

Trastornos motores esofágicos en pacientes con síntomas de enfermedad por reflujo gastroesofágico

Esophageal Motor Disorders in Patients with Symptoms of Gastroesophageal Reflux Disease

Maidolis Labrada Sosa^{1*} <https://orcid.org/0000-0001-8742-5949>

Fabio Amilcar Gutiérrez Bautista¹ <https://orcid.org/0000-0002-7898-78816>

Hermidio Hernández Mulet¹ <https://orcid.org/0000-0003-1714-3051>

Vivianne Anido Escobar² <https://orcid.org/0000-0003-2059-5366>

Teddy Osmin Tamargo Barbeito¹ <https://orcid.org/0000-0002-9107-9601>

Yanel Guisado Reyes¹ <https://orcid.org/0000-0001-6315-0899>

¹Hospital Clínico-Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras". La Habana, Cuba.

²Centro Nacional de Cirugía de Mínimo Acceso. La Habana, Cuba.

*Autor para la correspondencia: maidolabrada@gmail.com

RESUMEN

Introducción: La enfermedad por reflujo gastroesofágico resulta frecuente y multifactorial.

Objetivo: Describir los trastornos motores esofágicos en pacientes con síntomas de enfermedad por reflujo gastroesofágico, mediante la manometría de alta resolución.

Métodos: Estudio descriptivo y transversal en 176 pacientes con síntomas típicos o atípicos de enfermedad por reflujo gastroesofágico, en quienes de forma consecutiva se realizó manometría esofágica de alta resolución en el laboratorio de motilidad digestiva del Hospital Clínico-Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras", en el período entre marzo de 2018 y marzo de 2020.

Resultados: Predominaron la media de edad en $50,5 \pm 14,9$ años y el sexo femenino (69,3 %). Los síntomas más comunes fueron la pirosis (83 %) y la regurgitación (69,3 %). El 14,9 % de los pacientes con endoscopia digestiva superior tuvo signos de esofagitis, con preeminencia del grado A (9,7 %). En el 26,6 % de los sujetos con estudio de esófago-estómago-duodeno, se describió hernia hiatal mayor de 3 cm. El 25,6 % mostró un esfínter esofágico inferior hipotónico y el 31,8 % una longitud menor de 1,5 cm. Las relajaciones transitorias se registraron en el 11,9 % y prevalecieron la unión gastroesofágica tipo II (42,0 %) y IIIb (33,3 %). El 65,9 % tuvo un trastorno motor esofágico menor, con predominio de la motilidad no efectiva (48,9 %).

Conclusiones: En pacientes con síntomas de enfermedad por reflujo gastroesofágico predominan los trastornos motores esofágicos menores, dentro de ellos, la motilidad no efectiva.

Palabras clave: enfermedad por reflujo gastroesofágico; trastornos motores esofágicos; manometría esofágica de alta resolución.

ABSTRACT

Introduction: Gastroesophageal reflux disease is frequent and multifactorial.

Objective: To describe esophageal motor disorders in patients with symptoms of gastroesophageal reflux disease, using high-resolution manometry.

Methods: A descriptive and cross-sectional study was conducted in 176 patients with typical or atypical symptoms of gastroesophageal reflux disease, who were consecutively performed high-resolution esophageal manometry in the digestive motility laboratory of Hospital Clínico-Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, in the period between March 2018 and March 2020.

Results: There was a predominance of the mean age 50.5 ± 14.9 years and female sex (69.3 %). The most common symptoms were heartburn (83 %) and regurgitation (69.3 %). Signs of esophagitis were present in 14.9 % of the patients with upper endoscopy, there being a preeminence of grade A (9.7 %). In 26.6 % of the subjects with esophagus-stomach-duodenum study, hiatal hernia larger than 3 cm was

described. 25.6 % showed a hypotonic lower esophageal sphincter and 31.8 % showed a length of less than 1.5 cm. Transient relaxations were recorded in 11.9 % and gastroesophageal junction type II (42.0 %) and IIIb (33.3 %) prevailed. 65.9 % had a minor esophageal motor disorder, with predominance of noneffective motility (48.9 %).

Conclusions: In patients with symptoms of gastroesophageal reflux disease, minor esophageal motor disorders predominate, within them, noneffective motility.

Keywords: gastroesophageal reflux disease; esophageal motor disorder; high-resolution esophageal.

Recibido: 13/02/2024

Aceptado: 04/10/2024

Introducción

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) fue definida en Montreal, en 2006, como la condición que ocurre cuando el reflujo del contenido gástrico conduce a la aparición de síntomas molestos o complicaciones esofágicas que llegan a alterar la calidad de vida del paciente.⁽¹⁾

En 2013, la guía del *American College of Gastroenterology*⁽²⁾ completó la definición al añadir que el material refluído podía no solo alcanzar y afectar al esófago, sino también a la cavidad oral y a las vías respiratorias.

La ERGE constituye uno de los principales motivos de consulta al gastroenterólogo y se considera la más común de las enfermedades digestivas, con prevalencia a nivel mundial de 13,3 % (IC 95 %: 12-14,6 %).^(3,4)

En Asia, la prevalencia es muy inferior a la de Europa y América del Norte, y varía entre 2,5 % y 6,7 %; mientras que, en Latinoamérica, oscila entre 11,9 % y 31,3 %.⁽⁵⁾

La definición de ERGE ha evolucionado con el tiempo.⁽²⁾

La clasificación principal de esta enfermedad se basa en el tipo de síntomas y los efectos dañinos que el reflujo del contenido gástrico tiene sobre diferentes órganos. Se distinguen dos síndromes principales: los esofágicos, que incluye manifestaciones como pirosis, regurgitación y dolor torácico; y los extraesofágicos, relacionados con síntomas laríngeos, respiratorios, tos y erosión dental.⁽¹⁾

La pH-metría con impedancia esofágica se considera el estándar de oro para el diagnóstico de la ERGE, ya que permite detectar y evaluar con precisión los episodios de reflujo.^(6,7)

Los trastornos motores esofágicos (TME) son una serie de anomalías que afectan la motilidad del esófago y sus esfínteres; varias de estas alteraciones se vinculan estrechamente con la ERGE.⁽¹⁾

Desde el inicio del estudio de esta patología, la manometría esofágica, técnica que evalúa las presiones a lo largo del esófago, ha desempeñado un papel fundamental en la comprensión de los mecanismos fisiopatológicos subyacentes, especialmente en la exploración de la disfunción de la unión gastroesofágica (UGE) y de las anomalías motoras en el cuerpo esofágico.

En los últimos años se ha producido un avance significativo con la introducción de la manometría esofágica de alta resolución (MAR),⁽⁸⁾ una innovadora herramienta diagnóstica que, mediante el registro topográfico de múltiples puntos de presión simultáneos a lo largo de todo el esófago y sus esfínteres, brinda una evaluación más precisa y detallada en comparación con la manometría convencional.

Esta técnica vanguardista ha revolucionado el enfoque diagnóstico de los TME y su compleja relación con la ERGE, y ha permitido un tratamiento más integral y personalizado de esta enfermedad.⁽⁸⁾

La ERGE con su variada sintomatología repercute de forma importante en la calidad de vida y en la actividad laboral de los pacientes.^(9,10,11)

A pesar de la mayor eficacia de los fármacos empleados en el tratamiento del reflujo gastroesofágico,^(12,13) así como del perfeccionamiento de las técnicas

quirúrgicas y endoscópicas, la refractariedad terapéutica en esta enfermedad sigue siendo un problema relevante. (14,15,16)

Por otra parte, el adenocarcinoma de esófago, complicación de esta enfermedad, ha incrementado la incidencia en los últimos años.⁽¹⁷⁾

Se desconoce la incidencia y el tipo de TME en pacientes con ERGE en nuestro medio, los estudios previos evaluaron esta asociación con el empleo de la manometría convencional.

El diagnóstico de TME en pacientes con ERGE y la intervención terapéutica sobre ellos, pudiera tener efectos favorables en la mejoría de los síntomas y el pronóstico. Por lo que este trabajo tuvo el objetivo de describir los trastornos motores esofágicos en pacientes con síntomas de enfermedad por reflujo gastroesofágico, mediante la manometría de alta resolución.

Métodos

Se realizó un estudio descriptivo y transversal en 176 pacientes con síntomas típicos o atípicos de ERGE, en quienes de forma consecutiva se realizó la manometría esofágica de alta resolución (MAR), en el período entre marzo de 2018 y marzo de 2020.

A través del interrogatorio y la revisión de la historia clínica, se recogieron las variables clínico-demográficas, endoscópicas y radiológicas. Se realizó la MAR, según el protocolo de actuación del laboratorio de motilidad digestiva del Servicio de Gastroenterología, del Hospital Clínico-Quirúrgico "Hermanos Ameijeiras", en el que se obtuvieron las variables manométricas.

El proceder se realizó con 12 horas de ayunas y 72 horas de suspendido los fármacos de acción digestiva. Se empleó catéter sólido Unisensor, sistema MMS (*Medical Measurement System*), con 36 sensores espaciados a 1 cm, el que previamente se calibró con los valores de la temperatura ambiente. Por la vía nasal

y en posición de sentado se introdujo el catéter, con los sensores desde la hipofaringe hasta la UGE.

Inicialmente, se registraron las presiones en reposo de los esfínteres esofágicos, luego se realizaron 10 degluciones de agua (5 ml a 10 ml), a intervalos mínimos de 20 segundos.

Los parámetros manométricos (presión de reposo integrada, contractilidad distal integrada, velocidad del frente contráctil, latencia distal) se integran para clasificar el TME, según la clasificación Chicago 3.0.

Se utilizaron medidas de resumen para variables cualitativas (porcentajes). La investigación fue aprobada por el comité de ética de la institución.

Resultados

La muestra quedó constituida por 176 pacientes con síntomas típicos y atípicos de ERGE, a quienes se les realizó la MAR en el período estudiado.

La media de la edad resultó $50,5 \pm 14,9$ años y el 69,3 % perteneció al sexo femenino. El antecedente patológico personal más frecuente fue la diabetes mellitus (10,2 %) y en 12 pacientes se recogió el antecedente de esclerodermia (6,8 %).

La pirosis (83 %) y la regurgitación (69,3 %) constituyeron los síntomas más comunes.

La disfagia y el dolor torácico se recogieron en el 39,8 % de la muestra. El 77,8 % recibió tratamiento previo con inhibidores de la bomba de protones, y en solo dos pacientes se recogió el antecedente de colecistectomía (tabla 1).

Tabla 1 - Caracterización de la muestra según variables clínicas

Variables		No (n = 176)	%
Edad (media \pm DE, años)		50,5 \pm 14,9	
Sexo	Masculino	54	30,7
	Femenino	122	69,3
Antecedentes patológicos personales	Diabetes mellitus	18	10,2
	Esclerodermia	12	6,8
	Conectivopatía	2	1,1
	Hipotiroidismo	7	4,0
	Colecistectomía	2	1,1
	Tratamiento previo con IBP	137	77,8
Síntomas	Pirosis	146	83,0
	Regurgitación	122	69,3
	Disfagia	70	39,8
	Disfonía	14	8,0
	Dolor torácico	70	39,8
	Tos seca	6	3,4

Leyenda: DE: Desviación estándar; IBP: inhibidor de la bomba de protones.

El 76,1 % (134 pacientes) se realizó endoscopia digestiva superior previo a la MAR.

El 14,9 % presentó signos de esofagitis, con predominio del grado A (9,7 %).

La complicación más común resultó el esófago de Barrett, con el 6,7 % de la muestra y ningún paciente tuvo el diagnóstico de adenocarcinoma esofágico.

El 61,9 % de la serie presentó estudio de esófago-estómago-duodeno anterior a la MAR.

El 43,1 % mostró reflujo gastroesofágico; el 33,9 %, hernia hiatal (HH) de 3 cm y el 26,6 %, HH mayor de 3 cm (tabla 2).

La tabla 3 recoge los resultados de la MAR. La presión basal media del EEI (esfínter esofágico inferior) fue de $25,2 \pm 15,3$ mmHg y el 25,6 % tuvo un EEI hipotónico.

La mediana de la longitud del EEI se presentó en $1,8 \pm 0,5$ cm y en 56 pacientes (31,8 %) se registró EEI corto.

Se constataron relajaciones transitorias en 21 sujetos (11,9 %). La mediana de la contracción distal integrada y de la presión de relajación integrada resultaron de $841,6 \pm 968,6$ Hg/s/cm y $5,4 \pm 6,4$ mmHg, respectivamente.

Predominó la UGE de tipo II (42,0 %), seguido por el tipo IIIb (33,3 %).

Tabla 2 - Caracterización de la muestra según los resultados de la endoscopia digestiva superior y del esófago-estómago-duodeno

Variables		No. (n = 176)	%
Endoscopia digestiva superior		134	76,1
Resultados de la endoscopia digestiva superior	Esofagitis	20	14,9
	Grado A	13	9,7
	Grado B	3	2,2
	Grado C	4	2,9
	Grado D	0	0,0
Complicaciones de la ERGE	Esófago de Barret	9	6,7
	Estenosis	2	1,5
	Úlcera esofágica	1	0,7
Esófago-estómago-duodeno		109	61,9
Resultados del esófago-estómago-duodeno	Hernia hiatal de 3 cm	37	33,9
	Hernia hiatal > 3 cm	29	26,6
	Reflujo gastroesofágico	47	43,1

Tabla 3 - Caracterización de la muestra según variables manométricas

Variables		Mediana/RI (n = 176)
Presión de relajación integrada		5,4/6,4
Contracción distal integrada		841,6/968,6
Velocidad del frente contráctil		3,9/6,7
Latencia distal		12,3/6,7
Presión basal media		25,2/15,3
Presión basal mínima		14,5/12,0
Presión basal máxima		62,5/34,1
Presión basal media < 15 mmHg (no/%)		45(25,6)
Longitud del esfínter esofágico inferior		1,8/0,5
Esfínter ≤ 1,5 cm (no/%)		56 (31,8)
Relajación transitoria (no/%)		21 (11,9)
Tipo de UGE (no/%)	Tipo I	43 (24,4)
	Tipo II	74 (42,0)
	Tipo IIIb	58 (33,3)

Leyenda: RI: rango intercuartílico; UGE: unión gastroesofágica.

Según la clasificación Chicago 3.0, predominaron en la serie los TME menores, 116 pacientes (65,9 %) y dentro de estos, la motilidad no efectiva con 48,9 %.

En solo 18 casos (10,2 %), se diagnosticaron TME mayores, con preponderancia de la contractilidad ausente en 5,1 %.

La motilidad esofágica resultó normal en el 23,9 % de la muestra (tabla 4).

Tabla 4 - Distribución de la muestra según el tipo de trastorno motor esofágico de la clasificación Chicago 3.0

Tipo de trastorno motor esofágico		No (n = 176)	%
Trastornos motores mayores	Acalasia	6	3,4
	Obstrucción al flujo de la UGE	2	1,1
	Contractilidad ausente	9	5,1
	<i>Jackhammer</i>	1	0,6
	Espasmo esofágico distal	0	0,0
Trastornos motores menores	Motilidad no efectiva	86	48,9
	Peristalsis fragmentada	30	17,0
Contractilidad normal		42	23,9

Leyenda: No: número; UGE: unión gastroesofágica.

Discusión

La ERGE es una enfermedad multifactorial, compleja y, en ocasiones, asociada a TME. Algunas de sus manifestaciones clínicas se pueden solapar con los síntomas de los desórdenes funcionales, como la dispepsia y la pirosis funcional, así como con otros de enfermedades extradigestivas; de ahí, que en algunos escenarios su diagnóstico diferencial pueda ser complejo. La MAR con su clasificación Chicago 3.0 desempeñan un papel importante en el estudio de los factores fisiopatológicos de la ERGE.

La prevalencia de la ERGE resulta similar en ambos sexos, y no se describe que el sexo masculino sea un factor de riesgo para esta enfermedad.⁽⁴⁾ En la investigación prevaleció el sexo femenino, similar a los resultados de *Anido* y otros,⁽¹⁸⁾ en el estudio de la ERGE en Cuba, a través de la manometría convencional, y de *Ríos* y otros,⁽¹⁹⁾ en el estudio de los TME y su relación con la ERGE.

Nilsson y otros⁽²⁰⁾ describieron mayor frecuencia de la ERGE con la edad, en especial en las mujeres; sin embargo, no se plantea la edad como un factor de riesgo para desarrollar la enfermedad, aunque el debut a edades tempranas se asocia con mayor riesgo de desarrollar esófago de Barrett.⁽²¹⁾ En la serie, la media

de la edad consistió en $50,5 \pm 14,9$ años, con un resultado similar a otros autores, quienes describieron la media de 46,7 años y con un rango de 6 a 81 años.⁽¹⁸⁾

Emplear los síntomas típicos como indicadores únicos de la enfermedad supone un sesgo. Los pacientes con ERGE erosiva más grave (esofagitis grado D) o con esófago de Barrett, no siempre refieren síntomas o no son lo suficientemente frecuentes para ser considerados indicativos de ERGE.⁽²²⁾

Por otra parte, los pacientes con pirosis funcional, aunque refieren síntomas, no tienen reflujo patológico.

En la serie se incluyeron pacientes con síntomas típicos y/o atípicos de ERGE, y los síntomas típicos: pirosis y regurgitación, consistieron en los más comunes, en concordancia con los resultados de otros autores.⁽²⁰⁾

La mayoría de las investigaciones no incluyen los síntomas atípicos para el estudio de la ERGE. El dolor torácico y disfagia, se reportaron en casi el 40 % de los pacientes. *Castañeda* y otros⁽²³⁾ reportan porcentajes menores para estos síntomas como 13,5 % y 8,3 %, respectivamente. El dolor torácico de origen no cardiogénico se presenta como un síntoma frecuente en pacientes con ERGE.⁽²⁴⁾ A través de la endoscopia, la manometría esofágica y pH-metría de 24 horas, se ha constatado que el reflujo gastroesofágico resulta la causa más frecuente de este síntoma, con una prevalencia del 30-60 %.⁽²⁴⁾

Un alto porcentaje de pacientes realizó tratamiento con inhibidores de la bomba de protones; en investigaciones futuras se puede incluir la respuesta a estos fármacos para considerar la presencia o no de reflujo gastroesofágico refractario.

De los 109 pacientes con estudio de esófago-estómago-duodeno previo a la MAR, cerca del 60 % tenían HH y alrededor de la cuarta parte con HH > 3 cm. La UGE es una estructura compleja integrada por el EEI y la crura diafragmática; la separación de ambos componentes condiciona la aparición de HH. Aunque la presencia de HH no resulta sinónimo de reflujo gastroesofágico, la disrupción de esta estructura reduce la competencia de la barrera esofagogastrica y favorece la mayoría de los mecanismos fisiopatológicos de la ERGE, como: la hipotonía del EEI, el aumento de las relajaciones transitorias de la UGE, la posición supradiafragmática del

acidpocket y el mal aclaramiento esofágico por alteración de la motilidad. Estos aspectos explican la asociación de la HH con variantes de ERGE más grave, con mayor frecuencia de reflujo en supino y lesión importante de la mucosa esofágica.⁽²⁵⁾

Tolone y otros⁽²⁶⁾ reportan que la presencia de HH incrementa significativamente la incidencia de episodios de reflujo gastroesofágico, comparado con las morfologías UGE tipo I y tipo II, respectivamente (61 vs. 45, $p < 0,03$, vs. 25, $p < 0,001$).

Aproximadamente, tres cuartos de los pacientes contaron con un estudio endoscópico previo a la MAR. La esofagitis resultó el hallazgo endoscópico más común y de los 20 pacientes con esofagitis, 13 eran del tipo A.

Liu y otros,⁽²⁷⁾ al relacionar la severidad de la ERGE, según la clasificación de Los Ángeles, con los TME, reportaron que, de 67 pacientes con el diagnóstico de esofagitis, el 43,2 % era del tipo A. En una investigación más antigua, *Ribolsi* y otros⁽²⁸⁾ relacionaron mayor grado de esofagitis del tipo C o D, de la clasificación de los Ángeles, con alteraciones en la MAR, en particular, la motilidad no efectiva, la hipotonía del EEI, la peristalsis fragmentada y la disminución en la contracción distal integrada.

Solo el 14,9 % de los pacientes con síntomas típicos o atípicos de ERGE tuvieron hallazgos endoscópicos compatible con la enfermedad. El hecho de que un gran porcentaje de pacientes realizó un tratamiento previo con IBP, pudiera estar relacionado con los resultados obtenidos. Posteriormente al consumo de IBP por ocho semanas, la presencia de esofagitis fue menor del 10 %, y se reportó, en la mayoría, grados leves.⁽²⁹⁾ Según la literatura revisada en los pacientes con síntomas típicos de reflujo sin tratamiento previo, alrededor de un 65 % no mostró lesiones endoscópicas, el 30 % tuvo esofagitis erosiva y solo el 5 % presentó complicaciones derivadas de la ERGE. La intensidad de los síntomas no se correlaciona con el grado de daño subyacente del esófago.⁽³⁰⁾

La disrupción de la UGE consistió en la principal alteración de la barrera antirreflujo y, mediante la MAR, se diagnosticó hernia hiatal en un tercio de la muestra; y, en más del 40 %, se registró desplazamiento de al menos 2 cm del EEI con respecto a

la crura diafragmática. El resultado estuvo en concordancia con los HH reportados en los estudios radiológicos. Similar resultado describieron *Ciriza* y otros⁽²⁵⁾ en pacientes con síntomas de ERGE, con un predominio de la UGE de los tipos II y III. Las relajaciones transitorias del EEI constituyen el mecanismo de reflujo más frecuentemente implicado en la ERGE.⁽³¹⁾ Sin embargo, en la investigación se registraron relajaciones transitorias en solo 21 pacientes. *Anido* y otros,⁽³²⁾ en el estudio de los TME, mediante MAR, en pacientes con ERGE, reportaron relajaciones transitorias en el 35,7 % de los pacientes. Los resultados pudieran explicarse por el elevado porcentaje de pacientes con HH en la serie. En individuos sin HH, los episodios de reflujo son secundarios a relajaciones transitorias del EEI en el 90 % de los casos; mientras que, en presencia de HH, los eventos suceden en el contexto del EEI hipotenso, el aumento de la presión abdominal y las relajaciones del EEI, asociadas a la deglución.⁽³³⁾

El EEI consiste en el más importante de los mecanismos antirreflujo y su presión basal media resulta inferior en los sujetos con reflujo patológico en comparación con los sanos. Se consideran normales los valores entre 15-45 mmHg.⁽³²⁾ Un mecanismo en el cual el EEI tiene participación decisiva es la hipotensión esfinteriana manifiesta. El reflujo puede ser secundario, tanto al aumento de la presión intraabdominal como al reflujo libre. El primer caso rara vez ocurre cuando la presión del EEI resulta superior a 10 mmHg; mientras en el segundo, no existe función esfinteriana y la presión se presenta inferior a 4 mmHg, con ascenso libre del contenido gástrico al esófago. Estas condiciones se observan en pacientes con esclerodermia avanzada o posterior a la miotomía en el tratamiento de la acalasia.⁽³⁴⁾

En la investigación, la presión basal media del EEI se mostró en 25,2 mmHg, aunque se reportaron presiones inferiores o iguales a 15 mmHg en aproximadamente la cuarta parte de los pacientes. *Anido* y otros,⁽¹⁸⁾ en individuos con síntomas típicos y ERGE demostrada mediante endoscopia, reportaron presiones basales medias por debajo de 15 mmHg, en el 63,6 % de los pacientes.

Otro elemento importante en la fisiopatología de la ERGE reside en el tamaño del EEI. Se considera normal cuando mide más de 1,5 cm.

En el estudio, la mediana de la longitud del EEI resultó de 1,8 cm, aunque se registró un esfínter corto en el 31,8 % de los pacientes, que coincidió con *Anido* y otros,⁽¹⁸⁾ quienes reportaron un 31,3 %.

Predominaron en la serie los TME menores y, dentro de ellos, la motilidad no efectiva, presente en alrededor de la mitad de la muestra, con un resultado similar a la literatura revisada.^(19,32,35) Según la MAR, la motilidad no efectiva se define por la presencia de contracción distal integrada ≤ 450 mmHg en el 50% o más de las degluciones; con prevalencia estimada del 20-30 %.⁽³⁶⁾ *Ho* y otros⁽³⁷⁾ describieron la motilidad no efectiva como la primera alteración en la motilidad esofágica en pacientes con ERGE y reportaron su incidencia en 49,4%. *Anido* y otros⁽³²⁾ reportaron resultados similares, 32,73 %, aunque este estudio no incluyó solo a pacientes con ERGE. A pesar de la prevalencia de este trastorno motor menor en pacientes con ERGE, también se reporta con frecuencia en individuos sin reflujo gastroesofágico, por lo que su presencia no resulta sinónimo de ERGE.

El trastorno motor mayor más frecuente en la serie consistió en la contractilidad ausente, que se registró en el 5,1 %. Este resultado se pudiera corresponder con el antecedente de enfermedad del tejido conectivo, en particular con esclerodermia, recogido en el 6,8 % de la muestra.

Aunque los TME menores fueron los más frecuentes en los pacientes con síntomas típicos y atípicos de ERGE, solo el 23,9 % registró contractilidad esofágica normal. Cabe la duda si los pacientes con estudio normal se relacionaron con formas más leves de la enfermedad y sin el desarrollo de complicaciones.

Como conclusión se expone que en pacientes con síntomas de ERGE predominan los trastornos motores esofágicos menores, dentro de ellos la motilidad no efectiva. La MAR facilita el conocimiento de los mecanismos fisiopatológicos de esta enfermedad. Sin embargo, se presentan limitaciones como que la totalidad de los pacientes no tenían estudio endoscópico ni radiológicos que nos permitiera correlacionar entre sí los hallazgos de los diferentes medios diagnósticos, así

como establecer la posible asociación entre la presencia del TME y las formas más avanzadas de la ERGE.

Referencias bibliográficas

1. Vakil N, Van Zanten S, Kahrilas P, Dent J, Jones R, Bianchi L, *et al.* The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: a global evidence-based consensus. *Am J Gastroenterol.* 2006 [acceso 30/05/2024];101:1900-20. Disponible en: https://www.hospitalitaliano.org.ar/multimedia/archivos/noticias_archivos/58/pdf/58_am_j_gastroenterol_2006_101_1900_20.pdf
2. Katz P, Gerson L, Vela M. Guidelines for the Diagnosis and Management of Gastroesophageal Reflux Disease. *Am J Gastroenterol.* 2013 [acceso 30/01/2024];108:308-28. Disponible en: https://journals.lww.com/ajg/Fulltext/2013/03000/Guidelines_for_the_Diagnosis_and_Management_of.6.aspx#
3. Peery A, Crockett S, Murphy C, Lund J, Dellon E, Williams J, *et al.* Burden and cost of gastrointestinal, liver, and pancreatic diseases in the United States: update 2018. *Gastroenterology.* 2019 [acceso 30/05/2024];156:254-72. Disponible en: [https://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085\(18\)35147-3/pdf](https://www.gastrojournal.org/article/S0016-5085(18)35147-3/pdf)
4. Eusebi L, Ratnakumaran R, Yuan Y, Solaymani-Dodaran M, Bazzoli F, Ford A. Global prevalence of, and risk factors for, gastroesophageal reflux symptoms: a meta-analysis. *Gut.* 2018 [acceso 30/05/2024];67:430-40. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28232473/>
5. Salis G. Revisión sistemática: epidemiología de la enfermedad por reflujo gastroesofágico en Latinoamérica. *Acta Gastroenterol Latinoam.* 2011 [acceso 30/05/2024];41:60-9. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=199317366013>

6. Alves J. Importance of esophageal PH monitoring and manometry in indicating surgical treatment of gastroesophageal reflux disease. *Rev Assoc Med Bras.* 2021;67:131-9. DOI: <https://doi.org/10.1590/1806-9282.67.01.20200354>
7. Roman S, Gyawali C, Savarino E, Yadlapati R, Zerbib F, Wu J, *et al.* Ambulatory reflux monitoring for diagnosis of gastro-esophageal reflux disease: Update of the Porto consensus and recommendations from an international consensus group. *Neurogastroenterol Motil.* 2017 [acceso 30/01/2024];29:1-15. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28370768/>
8. Kahrilas P, Bredenoord A, Fox M, Gyawali C, Roman S, Smout A, *et al.* The Chicago Classification of esophageal motility disorders, v3.0. *Neurogastroenterol Motil.* 2015 [acceso 30/05/2024];27:160-74. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25469569/>
9. Schuitenmaker J, vandijk M, Oude R, Smout A, Bredenoord A. Associations between sleep position and nocturnal gastroesophageal reflux: a study using concurrent monitoring of sleep position and esophageal pH and impedance. *Am J Gastroenterol.* 2022 [acceso 30/01/2024];117(2):346-35. Disponible en: https://journals.lww.com/ajg/abstract/2022/02000/associations_between_sleep_position_and_nocturnal.28.aspx
10. Shaqran T, Ismaeel M, Alnuaman A, Ahmad F, Albalawi G, Almubarak J, *et al.* Epidemiology, Causes, and Management of Gastro-esophageal Reflux Disease: A Systematic Review. 2023;15:e47420. DOI: <https://doi.org/10.7759%2Fcureus.47420>
11. Wong H, Su B, Attaar M, Kuchta K, Stearns S, Linn J, *et al.* Anti-reflux mucosectomy (ARMS) results in improved recovery and similar reflux quality of life outcomes compared to laparoscopic Nissen fundoplication. *Surg Endosc* 2021;35:174-7182. DOI: <https://doi.org/10.7759%2Fcureus.47420>
12. Shinozaki S, Osawa H, Hayashi Y, Miura Y, Lefor A, Yamamoto H. Long-term vonoprazan therapy is effective for controlling symptomatic proton pump inhibitor-resistant gastroesophageal reflux disease. *Biomed Rep.* 2021;14:32. DOI: <https://doi.org/10.3892/br.2021.1408>

13. Graham D, Tansel A. Interchangeable use of Proton Pump Inhibitors Based on Relative Potency. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2018 [acceso 30/01/2024];16:800-8. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28964908/>
14. Rettura F, Bronzini F, Campigotto M, Lambiase C, Pancetti A, Berti G, et al. Refractory Gastroesophageal Reflux Disease: A Management Update. *Front Med*. 2021;8:765061. DOI: <https://doi.org/10.3389%2Ffmed.2021.765061>
15. Naik R, Meyers M, Vaezi M. Treatment of refractory gastroesophageal reflux disease. *Gastroenterol Hepatol*. 2020 [acceso 30/05/2024];16:196-205. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8132683/>
16. Zerbib F, Bredenoord A, Fass R, Kahrilas P, Roman S, Savarino E, et al. ESNM/ANMS consensus paper: Diagnosis and management of refractory gastroesophageal reflux disease. *Neurogastroenterol Motil*. 2021;33(4):e14075. DOI: <https://doi.org/10.1111/nmo.14075>
17. Hernández K, Medina C, Hernández N. Caracterización clínica, epidemiológica y anatómica del cáncer de esófago. *Rev Cubana Med Gen Integr*. 2020 [acceso 30/05/2024];36(4). Disponible en: https://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252020000400011
18. Anido V, Martínez R, Brizuela R, García J, García E, Díaz Z. Estudio por manometría esofágica de pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico en Cuba. *Revista Gen* 2011 [acceso 30/01/2024];65:177-82. Disponible en: https://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0016-35032011000300004
19. Ríos C, Calahorrano J, Sánchez P. Trastornos motores esofágicos y su relación con el reflujo gastroesofágico a través de la manometría de alta resolución. *Rev Fac Cien Med Quito*. 2017 [acceso 30/05/2024];42:98-102. Disponible en: https://revistadigital.uce.edu.ec/index.php/CIENCIAS_MEDICAS/article/view/1524
20. Nilsson M, Johnsen R, Ye W, Hveem K, Lagergren J. Prevalence of gastroesophageal reflux symptoms and the influence of age and sex. *Scand J*

- Gastroenterol. 2004 [acceso 30/05/2024];39:1040-5. Disponible en: <https://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/00365520410003498>
21. Becher A, Dent J. Systematic review: ageing and gastro-oesophageal reflux disease symptoms, oesophageal function and reflux oesophagitis. *Aliment Pharmacol Ther.* 2011 [acceso 30/05/2024];33:442-54. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1365-2036.2010.04542.x>
22. Zagari R, Fuccio L, Wallander M, Johansson S, Fiocca R, Casanova S, *et al.* Gastro-oesophageal reflux symptoms, oesophagitis and Barrett's oesophagus in the general population: the Loiano-Monghidoro study. *Gut.* 2008 [acceso 30/01/2024];57:1354-9. Disponible en: <https://citeseerx.ist.psu.edu/viewdoc/download?doi=10.1.1.888.270&rep=rep1&type=pdf>
23. Castañeda A, Hani A, Leguizamo A, Muñoz O, Ardila A, Costa V. Caracterización de los trastornos manométricos esofágicos en pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico refractario con síntomas esofágicos. *Rev Colomb Gastroenterol.* 2021;36:212-7. DOI: <https://doi.org/10.22516/25007440.678>
24. Durazzo M, Lupi G, Cicerchia F, Ferro A, Barutta F, Beccuti G, *et al.* Extra-oesophageal presentation of gastroesophageal reflux disease: 2020 update. *J. Clin. Med.* 2020;9:2559. DOI: <https://doi.org/10.3390%2Fjcm9082559>
25. Ciriza C, Canga-Rodríguez F, Castel I, Lora-Pablos D, de la Cruz-Bértolo J, Castellano-Tortajada G. How useful is esophageal high resolution manometry in diagnosing gastroesophageal junction disruption: causes affecting this disruption and its relationship with manometric alterations and gastroesophageal reflux. *Rev Esp Enferm Dig.* 2014 [acceso 30/01/2024];106:22-9. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-01082014000100004&lng=en&nrm=iso&tlng=en
26. Tolone S, de Cassan C, de Bortoli N, Roman S, Galeazzi F, Salvador R, *et al.* Esophagogastric junction morphology is associated with a positive impedance-pH monitoring inpatients with GERD. *Neurogastroenterol Motil.* 2015 [acceso

30/01/2024];27:1175–82. Disponible en:

<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/apt.13458>

27. Liu L, Li S, Zhu K, Yu W, Wang H, Guo J, *et al.* Relationship between esophageal motility and severity of gastroesophageal reflux disease according to the Los Angeles classification. *Medicine*. 2019;98:19.e15543. DOI:

<https://doi.org/10.1097%2FMD.0000000000015543>

28. Ribolsi M, Balestrieri P, Emerenziani S, Guarino M, Cicala M. Weak peristalsis with large breaks is associated with higher acid exposure and delayed reflux clearance in the supine position in GERD patients. *Am J Gastroenterol*. 2014 [acceso 30/01/2024];109:46-51. Disponible en:

https://www.jnmjournal.org/journal/download_pdf.php?doi=10.5056/jnm18054

29. Gawron A, Bell R, Abu Dayyeh B, Buckley F, Chang K, Dunst C, *et al.* Surgical and endoscopic management options for patients with GERD based on proton pump inhibitor symptom response: recommendations from an expert U.S. panel. *Gastrointest Endosc*. 2020;92:78-87. DOI:

<https://doi.org/10.1016%2Fj.gie.2020.01.037>

30. Campbell M, McKenzie J, Sowden A, Katikireddi S, Brennan S, Ellis S, *et al.* Synthesis without meta-analysis (SWiM) in systematic reviews: reporting guideline. *BMJ*. 2020;368:l6890. DOI: <https://doi.org/10.1136/bmj.l6890>

31. Gyawali C, Roman S, Bredenoord A, Fox M, Keller J, Pandolfino J, *et al.* Classification of esophageal motor findings in gastro-esophageal reflux disease: Conclusions from an international consensus group. *Neurogastroenterol Motil*. 2017;29:1-15. DOI: <https://doi.org/10.1111/nmo.13104>

32. Anido V, Amable T, Labrada M, Armenteros M, Díaz Z. La manometría de alta resolución en los trastornos motores del esófago. Introducción en Cuba. *Rev haban cienc méd*. 2020 [acceso 30/05/2024];19:e3150. Disponible en:

<https://www.revhabanera.sld.cu/index.php/rhab>

33. Tack J, Pandolfino J. Pathophysiology of gastroesophageal reflux disease. *Gastroenterology*. 2018;154:277-88. Disponible en:

<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2639970/>

34. Sloan S, Rademaker A, Kahrilas P. Determinants of gastroesophageal junction incompetence: hiatal hernia, lower esophageal sphincter, or both? *Ann Intern Med.* 1992;117:977-82. DOI: <https://doi.org/10.7326/0003-4819-117-12-977>
35. Yadlapati R, Keswani R, Dunbar K, Gawron A, Gyawali C, Kahrilas P, et al. Benchmarks for the interpretation of esophageal high-resolution manometry. *Neurogastroenterol Motil.* 2017 [acceso 30/01/2024];29:1-7. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/nmo.12971>
36. Tutuian R, Castell D. Clarification of the esophageal function defect in patients with manometric ineffective esophageal motility: studies using combined impedance-manometry. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2004 [acceso 30/01/2024];2:230-6. Disponible en: [https://www.cghjournal.org/article/S1542-3565\(04\)00010-2/fulltext](https://www.cghjournal.org/article/S1542-3565(04)00010-2/fulltext)
37. Ho S, Chang C, Wu C, Chen G. Ineffective esophageal motility is a primary motility disorder in gastroesophageal reflux disease. *Dig Dis Sci.* 2002 [acceso 30/01/2024];47:652-6. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1023/A:1017992808762>

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Contribución de los autores

Conceptualización: Maidolis Labrada Sosa, Fabio Amilcar Gutiérrez Bautista, Hermidio Hernández Mulet, Vivianne Anido Escobar, Teddy Osmin Tamargo Barbeito y Yanel Guisado Reyes.

Análisis formal: Maidolis Labrada Sosa, Fabio Amilcar Gutiérrez Bautista, Hermidio Hernández Mulet, Vivianne Anido Escobar, Teddy Osmin Tamargo Barbeito y Yanel Guisado Reyes.

Metodología: Maidolis Labrada Sosa, Fabio Amilcar Gutiérrez Bautista, Hermidio Hernández Mulet, Vivianne Anido Escobar, Teddy Osmin Tamargo Barbeito y Yanel Guisado Reyes.

Investigación: Maidolis Labrada Sosa, Fabio Amilcar Gutiérrez Bautista, Hermidio Hernández Mulet, Vivianne Anido Escobar, Teddy Osmin Tamargo Barbeito y Yanel Guisado Reyes.

Redacción–borrador original: Maidolis Labrada Sosa, Fabio Amilcar Gutiérrez Bautista, Hermidio Hernández Mulet, Vivianne Anido Escobar y Teddy Osmin Tamargo Barbeito.

Redacción–revisión y edición: Maidolis Labrada Sosa, Fabio Amilcar Gutiérrez Bautista, Hermidio Hernández Mulet y Teddy Osmin Tamargo Barbeito.