



Acta Gastroenterológica Latinoamericana
ISSN: 0300-9033
ISSN: 2429-1119
actasage@gmail.com
Sociedad Argentina de Gastroenterología
Argentina

Trastornos motores del esófago distintos de la acalasia

Remes Troche, José María; Durán-Rosas, Cristina

Trastornos motores del esófago distintos de la acalasia

Acta Gastroenterológica Latinoamericana, vol. 50, 3, 2020

Sociedad Argentina de Gastroenterología, Argentina

Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=199367448005>



Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional.

Trastornos motores del esófago distintos de la acalasia

Esophageal Motor Disorders other than Achalasia

José María Remes Troche jose.remes.troche@gmail.com

Universidad Veracruzana, México

Cristina Durán-Rosas

Universidad Veracruzana, México

Acta Gastroenterológica
Latinoamericana, vol. 50, 3, 2020

Sociedad Argentina de Gastroenterología,
Argentina

Redalyc: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=199367448005>

Resumen: De acuerdo con la clasificación de Chicago v3.0, los trastornos motores esofágicos mayores distintos de la acalasia se caracterizan por tener una presión integrada de la relajación (integrated relaxation pressure-IRP) normal y alteraciones motoras que están condicionadas ya sea por anomalías en la latencia distal, por una elevación de la integral de la contracción distal (distal contractile integral-DCI), o por la ausencia completa de la peristalsis. Debido a que estas alteraciones no se observan en sujetos sanos, se considera que su presencia altera la fisiología esofágica generando síntomas, y definen los siguientes trastornos motores esofágicos mayores: a) el esófago en Jackhammer, b) el espasmo esofágico distal y c) la contractilidad ausente. Las manifestaciones clínicas más comunes de estos trastornos son la disfagia y el dolor torácico. Aunque la fisiopatología es compleja, se han descrito alteraciones motoras, inflamatorias, sensitivas y neurogénicas en estos pacientes. El diagnóstico de estos trastornos se establece con la manometría esofágica de alta resolución, ya que existen criterios diagnósticos estrictos. En el caso del espasmo esofágico y del Jackhammer existen opciones de tratamiento médico (inhibidores de la bomba de protones, calcio antagonistas, nitratos y sildenafil, entre otros), quirúrgico (miotomía extendida) y endoscópico (miotomía peroral endoscópica). La contractilidad ausente se considera un trastorno que conlleva un mayor riesgo de reflujo gastroesofágico debido a un aclaramiento esofágico tardío, por lo que es esencial el control de los síntomas y de las complicaciones relacionadas con modificaciones en el estilo de vida y el uso de inhibidores de la secreción ácida.

Palabras clave: Jackhammer, espasmo esofágico difuso, contractilidad ausente, manometría, alta resolución.

Abstract: According to the Chicago v3.0 classification, major esophageal motor disorders other than achalasia are characterized by having a normal integrated relaxation pressure (IRP) and motor alterations that are conditioned either by abnormalities in the distal latency, an elevation of the distal contraction integral (distal contractile integral-DCI), or the complete absence of peristalsis. Because these alterations are not observed in healthy subjects, their presence is considered to alter esophageal physiology, generating symptoms and defining the following major esophageal motor disorders: a) Jackhammer esophagus, b) distal esophageal spasm, and c) absent contractility. The most common clinical manifestations of these disorders are dysphagia and non-cardiac chest pain. Although the pathophysiology is complex, motor, inflammatory, sensory and neurogenic alterations have been described in these patients. The diagnosis of these disorders is established with high-resolution esophageal manometry since there are strict diagnostic criteria. In the case of esophageal spasm and Jackhammer, there are medical treatment options (proton pump inhibitors, calcium antagonists, nitrates, and sildenafil, among others), surgical (extended myotomy) and endoscopic (endoscopic per oral myotomy). Absent contractility is considered a disorder that carries a greater risk of gastroesophageal reflux due to delayed esophageal clearance, so it is essential to control symptoms and complications related to lifestyle modifications and use of acid secretion inhibitors.

Keywords: Jackhammer, diffuse esophageal spasm, absent contractility, manometry, high resolution.

Introducción

De acuerdo con la clasificación de Chicago v3.0, los trastornos motores esofágicos mayores distintos de la acalasia se caracterizan por tener una presión integrada de la relajación (*integrated relaxation pressure-IRP*) normal y alteraciones motoras que están condicionadas ya sea por anomalías en la latencia distal, por una elevación de la integral de la contracción distal (*distal contractile integral-DCI*), o por la ausencia completa de la peristalsis.¹ Debido a que estas alteraciones no se observan en sujetos sanos, se considera que su presencia altera la fisiología esofágica generando síntomas, y definen los siguientes trastornos motores esofágicos mayores: a) el esófago en Jackhammer, b) el espasmo esofágico distal y c) la contractilidad ausente. Por otra parte, existen alteraciones motoras que, además de presentarse en pacientes, pueden observarse en sujetos sanos, por lo que se consideran trastornos motores menores, tales como la motilidad esofágica inefectiva y la peristalsis fragmentada. La relevancia clínica de estos trastornos es aún incierta y su fisiopatología poco clara.

En esta revisión abordaremos los tres trastornos motores esofágicos mayores distintos de la acalasia, considerando sus aspectos epidemiológicos, clínicos, diagnósticos y terapéuticos.

Esófago hipercontráctil o en "Jackhammer"

Definición y epidemiología

El esófago en Jackhammer (EJ), también conocido como esófago hipercontráctil o esófago en martillo hidroneumático, es un trastorno motor esofágico caracterizado por ondas peristálticas hipercontráctiles (al menos 20% de las degluciones con una DCI > 8000 mmHg/s/cm) predominantemente en el esófago distal. Debido a que sus primeros reportes se realizaron en la última década gracias al advenimiento de la manometría esofágica de alta resolución (MAR), se considera una entidad relativamente nueva.² Previo a la MAR, esta entidad podría corresponder a la entidad clínica denominada "esófago en cascanueces" y cuyo diagnóstico se establecía con la presencia de peristalsis hipertensiva, mediante manometría convencional en el contexto de pacientes con dolor torácico, aunque también esta alteración se presentaba en sujetos asintomáticos.^{3,4,5} El EJ es un trastorno poco común, y de acuerdo con un metaanálisis reciente se ha reportado una prevalencia del 2% en individuos con presencia de síntomas esofágicos sometidos a MAR. Es más frecuente entre la sexta y séptima década de la vida, con edad media al diagnóstico de 60,8 años y predominio del sexo femenino (65%).⁶ Se ha descrito una mayor prevalencia de EJ en poblaciones específicas, tales

como pacientes en el postoperatorio de trasplante pulmonar (23,9%),^{7, 8} sujetos con obesidad mórbida (5,1%)^{9, 10} y enfermos con esclerosis sistémica (2,6%). En cerca de la mitad de los casos se asocia con enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), mientras que anomalías endoscópicas como hernia hiatal y anillo de Schatzki se han reportado hasta en el 28% de los pacientes. Sato y col. reportaron, en una cohorte de pacientes con esofagitis eosinofílica (EoE), su relación con peristalsis hipercontráctil en el 30% de los casos.¹¹

Fisiopatología

El EJ es un trastorno heterogéneo con múltiples mecanismos fisiopatológicos que incluyen desde alteraciones en la contractilidad, la hipersensibilidad esofágica (con o sin ERGE), la infiltración submucosa de eosinófilos, una disfunción esofágica secundaria a fármacos (por ejemplo, opioides), hasta lesiones del nervio vago. Es conocido que la peristalsis del músculo liso esofágico está regulada por neuronas excitadoras e inhibitorias, principalmente de tipo colinérgico y nitrérgico, respectivamente.¹² Considerando la aseveración anterior, se plantea que una de las principales hipótesis es la aparición de contracciones exageradas del músculo liso, desencadenadas por un impulso colinérgico excesivo que lleva a una excitación desproporcionada y a una hipertrofia de las fibras de músculo liso. En estos pacientes la peristalsis está conservada, pero la presión de contracción se eleva y es repetitiva. Por otro lado, se ha sugerido que cambios degenerativos propios de la edad pueden contribuir a la pérdida de neuronas del plexo mientérico, condicionando alteraciones en los mecanismos de la inhibición de la deglución.^{13, 14} Además de una contracción exagerada, hasta el 50% de los pacientes presentan inhibición anormal durante las pruebas de provocación esofágica en la MAR, caracterizada por ausencia de reserva peristáltica a pesar de la contracción esofágica después de los tragos rápidos múltiples (TRM). Esta inhibición anormal trae como consecuencia peristalsis incrementadas y relajación anormal del esfínter esofágico inferior (EEI), sugeriendo de obstrucción latente de la unión esofagogastrica (UEG).^{15, 16} Una consideración fisiopatológica aparte son los pacientes que se diagnostican posteriormente a un procedimiento quirúrgico como el trasplante pulmonar. En estos casos se consideran como posibles mecanismos la lesión del nervio vago o la isquemia de los tejidos circundantes durante el procedimiento quirúrgico. La asociación entre EJ y obesidad probablemente esté condicionada por factores hormonales como el aumento de leptina.^{17, 18}

Diagnóstico

La disfagia es la manifestación clínica más frecuente (64%), seguida por regurgitación (47%), pirosis (34%) y dolor torácico (30%).^{19, 20}

La severidad de la disfagia se ha asociado con DCI más elevados. El protocolo de estudio del EJ involucra la realización de diversas modalidades diagnósticas, como lo es la MAR, la endoscopia y la monitorización ambulatoria de pH. La endoscopia digestiva alta se realiza de forma rutinaria durante la sospecha o evaluación de trastornos motores esofágicos, con el objetivo de excluir anomalías estructurales que puedan favorecer la sintomatología del paciente, tales como obstrucción mecánica, estenosis, esofagitis y EoE. La MAR se considera el estándar de oro para el diagnóstico de los trastornos motores esofágicos. El diagnóstico de EJ se basa en los hallazgos manométricos de acuerdo con la clasificación de Chicago v3.0, que requiere una peristalsis preservada con elevación de la presión contráctil esofágica, es decir, debe tener una latencia distal conservada y al menos 20% de las degluciones con un DCI > 8000 mmHg/s/cm. Incluso si la relajación del EEI es anormal, un IRP por encima del límite superior normal el cual se ha reportado hasta en una cuarta parte de los casos, puede considerarse EJ mientras la onda peristáltica se encuentre intacta (Figura 1). Se ha documentado la relación de EJ con ERGE, por lo que se sugiere la realización de monitorización ambulatoria del pH con impedancia de 24 horas para identificar a aquellos pacientes con tiempo de exposición anormal al ácido o con hipersensibilidad.²¹

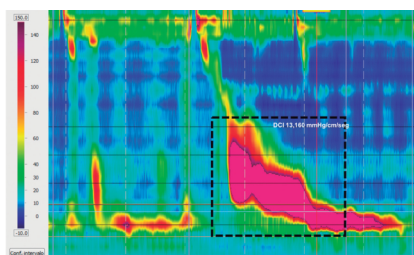


Figura 1

Deglución hipercontráctil, DCI > 8000 mmHg/m/s (cuadro punteado), característica del esófago en Jackhammer. La presencia de al menos el 20% de estas degluciones con o sin alteraciones en la relajación de la unión esofagogastrica hacen el diagnóstico

Tratamiento

Se han propuesto múltiples modalidades de tratamiento médico y endoscópico. El manejo médico se basa en el uso de IBP, bloqueadores de canales de calcio (diltiazem, verapamilo, cimetropio), nitratos y, anecdóticamente, inhibidores de la 5-fosfodiesterasa (5-PDE) como el silde-nafil. Recientemente un metaanálisis reportó una tasa de éxito para el tratamiento médico y endoscópico del 62% y 79%, respectivamente. Philonenko y col.²² evaluaron la respuesta al tratamiento médico en una cohorte francesa. El uso de IBP se reportó con mayor frecuencia, seguido de bloqueadores de canales de calcio y nitratos, y se encontró una eficacia general a la respuesta total y parcial de tan solo el 14% y 35%, respectivamente. El 30% de los pacientes que recibieron calcio antagonistas y nitratos suspendieron el manejo debido a eventos adversos.

En el grupo con exposición ácida anormal durante la pH-metría solo el 37% respondieron a la terapia con IBP, por lo que la mejoría de los síntomas, en especial la disfagia, no se asoció con la presencia de ERGE o el uso de IBP. En el grupo con respuesta exitosa al manejo médico se identificaron pacientes con EoE, los cuales se manejaron con IBP y dieta de eliminación.^{23,24,25}

El tratamiento endoscópico parece tener una mayor tasa de éxito que el tratamiento médico y las modalidades incluyen la aplicación de toxina botulínica, la dilatación y la miotomía per oral endoscópica (POEM).

²⁶ Sin embargo, la tasa de recaída es alta en pacientes sometidos a dilatación endoscópica. Se ha sugerido la aplicación endoscópica de toxina botulínica (100 unidades en los cuatro cuadrantes del tercio distal del esófago) en pacientes con disfagia como síntoma predominante. Sin embargo, de acuerdo con las recomendaciones de la Asociación Europea de Endoscopia Gastrointestinal ya no se recomienda el uso rutinario de toxina botulínica como primera línea en el EJ, ya que la tasa de respuesta reportada es de tan solo el 30%. Además, Mion y col.²⁷ demostraron mediante un estudio aleatorizado que la mejoría sintomática de los pacientes no era superior al compararse con un procedimiento simulado, lo cual podría deberse a un importante efecto placebo.

Recientemente, se ha demostrado la eficacia del POEM en EJ con y sin datos de obstrucción del tracto de salida, siendo superior al tratamiento médico y a otras modalidades endoscópicas. Es importante aclarar que al tratarse de una terapia relativamente nueva, los resultados a largo plazo se desconocen, aunque a corto plazo (seis meses) la respuesta es tan alta como el 84%.²⁸ Por lo que la recomendación actual es la de realizar POEM en casos de disfagia severa asociada a pérdida de peso y alteraciones manométricas importantes.^{29,30}

Por último, es necesario considerar la historia natural de la enfermedad. Por un lado, Schupack y col.³¹ reportaron remisión clínica en el 45% de pacientes con EJ, durante un seguimiento de hasta 2,8 años, sin ningún tipo de intervención terapéutica, ya sea médica o endoscópica, mientras que Huang y col.³² describieron la progresión a acalasia tipo III en 25% (tres casos) de los pacientes con EJ sometidos a seguimiento manométrico con una media de 24 meses. El único predictor de acalasia encontrado fue un IRP elevado. Sin embargo, estos resultados deben tomarse con reserva ya que se trata de una muestra pequeña de pacientes. Por lo anterior, la elección del manejo en pacientes con EJ debe guiarse de acuerdo con el cuadro clínico del paciente y los hallazgos manométricos que puedan predecir la respuesta al tratamiento, en especial en pacientes con IRP elevado.

Espasmo esofágico distal

Definición y epidemiología

El espasmo esofágico distal (EED) es un trastorno poco frecuente de la motilidad esofágica y se considera que es consecuencia de alteraciones en la innervación inhibitoria, que produce disfagia y/o dolor torácico.³³ Este trastorno descrito por Osler³⁴ como "esofagismo" tiene su primera descripción manométrica en 1958 por Creamer y col.,³⁵ cuando mediante técnicas convencionales se describía la aparición de contracciones peristálticas de aparición simultánea seguidas de ondas peristálticas normales. Aunque en ocasiones se describe a esta entidad como espasmo "difuso", de manera consistente a lo largo de la historia se ha señalado que este patrón manométrico ocurre en la parte "distal" del esófago, por lo que el término apropiado es EED, tal cual lo considera la clasificación de Chicago v3.0.

Es un trastorno de la motilidad poco común. La incidencia de EED es de alrededor de un caso por cada 100.000 habitantes por año. El espasmo esofágico parece ser más común en personas de raza blanca en comparación con otras razas y la edad media de presentación es de aproximadamente 60 años, con un ligero predominio femenino. Su incidencia aumenta con la edad y rara vez se observa en niños. Su prevalencia es de entre 3 y 9% en pacientes sintomáticos.^{33, 36}

Fisiopatología

El EED se produce debido a la propagación defectuosa de las ondas peristálticas a través de la pared esofágica, de tal manera que varios segmentos del esófago se contraen simultáneamente de forma independiente, lo que provoca una propagación inadecuada del bolo alimenticio e induce dolor. Los pacientes con EED pueden tener una obstrucción concomitante del tracto de salida de la unión esofagogástrica (EGJOO), definida por una presión de relajación integrada mediana de más de 15 mmHg, pero no cumplen los criterios de acalasia tipo III porque la peristalsis es normal en algunos tragos y espásticos en otros (no hay peristaltismo normal en acalasia tipo III).^{1, 33}

La etiología sigue siendo poco conocida, y se han propuesto varios mecanismos. Algunos estudios han sugerido que existe una deficiencia del óxido nítrico (ON) tisular, lo que afectaría la innervación inhibitoria y permitiría así contracciones simultáneas.³⁷ Recientemente, Hernández y col.³⁸ valoraron la respuesta a una prueba de provocación que evalúa la inhibición deglutoria del esfínter esofágico (prueba de tragos rápidos múltiples) en 19 pacientes con EED (8 con y EGJOO) y 24 controles. Los autores demostraron que el 89% de los pacientes con EED tienen una inhibición deglutoria anormal en comparación con los controles (0%, $p < 0,001$) y un mayor DCI (3360 frente a 1238,9; $p = 0,009$). Estos hallazgos soportan la hipótesis de que existe una alteración en la señalización

inhibitoria del esófago como mecanismo fisiopatológico en pacientes con EED. Es importante destacar que esta misma alteración recientemente se ha asociado a dismotilidad esofágica inducida por opioides.³⁹

Por otra parte, se propone que el EED puede ser consecuencia de una obstrucción parcial a nivel de la unión gastroesofágica. Burton y col.,⁴⁰ en sujetos a los que se les colocó bandas gástricas ajustables por vía laparoscópica como parte del tratamiento de la obesidad mórbida, demostraron un patrón de contracciones esofágicas repetitivas en el 40% de las degluciones.

La relación entre ERGE y EED es controversial aún, pero se ha descrito que hasta el 38% de los pacientes con espasmo pueden tener una pHmetría anormal.³³ Finalmente, algunos estudios han descrito que el EED se asocia a otras comorbilidades como hipertensión, diabetes y condiciones psiquiátricas, específicamente depresión y ansiedad.³⁹ Por ejemplo, Clouse y col.⁴¹ informaron que un diagnóstico psiquiátrico estaba presente en el 84% de los pacientes con este trastorno motor.

Diagnóstico

La manifestación clínica más prominente e inminente es la disfagia, que puede ocurrir tanto con sólidos como con líquidos, seguida de dolor torácico de naturaleza no cardíaca (cerca del 10% de los casos de dolor torácico no cardíaco es por EED) y síntomas de ERGE (20%).³³ Ocasionalmente, los pacientes pueden quejarse de regurgitación ocasional de alimentos no digeridos. El dolor torácico parece que se asocia al incremento en la amplitud de las contracciones esofágicas, mientras que la disfagia puede estar asociada con alteraciones en el tránsito del bolo.³³ Las descripciones radiológicas más conocidas del EED incluyen el esófago en "sacacorchos" o la imagen de "cuentas de rosario". Sin embargo, los hallazgos no son específicos ni sensibles.³³

La manometría esofágica es el estándar de oro para el diagnóstico. Previo al advenimiento de la MAR, el diagnóstico con manometría convencional se establecía con la presencia del 20% o más de contracciones simultáneas con amplitudes superiores a 30 mm/Hg (para diferenciarlo de la ausencia de contractilidad), alternando con peristalsis normal (para distinguirlo de la acalasia). Además de estos criterios, otra característica manométrica asociada al EED era la presencia de contracciones de picos múltiples.⁴²

En la actualidad y con la introducción de la MAR, la definición de EED fue modificada. Inicialmente, la clasificación de Chicago recomendaba que la definición debía basarse en contracciones rápidas (el equivalente de contracciones simultáneas en los estudios de motilidad convencional). Sin embargo, el grupo de trabajo introdujo recientemente la LD (latencia distal) como una nueva métrica más confiable. La LD se define como el tiempo entre la deglución y el punto de desaceleración contráctil en el esófago distal donde la velocidad de propagación disminuye (Figura 2), y se considera un reflejo de la actividad de las neuronas mientéricas

inhibidoras involucradas en el tiempo de contracción en el esófago distal. Una contracción con LD de menos de 4,5 segundos se considera una contracción prematura (Figura 2).

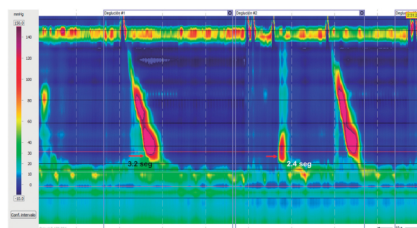


Figura 2

Manometría esofágica de alta resolución de paciente con diagnóstico de espasmo esofágico difuso. En dos degluciones consecutivas se observa que la latencia distal es menor de 4,5 segundos (flechas rojas 3,2 segundos y 2,4 segundos, respectivamente)

De acuerdo con la clasificación de Chicago v3.0 su definición actual se basa en la presencia de al menos 20% de contracciones prematuras (latencia distal [LD] < 4,5 segundos) y con DCI > 450 mmHg/s/cm en presencia de una relajación de la UEG normal (Figura 2).¹

Tratamiento

Las alternativas terapéuticas, al igual que en el EJ, incluyen opciones médicas, endoscópicas y quirúrgicas. Farmacológicamente se ha descrito el uso de bloqueadores de los canales de calcio (diltiazem 180-240 mg o nifedipino 10-30 mg) o nitratos (5 a 10 mgs) 5 a 10 minutos antes de los alimentos si existe disfagia, o incluso a demanda en caso de dolor torácico.³³ Los inhibidores de la 5-PDE, como sildenafil, también pueden ser útiles.⁴³ Los antidepresivos tricíclicos como imipramina o trazodona pueden ser de ayuda en el caso de que la manifestación principal sea el dolor torácico. Recientemente, el uso de aceite de menta ha mostrado disminuir el número de contracciones simultáneas al ejercer un efecto relajante del músculo liso.⁴⁴ La ERGE concomitante también debe recibir tratamiento, especialmente si las pruebas esofágicas muestran reflujo patológico. El uso de un IBP media hora antes de las comidas puede ayudar a aliviar los síntomas de la ERGE. Los pacientes que responden a los IBP continuarán con la terapia con IBP durante tres meses.³³

La inyección de toxina botulínica también se considera un procedimiento eficaz y de bajo riesgo, pero para el alivio de los síntomas a corto plazo. Por lo general, es una opción solo para pacientes de alto riesgo médico.³³ Endoscópicamente, el mejor tratamiento que se puede ofrecer a un paciente con EED de difícil manejo es un POEM extendido al cuerpo esofágico.⁴⁵ La mayoría de los pacientes con disfagia como síntoma principal mejoran después de una miotomía. La miotomía debe abarcar toda la longitud del segmento afectado (determinado preoperatoriamente con manometría) y extenderse varios centímetros por encima del borde proximal de la región espástica para evitar restos de espasticidad. También debe extenderse a través del esfínter esofágico inferior para prevenir

la disfagia postoperatoria.⁴⁶ Un procedimiento antirreflujo, como una envoltura parcial o una funduplicatura de Nissen, puede realizarse de forma concomitante.³³

Contractilidad ausente

Definición y epidemiología

La aperistalsis o ausencia de contractilidad se caracteriza por la presencia del 100% de las degluciones fallidas en presencia de una IRP normal.

¹ Esta entidad también se ha descrito frecuentemente con el término "esófago del esclerodermia" por su alta asociación con la esclerosis sistémica generalizada, aunque puede estar asociada a otras condiciones como ERGE y a otras enfermedades reumatológicas. Se desconoce su epidemiología precisa, pero de acuerdo con un estudio retrospectivo y multicéntrico en 207 sujetos, este trastorno es más frecuente en mujeres (relación 3 a 1) entre la quinta y la sexta década de la vida.⁴⁷

Fisiopatología

La fisiopatología precisa de la ausencia de la contractilidad ausente se desconoce. Sin embargo, al tener una alta asociación con enfermedades del tejido conectivo, se postula que procesos inflamatorios crónicos inducen alteraciones neuromusculares, procesos inflamatorios isquémicos y fibróticos que alteran la fisiología esofágica.⁴⁷ De acuerdo con la serie de Laique y col., el 64% de los pacientes con contractilidad ausente tienen alguna forma de esclerodermia (51% la forma difusa y 13% la forma limitada), el 20% alguna otra enfermedad autoinmune (polimiositis, dermatomiositis, lupus sistémico generalizado, síndrome de Sjögren, entre otras) y un 16% enfermedades no inmunológicas (sarcoidosis, diabetes mellitus, enfermedad injerto contra huésped, distrofia, esclerosis múltiple, postradioterapia, neuropatías autonómicas y periféricas, entre otras). Es importante destacar que en esta misma serie el 9% de los pacientes tuvieron un diagnóstico de ERGE.⁴⁷

Algunos pacientes que se someten a cirugía antirreflujo o posterior a un trasplante de pulmón pueden desarrollar una contractilidad ausente después de la cirugía. En la cohorte de Laique y col., dos pacientes fueron diagnosticados con ausencia de contractilidad más de diez años después de la reparación de la hernia paraesofágica con funduplicatura, y otros dos pacientes postransplante de pulmón desarrollaron esta entidad. Finalmente, algunos fármacos se han asociado a esta disfunción peristáltica severa, tales como el uso crónico de esteroides, neurolépticos, alcohol, inmunosupresores e incluso opioides.⁴⁷

Diagnóstico

La manifestación clínica más común de este trastorno es la disfagia, seguida de los síntomas asociados a ERGE.⁴⁷ La imagen radiológica es la de un esófago corto dilatado y frecuentemente se evidencia la presencia de incompetencia de la unión esofagogástrica.⁴⁷ El diagnóstico se establece de acuerdo con la clasificación de Chicago v3.0 cuando existe un 100% de degluciones fallidas y la IRP es normal.¹ Es importante mencionar que la contractilidad ausente debe ser diferenciada de la acalasia tipo I (Figura 3), en especial en los casos donde la IRP es normal. En ese sentido, el uso de pruebas complementarias como la prueba de tragos rápidos múltiples o la prueba con sólidos pueden ayudar a identificar dicho diagnóstico con mayor precisión.^{48, 49} Recientemente se ha descrito que el uso de pruebas de estimulación con amilnitratos y colecistoquinina pueden ser útiles para diferenciar entre contractilidad ausente y acalasia tipo I, al igual que la tecnología con EndoFLIP.^{50, 51}

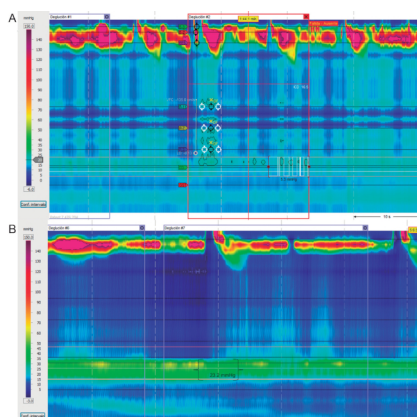


Figura 3

En el panel (A) se observa un trazo de una paciente con esclerodermia y diagnóstico de contractilidad ausente o aperistalsis. La totalidad de sus degluciones fueron fallidas, como se muestra en el recuadro rojo, y la integrada de presión residual es de 5,3 mmHg (menor a 15 mmHg). El panel (B) muestra una imagen típica de acalasia tipo I, en donde existe de igual manera aperistalsis, pero la integrada de presión residual es de 23,2 mmHg, lo que permite establecer el diagnóstico diferencial con la contractilidad ausente

Tratamiento

Dado que los trastornos de hipomotilidad conllevan un mayor riesgo de reflujo gastroesofágico debido a un aclaramiento esofágico tardío, el pilar del tratamiento para estos pacientes es el control de los síntomas de ERGE y las complicaciones relacionadas (esofagitis erosiva, esófago de Barrett y otros) con modificaciones en el estilo de vida y uso de IBP.⁵² Además, algunos autores han recomendado algunas modificaciones dietéticas y de estilo de vida específicas, como una dieta líquida y blanda, el consumo de alimentos en posición vertical y bebidas carbonatadas para prevenir la impactación de los alimentos.⁵² Algunos ensayos

han investigado la utilidad de varios procinéticos, como los agentes procolinérgicos (betanecol, piridostigmina y buspirona), los antagonistas de la dopamina (domperidona), los agonistas de motilina (eritromicina) y los antagonistas de la serotonina (cisaprida). Sin embargo, los efectos secundarios o la taquifilaxia han dificultado el uso clínico de estos agentes y la evidencia clínica para apoyar su uso es muy escasa.⁵²

Aunque los trastornos de hipomotilidad no son una contraindicación absoluta para la cirugía antirreflujo, la mayoría de los cirujanos considerarán los trastornos de hipomotilidad graves, como la contractilidad ausente, como una contraindicación para la funduplicatura completa.⁵²

Conclusiones

Los trastornos motores esofágicos mayores como el EJ, EED y la contractilidad ausente deben sospecharse en pacientes que manifiestan disfagia y dolor torácico, una vez que se descarta acalasia. Aunque la fisiopatología es compleja, se han descrito alteraciones motoras, inflamatorias, sensitivas y neurogénicas en estos pacientes. El diagnóstico de estos trastornos se establece con la manometría esofágica de alta resolución, ya que existen criterios diagnósticos estrictos. En el caso del espasmo esofágico y del Jackhammer existen opciones de tratamiento médico (inhibidores de la bomba de protones, calcioantagonistas, diltiazem, nitratos y sildenafil, entre otros), quirúrgico (miotomía extendida) y endoscópico (miotomía per oral endoscópica). La contractilidad ausente se considera un trastorno que conlleva un mayor riesgo de reflujo gastroesofágico debido a un aclaramiento esofágico tardío, por lo que es esencial el control de los síntomas y de las complicaciones relacionadas con modificaciones en el estilo de vida y el uso de inhibidores de la secreción ácida.

Referencias

1. Kahrilas PJ, Bredenoord AJ, Fox M, et al. The Chicago classification of esophageal motility disorders, v3.0. *Neurogastroenterol Motil* 2015; 27 (2): 160-174.
2. Wilkinson JM, Halland M. Esophageal Motility Disorders. *Am Fam Physician* 2020; 102 (5): 291-296.
3. Agrawal A, Hila A, Tutuian R, Mainie I, Castell DO. Clinical relevance of the nutcracker esophagus: suggested revision of criteria for diagnosis. *J Clin Gastroenterol* 2006; 40 (6): 504-509.
4. Pandolfino JE, Fox M, Bredenoord A, Kahrilas PJ. High-resolution manometry in clinical practice: utilizing pressure topography to classify oesophageal motility abnormalities. *Neurogastroenterol Motil* 2009; 21 (8): 796-806.
5. Roman S, Pandolfino JE, Chen J, Boris L, Luger D, Kahrilas PJ. Phenotypes and clinical context of hypercontractility in high-resolution esophageal pressure topography (EPT). *Am J Gastroenterol* 2012; 107 (1): 37.

6. Wahba G, Bouin M. Jackhammer esophagus: A meta-analysis of patient demographics, disease presentation, high-resolution manometry data, and treatment outcomes. *Neurogastroenterol Motil* 2020; 00:e13870.
7. Cangemi D, Flanagan R, Bailey A, Staller K, Kuo B. Jackhammer esophagus following lung transplantation: results of a retrospective multicenter study. *Gastroenterology* 2018; 15: S-744.
8. De los C, Rios C, Canga Rodríguez-Valcarcel F, et al. Esophageal motor disorders are frequent during pre and post lung transplantation. Can they influence lung rejection? *Rev Esp Enferm Dig* 2018; 110 (6): 344-351.
9. Minneman JA, Chen J, Ehlers AP, et al. High prevalence of asymptomatic esophageal motility disorders and GERD in a bariatric surgery population. *Surg Endosc* 2019; 33 (Supplement 1): S63.
10. Pantanakul S, Angkurawaranon C, Pinyoteprattarn R, Timrattana P. Prevalence of esophageal dysmotility in asymptomatic obese patients. *Surg Endosc* 2018; 32 (Supplement 1): S283.
11. Sato H, Nakajima N, Takahashi K, et al. Proposed criteria to differentiate heterogeneous eosinophilic gastrointestinal disorders of the esophagus, including eosinophilic esophageal myositis. *World J Gastroenterol* 2017; 23: 2414-2423.
12. Clermont PM, Ahuja NK. The Relevance of Spastic Esophageal Disorders as a Diagnostic Category. *Current Gastroenterology Reports* 2018; 20: 42.
13. Shim YK, Kim N, Park YH, et al. Effects of age on esophageal motility: use of high-resolution esophageal impedance manometry. *J Neurogastroenterol Motil* 2017; 23 (2): 229-236.
14. Meciano Filho J, Carvalho VC, De Souza RR. Nerve cell loss in the myenteric plexus of the human esophagus in relation to age: a preliminary investigation. *Gerontology* 1995; 41 (1): 18-21.
15. Mauro A, Quader F, Tolone S, Savarino E, et al. Provocative testing in patients with Jackhammer esophagus: evidence for altered neural control. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2019; 316 (3): G397-G403.
16. Quader F, Mauro A, Savarino E, Tolone S, de Bortoli N, Franchina M, Ghisa M, Edelman K, Jha LK, Penagini R, Gyawali CP. Jackhammer esophagus with and without esophagogastric junction outflow obstruction demonstrates altered neural control resembling type 3 achalasia. *Neurogastroenterol Motil*. 2019; 31 (9): e13678.
17. Suen HC, Hendrix H, Patterson GA. Physiologic consequences of pneumonectomy. Consequences on the esophageal function. *Chest Surg Clin N Am* 1999; 9 (2): 475.
18. Pandolfino JE, El-Serag HB, Zhang Q, Shah N, Ghosh SK, Kahrilas PJ. Obesity: a challenge to esophagogastric junction integrity. *Gastroenterology* 2006; 130 (3): 639-649.
19. Kristo I, Schwameis K, Paireder M, Jomrich G, Kainz A, Schoppmann SF. Dysphagia severity is related to the amplitude of distal contractile integral in patients with Jackhammer esophagus. *Neurogastroenterol Motil* 2018; 30 (5): e13276. doi:10.1111/nmo.13276.
20. Sloan JA, Mulki R, Sandhu N, Samuel S, Katz PO. Jackhammer Esophagus: Symptom Presentation, Associated Distal Contractile Integral, and Assessment of Bolus Transit. *J Clin Gastroenterol* 2019; 53 (4): 295-297.

21. Clement M, Zhu WJ, Neshkova E, Bouin M. Jackhammer esophagus: from manometric diagnosis to clinical presentation. *Can J Gastroenterol Hepatol* 2019; 2019: 5036160.
22. Philonenko S, Roman S, Zerbib F, Gourcerol G, et al. Jackhammer esophagus: Clinical presentation, manometric diagnosis, and therapeutic results. Results from a multicenter French cohort. *Neurogastroenterol Motil* 2020; 00: e13918.
23. Kristo I, Schwameis K, Maschke S, et al. Phenotypes of Jackhammer esophagus in patients with typical symptoms of gastroesophageal reflux disease responsive to proton pump inhibitors. *Sci Rep* 2018; 8: 9949.
24. Mallet A-L, Ropert A, Bouguen G, et al. Prevalence and characteristics of acid gastro-oesophageal reflux disease in Jackhammer oesophagus. *Dig Liver Dis* 2016; 48: 1136-1141.
25. Kahn A, Al-Qaisi MT, Obeid RA et al. Clinical features and long-term outcomes of lower esophageal sphincter-dependent and lower esophageal sphincter-independent jackhammer esophagus. *Neurogastroenterol Motil* 2019; 31 (2): e13507.
26. Philonenko S, Roman S, Zerbib F, Gourcerol G, Gault N, Ropert A, Bruley des Varannes S, Barret M, Vitton V, Bouchoucha M, Billard N, Gorbachev C, Duboc H, Coffin B. Jackhammer esophagus: Clinical presentation, manometric diagnosis, and therapeutic results-Results from a multicenter French cohort. *Neurogastroenterol Motil* 2020: e13918.
27. Mion F, Marjoux S, Subtil F, et al. Botulinum toxin for the treatment of hypercontractile esophagus: results of a double-blind randomized sham-controlled study. *Neurogastroenterol Motil* 2019; 31: e13587.
28. Bernardot L, Roman S, Barret M, Vitton V, Wallenhorst T, Pioche M, Chaussade S, Gonzalez JM, Ponchon T, Prat F, Barthet M, Vergniol J, Chabrun E, Zerbib F. Efficacy of per-oral endoscopic myotomy for the treatment of non-achalasia esophageal motor disorders. *Surg Endosc* 2020. doi:10.1007/s00464-019-07348-y. Epub ahead of print.
29. Khashab MA, Familiari P, Draganov PV, et al. Peroral endoscopic myotomy is effective and safe in non-achalasia esophageal motility disorders: an international multicenter study. *Endosc Int Open* 2018; 6: E1031-E1036.
30. Weusten B, Barret M, Bredenoord AJ, Familiar P, et al. Endoscopic management of gastrointestinal motility disorders – part 1: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) Guideline. *Endoscopy* 2020; 52: 498-515.
31. Schupack D, Katzka DA, Geno DM, Ravi K. The clinical significance of esophagogastric junction outflow obstruction and hyper-contractile esophagus in high resolution esophageal manometry. *Neurogastroenterol Motil* 2017; 29 (10): 1-9.
32. Huang L, Pimentel M, Do RA. Jackhammer contractions lead to achalasia? A longitudinal study. *Neurogastroenterol Motil* 2017; 29 (3): e12953.
33. Khalaf M, Chowdhary S, Elias PS, Castell D. Distal Esophageal Spasm: A Review. *Am J Med* 2018; 131 (9): 1034-1040.
34. Osler W. Oesophagismus. In: Osler W, ed. *Principles and Practice of Medicine*. New York, NY, USA: D Appleton and Co., 1892: 329.
35. Creamer B, Donoghue E, Code CF. Pattern of esophageal motility in diffuse spasm. *Gastroenterology* 1958; 34: 782-796.

36. Almansa CC. Esophageal spasm: demographic, clinical, radiographic, and manometric features in 108 patients. *Diseases of the Esophagus* 2012; 25: 214-221.
37. Konturek JW, Gillessen A, Domschke W. Diffuse esophageal spasm: a malfunction that involves nitric oxide? *Scand J Gastroenterol* 1995; 30: 1041-1045.
38. Hernández PV, Valdovinos LR, Horsley-Silva JL, Valdovinos MA, Crowell MD, Vela MF. Response to multiple rapid swallows shows impaired inhibitory pathways in distal esophageal spasm patients with and without concomitant esophagogastric junction outflow obstruction [publicado en línea, en vías de imprenta, 22 de junio de 2020]. *Dis Esophagus* 2020; doaa048. doi:10.1093/dote/doaa048
39. Snyder DL, Valdovinos LR, Horsley-Silva J, Crowell MD, Valdovinos MA, Vela MF. Opioids Interfere With Deglutitive Inhibition Assessed by Response to Multiple Rapid Swallows During High-Resolution Esophageal Manometry. *Am J Gastroenterol* 2020; 115 (7): 1125-1128.
40. Burton PR, Brown W, Laurie C, et al. The Effect of Laparoscopic Adjustable Gastric Bands on Esophageal Motility and the Gastroesophageal Junction: Analysis Using High-Resolution Video Manometry. *Obesity Surgery* 2009; 19: 905-914.
41. Clouse RE, Lustman PJ. Psychiatric illness and contraction abnormalities of the esophagus. *The New England Journal of Medicine* 1983; 309: 1337-1342.
42. Spechler S, Castell D. Classification of oesophageal motility abnormalities. *Gut* 2001; 49: 145-151.
43. Eherer AJ, Schwetz I, Hammer HF, et al. Effect of sildenafil on oesophageal motor function in healthy subjects and patients with oesophageal motor disorders. *Gut* 2002; 50: 758-764.
44. Chowdhary TS, Khalaf M, Elias PS, Castell DO. Peppermint oil relieves dysphagia and non-cardiac chest pain secondary to esophageal motility disorders. *Am J Gastroenterol* 2017; 112: S168-S225.
45. Shiwaku H, Inoue H, Beppu R, et al. Successful treatment of diffuse esophageal spasm by peroral endoscopic myotomy. *Gastrointest Endosc* 2013; 77: 149-150.
46. Sharata AM, Dunst CM, Pescarus R, et al. Peroral endoscopic myotomy (POEM) for esophageal primary motility disorders: analysis of 100 consecutive patients. *J Gastrointest Surg* 2015; 19: 161-170.
47. Laique S, Singh T, Dornblaser D, et al. Clinical Characteristics and Associated Systemic Diseases in Patients With Esophageal "Absent Contractility". A Clinical Algorithm. *J Clin Gastroenterol* 2019; 53 (3): 184-190. doi:10.1097/MCG.0000000000000989
48. Marin I, Serra J. Patterns of esophageal pressure responses to a rapid drink challenge test in patients with esophageal motility disorders. *Neurogastroenterol Motil* 2016; 28 (4): 543-553.
49. Ang D, Misselwitz B, Hollenstein M, Knowles K, Wright J, Tucker E, et al. Diagnostic yield of high-resolution manometry with a solid test meal for clinically relevant, symptomatic oesophageal motility disorders: serial diagnostic study. *The Lancet Gastroenterology & Hepatology* 2017; 2 (9): 654-661.

50. Babaei A, Shad S, Massey BT. Diagnostic differences in the pharmacologic response to cholecystokinin and amyl nitrite in patients with absent contractility vs. type I Achalasia. *Neurogastroenterol Motil* 2020; 32 (8): e13857.
51. Desprez C, Roman S, Leroi AM, Gourcerol G. The use of impedance planimetry (Endoscopic Functional Lumen Imaging Probe, Endo FLIP®) in the gastrointestinal tract: A systematic review. *Neurogastroenterol Motil* 2020; 32 (9): e13980. doi:10.1111/nmo.13980
52. Maradey-Romero C, Gabbard S, Fass R. Treatment of esophageal motility disorders based on the Chicago classification. *Curr Treat Options Gastroenterol* 2014;12 (4): 441-455.

Abreviaturas

IRP: Integrated relaxation pressure

DCI: Distal contractile integrated

EJ: Esófago en Jackhammer

ERGE: Enfermedad pro reflujo gastroesofágico

IBP: Inhibidor de la bomba de protones

MAR: Manometría esofágica de alta resolución

EoE: Esofagitis eosinofílica

TRM: Tragos rápidos múltiples

EEL: Esfínter esofágico inferior

UEG: Unión esofagogástrica

5-PDE: 5-fosfodiesterasa

POEM: Peroral endoscopy myotomy o miotomía peroral endoscópica

EED: Espasmo esofágico distal

EGJOO: Obstrucción del tracto de salida de la unión esofagogástrica

ON: Óxido nítrico

LD: Latencia distal

Notas de autor

Correspondencia: José María Remes Troche Iturbide s/n entre Carmen Serdán y 20 de Noviembre, col. centro. Veracruz, México / Tel.: (771) 264 2554. Correo electrónico: jose.remes.troche@gmail.com