



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

## Novedades acerca de los trastornos motores del esófago tras la reciente clasificación de Chicago 4.0

**Córdoba, Claudia; Rodil, Agustina; Cisternas, Daniel**

Novedades acerca de los trastornos motores del esófago tras la reciente clasificación de Chicago 4.0

Acta Gastroenterológica Latinoamericana, vol. 51, núm. 2, 2021

Sociedad Argentina de Gastroenterología, Argentina

**Disponible en:** <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=199368007003>

**DOI:** <https://doi.org/10.52787/hoho3531>

2021 Acta Gastroenterológica Latinoamericana. Este es un artículo de acceso abierto publicado bajo los términos de la Licencia Creative Commons Attribution (CC BY-NC-SA 4.0), la cual permite el uso, la distribución y la reproducción de forma no comercial, siempre que se cite al autor y la fuente original.

2021 Acta Gastroenterológica Latinoamericana. Este es un artículo de acceso abierto publicado bajo los términos de la Licencia Creative Commons Attribution (CC BY-NC-SA 4.0), la cual permite el uso, la distribución y la reproducción de forma no comercial, siempre que se cite al autor y la fuente original.



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

## Novedades acerca de los trastornos motores del esófago tras la reciente clasificación de Chicago 4.0

Update on Esophageal Motility Disorders after the Recent Chicago Classification 4.0

Claudia Córdoba

*Sanatorio Allende, Argentina*

Agustina Rodil

*Hospital Provincial del Centenario, Argentina*

Daniel Cisternas [dcisternasc@alemana.cl](mailto:dcisternasc@alemana.cl)

*Universidad del Desarrollo, Chile*

Acta Gastroenterológica  
Latinoamericana, vol. 51, núm. 2, 2021

Sociedad Argentina de Gastroenterología,  
Argentina

Recepción: 08 Mayo 2021  
Aprobación: 12 Mayo 2021  
Publicación: 21 Junio 2021

DOI: <https://doi.org/10.52787/hoho3531>

Redalyc: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=199368007003>

**Resumen:** La Clasificación de Chicago reúne los trastornos motores esofágicos diagnosticados por manometría de alta resolución. De los patrones manométricos, algunos son siempre clínicamente relevantes y requieren tratamiento (por ejemplo, la acalasia), mientras que otros pueden ser hallazgos incidentales que no requieren intervención y en los que un manejo agresivo sería contraproducente. Uno de los objetivos de la nueva versión de la Clasificación de Chicago publicada recientemente (CCv4.0) fue distinguir entre trastornos clínicamente relevantes o no. En este sentido, se modificó el protocolo de estudio para incluir degluciones líquidas en posición supino y sentado, estandarizar pruebas de provocación y modificar criterios diagnósticos, incorporando la presencia de síntomas y el soporte de estudios complementarios distintos a la manometría. En esta revisión, desarrollaremos el diagnóstico y tratamiento de la obstrucción de salida de la unión esofagagástrica y los trastornos de hipomotilidad a partir de la CCv4.0.

**Palabras clave:** Disfagia, manometría esofágica de alta resolución, clasificación de Chicago, motilidad esofágica ineficiente, contractilidad ausente, obstrucción de salida de la unión gastroesofágica.

**Abstract:** The Chicago Classification includes esophageal motor disorders diagnosed by high-resolution manometry. Of the manometric patterns, some are always clinically relevant and require treatment (eg, the achalasia), while others may be incidental findings requiring no intervention in which aggressive management would be counterproductive. One of the goals of the new version of the recently published Chicago Classification (CCv4.0) was to distinguish between clinically relevant and non-clinically relevant disorders. With this in mind, the study protocol was modified to include liquid swallows in the supine and sitting positions and provocation tests were standardized. Diagnostic criteria were modified, incorporating the presence of symptoms and the support of complementary studies other than manometry. In this review, we will comment the diagnosis and treatment of esophagogastric junction outlet obstruction and hypomotility disorders based on CCv4.0.

**Keywords:** Dysphagia, high resolution esophageal manometry, Chicago classification, ineffective esophageal motility, absent contractility, esophagogastric outflow obstruction.

## Introducción

La manometría esofágica de alta resolución (MAR) es actualmente el *gold standard* para el estudio de las enfermedades motoras del esófago. Sobre la base de los hallazgos obtenidos por esta técnica, se desarrolló la Clasificación de Chicago (CC) de trastornos motores esofágicos. Esta clasificación está basada en mecanismos fisiopatológicos y ha permitido estandarizar la nomenclatura utilizando mediciones objetivas. Su uso expandió notablemente la investigación y la aplicabilidad clínica de la MAR.<sup>1</sup> Recientemente, se publicó su cuarta revisión (CCv4.0).<sup>2</sup> En ella, se incorporaron modificaciones al protocolo de estudio, que incluyen la realización de degluciones con el paciente en decúbito y en sedestación y el uso de maniobras de provocación para mejorar la sensibilidad y especificidad de los hallazgos (Tabla 1).<sup>3</sup> Otra modificación relevante consiste en el reconocimiento de que los patrones manométricos pueden no ser específicos, estableciéndose categorías diagnósticas conclusivas y no conclusivas. También, se modificaron los criterios diagnósticos de los trastornos por hipomotilidad y la obstrucción de salida de la unión esofagogástrica (EGJOO, según sus siglas en inglés), siendo estos los cambios que se abordarán en esta revisión.

**Tabla 1**

Resumen de las pruebas de provocación sugeridas en el protocolo de CCv4.0

Prueba	Descripción	Mecanismo evaluado	Variable (conf)	Utilidad diagnóstica	Uso en CCv4.0
Agua estándar	Sentado, 5-10 degluciones de 5 mL cada una.	Relajación distal de la UGE.	IRP (12 mmHg)	Diagnóstico. Sospecha de EGJOO.	Parte de los criterios diagnósticos de EGJOO.
MRS	Acostado, 1-3 sets de 5 degluciones de 2 mL cada una separadas 2-3 seg.	Resuma peristáltica.	DCI MRS002 (>1)	ERGE.	Criterio de soporte en caso de IEM no concluyente.
RDC	Sentado, 200 mL líquido fígula.	Relajación distal de la UGE.	IRP (12 mmHg)	Diagnóstico. Sospecha de EGJOO.	Criterio de soporte en caso de EGJOO no concluyente.

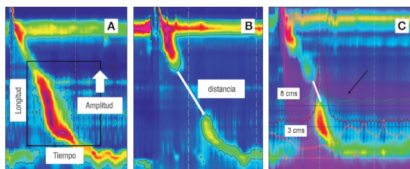
Pruebas de provocación. MRS: degluciones rápidas múltiples; RDC: desafío de degluciones rápidas; DCI: contractilidad distal integrada; IRP: presión de relajación integrada; EGJOO: obstrucción de salida de la UGE; IEM: motilidad esofágica inefectiva; ERGE: enfermedad por reflujo gastroesofágico.

## Trastornos de hipomotilidad

### Conceptos

El transporte adecuado del bolo requiere una onda de contracción que tenga un vigor suficiente y, además, una adecuada coordinación temporoespacial.<sup>4</sup> El vigor de la contracción se mide mediante la integral de contracción distal (DCI, según sus siglas en inglés), que es el producto de la amplitud de la contracción (en mmHg) por la extensión (longitud, en cm) de esta onda a lo largo del cuerpo esofágico por la duración (tiempo, en seg), y tiene como unidades mmHg x cm x seg (Figura 1A). La coordinación de la onda se evalúa mediante los defectos peristálticos, que corresponden a la extensión de las zonas del cuerpo esofágico en

los que la presión es menor de 20 mmHg (Figura 1B). Roman y cols. determinaron que los defectos peristálticos mayores de 5 cm siempre se asocian al transporte incompleto de bolo, que aquellos menores de 2 cm se asocian siempre a transporte completo de bolo, y que los defectos entre 2 y 5 cm tienen un comportamiento intermedio (Figura 1C).<sup>5</sup>



**Figura 1**

### Medición del vigor de la contracción

**A:** Para el cálculo de la integral de contracción distal (DCI) se multiplica el largo de la contracción de musculatura lisa por su duración y amplitud por encima de 20 mmHg. **B:** Para la evaluación de los defectos peristálticos se mide la distancia en el eje longitudinal de las zonas con presión menor a 20 mmHg. **C:** Manometría de alta resolución con impedanciometría estacionaria: nótese el atrapamiento del bolo evidenciado por impedancia (el tinte púrpura traduce persistencia de contenido luminal en el cuerpo esofágico. Flecha) que ocurre a pesar de la normal amplitud de la contracción del cuerpo esofágico (> 30 mmHg) medida a 3 y 8 cm de la unión gastroesofágica, debida a la presencia de un defecto peristáltico (línea blanca).

Conceptualmente, la hipomotilidad esofágica se define manométricamente por degluciones con vigor disminuido y/o presencia de grandes defectos peristálticos, con relajación normal del esfínter esofágico inferior.<sup>2, 6</sup> A lo largo de las diversas versiones de la CC, los criterios para diagnosticar estos dos fenómenos han ido cambiando. Inicialmente, los valores de corte se definieron estadísticamente (usando percentil 95 en poblaciones sanas), pero posteriormente se han utilizado valores de corte para predecir *outcomes* clínicos. La Tabla 2 compara los criterios diagnósticos de los trastornos de hipomotilidad en CCv3.0 y 4.0. En CCv4.0 el número de trastornos de hipomotilidad se reduce a dos, dado que la peristalsis fragmentada (PF) actualmente forma parte de la motilidad esofágica inefectiva (IEM, según sus siglas en inglés). Esto se debe a que no existen datos que establezcan que se trata de entidades fisiopatológicas, clínica y terapéuticamente diferentes. Además, la PF es una entidad muy infrecuente.<sup>3</sup> La PF no fue eliminada pues los defectos peristálticos > 5 cm demostraron asociación con atrapamiento del bolo deglutido<sup>7</sup> y con *clearance* alterado del reflujo, usando el tiempo de exposición ácida (TEA) en monitoreo ambulatorio.<sup>8</sup>

**Tabla 2**

Criterios diagnósticos de los trastornos motores menores según CCv3.0 y CCv4.0

	CCv3.0	CCv4.0		
		No concluyente	Conclusiva	Relevante
<b>Contractilidad asintomática</b>	DCI < 100 mmHg x cm x seg en el 100% de las degluciones + RP normal.	DCI < 100 mmHg x cm x seg en el 100% de las degluciones + RP 10-15 mmHg + RP 10-15 mmHg + RP < 12 mmHg	DCI < 100 mmHg x cm x seg en el 100% de las degluciones + RP 10-15 mmHg + RP < 10 mmHg + RP < 12 mmHg + RP < 15 mmHg + RP < 18 mmHg + RP < 20 mmHg + RP < 22 mmHg + RP < 24 mmHg + RP < 26 mmHg + RP < 28 mmHg + RP < 30 mmHg + RP < 32 mmHg + RP < 34 mmHg + RP < 36 mmHg + RP < 38 mmHg + RP < 40 mmHg + RP < 42 mmHg + RP < 44 mmHg + RP < 46 mmHg + RP < 48 mmHg + RP < 50 mmHg + RP < 52 mmHg + RP < 54 mmHg + RP < 56 mmHg + RP < 58 mmHg + RP < 60 mmHg + RP < 62 mmHg + RP < 64 mmHg + RP < 66 mmHg + RP < 68 mmHg + RP < 70 mmHg + RP < 72 mmHg + RP < 74 mmHg + RP < 76 mmHg + RP < 78 mmHg + RP < 80 mmHg + RP < 82 mmHg + RP < 84 mmHg + RP < 86 mmHg + RP < 88 mmHg + RP < 90 mmHg + RP < 92 mmHg + RP < 94 mmHg + RP < 96 mmHg + RP < 98 mmHg + RP < 100 mmHg + RP < 102 mmHg + RP < 104 mmHg + RP < 106 mmHg + RP < 108 mmHg + RP < 110 mmHg + RP < 112 mmHg + RP < 114 mmHg + RP < 116 mmHg + RP < 118 mmHg + RP < 120 mmHg + RP < 122 mmHg + RP < 124 mmHg + RP < 126 mmHg + RP < 128 mmHg + RP < 130 mmHg + RP < 132 mmHg + RP < 134 mmHg + RP < 136 mmHg + RP < 138 mmHg + RP < 140 mmHg + RP < 142 mmHg + RP < 144 mmHg + RP < 146 mmHg + RP < 148 mmHg + RP < 150 mmHg + RP < 152 mmHg + RP < 154 mmHg + RP < 156 mmHg + RP < 158 mmHg + RP < 160 mmHg + RP < 162 mmHg + RP < 164 mmHg + RP < 166 mmHg + RP < 168 mmHg + RP < 170 mmHg + RP < 172 mmHg + RP < 174 mmHg + RP < 176 mmHg + RP < 178 mmHg + RP < 180 mmHg + RP < 182 mmHg + RP < 184 mmHg + RP < 186 mmHg + RP < 188 mmHg + RP < 190 mmHg + RP < 192 mmHg + RP < 194 mmHg + RP < 196 mmHg + RP < 198 mmHg + RP < 200 mmHg + RP < 202 mmHg + RP < 204 mmHg + RP < 206 mmHg + RP < 208 mmHg + RP < 210 mmHg + RP < 212 mmHg + RP < 214 mmHg + RP < 216 mmHg + RP < 218 mmHg + RP < 220 mmHg + RP < 222 mmHg + RP < 224 mmHg + RP < 226 mmHg + RP < 228 mmHg + RP < 230 mmHg + RP < 232 mmHg + RP < 234 mmHg + RP < 236 mmHg + RP < 238 mmHg + RP < 240 mmHg + RP < 242 mmHg + RP < 244 mmHg + RP < 246 mmHg + RP < 248 mmHg + RP < 250 mmHg + RP < 252 mmHg + RP < 254 mmHg + RP < 256 mmHg + RP < 258 mmHg + RP < 260 mmHg + RP < 262 mmHg + RP < 264 mmHg + RP < 266 mmHg + RP < 268 mmHg + RP < 270 mmHg + RP < 272 mmHg + RP < 274 mmHg + RP < 276 mmHg + RP < 278 mmHg + RP < 280 mmHg + RP < 282 mmHg + RP < 284 mmHg + RP < 286 mmHg + RP < 288 mmHg + RP < 290 mmHg + RP < 292 mmHg + RP < 294 mmHg + RP < 296 mmHg + RP < 298 mmHg + RP < 300 mmHg + RP < 302 mmHg + RP < 304 mmHg + RP < 306 mmHg + RP < 308 mmHg + RP < 310 mmHg + RP < 312 mmHg + RP < 314 mmHg + RP < 316 mmHg + RP < 318 mmHg + RP < 320 mmHg + RP < 322 mmHg + RP < 324 mmHg + RP < 326 mmHg + RP < 328 mmHg + RP < 330 mmHg + RP < 332 mmHg + RP < 334 mmHg + RP < 336 mmHg + RP < 338 mmHg + RP < 340 mmHg + RP < 342 mmHg + RP < 344 mmHg + RP < 346 mmHg + RP < 348 mmHg + RP < 350 mmHg + RP < 352 mmHg + RP < 354 mmHg + RP < 356 mmHg + RP < 358 mmHg + RP < 360 mmHg + RP < 362 mmHg + RP < 364 mmHg + RP < 366 mmHg + RP < 368 mmHg + RP < 370 mmHg + RP < 372 mmHg + RP < 374 mmHg + RP < 376 mmHg + RP < 378 mmHg + RP < 380 mmHg + RP < 382 mmHg + RP < 384 mmHg + RP < 386 mmHg + RP < 388 mmHg + RP < 390 mmHg + RP < 392 mmHg + RP < 394 mmHg + RP < 396 mmHg + RP < 398 mmHg + RP < 400 mmHg + RP < 402 mmHg + RP < 404 mmHg + RP < 406 mmHg + RP < 408 mmHg + RP < 410 mmHg + RP < 412 mmHg + RP < 414 mmHg + RP < 416 mmHg + RP < 418 mmHg + RP < 420 mmHg + RP < 422 mmHg + RP < 424 mmHg + RP < 426 mmHg + RP < 428 mmHg + RP < 430 mmHg + RP < 432 mmHg + RP < 434 mmHg + RP < 436 mmHg + RP < 438 mmHg + RP < 440 mmHg + RP < 442 mmHg + RP < 444 mmHg + RP < 446 mmHg + RP < 448 mmHg + RP < 450 mmHg + RP < 452 mmHg + RP < 454 mmHg + RP < 456 mmHg + RP < 458 mmHg + RP < 460 mmHg + RP < 462 mmHg + RP < 464 mmHg + RP < 466 mmHg + RP < 468 mmHg + RP < 470 mmHg + RP < 472 mmHg + RP < 474 mmHg + RP < 476 mmHg + RP < 478 mmHg + RP < 480 mmHg + RP < 482 mmHg + RP < 484 mmHg + RP < 486 mmHg + RP < 488 mmHg + RP < 490 mmHg + RP < 492 mmHg + RP < 494 mmHg + RP < 496 mmHg + RP < 498 mmHg + RP < 500 mmHg + RP < 502 mmHg + RP < 504 mmHg + RP < 506 mmHg + RP < 508 mmHg + RP < 510 mmHg + RP < 512 mmHg + RP < 514 mmHg + RP < 516 mmHg + RP < 518 mmHg + RP < 520 mmHg + RP < 522 mmHg + RP < 524 mmHg + RP < 526 mmHg + RP < 528 mmHg + RP < 530 mmHg + RP < 532 mmHg + RP < 534 mmHg + RP < 536 mmHg + RP < 538 mmHg + RP < 540 mmHg + RP < 542 mmHg + RP < 544 mmHg + RP < 546 mmHg + RP < 548 mmHg + RP < 550 mmHg + RP < 552 mmHg + RP < 554 mmHg + RP < 556 mmHg + RP < 558 mmHg + RP < 560 mmHg + RP < 562 mmHg + RP < 564 mmHg + RP < 566 mmHg + RP < 568 mmHg + RP < 570 mmHg + RP < 572 mmHg + RP < 574 mmHg + RP < 576 mmHg + RP < 578 mmHg + RP < 580 mmHg + RP < 582 mmHg + RP < 584 mmHg + RP < 586 mmHg + RP < 588 mmHg + RP < 590 mmHg + RP < 592 mmHg + RP < 594 mmHg + RP < 596 mmHg + RP < 598 mmHg + RP < 600 mmHg + RP < 602 mmHg + RP < 604 mmHg + RP < 606 mmHg + RP < 608 mmHg + RP < 610 mmHg + RP < 612 mmHg + RP < 614 mmHg + RP < 616 mmHg + RP < 618 mmHg + RP < 620 mmHg + RP < 622 mmHg + RP < 624 mmHg + RP < 626 mmHg + RP < 628 mmHg + RP < 630 mmHg + RP < 632 mmHg + RP < 634 mmHg + RP < 636 mmHg + RP < 638 mmHg + RP < 640 mmHg + RP < 642 mmHg + RP < 644 mmHg + RP < 646 mmHg + RP < 648 mmHg + RP < 650 mmHg + RP < 652 mmHg + RP < 654 mmHg + RP < 656 mmHg + RP < 658 mmHg + RP < 660 mmHg + RP < 662 mmHg + RP < 664 mmHg + RP < 666 mmHg + RP < 668 mmHg + RP < 670 mmHg + RP < 672 mmHg + RP < 674 mmHg + RP < 676 mmHg + RP < 678 mmHg + RP < 680 mmHg + RP < 682 mmHg + RP < 684 mmHg + RP < 686 mmHg + RP < 688 mmHg + RP < 690 mmHg + RP < 692 mmHg + RP < 694 mmHg + RP < 696 mmHg + RP < 698 mmHg + RP < 700 mmHg + RP < 702 mmHg + RP < 704 mmHg + RP < 706 mmHg + RP < 708 mmHg + RP < 710 mmHg + RP < 712 mmHg + RP < 714 mmHg + RP < 716 mmHg + RP < 718 mmHg + RP < 720 mmHg + RP < 722 mmHg + RP < 724 mmHg + RP < 726 mmHg + RP < 728 mmHg + RP < 730 mmHg + RP < 732 mmHg + RP < 734 mmHg + RP < 736 mmHg + RP < 738 mmHg + RP < 740 mmHg + RP < 742 mmHg + RP < 744 mmHg + RP < 746 mmHg + RP < 748 mmHg + RP < 750 mmHg + RP < 752 mmHg + RP < 754 mmHg + RP < 756 mmHg + RP < 758 mmHg + RP < 760 mmHg + RP < 762 mmHg + RP < 764 mmHg + RP < 766 mmHg + RP < 768 mmHg + RP < 770 mmHg + RP < 772 mmHg + RP < 774 mmHg + RP < 776 mmHg + RP < 778 mmHg + RP < 780 mmHg + RP < 782 mmHg + RP < 784 mmHg + RP < 786 mmHg + RP < 788 mmHg + RP < 790 mmHg + RP < 792 mmHg + RP < 794 mmHg + RP < 796 mmHg + RP < 798 mmHg + RP < 800 mmHg + RP < 802 mmHg + RP < 804 mmHg + RP < 806 mmHg + RP < 808 mmHg + RP < 810 mmHg + RP < 812 mmHg + RP < 814 mmHg + RP < 816 mmHg + RP < 818 mmHg + RP < 820 mmHg + RP < 822 mmHg + RP < 824 mmHg + RP < 826 mmHg + RP < 828 mmHg + RP < 830 mmHg + RP < 832 mmHg + RP < 834 mmHg + RP < 836 mmHg + RP < 838 mmHg + RP < 840 mmHg + RP < 842 mmHg + RP < 844 mmHg + RP < 846 mmHg + RP < 848 mmHg + RP < 850 mmHg + RP < 852 mmHg + RP < 854 mmHg + RP < 856 mmHg + RP < 858 mmHg + RP < 860 mmHg + RP < 862 mmHg + RP < 864 mmHg + RP < 866 mmHg + RP < 868 mmHg + RP < 870 mmHg + RP < 872 mmHg + RP < 874 mmHg + RP < 876 mmHg + RP < 878 mmHg + RP < 880 mmHg + RP < 882 mmHg + RP < 884 mmHg + RP < 886 mmHg + RP < 888 mmHg + RP < 890 mmHg + RP < 892 mmHg + RP < 894 mmHg + RP < 896 mmHg + RP < 898 mmHg + RP < 900 mmHg + RP < 902 mmHg + RP < 904 mmHg + RP < 906 mmHg + RP < 908 mmHg + RP < 910 mmHg + RP < 912 mmHg + RP < 914 mmHg + RP < 916 mmHg + RP < 918 mmHg + RP < 920 mmHg + RP < 922 mmHg + RP < 924 mmHg + RP < 926 mmHg + RP < 928 mmHg + RP < 930 mmHg + RP < 932 mmHg + RP < 934 mmHg + RP < 936 mmHg + RP < 938 mmHg + RP < 940 mmHg + RP < 942 mmHg + RP < 944 mmHg + RP < 946 mmHg + RP < 948 mmHg + RP < 950 mmHg + RP < 952 mmHg + RP < 954 mmHg + RP < 956 mmHg + RP < 958 mmHg + RP < 960 mmHg + RP < 962 mmHg + RP < 964 mmHg + RP < 966 mmHg + RP < 968 mmHg + RP < 970 mmHg + RP < 972 mmHg + RP < 974 mmHg + RP < 976 mmHg + RP < 978 mmHg + RP < 980 mmHg + RP < 982 mmHg + RP < 984 mmHg + RP < 986 mmHg + RP < 988 mmHg + RP < 990 mmHg + RP < 992 mmHg + RP < 994 mmHg + RP < 996 mmHg + RP < 998 mmHg + RP < 1000 mmHg + RP < 1002 mmHg + RP < 1004 mmHg + RP < 1006 mmHg + RP < 1008 mmHg + RP < 1010 mmHg + RP < 1012 mmHg + RP < 1014 mmHg + RP < 1016 mmHg + RP < 1018 mmHg + RP < 1020 mmHg + RP < 1022 mmHg + RP < 1024 mmHg + RP < 1026 mmHg + RP < 1028 mmHg + RP < 1030 mmHg + RP < 1032 mmHg + RP < 1034 mmHg + RP < 1036 mmHg + RP < 1038 mmHg + RP < 1040 mmHg + RP < 1042 mmHg + RP < 1044 mmHg + RP < 1046 mmHg + RP < 1048 mmHg + RP < 1050 mmHg + RP < 1052 mmHg + RP < 1054 mmHg + RP < 1056 mmHg + RP < 1058 mmHg + RP < 1060 mmHg + RP < 1062 mmHg + RP < 1064 mmHg + RP < 1066 mmHg + RP < 1068 mmHg + RP < 1070 mmHg + RP < 1072 mmHg + RP < 1074 mmHg + RP < 1076 mmHg + RP < 1078 mmHg + RP < 1080 mmHg + RP < 1082 mmHg + RP < 1084 mmHg + RP < 1086 mmHg + RP < 1088 mmHg + RP < 1090 mmHg + RP < 1092 mmHg + RP < 1094 mmHg + RP < 1096 mmHg + RP < 1098 mmHg + RP < 1100 mmHg + RP < 1102 mmHg + RP < 1104 mmHg + RP < 1106 mmHg + RP < 1108 mmHg + RP < 1110 mmHg + RP < 1112 mmHg + RP < 1114 mmHg + RP < 1116 mmHg + RP < 1118 mmHg + RP < 1120 mmHg + RP < 1122 mmHg + RP < 1124 mmHg + RP < 1126 mmHg + RP < 1128 mmHg + RP < 1130 mmHg + RP < 1132 mmHg + RP < 1134 mmHg + RP < 1136 mmHg + RP < 1138 mmHg + RP < 1140 mmHg + RP < 1142 mmHg + RP < 1144 mmHg + RP < 1146 mmHg + RP < 1148 mmHg + RP < 1150 mmHg + RP < 1152 mmHg + RP < 1154 mmHg + RP < 1156 mmHg + RP < 1158 mmHg + RP < 1160 mmHg + RP < 1162 mmHg + RP < 1164 mmHg + RP < 1166 mmHg + RP < 1168 mmHg + RP < 1170 mmHg + RP < 1172 mmHg + RP < 1174 mmHg + RP < 1176 mmHg + RP < 1178 mmHg + RP < 1180 mmHg + RP < 1182 mmHg + RP < 1184 mmHg + RP < 1186 mmHg + RP < 1188 mmHg + RP < 1190 mmHg + RP < 1192 mmHg + RP < 1194 mmHg + RP < 1196 mmHg + RP < 1198 mmHg + RP < 1200 mmHg + RP < 1202 mmHg + RP < 1204 mmHg + RP < 1206 mmHg + RP < 1208 mmHg + RP < 1210 mmHg + RP < 1212 mmHg + RP < 1214 mmHg + RP < 1216 mmHg + RP < 1218 mmHg + RP < 1220 mmHg + RP < 1222 mmHg + RP < 1224 mmHg + RP < 1226 mmHg + RP < 1228 mmHg + RP < 1230 mmHg + RP < 1232 mmHg + RP < 1234 mmHg + RP < 1236 mmHg + RP < 1238 mmHg + RP < 1240 mmHg + RP < 1242 mmHg + RP < 1244 mmHg + RP < 1246 mmHg + RP < 1248 mmHg + RP < 1250 mmHg + RP < 1252 mmHg + RP < 1254 mmHg + RP < 1256 mmHg + RP < 1258 mmHg + RP < 1260 mmHg + RP < 1262 mmHg + RP < 1264 mmHg + RP < 1266 mmHg + RP < 1268 mmHg + RP < 1270 mmHg + RP < 1272 mmHg + RP < 1274 mmHg + RP < 1276 mmHg + RP < 1278 mmHg + RP < 1280 mmHg + RP < 1282 mmHg + RP < 1284 mmHg + RP < 1286 mmHg + RP < 1288 mmHg + RP < 1290 mmHg + RP < 1292 mmHg + RP < 1294 mmHg + RP < 1296 mmHg + RP < 1298 mmHg + RP < 1300 mmHg + RP < 1302 mmHg + RP < 1304 mmHg + RP < 1306 mmHg + RP < 1308 mmHg + RP < 1310 mmHg + RP < 1312 mmHg + RP < 1314 mmHg + RP < 1316 mmHg + RP < 1318 mmHg + RP < 1320 mmHg + RP < 1322 mmHg + RP < 1324 mmHg + RP < 1326 mmHg + RP < 1328 mmHg + RP < 1330 mmHg + RP < 1332 mmHg + RP < 1334 mmHg + RP < 1336 mmHg + RP < 1338 mmHg + RP < 1340 mmHg + RP < 1342 mmHg + RP < 1344 mmHg + RP < 1346 mmHg + RP < 1348 mmHg + RP < 1350 mmHg + RP < 1352 mmHg + RP < 1354 mmHg + RP < 1356 mmHg + RP < 1358 mmHg + RP < 1360 mmHg + RP < 1362 mmHg + RP < 1364 mmHg + RP < 1366 mmHg + RP < 1368 mmHg + RP < 1370 mmHg + RP < 1372 mmHg + RP < 1374 mmHg + RP < 1376 mmHg + RP < 1378 mmHg + RP < 1380 mmHg + RP < 1382 mmHg + RP < 1384 mmHg + RP < 1386 mmHg + RP < 1388 mmHg + RP < 1390 mmHg + RP < 1392 mmHg + RP < 1394 mmHg + RP < 1396 mmHg + RP < 1398 mmHg + RP < 1400 mmHg + RP < 1402 mmHg + RP < 1404 mmHg + RP < 1406 mmHg + RP < 1408 mmHg + RP < 1410 mmHg + RP < 1412 mmHg + RP < 1414 mmHg + RP < 1416 mmHg + RP < 1418 mmHg + RP < 1420 mmHg + RP < 1422 mmHg + RP < 1424 mmHg + RP < 1426 mmHg + RP < 1428 mmHg + RP < 1430 mmHg + RP < 1432 mmHg + RP < 1434 mmHg + RP < 1436 mmHg + RP < 1438 mmHg + RP < 1440 mmHg + RP < 1442 mmHg + RP < 1444 mmHg + RP < 1446 mmHg + RP < 1448 mmHg + RP < 1450 mmHg + RP < 1452 mmHg + RP < 1454 mmHg + RP < 1456 mmHg + RP < 1458 mmHg + RP < 1460 mmHg + RP < 1462 mmHg + RP < 1464 mmHg + RP < 1466 mmHg + RP < 1468 mmHg + RP < 1470 mmHg + RP < 1472 mmHg + RP < 1474 mmHg + RP < 1476 mmHg + RP < 1478 mmHg + RP < 1480 mmHg + RP < 1482 mmHg + RP < 1484 mmHg + RP < 1486 mmHg + RP < 1488 mmHg + RP < 1490 mmHg + RP < 1492 mmHg + RP < 1494 mmHg + RP < 1496 mmHg + RP < 1498 mmHg + RP < 1500 mmHg + RP < 1502 mmHg + RP < 1504 mmHg + RP < 1506 mmHg + RP < 1508 mmHg + RP < 1510 mmHg + RP < 1512 mmHg + RP < 1514 mmHg + RP < 1516 mmHg + RP < 1518 mmHg + RP < 1520 mmHg + RP < 1522 mmHg + RP < 1524 mmHg + RP < 1526 mmHg + RP < 1528 mmHg + RP < 1530 mmHg + RP < 1532 mmHg + RP < 1534 mmHg + RP < 1536 mmHg + RP < 1538 mmHg + RP < 1540 mmHg + RP < 1542 mmHg + RP < 1544 mmHg + RP < 1546 mmHg + RP < 1548 mmHg + RP < 1550 mmHg + RP < 1552 mmHg + RP < 1554 mmHg + RP < 1556 mmHg + RP < 1558 mmHg + RP < 1560 mmHg + RP < 1562 mmHg + RP < 1564 mmHg + RP < 1566 mmHg + RP < 1568 mmHg + RP < 1570 mmHg + RP < 1572 mmHg + RP < 1574 mmHg + RP < 1576 mmHg + RP < 1578 mmHg + RP < 1580 mmHg + RP < 1582 mmHg + RP < 1584 mmHg + RP < 1586 mmHg + RP < 1588 mmHg + RP < 1590 mmHg + RP < 1592 mmHg + RP < 1594 mmHg + RP < 1596 mmHg + RP < 1598 mmHg + RP < 1600 mmHg + RP < 1602 mmHg + RP < 1604 mmHg + RP < 1606 mmHg + RP < 1608 mmHg + RP < 1610 mmHg + RP < 1612 mmHg + RP < 1614 mmHg + RP < 1616 mmHg + RP < 1618 mmHg + RP < 1620 mmHg + RP < 1622 mmHg + RP < 1624 mmHg + RP < 1626 mmHg + RP < 1628 mmHg + RP < 1630 mmHg + RP < 1632 mmHg + RP < 1634 mmHg + RP < 1636 mmHg + RP < 1638 mmHg + RP < 1640 mmHg + RP < 1642 mmHg + RP < 1644 mmHg + RP < 1646 mmHg + RP < 1648 mmHg + RP < 1650 mmHg + RP < 1652 mmHg + RP < 1654 mmHg + RP < 1656 mmHg + RP < 1658 mmHg + RP < 1660 mmHg + RP < 1662 mmHg + RP < 1664 mmHg + RP < 1666 mmHg + RP < 1668 mmHg + RP < 1670 mmHg + RP < 1672 mmHg + RP < 1674 mmHg + RP < 1676 mmHg + RP < 1678 mmHg + RP < 1680 mmHg + RP < 1682 mmHg + RP < 1684 mmHg + RP < 1686 mmHg + RP < 1688 mmHg + RP < 1690 mmHg + RP < 1692 mmHg + RP < 1694 mmHg + RP < 1696 mmHg + RP < 1698 mmHg + RP < 1700 mmHg + RP < 1702 mmHg + RP < 1704 mmHg + RP < 1706 mmHg + RP < 1708 mmHg + RP < 1710 mmHg + RP < 1712 mmHg + RP < 1714 mmHg + RP < 1716 mmHg + RP < 1718 mmHg + RP < 1720 mmHg + RP < 1722 mmHg + RP < 1724 mmHg + RP < 1726 mmHg + RP < 1728 mmHg + RP < 1730 mmHg + RP < 1732 mmHg + RP < 1734 mmHg + RP < 1736 mmHg + RP < 1738 mmHg + RP < 1740 mmHg + RP < 1742 mmHg + RP < 1744 mmHg + RP < 1746 mmHg + RP < 1748 mmHg + RP < 1750 mmHg + RP < 1752 mmHg + RP < 1754 mmHg + RP < 1756 mmHg + RP < 1758 mmHg + RP < 1760 mmHg + RP < 1762 mmHg + RP < 1764 mmHg + RP < 1766 mmHg + RP < 1768 mmHg + RP < 1770 mmHg + RP < 1772 mmHg + RP < 1774 mmHg + RP < 1776 mmHg + RP < 1778 mmHg + RP < 1780 mmHg + RP < 1782 mmHg + RP < 1784 mmHg + RP < 1786 mmHg + RP < 1788 mmHg + RP < 1790 mmHg + RP < 1792 mmHg + RP < 1794 mmHg + RP < 1796 mmHg + RP < 1798 mmHg + RP < 1800 mmHg + RP < 1802 mmHg + RP < 1804 mmHg + RP < 1806 mmHg + RP < 1808 mmHg + RP < 1810 mmHg + RP < 1812 mmHg + RP < 1814 mmHg + RP < 1816 mmHg + RP < 1818 mmHg + RP < 1820 mmHg + RP < 1822 mmHg + RP < 1824 mmHg + RP < 1826 mmHg + RP < 1828 mmHg + RP < 1830 mmHg + RP < 1832 mmHg + RP < 1834 mmHg + RP < 1836 mmHg + RP < 1838 mmHg + RP < 1840 mmHg + RP < 1842 mmHg + RP < 1844 mmHg + RP < 1846 mmHg + RP < 1848 mmHg + RP < 1850 mmHg + RP < 1852 mmHg + RP < 1854 mmHg + RP < 1856 mmHg + RP < 1858 mmHg + RP < 1860 mmHg + RP < 1862 mmHg + RP < 1864 mmHg + RP < 1866 mmHg + RP < 1868 mmHg + RP < 1870 mmHg + RP < 1872 mmHg + RP < 1874 mmHg + RP < 1876 mmHg + RP < 1878 mmHg + RP < 1880 mmHg + RP < 1882 mmHg + RP < 1884 mmHg + RP < 1886 mmHg + RP < 1888 mmHg + RP < 1890 mmHg + RP < 1892 mmHg + RP < 1894 mmHg + RP < 1896 mmHg + RP < 1898 mmHg + RP < 1900 mmHg + RP < 1902 mmHg + RP < 1904 mmHg + RP < 1906 mmHg + RP < 1908 mmHg + RP < 1910 mmHg + RP < 1912 mmHg + RP < 1914 mmHg + RP < 1916 mmHg + RP < 1918 mmHg + RP < 1920 mmHg + RP < 1922 mmHg + RP < 1924 mmHg + RP < 1926 mmHg + RP < 1928 mmHg + RP < 1930 mmHg + RP < 1932 mmHg + RP < 1934 mmHg + RP < 1936 mmHg + RP < 1938 mmHg + RP < 1940 mmHg + RP < 1942 mmHg + RP < 1944 mmHg + RP < 1946 mmHg + RP < 1948 mmHg + RP < 1950 mmHg + RP < 1952 mmHg + RP < 1954 mmHg + RP < 1956 mmHg + RP < 1958 mmHg + RP < 1960 mmHg + RP < 1962 mmHg + RP < 1964 mmHg + RP < 1966 mmHg + RP < 1968 mmHg + RP < 1970 mmHg + RP < 1972 mmHg + RP < 1974 mmHg + RP < 1976 mmHg + RP < 1978 mmHg + RP < 1980 mmHg + RP < 1982 mmHg + RP < 1984 mmHg + RP < 1986 mmHg + RP < 1988 mmHg + RP < 1990 mmHg + RP < 1992 mmHg + RP < 1994 mmHg + RP < 1996 mmHg + RP < 1998 mmHg + RP < 2000 mmHg + RP < 2002 mmHg + RP < 2004 mmHg + RP < 2006 mmHg + RP < 2008 mmHg + RP < 2010 mmHg + RP < 2012 mmHg + RP < 2014 mmHg + RP < 2016 mmHg + RP < 2018 mmHg + RP < 2020 mmHg + RP < 2022 mmHg + RP < 2024 mmHg + RP < 2026 mmHg + RP < 2028 mmHg + RP < 2030 mmHg + RP < 2032 mmHg + RP < 2034 mmHg + RP < 2036 mmHg + RP < 2038 mmHg + RP < 2040 mmHg + RP < 2042 mmHg + RP < 2044 mmHg + RP < 2046 mmHg + RP < 2048 mmHg + RP < 2050 mmHg + RP < 2052 mmHg + RP < 2054 mmHg + RP < 2056 mmHg + RP < 2058 mmHg + RP < 2060 mmHg + RP < 2062 mmHg + RP < 2064 mmHg + RP < 2066 mmHg + RP < 2068 mmHg + RP < 2070 mmHg + RP < 2072 mmHg + RP < 2074 mmHg + RP < 2076 mmHg + RP < 2078 mmHg + RP < 2080 mmHg + RP < 2082 mmHg + RP < 2084 mmHg + RP < 2086 mmHg + RP < 2088 mmHg + RP < 2090 mmHg + RP < 2092 mmHg + RP < 2094 mmHg + RP < 2096 mmHg + RP < 2098 mmHg + RP < 2100 mmHg + RP < 2102 mmHg + RP < 2104 mmHg + RP < 2106 mmHg + RP < 2108 mmHg + RP < 2110 mmHg + RP < 2112 mmHg + RP < 2114 mmHg + RP < 2116 mmHg + RP < 2118 mmHg + RP < 2120 mmHg + RP < 2122 mmHg + RP < 2124 mmHg + RP < 2126 mmHg + RP <	

Comparación de los criterios diagnósticos según CCv3.0 y CCv4.0. Los valores absolutos corresponden al sistema Medtronic. La EGJOO requiere, además de los criterios de IRP, la presencia de contracciones con cadencia peristáltica.

### *Contractilidad ausente (CA)*

Conceptualmente, corresponde a casos extremos de hipomotilidad, sin ninguna evidencia de actividad motora contráctil medible en el cuerpo esofágico, pero –a diferencia de la acalasia– sin alteraciones de la relajación de la unión gastroesofágica (UGE). Sus criterios diagnósticos nos sufrieron mayores modificaciones en CCv4.0 (Tabla 2).

La CA es un trastorno idiopático, en la mayoría de los casos. En pacientes con esclerodermia, se ha reportado hasta un 40-44% de CA.<sup>9</sup> Sin embargo, este hallazgo no debe considerarse sinónimo de esclerodermia ni de los trastornos del colágeno.

La prevalencia reportada de CA, en cohortes de voluntarios sanos, es extremadamente baja (0,4% sobre 469 individuos en todo el mundo).<sup>10</sup> Su principal consecuencia es la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), habiéndose asociado a síntomas refractarios e injuria mucosa.<sup>11</sup> Se ha descrito un 3,2% de CA en pacientes en espera de cirugía antirreflujo, y su presencia se asocia a tiempo de exposición ácida (TEA, por sus siglas en inglés) muy elevados (TEA 17,2% y 13,5% en decúbito).<sup>11, 12</sup>

Una recomendación muy importante en CCv4.0 es que en el caso de CA con presión de relajación integrada (IRP, según sus siglas en inglés) cercanos al límite superior de la normalidad (entre 10 y 15 mmHg con sistemas Medtronic en supino) y disfagia, debe considerarse el diagnóstico diferencial de acalasia tipo 1.<sup>13</sup> Esto sucede porque el IRP depende en parte de la presión intrabolo, y esta última puede no estar muy elevada en casos de hipomotilidad esofágica muy severa. Para ayudar en la discriminación entre CA y acalasia I en estos casos, la CCv4.0 ha sugerido el uso de la impedancia planimétrica (FLIP, según sus siglas en inglés) o el estudio de bario temporizado (TEB, según sus siglas en inglés). La FLIP permite evaluar de manera dirigida la distensibilidad de la unión gastroesofágica. Ponds y colaboradores describieron a un grupo de pacientes con CA y mediana de IRP < 15 mmHg por MAR, pero con disminución de la distensibilidad de la unión esofagagástrica en la FLIP. Estos pacientes fueron tratados como acalasia, con respuesta favorable.<sup>14</sup> El TEB es una prueba más sencilla y ampliamente disponible. Luego de ingerir 200 a 240 ml de bario líquido en posición vertical, la medición de una columna de bario > 5 cm al minuto y > 2 cm a los 5 minutos define un tránsito alterado con una sensibilidad de 85-94% y una especificidad de 71-86% para el diagnóstico de acalasia. Combinar bario líquido con la ingesta de una tableta de bario de 13 mm retenida a los 5 minutos aumenta el rédito diagnóstico al 79,5-100%.<sup>15</sup>

Adicionalmente, en la MAR con impedanciometría puede estudiarse el atrapamiento del bolo, midiendo por impedancia la columna de agua luego de la ingesta de un bolo de 200 ml, con resultados similares al TBE.

<sup>16</sup> Sin embargo, su uso de rutina para diferenciar CA de acalasia I aún no ha sido recomendado en CC.

No existe un tratamiento específico para la CA y no es esperable que se recupere la reserva peristáltica. El manejo consiste en inhibición agresiva de la secreción ácida gástrica, medidas posturales y cambios en el estilo de vida, para reducir el reflujo. En algunos casos, puede ser necesaria una cirugía antirreflujo parcial.

### *Motilidad esofágica inefectiva (IEM)*

**Criterios diagnósticos en CCv4.0.** Usando MAR, se ha reportado IEM en entre el 20 y 38% de los pacientes con síntomas esofágicos.<sup>17,18,19</sup> Si bien la disfagia es el síntoma más frecuente, se presenta solo en el 25% de los casos.<sup>20, 21</sup> Sin embargo, con los criterios de CCv3.0, hasta un 15-17% de sujetos asintomáticos cumplían criterios manométricos de IEM, siendo el desorden más frecuentemente descrito en sanos.<sup>22, 23</sup> Esto sugiere que los criterios de CCv3.0 no son del todo específicos. Así, en CCv4.0, se determinó un criterio más estricto, con un punto de corte de 70% de degluciones inefectivas para definir IEM (Tabla 2). Este valor de corte discrimina mejor el tránsito anormal del bolo y el reflujo gastroesofágico que el punto de corte > 50%.<sup>8, 11, 24</sup> Por otra parte, se ha demostrado que las degluciones fallidas (DCI menor de 100 mmHg x cm x seg) tienen compromiso más severo que las débiles (DCI entre 100 y 450 mmHg x cm x seg), en términos de transporte incompleto de bolo y TEA.<sup>25, 26</sup>

Con esta evidencia, la CCv4.0 define IEM como diagnóstico conclusivo cuando el paciente tiene más de 70% de degluciones inefectivas (DCI 100 - 450 mmHg x cm x seg o un defecto peristáltico > 5 cm), o al menos 50% de degluciones fallidas (DCI < 100 mmHg x cm x seg)<sup>5, 7, 24, 25</sup> (Tabla 2).

La presencia de 50 a 70% de degluciones inefectivas no es conclusiva para el diagnóstico de IEM. En estos casos, es necesaria evidencia adicional a favor del diagnóstico.<sup>8, 27</sup> Demostrar alteraciones del transporte del bolo mediante impedanciometría o estudio de bario temporizado, y la ausencia de reserva peristáltica en la maniobra de degluciones múltiples, son algunas de las pruebas complementarias que contribuyen al diagnóstico en estos casos.<sup>28, 29, 30, 31</sup>

En condiciones normales, tras deglutir rápida y repetidamente, el cuerpo esofágico inhibe su contracción (inhibición deglutoria) y la UGE se relaja. Al salir de este período, ocurre una contracción de mayor amplitud (contracción posdeglutiva) que contribuye al aclaramiento esofágico y cuyo DCI es normalmente mayor al promedio en degluciones aisladas. Cuando esto ocurre, se habla de reserva peristáltica (Figura 2). En CCv4.0, se sugiere evaluarla de manera dirigida, mediante degluciones repetidas múltiples (Tabla 1, Figura 2).<sup>32</sup> Se sugiere realizar al menos tres series de degluciones rápidas múltiples para evaluar la reserva peristáltica.



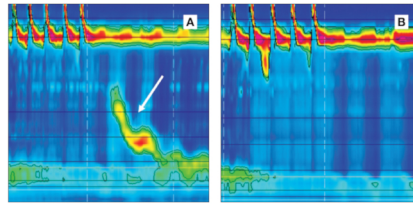


Figura 2

### Degluciones rápidas múltiples y reserva peristáltica

Degluciones rápidas múltiples para la evaluación de la reserva peristáltica. En A se evidencia una adecuada contracción posdeglutiva, mientras que en B no la hay.

En un estudio con 191 pacientes sintomáticos con 50-70% de degluciones inefectivas y sin reserva peristáltica, se observó que el TEA total y en posición vertical fue significativamente superior que en pacientes con reserva peristáltica, especialmente en posición vertical.<sup>11</sup> Debe destacarse que la presencia de reserva peristáltica no constituye un criterio diagnóstico de IEM, pero puede aportar información complementaria para apoyar el diagnóstico en casos no concluyentes.

**IEM. Relevancia clínica.** Si bien existen algunos reportes de evolución a acalasia, se trata de casos aislados.<sup>33, 34</sup> Se considera que la IEM tiene un curso benigno. Ravi y cols. no lograron demostrar diferencias en la evolución clínica a seis años de pacientes sintomáticos con MAR normal *versus* pacientes con MAR con hipomotilidad.<sup>35</sup>

La IEM se ha descrito asociada a múltiples condiciones (Tabla 3). Desde un punto de vista fisiopatológico, es un trastorno muy heterogéneo, habiéndose descrito alteraciones neuropáticas aferentes y eferentes, así como alteraciones miopáticas y fibrosis.<sup>26, 36, 37</sup> La preponderancia de cada uno de estos mecanismos parece depender fundamentalmente de la etiología de la IEM.

Tabla 3

Algunas condiciones asociadas a IEM<sup>73,74,75</sup> y a la EGJOO<sup>58, 59, 76,77,78</sup>

IEM	EGJOO
Esclerodermia	Variantes o formas iniciales de acalasia
Enfermedades del mesénquima	Enfermedad de Chagas
Enfermedad por reflujo gastroesofágico	Pseudoacalasia
Obstrucción mecánica con distensión autonómica	Obstrucciones mecánicas de la UGE:
Amibiasis	• Hernia hiatal
Consumo excesivo de alcohol	• Cáncer de la UGE
Esófago esenostrófico	• Protonoplicatura
Enfermedad de Parkinson	• Cáncer gástrico
	• Anillo de Schatzki obstructivo
	• Compresión extrínseca (adenopatías, vasculopatías)
	Esófago esenostrófico
	Opacidades
	Artificial

Ante el hallazgo de IEM, el contexto clínico del paciente determina la relevancia del diagnóstico. Los principales escenarios de relevancia clínica son la disfagia y la enfermedad por reflujo gastroesofágico.

**IEM y enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE).** La hipomotilidad disminuye el aclaramiento esofágico, lo que representa un mecanismo fisiopatológico en la ERGE.<sup>38</sup> Pese a lo frecuente de su asociación, la IEM no es patognomónica de ERGE y más del 50% de los pacientes con ERGE tienen motilidad esofágica normal.<sup>39</sup> Sin embargo, en pacientes con ERGE asociado a IEM se ha descrito TAE más

prolongado<sup>8,27</sup> y una mayor frecuencia de lesiones endoscópicas, como el esófago de Barrett,<sup>38,40</sup> que en sujetos con motilidad normal.

En un estudio multicéntrico de 351 pacientes, se evidenció que  $\geq 50\%$  degluciones fallidas,  $\geq 70\%$  degluciones inefectivas así como  $\geq 70\%$  degluciones con defectos peristálticos grandes predicen independientemente TAE anormal.<sup>8</sup>

**IEM y disfagia.** A pesar de haber sido reiteradamente estudiado, no se ha logrado determinar una adecuada correlación entre hipomotilidad y síntomas de disfagia.<sup>41, 42</sup> Lazarescu y col. no pudieron demostrar la correlación entre percepción de disfagia e hipomotilidad inducida por sildenafil, en un grupo de individuos sanos.<sup>43</sup> Cisternas y col. no lograron demostrar la correlación entre el DCI y la percepción del paso de bolo en individuos sanos.<sup>44</sup> Sin embargo, sí demostraron una correlación significativa entre percepción del paso de bolo y el nivel de ansiedad ( $R^2 = 0,7$ ) en el subgrupo de individuos con hipomotilidad, sugiriendo que, en el contexto de un fenómeno frecuente, como la hipomotilidad y el transporte incompleto de bolo, la ansiedad aumenta la probabilidad de percepción, tal vez mediante hipersensibilidad visceral.

**IEM y disfagia posfunduplicatura.** Se ha descrito que entre el 5 y 10% de los pacientes presentan disfagia prolongada (más de seis meses), luego de una cirugía antirreflujo.<sup>45, 46</sup> Al aumentar la presión de la unión gastroesofágica después de la cirugía, se ha considerado que la presencia de hipomotilidad esofágica precirugía sería un predictor de disfagia posquirúrgica. Sin embargo, la evaluación del vigor mediante DCI no ha logrado ser un predictor importante de la disfagia poscirugía: Kapadia y col. demostraron solo una pequeña correlación entre el DCI y el riesgo de disfagia posquirúrgica ( $r = -0,29$ ).<sup>47</sup> Siegal y col. probaron que el DCI solo se asocia a disfagia posquirúrgica en los pacientes que presentaban disfagia antes de la cirugía.<sup>48</sup> Sin embargo, la evaluación de la reserva peristáltica parece ser más promisorio para una adecuada predicción de la disfagia poscirugía.<sup>49, 50</sup>

**IEM. Tratamiento.** El manejo de los trastornos por hipomotilidad, en pacientes sintomáticos, es complejo porque no existe un tratamiento específico que restaure la motilidad o mejore los síntomas.<sup>51</sup>

Los pacientes con trastornos por hipomotilidad en MAR, asintomáticos y sin evidencia de ERGE, no requieren tratamiento. En los pacientes con evidencia de ERGE, se realizará tratamiento del reflujo: cambios en la dieta y en el estilo de vida, terapia antisecretora, y, en algunos casos, puede ser necesario realizar cirugía antirreflujo.<sup>38, 52</sup>

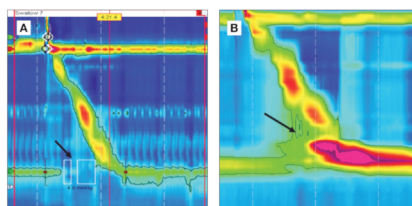
Los agentes procinéticos convencionales por vía oral (metoclopramida, domperidona) no han demostrado eficacia en la hipomotilidad esofágica ni mejoría de los síntomas.<sup>3, 26</sup> Tampoco hay evidencia de un aumento del vigor contráctil ni en el control de síntomas con agonistas 5-HT<sub>4</sub> como Mosapride y Reverexepride.<sup>53,54,55</sup> Respecto del Prucalopride, hay evidencia muy limitada de mejoría del TEA y de los síntomas esofágicos



en cuatro pacientes con ERGE en tratamiento por estreñimiento concomitante.<sup>56</sup>

## Obstrucción de salida de la unión esofagástrica (EGJOO)

La relajación deglutoria de la UGE en MAR se mide mediante la presión de relajación integrada (IRP, según sus siglas en inglés), que tiene un valor máximo normal de 15 mmHg en posición supina en los sistemas Medtronic (Figura 3). La obstrucción del flujo de salida de la UGE (EGJOO, según sus siglas en inglés) corresponde a un patrón manométrico caracterizado por insuficiente relajación de la UGE durante la deglución, pero –a diferencia de la acalasia– existen evidencias de contracciones del cuerpo esofágico con cadencia peristáltica. Se presenta en un grupo muy heterogéneo de condiciones, incluidas las formas iniciales o variantes de acalasia, obstrucciones mecánicas, esofagitis eosinofílica, uso de fármacos como opioides, entre otros (Tabla 3).<sup>57, 58</sup> Por lo tanto, estos pacientes siempre deben ser evaluados de forma exhaustiva, incluso endoscopia con biopsias de mucosa y estudios por imágenes.



**Figura 3**

### Medición de la relajación deglutoria de la UGE

Evaluación de la relajación de la UGE mediante la presión de relajación integral (IRP. A. Flecha). B: Usando la isobara en 30 mmHg se evidencia que el bolo aumenta su presión ante la dificultad del paso a través de la UGE (flecha), fenómeno manométrico llamado presurización compartimentalizada.

Esta heterogeneidad también se refleja en el impacto clínico de este hallazgo. Por una parte, se ha descrito progresión a acalasia en el 2-4% de los casos.<sup>57,58,59</sup> Por otro lado, este patrón se ha descrito en 6-7% de individuos sanos asintomáticos, usando los criterios diagnósticos de CCv3.0.<sup>60</sup> Incluso en individuos sintomáticos, en estudios de historia natural, se muestran que, en un alto porcentaje de los casos, los síntomas remiten de forma espontánea a lo largo del tiempo.<sup>58,61</sup>

El grupo de trabajo de CCv4.0 se propuso como objetivo primordial aumentar la especificidad de los criterios de EGJOO, de modo de identificar mejor a los pacientes con pronóstico adverso y evitar tratamientos invasivos en pacientes con buen pronóstico.

En primer lugar, existe evidencia de que la medición de presión deglutoria en la UGE puede estar sobrevalorada artificialmente, probablemente por doblez de la sonda al apoyarse en la curvatura mayor del estómago.<sup>62</sup> Para minimizar este efecto, se ha propuesto un cambio de posición del paciente, con la idea de que al sentarse la sonda pudiese movilizarse. Krause y col. mostraron que ninguno de

los pacientes con criterios de CCv3.0 de EGJOO, que normalizaban el IRP al sentarse, ( $\text{IRP} < 12 \text{ mmHg}$ ) tenía evidencias de obstrucción de la UGE demostrable en un TEB.<sup>63</sup> Por otra parte, es esperable que, en una obstrucción real de la UGE, el bolo aumente su presión al encontrar dificultad de paso. Ong y col. evaluaron a 122 pacientes con criterios de EGJOO según CCv3.0. De ellos, 87 pacientes no presentaban evidencias de presurización del bolo en ninguna deglución (llamada presurización compartimentalizada [Figura 3]). Ninguno de ellos presentó una evolución adversa ni requirió tratamiento específico en el mediano plazo.<sup>61</sup> Con esta información, la CCv4.0 ha agregado a los criterios manométricos de EGJOO la exigencia de un IRP elevado tanto en posición supina como en sedestación, además de la exigencia de presurización compartimentalizada (Tabla 2).

Debe consignarse que las evidencias de obstrucción en pruebas complementarias como el desafío de degluciones rápidas con 200 mL, el uso de comida sólida o en provocación farmacológica (con nitrito de amilo o colecistoquinia) tienen sensibilidades y especificidades menores que las degluciones sentadas con agua para el diagnóstico conclusivo de EGJOO.<sup>63</sup> Por esto, permiten aumentar la confianza en un diagnóstico conclusivo cuando están presentes, pero por sí solas no son capaces de establecer el diagnóstico de EGJOO.<sup>2</sup>

Con la idea de mejorar aún más la especificidad del diagnóstico de EGJOO, se sugiere la adición de evidencias de obstrucción con métodos más allá de la manometría, tales como el estudio baritado temporizado (TEB, según sus siglas en inglés) y la FLIP. Con esto, CCv4.0 sugiere que, cuando se cumplen los criterios manométricos descritos, se establezca un diagnóstico no conclusivo de EGJOO. Si *a posteriori* se agregan evidencias de obstrucción en el TBE o en la FLIP, debe establecerse el diagnóstico conclusivo de EGJOO (Tabla 2).<sup>2</sup>

En segundo lugar, se ha descrito, en varias series, que los pacientes con criterios de EGJOO que no presentan disfagia al momento de la MAR tienen un excelente pronóstico en el seguimiento.<sup>61</sup> Con esto, CCv4.0 sugiere exigir la presencia de síntomas para considerar una EGJOO conclusiva como accionable (que amerita tratamiento específico).<sup>2</sup>

## EGJOO. Abordaje

Como en todos los pacientes sometidos a una MAR, es recomendable tener previamente un estudio endoscópico, incluidas biopsias del esófago, en caso de síntomas como disfagia o dolor torácico.<sup>64</sup> Al momento de la MAR, es importante contar con una adecuada evaluación de la historia, especialmente para tener antecedentes del uso de fármacos como opioides y de cirugías gastroesofágicas, además de la evaluación de los síntomas.

Por lo mencionado anteriormente, los pacientes sin disfagia ni dolor torácico, así como los que tienen algunas alteraciones pero no alcanzan todos los criterios manométricos de CCv4.0 para EGJOO no conclusivo,

deben ser manejados de manera conservadora, con la recomendación de hacer controles periódicos o en caso de que aparezcan síntomas.<sup>64, 65</sup>

Los pacientes sintomáticos con criterios manométricos de una EGJOO no conclusiva deben ser sometidos a TBE o FLIP para determinar si la obstrucción es real, y el diagnóstico puede ser considerado conclusivo.<sup>2</sup>

En los pacientes con diagnóstico conclusivo, debe hacerse una evaluación de las posibles etiologías, que incluya idealmente una imagen de la zona (una TAC de tórax, habitualmente) y una exhaustiva revisión de la imagen endoscópica para descartar la presencia de una lesión neoplásica a nivel de la UGE. En pacientes de edad avanzada, especialmente con rápida pérdida de peso, debe estudiarse la presencia de neoplasias (especialmente pulmonares y ginecológicas) que pueden manifestar una alteración esofágica paraneoplásica.<sup>66, 67</sup> Si bien aún no existen datos para validar esta conducta, dado que la enfermedad de Chagas puede presentar diversos patrones manométricos similares a la acalasia, en muchos centros de América del Sur se solicita serología de Chagas a estos pacientes.

### **EGJOO conclusiva relevante. Tratamiento**

Debe enfatizarse el manejo cauteloso de estos pacientes, reservando las terapias invasivas para casos de diagnóstico conclusivo con síntomas severos. La observación clínica de cuadros moderados es recomendable.<sup>68</sup>

Dado que la obstrucción de salida de la unión esofagogástrica reúne cuadros clínicos heterogéneos, el tratamiento se apoya en el diagnóstico preciso de la etiología subyacente.

Por ejemplo, se ha descrito que la mayoría de los pacientes con disfagia, esofagitis eosinofílica y patrón manométrico de EGJOO y/o acalasia responden favorablemente al uso de inhibidores de bomba de protones o inmunosupresores, sin requerir terapias descompresivas.<sup>69</sup> Por otro lado, las obstrucciones mecánicas, como una hernia paresofágica obstructiva, requieren tratamiento dirigido ya que no responden bien a fármacos.<sup>57</sup>

En los casos sin una etiología específica tratable, los tratamientos tendientes a descomprimir la UGE son los indicados. En este contexto, el uso de fármacos, como los antagonistas de calcio, suele ser ineficaz.<sup>70</sup> Los pacientes con síntomas relevantes persistentes en el tiempo, que cumplen los resultados de MAR y estudios complementarios mencionados, corresponden a un subgrupo pequeño altamente seleccionado que presenta tasas de respuesta a la descompresión de la UGE similares a los pacientes con acalasia.<sup>71</sup> Entre las opciones de descompresión, el uso de Botox y POEM ha mostrado tasas de efectividad entre el 75 y 95% aproximadamente.<sup>58, 71, 72</sup> La decisión del tipo de terapia descompresiva dependerá de la experiencia del centro y de las características clínicas del paciente, considerando que la terapia con Botox solo dura algunos meses.

## Referencias

1. Yadlapati RPJ, Fox MR, Bredenoord AJ, Kahrilas PJ. What is new in Chicago Classification version 4.0? *Neurogastroenterol Motil.* 2021;33(1):e14053.
2. Yadlapati R, Kahrilas PJ, Fox MR, Bredenoord AJ, Prakash Gyawali C, Roman S, Babaei A, Mittal RK, Rommel N, Savarino E, Sifrim D, Smout A, Vaezi MF, Zerbib F, Akiyama J, Bhatia S, Bor S, Carlson DA, Chen JW, Cisternas D, Cock C, Coss-Adame E, de Bortoli N, Defilippi C, Fass R, Ghoshal UC, Gonlachanvit S, Hani A, Hebbard GS, Wook Jung K, Katz P, Katzka DA, Khan A, Kohn GP, Lazarescu A, Lenglinger J, Mittal SK, Omari T, Park MI, Penagini R, Pohl D, Richter JE, Serra J, Sweis R, Tack J, Tatum RP, Tutuian R, Vela MF, Wong RK, Wu JC, Xiao Y, Pandolfino JE. Esophageal motility disorders on high-resolution manometry: Chicago classification version 4.0((c)). *Neurogastroenterol Motil.* 2021;33:e14058.
3. Gyawali CP, Zerbib F, Bhatia S, Cisternas D, Coss-Adame E, Lazarescu A, Pohl D, Yadlapati R, Penagini R, Pandolfino J. Chicago Classification update (V4.0): Technical review on diagnostic criteria for ineffective esophageal motility and absent contractility. *Neurogastroenterol Motil.* 2021:e14134.
4. Ghosh SK, Janiak P, Schwizer W, Hebbard GS, Brasseur JG. Physiology of the esophageal pressure transition zone: separate contraction waves above and below. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol.* 2006;290:G568-76.
5. Roman S, Lin Z, Kwiatak MA, Pandolfino JE, Kahrilas PJ. Weak peristalsis in esophageal pressure topography: classification and association with Dysphagia. *Am J Gastroenterol* 2011;106:349-56.
6. Kahrilas PJ, Bredenoord AJ, Fox M, Gyawali CP, Roman S, Smout AJ, Pandolfino JE. The Chicago Classification of esophageal motility disorders, v3.0. *Neurogastroenterol Motil* 2015;27:160-74.
7. Bulsiewicz WJ, Kahrilas PJ, Kwiatak MA, Ghosh SK, Meek A, Pandolfino JE. Esophageal pressure topography criteria indicative of incomplete bolus clearance: a study using high-resolution impedance manometry. *Am J Gastroenterol.* 2009;104:2721-8.
8. Rogers BD, Rengarajan A, Mauro A, Ghisa M, De Bortoli N, Cicala M, Ribolsi M, Penagini R, Savarino E, Gyawali CP. Fragmented and failed swallows on esophageal high-resolution manometry associate with abnormal reflux burden better than weak swallows. *Neurogastroenterol Motil* 2020;32:e13736.
9. Carlson DACM, 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;14(10):1502-6.
10. Rengarajan ARB, Wong Z, Tolone S, Sifrim D, Serra J, Savarino E, Roman S, Remes-Troche JM, Ramos R, Pérez de la Serna J, Pauwels A, Leguizamo AM, Lee YY, Kawamura O, Hayat J, Hani A, Gonlachanvit S, Cisternas D, Carlson D, Bor S, Bhatia S, Abrahao L, Pandolfino J, Gyawali CP. High-Resolution Manometry Thresholds and Motor

- Patterns Among Asymptomatic Individuals. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2020;20:1542-3565.
11. Quader F, Rogers B, Sievers T, Mumtaz S, Lee M, Lu T, Gyawali CP. Contraction Reserve With Ineffective Esophageal Motility on Esophageal High-Resolution Manometry is Associated With Lower Acid Exposure Times Compared With Absent Contraction Reserve. *Am J Gastroenterol*. 2020;115:1981-8.
  12. Chan WW, Haroian LR, Gyawali CP. Value of preoperative esophageal function studies before laparoscopic antireflux surgery. *Surg Endosc*. 2011;25:2943-9.
  13. Lin Z, Kahrilas PJ, Roman S, Boris L, Carlson D, Pandolfino JE. Refining the criterion for an abnormal Integrated Relaxation Pressure in esophageal pressure topography based on the pattern of esophageal contractility using a classification and regression tree model. *Neurogastroenterol Motil*. 2012;24:e356-63.
  14. Ponds FA, Bredenoord AJ, Kessing BF, Smout AJ. Esophagogastric junction distensibility identifies achalasia subgroup with manometrically normal esophagogastric junction relaxation. *Neurogastroenterol Motil*. 2017;29.
  15. Blonski W, Kumar A, Feldman J, Richter JE. Timed Barium Swallow: Diagnostic Role and Predictive Value in Untreated Achalasia, Esophagogastric Junction Outflow Obstruction, and Non-Achalasia Dysphagia. *Am J Gastroenterol*. 2018;113:196-203.
  16. Cho YK, Lipowska AM, Nicodème F, Teitelbaum EN, Hungness ES, Johnston ER, Gawron A, Kahrilas PJ, Pandolfino JE. Assessing bolus retention in achalasia using high-resolution manometry with impedance: a comparator study with timed barium esophagram. *Am J Gastroenterol*. 2014;109:829-35.
  17. Boland K, Abdul-Hussein M, Tutuian R, Castell DO. Characteristics of Consecutive Esophageal Motility Diagnoses After a Decade of Change. *J Clin Gastroenterol*. 2016;50:301-6.
  18. Liu Z, Liao J, Tian D, Liu M, Dan Z, Yu Q. Assessment of Esophageal High-Resolution Impedance Manometry in Patients with Nonobstructive Dysphagia. *Gastroenterol Res Pract*. 2018;2018:6272515.
  19. Wang D, Wang X, Yu Y, Xu X, Wang J, Jia Y, Xu H. Assessment of Esophageal Motor Disorders Using High-resolution Manometry in Esophageal Dysphagia With Normal Endoscopy. *J Neurogastroenterol Motil*. 2019;25:61-7.
  20. Blonski W, Vela M, Safder A, Hila A, Castell DO. Revised criterion for diagnosis of ineffective esophageal motility is associated with more frequent dysphagia and greater bolus transit abnormalities. *Am J Gastroenterol*. 2008;103:699-704.
  21. Abdel Jalil AA, Castell DO. Ineffective Esophageal Motility (IEM): the Old-New Frontier in Esophagology. *Curr Gastroenterol Rep*. 2016;18:1.
  22. Rengarajan A, Rogers BD, Wong Z, Tolone S, Sifrim D, Serra J, Savarino E, Roman S, Remes-Troche JM, Ramos R, Pérez de la Serna J, Pauwels A, Leguizamo AM, Lee YY, Kawamura O, Hayat J, Hani A, Gonlachanvit S, Cisternas D, Carlson D, Bor S, Bhatia S, Abrahao L, Pandolfino J, Gyawali CP. High-Resolution Manometry Thresholds and Motor Patterns Among Asymptomatic Individuals. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2020.



23. Hollenstein M, Thwaites P, Bütikofer S, Heinrich H, Sauter M, Ulmer I, Pohl D, Ang D, Eberli D, Schwizer W, Fried M, Distler O, Fox M, Misselwitz B. Pharyngeal swallowing and oesophageal motility during a solid meal test: a prospective study in healthy volunteers and patients with major motility disorders. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2017;2:644-53.
24. Zerbib F, Marín I, Cisternas D, Abrahao L Jr, Hani A, Leguizamo AM, Remes-Troche JM, Pérez de la Serna J, Ruiz de Leon A, Serra J. Ineffective esophageal motility and bolus clearance. A study with combined high-resolution manometry and impedance in asymptomatic controls and patients. *Neurogastroenterol Motil*. 2020;32:e13876.
25. Jain A, Baker JR, Chen JW. In ineffective esophageal motility, failed swallows are more functionally relevant than weak swallows. *Neurogastroenterol Motil*. 2018;30:e13297.
26. Gyawali CP, Sifrim D, Carlson DA, Hawn M, Katzka DA, Pandolfino JE, Penagini R, Roman S, Savarino E, Tatum R, Vaezi M, Clarke JO, Triadafilopoulos G. Ineffective esophageal motility: Concepts, future directions, and conclusions from the Stanford 2018 symposium. *Neurogastroenterol Motil*. 2019:e13584.
27. Rengarajan A, Bolckhir A, Gor P, Wang D, Munigala S, Gyawali CP. Esophagogastric junction and esophageal body contraction metrics on high-resolution manometry predict esophageal acid burden. *Neurogastroenterol Motil*. 2018;30:e13267.
28. Chugh P, Collazo T, Dworkin B, Jodorkovsky D. Ineffective Esophageal Motility Is Associated with Impaired Bolus Clearance but Does Not Correlate with Severity of Dysphagia. *Dig Dis Sci*. 2019;64:811-4.
29. Lin Z, Nicodeme F, Lin CY, Mogni B, Friesen L, Kahrilas PJ, Pandolfino JE. Parameters for quantifying bolus retention with high-resolution impedance manometry. *Neurogastroenterol Motil*. 2014;26:929-36.
30. Wu JF, Tsai IJ, Tong TW, Lin YC, Yang CH, Tseng PH. Pressure-impedance analysis: Assist the diagnosis and classification of ineffective esophageal motility disorder. *J Gastroenterol Hepatol*. 2020;35:1317-24.
31. Martinucci I, Savarino EV, Pandolfino JE, Russo S, Bellini M, Tolone S, Tutuian R, Roman S, Furnari M, Frazzoni M, Macchia L, Savarino V, Marchi S, de Bortoli N. Vigor of peristalsis during multiple rapid swallows is inversely correlated with acid exposure time in patients with NERD. *Neurogastroenterol Motil*. 2016;28:243-50.
32. Price LH, Li Y, Patel A, Gyawali CP. Reproducibility patterns of multiple rapid swallows during high resolution esophageal manometry provide insights into esophageal pathophysiology. *Neurogastroenterol Motil*. 2014;26:646-53.
33. Samo S, Carlson DA, Kahrilas PJ, Pandolfino JE. Ineffective Esophageal Motility Progressing into Distal Esophageal Spasm and Then Type III Achalasia. *ACG Case Rep J*. 2016;3:e183.
34. Naffali T, Levit T, Pomeranz I, Benjaminov FS, Konikoff FM. Nonspecific esophageal motility disorders may be an early stage of a specific disorder, particularly achalasia. *Dis Esophagus*. 2009;22:611-5.
35. Ravi K, Friesen L, Issaka R, Kahrilas PJ, Pandolfino JE. Long-term Outcomes of Patients With Normal or Minor Motor Function Abnormalities Detected by High-resolution Esophageal Manometry. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2015;13:1416-23.



36. Kim HS, Park H, Lim JH, Choi SH, Park C, Lee SI, Conklin JL. Morphometric evaluation of oesophageal wall in patients with nutcracker oesophagus and ineffective oesophageal motility. *Neurogastroenterol Motil.* 2008;20:869-76.
37. Chen JH. Ineffective esophageal motility and the vagus: current challenges and future prospects. *Clin Exp Gastroenterol.* 2016;9:291-9.
38. Gyawali CP, Kahrilas PJ, Savarino E, Zerbib F, Mion F, Smout A, Vaezi M, Sifrim D, Fox MR, Vela MF, Tutuian R, Tack J, Bredenoord AJ, Pandolfino J, Roman S. Modern diagnosis of GERD: the Lyon Consensus. *Gut.* 2018;67:1351-62.
39. Diener U, Patti MG, Molena D, Fisichella PM, Way LW. Esophageal dysmotility and gastroesophageal reflux disease. *J Gastrointest Surg.* 2001;5:260-5.
40. Ang D, Blondeau K, Sifrim D, Tack J. The spectrum of motor function abnormalities in gastroesophageal reflux disease and Barrett's esophagus. *Digestion.* 2009;79:158-68.
41. Chen CL, Yi CH. Clinical correlates of dysphagia to oesophageal dysmotility: studies using combined manometry and impedance. *Neurogastroenterol Motil.* 2008;20:611-7.
42. Xiao Y, Kahrilas PJ, Nicodeme F, Lin Z, Roman S, Pandolfino JE. Lack of correlation between HRM metrics and symptoms during the manometric protocol. *Am J Gastroenterol.* 2014;109:521-6.
43. Lazarescu A, Karamanolis G, Aprile L, De Oliveira RB, Dantas R, Sifrim D. Perception of dysphagia: lack of correlation with objective measurements of esophageal function. *Neurogastroenterol Motil.* 2010;22:1292-7, e336-7.
44. Cisternas D, Scheerens C, Omari T, Monrroy H, Hani A, Leguizamo A, Bilder C, Ditaranto A, Ruiz de Leon A, Pérez de la Serna J, Valdovinos MA, Coello R, Abrahao L, Remes-Troche J, Meixueiro A, Zavala MA, Marín I, Serra J. Anxiety can significantly explain bolus perception in the context of hypotensive esophageal motility: Results of a large multicenter study in asymptomatic individuals. *Neurogastroenterol Motil.* 2017;29.
45. Bammer T, Hinder RA, Klaus A, Klingler PJ. Five to eight-year outcome of the first laparoscopic Nissen funduplications. *J Gastrointest Surg.* 2001;5:42-8.
46. Dallemagne B, Weerts J, Markiewicz S, Dewandre JM, Wahlen C, Monami B, Jehaes C. Clinical results of laparoscopic fundoplication at ten years after surgery. *Surg Endosc.* 2006;20:159-65.
47. Kapadia S, Osler T, Lee A, Borrazzo E. The role of preoperative high resolution manometry in predicting dysphagia after laparoscopic Nissen fundoplication. *Surg Endosc.* 2018;32:2365-72.
48. Siegal SR, Dunst CM, Robinson B, Dewey EN, Swanstrom LL, DeMeester SR. Preoperative High-Resolution Manometry Criteria are Associated with Dysphagia After Nissen Fundoplication. *World J Surg.* 2019;43:1062-7.
49. Shaker A, Stoikes N, Drapekin J, Kushnir V, Brunt LM, Gyawali CP. Multiple rapid swallow responses during esophageal high-resolution manometry reflect esophageal body peristaltic reserve. *Am J Gastroenterol.* 2013;108:1706-12.

50. Stoikes N, Drapekin J, Kushnir V, Shaker A, Brunt LM, Gyawali CP. The value of multiple rapid swallows during preoperative esophageal manometry before laparoscopic antireflux surgery. *Surg Endosc.* 2012;26:3401-7.
51. Smout A, Fox M. Weak and absent peristalsis. *Neurogastroenterol Motil.* 2012;24(Suppl 1):40-7.
52. Triadafilopoulos GTA, Shetler KP, Clarke J. Clinical and pH study characteristics in reflux patients with and without ineffective oesophageal motility (IEM). *BMJ Open Gastroenterol.* 2016;3(1):e000126.
53. Liu Q, Feng CC, Wang EM, Yan XJ, Chen SL. Efficacy of mosapride plus proton pump inhibitors for treatment of gastroesophageal reflux disease: a systematic review. *World J Gastroenterol.* 2013;19:9111-8.
54. Shaheen NJ, Adler J, Dedrie S, Johnson D, Malfertheiner P, Miner P, Meulemans A, Poole L, Tack J, Thielemans L, Troy S, Vakil N, Zerbib F, Ruth M. Randomised clinical trial: the 5-HT<sub>4</sub> agonist revexepride in patients with gastroesophageal reflux disease who have persistent symptoms despite PPI therapy. *Aliment Pharmacol Ther.* 2015;41:649-61.
55. Chen CL, Yi CH, Liu TT, Orr WC. Effects of mosapride on secondary peristalsis in patients with ineffective esophageal motility. *Scand J Gastroenterol.* 2013;48:1363-70.
56. Kessing BF, Smout AJ, Bennink RJ, Kraaijspoel N, Oors JM, Bredenoord AJ. Prucalopride decreases esophageal acid exposure and accelerates gastric emptying in healthy subjects. *Neurogastroenterol Motil.* 2014;26:1079-86.
57. Clayton SB, Patel R, Richter JE. Functional and Anatomic Esophagogastric Junction Outflow Obstruction: Manometry, Timed Barium Esophagram Findings, and Treatment Outcomes. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2016;14:907-11.
58. Van Hoeij FB, Smout AJ, Bredenoord AJ. Characterization of idiopathic esophagogastric junction outflow obstruction. *Neurogastroenterol Motil.* 2015;27:1310-6.
59. Scherer JR, Kwiatek MA, Soper NJ, Pandolfino JE, Kahrilas PJ. Functional esophagogastric junction obstruction with intact peristalsis: a heterogeneous syndrome sometimes akin to achalasia. *J Gastrointest Surg.* 2009;13:2219-25.
60. Monroy H, Cisternas D, Bilder C, Ditaranto A, Remes-Troche J, Meixueiro A, Zavala MA, Serra J, Marín I, Ruiz de León A, Pérez de la Serna J, Hani A, Leguizamo A, Abrahao L, Coello R, Valdovinos MA. The Chicago Classification 3.0 Results in More Normal Findings and Fewer Hypotensive Findings With No Difference in Other Diagnoses. *Am J Gastroenterol.* 2017;112:606-12.
61. Ong AML, Namasivayam V, Wang YT. Evaluation of symptomatic esophagogastric junction outflow obstruction. *J Gastroenterol Hepatol.* 2018;33:1745-50.
62. Babaei A, Szabo A, Yorio SD, Massey BT. Pressure exposure and catheter impingement affect the recorded pressure in the Manoscan 360° system. *Neurogastroenterol Motil.* 2018.
63. Krause AJ, Su H, Triggs JR, Beveridge C, Baumann AJ, Donnan E, Pandolfino JE, Carlson DA. Multiple rapid swallows and rapid

- drink challenge in patients with esophagogastric junction outflow obstruction on high-resolution manometry. *Neurogastroenterol Motil.* 2021;33:e14000.
64. Patcharatrakul T, Alkaddour A, Pitisuttithum P, Jangsirikul S, Vega KJ, Clarke JO, Gonlachanvit S. How to approach esophagogastric junction outflow obstruction? *Ann N Y Acad Sci.* 2020;1481:210-23.
65. 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;29:1-9.
66. Gockel I, Eckardt VF, Schmitt T, Junginger T. Pseudoachalasia: a case series and analysis of the literature. *Scand J Gastroenterol.* 2005;40:378-85.
67. Lee HR, Lennon VA, Camilleri M, Prather CM. Paraneoplastic gastrointestinal motor dysfunction: clinical and laboratory characteristics. *Am J Gastroenterol.* 2001;96:373-9.
68. Samo S, Qayed E. Esophagogastric junction outflow obstruction: Where are we now in diagnosis and management? *World J Gastroenterol.* 2019;25:411-7.
69. Ghisa M, Laserra G, Marabotto E, Ziola S, Tolone S, de Bortoli N, Frazzoni M, Mauro A, Penagini R, Savarino V, Barberio B, Giannini EG, Zentilin P, Gyawali CP, Savarino E. Achalasia and Obstructive Motor Disorders Are Not Uncommon in Patients With Eosinophilic Esophagitis. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2020.
70. Okeke FC, Raja S, Lynch KL, Dhalla S, Nandwani M, Stein EM, Chander Roland B, Khashab MA, Saxena P, Kumbhari V, Ahuja NK, Clarke JO. What is the clinical significance of esophagogastric junction outflow obstruction? evaluation of 60 patients at a tertiary referral center. *Neurogastroenterol Motil.* 2017;29.
71. Porter RF, Gyawali CP. Botulinum toxin injection in dysphagia syndromes with preserved esophageal peristalsis and incomplete lower esophageal sphincter relaxation. *Neurogastroenterol Motil.* 2011;23:139-44, e27-8.
72. Khashab MA, Familiari P, Draganov PV, Aridi HD, Cho JY, Ujiki M, Rio Tinto R, Louis H, Desai PN, Velanovich V, Albéniz E, Haji A, Marks J, Costamagna G, Devière J, Perbtani Y, Hedberg M, Estremera F, Martin Del Campo LA, Yang D, Bukhari M, Brewer O, Sanaei O, Fayad L, Agarwal A, Kumbhari V, Chen YI. Peroral endoscopic myotomy is effective and safe in non-achalasia esophageal motility disorders: an international multicenter study. *Endosc Int Open.* 2018;6:E1031-6.
73. Schneider HA, Yonker RA, Longley S, Katz P, Mathias J, Panush RS. Scleroderma esophagus: a nonspecific entity. *Ann Intern Med.* 1984;100:848-50.
74. Ho SC, Chang CS, Wu CY, Chen GH. Ineffective esophageal motility is a primary motility disorder in gastroesophageal reflux disease. *Dig Dis Sci.* 2002;47:652-6.
75. Su A, Gandhi R, Barlow C, Triadafilopoulos G. Clinical and manometric characteristics of patients with Parkinson's disease and esophageal symptoms. *Dis Esophagus.* 2017;30:1-6.
76. Roman S, Hirano I, Kwiatek MA, Gonsalves N, Chen J, Kahrilas PJ, Pandolfino JE. Manometric features of eosinophilic

esophagitis in esophageal pressure topography. *Neurogastroenterol Motil.* 2011;23:208-14, e111.

77. Babaei A, Szabo A, Shad S, Massey BT. Chronic daily opioid exposure is associated with dysphagia, esophageal outflow obstruction, and disordered peristalsis. *Neurogastroenterol Motil.* 2019;31:e13601.
78. Pérez-Fernández MT, Santander C, Marinero A, Burgos-Santamaría D, Chavarría-Herbozo C. Characterization and follow-up of esophagogastric junction outflow obstruction detected by high resolution manometry. *Neurogastroenterol Motil.* 2016;28:116-26.

## Abreviaturas

MAR: Manometría de alta resolución

CC: Clasificación de Chicago

CCv4.0: Clasificación de Chicago versión 4.0

EGJOO: Obstrucción de salida de la unión esofagogástrica

ERGE: Enfermedad por reflujo gastroesofágico

DCI: Integral de contracción distal

CCv3.0: Clasificación de Chicago versión 3.0

PF: Peristalsis fragmentada

IEM: Motilidad esofágica inefectiva

TEA: Tiempo de exposición ácida

UGE: Unión gastroesofágica

CA: Contractilidad ausente

IRP: Presión de relajación integrada

FLIP: Impedancia planimétrica

TEB: Estudio baritado temporizado

## Notas

**Conflictos de interés** Ninguno de los autores tiene conflictos de interés en relación con este manuscrito.

**Financiamiento** Este manuscrito no contó con ninguna forma de financiamiento.

**Cite este artículo como** Córdoba C, Rodil A, Cisternas D. Novedades acerca de los trastornos motores del esófago tras la reciente clasificación de Chicago 4.0. *Acta Gastroenterol Latinoam.* 2021;51(2):131-42. <https://doi.org/10.52787/hoho3531>

## **Notas de autor**

Daniel Cisternas Vitacura 5951, Clínica Alemana de Santiago. Santiago de Chile, Chile Correo electrónico: dcisternasc@alemana.cl