

Estudio por manometría esofágica de pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico, en Cuba

Autores VM. Anido Escobar, R. Martínez López, R. Brizuela Quintanilla, J. García Menocal, E. García Jordá, Z. Díaz Drake

Institución Servicio de Gastroenterología, Dpto Motilidad. Centro Nacional de Cirugía de Mínimo Acceso, La Habana, Cuba, 2011

Revista GEN (Gastroenterología Nacional) 2011; 65: (3), 177-182. Sociedad Venezolana de Gastroenterología, Caracas, Venezuela. ISSN 0016-3503.

Autor correspondiente: Dra. Vivianne Anido. Médico Gastroenterólogo. Servicio de Gastroenterología, Dpto Motilidad. Centro Nacional de Cirugía de Mínimo Acceso, La Habana, Cuba.

Email: vivianne@cce.sld.cu

Fecha de recepción: Mar. 2011 Fecha de Revisión: Abr. 2011 Fecha de Aprobación: Jul. 2011.

Resumen

La Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico es el resultado de varias situaciones, con un desequilibrio entre los factores defensivos y la integridad de la barrera antirreflujo. El diagnóstico se realiza por los elementos clínicos, la endoscopia, la histología y la pHmetría esofágica. La Manometría Esofágica nos permite conocer el estado de la barrera antirreflujo y los trastornos motores que se asocian a estos pacientes, que facilitan el desarrollo de la enfermedad. En este trabajo se estudian las características de los factores de motilidad, a través de la manometría esofágica, en un grupo de pacientes, con Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico.

Palabras clave: ERGE, Manometría esofágica, Esfínter esofágico inferior.

Summary

Gastroesophageal Reflux Disease is the result of several situations, with an imbalance between the defensive factors, and the integrity of the antireflux barrier. Diagnosis is made by clinical, endoscopy, histology and esophageal pHmetry. Esophageal manometry allows us to understand the behavior of this barrier and the disease's development. In this paper, we study the characteristics of motility factors, by esophageal manometry, in a group of patients with Gastroesophageal Reflux Disease.

Key words: GERD, Esophageal manometry, lower esophageal sphincter.

Introducción

La Enfermedad por Reflujo Gastro-Esofágico (ERGE) puede definirse como la presencia de síntomas crónicos o daño de la mucosa, producido por el reflujo anormal de contenido gástrico dentro del esófago.¹ Es la enfermedad esofágica más frecuente y la condición clínica más común del aparato digestivo.²

Una de las causas conocidas del reflujo es la motilidad anormal del Esfínter Esofágico Inferior (EEI).³ Se mencionan también, la importancia de los factores externos, la presencia de hernia hiatal previa, la aparición de las Relaxaciones Transitorias del EEI (RTEEI) en número patológico y hasta una posible relación con la presencia de *Helicobacter pylori*.^{4,5,6,7,8,9,10,11,12,13,14}

La pHmetría esofágica, ya sea con catéter de registro o por Cápsula Bravo, se considera la "prueba de oro" para el diagnóstico de la ERGE,³ aunque también se han desarrollado otras técnicas diagnósticas de alta sensibilidad y especificidad, como la Manometría de Alta Resolución y la Impedancia Intraluminal.¹⁵

Aunque no es una prueba que diagnostique la presencia de ERGE, la Manometría Esofágica puede resultar de utilidad en el estudio de esta enfermedad, a la hora de decidir un tratamiento quirúrgico.

La Manometría Esofágica mide las presiones intraluminales en el esófago y la coordinación de la actividad en la musculatura del mismo.¹⁶ Sus indicaciones son muy precisas hoy en día, pero resulta de interés en determinados pacientes con diagnóstico de Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico, sobre todo en aquellos en los que se sospecha un trastorno de la motilidad. A través de este examen, es posible diagnosticar algunos de los elementos conocidos en la patofisiología de la ERGE, como la hipotonía del EEI, la presencia de RTEEI, e identificar los trastornos de motilidad del cuerpo esofágico, asociados con frecuencia a la ERGE.

La presión del EEI impide el paso del contenido gástrico al esófago y aunque esta presión es muy variable en el sujeto sano, incluso a lo largo del día, los estudios manométricos demuestran valores basales bajos en los pacientes con reflujo gastroesofágico.^{17,18} En general, en muchos pacientes con ERGE, el EEI es incompetente, con bajas presiones de reposo (inferiores a 8 mmHg) y corta longitud (menor de 2 cm).¹⁹

Otro elemento de importancia es la presencia de relajaciones transitorias en número patológico. Se consideran RTEEI, la caída brusca de la presión de reposo del esfínter a niveles cercanos a la presión intragástrica, sin ser precedidos por deglución, voluntaria o no.²⁰ Su presencia en número patológico en el EEI, parece ser uno de los eventos claves en el desarrollo del reflujo gastroesofágico (RGE).

En cuanto a la presencia de Hernia Hiatal, existe una fuerte asociación entre ella y el desarrollo de la ERGE;²⁰ su existencia no significa necesariamente reflujo, aunque se considera que favorece el mismo. Algunos trabajos reportan un 96 % de hernias hiales mayores de 2 cm, en pacientes con esófago de Barrett.²² La presencia de Hernia Hiatal compromete la función del Esfínter Esofágico Inferior y favorece una disminución de la presión de reposo de éste, lo que aumenta la posibilidad de que ocurran episodios de reflujo.^{23,24,25} Aunque la hernia hiatal es diagnosticada por los exámenes radiológicos, a través de los estudios de motilidad es posible obtener datos que apoyen este diagnóstico.

La ERGE no es una afección con alteraciones únicas, sino que es la combinación de causas anatómicas y fisiológicas, no presentes por igual en todos los pacientes, y cuyo resultado final es el

paso del contenido gástrico al esófago, con el consiguiente daño de la mucosa y el desarrollo de síntomas.

En la presente serie, intentamos estudiar las alteraciones por manometría esofágica, de un grupo de pacientes, con diagnóstico de ERGE, para comprender mejor la fisiopatología de la enfermedad en nuestro medio.

Material y Método

Se incluyeron en el estudio las Manometrías esofágicas realizadas entre Enero del 2004 y Agosto del 2009, en el Laboratorio de Motilidad del Centro Nacional de Cirugía de Mínimo Acceso, en La Habana, que cumplieran los siguientes criterios:

- Pacientes con síntomas típicos de Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico, considerando como tales, la presencia de pirosis y/o regurgitación, según Consenso de Montreal del año 2006.²⁶
- Endoscopia con signos de esofagitis erosiva, según clasificación de Los Ángeles.²⁷
- Estudio histológico de esófago positivo de lesión inflamatoria.

El estudio de manometría se realizó empleando el sistema de neumocapilares por perfusión, con catéter con 4 canales de registro, radiales, a 5 cms de separación, Se utilizó el programa Polygram.Net y se recogieron los siguientes parámetros:

En el Esfínter Esofágico Inferior:

- Presión basal de reposo.
- Longitud del esfínter, con presencia o no del segmento intrabdominal.
- Estabilidad del esfínter.
- Respuesta a la deglución.
- Presencia o no de hernia hiatal y tamaño de la misma.

En el Cuerpo esofágico:

- Presencia de trastorno motor primario o secundario.
- Presencia o no de signos de esofagitis.
- Porcentaje de ondas normales y patológicas.

Se evaluaron los resultados, mediante pruebas estadísticas, empleando Chi cuadrado para tablas de contingencia, regresión logística binaria y nominal, con correlación de rangos de Spearman.

Resultados

De las 2.462 manometrías esofágicas realizadas en ese período, el grupo quedó conformado por 528 estudios de pacientes, que cumplieran los criterios de inclusión decididos para este trabajo, de ellos 277 mujeres (52,5%) y 251 hombres (47,5%) (**Gráfico 1**).

La media de edad fue de 46,7 años, con rango de 6 a 81 (**Tabla 2**), mientras podemos afirmar con un 95 % de certeza, que el promedio de edad de estos pacientes, estaba entre 45,4 y 48 años.

Los resultados de la Manometría Esofágica (**Tabla 3**) demostraron que la principal afectación de la barrera antirreflujo en este grupo de pacientes fue la presencia patológica de RTEEI en el 84,3% (445 pacientes) y 390 pacientes (73,9%) presentaron her-

nia hiatal, con una media de 2,1 cm de tamaño. El 63,6% de los casos (336 pacientes) presentaban una presión basal media del EEI por debajo 14,4 mmHg, con una media de 10,2 mmHg \pm 1,8 mmHg.

Resultó también significativa, la presencia de un EEI menor de 1,5 cm de longitud en el 31,3% (165 pacientes), mientras se observó asimetría del EEI, en 121 pacientes (22,9%).

El 98,4 % de nuestros pacientes tuvieron algún grado de alteración en la motilidad esofágica, con una mayor prevalencia para los trastornos motores moderados, que ocurrieron en el 61%. Del total de pacientes con trastornos en la motilidad, el 64,4% correspondió a un trastorno primario, mientras el 35,6 % fueron trastornos secundarios.

El trastorno motor primario de tipo inespecífico, fue el más frecuente en nuestro grupo, que ocupó el 54,1% de pacientes afectados, seguido por los trastornos motores secundarios a esofagitis, en el 23%. En menor frecuencia, se encontraron el esófago hipocontráctil y trastornos de la peristalsis en pacientes con Diabetes Mellitus (**Tabla 7**).

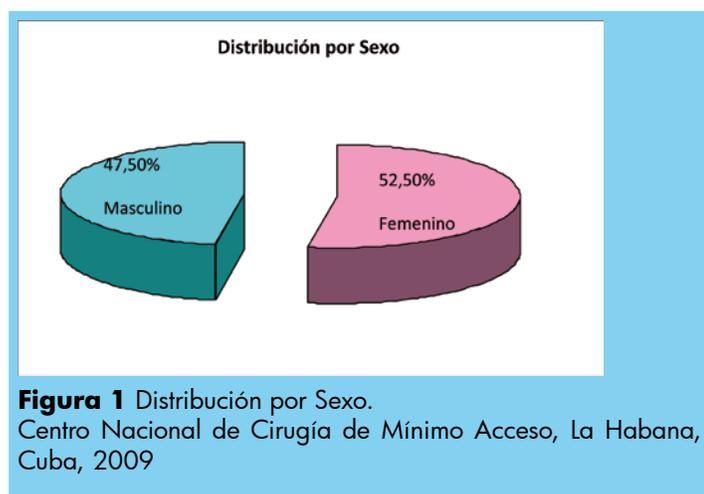


Figura 1 Distribución por Sexo. Centro Nacional de Cirugía de Mínimo Acceso, La Habana, Cuba, 2009

Tabla 2 Distribución por edad. Centro Nacional de Cirugía de Mínimo Acceso, La Habana, Cuba, 2009

N	Min	Max	Media	s
528	6	81	46,7	14,8

M [45,4; 48,0] p < 0,05

Tabla 3 Factores de Motilidad. Centro Nacional de Cirugía de Mínimo Acceso. La Habana, Cuba, 2009

	N	Marginal %
EEI corto	165	31.3%
EEI hipotónico	336	63.6%
EEI normotónico	192	36.4%
EEI asimétrico	121	22.9%
RTEEI	445	84.3%
HH	390	73.9%
TML	33	6.3%
TMM	322	61.0%
TMS	164	31.1%

Pseudo R-cuadrado	
Cox and Snell	.569
Nagelkerke	.800
McFadden	.678

Tabla 4 Coeficiente de Correlación (Rho de Spearman). Centro Nacional de Cirugía de Mínimo Acceso, La Habana, Cuba, 2009

	HIPOT	NORM	LONG	RTEEI	HH	TML	TMM	TM	ESOF
HIPOT	1.000	-.213(**)	.169(**)	-.137(**)	-.112(**)	.047	.186(**)	-.219(**)	.001
NORM	-.213(**)	1.000	-.365(**)	-.020	-.079	-.033	-.218(**)	.233(**)	-.112(**)
LONG	.169(**)	-.365(**)	1.000	-.091(*)	-.017	-.056	.157(**)	-.114(**)	.099(*)
RTEEI	-.137(**)	-.020	-.091(*)	1.000	.146(**)	.026	.076	-.089(*)	-.037
HH	-.112(**)	-.079	-.017	.146(**)	1.000	-.007	.111(*)	-.096(*)	-.035
TML	.047	-.033	-.056	.026	-.007	1.000	-.173(**)	-.323(**)	-.010
TMM	.186(**)	-.218(**)	.157(**)	.076	.111(*)	-.173(**)	1.000	-.839(**)	.014
TMS	-.219(**)	.233(**)	-.114(**)	-.089(*)	-.096(*)	-.323(**)	-.839(**)	1.000	.002
ESOF	.001	-.112(**)	.099(*)	-.037	-.035	-.010	.014	.002	1.000

** Correlación Significativa al nivel 0,01 (bilateral).

* Correlación Significativa al nivel 0,05 (bilateral).

Tabla 5 Relaciones Transitorias del EEI y Presión basal del EEI. Centro Nacional de Cirugía de Mínimo Acceso, La Habana, Cuba, 2009

RTEEEI	Presión normal	Hipotonía	Total
Si	326	174	500
No	10	18	28
Total	336	192	528

Chi-cuadrado (de Yates) = 8.73 Valor Crítico 3.84
Chi-cuadrado = 9.96
Grado de Libertad = 1 $p < 0, 01$

Tabla 6 Relaciones Transitorias del EEI y longitud del EEI. Centro Nacional de Cirugía de Mínimo Acceso, La Habana, Cuba, 2009

RTEEI	Corto	Normal	Total
Si	336	164	500
No	27	1	28
Total	363	165	528

Chi-cuadrado (de Yates) = 9, 2 Valor Crítico 3.84
Chi-cuadrado = 10, 5
Grado de Libertad = 1 $p < 0, 01$

Tabla 7 Trastornos Motores Esofágicos. Centro Nacional de Cirugía de Mínimo Acceso, La Habana, Cuba, 2009

	TM Inespecífico	54,1%	
	Esófago		
TME Primario	Hipocontráctil	8,1 %	64,4 %
	TM Hipertónico	2,2 %	
	Secundario		
TME Secundario	a esofagitis	23 %	
	DM	6,8 %	35,6 %
	Enf Mixt Tej Con	3,7 %	
	Otras	2,1	

Discusión

En la ERGE, la mayoría de los autores dan una prevalencia del sexo femenino, sobre el masculino, aunque es ligera. En trabajos realizados en nuestra área geográfica, se mantiene esa tendencia, sin una explicación concreta. Se han valorado factores como el Índice de Masa Corporal (IMC) y la ingesta de alimentos grasos y condimentados como causa de tal prevalencia, aunque en nuestro estudio éstos no fueron evaluados.^{25,28,29}

Sobre la edad, algunos reportes de Venezuela, Argentina y Chile,^{29,30,31} refieren la aparición de la enfermedad en edades algo más tempranas (entre 33 y 41 años) que las aceptadas generalmente. Sin embargo, la enfermedad puede aparecer en rangos más amplios, entre las edades de 25 a 74, con mayor prevalencia luego de los 40 años.³² En nuestro estudio, el mayor número de pacientes estuvo comprendido entre las edades de 40-50 años, lo que puede estar relacionado, entre otras razones,

con el aumento del Índice de Masa Corporal (IMC), para ese mismo grupo etario, siguiendo una tendencia general en nuestra población.

Al analizar los resultados de las variables obtenidas en la manometría esofágica, se realizó el Coeficiente de Correlación (Rho de Spearman), para buscar la relación entre estas variables y se encontró una fuerte dependencia entre ellas, con correlaciones significativas desde el punto de vista estadístico (**Tabla 4**).

Desde hace más de una década se consideran como uno de los mecanismos que desencadena la ERGE. Trabajos como el de Holloway, describen que el aumento de la frecuencia y la duración de las RTEEI, son responsables del 60-90% de los episodios de reflujo patológico y conllevan habitualmente a una ERGE leve.³³

Otros estudios también las describen en el 81,8% de pacientes con ERGE, destacando que su frecuencia disminuye, según disminuye la presión basal del EEI por debajo de 8 mmHg.³⁴ Cuando analizamos la relación entre la presencia de las relajaciones transitorias y la presión basal del EEI (**Tabla 5**), observamos una relación estadística mucho más fuerte entre éstas y la presión basal normal, lo que nos hace considerar que este mecanismo es más evidente cuando el esfínter aún tiene presión basal normal, y disminuye, al volverse hipotónico, lo que pudiera estar en relación con la mayor fibrosis del EEI, luego del proceso inflamatorio local por la esofagitis. Sin embargo, puede ser posible que su asociación con el fallo de otros elementos que facilitan el RGE, pueda incrementar la severidad y peor pronóstico de la enfermedad.

En relación con la presión media basal del Esfínter Esofágico Inferior (EEI), no hay duda de que su hipotonía es un elemento importante en el desarrollo del RGE. Algunos trabajos plantean que la presión habitual del EEI en estos pacientes oscila entre 10,8+/- 2,6 mmHg y 9,6+/-7,4 mmHg, presentes en cerca de un 25% de pacientes con la enfermedad.^{34,35,36,37} En nuestro grupo de pacientes, la presión basal del EEI registrada, se mantiene en los mismos rangos que en la mayoría de los reportes, pero en un grupo mayor de pacientes (63,6%). Esto pudiera tener relación con un incremento del IMC en la población cubana según aumenta la edad y se correspondería con resultados que demuestran que la ineffectividad del EEI (considerando como tales, presión basal y longitud), se hace más frecuente según aumenta el IMC del paciente, pudiendo ocurrir hasta en un 55% de poblaciones estudiadas, con sobrepeso y obesidad.³⁸

Al analizar la prevalencia de obesidad en Cuba, se observan cifras de 7,95% para hombres, y 15,4% para mujeres, mientras que el sobrepeso se presenta en el 29,7% de los hombres y el 31,5% de las mujeres, describiéndose una tendencia al sobrepeso que aumenta con la edad, más evidente cerca de los 50 años, con un máximo entre 50-65 años, para descender posteriormente.³⁹ Esta tendencia en la población cubana, pudiera tener cierta relación con la mayor frecuencia con que se diagnosticó la hipotonía del EEI en nuestro estudio, ya que más de la mitad de los pacientes (51,3%), se encontraba entre los 41-60 años, aunque para este estudio no se registró el IMC de los mismos.

En cuanto a la corta longitud del EEI, un tercio del grupo de pacientes presentaban esta condición, que se reconoce como uno de los elementos facilitadores del RGE.

Algunos estudios registran una longitud de 3,27+/-0,9 cms en pacientes con ERGE,³⁴ pero otros autores hablan de un esfínter aún más corto, menor de 1,5 cms, al menos en un 13,5% de pacientes con esta afección, otorgándole mayor importancia a este elemento, en la competencia del EEI.⁴⁰ Observamos una mayor

correlación entre la menor longitud del esfínter y la presencia de RTEEI (**Tabla 6**). Para esto no tenemos una explicación aún, en esta fase del estudio. Si la mayor incidencia de las RTEEI, facilita la hipotonía del EEI con posterior acortamiento y fibrosis, aún no sabemos por qué, el fenómeno de las RTEEI fue más evidente en esfínteres más cortos que en los de tamaño normal.

La gran mayoría de nuestros pacientes presentaban hernia hiatal. Se considera que aunque la presencia de hernia hiatal, no significa necesariamente el diagnóstico de ERGE, éste es uno de los factores más importantes en el desarrollo de la enfermedad.^{19, 20,22,23,24,28,33} El clásico modelo de Castell demuestra el decrecimiento en la presión basal del esfínter, con relación al aumento de tamaño de la hernia hiatal y un mayor promedio de reflujo.¹⁹ Todas las líneas de evidencia sugieren que la hernia hiatal es un factor fisiopatológico significativo en la mitad de los casos, además su papel en la disrupción de la barrera antirreflujo, tiene relación con el aclaramiento esofágico.

Los trastornos en la motilidad esofágica son un hallazgo común en la ERGE, con una prevalencia del 25% en pacientes con enfermedad moderada y alrededor de un 50% de pacientes con enfermedad severa.^{41,42} Permanece controversial si esta dismotilidad es causa o consecuencia de la enfermedad.⁴³ En una serie de 259 pacientes con ERGE, a los que se les realizó Manometría Esofágica y pHmetría antes de la cirugía, se reportó un 47,1% con trastornos de la motilidad. Para ese grupo de estudio los trastornos inespecíficos ocuparon el grupo de mayor prevalencia, con un 82%, confirmando su fuerte papel en el desarrollo de la enfermedad.³⁶

Conclusiones

La afectación más importante en la barrera antirreflujo, en este grupo de pacientes, fue la presencia de RTEEI, seguida por la hernia hiatal y la hipotonía del EEI. Los trastornos de la motilidad se presentaron en la mayoría de los casos y el trastorno inespecífico resultó ser el más frecuente. Podemos considerar que en nuestra serie de pacientes, con diagnóstico de Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico, la combinación de Relajaciones Transitorias del Esfínter Esofágico Inferior, asociadas a hernia hiatal y con un trastorno motor primario inespecífico, resultaron las características de motilidad más frecuentes.

Referencias Bibliográficas

1. Arenas Miravé JI, Bujanda Fernández de Pierola L. "Reflujo Gastroesofágico. Concepto y Epidemiología. Monografía. Rev. Esp Enf Dig. 1997;89:33-35.
2. Varanasi RV, Fantry GT, Wilson KT. "Decreased prevalence of *Helicobacter pylori* infection in gastroesophageal reflux disease". *Helicobacter* 1998;3:188-194.
3. Castell DO. "The Esophagus". Lippincott Williams&Wilkins, Philadelphia. 1999p 397-419.
4. Peck-Radosavljevic M, et al. Histological findings after routine biopsy at the gastro-oesophageal junction. *European Journal of Gastroenterology Hepatol* 1999;11(11):1265-1270.
5. Marshall BJ. *Helicobacter pylori*. *Am J Gastroenterol* 1994;89:S116-S128.
6. National Institutes of Health Consensus Conference. *Helicobacter pylori* in peptic ulcer disease. NIH Consensus Develop-

ment Panel on *Helicobacter pylori* in peptic ulcer disease. *JAMA* 1994;272:65-69.

7. Wotherspoon AC, et al. *Helicobacter pylori* associated gastritis and primary B-cell lymphoma. *Lancet* 1991;338:1175-1176.
8. Stolte M. *Helicobacter pylori* gastritis and gastric MALT-Lymphoma. *Lancet* 1992;339:745-746.
9. O'Connor HJ. Review article: *Helicobacter pylori* and gastro-oesophageal reflux disease-clinical implications and management. *Aliment Pharmacol Ther* 1999;117-127.
10. Tomoyuki K, Atsushi M. *Helicobacter pylori* infection in Reflux Esophagitis and Atrophic gastritis : Clinical Implications. *Medscape Gastroenterology* 2001;3(2).
11. Schenk BE, et al. *Helicobacter pylori* and the efficacy of omeprazole therapy for gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol* 1999;94:881-7.
12. Holtman G, et al. Gastric *Helicobacter pylori* infection accelerates healing of reflux esophagitis during treatment with proton pump inhibitor pantoprazole. *Gastroenterol* 1999;117:11-6.
13. Peck-Radosavljevic M, et al. Histological findings after routine biopsy at the gastro-oesophageal junction. *European J Gastroenterol and Hepatology* 1999;11:1265-1270.
14. Stolte M, et al. Effects of Long-term Treatment with Proton Pump Inhibitors in Gastro-oesophageal Reflux Disease on the Histological Findings in the Lower Oesophagus. *Scand Gastroenterol* 2000;11:1125-1128.
15. Sevilla MC y col. Otras pruebas. En Díaz-Rubio M, Rey E. *Trastornos Motores del Aparato Digestivo*. Ed Panamericana 2007:73-81.
16. Castell JO, Gideon RM. Esophageal Manometry. En Castell DO, ed, *The Esophagus*. Philadelphia: Lippincot, 1999:101.
17. Dodds WJ, Dent J, et al. Mechanism of gastroesophageal reflux in patients with reflux esophagitis. *N Engl J Med* 1982;307:1547-52.
18. Dent J, Holloway RH, et al. Mechanism of lower oesophageal sphincter incompetence in patients with symptomatic gastroesophageal reflux. *Gut* 1988;29:1020-8.
19. Díaz Rubio M, Díaz Rubio ER. Enfermedad por reflujo gastroesofágico. En: Díaz Rubio M, Díaz Rubio ER. *Trastornos Motores del Aparato Digestivo*. Ed. Med Panamericana, 2007:114-27.
20. Ravinder KM. Pathophysiology of Gastroesophageal Reflux Disease. Motility factors. En: Castell DO, ed, *The Esophagus*. Philadelphia :Lippincot, 1999:397.
21. Ang D, Blondeau K, et al. The spectrum of Motor Function Abnormalities in Gastroesophageal Reflux Disease and Barrett's Esophagus. *Digestion* 2009;79:158-168.
22. Cameron AJ. Barrett's esophagus: prevalence and size of hiatal hernia. *Am J Gastroenterol* 1999;94:2054-59.
23. Kahrilas PJ, Lin S, et al. The effect of hiatus hernia on gastro-oesophageal reflux disease. *Gut* 1999;44:476-82.
24. 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.
25. Sloan S, Kahrilas PJ. Impairment of esophageal emptying with hiatal hernia. *Gastroenterology* 1991;100:596-605.
26. Vakil N, Van Zanten S, Kahrilas P, Dent J, et al. The Montreal Classification of Gastroesophageal Reflux Disease: A Global Evidence-Based Consensus. *Am J Gastro* 2006;101:1900-1920.
27. Dent J, et al. An evidence based appraisal of reflux disea-

se management-the Genval Workshop Report. Gut 1999;44 (2 S):1S-16S.

28. Diamant N. Pathophysiology of gastroduodenal reflux disease. GI motility online 2006.

29. Veitía G, Sandoval C, et al. Prevalencia de enfermedad por reflujo gastroesofágico en población adulta del área metropolitana de Caracas, Venezuela. Gen, jun 2008;63:109-113.

30. Chioca JC, Olmos JA, et al. Prevalence, clinical spectrum and atypical symptoms of gastroesophageal reflux in Argentina: a nation wide population-based study. Aliment Pharmacol Ther 2005;22:331-342.

31. Manterola D, et al. Prevalencia de enfermedad por reflujo gastroesofágico en población general urbana adulta. Rev chil cir 2005;57(6):476-482.

32. Locke GR 3rd, Tally NJ, et al. Prevalence and clinical spectrum of gastroesophageal reflux: a population-based study in Olmsted County, Minnesota. Gastroenterology 1997;112(5):1448-56.

33. Holloway RH. The antireflux barrier and mechanisms of gastro oesophageal reflux. Baillieres Best Pract Res Clin Gastroenterol 2000;14:681-699.

34. Fathih M, Yagci G, et al. Accurate positioning of the 24-hour pH monitoring catheter: Agreement between manometry and pH step-up method in two patients positions. World J Gastroenterol 2007, Dec 4;13(46):6197-6202.

35. Ozin Y, Dagli U, et al. Manometric finding in patients with isolated distal gastroesophageal reflex. World J Gastroenterol 2009, Nov 21;15(43):5461-4.

36. Akyuz F, Arici S, et al. Utility of esophageal manometry and pHmetry in gastroesophageal reflux disease before surgery. Turk J Gastroenterol 2009;20(4):261-265.

37. Pose AC, Reyes L, et al. Manometría esofágica en pacientes con disfagia, reflujo gastroesofágico y dolor torácico no cardíaco. Rev Med Urug 2009;25:34-44.

38. Shakin A, Hagen JA, et al. Obesity and gastroesophageal reflux: Quantifying the association between body mass index, esophageal acid exposure and lower esophageal sphincter. Status in a large series of patients with reflux symptoms. J Gastrointest Surg 2009;13:1440-47.

39. Jiménez S, Díaz ME, et al. Estado nutricional de la población cubana adulta. Rev Esp Nutrición Comunitaria 2005;11:18-28.

40. Valdovinos Díaz MV, Flores C, et al. Manometría esofágica en la enfermedad por reflujo gastroesofágico. ¿ Incompetencia del esfínter esofágico inferior o dismotilidad esofágica ?. Rev Gastroenterol Mex 1999;64:14-18.

41. Kahrilas PJ, Dodds WJ, et al. Esophageal peristaltic dysfunction in peptic esophagitis. Gastroenterology 1986;91:897-904.

42. Gill RC, Bowes KL, Murphy PD, Kingma YJ. Esophageal motor abnormalities in gastroesophageal reflux and the effects of fundoplication. Gastroenterology 1986;91:364-9.

43. Bremner RM, DeMeester TR, Crookes PF, et al. The effects of symptoms and non-specific motility abnormalities on outcomes of surgical therapy for gastroesophageal reflux disease. J Thorac Cardiovasc Surg 1994;107:1244-9.



SÍGUENOS!



@sovegastro



Sociedad Venezolana de Gastroenterología

o visítanos en nuestro portal Web
www.sovegastro.com

Envíanos tus sugerencias y entérate de nuestras más recientes actividades!

Inscríbete en la Sociedad Venezolana de Gastroenterología y goza de innumerables beneficios:

- * Recibe nuestros ejemplares educativos e informativos: GEN, Notigen y Notigen Digital
- * Participa en las actividades de las secciones y los capítulos
- * Inscríbete en el Fondo de Previsión Social
- * Participa gratis o con descuento en nuestros congresos anuales.

Entre otros, que te mantendrán al día con las últimas tendencias.