

DOLOR TORÁCICO NO CARDIOGÉNICO

NON-CARDIAC CHEST PAIN

DRA. CLAUDIA DEFILIPPI G. (1)

(1) Departamento de Gastroenterología, Clínica Las Condes.

Email: cdefilippi@clc.cl

RESUMEN

El dolor torácico no cardiogénico se define como episodios recurrentes de dolor subesternal en pacientes que no poseen una causa cardiológica luego de un estudio acabado. Representa un dilema clínico dado que el dolor frecuentemente es indistinguible de un dolor de origen coronario llevando a extensas y costosas evaluaciones.

Diversos mecanismos han sido implicados en su origen, entre ellos el reflujo gastroesofágico, alteraciones de la motilidad, hipersensibilidad visceral y comorbilidad psicológica. Junto a ello, diversos test diagnósticos están disponibles en la práctica clínica para identificar el origen del dolor, incluyendo la pH metría de 24 horas, estudios de motilidad esofágica, endoscopia digestiva alta, test de probación y tratamientos de prueba.

Su tratamiento idealmente debiera estar enfocado a corregir el mecanismo subyacente y aliviar los síntomas. Inhibidores de la bomba de protones, antidepresivos, relajantes de la musculatura lisa y terapia cognitiva conductual aparecen como medidas terapéuticas de utilidad.

Palabras clave: Dolor torácico, esófago, alteraciones de la motilidad esofágica.

SUMMARY

Noncardiac chest pain is defined by recurrent episodes of substernal chest pain in patients lacking a cardiac cause after a comprehensive evaluation. It is a diagnostic dilemma, chest pain is often indistinguishable from cardiac cause leading to extensive and expensive evaluations.

Pathophysiologically, gastroesophageal reflux disease, esophageal dysmotility, esophageal hypersensitivity, and psychological comorbidities have been implicated.

A variety of diagnostic tests are available in the clinical practice

to identify the origin of pain, including ambulatory pH testing, esophageal motility, upper endoscopy, provocative testing and even therapeutic trails.

Ideally treatment should be aimed at correcting the underlying mechanism and relieving symptoms. Proton pumps inhibitors, antidepressants, smooth muscle relaxants and cognitive behavioral therapy appear to be useful for the treatment of these patients.

Key words: Chest pain, esophagus, esophageal motility disorders.

INTRODUCCIÓN

El dolor torácico no cardiogénico (DTNC) es una condición heterogénea, asociada a importantes costos en salud, que se define como episodios recurrentes de dolor torácico retroesternal en pacientes que no presentan una causa cardiológica luego de un estudio exhaustivo (1). El dolor puede ser de carácter opresivo o quemante, subesternal, irradiado a cuello, brazos, mandíbula y espalda, por lo que clínicamente es indistinguible de un dolor de origen cardíaco. Para llegar al diagnóstico de DTNC se requiere haber excluido cardiopatía coronaria, disección aórtica, tromboembolismo pulmonar y patología pericárdica (2).

Se estima que esta patología afecta al menos una vez en la vida a aproximadamente un 25% de la población adulta de los Estados Unidos (1). Un estudio realizado en Argentina demostró una prevalencia de 23.5% con valores similares tanto en hombres como en mujeres (3). En nuestro país no tenemos datos al respecto. En un metanálisis reciente, la prevalencia global fue de un 13% independientemente de la edad y género (4).

El DTNC es más frecuente en pacientes jóvenes, sin historia personal o familiar de cardiopatía coronaria.

Puede tener múltiples etiologías, tanto digestivas como extra-digestivas (Tabla 1). El reflujo gastroesofágico (RGE) es una de las principales causas junto con los trastornos motores del esófago y el dolor torácico funcional de presumible origen esofágico.

PATOGENIA

1. Reflujo Gastroesofágico:

El RGE es la causa más frecuente de DTNC y es el primer cuadro que debe ser excluido en pacientes que son derivados al gastroenterólogo.

Diversos estudios han mostrado una elevada prevalencia de síntomas de reflujo en pacientes con DTNC (2). A modo de ejemplo, estudios efectuados en la comunidad muestran que un 53% de los pacientes con DTNC experimentan pirosis y un 58% regurgitación ácida (5). Locke y cols han mostrado que el DTNC es más frecuente en pacientes que experimentan pirosis al menos una vez a la semana (37%) en comparación con aquellos que presentan pirosis en forma infrecuente (30.7%) y los que no tienen ningún síntoma de RGE (7.9%) (6).

TABLA 1. CAUSAS FRECUENTES DE DOLOR TORÁCICO NO CARDIOGÉNICO

Esofágicas	<ul style="list-style-type: none">• Reflujo gastroesofágico• Trastornos motores del esófago• Dolor torácico funcional de presumible origen esofágico
Musculoesqueléticas	<ul style="list-style-type: none">• Sd de Tietze• Costocondritis• Fibromialgia• Xifodinia
Pulmonares	<ul style="list-style-type: none">• Neumonía• Tromboembolismo pulmonar• Neoplasias pulmonares• Sarcoidosis• Neumotórax o neumomediastino• Masas intratorácicas (benignas y malignas)
Gastrointestinales	<ul style="list-style-type: none">• Gástricas• Biliares• Pancreáticas
Misceláneas	<ul style="list-style-type: none">• Alteraciones aórticas• Pericarditis, miocarditis• Herpes zoster• Alteraciones psicológicas

Estudios realizados con pH metría de 24 horas han mostrado que cerca de la mitad de los pacientes con DTNC tiene una exposición ácida anormal, con valores variables en los diferentes estudios entre un 37,5 a un 67% (2).

La presencia de anormalidades de la mucosa esofágica en la endoscopia parece ser menos frecuente que la presencia de síntomas o alteraciones en la pH metría. En diferentes estudios, se encontraron hallazgos endoscópicos sugerentes de RGE, entre un 44 a un 75% de los pacientes con DTNC. El hallazgo más frecuente fue la presencia de esofagitis erosiva de bajo grado (2).

El mecanismo mediante el cual el RGE causa DTNC aún no es bien comprendido. Se han propuesto diferentes teorías, entre ellas, sensibilización periférica de aferentes sensoriales esofágicas lo que lleva a una exacerbación de las respuestas tanto a estímulos fisiológicos como patológicos, modulación de la función neural aferente a nivel del asta dorsal de la médula espinal o a nivel del sistema nervioso central.

En un estudio realizado en sujetos sanos se evaluó la respuesta a la distensión intraluminal del esófago mediante barostato electrónico utilizando un balón, antes y después de infundir a nivel distal del esófago solución salina o ácido clorhídrico 0.1 N. En comparación con la solución salina la perfusión de ácido redujo los umbrales de percepción y de dolor, demostrando la presencia de sensibilización de vías aferentes mecanosensitivas mediante la exposición transitoria de ácido a nivel del esófago (7).

Sarkar y cols en un estudio con 19 voluntarios sanos y 7 pacientes con DTNC, infundieron ácido clorhídrico en el esófago distal por 30 minutos y evaluaron la respuesta sensorial a estimulación eléctrica en el esófago proximal tanto antes como después de la infusión. En los sujetos sanos la perfusión de ácido disminuyó los umbrales a dolor en el esófago proximal. Los pacientes con DTNC tuvieron un umbral basal al dolor más bajo que los sujetos normales luego de la exposición al ácido (8).

Otra posible explicación ha sido la demostración de una correlación temporal entre contracciones sostenidas de la musculatura longitudinal del esófago evaluadas mediante ultrasonografía intraluminal de alta frecuencia y dolor torácico tanto espontáneo como provocado (9).

Además diversos estudios han demostrado que pacientes con DTNC y evidencias de RGE (hallazgos endoscópicos/pHmetrías alteradas) frecuentemente responden a la terapia antisecretora. Entre un 78-92 % de los pacientes con DTNC con evidencias objetivas de RGE responden a la terapia con inhibidores de la bomba de protones (2).

2. Anormalidades de la motilidad esofágica

Sólo en una minoría de los pacientes con DTNC se ha demostrado la presencia de alteraciones de la motilidad esofágica.

Estudios realizados hace algunos años han mostrado que aproximadamente un 30% de los pacientes con DTNC presentan alteraciones a la manometría esofágica. El esófago en cascanueces fue la anomalía motora más frecuentemente detectada (14.4%) seguida por las alteraciones inespecíficas de la motilidad (10.8%). El espasmo difuso, la acalasia, el esfínter gastroesofágico hipertensivo son alteraciones infrecuentes en este grupo. Estos estudios fueron realizados con manometría convencional (2, 10).

Un estudio chileno publicado por Rencoret y cols (11) describe en 100 pacientes diagnosticados con DTNC que un 92% presentó alteraciones a la manometría esofágica siendo el esófago en cascanueces, el esfínter gastroesofágico hipotensivo y las alteraciones motoras inespecíficas, las alteraciones más frecuentemente encontradas en nuestro medio. Llama la atención la alta tasa de alteraciones publicadas en este trabajo, lo que pudiera estar dado por un sesgo de derivación.

La relación entre el DTNC y alteraciones de la motilidad esofágica es un área de intensa controversia, dado que no siempre existe una relación temporal entre el hallazgo de estas alteraciones y la presencia de dolor torácico. Además con el desarrollo de la manometría de alta resolución y con los criterios de Chicago 3.0 (12) alteraciones que antes se consideraban patológicas actualmente se consideran variantes de la normalidad. La presencia de disfagia junto con dolor torácico aumenta la probabilidad de que exista algún trastorno motor.

Se requiere de test diagnósticos que evalúen las características biomecánicas del esófago para poder aclarar la relación entre estos hallazgos y la presencia de dolor torácico.

3. Hipersensibilidad esofágica

Diversos estudios han documentado la presencia de alteraciones en la percepción del dolor independientemente de la presencia o no de una alteración de la motilidad en este grupo de pacientes.

La hipersensibilidad visceral es un fenómeno en el cual existe un aumento de la percepción consciente de un estímulo visceral independientemente de la intensidad del mismo. En pacientes con DTNC se han propuesto mecanismos tanto centrales como periféricos para este fenómeno.

La injuria del tejido esofágico, inflamación, espasmo o estímulos mecánicos repetitivos pueden producir sensibilización de neuronas aferentes. La presencia de hipersensibilidad esofágica puede ser demostrada luego de que el estímulo

original ha desaparecido o la mucosa ha sanado. No se conoce el mecanismo por el cual esta hipersensibilidad se sostiene en el tiempo (2).

Estudios realizados en pacientes con DTNC no relacionado a RGE, mediante el uso protocolos de distensión esofágica con balón han mostrado que estos sujetos presentan dolor torácico a volúmenes de distensión más bajos en comparación con sujetos normales. No se ha demostrado diferencias del tono esofágico entre estos dos grupos.

Rao y col usando planimetría por impedancia para evaluar a 24 pacientes con DTNC y 12 sujetos controles, mediante distensión esofágica con balón, demostraron que los pacientes con DTNC tienen umbrales más bajos para la primera sensación, discomfort moderado y dolor en comparación con sujetos normales. Un dolor torácico típico se reprodujo en el 83% de los pacientes con DTNC (13).

4. Comorbilidades psicológicas

La presencia de comorbilidades psicológicas es frecuente. Estas afectan hasta un 75% de los pacientes. Entre ellas presentan una alta prevalencia la ansiedad, las crisis de pánico y la depresión mayor. También se ha descrito la presencia de neuroticismo, comportamiento hipocondríaco, trastornos obsesivos-compulsivos, fobias y somatización (14).

EVALUACION DIAGNÓSTICA

1. Test de inhibidores de bomba de protones

Un tratamiento empírico con inhibidores de la bomba de protones (IBP) se recomienda previo a la realización de exámenes tanto invasivos como no invasivos para diagnosticar RGE asociado a DTNC.

Existen dos diferentes enfrentamientos. Una terapia empírica con IBP que dura 2 a 3 meses es frecuentemente utilizada como el tratamiento inicial de manifestaciones atípicas de RGE entre ellas el DTNC. Además existe una prueba de IBP o tratamiento corto con IBP para el diagnóstico de RGE asociado a DTNC (15). La dosis utilizada en el test de IBP varía entre 40 a 80 mg/día de omeprazol, 30 a 90 mg/día de lansoprazol, 40 mg al día de rabeprazol, por 1 a 28 días. Uno de los esquemas más utilizados es 40 mg de omeprazol antes del desayuno y 20 mg antes de la cena por 7 días (15).

En diferentes estudios la sensibilidad del test de IBP para diagnosticar RGE relacionado a DTNC varía entre 69-95% y la especificidad entre 67-86% (15).

En general se considera que el test con IBP es positivo cuando el dolor torácico mejora en al menos un 50% luego del término del tratamiento.

2. Estudio de pH

Con la introducción del test de IBP y con la creciente utilización de terapia empírica de IBP en el DTNC la utilidad de la pHmetría de 24 horas ha disminuido.

Se sigue utilizando en aquellos pacientes en que se requiere una medición objetiva de la presencia de reflujo, como por ejemplo en aquellos pacientes que son candidatos a cirugía anti RGE o en pacientes en los cuales la prueba con IBP no ha sido categórica o es negativa (15).

Se ha propuesto que la impedancia-pH es más sensible en la evaluación de pacientes con manifestaciones típicas o atípicas de reflujo que no responden a doble dosis de IBP, dado el rol que pudiera estar jugando el reflujo no ácido en pacientes con DTNC (16,17). Esto aún se encuentra insuficientemente estudiado en la literatura médica como para dar una recomendación específica.

3. Endoscopia digestiva alta

La Guía de la Asociación Americana de Gastroenterología del año 1990 recomienda el uso rutinario de la endoscopia en la evaluación de los pacientes con DTNC (18), aunque diversos trabajos han reportado tasas variables en cuanto a su utilidad diagnóstica.

La detección de alteraciones de la mucosa en pacientes con DTNC varía entre un 10 a un 44%, siendo la esofagitis erosiva el hallazgo más frecuente (15). El trabajo con mayor número de pacientes, realizado por Dickman y cols en un total de 3688 pacientes que fueron a endoscopia por DTNC, encontró que un 44% presentaba una endoscopia normal. De los que presentaban alteraciones endoscópicas un 28.6% presentaba hernia hiatal, 19.4% esofagitis erosiva, 4.4% Esófago de Barrett, 3.6% estenosis esofágica y 2% úlcera péptica (19). Es decir que las alteraciones encontradas a la endoscopia en este tipo de pacientes están relacionadas a RGE.

No hay evidencia de que neoplasias del tracto gastrointestinal alto se presenten exclusivamente con dolor torácico. Por lo anterior algunos autores plantean que este procedimiento diagnóstico debiera estar reservado para pacientes con DTNC y síntomas de alarma como disfagia, odinofagia, baja de peso o anemia (15).

4. Manometría esofágica

La manometría esofágica es la mejor herramienta disponible para detectar la presencia de alteraciones de la motilidad esofágica.

En pacientes con DTNC diversos estudios han demostrado que cerca de un 70% de los pacientes presentan una manometría normal.

La acalasia es poco frecuente en pacientes con DTNC, presentándose sólo en un 2% de los pacientes que van a estudio manométrico. Aunque este cuadro típicamente se presenta con disfagia y baja de peso, algunos pacientes pueden presentar dolor torácico.

En un estudio reciente que incluyó a 211 pacientes con acalasia (20), el dolor torácico estuvo presente en 55% de los enfermos, disfagia en el 81%, regurgitación en 69% y pirosis en 57%. En pacientes con DTNC recurrente, es importante descartar una acalasia, debido a que el tratamiento de esta entidad difiere substancialmente del tratamiento de pacientes con otras alteraciones de la motilidad, por lo que la manometría esofágica está indicada en pacientes con DTNC no relacionado a RGE para excluir esta condición (15).

En los últimos años se ha desarrollado y ha entrado a jugar un rol importante en la práctica clínica la manometría esofágica de alta resolución. Hasta la fecha no hay datos que muestren que este procedimiento pueda aumentar el espectro diagnóstico en comparación con la manometría convencional en pacientes con DTNC (16).

5. Tests de provocación

Se han descrito por muchos años los denominados test de provocación para estudiar a los pacientes con DTNC. Entre ellos tenemos al test de perfusión de ácido (Test de Bernstein), los test para evaluar dismotilidad esofágica (test de betanecol, test de edrofonium, test de ergonovina, test de pentagastrina) y los test de sensibilidad esofágica (test de distensión con balón, planimetría por impedancia y estimulación eléctrica) (15).

No hay claridad de que estos procedimientos tengan alguna utilidad en la práctica clínica. En general son exámenes difíciles de realizar y de estandarizar los que deben ser reservados a la investigación clínica (16).

OPCIONES DE TRATAMIENTO

1. Manejo del RGE

El manejo de un paciente con DTNC debe iniciarse con tratamiento para el RGE con doble dosis de IBP, 30 minutos antes del desayuno y cena por uno a dos meses. Si hay una respuesta favorable al uso de IBP posterior a este período los pacientes deben intentar disminuir la dosis del inhibidor de bomba a uno al día. Esta recomendación se basa en estudios como el de Achem y cols que al utilizar omeprazol 20 mg dos veces al día por un período de dos meses vs placebo demostraron una mejoría de un 81% vs 6% del dolor torácico (21).

Se han evaluado diferentes IBP. Existe una buena evidencia para el uso de omeprazol, especialmente en pacientes con esofa-

gitis y/o pHmetría de 24 horas anormal. Existen estudios que han evaluado lansoprazol y rabeprazol también con buenas respuestas terapéuticas (22).

Para pacientes que continúan con dolor torácico y que no responden a IBP, pero que tienen demostrado reflujo ácido patológico con una fuerte correlación sintomática en el estudio ambulatorio de pH, la cirugía antiRGE debe ser considerada.

2. Manejo de las alteraciones de motilidad

Diversos relajantes de la musculatura lisa han sido utilizados para el tratamiento del DTNC en pacientes con trastornos motores espásticos, como nitratos, donadores de óxido nítrico, inhibidores de la 5-fosfodiesterasa y bloqueadores de los canales de calcio. A pesar de que existen diversos estudios que evalúan el impacto de estos agentes farmacológicos, la gran mayoría se trata de estudios pequeños, pocos de los cuales son placebo-controlados (23).

En globo, los estudios que han utilizado nitratos en diferentes dosis y formulaciones, han reportado alivio sintomático luego de su administración a corto plazo. Estudios no controlados han demostrado que los nitratos mejoran el dolor torácico en pacientes con espasmo esofágico. Desafortunadamente efectos secundarios como cefalea e hipotensión pueden limitar su uso (23). No existe información respecto al efecto en otros trastornos motores que no sean el espasmo esofágico y no hay estudios placebo-controlados que puedan evaluar la ganancia terapéutica de estos agentes.

Se ha estudiado la utilidad de los inhibidores de la 5-fosfodiesterasa en paciente con DTNC y dismotilidad. En un estudio con 11 pacientes con diferentes alteraciones de la motilidad (cascañueces, espasmo difuso, esfínter esofágico inferior hipertensivo y acalasia) el sildenafil mejoró el patrón manométrico en 9 enfermos (81.8%). Sólo 4 de estos enfermos reportaron mejoría sintomática y dos debieron discontinuar la droga debido a efectos secundarios (24). Hasta la fecha no hay estudios a largo plazo con este tipo de componentes para pacientes con DTNC y trastornos espásticos.

En cuanto a los bloqueadores de calcio ocho estudios han evaluado el uso de nifedipino en pacientes con DTNC y espasmo esofágico con mejoría sintomática. La gran mayoría de los estudios fueron abiertos y muy pequeños por lo que es difícil determinar el real beneficio de este fármaco. Estudios con diltiazem también se han realizado demostrando resultados variables (23).

Otra opción terapéutica ha sido la inyección de toxina botulínica en pacientes con DTNC no acalasia. Miller y cols trataron a 15 pacientes con DTNC con alteraciones de la motilidad no acalasia,

que no habían respondido a tratamiento médico con inyección intraesofágica de toxina botulínica (80 unidades). Hubo mejoría sintomática del dolor torácico, disfagia y regurgitación en un 73% de los pacientes. Luego de un seguimiento a 10.6 meses 33% de los enfermos continuaba con una excelente respuesta clínica, mientras que el 67% restante requirió retratamiento con toxina o con dilatación neumática (25). Varios estudios similares se han realizado en pacientes con espasmo esofágico en general con buenos resultados.

3. Manejo de la hipersensibilidad esofágica

En el caso de pacientes con todo el estudio negativo, muchas veces se llega al diagnóstico de Dolor Torácico Funcional de presumible origen esofágico. Este cuadro se define según los criterios de Roma III, como la presencia de dolor torácico en la línea media del tórax, de calidad no quemante, en ausencia de RGE y en ausencia de un trastorno motor específico. Todos estos criterios deben haber estado presentes en los últimos tres meses, con inicio de los síntomas al menos hace seis meses antes del diagnóstico (26).

Para este tipo de pacientes la terapia se ha focalizado en el uso de fármacos conocidos como moduladores del dolor o analgésicos viscerales. Dentro de este grupo de fármacos se incluyen a diversos antidepresivos (tricíclicos, inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina, trazodona, inhibidores de la recaptación de serotonina y norepinefrina), antagonistas TRPV1 y pregabalina (27).

Desde la introducción de los primeros antidepresivos para el tratamiento del DTNC la lista de compuestos se ha expandido en forma muy importante.

En una revisión sistemática reciente que evaluó el uso de antidepresivos en DTNC, los autores encontraron una disminución significativa del dolor post tratamiento con el uso de venlafaxina (50% con el fármaco vs 10% con placebo, $p < 0.001$), sertralina (63% con el fármacos vs 15% placebo, $p = 0.02$) e imipramina (52% vs 1%) (28).

Esta mejoría de los síntomas parece ser independiente de los scores de depresión. Además habitualmente se utilizan en dosis bajas.

Tricíclicos: el tratamiento inicial con un tricíclico (amitriptilina, nortriptilina, imipramina, desipramina), produce una remisión de los síntomas en un 81% de los pacientes. Luego de una respuesta incompleta a los IBP el 75% de los pacientes con DTNC experimentan alivio sintomático con el uso crónico de tricíclicos a bajas dosis por tres años. Este tipo de fármacos deben ser administrados a dosis no-antidepresivas y en la noche (10-50 mg/noche) (27,28).

Dentro de sus limitaciones está la presencia de efectos secundarios entre ellos somnolencia, debilidad, boca seca, etc.

Trazodona: este fármaco considerado un antidepresivo atípico demuestra una significativa mejoría sintomática luego de 6 semanas de tratamiento comparado con placebo en pacientes con DTNC y trastornos motores esofágicos no específicos. Trabajos recientes han demostrado que tiene efecto en pacientes con espasmo esofágico difuso. La dosis habitual es de 100-150 mg al día (28).

Venlafaxina: antidepresivo inhibidor de la recaptación de serotonina-norepinefrina. Dado que no posee efectos antimuscarínicos y afinidad por receptores de histamina a nivel cerebral, causa menos efectos secundarios como sedación y aumento de peso.

Lee y cols evaluaron la eficacia de 75 mg/día de venlafaxina en aliviar los síntomas de 43 adultos jóvenes con dolor torácico funcional en un estudio randomizado, doble ciego, placebo controlado. El 52% de los pacientes tratados con venlafaxina mostró mejoría de los síntomas en comparación con sólo un 4% de los tratados con placebo ($p < 0.001$) (29).

La dosis estándar utilizada en este estudio fue de 75 mg a la hora de dormir.

Otros antidepresivos parecen tener menor evidencia para su uso en este tipo de pacientes.

4. Tratamiento psicológico y medicina alternativa

La terapia cognitiva conductual puede mejorar los síntomas de los pacientes y este beneficio es sostenido por varios meses luego del término de la terapia. La hipnoterapia también ha demostrado ser efectiva en mejorar el dolor y el bienestar general de pacientes con DTNC. También se ha explorado el uso

de acupuntura y terapias alternativas como el Johrei con buenos resultados (16, 30).

CONCLUSIÓN

El DTNC es una causa frecuente de consulta, con una prevalencia que fluctúa entre un 20 -33% de la población. Es un cuadro que posee múltiples causas orgánicas (reflujo gastroesofágico, trastornos de la motilidad esofágica, patologías osteomusculares) entremezcladas con causas psicológicas.

El RGE es su principal causa. Un tratamiento empírico con inhibidores de bomba de protones es muchas veces el enfrentamiento inicial. La endoscopia digestiva alta y los test de pH e impedancia-pH son necesarios cuando el diagnóstico de reflujo es incierto.

Si el paciente presenta reflujo debe ser tratado con inhibidores de la bomba de protones doble dosis hasta que los síntomas remitan.

Pacientes con DTNC no relacionado a reflujo muchas veces presentan lo que se ha denominado "esófago irritable", en el cual existe una anormal propiocepción de los estímulos esofágicos y presencia de sensibilización central. Estos enfermos deben ser tratados en forma empírica con antidepresivos, especialmente venlafaxina, imipramina o sertralina.

En casos seleccionados el cuadro puede deberse a un trastorno motor específico como un *Jackhammer esophagus* o un espasmo esofágico distal, en cuyo caso los relajantes de musculatura lisa pueden ser de utilidad.

Terapia cognitiva conductual e hipnoterapia pueden ser de utilidad en pacientes refractarios a otro tipo de tratamientos.

La autora declara no tener conflictos de interés, en relación a este artículo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kachintorn U. How do we define non-cardiac chest pain? *J Gastroenterol Hepatol* 2005; 20: S2-S5.
2. Fass R, Achem SR. Noncardiac Chest Pain: Epidemiology, Natural Course and Pathogenesis. *J Neurogastroenterol Motil* 2011; 17:110-123.
3. Chiocca JC, Olmos JA, Salis GB, Soifer LO, Higa R et al. Prevalence, clinical spectrum and atypical symptoms of gastro-oesophageal reflux disease in Argentina: a nationwide population-based study. *Aliment Pharmacol Ther* 2005; 22: 331-342.
4. Ford AC, Suares NC, Talley NJ. Meta-analysis: the epidemiology of noncardiac chest pain in the community. *Aliment Pharmacol Ther* 2011; 34: 172-180.
5. Eslick GD, Jones MP, Talley NJ. Non-cardiac chest pain: prevalence, risk factors, impact and consulting - a population-based study. *Aliment Pharmacol Ther* 2003; 17: 1115-1124.
6. Locke GR, Talley NJ, Fett SL, Zinsmeister AR, Melton LJ. Prevalence and clinical spectrum of gastroesophageal reflux: a population-based study in Olmsted County, Minnesota. *Gastroenterology*

- 1997; 112: 1448-1456.
7. Hu WH, Martin CJ, Talley NJ. Intraesophageal acid perfusion sensitizes the esophagus to mechanical distention: a Barostat study. *Am J Gastroenterol* 2000; 95: 2189-2194.
 8. Sarkar S, Aziz Q, Woolf CJ, Hobson AR, Thompson DG. Contribution of central sensitisation to the development of non-cardiac chest pain. *Lancet* 2000; 356: 1154-1159.
 9. Balaban DH, Yamamoto Y, Liu J, Pehlivanov N, Wisniewski R et al. Sustained esophageal contraction: a marker of esophageal chest pain identified by intraluminal ultrasonography. *Gastroenterology* 1999; 116: 29-37.
 10. Katz PO, Dalton CB, Richter JE, Wu WC, Castell DO. Esophageal testing of patients with noncardiac chest pain or dysphagia. Results of three years experience with 1161 patients. *Ann Intern Med* 1987; 106: 593-597.
 11. Rencoret G, Csendes A, Henriquez A. Estudio manométrico del esófago en pacientes con dolor torácico no cardíaco. *Rev Med Chile* 2006; 134: 291-298.
 12. Kahrilas PJ, Bredenoord AJ, Fox M, Gyawali CP, Roman S et al. The Chicago Classification of esophageal motility disorders v3.0. *Neurogastroenterol Motil* 2015; 27(2): 160-174.
 13. Rao SS, Gregersen H, Hayek B, Summers RW, Christensen J. Unexplained chest pain: the hypersensitive, hyperreactive, and poorly compliant esophagus. *Ann Intern Med* 1996; 124: 950-958.
 14. Bass C, Wade C, Hand D, Jackson G. Patients with angina with normal or near normal coronary arteries: clinical and psychosocial state 12 month after angiography. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1983; 287: 1505-1508.
 15. Fass R, Achem SR. Noncardiac chest pain: diagnostic evaluation. *Dis Esophagus* 2012; 25: 89-101.
 16. Arora AS, Katzka DA. How Do I Handle the Patient With Noncardiac Chest Pain? *Clin Gastroenterol Hepatol* 2011; 9: 295-304.
 17. Min Y, Rhee P. Noncardiac Chest Pain: Update on the Diagnosis and Management. *Korean J Gastroenterol* 2015; 65: 76-84.
 18. Browning TH. Diagnosis of chest pain of esophageal origin. A guideline of the Patient Care Committee of the American Gastroenterological Association. *Dig Dis Sci* 1990; 35: 289-93.
 19. Dickman R, Mattek N, Holub J, Peters D, Fass R. Prevalence of upper gastrointestinal tract findings in patients with non-cardiac chest pain versus those with gastroesophageal reflux disease (GERD) - related symptoms: results from a national endoscopic database. *Am J Gastroenterol* 2007; 102:1173-9.
 20. Perretta S, Fisichella PM, Galvani C, Gorodner MV, Way LW, Patti MG. Achalasia and chest pain: effect of laparoscopic Heller myotomy. *J Gastrointest Surg* 2003; 7: 595-8.
 21. Achem SR, Kolts BE, MacMath T, Richter J, Mohr D et al. Effects of omeprazole versus placebo in treatment of noncardiac chest pain and gastroesophageal reflux. *Dig Dis Sci* 1997; 42: 2138-45.
 22. Coss-Adame E, Erdogan A, Rao SS. Treatment of Esophageal (Noncardiac) Chest Pain: An Expert Review. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2014; 12: 1224-1245.
 23. Hershcovici T, Achem SR, Jha LK, Fass R. Systematic review: the treatment of noncardiac chest pain. *Aliment Pharmacol Ther* 2012; 35: 5-14.
 24. Eherer AJ, Schwetz I, Hammer HF, Petnehazi T, Scheidl SJ et al. Effect of sildenafil on oesophageal motor function in healthy subjects and patients with esophageal motor disorders. *Gut* 2002; 50: 758-64.
 25. Miller LS, Parkman HP, Schiano TD, Cassidy MJ, Ter RB et al. Treatment of symptomatic nonachalasia esophageal motor disorders with botulinum toxin injection at the lower esophageal sphincter. *Dig Dis Sci* 1996; 41: 2025-31.
 26. Galmiche JP, Clouse RE, Bálint A, Cook JP, Kahrilas PJ et al. Functional esophageal disorders. *Gastroenterology* 2006; 130(5): 1459-65.
 27. Maradey-Romero C, Fass R. New Therapies for Non-cardiac Chest Pain. *Curr Gastroenterol Rep* 2014; 16: 390.
 28. Nguyen TM, Eslick GD. Systematic review: the treatment of noncardiac chest pain with antidepressants. *Aliment Pharmacol Ther* 2012; 35: 493-500.
 29. Lee H, Kim JH, Min BH, Lee JH, Son HJ et al. Efficacy of venlafaxine for symptomatic relief in young adult with functional chest pain: a randomized, double-blind, placebo-controlled, crossover trial. *Am J Gastroenterol* 2010; 105: 1504-12.
 30. Amarasinghe G, Sifrim D. Functional Esophageal Disorders: Pharmacological Options. *Drugs* 2014; 74: 1335-44.