos es un tránsito lento del bolo evi-

denciado por fluoroscopia o medicina nuclear. Histopatológicamente, estos resultados se atribuyen a la destrucción de las neuronas ganglionares inhibitoras en el músculo liso del esófago. Estas neuronas del plexo mientérico intramural actúan como mediadoras de la inhibición deglutiva (incluyendo la relajación del EEI) y del índice de propagación de la peristalsis; su ausencia ofrece una hipótesis unificadora para las anomalías fisiológicas claves de la acalasia: relajación del EEI alterada y aperistalsis. Otras características manométricas (presión intraesofágica elevada, EEI hipertenso u ondas isobáricas) contribuyen con evidencias adicionales a establecer el diagnóstico de acalasia, a pesar de que no se consideran hallazgos indispensables.⁷³

Dado que la aperistalsis esofágica también se presenta en otros trastornos diferentes de la acalasia, incluyendo la ERGE, enfermedades de la colágena y diabetes; el diagnóstico de acalasia depende de la adecuada detección de una alteración en la relajación del EEI. Asumiendo que el EEI puede ser intubado, un diagnóstico inexacto de relajación alterada podría resultar de una relajación artificial asociada a un diseño inadecuado del catéter o del uso de umbrales diagnósticos subóptimos. Recientemente, buscando minimizar estos errores, se han realizado dos estudios con ensambles diseñados para controlar el efecto del movimiento axial (un sensor de manguito y manometría de alta resolución con análisis topográfico). Los datos relevantes de estos estudios se resumen en el *cuadro 1*. Con el sensor de manguito, la mejor herramienta de evaluación de relajación de la UEG para el diagnóstico de acalasia fue la presión de relajación media utilizando el valor del percentil 95 de los controles (12 mm Hg) como límite superior normal.³² Utilizando manometría de alta resolución con análisis topográfico, se obtuvo una precisión similar considerado un valor de umbral de 8-10 mm Hg para la presión residual media más baja en un intervalo posdeglución de tres segundos.³⁴ Sin embargo, el método más preciso involucró un concepto novedoso para evaluar la relajación del EEI: el gradiente de presión transesfintérico durante un intervalo de dos a seis segundos posdeglución. Los gradientes de presión mayores a 5 mm Hg tuvieron una sensibilidad de 94% y una especificidad de 98% para la detección de acalasia.

Aunque los métodos y umbrales definidos en el *cuadro 1* permiten un diagnóstico con mayor precisión, la manometría sigue siendo una herramienta imperfecta para detectar acalasia. Existen variantes manométricas en la acalasia que pueden confundir aún el diagnóstico.⁷⁴⁻⁷⁶ Un reporte relacionado con esto describe cuatro

variantes de acalasia en un estudio retrospectivo de 58 pacientes con acalasia idiopática.⁷⁷ Las variantes de acalasia estaban caracterizadas por:

1. Contracciones amplias del cuerpo del esófago (“acalasia vigorosa”).
2. Peristalsis en gran parte del esófago con sólo un segmento corto de aperistalsis.
3. Conservación de la relajación del EEI durante la deglución.
4. Alteración en la relajación durante la deglución, pero con RtEEI intactas.

A pesar de la utilización de un método tecnológicamente avanzado, cada una de estas variantes de acalasia tenía características atípicas de peristalsis o de relajación del EEI que confundían el diagnóstico. Sin embargo, en cada caso, los pacientes presentaron una mejoría en síntomas después de una miotomía de Heller y el análisis histopatológico subsecuente confirmó la presencia de inflamación y destrucción del plexo mientérico. Además de la posibilidad de un diagnóstico erróneo, los criterios manométricos de acalasia no son 100% específicos, ya sea para acalasia idiopática o para enfermedad de Chagas. La pseudoacalasia ocupa 5% de los casos con criterios manométricos representativos de acalasia, siendo más comunes conforme avanza la edad.⁷⁸

Espasmo difuso del esófago (EDE)

El EDE se define como una entidad clínica asociada a contracciones esofágicas anormales que causan disfagia o dolor torácico. A pesar de que no hay una etiología clara, probablemente se trate de una disfunción selectiva, por lo general intermitente, del plexo mientérico.^{79,80} Sin embargo, a diferencia de la acalasia (y trastornos inespecíficos afines de la motilidad esofágica), el EDE se define con criterios manométricos más que con criterios clínicos, funcionales o patológicos. Se distingue también de la acalasia porque habitualmente es un fenómeno intermitente, con el esófago exhibiendo de manera alternante peristalsis primaria normal. Debido en parte a estas características, los criterios diagnósticos para el EDE son tema de continua discusión.

La característica manométrica universal de los esquemas de clasificación propuestos para EDE es la presencia de contracciones esofágicas simultáneas.⁶² Sin embargo, más allá de esto, para calificarlo como tal, hay poco consenso en términos de la frecuencia mínima de las contracciones o la necesidad de que para ello

excedan un umbral de amplitud.⁸¹ Con respecto a la frecuencia, la ausencia de contracciones simultáneas en ³ 20% de los tragos en voluntarios sanos es un argumento en favor de establecer éste como el umbral mínimo requerido. En cuanto a un umbral de amplitud para contracciones “espásticas”, debe distinguirse el EDE de las contracciones simultáneas de baja amplitud que ocurren en la escleroderma, amiloidosis, pseudoobstrucción, neuropatías alcohólicas y en la ERGE. Considerando un significado distinto de estas ondas de baja presión de aquellas con amplitud amplia y de acuerdo con estudios funcionales que evalúan el tránsito del bolo, Spechler y Castell han propuesto agregar un segundo criterio manométrico necesario para el diagnóstico de EDE, incorporando una amplitud mínima de 20 mm Hg para contracciones simultáneas.⁸² Aunque este criterio manométrico adicional debe mejorar el desempeño de la manometría para detectar EDE en términos de especificidad, posiblemente sea aún demasiado incluyente, generando problemas de sobrediagnóstico de EDE.

En general, la pregunta más común es si el EDE debe o no identificarse como trastorno motor esofágico mayor; si merece más créditos que otras condiciones definidas manométricamente y que no tienen correlación funcional clara, como el esófago en cascanueces, el EEI hipertenso y los trastornos motores esofágicos inespecíficos. Desde luego si se hace una definición permisiva del EDE, la respuesta a esta pregunta debe ser negativa. Por otro lado, si uno aplica una definición muy restrictiva, el EDE parece tan peculiar que incluso su existencia queda en entredicho. Tal definición requeriría de la presencia de contracciones esofágicas de amplitud y duración excesivas asociadas temporalmente con síntomas (dolor torácico, disfagia) a su vez relacionados con una relajación normal del EEI. Haciendo uso de esta definición restrictiva en el marco de la manometría ambulatoria (para aumentar la correlación con síntomas), Barham y cols. encontraron que sólo 16 de 930 pacientes sintomáticos reportaron síntomas que correlacionaban con eventos espásticos.⁸³ Estos eventos cumplieron con el criterio de las contracciones espásticas, pero, dada la rareza con la que se observan, parecen más una manifestación ocasional de otro proceso de enfermedad, como el reflujo, y no tanto una entidad clínica distintiva. Otra consideración es que, en algunos casos, el EDE se asocia a una relajación incompleta del EEI, donde probablemente sea una variante de acalasia.⁷⁷ Al juntar todas estas observaciones se sugiere que, dado el caso de que el EDE sea un trastorno motor mayor distinto, es real-

mente muy raro. Los criterios manométricos tradicionales han simplificado demasiado el problema, generando un sobrediagnóstico de la entidad.

Papel de la manometría en el manejo de la disfagia

Tratar la acalasia produce una mejoría sintomática y funcional, por lo que la relevancia clínica de su identificación es irrefutable. El tratamiento se enfoca en mejorar la obstrucción asociada a una relajación incompleta del EEI, ya sea por dilatación neumática, miotomía de Heller o tratamiento farmacológico. Sin embargo, hoy en día no hay características manométricas pretratamiento que indiquen cuál es el tratamiento más apropiado para un determinado paciente.

Al evaluar pacientes con una respuesta subóptima al tratamiento de acalasia, la falla quirúrgica puede deberse a una miotomía incompleta, cicatrización, obstrucción funcional por el componente antirreflujo de la cirugía, una hernia paraesofágica o una dilatación esofágica exagerada. De manera similar la falla después de la dilatación neumática puede resultar de una disrupción inadecuada del EEI o una dilatación esofágica exagerada. Los pocos datos disponibles sugieren que la manometría puede mejorar el resultado quirúrgico de la miotomía de Heller, al reducir las posibilidades de una miotomía incompleta.^{84,85} Incluso en los reportes de grandes centros de referencia, las miotomías incompletas ocurren hasta en un 13% de los pacientes.^{85,86} La manometría intraoperatoria como complemento a la miotomía de Heller fue el tema de un reporte reciente en 139 pacientes con acalasia.⁸⁷ En éste, la manometría intraoperatoria detectó una presión alta residual de la UEG en 45 sujetos, induciendo a una extensión o modificación de la miotomía. Treinta y una de estas instancias se vieron en los primeros 70 pacientes en la serie, reflejando la curva de aprendizaje de esta operación. A un mes de seguimiento, 126 sujetos habían respondido a la miotomía (93%); sólo en un paciente se produjo una respuesta insuficiente debido a la persistencia de alta presión en la UEG.

La manometría es útil para evaluar pacientes sintomáticos después de la miotomía de Heller o de la dilatación neumática. Los datos sugieren que la mejoría de la disfagia se relaciona con la presión de la UEG después del procedimiento, con un valor óptimo de < 10 mm Hg.⁸⁸ Los casos en que se ha identificado una presión alta residual de la UEG >10 mm Hg apoyan el argumento a favor de un tratamiento más intensivo enfocado a la disrupción del EEI. Por otro lado, los sujetos sintomáticos

con presiones basales del EEI de < 10 mm Hg pueden no beneficiarse de las dilataciones repetidas o de la cirugía y deben ser evaluados con un trago baritado cuantificado para medir el vaciamiento.⁸⁹ En casos en los que el trago baritado cuantificado demuestre un vaciamiento esofágico insuficiente, a pesar de la reducción idónea de la presión de la UEG, puede recomendarse una resección esofágica con ascenso gástrico o interposición de colon.

El papel de la manometría en el manejo de la disfagia asociada a EDE es limitado toda vez que la definición de la enfermedad es insuficiente y también porque no hay estudios controlados que demuestren la eficacia de los diversos regímenes de tratamiento. Tampoco existen umbrales manométricos confiables que correlacionen con la mejoría de los síntomas y la información hasta ahora sugiere que no hay correlación entre la mejoría de los síntomas y la reducción farmacológica de la amplitud de las contracciones.

DOLOR TORÁCICO

Diagnóstico del dolor torácico

El uso más controversial de la manometría esofágica es en la evaluación del dolor torácico. Una función motora esofágica anormal como sucede en la acalasia, el EDE o la ERGE puede producir dolor torácico por la sensación de los efectos mecánicos sobre la pared muscular o indirectamente por su incapacidad de proteger y defender el esófago de un estímulo irritante nocivo (ERGE). Sin embargo, como se comentó en la primera revisión técnica, aunque por lo general se encuentran irregularidades manométricas en pacientes con dolor torácico, los patrones manométricos de acalasia y del EDE sólo se observan en un porcentaje pequeño de pacientes.² En cambio, la mayoría de los pacientes con dolor torácico tienen “trastornos inespecíficos” tales como los que se asocian con contracciones exageradas del esófago (esófago en cascanueces, EEI hipertenso)⁶⁵ o los que se asocian a contracciones hipotensas —un EEI hipotenso, por ejemplo.⁹⁰ Una evaluación cuidadosa de la relevancia clínica de estos hallazgos condujo al muy controversial punto #7 de las recomendaciones prácticas que surgieron de la primera revisión técnica: “La manometría no debe ser utilizada rutinariamente como prueba inicial para el dolor torácico u otros síntomas esofágicos debido a la baja especificidad de los hallazgos y a la poca probabilidad de detectar un trastorno de motilidad clínicamente significativo.” En lugar de

revisar la información que condujo a la conclusión que “los trastornos de motilidad inespecíficos” tenían poca relevancia clínica, la sección a continuación detalla la evolución del pensamiento en torno a la relación entre esófago y dolor torácico a partir de 1994.

Después de percatarse de que los “trastornos motores esofágicos inespecíficos” detectados manométricamente eran a lo más un fenómeno secundario en pacientes con dolor torácico, las investigaciones sobre esófago y dolor torácico se han enfocado en tres hipótesis:

1. El dolor torácico es manifestación del reflujo.
2. El dolor se puede atribuir a eventos motores anormales, pero los eventos son lo suficientemente raros como para no ser detectados fácilmente en la manometría.
3. El dolor es de origen esofágico, pero no es una consecuencia directa de los eventos motores detectados en la manometría.

Cada una de estas posibilidades se revisa a continuación.

La relación entre la ERGE y el dolor torácico se conoce desde la descripción original de la prueba de Bernstein. De hecho, el reflujo gastroesofágico es probablemente el trastorno motor esofágico más común asociado al dolor torácico.^{68,69,91-95} En 1982, Demeester y cols. reportaron que hasta 46% de los pacientes dados de alta de la Unidad de Cuidados Coronarios con diagnóstico de dolor torácico no cardiogénico tenían reflujo gastroesofágico anormal.⁹¹ A partir de esto, varios estudios han confirmado la alta prevalencia de exposición anormal a ácido en pacientes con dolor torácico no cardiaco.^{69,95-98} Tanto las perspectivas quirúrgicas como médicas han concluido que el tratamiento más útil en pacientes con dolor torácico, sin tomar en cuenta un trastorno motor no específico concomitante, debe dirigirse a controlar el reflujo.^{64,94,99,100} Además, un ensayo terapéutico con tratamiento antisecretor potente es un método diagnóstico útil y efectivo en términos de costo. Fass y cols. reportaron que la “prueba de omeprazol” (40 mg AM y 20 mg PM por siete días) tiene una sensibilidad del 78% y una especificidad del 86%.¹⁰¹ Aunque no es tan precisa como la pHmetría ambulatoria convencional, los investigadores estiman que la prueba de omeprazol puede ahorrar en promedio hasta USD \$573 por paciente y reducir en 59% el número de pruebas diagnósticas. Por esto, un ensayo terapéutico con tratamiento antisecretor, con inhibidores de la bomba de protones, debe ser considerado antes de llevar a cabo una evaluación agresiva de la función esofágica.

Ya que tanto el dolor torácico como las contracciones peristálticas anormales son eventos esporádicos, la probabilidad de documentar ambas en un estudio de corta duración parece bastante remota. Esta percepción dio lugar al desarrollo de sistemas de manometría esofágica ambulatorios con capacidad para intervalos de registro más largos, buscando correlacionar los síntomas esporádicos con los eventos contráctiles esporádicos. Sin embargo, a pesar de varias revisiones, no ha surgido ningún consenso en cuanto a las técnicas de calificación o utilidad global de esta metodología. Un estudio que utilizó la manometría ambulatoria combinada con estudios de pH en un grupo muy selecto de pacientes que fueron hospitalizados de urgencia por crisis de dolor torácico mostró que hasta 43% de los pacientes tienen dolor asociado a episodios de reflujo ácido, pero la aportación de la información manométrica fue mínima.¹⁰² Otro ensayo sí detectó eventos espásticos sintomáticos esporádicos. En éste, Barham y cols. compararon la manometría ambulatoria de 24 horas con la manometría convencional de laboratorio para detectar EDE como causa de dolor torácico.⁸³ Reportaron que 16 de 390 pacientes (4%) estaban clasificados como EDE por monitoreo de 24 horas con base en la presencia de eventos de dolor concomitantes con contracciones de duración y amplitud excesivas. En contraste, la manometría estándar sólo detectó a dos de estos 16 pacientes y dio un diagnóstico incorrecto de EDE a 53 (14%) pacientes adicionales considerando criterios manométricos de sujetos asintomáticos. La variabilidad de estos resultados se explica por diferencias en las poblaciones de pacientes estudiadas y por los esquemas de análisis utilizados. De esta forma, hoy por hoy, la manometría ambulatoria sigue siendo una técnica de investigación con insuficientes criterios de calificación y de asociación a síntomas.

La última hipótesis referente a la relación entre el dolor torácico y esófago afirma que aunque el esófago es la causa última de dolor torácico, los hallazgos relevantes aparecen en la manometría convencional. Usando ultrasonido intraesofágico de alta frecuencia, Balaban y cols. reportaron una alta correlación entre los eventos de dolor torácico y contracciones musculares esofágicas sostenidas.¹⁰³ Es probable que las contracciones reflejen la contracción del músculo longitudinal, ya que se les asociaba con el cierre del lumen o con cambios en la presión intraluminal. Este fenómeno no aparece, por tanto, en el monitoreo manométrico convencional. Como alternativa, el parámetro relevante podría ser una sensibilidad o distensibilidad anormal. Richter y cols. fueron

los primeros en reportar que la distensión con globo reproducía el dolor torácico en la mayor parte de los pacientes con dolor torácico comparados con los controles sanos (60 vs. 20%, $p < 0.05$).¹⁰⁴ En los últimos diez años, los estudios que evalúan la distensión con globo y las propiedades biomecánicas del esófago se han vuelto cada vez más sofisticados. Como un ejemplo de avances recientes está la impedancia planimétrica: un método diseñado para medir de manera simultánea la presión intraluminal y el área seccional. Usando esta técnica, Rao y cols. reportaron que los pacientes con dolor torácico sin ERGE tienen un esófago más tenso y menos distensible que los voluntarios sanos.^{105,106} Lo que es más, comparados con los controles, el umbral de sensación y el umbral de incomodidad se presentaron a presiones y niveles de tensión circunferencial de la pared significativamente menores en los pacientes. Incluso después de inhibir la actividad del músculo liso con atropina, la distensión con globo seguía generando dolor torácico a estos niveles bajos de presión.¹⁰⁶ Además, los umbrales de presión y de tensión de la pared que generan malestar y dolor moderados se aminoraban considerablemente tras el tratamiento con atropina, lo que sugiere una respuesta mediada por estiramiento en vez de contracción muscular anormal. Aunque estos estudios han contribuido significativamente a nuestro entendimiento de la patogénesis del dolor torácico esofágico, actualmente no hay un uso clínico probado para la impedancia planimétrica y sigue considerándose una técnica experimental.

Manejo del dolor torácico

A diferencia de los patrones considerados en la práctica clínica, la información actual sugiere que el papel de la manometría en la evaluación de pacientes con dolor torácico debe limitarse a pacientes que han sido previamente evaluados y tratados para ERGE y a aquellos en los que la acalasia es una posibilidad diagnóstica. Ciertamente el reflujo gastroesofágico anormal es la etiología más común del dolor torácico esofágico y el tratamiento antirreflujo ofrece mejores posibilidades en términos de respuesta sintomática. Hoy en día no existe información que compare el monitoreo ambulatorio de pH con una prueba empírica de tratamiento antirreflujo para esta condición y cualquiera de los dos abordajes es apropiado antes de considerar un trastorno motor esofágico.

Los pacientes que no responden al tratamiento antirreflujo o aquellos en quienes la sospecha clínica de acalasia es alta, pueden beneficiarse de la evaluación manométrica, siempre teniendo en mente que la aportación

diagnóstica es baja. La identificación de acalasia confiere información clínica importante, ya que al tratarse se produce una mejoría significativa de la disfagia, aun cuando esto sea menos aparente en el caso del dolor torácico cuya respuesta al tratamiento de acalasia es mala.¹⁰⁷

MANOMETRÍA PARA EL DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDAD MULTISTEMICA

Las anomalías de peristalsis y función del EEI que aparecen en la manometría pueden estar asociadas a enfermedades sistémicas que afectan el músculo liso o el sistema nervioso autónomo. El patrón de disfunción que se detecta en la escleroderma y otras enfermedades de la colágena muestra una peristalsis disminuida o ausente en los dos tercios distales del esófago y una presión del EEI disminuida o ausente con función íntegra en el tercio proximal del esófago y del EES.¹⁰⁸ Clínicamente, esto con frecuencia genera disfagia y ERGE junto con sus complicaciones. Los hallazgos son tan característicos de escleroderma que este patrón manométrico se ha denominado “esófago de escleroderma.” Sin embargo, el esófago de escleroderma no es ni sensible ni específico para enfermedades de la colágena y se puede observar en pacientes con ERGE sin escleroderma. A pesar de la relación entre la dismotilidad esofágica y las enfermedades de la colágena, el hecho de que la dismotilidad esofágica era parte de los criterios diagnósticos del síndrome de CREST llevó a formular la recomendación anterior #3: “La manometría está indicada para detectar anomalías motoras del esófago asociadas a enfermedades sistémicas (ej., enfermedad del tejido conectivo) si su detección contribuye a establecer el diagnóstico multi-sistémico u otros aspectos del tratamiento.” Cambios recientes en los criterios diagnósticos de escleroderma y la falta de datos que demuestren el beneficio clínico de la evaluación rutinaria de pacientes sin síntomas esofágicos hacen necesaria una reevaluación de este último lineamiento. El síndrome de CREST ya no se considera una entidad clínica distinta con una estrategia de tratamiento propia.^{6,109} Con base en lo anterior se puede omitir el lineamiento específico para el uso clínico de la manometría esofágica en las enfermedades de la colágena y en cambio manejar a estos pacientes guiándose por la presencia de síntomas.

AGRADECIMIENTOS

El Comité de Práctica Clínica agradece a los siguientes individuos cuya crítica de esta revisión proporcionó una guía valio-

sa para los autores: Dr. Donald O. Castell, Dr. Cecil H. Chally, Dr. Ray E. Clouse y Dr. Richard H. Holloway.

REFERENCIAS

1. An American Gastroenterological Association medical position statement on the clinical use of esophageal manometry. American Gastroenterological Association. *Gastroenterology* 1994; 107: 1865.
2. Kahrilas PJ, Clouse RE, Hogan WJ. American Gastroenterological Association technical review on the clinical use of esophageal manometry. *Gastroenterology* 1994; 107: 1865-84.
3. Orlowski J, Dodds WJ, Linehan JH, Dent J, Hogan WJ, Arndorfer RC. Requirements for accurate manometric recording of pharyngeal and esophageal peristaltic pressure waves. *Invest Radiol* 1982; 17: 567-72.
4. Schoeman MN, Tippet MD, Akkermans LM, Dent J, Holloway RH. Mechanisms of gastroesophageal reflux in ambulant healthy human subjects. *Gastroenterology* 1995; 108: 83-91.
5. van Herwaarden MA, Samsom M, Smout AJ. Excess gastroesophageal reflux in patients with hiatus hernia is caused by mechanisms other than transient LES relaxations. *Gastroenterology* 2000; 119: 1439-46.
6. Murray JA, Clouse RE, Conklin JL. Components of the standard oesophageal manometry. *Neurogastroenterol Motil* 2003; 15: 591-606.
7. Clouse RE, Staiano A, Alrakawi A. Development of a topographic analysis system for manometric studies in the gastrointestinal tract. *Gastrointest Endosc* 1998; 48: 395-401.
8. Holloway RH. Topographical clinical esophageal manometry: a better mousetrap or manometric overkill? *Am J Gastroenterol* 2000; 95: 2677-9.
9. Fass J, Silny J, Braun J, Heindrichs U, Dreuw B, Schumpelick V, Rau G. Measuring esophageal motility with a new intraluminal impedance device. First clinical results in reflux patients. *Scand J Gastroenterol* 1994; 29: 693-702.
10. Nguyen HN, Silny J, Albers D, Roeb E, Gartung C, Rau G, Matern S. Dynamics of esophageal bolus transport in healthy subjects studied using multiple intraluminal impedance. *Am J Physiol* 1997; 273: G958-G964.
11. Srinivasan R, Vela MF, Katz PO, Tutuian R, Castell JA, Castell DO. Esophageal function testing using multichannel intraluminal impedance. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2001; 280: G457-G462.
12. Simren M, Silny J, Holloway R, Tack J, Janssens J, Sifrim D. Relevance of ineffective oesophageal motility during oesophageal acid clearance. *Gut* 2003; 52: 784-90.
13. Sifrim D, Castell DO, Dent J, Kahrilas PJ. Gastroesophageal reflux monitoring: review and consensus report on detection and definitions of acid, non-acid and gas reflux. *Gut* 2004; 53: 1024-31.
14. Kahrilas PJ, Dodds WJ, Dent J, Logemann JA, Shaker R. Upper esophageal sphincter function during deglutition. *Gastroenterology* 1988; 95: 52-2.
15. Welch RW, Luckmann K, Ricks PM, Drake ST, Gates GA. Manometry of the normal upper esophageal sphincter and its alterations in laryngectomy. *J Clin Invest* 1979; 63: 1036-1041.
16. Dire C, Shi G, Manka M, Kahrilas PJ. Manometric characteristics of the upper esophageal sphincter recorded with a micro sleeve. *Am J Gastroenterol* 2001; 96: 1383-9.
17. Castell JA, Castell DO. Modern solid state computerized manometry of the pharyngo-esophageal segment. *Dysphagia* 1993; 8: 270-275.
18. Malhi-Chowla N, Achem SR, Stark ME, DeVault KR. Manometry of the upper esophageal sphincter and pharynx is not useful in unselected patients referred for esophageal testing. *Am J Gastroenterol* 2000; 95: 1417-21.
19. Dantas RO, Cook IJ, Dodds WJ, Kern MK, Lang IM, Brasseur JG. Biomechanics of cricopharyngeal bars. *Gastroenterology* 1990; 99: 1269-74.
20. Pal A, Williams RB, Cook IJ, Brasseur JG. Intrabolus pressure gradient identifies pathological constriction in the upper esophageal sphincter during flow. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2003; 285: G1037-G1048.
21. Kahrilas PJ, Dodds WJ, Hogan WJ. Effect of peristaltic dysfunction on esophageal volume clearance. *Gastroenterology* 1988; 94: 73-80.
22. Clouse RE, Staiano A. Topography of the esophageal peristaltic pressure wave. *Am J Physiol* 1991; 261: G677-G684.
23. Clouse RE, Staiano A. Topography of normal and high-amplitude esophageal peristalsis. *Am J Physiol* 1993; 265: G1098-G1107.
24. Clouse RE, Staiano A, Alrakawi A. Topographic analysis of esophageal double-peaked waves. *Gastroenterology* 2000; 118: 469-76.
25. Tutuian R, Castell DO. Clarification of the esophageal function defect in patients with manometric ineffective esophageal motility: studies using combined impedance-manometry. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2004; 2: 230-6.
26. Liu J, Parashar VK, Mittal RK. Asymmetry of lower esophageal sphincter pressure: is it related to the muscle thickness or its shape? *Am J Physiol* 1997; 272: G1509-G1517.
27. Kahrilas PJ, Lin S, Chen J, Manka M. The effect of hiatus hernia on gastroesophageal junction pressure. *Gut* 1999; 44: 476-82.
28. Goyal RK, Sangree MH, Hersch T, Spiro HM. Pressure inversion point at the upper high pressure zone and its genesis. *Gastroenterology* 1970; 59: 754-9.
29. Holloway RH, Blank EL, Takahashi I, Dodds WJ, Dent J, Sarna SK. Electrical control activity of the lower esophageal sphincter in unanesthetized opossums. *Am J Physiol* 1987; 252: G511-G521.
30. Mittal RK, Rochester DF, McCallum RW. Electrical and mechanical activity in the human lower esophageal sphincter during diaphragmatic contraction. *J Clin Invest* 1988; 81: 1182-9.
31. Richter JE, Wu WC, Johns DN, Blackwell JN, Nelson JL III, Castell JA, Castell DO. Esophageal manometry in 95 healthy adult volunteers. Variability of pressures with age and frequency of "abnormal" contractions. *Dig Dis Sci* 1987; 32: 583-92.
32. Shi G, Ergun GA, Manka M, Kahrilas PJ. Lower esophageal sphincter relaxation characteristics using a sleeve sensor in clinical manometry. *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 2373-9.
33. Holloway RH, Penagini R, Ireland AC. Criteria for objective definition of transient lower esophageal sphincter relaxation. *Am J Physiol* 1995; 268: G128-G133.
34. Staiano A, Clouse RE. Detection of incomplete lower esophageal sphincter relaxation with conventional point-pressure sensors. *Am J Gastroenterol* 2001; 96: 3258-67.
35. Coenraad M, Masclee AA, Straathof JW, Ganesh S, Griffioen G, Lamers CB. Is Barrett's esophagus characterized by more pronounced acid reflux than severe esophagitis? *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 1068-72.
36. Loughney T, Maydonovitch CL, Wong RK. Esophageal manometry and ambulatory 24-hour pH monitoring in patients with short and long segment Barrett's esophagus. *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 916-19.
37. Behar J, Biancani P, Sheahan DG. Evaluation of esophageal tests in the diagnosis of reflux esophagitis. *Gastroenterology* 1976; 71: 9-15.
38. Dent J, Dodds WJ, Friedman RH, Sekiguchi T, Hogan WJ, Arndorfer RC, Petrie DJ. Mechanism of gastroesophageal reflux in recumbent asymptomatic human subjects. *J Clin Invest* 1980; 65: 256-67.
39. Dodds WJ, Dent J, Hogan WJ, Helm JF, Hauser R, Patel GK, Egede MS. Mechanisms of gastroesophageal reflux in patients with reflux esophagitis. *N Engl J Med* 1982; 307: 1547-52.
40. Sifrim D, Holloway R. Transient lower esophageal sphincter relaxations: how many or how harmful? *Am J Gastroenterol* 2001; 96: 2529-32.
41. Kahrilas PJ, Dodds WJ, Hogan WJ, Kern M, Arndorfer RC, Reece A. Esophageal peristaltic dysfunction in peptic esophagitis. *Gastroenterology* 1986; 91: 897-904.
42. Leite LP, Johnston BT, Barrett J, Castell JA, Castell DO. Ineffective esophageal motility (IEM): the primary finding in patients with nonspecific esophageal motility disorder. *Dig Dis Sci* 1997; 42: 1859-65.
43. Vinjrayar E, Gonzalez B, Brensinger C, Bracy N, Obelmejias R, Katzka DA, Metz DC. Ineffective motility is not a marker for gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol* 2003; 98: 771-6.
44. Kahrilas PJ, Pandolfino JE. Ineffective esophageal motility does not equate to GERD. *Am J Gastroenterol* 2003; 98: 715-17.

45. Mattox HE III, Richter JE. Manometry vs. pH step-up. *Am J Gastroenterol* 1991; 86: 1280-2.
46. Klauser AG, Schindlbeck NE, Muller-Lissner SA. Esophageal 24-h pH monitoring: is prior manometry necessary for correct positioning of the electrode? *Am J Gastroenterol* 1990; 85: 1463-7.
47. Staiano A, Clouse RE. Value of subject height in predicting lower esophageal sphincter location. *Am J Dis Child* 1991; 145: 1424-7.
48. Pandolfino JE, Richter JE, Ours T, Guardino JM, Chapman J, Kahrilas PJ. Ambulatory esophageal pH monitoring using a wireless system. *Am J Gastroenterol* 2003; 98: 740-9.
49. Patti MG, Perretta S, Fisichella PM, D'Avanzo A, Galvani C, Gorodner V, Way LW. Laparoscopic antireflux surgery: preoperative lower esophageal sphincter pressure does not affect outcome. *Surg Endosc* 2003; 17: 386-9.
50. Bell NJ, Hunt RH. Role of gastric acid suppression in the treatment of gastroesophageal reflux disease. *Gut* 1992; 33: 118-24.
51. Mughal MM, Bancewicz J, Marples M. Oesophageal manometry and pH recording does not predict the bad results of Nissen fundoplication. *Br J Surg* 1990; 77: 43-5.
52. Spechler SJ. Comparison of medical and surgical therapy for complicated gastroesophageal reflux disease in veterans. The Department of Veterans Affairs Gastroesophageal Reflux Disease Study Group. *N Engl J Med* 1992; 326: 786-92.
53. Lund RJ, Wetcher GJ, Raiser F, Glaser K, Perdakis G, Gadenstatter M, Katada N, Filipi CJ, Hinder RA. Laparoscopic Toupet fundoplication for gastroesophageal reflux disease with poor esophageal body motility. *J Gastrointest Surg* 1997; 1: 301-8.
54. Fibbe C, Layer P, Keller J, Strate U, Emmermann A, Zornig C. Esophageal motility in reflux disease before and after fundoplication: a prospective, randomized, clinical, and manometric study. *Gastroenterology* 2001; 121: 5-14.
55. Rydberg L, Ruth M, Abrahamsson H, Lundell L. Tailoring antireflux surgery: a randomized clinical trial. *World J Surg* 1999; 23: 612-18.
56. Kahrilas PJ, Lin S, Spiess AE, Brasseur JG, Joehl RJ, Manka M. Impact of fundoplication on bolus transit across esophagogastric junction. *Am J Physiol* 1998; 275: G1386-G1393.
57. Castell DO. Esophageal manometry prior to antireflux surgery: required, preferred, or even needed? [comment]. *Gastroenterology* 2001; 121: 214-16.
58. Ferguson SC, Hodges K, Hersh T, Jinich H. Esophageal manometry in patients with chest pain and normal coronary arteriogram. *Am J Gastroenterol* 1981; 75: 124-7.
59. Meshkinpour H, Glick ME, Sanchez P, Tarvin J. Esophageal manometry: a benefit and cost analysis. *Dig Dis Sci* 1982; 27: 772-5.
60. Traube M, Albibi R, McCallum RW. High-amplitude peristaltic esophageal contractions associated with chest pain. *JAMA* 1983; 250: 2655-9.
61. Benjamin SB, Richter JE, Cordova CM, Knuff TE, Castell DO. Prospective manometric evaluation with pharmacologic provocation of patients with suspected esophageal motility dysfunction. *Gastroenterology* 1983; 84: 893-901.
62. Richter JE, Castell DO. Diffuse esophageal spasm: a reappraisal. *Ann Intern Med* 1984; 100: 242-5.
63. Herrington JP, Burns TW, Balart LA. Chest pain and dysphagia in patients with prolonged peristaltic contractile duration of the esophagus. *Dig Dis Sci* 1984; 29: 134-40.
64. Bancewicz J, Osugi H, Marples M. Clinical implications of abnormal oesophageal motility. *Br J Surg* 1987; 74: 416-19.
65. Katz PO, Dalton CB, Richter JE, Wu WC, Castell DO. Esophageal testing of patients with noncardiac chest pain or dysphagia. Results of three years' experience with 1161 patients. *Ann Intern Med* 1987; 106: 593-7.
66. Breumelhof R, Nadorp JH, Akkermans LM, Smout AJ. Analysis of 24-hour esophageal pressure and pH data in unselected patients with noncardiac chest pain. *Gastroenterology* 1990; 99: 1257-64.
67. Hewson EG, Dalton CB, Hackshaw BT, Wu WC, Richter JE. The prevalence of abnormal esophageal test results in patients with cardiovascular disease and unexplained chest pain. *Arch Intern Med* 1990; 150: 965-9.
68. Garcia-Pulido J, Patel PH, Hunter WC, Douglas JE, Thomas E. Esophageal contribution to chest pain in patients with coronary artery disease. *Chest* 1990; 98: 806-10.
69. Hewson EG, Sinclair JW, Dalton CB, Richter JE. Twenty-four-hour esophageal pH monitoring: the most useful test for evaluating noncardiac chest pain. *Am J Med* 1991; 90: 576-83.
70. Hsia PC, Maher KA, Lewis JH, Cattau EL Jr, Fleischer DE, Benjamin SB. Utility of upper endoscopy in the evaluation of noncardiac chest pain. *Gastrointest Endosc* 1991; 37: 22-6.
71. Clouse RE, Staiano A. Manometric patterns using esophageal body and lower sphincter characteristics. Findings in 1013 patients. *Dig Dis Sci* 1992; 37: 289-96.
72. Bassotti G, Pelli MA, Morelli A. Esophageal motor disorders in patients evaluated for dysphagia and/or noncardiac chest pain. *Dysphagia* 1992; 7: 3-7.
73. McCord GS, Staiano A, Clouse RE. Achalasia, diffuse spasm and non-specific motor disorders. *Baillieres Clin Gastroenterol* 1991; 5: 307-35.
74. Vantrappen G, Janssens J, Hellemans J, Coremans G. Achalasia, diffuse esophageal spasm, and related motility disorders. *Gastroenterology* 1979; 76: 450-7.
75. Katz PO, Richter JE, Cowan R, Castell DO. Apparent complete lower esophageal sphincter relaxation in achalasia. *Gastroenterology* 1986; 90: 978-83.
76. Goldenberg SP, Burrell M, Fette GG, Vos C, Traube M. Classic and vigorous achalasia: a comparison of manometric, radiographic, and clinical findings. *Gastroenterology* 1991; 101: 743-8.
77. Hirano I, Tatum RP, Shi G, Sang Q, Joehl RJ, Kahrilas PJ. Manometric heterogeneity in patients with idiopathic achalasia. *Gastroenterology* 2001; 120: 789-98.
78. Kahrilas PJ, Kishk SM, Helm JF, Dodds WJ, Harig JM, Hogan WJ. Comparison of pseudoachalasia and achalasia. *Am J Med* 1987; 82: 439-46.
79. Behar J, Biancani P. Pathogenesis of simultaneous esophageal contractions in patients with motility disorders. *Gastroenterology* 1993; 105: 111-18.
80. Sifrim D, Janssens J, Vantrappen G. Failing deglutitive inhibition in primary esophageal motility disorders. *Gastroenterology* 1994; 106: 875-82.
81. Allen ML, DiMarino AJ Jr. Manometric diagnosis of diffuse esophageal spasm. *Dig Dis Sci* 1996; 41: 1346-9.
82. Spechler SJ, Castell DO. Classification of oesophageal motility abnormalities. *Gut* 2001; 49: 145-51.
83. Barham CP, Gotley DC, Fowler A, Mills A, Alderson D. Diffuse oesophageal spasm: diagnosis by ambulatory 24 hour manometry. *Gut* 1997; 41: 151-5.
84. Tatum RP, Kahrilas PJ, Manka M, Joehl RJ. Operative manometry and endoscopy during laparoscopic Heller myotomy. An initial experience. *Surg Endosc* 1999; 13: 1015-20.
85. Nussbaum MS, Jones MP, Pritts TA, Fischer DR, Wabnitz B, Bondi J. Intraoperative manometry to assess the esophagogastric junction during laparoscopic fundoplication and myotomy. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2001; 11: 294-300.
86. Patti MG, Pellegrini CA, Horgan S, Arcerito M, Omelanczuk P, Tamburini A, Diener U, Eubanks TR, Way LW. Minimally invasive surgery for achalasia: an 8-year experience with 168 patients. *Ann Surg* 1999; 230: 587-93; discussion 593-4.
87. Chapman J, Joehl RJ, Murayama KM, Tatum RP, Shi G, Hirano I, Jones MP, Pandolfino JE, Kahrilas PJ. Achalasia treatment: improved outcome of laparoscopic myotomy with operative manometry. *Arch Surg* 2004; 139: 508-13.
88. Eckardt VF, Aignherr C, Bernhard G. Predictors of outcome in patients with achalasia treated by pneumatic dilation. *Gastroenterology* 1992; 103: 1732-8.
89. Vaezi MF, Baker ME, Achkar E, Richter JE. Timed barium oesophagram: better predictor of long term success after pneumatic dilation in achalasia than symptom assessment. *Gut* 2002; 50: 765-70.

90. Dekel R, Pearson T, Wendel C, De Garmo P, Fennerty MB, Fass R. Assessment of oesophageal motor function in patients with dysphagia or chest pain the Clinical Outcomes Research Initiative experience. *Aliment Pharmacol Ther* 2003; 18: 1083-9.
91. DeMeester TR, O'Sullivan GC, Bermudez G, Midell AI, Cimochoowski GE, O'Drobinak J. Esophageal function in patients with angina-type chest pain and normal coronary angiograms. *Ann Surg* 1982; 196: 488-98.
92. de Caestecker JS, Blackwell JN, Brown J, Heading RC. The oesophagus as a cause of recurrent chest pain: which patients should be investigated and which tests should be used? *Lancet* 1985; 2: 1143-6.
93. Janssens J, Vantrappen G, Ghillebert G. 24-hour recording of esophageal pressure and pH in patients with noncardiac chest pain. *Gastroenterology* 1986; 90: 1978-84.
94. Singh S, Richter JE, Hewson EG, Sinclair JW, Hackshaw BT. The contribution of gastroesophageal reflux to chest pain in patients with coronary artery disease. *Ann Intern Med* 1992; 117: 824-30.
95. Cooke RA, Anggiansah A, Chambers JB, Owen WJ. A prospective study of oesophageal function in patients with normal coronary angiograms and controls with angina. *Gut* 1998; 42: 323-9.
96. Nevens F, Janssens J, Piessens J, Ghillebert G, De Geest H, Vantrappen G. Prospective study on prevalence of esophageal chest pain in patients referred on an elective basis to a cardiac unit for suspected myocardial ischemia. *Dig Dis Sci* 1991; 36: 229-35.
97. Ghillebert G, Janssens J, Vantrappen G, Nevens F, Piessens J. Ambulatory 24 hour intraoesophageal pH and pressure recordings v provocation tests in the diagnosis of chest pain of oesophageal origin. *Gut* 1990; 31: 738-44.
98. Fass R, Fennerty MB, Ofman JJ, Gralnek IM, Johnson C, Camargo E, Sampliner RE. The clinical and economic value of a short course of omeprazole in patients with noncardiac chest pain. *Gastroenterology* 1998; 115: 42-9.
99. Achem SR, Kolts BE, Wears R, Burton L, Richter JE. Chest pain associated with nutcracker esophagus: a preliminary study of the role of gastroesophageal reflux. *Am J Gastroenterol* 1993; 88: 187-92.
100. Achem SR, Kolts BE, MacMath T, Richter J, Mohr D, Burton L, Castell DO. Effects of omeprazole versus placebo in treatment of noncardiac chest pain and gastroesophageal reflux. *Dig Dis Sci* 1997; 42: 2138-45.
101. Fass R, Ofman JJ, Gralnek IM, Johnson C, Camargo E, Sampliner RE, Fennerty MB. Clinical and economic assessment of the omeprazole test in patients with symptoms suggestive of gastroesophageal reflux disease. *Arch Intern Med* 1999; 159: 2161-8.
102. Lam HG, Dekker W, Kan G, Breedijk M, Smout AJ. Acute non-cardiac chest pain in a coronary care unit. Evaluation by 24-hour pressure and pH recording of the esophagus. *Gastroenterology* 1992; 102: 453-60.
103. Balaban DH, Yamamoto Y, Liu J, Pehlivanov N, Wisniewski R, DeSilvey D, Mittal RK. Sustained esophageal contraction: a marker of esophageal chest pain identified by intraluminal ultrasonography. *Gastroenterology* 1999; 116: 29-37.
104. Richter JE, Barish CF, Castell DO. Abnormal sensory perception in patients with esophageal chest pain. *Gastroenterology* 1986; 91: 845-52.
105. Rao SS, Gregersen H, Hayek B, Summers RW, Christensen J. Unexplained chest pain: the hypersensitive, hyperreactive, and poorly compliant esophagus. *Ann Intern Med* 1996; 124: 950-8.
106. Rao SS, Hayek B, Summers RW. Functional chest pain of esophageal origin: hyperalgesia or motor dysfunction. *Am J Gastroenterol* 2001; 96: 2584-9.
107. Eckardt VF, Stauf B, Bernhard G. Chest pain in achalasia: patient characteristics and clinical course. *Gastroenterology* 1999; 116: 1300-04.
108. Cohen S, Fisher R, Lipshutz W, Turner R, Myers A, Schumacher R. The pathogenesis of esophageal dysfunction in scleroderma and Raynaud's disease. *J Clin Invest* 1972; 51: 2663-8.
109. LeRoy EC, Black C, Fleischmajer R, Jablonska S, Krieg T, Medsger TA Jr, Rowell N, Wollheim F. Scleroderma (systemic sclerosis): classification, subsets and pathogenesis. *J Rheumatol* 1988; 15: 202-5.

Traducción: Dra. Noemí Brunner
 Supervisión: Dr. Mario Ballesteros Amozorrutia
 Dr. Ramón Isaías Carmona Sánchez