

# DISFAGIA ESOFÁGICA Y TRASTORNOS MOTORES DE ESÓFAGO

*Dr. Francisco J. Casado Caballero*

*Dr<sup>a</sup>. Ana Delgado Maroto*

*Dr<sup>a</sup>. Almudena Íñigo Chaves*

*Unidad de Aparato Digestivo. Hospital Universitario San Cecilio.  
Complejo Hospitalario de Granada.*

## ¿Qué entendemos por disfagia?

La disfagia es la sensación subjetiva de dificultad al deglutir. Se trata de un síntoma que sugiere un impedimento para el paso de sólidos y/o líquidos desde la cavidad oral hasta el estómago. Dependiendo de a qué nivel se note esta dificultad puede ser clasificada en:

- Disfagia orofaríngea: la dificultad se encuentra al inicio de la deglución, de tal forma que el bolo no puede llegar a esófago. Se acompaña de síntomas como tos, regurgitación nasofaríngea, asfixia e incluso aspiración de alimento a la vía aérea.
- Disfagia esofágica: sensación de que el bolo se detiene en esófago, provocando dificultad para seguir deglutiendo. El paciente lo refiere como un nudo retroesternal y se puede acompañar de regurgitación del alimento previamente ingerido. Tiene una prevalencia de aproximadamente el 16% en adultos <sup>(1)</sup>. También se la denomina disfagia baja, disfagia de tránsito o de transporte.

La disfagia es considerada como un síntoma de alarma y exige una investigación de su causa. No debe de ser menospreciada ni achacada a patología banal sin haberla estudiado. Hay que distinguirla de la odinofagia (deglución dolorosa) o el globus, que es la sensación permanente de cuerpo extraño en la garganta, pero que no produce disfagia.

## Estudio de la disfagia:

Hay una serie de preguntas claves que nos debemos de hacer cuando estudiamos a un paciente con disfagia <sup>(2)</sup>.

1- **¿Qué tipo de disfagia tiene?** Lo primero que hay que hacer es distinguir si se trata de una disfagia orofaríngea o esofágica. En el primer caso, además de los síntomas característicos, el paciente suele localizar el problema a nivel del cuello. En el segundo, la localización del stop señalada por el paciente suele corresponder con bastante precisión al nivel de la obstrucción,

sobre todo cuanto más baja la señalen por debajo de la horquilla esternal <sup>(3)</sup>. En este tema, nos vamos a dedicar a la disfagia esofágica, ya que la disfagia orofaríngea tiene un tema propio.

**2- ¿Qué tipo de alimento la produce?** Otro punto importante en la anamnesis del paciente con disfagia esofágica es el tipo de alimento que la produce. En concreto, nos referimos a su consistencia sólida, líquida o si la desencadenan ambos por igual. Una disfagia a sólidos, que se hace más intensa hasta llegar a ser a líquidos sugiere un problema orgánico, ya que implicaría una disminución progresiva del calibre esofágico (se considera que se precisa una luz menor de 13 mm para comenzar a notar el síntoma). Sin embargo, una disfagia de comienzo tanto a sólidos como a líquidos sugiere más bien un trastorno motor.

**3- ¿Cuál es la progresión en el tiempo?** Una disfagia de comienzo agudo durante la ingesta sugiere impactación por causa orgánica. Los trastornos motores suelen ser lentamente progresivos, mientras que la patología orgánica suele aparecer de forma más recortada en el tiempo y se acompaña de pérdida de peso rápida. Una disfagia intermitente y no progresiva suele estar relacionada con anillos y membranas esofágicas.

**4- ¿Qué otros síntomas tiene?** Una historia previa de pirosis y regurgitaciones puede indicar la existencia de una estenosis péptica. El dolor torácico y las regurgitaciones alimenticias durante la ingesta orientarían a trastorno motor. La presencia de los llamados síntomas y signos de alarma como hematemesis, pérdida de peso rápida, anemia o manifestaciones respiratorias pueden ayudar al diagnóstico diferencial de patología orgánica. No obstante, la ausencia de ardor no descarta el reflujo, porque hasta un 25% de pacientes con ERGE y un 33% con adenocarcinoma de esófago no han tenido nunca ardores. Además, en la acalasia, el paciente puede referir una sensación similar al ardor por la fermentación del alimento retenido en el esófago.

**5- ¿Tiene otras enfermedades?** Si padece una enfermedad sistémica como la esclerodermia puede indicar afectación esofágica, muy frecuente en estos cuadros.

#### **Diagnóstico de la disfagia esofágica:**

Lo basaremos en una historia clínica y exploración física detallada y unas pocas pruebas diagnósticas. Una buena historia clínica puede dar el diagnóstico preciso hasta en un 80%. Las pruebas más útiles para estudiar una disfagia esofágica son:

**Gastroscofia:** es obligatoria en todo paciente con disfagia esofágica. Es diagnóstica hasta en el 70% de los casos, sobre todo en varones mayores de 40 años. Permite además obtener biopsias y hacer terapéutica <sup>(4)</sup>. En cuadros funcionales puede ser menos útil como diagnóstico, pero no deja de ser obligada para descartar otros problemas asociados a retención alimenticia o dilatación esofágica.

**Estudio radiológico con papilla de bario:** en los protocolos antiguos se consideraba la primera prueba a realizar ante un paciente con disfagia. Actualmente, aunque la sensibilidad y especificidad para lesiones benignas es alta en manos expertas <sup>(5)</sup>, no debe de sustituir a la endoscopia para el estudio del paciente con disfagia. No obstante, se recomienda como prueba inicial antes de la endoscopia en las siguientes situaciones:

- Pacientes con disfagia esofágica que sugiera lesión de tercio superior de esófago (historia de cáncer laríngeo, divertículo de Zenker o antecedentes de radioterapia o ingesta de cáusticos). Sin embargo, no se ha demostrado que esto evite complicaciones durante la endoscopia <sup>(6)</sup>.

- Pacientes en los que la endoscopia ha sido negativa y se sospecha la existencia de anillos, membranas o compresiones extrínsecas que han pasado desapercibidos, ya que la radiología puede apreciarlos mejor <sup>(7)</sup>.

En cualquier caso, nos proporciona un mapa anatómico del esófago y permite describir las imágenes típicas de los cuadros funcionales como la acalasia o el espasmo esofágico difuso, por lo que es una técnica que no hay que menospreciar.

**Pruebas de motilidad:** se realizarán en aquellos pacientes en los que la endoscopia ha sido negativa y se sospecha un trastorno motor. Así, aunque la acalasia puede ser sospechada en la radiología si se encuentra en estadios avanzados, es necesario confirmarla con una manometría para poder establecer el diagnóstico. Las distintas pruebas de motilidad se describen en otro tema de esta serie.

#### **Diagnóstico diferencial de la disfagia esofágica:**

Se trata de identificar aquellos cuadros que puedan afectar al cuerpo esofágico o al esfínter esofágico inferior provocando disfagia. Podemos clasificarlos según dónde radique el problema (**Tabla I**) en:

- a) Causas intraluminales (afectan a la luz esofágica).
- b) Causas intrínsecas (afectan a la pared de esófago).
- c) Causas extrínsecas.
- d) Trastornos motores.
- e) Disfagia funcional.

**Tabla I:** Causas de disfagia esofágica

<b>Causas orgánicas</b>
<b><i>Intrínsecas</i></b>
Tumores benignos
Estenosis cáusticas
Divertículos esofágicos
Cáncer esofágico
Estenosis péptica
Esofagitis eosinofílica
Esofagitis infecciosa
Estenosis postquirúrgica
Estenosis postradiación
Anillos y membranas
Esofagitis linfocítica
<b><i>Extrínsecas</i></b>
Arteria subclavia aberrante
Elongación aórtica
Dilatación aurícula izquierda
Compresión mediastínica
<b>Trastornos motores esofágicos</b>
Acalasia
Enfermedad de Chagas
Otros trastornos motores primarios
Trastornos motores secundarios
<b>Funcionales</b>
Disfagia funcional

### a) Causas intraluminales

Debido a la presencia de un cuerpo extraño que ocupa la luz del esófago e impide o dificulta el tránsito del bolo alimenticio o de la propia saliva. Suele deberse a impactación durante la ingesta y constituye la causa más frecuente de disfagia esofágica aguda en adultos <sup>(8)</sup>. En estos casos, la endoscopia puede resolver la impactación y diagnosticar si hay alguna otra causa que haya podido favorecerla.

### b) Causas intrínsecas:

Afectan a la pared esofágica y a su vez podemos clasificarlas en:

**Estenosis esofágicas:** la mayoría son debidas a esofagitis péptica y afectan al 10 % de los pacientes que consultan por ERGE. Factores como la edad, tiempo de evolución del reflujo, y el género masculino favorecen su aparición. Pueden producirse en cualquier patología que favorezca el reflujo (esclerodermia, sondas nasogástricas prolongadas, miotomía de *Heller*). También se pueden encontrar en otras situaciones que no tienen relación con el reflujo gastro-esofágico, como esofagitis infecciosas, esofagitis eosinofílica, postcirugía o radioterapia, ingesta de cáusticos o secundarias a fármacos <sup>(9)</sup>.

**Esofagitis eosinofílica:** se trata de una enfermedad relacionada con alérgenos alimentarios que produce disfagia e impactaciones alimenticias en adultos jóvenes. Puede encontrarse hasta en el 15% de los pacientes que se hacen endoscopia por disfagia. Su diagnóstico se realiza mediante endoscopia y biopsia, encontrando más de 15 eosinófilos por campo de gran aumento en la mucosa <sup>(10)</sup>.

**Anillos y membranas esofágicos:** pueden ser únicos o múltiples y ocluir la luz esofágica de forma parcial o completa. Cursan con disfagia intermitente para sólidos. Las membranas son pliegues finos recubiertos de epitelio escamoso que protruyen en la luz, especialmente a nivel cervical bajo el cricoides. Los anillos son estructuras mucosas que se sitúan en la parte inferior, sobre la unión esófago-gástrica. Están recubiertos de epitelio escamoso por encima y columnar por debajo y se asocian a la hernia hiatal. También está descrito el anillo muscular supracardial, menos frecuente que los mucosos. Se pueden apreciar en la deficiencia de anemia, como el síndrome de *Plummer-Vinson* o *Kelly-Patterson* y para su diagnóstico se usa la radiología baritada y la endoscopia <sup>(11)</sup>.

**Cáncer:** suele producir disfagia progresiva a sólidos y posteriormente a líquidos hasta hacerse completa. Se acompaña de manifestaciones como pérdida de peso, anorexia, anemia, dolor torácico, etc. Puede localizarse en cuerpo esofágico o a nivel de la unión gastro-esofágica. En ocasiones, infiltra el cardias y produce lo que se llama pseudoacalasia, que es un cuadro producido por la infiltración de plexos mientéricos que se traduce en un trastorno motor indistinguible manométricamente de una acalasia, pero con una instauración mucho más rápida <sup>(12)</sup>.

**Post radioterapia:** los pacientes que se someten a irradiación del tórax o cuello pueden desarrollar estenosis esofágicas como complicación a largo plazo. También pueden hacer trastornos motores secundarios por afectación muscular o nerviosa <sup>(13)</sup>.

**Esofagitis linfocítica:** es una entidad nueva que se caracteriza por la presencia de infiltrado linfocitario peripapilar en los dos tercios inferiores del esófago, en ausencia de eosinófilos y neutrófilos, con frecuente aparición de estenosis. Produce disfagia a sólidos, pero su etiología no es bien conocida <sup>(14)</sup>.

**Esofagitis infecciosa:** suele causar disfagia y odinofagia. La causa más frecuente es el virus del herpes, seguida de cándida y citomegalovirus, entre otras <sup>(15)</sup>.

#### c) Causas extrínsecas:

**Anomalías cardiovasculares:** incluyen malformaciones vasculares que ocasionan compresiones sobre el esófago. Pueden ser anillos vasculares completos o incompletos y dan lugar a lo que se llama disfagia lusoria. Una de las causas más frecuentes es la arteria subclavia derecha aberrante que cruza por detrás del esófago, que pese a ser un trastorno desde el nacimiento, puede no dar síntomas hasta la edad adulta. No necesitan tratamiento a no ser que los síntomas sean muy intensos, en cuyo caso recurriríamos a la cirugía <sup>(16)</sup>.

En la patología mitral avanzada se produce una dilatación importante de la aurícula izquierda, que podría ser causa de disfagia por compresión esofágica.

#### d) Trastornos motores esofágicos (TME):

Incluye tanto los considerados primarios como los que secundariamente afectan a la motilidad esofágica. Su clasificación depende del tipo de manometría que usemos para diagnosticarlos, pudiendo ser convencional o de alta resolución (MAR). Si usamos manometría convencional, dentro de los TME primarios destacamos la acalasia y otros patrones anormales de motilidad. Éstos a su vez incluyen los trastornos motores por contracción incoordinada (Espamo esofágico difuso o distal), trastornos por hipercontracción (Esófago en cascanueces e hipertonia aislada del EEI), trastornos por hipocontracción (motilidad esofágica ineficaz e hipotonía del EEI). Con MAR se utiliza la clasificación de Chicago 3.0, basada en la capacidad para relajar el EEI en respuesta a la deglución y en la presencia de anomalías en la peristalsis. Al estar este tema orientado a los trastornos motores esofágicos, le dedicaremos un apartado específico.

#### E) Disfagia funcional:

Roma IV define la disfagia funcional como sensación de dificultad de paso o de detención del bolo alimenticio, sólido o líquido, en el esófago, sin que exista ninguna alteración estructural, ausencia de reflujo gastro-esofágico, esofagitis eosinofílica o un trastorno motor considerado mayor (acalasia, EED, obstrucción de la unión gastro-esofágica, *Jackhammer esophagus* o ausencia de peristalsis). Los síntomas deben de estar presentes durante los últimos 3 meses, con inicio de los síntomas al menos 6 meses antes del diagnóstico <sup>(17)</sup>. Esta disfagia suele ser intermitente y mejora con el tiempo. Se aconseja comer despacio y masticar bien y, en casos más intensos, se pueden beneficiar de ansiolíticos, antagonistas del calcio, anticolinérgicos o antidepresivos.

#### Trastornos motores primarios del esófago (TMEP):

Son alteraciones de la motilidad del cuerpo esofágico y de sus esfínteres que se pueden producir por exceso o por defecto de la actividad contráctil o en la secuencia en la que ésta se produce. Existen unos parámetros de función motora considerados normales y obtenidos de población general sana. Cuando esos parámetros se exceden en dos desviaciones estándar se considera

que existe un trastorno motor. Por tanto, cuando un paciente tiene clínica de disfagia esofágica y no hay hallazgos orgánicos en la endoscopia, se indica la realización de una manometría esofágica para determinar si existe o no un TME. La clasificación de los TME depende, como ya se ha comentado, del tipo de técnica manométrica empleada para su estudio. En la actualidad, conviven la manometría convencional, basada habitualmente en sondas perfundidas de pocos canales, y la manometría de alta resolución (MAR), que puede realizarse con sonda perfundida de múltiples canales o mediante sensores de estado sólido localizados en la propia sonda. Dado que todavía hay muchos laboratorios de motilidad que utilizan la manometría convencional, hablaremos de las dos clasificaciones.

Clasificación de los TMEP con manometría convencional (**Tabla II**) y con MAR (**Tabla III**).

**Tabla II:** Clasificación de los trastornos motores primarios (convencional)

<b>Acalasia</b>
<b>Patrones motores anormales</b>
Motilidad incoordinada
Espasmo esofágico difuso (o distal)
<b>Esófago hipercontráctil</b>
Peristalsis hipertensiva (esófago en cascanueces)
Esfínter esofágico inferior hipertensivo
<b>Esófago hipocontráctil</b>
Motilidad esofágica ineficaz
Esfínter inferior hipotónico
<b>Otros</b>

**Tabla III:** clasificación de Chicago v3.0 por manometría de alta resolución

<b>Trastornos con obstrucción al flujo de la unión gastro-esofágica</b>
Acalasia: tipos I, II y III
Obstrucción al flujo de la unión gastro-esofágica
<b>Trastornos mayores de la peristalsis</b>
Espasmo esofágico distal
Jackhammer esofagus
Ausencia de peristalsis
<b>Trastornos menores de la peristalsis</b>
Motilidad esofágica ineficaz
Peristalsis fragmentada

**Acalasia:** es considerado un TMEP mayor, ya que es el que está mejor definido y se reconoce como una entidad única tanto en manometría convencional como en MAR. Se caracteriza por pérdida de la peristalsis del cuerpo esofágico (músculatura lisa) y fallo en la relajación del esfínter esofágico inferior tras la deglución. Esto ocasiona una obstrucción funcional del vaciamiento esofágico, que determina una dilatación progresiva de su luz y la aparición de síntomas.

En la patofisiología se detecta una denervación inhibitoria con pérdida de las neuronas de los plexos mientéricos e infiltración de linfocitos. Se afectan sobre todo las neuronas productoras de óxido nítrico, que median la relajación del músculo liso esofágico, y en menor medida las colinérgicas <sup>(18)</sup>.

La etiología es desconocida. Hay teorías inflamatorias, autoinmunes e infecciosas pero no son concluyentes. También hay otras causas de denervación del esófago que dan los mismos síntomas y hallazgos manométricos y que constituyen la pseudoacalasia <sup>(12)</sup>.

Se considera una enfermedad rara, con una incidencia anual y prevalencia de 1,6 y 10 casos por cada 100.000 habitantes respectivamente. Afecta a cualquier edad, sin predilección por sexo ni razas, aunque suele diagnosticarse más frecuentemente en adultos entre 25 y 60 años <sup>(19)</sup>.

Clínicamente cursa con disfagia esofágica lentamente progresiva a líquidos y a sólidos, con regurgitaciones alimenticias y pérdida de peso. También puede asociar dolor torácico y manifestaciones respiratorias. A menudo, el diagnóstico se demora varios años y son tratados de otras patologías funcionales o de reflujo gastro-esofágico. Esto es debido a la sensación de quemazón que produce la fermentación del alimento retenido, junto a las regurgitaciones, que puede confundirse con un reflujo que no responde a IBP. El paciente cambia su forma de comer y puede condicionar su vida social.

En el estudio con radiología baritada es típica la dilatación del cuerpo esofágico junto a afilamiento en “cola de ratón” del cardias y el retraso en el vaciamiento (**Figura 1**). El diagnóstico definitivo se realiza mediante manometría esofágica, previa endoscopia que descarte otras causas de disfagia. Los criterios diagnósticos serán distintos según el tipo de manometría que utilicemos. En la convencional se suele encontrar:

- Ausencia de peristalsis en tercio medio y distal de esófago, con ondas terciarias de baja amplitud o ausencia total de ondas tras la deglución líquida. Si las ondas terciarias eran > 40 mmHg se denominaba acalasia vigorosa, aunque este concepto ha quedado obsoleto al no tener trascendencia clínica ni terapéutica.
- Relajación incompleta o ausencia de relajación del esfínter inferior tras la deglución líquida. Se considera incompleta si la presión residual es >8 mmHg con respecto a la basal esofágica.
- Aumento de presión basal del EEI, habitualmente >45 mmHg.

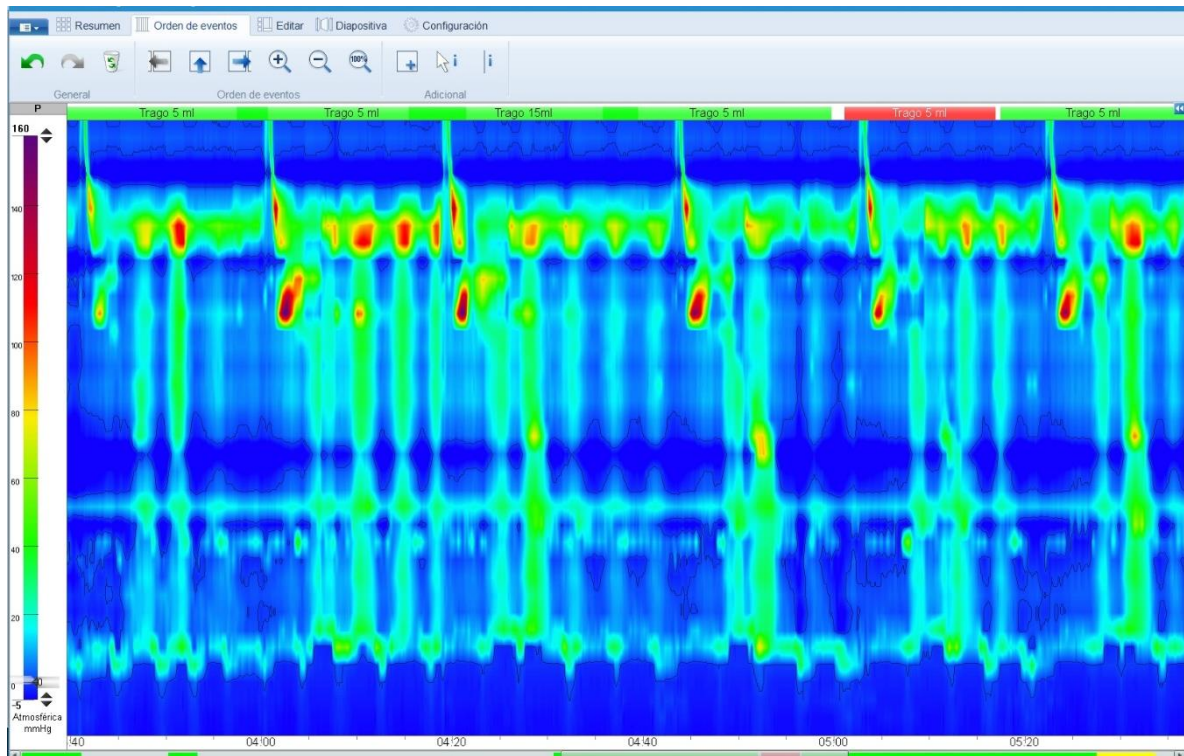




**Figura 1:** imágenes radiológicas de acalasia evolucionada.

En manometría de alta resolución se requiere obligatoriamente la presencia de una presión de relajación integrada (PIR)  $\geq 15$ , lo que traduce la falta de relajación del EEI y la consecuente obstrucción funcional. Según la clasificación de Chicago 3.0 se distinguen tres tipos de acalasia por MAR:

- Acalasia tipo I: se caracteriza por ausencia de ondas peristálticas o presencia de terciarias con una integral de contracción distal (DCI)  $<100$  mmHg. Se podría equiparar a la acalasia clásica.
- Acalasia tipo II; en este caso, junto a la ausencia de peristalsis, destaca la panpresurización del cuerpo esofágico en  $\geq 20\%$  de las degluciones (**Figura 2**).



**Figura 2:** manometría de una acalasia tipo II

- Acalasia tipo III (espástica): ausencia de peristalsis normal con presencia de ondas de gran DCI (>450 mmHg) consideradas espásticas, que pueden ser prematuras en  $\geq 20\%$  de las degluciones.

Se ha utilizado la ecoendoscopia en la acalasia, pero su utilidad se limita a descartar la infiltración neoplásica del cardias en casos de pseudoacalasia, y no es una prueba rutinaria en esta patología (20).

El tratamiento de la acalasia tiene por objeto eliminar la obstrucción funcional del esfínter inferior, corregir los síntomas y evitar las complicaciones, ya que la peristalsis no suele recuperarse y no existe un tratamiento etiológico ni preventivo (21, 22). Sin tratamiento, la historia natural lleva a un megaesófago con importantes dificultades para la alimentación y posibilidad de aparición de complicaciones respiratorias. Existe además un riesgo aumentado para desarrollar carcinoma escamoso de esófago, pero no existe un consenso sobre el cribado mediante endoscopia de pacientes con acalasia (23).

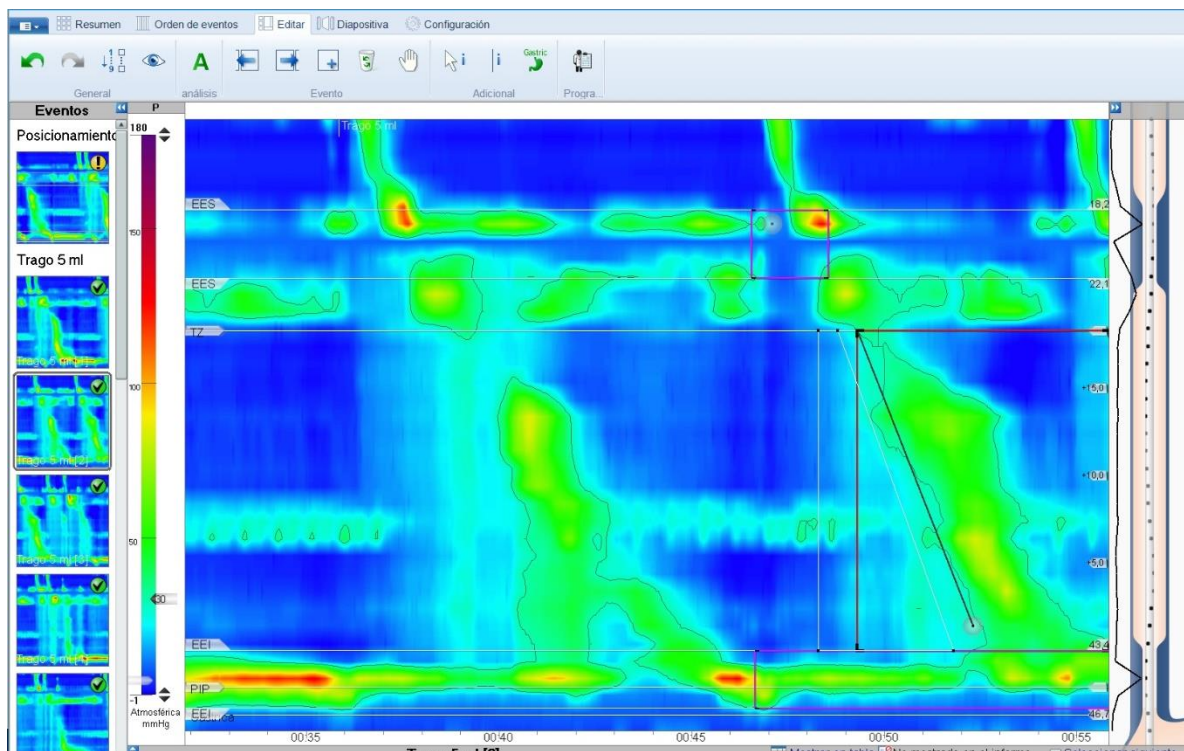
Dependiendo del riesgo del paciente, recomendaremos un tratamiento u otro. En paciente de bajo riesgo quirúrgico, se puede ofertar la dilatación forzada del cardias o la miotomía laparoscópica, dependiendo de la preferencia del paciente, experiencia del centro y de la disponibilidad de las técnicas. Los mejores candidatos a dilatación son los mayores de 40 años, mujeres, con esófago dilatado y con acalasia tipo II por MAR. La miotomía endoscópica peroral es una nueva técnica mínimamente invasiva que podría tener futuro, aunque todavía no está

bien establecida su utilidad, ya que los estudios publicados corresponden a centros muy especializados, y no parece una técnica al alcance de cualquier unidad de endoscopias <sup>(24, 25)</sup>. Tanto la miotomía laparoscópica como las dilataciones tienen resultados similares a largo plazo, por lo que no se puede decir que una sea mejor que otra, siempre en manos expertas <sup>(26)</sup>. En nuestro centro, solemos realizar dilataciones como primera medida, reservando la miotomía para aquellos pacientes que no responden a 2-3 dilataciones o que no quieren dilatarse.

La inyección de toxina botulínica en el EEI se reserva para aquellos pacientes de alto riesgo quirúrgico o que no desean tratamientos agresivos. Su eficacia inicial es similar a la dilatación, pero su efecto es mucho más corto (6-12 meses) precisando inyecciones repetidas para mantener controlados los síntomas, puede complicar otros tratamientos posteriores y no está exenta de efectos adversos <sup>(27)</sup>.

El tratamiento farmacológico es poco eficaz y lo usaremos en los pacientes que no responden a otra técnica o como tratamiento puente hasta realizar otro con mejor resultado y duración. Se han usado los antagonistas del calcio, como la nifedipina sublingual 10-30 mg media hora antes de las comidas o nitratos como el dinitrato de isosorbide 5 mg 15 minutos antes de comer. Esto se basa en su capacidad para producir la relajación de la musculatura lisa del EEI, tanto en pacientes con acalasia como en personas sanas. Su duración es muy variable y tienen efectos secundarios que a menudo obligan a suspenderlos, como hipotensión, cefalea o mareos <sup>(21)</sup>.

**Obstrucción al flujo de la unión gastro-esofágica:** es un trastorno motor que solo puede ser diagnosticado con MAR. Consiste en IRP >15 mmHg y presencia de peristalsis intacta, lo cual permite diferenciarlo de la acalasia (**Figura 3**). Se considera un trastorno motor obstructivo y suele detectarse una presión intrabolo elevada por encima del EEI.



**Figura 3:** manometría de una obstrucción al flujo de la unión gastro-esofágica.

Hay quien lo considera un fenotipo incompleto de acalasia. Se puede ver en la hernia hiatal, la estenosis esofágica o en la esofagitis eosinofílica. Cuando apreciamos este trastorno, tenemos que asegurarnos siempre de que no se trata en realidad de una variante incompleta de acalasia, por lo que es obligatorio investigar la unión gastro-esofágica para descartar otras patologías <sup>(28)</sup>.

**Espamo Esofágico Difuso o Distal (EED):** se considera un TMEP por contracción incoordinada. Hay pocos datos epidemiológicos sobre su prevalencia. Se estima en el 4% de los pacientes con disfagia que se someten a estudio manométrico esofágico. Cursa con disfagia intermitente a sólidos y líquidos y dolor torácico opresivo que puede simular origen coronario. Su etiología es desconocida y se asocia a alteración de la inervación inhibitoria del esófago que produce contracciones prematuras y rápidamente progresivas a nivel distal. A diferencia de la acalasia, coexisten con ondas peristálticas normales y el EEI relaja con la deglución, por lo que no produce una obstrucción funcional permanente.

Es típica la imagen radiológica en “sacacorchos”, pero no es un hallazgo específico ni sensible de este trastorno motor.

Hay que sospecharlo en pacientes con disfagia intermitente a sólidos y líquidos con endoscopia normal, con crisis de dolor torácico no coronario o con enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) refractaria a tratamiento médico.

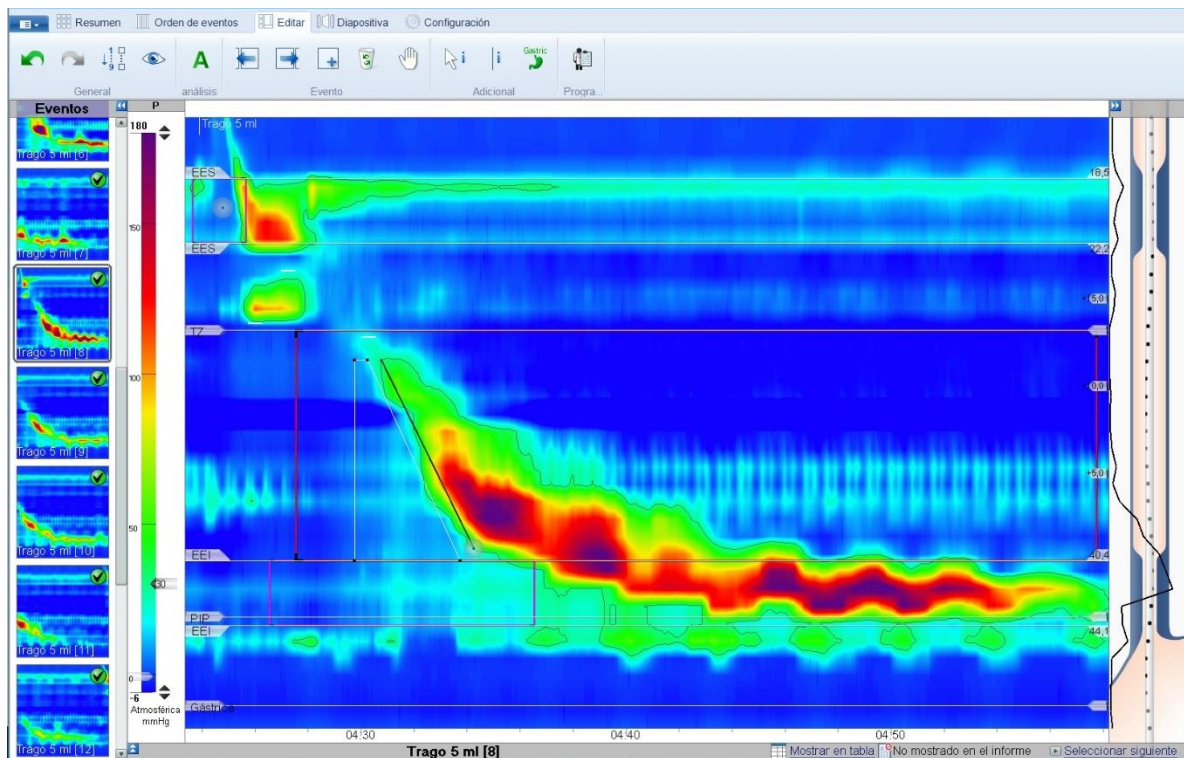
El diagnóstico se establece una vez descartada patología orgánica, realizando una manometría esofágica. En manometría convencional se precisa de  $\geq 20\%$  de ondas terciarias a nivel de tercios medio y distal de amplitud  $>30$  mmHg.

En MAR  $\geq 20\%$  de contracciones prematuras (latencia distal  $< 4,5$  segundos) con PRI normal. Hay que tener en cuenta que, al ser un trastorno intermitente, puede que no encontremos estos hallazgos justo en el momento de la prueba, lo cual no descarta la existencia del trastorno.

A diferencia de la acalasia, no hay un tratamiento eficaz. Además, la correlación entre los síntomas y los hallazgos manométricos es pobre. Si lo que predomina es la disfagia se puede utilizar antagonistas del calcio. Si es el dolor torácico, pueden asociarse a antidepresivos tricíclicos a baja dosis. En cualquier caso, la mejoría clínica no implica mejoría manométrica. Aunque se ha usado la miotomía quirúrgica o endoscópica, su uso no está recomendado actualmente <sup>(29)</sup>.

Aproximadamente un 5% de los pacientes con EED evolucionan a acalasia y el resto se mantienen o mejoran <sup>(30)</sup>.

**Trastornos motores hipercontráctiles:** incluyen la **persitallsis hipertensiva** (también denominado esófago en cascanueces) y el **esfínter inferior hipertensivo**, por manometría convencional. En MAR, según la última versión de Chicago 3.0, solo se incluye en esta categoría el **Jackhammer esophagus**, quedando sin utilidad práctica los otros dos trastornos (**Figura 4**). A diferencia del EED, existe en estos casos una hiperactividad de la inervación excitatoria de la musculatura lisa esofágica.



**Figura 4:** manometría de un Jackhammer esofágico.

Clínicamente se caracterizan por producir dolor torácico retroesternal y, en menor medida, disfagia intermitente no progresiva a sólidos y líquidos. Se les ha relacionado con trastornos psiquiátricos como ansiedad, depresión y somatización.

En estos casos, la radiología baritada puede ser normal o mostrar anomalías como el esófago en “cascanueces”, por lo que tampoco es específica ni diagnóstica. El diagnóstico definitivo lo dará la manometría. Con la técnica convencional la peristalsis hipertensiva se caracteriza por la aparición de ondas peristálticas de gran amplitud (media > 180 mmHg) y/o duración (> 6 segundos) registradas en los últimos 10 cm de esófago con 10 degluciones líquidas de 5 ml. Recientemente, se ha revisado el concepto ampliando a >220 mmHg la amplitud necesaria para su diagnóstico <sup>(31)</sup>. El esfínter inferior hipertensivo se caracteriza por una presión basal > 45 mmHg. En MAR, el *jackhammer esophagus* se define como  $\geq 20\%$  de las contracciones con DCI > 8000 y latencia normal (< 4,5 segundos).

El tratamiento inicial se basa en antagonistas del calcio y/o antidepresivos tricíclicos. Se ha ensayado la toxina botulínica que parece mejorar los síntomas en trastornos distintos de la acalasia, pero se necesitan más estudios <sup>(32)</sup>. Como en el EED, no se recomienda la miotomía endoscópica.

**Trastornos motores hipocontráctiles:** incluye la motilidad esofágica ineficaz (MEI) y la peristalsis fragmentada. En manometría convencional se considera que tiene que haber  $\geq 50\%$  de ondas distales con <30 mmHg de amplitud. En alta resolución >50% de las degluciones son inefectivas (DCI <450 Hg.s.cm). Puede cursar con disfagia hasta en el 30% de los casos <sup>(33)</sup>. La peristalsis fragmentada requiere >50% de contracciones fragmentadas con DCI > 450 Hg.s.cm.

Dentro de los TME secundarios destacamos:

**Esclerodermia:** es una enfermedad sistémica que afecta al esófago en más del 90% de los casos. Inicialmente se altera la capa muscular lisa del tercio medio e inferior, lo que implica una disminución de la motilidad y la aparición de disfagia y síntomas de reflujo. Manométricamente, se observa disminución generalizada de la peristalsis, pudiendo llegar a estar ausente, y baja presión en el esfínter esofágico inferior <sup>(34)</sup>.

**Síndrome de Sjögren:** puede producir disfagia hasta en el 75% de los pacientes que lo padecen. Hay fallos en la peristalsis que, junto a la falta de secreción salival, dificultan la deglución y progresión del bolo <sup>(35)</sup>.

#### **Algoritmo diagnóstico de la disfagia esofágica:**

A modo de resumen, en la **Figura 5** se muestra un algoritmo diagnóstico para el paciente con disfagia esofágica.

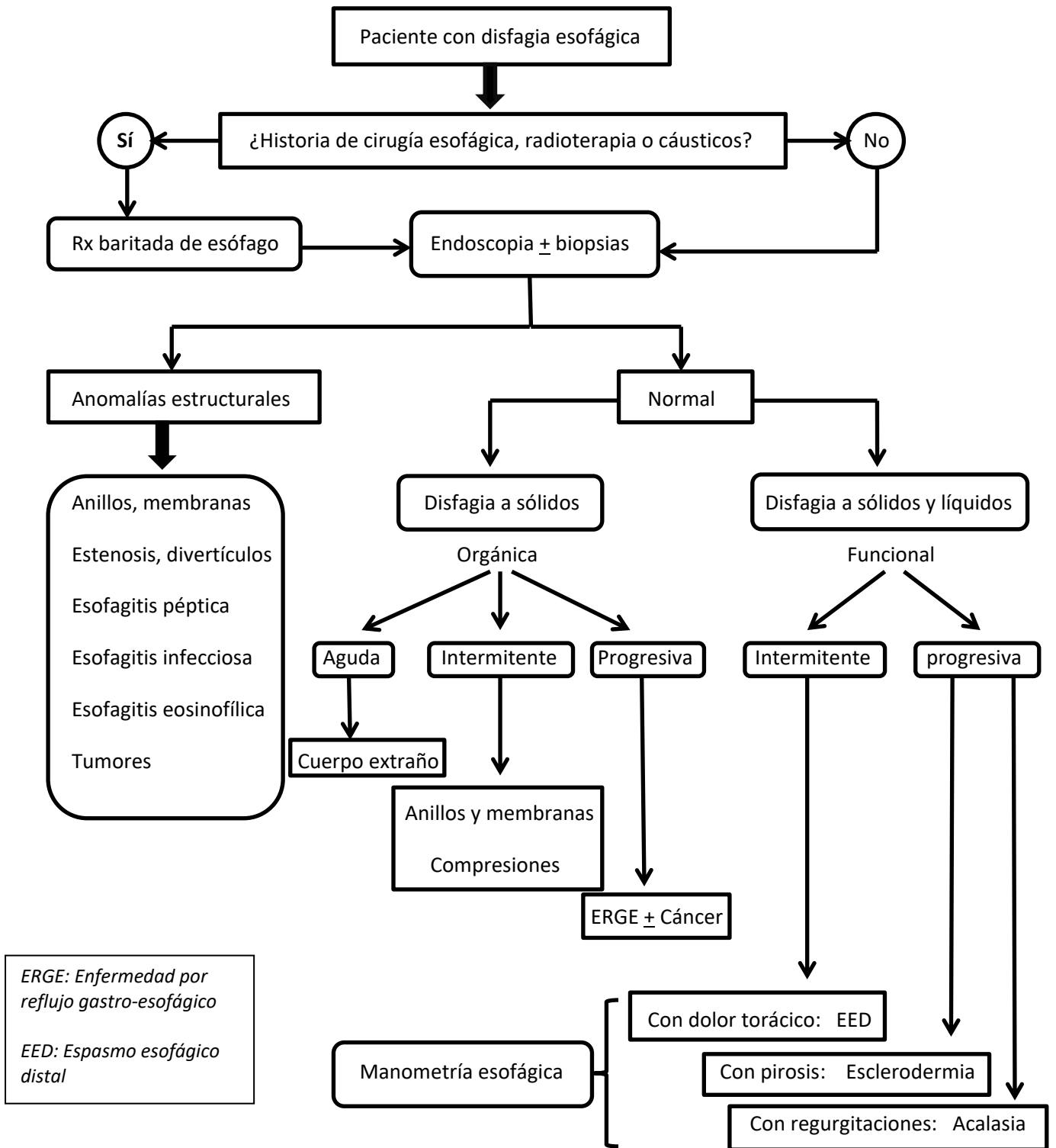


Figura 5: Algoritmo diagnóstico para la disfagia esofágica

## BIBLIOGRAFÍA

1- Spechler SJ. American gastroenterological association medical position statement on treatment of patients with dysphagia caused by benign disorders of the distal esophagus. *Gastroenterology* 1999; 117:229-232

2- Gasiorowska A, Fass R. Current approach to dysphagia. *Gastroenterol Hepatol* 2009; 5:269

3- Wilcox CM, Alexander LN, Clark WS. Localization of an obstructing esophageal lesion. Is the patient accurate? *Dig Dis Sci* 1995; 40:2192-2196

4- Varadarajulu S, Eloubeidi MA, Patel RS, Mulcahy HE, Barkun A, Jowell P, Libby E, Schutz S, Nickl NJ, Cotton PB. The yield and the predictors of esophageal pathology when upper endoscopy is used for the initial evaluation of dysphagia. *Gastrointest Endosc.* 2005;61(7):804-808

5- Gupta S, Levine MS, Rubesin SE, Katzka DA, Laufer I. Usefulness of barium studies for differentiating benign and malignant strictures of the esophagus. *AJR Am J Roentgenol.* 2003 Mar;180(3):737-44.

6- American Gastroenterological Association medical position statement on management of oropharyngeal dysphagia. *Gastroenterology.* 1999;116(2):452-454

7- Ott DJ. Radiographic techniques and efficacy in evaluating esophageal dysphagia. *Dysphagia.* 1990;5(4):192.

8- Gretarsdottir HM, Jonasson JG, Björnsson ES. Etiology and management of esophageal food impaction: a population based study. *Scand J Gastroenterol.* 2015 May;50(5):513-8. Epub 2015 Feb 22

9- Vasilopoulos S, Shaker R. Defiant dysphagia: small-caliber esophagus and refractory benign esophageal strictures. *Curr Gastroenterol Rep.* 2001 Jun;3(3):225-30

10- Mackenzie SH, Go M, Chadwick B, et al. Eosinophilic oesophagitis in patients presenting with dysphagia--a prospective analysis. *Aliment Pharmacol Ther* 2008; 28:1140

11- Smith MS. Diagnosis and management of esophageal rings and webs. *Gastroenterol Hepatol (N Y).* 2010 Nov;6(11):701-4

12- Campo SM<sup>1</sup>, Zullo A, Scandavini CM, Frezza B, Cerro P, Balducci G. Pseudoachalasia: A peculiar case report and review of the literature. *World J Gastrointest Endosc.* 2013 Sep 16;5(9):450-4. doi: 10.4253/wjge.v5.i9.450.

13- Agarwalla A<sup>1</sup>, Small AJ, Mendelson AH, Scott FI, Kochman ML. Risk of recurrent or refractory strictures and outcome of endoscopic dilation for radiation-induced esophageal strictures. *Surg Endosc.* 2015 Jul;29(7):1903-12. doi: 10.1007/s00464-014-3883-1. Epub 2014 Oct 3.

14- Pasricha S, Gupta A, Reed CC, Speck O, Woosley JT, Dellon ES. Lymphocytic Esophagitis: An Emerging Clinicopathologic Disease Associated with Dysphagia. *Dig Dis Sci.* 2016 Jun 24. [Epub ahead of print]

15- Wilcox CM. Overview of infectious esophagitis. *Gastroenterol Hepatol (N Y).* 2013 Aug;9(8):517-9

16- Polguy M, Chrzanowski Ł, Kasprzak JD, Stefańczyk L, Topol M, Majos A. The aberrant right subclavian artery (arteria lusoria): the morphological and clinical aspects of one of the most important variations--a systematic study of 141 reports. *ScientificWorldJournal.* 2014;2014:292734. doi: 10.1155/2014/292734. Epub 2014 Jul 1.



**Tema 3: Disfagia esofágica y trastornos motores de esófago**

- 17- Aziz Q, Fass R, Gyawali CP, Miwa H, Pandolfino JE, Zerbib F. *Functional Esophageal Disorders. Gastroenterology* 2016. 150(6):1368-1379
- 18- Gyawali CP. *Achalasia: new perspectives on an old disease. Neurogastroenterol Motil.* 2016 Jan;28(1):4-11.
- 19- Sadowski DC, Ackah F, Jiang B, Svenson LW. *Achalasia: incidence, prevalence and survival. A population-based study. Neurogastroenterol Motil* (2010) 22, e256-e261
- 20- Minami H, Inoue H, Isomoto H, Urabe S, Nakao K. *Clinical application of endoscopic ultrasonography for esophageal achalasia. Dig Endosc.* 2015 Apr;27 Suppl 1:11-6
- 21- Gunasingam N, Perczuk A, Talbot M, Kaffes A, Saxena P. *Update on therapeutic interventions for the management of achalasia. J Gastroenterol Hepatol.* 2016 Aug;31(8):1422-8. doi: 10.1111/jgh.13408.
- 22- Vaezi MF, Pandolfino JE, Vela MF. *ACG clinical guideline: diagnosis and management of achalasia. Am J Gastroenterol* 2013; 108:1238
- 23- Ravi K, Geno DM, Katzka DA. *Esophageal cancer screening in achalasia: is there a consensus? Dis Esophagus.* 2015 Apr;28(3):299-304
- 24- Boeckxstaens GE, Annese V, des Varannes SB, Chaussade S, Costantini M, Cuttitta A, Elizalde JI, Fumagalli U, Gaudric M, Rohof WO, Smout AJ, Tack J, Zwinderman AH, Zaninotto G, Busch OR. *Pneumatic dilation versus laparoscopic Heller's myotomy for idiopathic achalasia. N Engl J Med.* 2011;364(19):1807
- 25- Akintoye E, Kumar N, Obaitan I, Alayo QA, Thompson CC. *Peroral endoscopic myotomy: a meta-analysis. Endoscopy.* 2016 Sep 12. [Epub ahead of print]
- 26- Moonen A, Annese V, Belmans A, Bredenoord AJ, Bruley des Varannes S, Costantini M, Dousset B, Elizalde JI, Fumagalli U, Gaudric M, Merla A, Smout AJ, Tack J, Zaninotto G, Busch OR, Boeckxstaens GE. *Long-term results of the European achalasia trial: a multicentre randomised controlled trial comparing pneumatic dilation versus laparoscopic Heller myotomy. Gut.* 2016 May;65(5):732-9
- 27- van Hoeij FB, Tack JF, Pandolfino JE, Sternbach JM, Roman S, Smout AJ, Bredenoord AJ. *Complications of botulinum toxin injections for treatment of esophageal motility disorders. Dis Esophagus.* 2016 Jun 24. doi: 10.1111/dote.12491
- 28- Kahrilas PJ, Peters JH. *Evaluation of the esophagogastric junction using high resolution manometry and esophageal pressure topography. Neurogastroenterol Motil* (2012) 24 (Suppl. 1), 11–19
- 29- Khashab MA, Saxena P, Kumbhari V, et al. *Peroral endoscopic myotomy as a platform for the treatment of spastic esophageal disorders refractory to medical therapy (with video). Gastrointest Endosc* 2014; 79:136.
- 30- Khatami SS, Khandwala F, Shay SS, Vaezi MF. *Does diffuse esophageal spasm progress to achalasia? A prospective cohort study. Dig Dis Sci* 2005; 50:1605.
- 31- Roman S, Tutuian R. *Esophageal hypertensive peristaltic disorders. Neurogastroenterol Motil.* 2012 Mar;24 Suppl 1:32-9.
- 32- Vanuytsel T, Bisschops R, FarréR, Pauwels A, Holvoet L, Arts J, Caenepeel P, De Wulf D, Mimidis K, Rommel N, Tack J. *Botulinum toxin reduces Dysphagia in patients with nonachalasia primary esophageal motility disorders. Clin Gastroenterol Hepatol.* 2013 Sep;11(9):1115-1121
- 33- Abdel Jalil AA, Castell DO. *Ineffective Esophageal Motility (IEM): the Old-New Frontier in Esophagology. Curr Gastroenterol Rep.* 2016 Jan;18(1):1. doi: 10.1007/s11894-015-0472-y.

34- Carlson DA, Crowell MD, Kimmel JN, Patel A, Gyawali CP, Hinchcliff M, Griffing WL, Pandolfino JE, Vela MF. Loss of Peristaltic Reserve, Determined by Multiple Rapid Swallows, Is the Most Frequent Esophageal Motility Abnormality in Patients With Systemic Sclerosis. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2016 Apr 5. pii: S1542-3565(16)30014-3. doi: 10.1016/j.cgh.2016.03.039. [Epub ahead of print]

35- Ebert EC. Gastrointestinal and hepatic manifestations of Sjogren syndrome. *J Clin Gastroenterol.* 2012 Jan;46(1):25-30. doi: 10.1097/MCG.0b013e3182329d9c.