

TRASTORNOS MOTORES ESOFÁGICOS PRIMARIOS

L. Trujillo-Rodríguez

Unidad de Motilidad Digestiva. Hospital Infanta Luisa. Sevilla.

Introducción

Los trastornos motores del esófago son el resultado de la alteración de la actividad peristáltica del cuerpo esofágico y/o funcionamiento de sus esfínteres. Existen dos tipos de trastornos motores del esófago: de una parte están los que afectan a la orofaringe y esfínter esofágico superior, que generalmente son secundarios a otros procesos, y a los que no nos vamos a referir, y los trastornos motores que afectan al cuerpo esofágico y/o esfínter esofágico inferior (EEI). A su vez estos últimos pueden ser secundarios, y acompañan a otros procesos, como esclerodermia, enfermedades del tejido conectivo y otros, y tampoco nos vamos a referir a ellos, y trastornos motores primarios del esófago, que son aquellos en que están afectado el peristaltismo del cuerpo esofágico y/o presión y/o funcionalismo del esfínter esofágico inferior, cuya alteración no es secundaria a otra enfermedad y sus manifestaciones clínicas y funcionales se circunscriben exclusivamente al esófago.

Los trastornos motores primarios del esófago (TMEP) son la acalasia, el espasmo esofágico difuso idiopático (EDEI), y aquellos que se pueden englobar en el grupo de trastornos motores hipercontráctiles, como la peristalsis esofágica sintomática o esófago en cascanueces (PES) y el esfínter esofágico inferior hipertónico. Con cierta frecuencia se añaden los denominados trastornos motores inespecíficos y formas intermedias, que por el carácter poco específico con el que se les denomina prefiero no incluirlos en el grupo de trastornos motores esofágicos primarios.

Los TMEP son de etiología desconocida y patogenia

CORRESPONDENCIA

Lorenzo Trujillo Rodríguez
Unidad de Motilidad Digestiva.
Hospital Infanta Luisa.
C/ San Jacinto. 41010 Sevilla.

no bien aclarada. Se esboza la atractiva teoría de que el obstáculo motor que supone el esfínter esofágico inferior, en ocasiones hipertónico y que puede tener alterada su capacidad de relajación, es la causa principal de todos los TMEP, y que la reacción de lucha del cuerpo esofágico para vencer dicho obstáculo da lugar a las diferentes modalidades de TMEP. Si aceptamos esta hipótesis hay que admitir que los TMEP constituyen una única enfermedad y que las distintas modalidades de dichos trastornos son en realidad estadios evolutivos de dicha enfermedad o trastorno motor¹.

Siguiendo con esta hipótesis el inicio de los trastornos motores del esófago sería una afectación motora del EEI con aumento de su presión (EEI hipertónico), conservando la capacidad de relajación. Como resultado de dicho obstáculo el cuerpo esofágico lucharía para vencerlo dando lugar a contracciones de elevada amplitud (peristalsis esofágica sintomática o esófago en cascanueces), el músculo liso del cuerpo esofágico se puede ir deteriorando y algunas contracciones dejar de ser peristálticas para convertirse en simultáneas (EDEI), al mismo tiempo se altera la capacidad de relajación del EEI y cuando finalmente fracasa la actividad motora del cuerpo esofágico y cesa su capacidad para originar ondas peristálticas llegamos a la etapa final de este proceso, con aperistalsis absoluta (acalasia).

Este planteamiento teórico apoya la idea de que los TMEP son una única enfermedad en diferente estadio evolutivo. Están sobradamente descritos casos de EDEI, por ejemplo, que evolucionan hasta acalasia. La evolución se produce siempre desde formas menos hacia otras más avanzadas. Sin mediar alguna acción terapéutica jamás se produce evolución espontánea de una forma avanzada de trastorno motor hacia otra de menor rango evolutivo.

Si aceptamos esta idea hay que pensar que los síntomas de los TMEP sean similares en sus distintos estadios evolutivos, con la lógica diferencia según el grado de desarrollo que cada uno conlleve. La disfagia es un síntoma de capital

importancia en estos trastornos motores. Ocurre con mayor frecuencia en la acalasia que en las restantes modalidades de trastorno motor. Puede ser tanto para sólidos como para líquidos, de aparición caprichosa e intermitente, con cierta frecuencia relacionada con disturbios emocionales y estrés y de lenta progresión, a diferencia de la disfagia de carácter orgánico que es constante y de progresión más rápida.

La regurgitación es también más frecuente en la acalasia típica y tiene carácter pasivo, a diferencia de la que ocurre en los trastornos motores hipercontráctiles, en que es menos frecuente, activa y relacionada con la ingesta.

Los TMEP pueden cursar con dolor torácico, más frecuente en los trastornos hipercontráctiles que en la acalasia. Este dolor en ocasiones es absolutamente similar al de la cardiopatía isquémica y en su estudio, cuando la similitud sea tal, es inexcusable, debido a su importante trascendencia, haber descartado razonablemente dicha cardiopatía antes de atribuirlo a un TMEP. Otro síntoma es la pérdida de peso, que aparece casi exclusivamente en la acalasia típica y evolucionada.

En el contexto clínico de estos enfermos hay que resaltar la frecuencia que en ocasiones tienen los factores psico-emocionales y el estrés, hasta el punto que Richter² sugiere que los trastornos hipercontráctiles a veces pueden representar un epifenómeno más que un verdadero TMEP.

Una vez establecida la sospecha clínica de TMEP disponemos de varias exploraciones complementarias para confirmar el diagnóstico. El estudio radiográfico con contraste de bario, que es normal en algunos casos, proporciona valiosa información para establecer el diagnóstico, sobre todo en la acalasia y EDEI, y resulta de escasa utilidad en la PES y EEI hipertónico.

La endoscopia oral tiene rentabilidad en el diagnóstico de la acalasia, y menos en las otras modalidades de trastorno, pero es imprescindible en el estudio de los TMEP, con biopsia incluida, para descartar que exista un tumor, sobre todo a nivel de la unión esofagogástrica, que sea el origen del trastorno motor detectado.

Sin duda la exploración complementaria indispensable para efectuar el diagnóstico de TMEP es la manometría esofágica. Con ella se estudia la actividad motora del EEI, cuya presión la podemos encontrar normal o elevada (>30 mm Hg), pero no disminuida (< 10 mm Hg), y su capacidad de relajación. De igual forma estudia la motricidad del cuerpo esofágico y determina si las ondas de contracción son peristálticas o simultáneas y qué presión o amplitud tienen³. Con esta exploración aseguramos el diagnóstico de TMEP y catalogamos la entidad concreta de que se trata.

La pHmetría de larga evolución no es una exploración indicada para establecer el diagnóstico de TMEP, pero resulta siempre muy necesaria, debido a la frecuencia con que alguna de las modalidades de trastorno motor se acompaña de reflujo gastroesofágico e incluso puede ser secundaria a dicho reflujo.

Si se comprueba la existencia de ERGE, además de tratarlo comprobaremos la evolución de los síntomas que hacían sospechar un TMEP y decidir si se trata de un verdadero trastorno motor primario o secundario a la ERGE.

Acalasia

Es una enfermedad de origen desconocido, pero a su vez es el TMEP sobradamente mejor caracterizado clínica y terapéuticamente. Se caracteriza por aperistalsis absoluta en el cuerpo esofágico, requisito indispensable y completamente obligado para establecer el diagnóstico, y afectación de la relajación del EEI, que puede desaparecer o estar disminuida; pero en alguna ocasión la manometría esofágica registra una relajación aparentemente normal del EEI, lo que probablemente ocurre por limitación técnica del sistema de registro.

Aunque la etiología es desconocida parece que existe un fallo en la innervación del músculo liso del esófago. En estos enfermos se ha comprobado una disminución de la tasa de VIP (péptido intestinal vasoactivo)⁴ y de óxido nítrico en el EEI, y como intervienen en la relajación del EEI se comprende que su falta o disminución es de gran importancia en la deficiente relajación del EEI y por tanto en la patogenia de la acalasia.

A veces, la acalasia cursa con ondas contráctiles tras la deglución, que lógicamente son simultáneas, no peristálticas, pero que tienen amplitud algo elevada y en estos casos se denominan acalasia vigorosa. Cuando se describió hubo autores que le dieron especial importancia y consideraron que se trataba de otro TMEP, pero actualmente no pasa de ser una forma evolutiva de la acalasia, sin relevancia clínica ni carácter diagnóstico y terapéutico diferentes.

La sintomatología clínica está presidida por la disfagia, que aparece prácticamente siempre. Su falta se puede considerar como la excepción que confirma la regla de que es un síntoma que habitualmente está presente. Sus características son las que al comienzo se han referido, y hay que insistir que su aparición es intermitente y caprichosa, y la progresión lenta, aunque finalmente puede llegar a ser diaria y ocurrir en todas las comidas. La dificultad para la deglución hace que estos enfermos tarden mayor tiempo en comer, lo que se traduce en disminución de la calidad de vida y afectación de la relación social y convivencia habitual.

La regurgitación es de contenido no ácido y ocurre por la retención de alimentos y saliva, como consecuencia de la falta de dinámica eficaz del esófago y disminución o ausencia de relajación del EEI. Es de carácter pasivo, sin relación con el momento de la ingesta y favorecida por el decúbito. En ocasiones da lugar a complicaciones del tipo de neumonía por aspiración. Aparece con más frecuencia en la acalasia que en los restantes TMEP.

El dolor torácico es un síntoma que en la acalasia ocurre menos frecuentemente que en los trastornos hipercontráctiles. No es necesario que coincida con la deglución y puede

aparecer espontáneamente. La pérdida de peso es más frecuente que en los demás TMEP y ocurre porque el enfermo disminuye voluntariamente la ingesta debido a la dificultad que tiene para comer, no por falta de apetito. A veces los enfermos con acalasia sufren pirosis, pero no es por reflujo ácido, sino por la fermentación bacteriana de los alimentos retenidos y formación de ácido láctico⁵.

La pseudoacalasia es un proceso clínico que cursa con alteraciones motoras indistinguibles de la acalasia típica, pero es secundaria a otro proceso, como por ejemplo un cáncer, siendo el de cardias el que con mayor frecuencia la origina. No hay ningún dato clínico diferencial incuestionable, y será valorable su aparición en enfermos añosos, con afectación del estado general y sobre todo si la disfagia es de rápida progresión.

Cuando clínicamente se sospecha una acalasia en primer lugar hay que realizar un estudio radiográfico baritado del esófago, que ayuda a descartar lesiones orgánicas como causa de los síntomas. Los hallazgos radiográficos característicos son la dilatación del esófago y la terminación afilada y uniforme del mismo, que le confiere aspecto de pico de pájaro o punta de lápiz. El grado de evidencia de estos hallazgos guarda relación con el tiempo de evolución de la enfermedad. En las fases muy iniciales es posible que el estudio radiográfico sea todavía normal. A medida que progresa la dilatación del esófago va en aumento y en las fases muy evolucionadas llega a ser un megaesófago, también denominado esófago sigmoideo.

El diagnóstico de acalasia requiere obligadamente la realización de endoscopia oral, con toma de biopsia incluida. Pone de manifiesto datos sugestivos de acalasia, como esófago dilatado y retencionista, con terminación puntiforme que obliga a ejercer con el endoscopio una suave presión para atravesarlo. Al igual que ocurre con el estudio radiográfico, en las fases muy iniciales de la enfermedad la endoscopia oral puede ser normal y hay que insistir en que sólo con radiografías o endoscopia no se puede descartar el diagnóstico de acalasia. La endoscopia, además, tiene interés, y hace que su ejecución sea absolutamente indispensable, porque sirve para descartar lesiones orgánicas que sean el origen de todo el proceso clínico, como por ejemplo la neoplasia de la zona cardial. Siempre se debe efectuar desde el estómago retrovisión del fornx y región cardial, con tomas de biopsias. También es oportuno tomar biopsias del cuerpo esofágico y descartar una esofagitis eosinofílica, que recientemente se ha descrito puede, aunque rara vez, cursar con aperistalsis absoluta.

El diagnóstico definitivo de acalasia se obtiene con la manometría de esófago. El hallazgo manométrico absolutamente indispensable para establecer el diagnóstico es la aperistalsis absoluta en la zona del cuerpo esofágico con musculatura lisa. Es posible que se registren ondas progresivas en los 3-4 primeros centímetros del cuerpo esofágico, que tiene musculatura estriada. La presión del EEI es normal o alta, pero nunca baja². Y la relajación de dicho esfínter suele estar ausente o ser incompleta; pero en alguna ocasión la manometría muestra una relajación aparentemente normal del

EEI, que posiblemente sea artefacto del sistema de registro y no invalida el diagnóstico. La presión basal del cuerpo esofágico frecuentemente está elevada.

Actualmente no existe tratamiento etiológico de la acalasia porque no es posible reparar la denervación del músculo liso esofágico ni restaurar la relajación del EEI⁶. Las medidas terapéuticas son meramente paliativas y pretenden vencer el obstáculo funcional que ofrece el EEI, que unido a la adinamia del cuerpo esofágico dificultan el vaciamiento esofágico, e intentar que se consiga por efecto de la gravedad. Para tal fin existen tratamiento farmacológico, inyecciones endoscópicas de toxina botulínica en el EEI, dilatación neumática y tratamiento quirúrgico (miotomía, y excepcionalmente esofagectomía).

El tratamiento farmacológico es con relajantes del músculo liso del EEI. Se han empleado nitratos de acción prolongada (dinitrato de isosorbide) y antagonistas del calcio (nifedipino, diltiazem, verapamilo). Se recomienda usarlos por vía sublingual 30 minutos antes de las comidas. Consiguen disminuir la presión del EEI⁷, pero su efecto es tan transitorio que hace que no sean un tratamiento eficaz ni adecuado de forma ininterrumpida. Además, con cierta frecuencia tienen efectos adversos (rubor facial, cefaleas, edemas tibiales). Se pueden emplear con fines sintomáticos puntuales, mientras se lleva a cabo otra actitud terapéutica de la que se esperen mejores resultados a largo plazo. También se recurrirá a ellos cuando no sea posible aplicar tratamiento más enérgico, o el enfermo no los acepte. Últimamente se estudia el efecto inhibidor de la contracción del músculo liso con sildenafil⁸.

La inyección de toxina botulínica en el EEI es de uso relativamente reciente. Reduce la presión del esfínter porque inhibe la liberación de acetilcolina y de esa forma contrarresta la pérdida selectiva de neurotransmisores inhibitorios, como el óxido nítrico y VIP. El resultado es satisfactorio y logra mejorar la disfagia en una alta proporción de enfermos, aunque tiene el problema de que es limitado en el tiempo y sólo dura varios meses y rara vez llega al año, por lo que hay que recurrir a las inyecciones periódicas. Es fácil de aplicar y casi sin efectos secundarios. Se puede emplear en enfermos de edad avanzada en los que otras actitudes terapéuticas más agresivas tengan evidentes riesgos.

La dilatación neumática forzada es un buen recurso terapéutico en la acalasia, con independencia de que sea típica o vigorosa. Parece que es menos eficaz en enfermos varones y jóvenes, y en aquellos con presión del EEI antes de la dilatación superior a 30 mm Hg. Cuando después de la dilatación la presión es inferior a 10 mm Hg no es raro obtener buen resultado terapéutico. La dilatación neumática está contraindicada si no se ha descartado con seguridad un cáncer de cardias o existe divertículo epifrénico. Son contraindicaciones relativas la hernia de hiato y falta de colaboración del enfermo. El porcentaje de buenos resultados es aproximadamente del 70 %. Si es necesario puede repetirse si la mejoría clínica no es suficiente, y llegar a 3-4 sesiones de dilatación. La perforación esofágica es una complicación de la dilatación neumática, aunque en manos expertas no debe ser

superior al 2-3 % de los casos.

El tratamiento quirúrgico de la acalasia es mediante miotomía de la zona cardial, según la técnica descrita por Heller. Se debe extender al menos 5 cm. hacia el esófago y de 1 a 3 cm. hacia el estómago⁸. Actualmente se opta por hacerla con cirugía mínimamente invasiva, como es la cirugía laparoscópica. Se obtienen buenos resultados aproximadamente en el 70-90% de los enfermos. La complicación más frecuente es el reflujo gastroesofágico, por lo que es aconsejable añadir a la miotomía alguna técnica quirúrgica antirreflujo. Se ha comunicado que la presión preoperatoria del EEI es un posible factor predictivo de la intervención quirúrgica y que es mejor si dicha presión es superior a 35 mm de Hg.

Los resultados que se obtienen tratando la acalasia con dilatación neumática o miotomía quirúrgica son similares, con mínima ventaja para la cirugía. La miotomía quirúrgica está especialmente indicada cuando no ha sido posible descartar razonablemente un cáncer de cardias. La tendencia más generalizada es ofrecer como primera opción de tratamiento la dilatación neumática, que se puede repetir si es preciso, y si los resultados no son satisfactorios indicar la miotomía quirúrgica, cuya ejecución no tiene problemas añadidos en los casos de dilatación neumática previa.

Cuando la enfermedad está muy evolucionada y existe un megaesófago importante las mencionadas opciones terapéuticas ofrecen pobres resultados y hay que valorar la realización de una esofagectomía.

Espasmo esofágico difuso idiopático (EDEI)

No es una entidad bien definida y persisten dudas y divergencias conceptuales y de diversa naturaleza. Es un proceso clínico que cursa con dolor torácico y/o disfagia y determinadas alteraciones en la manometría de esófago.

La disfagia y el dolor torácico tienen las características generales ya referidas al comienzo. Hay que insistir que la aparición es intermitente y el dolor puede ser similar al de la cardiopatía isquémica, aunque no se desencadena con el ejercicio ni mejora con el reposo. La regurgitación no es frecuente y cuando aparece es activa y en relación con la ingesta. No suele haber pérdida de peso.

No es excepcional que el EDEI sea asintomático y su diagnóstico se realice casualmente en el curso de alguna exploración complementaria. También puede cursar con reflujo gastroesofágico y al tratarlo la evolución de los síntomas del EDEI nos inclinará a pensar si el trastorno motor es primario o secundario al reflujo. Las manifestaciones clínicas del EDEI se pueden desencadenar o acentuar por trastornos psico-emocionales.

El estudio baritado del esófago a veces es normal y en otras ocasiones presenta contracciones segmentarias, o

simultáneas que le confieren un aspecto característicos y que se denomina esófago en "tirabuzón" o "sacacorchos".

En el estudio del EDEI se deben realizar endoscopia oral y pHmetría. La endoscopia es útil para descartar lesiones orgánicas que pueden coexistir y la pHmetría para diagnosticar o no reflujo gastroesofágico, con la trascendencia que puede tener en el EDEI.

Las alteraciones que se encuentran en la manometría han sido motivo de debate. Hoy se admite el criterio que expusieron Richter y Castell de exigir que existan al menos un 20% de ondas contráctiles simultáneas. Pero además es razonable que tengan amplitud elevada y/o duración alargada, exista actividad espontánea u ondas repetitivas⁹. Es oportuna la revisión diagnóstica que hicieron los mismos autores y exigir que las ondas contráctiles simultáneas tengan amplitud superior a 30 mm Hg, y así diferenciarlas de los procesos con peristalsis esofágica ineficaz, que tienen importancia funcional y, aunque no cursan con dolor, pueden originar disfagia.

El tratamiento del EDEI tampoco es plenamente satisfactorio y no pasa de ser sintomático, cuando lo consigue. Es importante hacer ver al enfermo que es una dolencia de carácter benigno y escasamente progresiva, y si esto se consigue ayuda a aliviar y sobrellevar las molestias. Se emplean relajantes del músculo liso, como los antagonistas del calcio, aunque el resultado que se obtiene es impredecible y no siempre eficaz. A veces se prescriben antidepresivos tricíclicos a baja dosis, para disminuir la percepción visceral y el estrés. El tratamiento con dilatación neumática no ofrece buen resultado y la opción quirúrgica sería únicamente planteable en casos de síntomas sumamente acusados y habría que hacer una miotomía extendida hasta el arco aórtico, sin ninguna garantía de éxito.

TMEP de carácter hipercontractil

La peristalsis esofágica sintomática (PES) o esófago en cascanueces es un TMEP que provoca dolor torácico, y a veces disfagia. No es raro que curse sin síntomas y constituya un hallazgo, como tampoco lo es que aparezca en el contexto de una enfermedad por reflujo gastroesofágico y mejore o desaparezca al tratarla con IBP. El diagnóstico se realiza exclusivamente con manometría esofágica¹⁰, donde la amplitud media de las ondas, que son todas peristálticas, es de al menos 180 mm Hg en la zona de musculatura lisa o sólo segmentariamente en esófago distal. El funcionalismo del EEI está preservado. Siempre es prudente realizar pHmetría, por la frecuencia con que cursa con reflujo ácido. Se trata con miorrelajantes, como los antagonistas del calcio, y en ocasiones se añaden ansiolíticos. Si se demuestra la existencia de reflujo ácido se administran IBP.

El EEI hipertónico es otro TMEP que cursa con disfagia, y en ocasiones también dolor torácico. El diagnóstico se hace con manometría, que muestra un EEI que relaja correctamente y tiene presión basal de al menos 40 mm Hg. El tratamiento será

con miorelajantes, inyección de toxina botulínica o dilatación neumática forzada.

También existen los denominados trastornos motores inespecíficos, pero prefiero no incluirlos en el grupo de los TMEP por su inespecificidad y falta de mayor definición.

Para concluir, es necesario insistir en la atractiva teoría de que los TMEP posiblemente sean una sola enfermedad en diferente estadio de evolución¹, que se puede producir desde formas menos a otras más evolucionadas (EEI hipertónico, PES, EDEI y acalasia) y nunca en sentido inverso, salvo que haya mediado algún recurso terapéutico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Garrigues V, Ponce J. Trastornos motores del esófago. En J. Ponce: Motilidad Digestiva (II). Prous Science 1996; 213-238.
2. Richter JE. Oesophageal motility disorders. The Lancet. 2001; 358,823-828.
3. Castell JA, Castell DO: Manometría esofágica. En Scarpignato C y Galmiche JP. Exploraciones funcionales en la enfermedad esofágica (edición española). Edika Med. 1994; 109-29.
4. Aggestrup S, Uddman R, Sundler F, Fahrenkrug J, Hakanson R, Sorensen HR, Hambraeus G. Lack of vasoactive intestinal peptide nerves in esophageal achalasia. Gastroenterology 1983; 84:924-927.
5. Ruiz de León A, Sevilla-Mantilla C. y Pérez de la Serna J. Trastornos motores esofágicos primarios. En Manuel Diaz-Rubio: Trastornos motores del Aparato Digestivo. Editorial Médica Panamericana. 1996; 69-79.
6. Vela MF, Richter JE. Trastornos de la motilidad esofágica: acalasia y trastornos motores espásticos. Evidence based Gastroenterology and Hepatology (edición española). 2006; 73.87.
7. Ruiz de León A, Pérez de la Serna JA, Pulido C, Díaz Rubio M. La nifedipina en el tratamiento de los trastornos motores esofágicos. An Med Intern, 1984; 2: 15-20.
8. Marinello FG, Targarona EM, Balagué C, Monés J y Trías M. Tratamiento quirúrgico de la acalasia: ¿mejor que las dilataciones? Gastroent Hepatol 2009; 32:653-61.
9. Castell DO: Importancia clínica de los trastornos esofágicos motores. American College of Gastroenterology Postgraduate Course (edición española). 2004:85-89.
10. Vantrappen G, Hellemans J. Trastornos motores esofágicos. En Cohen S, Soloway RD: Enfermedades del esófago. Ed. Saned 1984; 167-186.