



Correlación clínica, morfológica y funcional en pacientes con reflujo gastroesofágico[†]

Rafael Álvarez Castelló,* Martín Antonio Manrique,* Miguel Ángel Chávez García,* Ernesto Pérez Valle,* Ana Laura Ortiz Salgado,* Sagrario del Pilar Trinidad Hernández,* Javier López Gutiérrez,* Sergio Zamario Fernández,* Élfego Tehozol Meneses,* Ricardo Martínez Jardón*

RESUMEN

Hipótesis. Existe correlación entre ingesta de determinados alimentos, sintomatología, tamaño de hernia hiatal, grado de esofagitis, alteración esofágica y presión del esfínter esofágico inferior (EEI). **Pacientes y métodos.** Pacientes recibidos en el Hospital Juárez con reflujo gastroesofágico. A cada paciente le fue realizado interrogatorio, exploración y endoscopia; a un subgrupo, biopsias de esófago y a otro manometría. **Análisis estadístico.** Fórmula de Pearson, SPSS. **Resultados.** Fueron estudiados 83 pacientes con interrogatorio y endoscopia, 53 con biopsias y 16 con manometría. Nuestras principales correlaciones fueron: la esofagitis es inversamente proporcional a la longitud del esfínter esofágico inferior y directamente proporcional a la longitud intraabdominal del esfínter esofágico inferior y a la presión de reposo del esfínter esofágico superior. A mayor edad aumenta la presión residual del esfínter esofágico inferior. **Conclusiones.** Además de las mencionadas, y otras, no se encontró correlación entre el tamaño de hernias hiatales y presencia de esofagitis ni entre sintomatología y las demás variables.

Palabras clave: Reflujo gastroesofágico, correlación, esofagitis, hernia hiatal.

ABSTRACT

Hypothesis. There is correlation between ingestion of some food, symptomatology, size of hiatal hernia, degree of esophagitis, esophageal dysmotility and pressure of the lower esophageal sphincter. **Patients and methods.** Patients received at Hospital Juarez with gastroesophageal reflux. Each patient was submitted to interrogatory, physical exploration and endoscopy, one subgroup to histopathology study and another to manometry. **Statistical analysis.** Pearson Formula, SPSS. **Results.** 83 patients were studied by interrogatory and endoscopy, 53 by histopathology and 16 with manometry. The most important correlations were: esophagitis is inversely proportional to the length of the lower esophageal sphincter and directly to the intrabdominal length of the lower esophageal sphincter and its basal pressure. With age residual pressure of lower esophageal sphincter increments. **Conclusions.** In addition to previous and other non mentioned in summary, there was not correlation found between hiatal hernia size and the presence of esophagitis. There was no correlation between symptomatology and other recorded data.

Key words: Gastroesophageal reflux, correlation, esophagitis, hiatal hernia.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad por reflujo gastroesofágico consiste en un estado patológico manifestado por síntomas o lesión histopatológica del esófago ocasionados por percolación del contenido gástrico o gastroduodenal hacia el esófago.¹

Esta enfermedad es muy común (Fig. 1). La prevalencia es de 3 a 4% en la población general. Ésta aumenta con la edad, y es de 5% en mayores de 55 años de edad. La distri-

bución es igual entre sexos. Los hombres tienen más tendencia a complicaciones: esofagitis (2-3:1), esófago de Barrett (10:1).^{2,3}

Las personas sanas pueden regurgitar ácido o contenido alimenticio hacia el esófago, sobre todo después de comidas abundantes o durante la noche. Existen mecanismos de protección para el reflujo (Fig. 2). El contenido gástrico en el esófago estimula una onda de aclaramiento o peristáltica secundaria que elimina el contenido nocivo

* Servicio de Endoscopia, Hospital Juárez de México, Secretaría de Salud

† Presentado en la Reunión Nacional de Endoscopia del Tubo Digestivo celebrada en Puerto Vallarta en septiembre de 2002



Figura 1. Iceberg de Castell. Muestra la gran cantidad de pacientes con reflujo gastroesofágico, de los cuales sólo una proporción pequeña presenta síntomas severos o complicaciones.

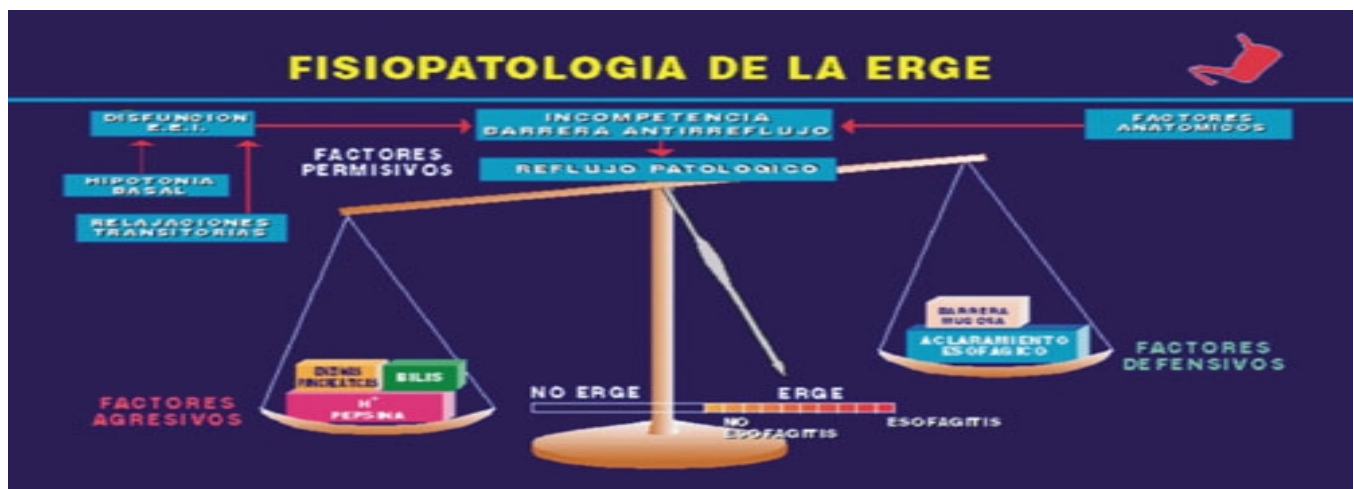


Figura 2. Muestra los diversos factores que intervienen en la fisiopatología del reflujo gastroesofágico.

del esófago. La deglución de saliva inicia ondas peristálticas que limpian el esófago. El esfínter esofágico inferior funge como barrera contra el reflujo gastroesofágico. Una presión basal disminuida o la presencia de relajaciones transitorias del esfínter esofágico inferior favorecen el reflujo. Los volúmenes mayores de contenido gástrico estancado predisponen al reflujo (Fig. 3). Si el reflujo no es contrarrestado, además de sintomatología puede ocasionar esofagitis con estenosis, esófago de Barrett y hemorragia.⁴⁻⁷

Las manifestaciones de la enfermedad son: pirosis, regurgitación, disfagia, hemorragia, odinofagia y síntomas atípicos como disfonía, tirantez de garganta, asma, tos, hipo, aclaramiento de la voz, otitis recurrente y erosiones dentales.^{8,9}

El diagnóstico diferencial se establece con la cardiopatía coronaria, gastritis, gastroparesia, esofagitis infecciosa, esofagitis por pastillas, úlcera péptica, enfermedades de vías biliares y enfermedades motoras del esófago.¹⁰

Hasta el momento no se ha establecido una adecuada correlación en los estudios realizados entre la sintomatolo-



Figura 3. Fisiopatología del reflujo gastroesfágico. La imagen muestra los distintos factores que intervienen en la fisiopatología del reflujo gastroesfágico.



Figura 4. Muestra las alteraciones funcionales derivadas de alteraciones anatómicas como lo son las hernias hiatales en el reflujo gastroesfágico.

gía de la enfermedad, los hallazgos endoscópicos que muestran lesión de la mucosa o alteración morfológica del hiato (Fig. 4), el estudio de patología y las alteraciones en la motilidad y presiones de reposo del esófago.^{7,11,12}

El presente estudio tiene como objetivo determinar la relación que existe entre el cuadro clínico (síntomatología), la morfología (hallazgos endoscópicos, hallazgos

patológicos) y la función (hallazgos manométricos, pH-metría) en pacientes con sintomatología de reflujo gastroesfágico teniendo como referencias la edad, sexo y hábitos alimenticios.

Nuestra hipótesis de trabajo nos indica que existe correlación directamente proporcional entre la severidad del cuadro clínico, la severidad de la esofagitis por endoscopia e

histología (Fig. 5), las alteraciones morfológicas como lo son las hernias hiatales (Fig. 6), las alteraciones manométricas del esófago (disminución del aclaramiento esofágico, disminución de la presión basal del EEI) y el aumento a la exposición ácida del esófago.¹³⁻²⁰

PACIENTES Y MÉTODOS

Fueron incluidos en el estudio los pacientes recibidos en la Unidad de Endoscopia y Clínica de Motilidad Intestinal del Hospital Juárez de la Ciudad de México, referidos por otros médicos, con sintomatología típica de reflujo gastroesofágico que estando informados del protocolo de estudio lo aceptaron libremente, y que no estaban siendo sometidos a tratamiento médico para la misma enfermedad ni para otras patologías que alterara la motilidad gastrointestinal un mes previo al inicio el protocolo de estudio al paciente. Estos pacientes fueron incluidos al estudio entre mayo y agosto de 2002. No fueron incluidos en el estudio pacientes con otras patologías asociadas a dismotilidad gastrointestinal. De cada paciente se fueron registrando al interrogatorio y exploración física: sexo, edad, talla, peso, frecuencia de ingesta de alimentos irritantes y de relajantes del EEI (grasa, chocola-

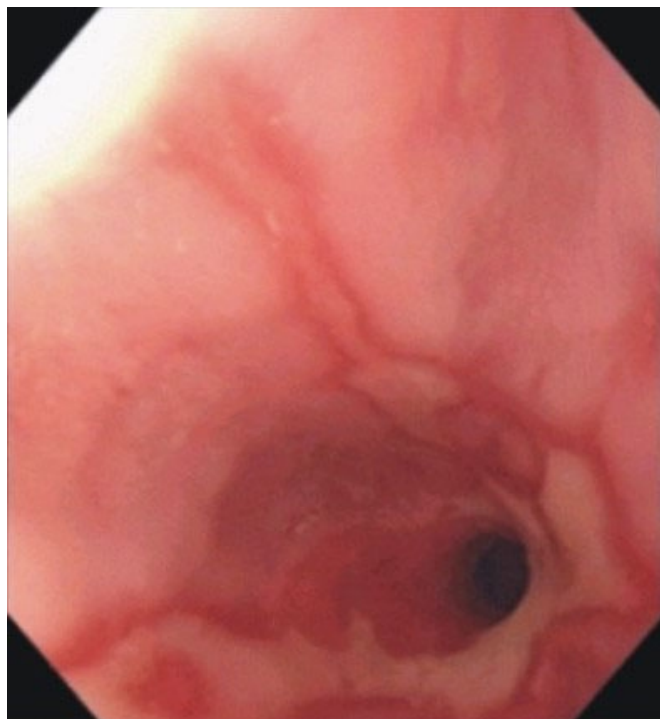


Figura 5. Muestra imagen endoscópica de esofagitis que es complicación del reflujo gastroesofágico.



Figura 6. La imagen muestra la presencia de una hernia hiatal en la visión endoscópica, que es considerada una alteración anatómica que puede favorecer la intensidad del reflujo gastroesofágico.

te, menta), frecuencia semanal e intensidad de eventos de pirosis y reflujo. Del estudio de endoscopia fue registrado el grado de esofagitis según la escala de Savary-Miller, distancia de la unión esófago gástrica (UEG) al hiato, competencia del hiato a la retrovisión gástrica y presencia de bilis en el lago gástrico. Un mismo patólogo evaluó las muestras de biopsia del esófago distal tomadas en cuatro cuadrantes y otorgó una calificación de la intensidad de la esofagitis a cada muestra con base en: presencia y severidad de vasos dilatados, congestión vascular, infiltrado de neutrófilos, eosinófilos y linfocitos, hiperplasia de células basales, ulceraciones, inflamación del cardias y presencia de metaplasia intestinal. Del estudio de manometría fue registrado: del EEI: las longitudes total, intrabdominal e intratorácica, además de la presión y presión residual. Del cuerpo esofágico: el % relajación, amplitud, duración, % peristalsis efectiva, presencia de ondas simultáneas, retrógradas y no transmitidas, y del esfínter esofágico superior (EES): la longitud, presión de reposo y coordinación faringoesofágica.^{21,22}

El protocolo del estudio fue aprobado por el Comité de Investigación y Ética del Hospital Juárez de México para su realización y registrado en el mismo, por no aumentar los riesgos en los pacientes incluidos.

Las variables fueron registradas numéricamente. Se realizó la correlación estadística utilizando la fórmula de Pearson y la validación estadística con el Programa SPSS donde



Cuadro 1. Muestra las variables relacionadas de forma directamente proporcional. La segunda columna muestra los coeficientes de correlación, que mientras más elevados sean indican una mayor correlación. La tercera columna muestra los valores de p.

Correlaciones directamente proporcionales		
Variables correlacionadas	Correlación	p
Amplitud y duración de la peristalsis esofágica	0.7947	0.0002
Longitud total y longitud intraabdominal del EEI	0.7276	0.0013
Amplitud de la peristalsis y peristalsis efectiva	0.6470	0.0067
Duración de la peristalsis y peristalsis efectiva	0.6427	0.0072
Presión basal y presión residual EEI	0.6296	0.0089
Esofagitis macroscópica y presión de reposo del EES	0.6277	0.0288
Esofagitis microscópica y longitud intraabdominal del EEI	0.5762	0.0392
Talla y peso	0.5658	0.0001
Longitud total del EEI y longitud intratorácica del EEI	0.5142	0.0415
Edad y presión residual del EEI	0.5038	0.0465

Cuadro 2. Muestra las variables relacionadas de forma inversamente proporcional. La segunda columna muestra el coeficiente de correlación para cada pareja de variables. Éste mientras más se acerca a -1 indica una mejor correlación inversa. La tercera columna muestra los valores de p para cada correlación.

Correlaciones inversamente proporcionales		
Variables correlacionadas	Coeficiente	p
Presión residual del EEI y % de relajación del EEI	-0.9422	0.0001
Ingesta de alimentos relajantes del EEI y longitud EEI	-0.6708	0.0044
Esofagitis macroscópica y longitud del EEI	-0.6608	0.0053
Ingesta alimentos relajantes y amplitud de peristalsis esof.	-0.6305	0.0088
Edad y % de relajación del EEI	-0.5713	0.0207
Ingesta de alimentos relajantes y duración de perist. esof.	-0.5544	0.0258
Amplitud per. esof. y coordinación faringoesofágica	-0.5390	0.0381

los valores de p menores a 0.05 fueron considerados estadísticamente significativos.

RESULTADOS

Fueron incluidos en el estudio 83 pacientes, 26 hombres y 57 mujeres, con edades entre 18 y 82 años y promedio de 46 años. A los 83 pacientes se les realizó interrogatorio, exploración y endoscopia, a 53 pacientes estudio histopatológico y a 16 manometría. Se encontró correlación directamente proporcional entre: amplitud y duración de la peristalsis esofágica; longitudes total e intraabdominal del EEI; amplitud de la peristalsis y peristalsis efectiva; duración de la peristalsis y peristalsis efectiva; presión basal y presión residual del EEI; eso-

fagitis microscópica y presión de reposo del EES; esofagitis microscópica y longitud intraabdominal del EEI; talla y peso; longitud total y longitud intratorácica del EEI y entre edad y presión residual del EEI.

Se encontró correlación inversamente proporcional entre: presión residual y porcentaje de relajación del EEI; esofagitis por endoscopia y longitud del EEI; ingesta de relajantes y amplitud de la peristalsis esofágica; edad y % de relajación del EEI; ingesta de relajantes y duración de la peristalsis esofágica y entre amplitud de la peristalsis esofágica y coordinación faringoesofágica.

En los cuadros 1 y 2 se muestran las correlaciones obtenidas con los grados de correlación y los valores de P que le dan validez estadística a la correlación.

DISCUSIÓN

Los valores de cada variable de todos los pacientes en quienes se obtuvieron dichos valores fueron correlacionados con la fórmula de Pearson utilizando el programa de análisis estadístico SPSS. Este programa arrojó una tabla con valores de correlación donde todas las variables se encontraban tanto en el eje de las ordenadas como en el eje de las abscisas. El valor de correlación debe encontrarse entre +0.5 y +1 para correlaciones directamente proporcionales y entre -0.5 y -1 para correlaciones inversamente proporcionales. A medida que la correlación se acerca más a 1 o a -1 la correlación es más estrecha. Valores perfectos de 1 fueron obtenidos únicamente al correlacionar los valores de la misma variable en el eje de las ordenadas y en el eje de las abscisas. El valor de *p* para cada correlación está dado con base en el grado de acercamiento o alejamiento entre las dos variables, así como con base en la cantidad de valores correlacionados, por lo que el hecho de que exista una baja cantidad de variables correlacionadas no le resta validez estadística a la correlación.

Después de obtener los valores de la correlación para cada variable comparada con cada una de las demás variables, así como el valor de *P*, obtuvimos como correlaciones válidas para nuestro estudio aquellas con un índice de correlación mayor a +0.5 o menor que -0.5 que, simultáneamente, presentaban un valor de *p* menor a 0.05. Estos hallazgos están expresados en el cuadro 1.

El estudio no incluyó la pHmetría por no contar con la disponibilidad del recurso para los pacientes. Ésta es la razón por la que los pacientes estudiados fueron aquellos con síntomas de reflujo y no los diagnosticados con enfermedad por reflujo gastroesofágico.

Llama la atención que no se encontró correlación alguna entre el tamaño de las hernias hiatales medidas por endoscopia y la presencia de esofagitis, tanto macroscópica como microscópica; y tampoco se encontró correlación alguna entre la sintomatología presentada por el paciente y las demás variables.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos a las autoridades del Hospital Juárez de México por las facilidades prestadas para la realización del presente trabajo de investigación, así como a los pacientes que aceptaron ser incluidos en el estudio. Agradecemos también al Lic. Enrique Bledl Bernal, a la Lic. De La Macorra y al personal de la empresa BIMSA por su apoyo en el procesamiento estadístico e interpretación de la información manejada en el presente estudio.

REFERENCIAS

1. Bloom B, Glise H. What do we know about gastroesophageal reflux disease? *Am J Gastroenterol* 2001; 96(8): S1-S5.
2. Eisen G. The epidemiology of gastroesophageal reflux disease: What we know and what we need to know. *Am J Gastroenterol* 2001; 96(Suppl.): S16-8.
3. Sontag SJ. Rolling. Review: gastro-esophageal reflux disease. *Aliment Pharmacol Ther* 1993; 7: 293-312.
4. Boeckxstaens GY, Tytgat GNJ. Pathophysiology, diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux disease. *Curr Opin Gastroenterol* 1996; 12: 365-72.
5. Dent J, Dodds WJ, Friedman RH, et al. Mechanism of gastroesophageal reflux in recumbent asymptomatic human subjects. *J Clin Invest* 1980; 65: 256-67.
6. Mittal RK, Holloway RH, Penagini R, et al. Transient lower esophageal sphincter relaxation. *Gastroenterology* 1995; 109: 601-10.
7. Jones M, Sloan S, Rabine J, et al. Hiatal hernia size is the dominant determinant of esophagitis presence and severity in gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol* 2001; 96(6): 1711-7.
8. Dent J. The role of the specialist in the diagnosis and short and long term care of patients with gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol* 2001; 96(Suppl.): S22-6.
9. Fennerty B. Strategies for diagnosis and short and long term treatment: Respondent overview. *Am J Gastroenterol*, 2001; 96(Suppl.): S27-8.
10. Gralnek IM. Diagnosis and management of gastroesophageal reflux disease in the primary care setting. Can health-related quality of life play a role? *Am J Gastroenterol* 2001; 96(Suppl): S54-6.
11. Patti R, Marco G. Hiatal hernia size affects function of lower esophageal sphincter, esophageal exposure to acid and degree of mucosal lesion. *Am Jour Surg* 1996; 171(1): 182-6.
12. Sloan S, Rademaker AW, Kahrilas PJ. Determinants of gastroesophageal junction incompetence: Hiatal hernia, lower esophageal sphincter, or both? *Ann Intern Med* 1992; 117: 977-82.
13. Soykan I, Lin Z, Jones S, et al. Gastric myoelectrical activity, gastric emptying and correlations with dyspepsia symptoms in patients with gastroesophageal reflux. *J Investig Med* 1997; 45: 483-7.
14. Kahrilas PJ, Dodds WJ, Hogan WJ, et al. Esophageal peristaltic dysfunction in peptic esophagitis. *Gastroenterology* 1986; 91: 897-904.
15. Mittal RK, Lange RC, McCallum RW. Identification and mechanism of delayed esophageal acid clearance in subjects with hiatus hernia. *Gastroenterology* 1987; 92: 130-5.
16. Sloan S, Kahrilas PJ. Impairment of esophageal emptying with hiatal hernia. *Gastroenterology* 1991; 100: 596-605.



17. Dent J. A new technique for continuous sphincter pressure measurement. *Gastroenterology* 1976; 71: 263-7.
18. Dodds WJ, Dent J, Hogan WJ, et al. Mechanisms of gastroesophageal reflux in patients with reflux esophagitis. *N Engl J Med* 1982; 307: 1547-52.
19. Dent J. Patterns of lower esophageal sphincter function associated with gastroesophageal reflux. *Am J Med* 1997; 103: 29S-32S.
20. McCallum RW, Berkowitz DM, Lerner E. Gastric emptying in patients with gastroesophageal reflux. *Gastroenterology* 1981; 80: 285-91.
21. Bytzer P, Havelund T, Moller Hansen J. Interobserver variation in the endoscopic diagnosis of reflux esophagitis. *Scand J Gastroenterol* 1993; 28: 119-25.
22. Armstrong D, Bennett JR, Blum AL, et al. The endoscopic assessment of esophagitis: a progress reports on observer agreement. *Gastroenterology* 1996: 111: 85-92.

Solicitud de sobretiros:

Dr. Rafael Álvarez Castelló
Fundadores 55, Ciudad Satélite
Naucalpan, Estado de México, C. P. 53100
Tel: 5344 6938
Fax: 5344 6938
E-mail: ralvarezc@dr.com

Recibido: 17 de febrero de 2003.

Aceptado: 20 de marzo de 2003.