



REVISTA DE GASTROENTEROLOGÍA DE MÉXICO

www.elsevier.es/rgmx



ARTÍCULO ORIGINAL

Dismotilidad esofágica y exposición esofágica anormal al ácido en los pacientes con fibrosis pulmonar idiopática candidatos a trasplante pulmonar. Experiencia de un centro académico del noreste de México



G. Torres-Barrera^a, R.A. Jiménez-Castillo^{a,b,*}, Y.P. Tolaque-Aldana^a, J.M. Remes-Troche^b y H.J. Maldonado-Garza^a

^a Servicio de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva, Departamento de Medicina Interna, Facultad de Medicina, Hospital Universitario «Dr. José Eleuterio González», Universidad Autónoma de Nuevo León, Monterrey, México

^b Laboratorio de Fisiología Digestiva y Motilidad Gastrointestinal, Instituto de Investigaciones Médico-Biológicas, Universidad Veracruzana, Veracruz, Veracruz, México

Recibido el 9 de noviembre de 2024; aceptado el 27 de marzo de 2025

Disponible en Internet el 16 de junio de 2025

PALABRAS CLAVE

ERGE;
Trasplante pulmonar;
Manometría esofágica de alta resolución;
Gradiente

Resumen

Introducción y objetivo: La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) es altamente prevalente en los pacientes con fibrosis pulmonar idiopática (FPI), incluso en ausencia de síntomas. La información al respecto en Latinoamérica es limitada. El objetivo de este trabajo fue determinar la prevalencia de dismotilidad y ERGE con manometría esofágica de alta resolución (HRM) e impedanciometría multicanal con pHmetría (IMM-pH) de 24 h en los pacientes con FPI candidatos a trasplante pulmonar.

Material y métodos: Estudio retrospectivo, descriptivo y observacional realizado en un centro de tercer nivel. Se realizaron estudios de HRM e IMM-pH de 24 h como parte del protocolo de candidatos a trasplante pulmonar. Se analizaron los datos manométricos y de impedanciometría incluyendo el gradiente de presión toracoabdominal (GPTA).

Resultados: Se incluyeron 37 pacientes. La media de DCI fue de 1530.47 mmHg/cm/s ($DE \pm 1210.03$). Catorce (37.8%) presentaron motilidad esofágica ineficaz (MEI). Los pacientes con MEI tenían una mediana de porcentaje de tiempo de exposición al ácido (TEA) de 3.20% (rango: 1.42–4.90) vs. 0.50% (rango: 0.2–2.90) en los pacientes con motilidad esofágica normal ($p = 0.022$). La media del porcentaje de TEA fue del 3.02% ($DE \pm 4.17$). La media de episodios proximales de reflujo fue 25.88 ($DE \pm 19.37$). Cinco (13.5%) pacientes tuvieron un TEA anormal y estos presentaron una media de GPTA de 14.66 mmHg ($DE \pm 4.89$) vs. 17.09 mmHg ($DE \pm 6.92$) en aquellos con un TEA < 6% ($p = 0.457$).

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: raulalberto10@gmail.com (R.A. Jiménez-Castillo).

KEYWORDS

GERD;
Lung transplantation;
High-resolution
esophageal
manometry;
Gradient

Conclusiones: Casi el 40% de los pacientes con FPI candidatos a trasplante tienen MEI. Sin embargo, la prevalencia de ERGE es baja y no se asocia a cambios en el GPTA.

© 2025 Asociación Mexicana de Gastroenterología. Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access bajo la CC BY-NC-ND licencia (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Esophageal dysmotility and abnormal esophageal acid exposure in idiopathic pulmonary fibrosis patients, candidates for lung transplantation. Experience at an academic center in Northeastern Mexico

Abstract

Introduction and aim: Gastroesophageal reflux disease (GERD) is highly prevalent in patients with idiopathic pulmonary fibrosis (IPF), even in the absence of symptoms. Information on this disease in Latin America is limited. The aim of our study was to determine the prevalence of dysmotility and GERD through high-resolution esophageal manometry (HREM) and 24 h multichannel intraluminal impedance-pH (MII-pH) monitoring in IPF patients, candidates for lung transplantation.

Material and methods: A retrospective, descriptive, observational study was conducted at a tertiary care hospital center. HREM and 24 h MII-pH studies were carried out as part of the protocol for lung transplantation candidates. The manometric and impedance data, including the thoracoabdominal pressure gradient (TAPG), were analyzed.

Results: The study included 37 patients. The mean distal contractile integral was 1530.47 mmHg-s-cm (SD \pm 1210.03). Fourteen patients (37.8%) presented with ineffective esophageal motility (IEM). The median percentage of acid exposure time (AET) was 3.20% (range: 1.42-4.90) in the patients with IEM versus 0.50% (range: 0.2-2.90) in the patients with normal esophageal motility ($P=.022$). The mean AET percentage was 3.02% (SD \pm 4.17) and the mean number of proximal reflux episodes was 25.88 (SD \pm 19.37). Five patients (13.5%) had abnormal AET and a mean TAPG of 14.66 mmHg (SD \pm 4.89) versus 17.09 mmHg (SD \pm 6.92) in patients with AET $< 6\%$ ($P=.457$).

Conclusions: Almost 40% of the patients with IPF, who were candidates for lung transplantation, had IEM. However, the prevalence of GERD was low and not associated with changes in the TAPG.

© 2025 Asociación Mexicana de Gastroenterología. Published by Masson Doyma México S.A. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

La fibrosis pulmonar idiopática (FPI) es la enfermedad pulmonar intersticial más común¹. Se caracteriza por ser crónica, progresiva y afectar principalmente a los adultos mayores². En los EE. UU. su prevalencia es de 10 a 60 casos por 100,000 personas, sin embargo, esta cifra puede llegar a ser tan alta como 494 casos por 100,000 personas en los mayores de 65 años^{3,4}. La prevalencia de esta enfermedad en México se desconoce, sin embargo, en promedio cada neumólogo de México diagnostica 8 pacientes con FPI por año⁵. La FPI tiene una evolución clínica desfavorable, actualmente cuenta con una mediana de sobrevida de 3.8 años⁴, un elevado índice de hospitalización y un alto impacto económico en el sistema de salud⁶.

En la actualidad, la etiología de la FPI permanece poco clara, sin embargo, se han propuesto factores de riesgo que contribuyen a su desarrollo (tabaquismo, fármacos, exposición laboral y ambiental). Adicionalmente, la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) es un factor de riesgo ampliamente conocido⁷. Se teoriza que el mecanismo por el cual la ERGE incrementa el riesgo de FPI es debido a

microaspiraciones del contenido gástrico, las cuales causan un insulto epitelial pulmonar crónico que conlleva al desarrollo de fibrosis⁸. Por otra parte, también se ha propuesto a la FPI como causa de ERGE⁹ debido a que la disminución en la complianza pulmonar en la FPI provoca un aumento de la presión negativa intratorácica y del gradiente de presión toracoabdominal (GPTA)¹⁰. Debido a la naturaleza de presión positiva del abdomen y al entorno de presión negativa del tórax, existe una tendencia a que el líquido gástrico fluya del estómago al esófago, y el GPTA determinaría la magnitud de este flujo. Los candidatos a trasplante pulmonar con un grado de FPI avanzada presentan una presión torácica más negativa y en consecuencia un mayor GPTA por lo que se espera que presenten una mayor prevalencia de la ERGE^{11,12}. Adicionalmente, los datos apoyan una asociación entre la ERGE y la lesión del aloinjerto en los pacientes que se someten a trasplante pulmonar, por lo que se fomenta una estrategia de diagnóstico precoz y tratamiento intensivo de la ERGE en los receptores de trasplante pulmonar para mejorar los resultados en este grupo de pacientes¹³.

El objetivo del presente estudio fue documentar los resultados de la evaluación mediante manometría esofágica de

alta resolución (HRM) e impedanciometría multicanal con pHmetría (MII-pH) de 24 h en los pacientes con diagnóstico de FPI candidatos a trasplante pulmonar, y evaluar la asociación entre el GPTA y la prevalencia de la ERGE en nuestra cohorte.

Pacientes y métodos

Se llevó a cabo un estudio retrospectivo, descriptivo y analítico durante el período de marzo del 2021 a marzo del 2024. Durante el período evaluado se realizaron tanto HRM, como MII-pH de 24 h de manera consecutiva en 37 pacientes con diagnóstico de FPI como parte del protocolo de candidatos a trasplante pulmonar. Los pacientes fueron diagnosticados en el Servicio de Neumología del Hospital Universitario «Dr. José Eleuterio González» con base en criterios clínicos y de imagen establecidos para el diagnóstico de FPI.

Se consideró diagnóstico definitivo de FPI en los pacientes: a) en los que se haya excluido otras entidades clínicas definidas o enfermedades pulmonares parenquimatosas difusas de causa conocida (exposición ambiental u ocupacional, enfermedades del tejido conectivo, toxicidad farmacológica) y b) la presencia de un patrón histológico de neumonía intersticial usual en el examen del tejido pulmonar obtenido mediante biopsia pulmonar quirúrgica, o evidencia radiológica de un patrón de neumonía intersticial usual en la tomografía computarizada de alta resolución, o ambas¹⁴.

Se incluyeron todos los pacientes adultos con diagnóstico de FPI en protocolo de trasplante pulmonar que fueron enviados al Servicio de Gastroenterología del Hospital «José Eleuterio González» y que completaron el protocolo de Chicago 4.0 durante la manometría esofágica de alta resolución y que, además, fueron sometidos a pHmetría con impedanciometría de 24 h.

Los pacientes que contaran con un diagnóstico confirmado de ERGE previo a su enfermedad pulmonar o aquellos en quienes no fue posible realizar el protocolo completo de HRM o MII-pH fueron excluidos. De la misma manera, los pacientes con síntomas típicos de ERGE, los pacientes que presentaran una unión esofagogastrica (UEG) tipo III en el análisis de HRM y los pacientes con obesidad grado III al momento del estudio fueron excluidos del análisis. En caso de que el paciente estuviera bajo tratamiento con un supresor de ácido (inhibidor de bomba de protones, antagonistas de receptores H₂ o bloqueadores de ácido competitivos de potasio) este fue suspendido al menos 7 días previos al estudio de HRM y MII-pH de 24 h.

Protocolo de manometría esofágica de alta resolución

Los pacientes se presentaron al Servicio de Gastroenterología del Hospital Universitario «Dr. José Eleuterio González» para la realización de su estudio de HRM. Todos los pacientes tuvieron un ayuno de 8 h. Medicamentos que alteraran la motilidad esofágica y la relajación del esfínter esofágico inferior (EEI) fueron descontinuados al menos 7 días previo al estudio. Todos los estudios fueron realizados por un experto en neurogastroenterología (GTB) utilizando un catéter de manometría de estado sólido con 36

transductores de presión circunferencial espaciados a intervalos de 1 cm (ManoScan™; Sierra Scientific Instruments, Los Ángeles, CA, EE. UU.). El catéter se calibró de 0 a 300 mmHg mediante presión aplicada externamente previo a su uso. A continuación, se introdujo el catéter vía transnasal colocándose para registrar la presión desde la faringe hasta el estómago, permitiendo registrar de manera simultánea la presión del esfínter esofágico superior (EES), el cuerpo esofágico, la presión intratorácica, el esfínter esofágico inferior (EEI), la crura diafragmática (CD) y la presión gástrica.

Los pacientes fueron colocados en posición de decúbito (a 30°), seguido de un período de estabilización de 60 s. Luego se les pidió que realizaran 3 respiraciones profundas, seguido de un período basal en el cual los pacientes no realizaron degluciones durante un período de 30 s. Este período se utilizó para la medición de la presión en reposo de las estructuras de la UEG. Posterior a esto se administró 5 ml de agua a temperatura ambiente, se le solicitó al paciente que diera un trago único y esto se repitió en 10 ocasiones. Se realizó como maniobra de provocación, la prueba de tragos múltiples (5 tragos de 2 ml consecutivos). Luego de la maniobra de tragos múltiples, se les solicitó a los pacientes que se colocaran en posición sentado, seguido de un período de adaptación de 60 s, 3 respiraciones profundas y un período basal de 30 s. Se administraron 5 tragos sencillos de 5 ml de agua cada uno. Al finalizar se realizó la prueba de ingesta rápida de 200 ml. Todos los estudios fueron analizados por el Dr. GTB siguiendo las normativas de análisis y clasificación de la función motora esofágica y de la UEG sugeridas por la clasificación de Chicago 4.0¹⁵. El diagnóstico de motilidad esofágica ineficaz (MEI) se definió como > 70% de degluciones ineficaces o $\geq 50\%$ de degluciones fallidas¹⁵.

Análisis del gradiente de presión toracoabdominal

Utilizando la fase de reposo en decúbito supino de los estudios de HRM, se evaluaron la presión abdominal, la presión torácica y el GPTA (fig. 1). La presión abdominal se definió como la presión 1 cm por debajo del borde inferior de la CD en inspiración (referida a la presión atmosférica), la presión torácica se definió como la presión 5 cm por encima del borde superior del EEI en inspiración (referida a la presión atmosférica). El GPTA fue definido como la diferencia de presión entre la presión gástrica/abdominal y la presión negativa esofágica/torácica¹⁶.

Impedanciometría multicanal con pHmetría de 24 h

Posterior al estudio de HRM, se obtuvo la localización del borde superior del EEI en la posición sentada. Se utilizó un equipo ZepHr® Impedance/pH Reflux Monitoring System (Diversatek Healthcare). En cada paciente se colocó vía transnasal el catéter multicanal de pH-impedanciometría ZAN-BG-44 Diversatek Healthcare. El canal encargado de la medición del pH esofágico se colocó 5 cm por encima del borde del EEI. La duración mínima del estudio fue de 16 h y máxima de 24 h. Se analizaron los trazados de MII-pH de

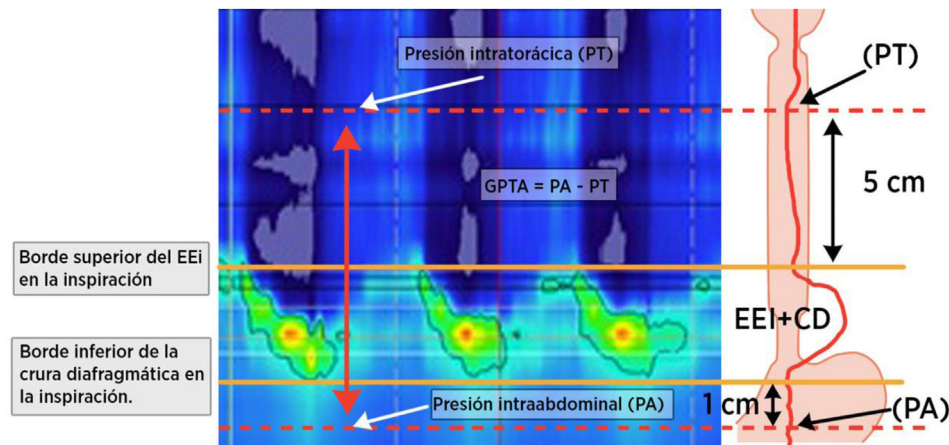


Figura 1 Metodología de la medición del gradiente de presión toracoabdominal. CD: crura diafragmática; E: espiración; EEI: esfínter esofágico inferior; I: inspiración; PA: presión intraabdominal; PT: presión intratorácica.

24 h de cada paciente por el Dr. GTB, teniendo en cuenta las siguientes variables:

- Número total de episodios de reflujo gastroesofágico por impedancia. Se consideró como anormal > 80 episodios de reflujo.
- Score de DeMeester (valor anormal > 14.72).
- Cantidad de episodios de reflujo que alcanzan canales proximales.
- Porcentaje de tiempo de exposición al ácido (TEA).

El diagnóstico de ERGE fue definido exclusivamente como un TEA > 6% de la duración total del estudio de pHmetría e impedanciometría¹⁷.

Análisis estadístico

Se realizó un análisis descriptivo y se presentó como frecuencias (%) las variables categóricas y como medianas (q25-q75) o media (\pm DE) las variables cuantitativas. Las variables cuantitativas se compararon con la prueba de la t de Student y la U de Mann-Whitney según correspondiera. Las variables categóricas con la prueba de Chi-cuadrado de Pearson. La correlación de Spearman se utilizó para probar la asociación entre 2 variables numéricas. Para realizar el análisis estadístico se utilizó SPSS® versión 22.0 (IBM SPSS Statistics for Windows, IBM Corp., Armonk, NY, EE. UU.), considerando significativo un valor de $p < 0.05$.

Resultados

Se incluyeron un total de 37 pacientes con diagnóstico de FPI, candidatos a trasplante pulmonar. La mediana de edad fue 62 (rango: 52-65) años. Veinte (54.1%) pacientes eran varones y 17 (45.9%) mujeres. La media del índice de masa corporal (IMC) fue de 25.74 (\pm 3.96). Dieciséis (43.3%) pacientes tenían un peso normal, 14 (37.8%) sobrepeso y 7 (18.9%) obesidad grado 1.

Manometría esofágica de alta resolución

En la totalidad de nuestra cohorte el promedio de la presión media del esfínter esofágico inferior (EEI) fue de 27 mmHg (\pm 14.53). La media de longitud del EEI fue de 2.52 (\pm 0.61) cm. La UEG tipo I estuvo presente en 26 (70.3%) pacientes y la UEG tipo II en el resto de pacientes. La media de la presión intratorácica fue de -4.98 (\pm 3.88) y la media de presión intraabdominal fue de 11.78 (\pm 6.94). La media del GPTA fue de 16.76 mmHg (\pm 6.68), la media de *integrated relaxation pressure* (IRP) fue de 7.77 mmHg (\pm 4.61) y la media de *distal contractile integral* (DCI) fue de 1530.47 mmHg/cm/s (\pm 1210.03). En los pacientes con peso normal la media de presión abdominal fue de 11.30 (\pm 7.69), en sobrepeso fue de 11.92 (\pm 4.40) y en los pacientes con obesidad fue de 11.88 (\pm 6.31) ($p = 0.965$). La media del GPTA en los pacientes con peso normal fue de 17.64 (\pm 6.94), en sobrepeso fue de 18.12 (\pm 4.55) y en obesidad de 13.54 (\pm 6.25) ($p = 0.253$).

Catorce (37.8%) pacientes cumplieron criterios de MEI de acuerdo a la clasificación de Chicago 4.0, el resto de los pacientes fueron diagnosticados con motilidad esofágica normal. El grupo de pacientes con MEI tenían una media del GPTA de 15.23 (\pm 6.52) vs. 17.69 (\pm 6.74) en aquellos con motilidad esofágica normal ($p = 0.284$). Asimismo, los pacientes con MEI tenían una mediana de TEA de 3.20 (rango: 1.42-4.90) vs. 0.50 (rango: 0.2-2.90) en los pacientes con motilidad esofágica normal ($p = 0.022$). El resto de los hallazgos manométricos del grupo de pacientes con MEI se detallan en la [tabla 1](#).

Phmetría e impedancia de 24 h

En nuestro grupo de pacientes la media del porcentaje de tiempo de exposición a un pH < 4 fue del 3.02% (\pm 4.17). La media del total de episodios de reflujo por impedancia fue de 44.51 (\pm 22.75). La media de episodios proximales de reflujo por impedancia fue de 25.88 (\pm 19.37). Solamente 3 (8.1%) pacientes presentaron más de 80 episodios de reflujo durante el estudio. La media del puntaje de DeMeester fue de 11.21 (\pm 15.28). Ocho (21.6%)

Tabla 1 Características clínicas y manométricas de los pacientes con fibrosis pulmonar idiopática (comparación entre los pacientes con MEI y motilidad esofágica normal)

Variable	MEI n = 14	Peristalsis normal n = 23	Valor de p
Índice de masa corporal	24.27 (\pm 3.28)	26.50 (\pm 4.14)	0.132
Presión media del EEI (mmHg)	19.60 (\pm 16.07)	29.64 (\pm 13.01)	0.045
Presión mínima respiratoria del EEI (mmHg)	5.31 (\pm 4.66)	17.82 (\pm 12.13)	0.002
Longitud del EEI (cm)	2.41 (\pm 0.58)	2.55 (\pm 0.61)	0.490
Presión intratorácica (mmHg)	-7.45 (\pm 6.99)	-3.47 (\pm 2.91)	0.139
Presión intraabdominal (mmHg)	7.77 (\pm 5.87)	14.21 (\pm 6.48)	0.005
Gradiente de presión toracoabdominal (mmHg)	15.23 (\pm 6.52)	17.69 (\pm 6.74)	0.284

EEI: esfínter esofágico inferior; MEI: motilidad esofágica ineficaz.

Tabla 2 Características clínicas y manométricas de los pacientes con fibrosis pulmonar idiopática (comparación entre los pacientes con TEA normal y anormal)

Variable	TEA > 6% n = 5	TEA \leq 6% n = 32	Valor de p
Índice de masa corporal	25.04 (\pm 3.73)	25.87 (\pm 4.05)	0.674
Presión media del EEI (mmHg)	20.62 (\pm 9.79)	26.66 (\pm 15.47)	0.406
Presión mínima respiratoria del EEI (mmHg)	10.94 (\pm 10.91)	13.42 (\pm 12.79)	0.684
Longitud del EEI (cm)	2.46 (\pm 0.70)	2.50 (\pm 0.59)	0.866
Presión intratorácica (mmHg)	-5.84 (\pm 4.26)	-4.85 (\pm 4.08)	0.798
Presión intraabdominal (mmHg)	8.82 (\pm 5.40)	12.24 (\pm 7.11)	0.312
Gradiente transdiafragmático (mmHg)	14.66 (\pm 4.89)	17.09 (\pm 6.92)	0.457

EEI: esfínter esofágico inferior; TEA: tiempo de exposición al ácido.

pacientes presentaron un puntaje de DeMeester 5. Cuatro (10.8%) pacientes tuvieron una exposición al ácido entre el 4 y el 6%, y 5 (13.5%) tuvieron una exposición anormal al ácido (pH < 4, al menos el 6% del tiempo total del estudio). De estos 5 pacientes con exposición anormal al ácido, 2 (14.3%) tuvieron MEI ($p=0.915$). La media de presión del esfínter esofágico inferior en aquellos pacientes con un TEA > 6% fue de 20.62 (DE \pm 9.79) vs. 26.66 (DE \pm 15.47) en los pacientes con un TEA \leq 6% ($p=0.406$).

Gradiente toracoabdominal y enfermedad por reflujo gastroesofágico

El grupo de pacientes con un TEA anormal tenían una media del GPTA de 14.66 (DE \pm 4.89) vs. 17.09 (DE \pm 6.92) en aquellos con un TEA < 6% ($p=0.457$). El grupo de pacientes con un número mayor a 80 episodios totales de reflujo por impedancia tuvieron una media del GPTA de 12.73 (DE \pm 5.26) vs. 17.12 (DE \pm 6.73) en aquellos con menos episodios de reflujo ($p=0.282$). Los pacientes con un puntaje de DeMeester anormal obtuvieron una media del GPTA de 16.86 (DE \pm 5.30) vs. 16.73 (DE \pm 7.09) en aquellos con un puntaje de DeMeester normal ($p=0.964$). Se encontró una correlación negativa entre el número de episodios de reflujo proximales y el GPTA ($r_s = -0.235$, $p=0.248$).

El resto de los hallazgos manométricos de los pacientes con exposición normal y anormal al ácido se detallan en la [tabla 2](#).

Discusión

El objetivo del presente estudio fue describir los hallazgos manométricos y de pHmetría con impedancia en los pacientes con FPI candidatos a trasplante pulmonar, además de evaluar la asociación entre el GPTA y la ERGE. Lo anterior debido a que en la actualidad se ha reportado una alta incidencia de ERGE en los pacientes con FPI la cual oscila entre un 60 y un 90% en países desarrollados¹⁸⁻²². Esto debido principalmente a cambios en la presión torácica de los pacientes, causando un mayor GPTA y en consecuencia una mayor exposición de reflujo ácido²³⁻²⁵. Sin embargo, en nuestra cohorte la prevalencia fue significativamente menor que lo reportado en la literatura previa (13.8%). Una posible explicación es que se excluyeron en nuestro estudio aquellos pacientes con factores de riesgo independientes para la ERGE (hernia hiatal²⁶, tabaquismo^{27,28}, IMC elevado²⁹). También es probable que la diferencia de nuestro estudio con los previos es que estudiamos pacientes con FPI altamente seleccionados (p. ej., se descartaron pacientes con diagnóstico previo de reflujo), para poder evaluar si efectivamente las alteraciones del GPTA podrían ser un factor determinante del TEA anormal en esta población de pacientes. Existen pocos estudios que evalúen la influencia del GPTA en el desarrollo del TEA anormal en los pacientes con FPI candidatos a trasplante pulmonar, y de acuerdo con la baja prevalencia es probable que en estos pacientes las alteraciones de dinámicas de presión toracoabdominal no sean más que un epifenómeno.

Se ha propuesto que un GPTA elevado facilitará el reflujo gastroesofágico al vencer la presión de la UEG. Este gradiente suele encontrarse elevado en los pacientes con obesidad, consecuencia de un aumento de la presión intraabdominal^{30,31}, y en aquellos con enfermedades pulmonares severas, por aumento de la presión intratorácica^{11,24}. Es importante destacar que, a diferencia de otros estudios^{30,31}, el IMC no influyó de manera significativa sobre la presión intraabdominal ni el GPTA en nuestros pacientes. Este gradiente tampoco tuvo influencia significativa en el TEA, el número de episodios de reflujo, o el puntaje de DeMeester de nuestra cohorte, en consonancia con reportes previos^{16,30–32}.

Por otra parte, se sabe que la UEG funciona como una barrera anatómica y fisiológica contra el reflujo gastroesofágico. La evaluación de sus componentes mediante HRM ha cobrado relevancia en los últimos años, ya que se ha postulado que una UEG competente puede fungir como adyuvante contra el reflujo gastroesofágico. De acuerdo con el consenso de Lyon 2.0¹⁷, los hallazgos manométricos que se han asignado como evidencia de soporte en el diagnóstico de ERGE son la presencia de hernia hiatal, una UEG débil (integral contráctil menor a 25 mmHg/cm)¹⁵ y la MEI/contractilidad ausente.

Las alteraciones motoras esofágicas son frecuentes en la FPI. El hallazgo comúnmente asociado en este grupo de pacientes es la MEI, con una prevalencia que va desde el 17 hasta el 45% en estudios recientes^{33,34}. La MEI estuvo presente hasta en un 38% de nuestros pacientes. Este trastorno se ha asociado con un empeoramiento de la severidad de la ERGE y mayor número de reflujos proximales³³ debido a la inadecuada eliminación esofágica del reflujo gástrico. El TEA en nuestros pacientes con MEI fue significativamente mayor, sin embargo, el TEA esofágico y la media de eventos de reflujo proximales no fueron mayores que los de los pacientes con motilidad esofágica normal.

A pesar de no alcanzar significancia estadística, la presión intratorácica fue el doble de negativa en los pacientes con MEI que en los de motilidad normal, sin embargo, el GPTA fue similar entre ambos grupos. Esto debido a que la presión intraabdominal fue significativamente mayor en aquellos con motilidad esofágica normal, posiblemente debido a un mayor IMC estos últimos.

El trasplante pulmonar es crucial en el tratamiento de la FPI. Este provee una sobrevida aproximada del 55% a 5 años postrasplante³⁵. La disfunción crónica del injerto es la principal causa de muerte en este grupo, y se manifiesta predominantemente como bronquiolitis obliterante^{36,37}. El diagnóstico de MEI en los candidatos a trasplante pulmonar ha sido asociado recientemente a un aumento de rechazo agudo del injerto³⁴. Al ser un diagnóstico tan frecuente en nuestra cohorte, su presencia debe tomarse en consideración ya que es posible que este subgrupo de pacientes se beneficie de un seguimiento más estrecho y así evitar un rechazo temprano del injerto en el posoperatorio.

Nuestros resultados están limitados por el tamaño relativamente reducido de la muestra y que los hallazgos corresponden a una cohorte de un solo centro y en una población muy seleccionada. Adicionalmente, no fue posible evaluar la utilidad de la impedancia basal nocturna media ni la asociación sintomática en nuestro grupo de pacientes ya

que dicha información no se encontraba disponible. Si bien describimos las alteraciones previas al trasplante pulmonar, sería interesante saber cuál es la prevalencia de estas alteraciones y conocer si estas son permanentes o reversibles. A pesar de estas limitaciones, la documentación detallada de los hallazgos manométricos y de MII-pH de 24 h en nuestros pacientes proporciona información valiosa sobre la influencia de estos hallazgos en el desarrollo de la ERGE en los pacientes con FPI.

En conclusión, nuestros hallazgos sugieren una mayor atención a la motilidad esofágica en los pacientes con FPI, ya que casi el 40% de los pacientes con FPI candidatos a trasplante tuvieron MEI. Sin embargo, la prevalencia de la ERGE es baja, y no se asocia a cambios en el GPTA. Sin embargo, se necesitan estudios prospectivos y pos-trasplante con una muestra mayor que corroboren dichos hallazgos.

Financiación

El presente trabajo no recibió financiación de ningún tipo.

Consideraciones éticas

Los pacientes fueron sometidos al protocolo de estudio previo a su trasplante pulmonar. El presente estudio describe los hallazgos clínicos encontrados en este grupo de pacientes, de manera anónima y recopilados de manera retrospectiva. Por lo que no se requirió consentimiento informado ni autorización por parte del comité de ética.

No se expone el nombre ni los resultados individuales de ningún paciente durante el presente manuscrito.

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen conflicto de intereses en el presente manuscrito.

Bibliografía

1. Richeldi L, Collard HR, Jones MG. Idiopathic pulmonary fibrosis. *Lancet*. 2017;389:1941–52, [http://dx.doi.org/10.1016/s0140-6736\(17\)30866-8](http://dx.doi.org/10.1016/s0140-6736(17)30866-8).
2. Raghu G, Collard HR, Egan JJ, et al. An official ATS/ERS/JRS/ALAT statement: idiopathic pulmonary fibrosis: Evidence-based guidelines for diagnosis and management. *Am J Respir Crit Care Med*. 2011;183:788–824, <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.2009-040GL>.
3. Esposito DB, Lanes S, Donneyong M, et al. Idiopathic Pulmonary Fibrosis in United States Automated Claims. Incidence, Prevalence, and Algorithm Validation. *Am J Respir Crit Care Med*. 2015;192:1200–7, <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.201504-0818OC>.
4. Raghu G, Chen SY, Yeh WS, et al. Idiopathic pulmonary fibrosis in US Medicare beneficiaries aged 65 years and older: Incidence, prevalence, and survival, 2001–11. *Lancet Respir Med*. 2014;2:566–72, [http://dx.doi.org/10.1016/s2213-2600\(14\)70101-8](http://dx.doi.org/10.1016/s2213-2600(14)70101-8).
5. Barreto-Rodríguez JO, Mejía ME, Buendía-Roldán I. Panorama actual de la fibrosis pulmonar idiopática en México. *Neumol Cir Torax*. 2015;74:256–61.

6. Lederer DJ, Martínez FJ. Idiopathic pulmonary fibrosis. *N Engl J Med*. 2018;378:1811–23, <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMra1705751>.
7. Reynolds CJ, Del Greco MF, Allen RJ, et al. The causal relationship between gastro-oesophageal reflux disease and idiopathic pulmonary fibrosis: A bidirectional two-sample Mendelian randomisation study. *Eur Respir J*. 2023;61:2201585, <http://dx.doi.org/10.1183/13993003.01585-2022>.
8. Raghu G. The role of gastroesophageal reflux in idiopathic pulmonary fibrosis. *Am J Med*. 2003;115:60s–4s, [http://dx.doi.org/10.1016/s0002-9343\(03\)00195-5](http://dx.doi.org/10.1016/s0002-9343(03)00195-5).
9. Houghton LA, Lee AS, Badri H, et al. Respiratory disease and the oesophagus: Reflux, reflexes and microaspiration. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2016;13:445–60, <http://dx.doi.org/10.1038/nrgastro.2016.91>.
10. DiMarco AF, Kelsen SG, Cherniack NS, et al. Occlusion pressure and breathing pattern in patients with interstitial lung disease. *Am Rev Respir Dis*. 1983;127:425–30, <http://dx.doi.org/10.1164/arrd.1983.127.4.425>.
11. Ayazi S, DeMeester SR, Hsieh CC, et al. Thoraco-abdominal pressure gradients during the phases of respiration contribute to gastroesophageal reflux disease. *Dig Dis Sci*. 2011;56:1718–22, <http://dx.doi.org/10.1007/s10620-011-1694-y>.
12. Allaix ME, Fisichella PM, Noth I, et al. The pulmonary side of reflux disease: from heartburn to lung fibrosis. *J Gastrointest Surg*. 2013;17:1526–35, <http://dx.doi.org/10.1007/s11605-013-2208-3>.
13. Hathorn KE, Chan WW, Lo WK. Role of gastroesophageal reflux disease in lung transplantation. *World J Transplant*. 2017;7:103–16, <http://dx.doi.org/10.5500/wjt.v7.i2.103>.
14. Xaubet A, Ancochea J, Bollo E, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of idiopathic pulmonary fibrosis. Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR) Research Group on Diffuse Pulmonary Diseases [Article in English, Spanish]. *Arch Bronconeumol*. 2013;49:343–53, <http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2013.03.011>.
15. Yadlapati R, Kahrilas PJ, Fox MR, et al. Esophageal motility disorders on high-resolution manometry: Chicago classification version 4.0©. *Neurogastroenterol Motil*. 2021;33:e14058, <http://dx.doi.org/10.1111/nmo.14058>.
16. Masuda T, Mittal SK, Kovacs B, et al. Thoracoabdominal pressure gradient and gastroesophageal reflux: Insights from lung transplant candidates. *Dis Esophagus*. 2018;31, <http://dx.doi.org/10.1093/dote/doy025>.
17. Gyawali CP, Yadlapati R, Fass R, et al. Updates to the modern diagnosis of GERD: Lyon consensus 2.0. *Gut*. 2024;73:361–71, <http://dx.doi.org/10.1136/gutjnl-2023-330616>.
18. Savarino E, Carbone R, Marabotto E, et al. Gastro-oesophageal reflux and gastric aspiration in idiopathic pulmonary fibrosis patients. *Eur Respir J*. 2013;42:1322–31, <http://dx.doi.org/10.1183/09031936.00101212>.
19. Allaix ME, Fisichella PM, Noth I, et al. Idiopathic pulmonary fibrosis and gastroesophageal reflux. Implications for treatment. *J Gastrointest Surg*. 2014;18:100–4, <http://dx.doi.org/10.1007/s11605-013-2333-z>, discussion 104–105.
20. Hoppo T, Komatsu Y, Jobe BA. Gastroesophageal reflux disease and patterns of reflux in patients with idiopathic pulmonary fibrosis using hypopharyngeal multichannel intraluminal impedance. *Dis Esophagus*. 2014;27:530–7, <http://dx.doi.org/10.1111/j.1442-2050.2012.01446.x>.
21. Sweet MP, Patti MG, Hoopes C, et al. Gastro-oesophageal reflux and aspiration in patients with advanced lung disease. *Thorax*. 2009;64:167–73, <http://dx.doi.org/10.1136/thx.2007.082719>.
22. Raghu G, Freudenberger TD, Yang S, et al. High prevalence of abnormal acid gastro-oesophageal reflux in idiopathic pulmonary fibrosis. *Eur Respir J*. 2006;27:136–42, <http://dx.doi.org/10.1183/09031936.06.00037005>.
23. Tobin RW, Pope CE, 2nd, Pellegrini CA, et al. Increased prevalence of gastroesophageal reflux in patients with idiopathic pulmonary fibrosis. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998;158:1804–8, <http://dx.doi.org/10.1164/ajrccm.158.6.9804105>.
24. Basseri B, Conklin JL, Pimentel M, et al. Esophageal motor dysfunction and gastroesophageal reflux are prevalent in lung transplant candidates. *Ann Thorac Surg*. 2010;90:1630–6, <http://dx.doi.org/10.1016/j.athoracsur.2010.06.104>.
25. Zhou JC, Gavini S, Chan WW, et al. Relationship between esophageal disease and pulmonary fibrosis. *Dig Dis Sci*. 2023;68:1096–105, <http://dx.doi.org/10.1007/s10620-023-07908-2>.
26. Van Hoeij FB, Smout AJ, Bredenoord AJ. Predictive value of routine esophageal high-resolution manometry for gastro-esophageal reflux disease. *Neurogastroenterol Motil*. 2015;27:963–70, <http://dx.doi.org/10.1111/nmo.12570>.
27. Ness-Jensen E, Lagergren J. Tobacco smoking, alcohol consumption and gastro-oesophageal reflux disease. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2017;31:501–8, <http://dx.doi.org/10.1016/j.bpg.2017.09.004>.
28. Eusebi LH, Ratnakumaran R, Yuan Y, et al. Global prevalence of, and risk factors for, gastro-oesophageal reflux symptoms: A meta-analysis. *Gut*. 2018;67:430–40, <http://dx.doi.org/10.1136/gutjnl-2016-313589>.
29. El-Serag HB, Graham DY, Satia JA, et al. Obesity is an independent risk factor for GERD symptoms and erosive esophagitis. *Am J Gastroenterol*. 2005;100:1243–50, <http://dx.doi.org/10.1111/j.1572-0241.2005.41703.x>.
30. De Vries DR, van Herwaarden MA, Smout AJ, et al. Gastroesophageal pressure gradients in gastroesophageal reflux disease: Relations with hiatal hernia, body mass index, and esophageal acid exposure. *Am J Gastroenterol*. 2008;103:1349–54, <http://dx.doi.org/10.1111/j.1572-0241.2008.01909.x>.
31. Derakhshan MH, Robertson EV, Fletcher J, et al. Mechanism of association between BMI and dysfunction of the gastro-oesophageal barrier in patients with normal endoscopy. *Gut*. 2012;61:337–43, <http://dx.doi.org/10.1136/gutjnl-2011-300633>.
32. Casanova C, Baudet JS, del Valle-Velasco M, et al. Increased gastro-oesophageal reflux disease in patients with severe COPD. *Eur Respir J*. 2004;23:841–5, <http://dx.doi.org/10.1183/09031936.04.00107004>.
33. Cheah R, Chirnakorn S, Abdelrahim AH, et al. The perils and pitfalls of esophageal dysmotility in idiopathic pulmonary fibrosis. *Am J Gastroenterol*. 2021;116:1189–200, <http://dx.doi.org/10.14309/ajg.0000000000001202>.
34. Lo W-K, Hiramoto B, Goldberg HJ, et al. Ineffective esophageal motility is associated with acute rejection after lung transplantation independent of gastroesophageal reflux. *World J Gastroenterol*. 2023;29:3292–301, <http://dx.doi.org/10.3748/wjg.v29.i21.3292>.
35. Valapour M, Lehr CJ, Skeans MA, et al. OPTN/SRTR 2016 Annual Data Report: Lung. *Am J Transplant*. 2018;18 Suppl 1:S363–433, <http://dx.doi.org/10.1111/ajt.14562>.
36. Cooper JD, Billingham M, Egan T, et al. A working formulation for the standardization of nomenclature and for clinical staging of chronic dysfunction in lung allografts. *International Society for Heart and Lung Transplantation*. *J Heart Lung Transplant*. 1993;12:713–6.
37. Yusef RD, Edwards LB, Kucheryavaya AY, et al. The registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: Thirty-first adult lung and heart-lung transplant report-2014; focus theme: Retransplantation. *J Heart Lung Transplant*. 2014;33:1009–24, <http://dx.doi.org/10.1016/j.healun.2014.08.004>.