



# BASES DE LA MEDICINA CLÍNICA

Unidad:  
**GASTROENTEROLOGÍA**

Tema:  
**TRASTORNOS MOTORES ESOFÁGICOS**

Dra. Claudia Defilippi G.



## **TRASTORNOS MOTORES ESOFÁGICOS**

Dra. Claudia Defilippi Guerra  
Profesor Asistente – Sede Norte  
Gastroenteróloga  
Hospital Clínico Universidad de Chile.

### **INTRODUCCION:**

El esófago es una estructura muscular recta, que posee dos esfínteres en sus extremos, cuya función es transportar la comida deglutida hacia el estómago. Los mecanismos de contracción neuromuscular, que regulan el funcionamiento de éste, son complejos y requieren de una fina coordinación de los músculos y de los nervios con diversos centros reguladores a nivel del sistema nervioso central y periférico. Su disfunción implica alteraciones de la motilidad las que se expresan en síntomas tales como disfagia, dolor torácico o sensación de pirosis.

Funcionalmente el esófago puede ser dividido en tres zonas: el esfínter esofágico superior (EES), el cuerpo esofágico y el esfínter esofágico inferior (EEI). El 5% del esófago proximal, incluido el EES y los músculos involucrados en la fase orofaríngea de la deglución, es enteramente estriado. A nivel del tercio medio del esófago existe una zona de transición, que representa una mezcla entre musculatura lisa y estriada y finalmente el esófago distal, incluyendo el EEI, está conformado exclusivamente por musculatura lisa.

El EES es voluntario y en reposo se encuentra tónicamente cerrado como resultado de una excitación neural continua. 0,2 a 0,3 segundos luego de una tragada, en exquisita coordinación con la activación de los músculos de la fase orofaríngea de la deglución, la descarga excitatoria central al EES cesa, generando una disminución de su presión de reposo por menos de 1 segundo lo que permite su apertura.

La muscularis propia del esófago es similar a la del resto del tracto gastrointestinal y posee dos capas, una circular y otra longitudinal que se contraen en forma coordinada y secuencial, lo que se denomina peristalsis. A nivel del cuerpo esofágico se han descrito dos tipos de actividad peristáltica coordinada. La peristalsis primaria: pattern motor coordinado iniciado por el acto de tragar, en el cual una contracción faríngea rápidamente transfiere el bolus a través de un EES relajado, luego este se cierra, generándose una onda de contracción que progresa a lo largo del esófago llevando a una posterior relajación del EEI y luego su cierre. También existe una peristalsis secundaria: contracción progresiva del cuerpo esofágico que no es inducida por la deglución sino por distensión del esófago. Esta actividad motora se inicia inmediatamente por encima del nivel que corresponde a la localización del estímulo.

A nivel distal tenemos el esfínter gastroesofágico. El EEI posee dos componentes: un componente formado por la musculatura lisa o EEI intrínseco y un componente estriado o EEI extrínseco formado por la crura diafragmática. El EEI intrínseco es un músculo especializado, de 2 a 4 cm de longitud, que mantiene un tono constante. Parte de este tono es debido a propiedades intrínsecas del músculo y el resto de debe a la actividad excitatoria colinérgica de las neuronas mioentéricas. El óxido nítrico es el principal neurotransmisor inhibitorio que induce su relajación.

## **DEFINICIÓN:**

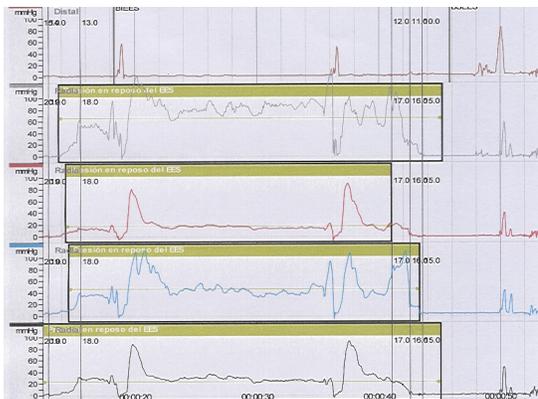
Se define como trastornos motores esofágicos aquellas condiciones en las cuales la motilidad del esófago difiere significativamente de las variaciones normales, convencionalmente aceptadas.

Estos trastornos son diagnosticados a través de estudios manométricos del esófago, los que evalúan las presiones del EEI y su relajación, la presencia de peristalsis en el cuerpo esofágico y las características de las ondas de contracción incluyendo su amplitud y duración.

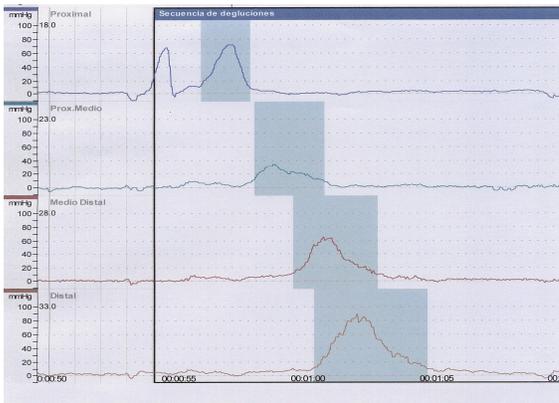
La gran mayoría de ellos se encuentran concentrados en los dos tercios distales del esófago, dado que se deben a alteraciones de la musculatura lisa del esófago. Las alteraciones del tercio proximal del esófago son menos frecuentes.

Valores normales de la manometría esofágica: (ver figura 1)

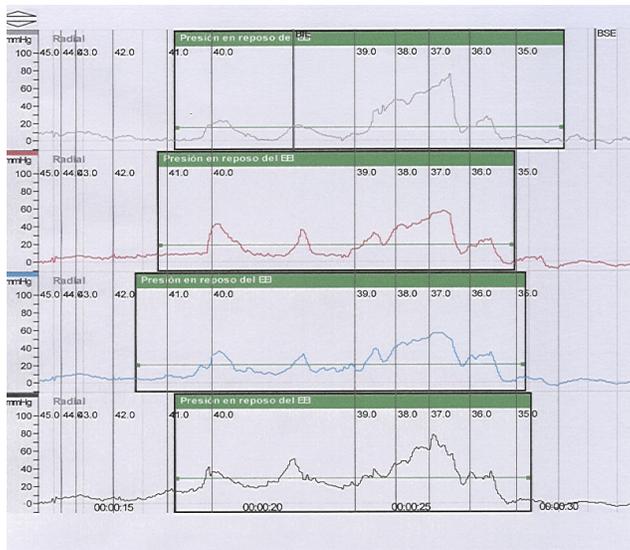
- Presión basal del EEI : 10 a 45 mmHg
- Relajación del EEI con las degluciones: completa, presión residual menor a 8 mmHg.
- 80% o más de ondas peristálticas
- Amplitud de las ondas (en un promedio de 10 degluciones líquidas) entre 30 y 180 mmHg.
- Velocidad de progresión de la onda entre 2 a 8 cm/seg



**Figura 1: Esfínter Cricofaríngeo normal**



**Figura 2: Peristalsis normal**



**Figura 3: Esfínter gastroesofágico normal**

### **CLASIFICACIÓN:**

Los trastornos motores esofágicos se han clasificado **según su etiología** en primarios, en los cuales el trastorno motor del esófago es un fenómeno aislado y en secundarios los que corresponden a aquellos asociados a una enfermedad generalizada como por ejemplo: diabetes mellitus, enfermedades del tejido conectivo, dermatomiositis, esclerodermia, amiloidosis, enfermedad de Chagas, etc.

**Desde el punto de vista manométrico** estos pueden ser clasificados en 4 grandes grupos (Spechler-Castell):

1. Debidos a una inadecuada relajación del EEI:
  - a. Acalasia
  - b. Desórdenes atípicos de la relajación.
2. Debidos a contracciones incoordinadas : Espasmo difuso del esófago
3. Secundarios a Hipercontracción:
  - a. Esófago en Cascanueces
  - b. EEI hipertensivo aislado o esencial
4. Secundarios a Hipocontracción: Motilidad Esofágica Inefectiva.

## **ACALASIA**

El término acalasia significa “falla en la relajación” y describe la característica predominante de esta patología, una inadecuada relajación del esfínter gastroesofágico.

Su causa primaria es desconocida. Hay datos que sugieren como posibles factores causales a componentes hereditarios, degenerativos, autoinmunes e infecciosos.

### **Fisiopatología:**

Desde el punto de vista anatomopatológico se ha observado que estos pacientes poseen una importante actividad inflamatoria a nivel del plexo mioentérico esofágico, caracterizada por la presencia de linfocitos T, eosinófilos y mastocitos, pérdida de las células ganglionares y cierto grado de fibrosis neural mioentérica.

Como resultado de estos cambios inflamatorios se produce una pérdida selectiva de las neuronas inhibitorias postganglionares las que contienen óxido nítrico y péptido vasoactivo intestinal. Debido a esto la estimulación colinérgica normal no es contrarrestada generándose un aumento de la presión del EEI. Además la pérdida de los impulsos inhibitorios genera una insuficiente relajación del EEI y se produce además aperistalsis a nivel del cuerpo esofágico debido a una pérdida en la gradiente de latencia la que normalmente permite una contracción secuencial a nivel del esófago, proceso mediado también por el óxido nítrico.

Recientemente se ha planteado que un insulto inicial, posiblemente viral, pudiera generar cambios inflamatorios y daño en el plexo mioentérico, dado que se han encontrado linfocitos CD3/CD8 (+) en ganglios y activación del complemento a este nivel. Este fenómeno en sujetos con cierta predisposición genética (HLA DQA\* 0103 y DQB1\* 0603) llevaría al desarrollo de una respuesta autoinmune, generación de autoanticuerpos e inflamación crónica con destrucción de las neuronas inhibitorias.

Algunas enfermedades pueden causar alteraciones motoras similares o idénticas a las observadas en la acalasia primaria, condición denominada acalasia secundaria o pseudoacalasia. Una de estas condiciones es la Enfermedad de Chagas, causa muy frecuente de acalasia en Brasil, fenómeno anecdótico en nuestro medio. A su vez el cáncer gástrico, mediante invasión local de los plexos puede generar un trastorno de la relajación del EEI.

### **Manifestaciones Clínicas:**

1.- Disfagia para sólidos y líquidos: este es uno de los principales síntomas, dado la presencia de aperistalsis y de una alteración de la relajación del EEI.

Los pacientes muchas veces realizan diversas maniobras para tratar de vaciar efectivamente el esófago: se levantan, hacen valsava e intentar ayudarse a pasar la comida con agua.

2.- Regurgitación de comida y saliva:

La regurgitación, que es más bien una pseudoregurgitación, dado que la comida tiene dificultad para llegar al estómago y se estanca a nivel esofágico, comienza a ser un problema en la medida que la enfermedad progresa y que se produce dilatación esofágica. Este fenómeno ocurre frecuentemente en posición recostada, despertando al paciente de su sueño por tos o ahogos.

3.- Dolor torácico

4.- Pirosis: síntoma frecuente a pesar de que la acalasia no se asocia al reflujo de contenido ácido gástrico. La causa de este síntoma se debe probablemente a la

producción de ácido láctico a partir de la comida retenida o a la ingesta de sustancias ácidas como las bebidas carbonatadas.

5.- Baja de peso: especialmente en casos avanzados.

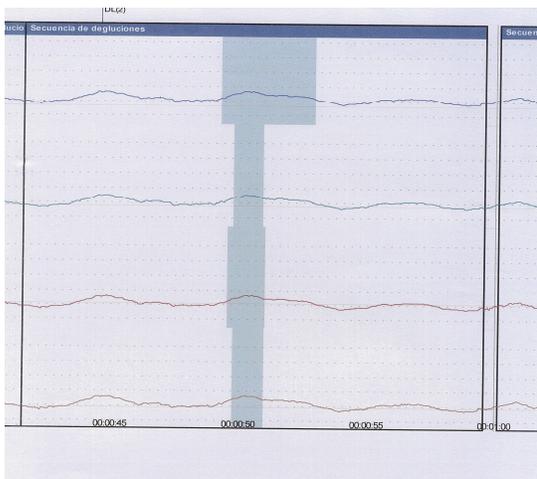
### Diagnóstico:

Ante la sospecha de acalasia el examen inicial de elección es el **estudio radiológico** con bario del esófago. Se puede observar un esófago dilatado que termina en forma de pico de pájaro, con bordes regulares. Dentro del esófago la comida retenida y la saliva producen un nivel hidroaéreo heterogéneo. Es posible también observar ausencia de la cámara de aire gástrico.

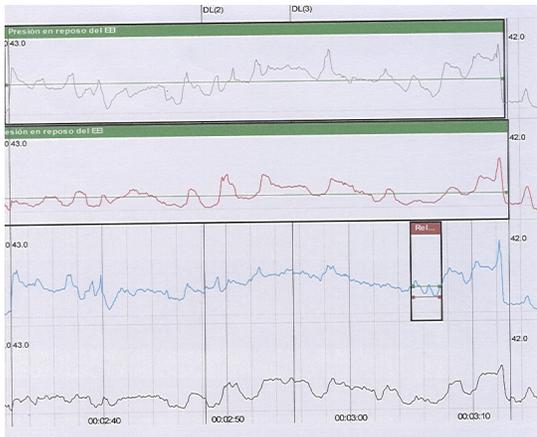
La confirmación del diagnóstico se realiza mediante la **manometría esofágica** en la que se observa:

- Relajación incompleta del esfínter gastroesofágico
- Esfínter gastroesofágico hipertensivo (45 mmHg o más), no siempre presente. La presión del EEI puede ser normal en hasta un 50% de los pacientes.
- Aperistalsis del cuerpo esofágico, habitualmente con contracciones simultáneas de baja amplitud. Ocasionalmente existen contracciones simultáneas de mayor amplitud (acalasia vigorosa).

**Endoscopia**: puede mostrar un esófago dilatado y a veces con restos alimentarios, sin embargo el paso hacia el estómago suele ser fácil. Su principal indicación es descartar una neoplasia de la región cardial o gastroesofágica.



**Figura 4 : aperistalsis esofágica en acalasia**



**Figura 5: Relajación incompleta del EEI en acalasia**

### **Tratamiento:**

No existe ningún tratamiento que logre reestablecer la actividad muscular a este esófago denervado, por lo que las opciones terapéuticas se limitan a reducir el gradiente de presión a través del EEI, facilitar el vaciamiento del esófago por gravedad y eventualmente prevenir el desarrollo de un megaesófago.

Existen 3 grandes opciones: la dilatación neumática, la cirugía y la inyección de toxina botulínica.

1.- Dilatación neumática: se coloca un balón a través del EEI el que se insufla a una presión adecuada para romper las fibras musculares del esfínter. Es una terapia efectiva por un tiempo largo (72% de éxito a 5 años plazo). Su principal riesgo es la perforación en el momento de la dilatación (3%).

2.- Cirugía: consiste en una miotomía anterior a través del EEI (Miotomía de Heller), la cual puede ser realizada por vía laparoscópica. Es efectiva en aproximadamente el 85% de los casos a 5 años plazo. Dado que puede acompañarse de la presencia de reflujo gastroesofágico es que frecuentemente se realiza asociada a cirugía antirreflujo (funduplicatura de Nissen o Toupet).

3.- Inyección de toxina botulínica por vía endoscópica a nivel de EEI: alternativa más reciente de tratamiento. Aunque suele ser efectiva inicialmente en aliviar los síntomas, cerca del 50% de los enfermos presentan recurrencia sintomática a los 6 meses. Se reserva habitualmente para pacientes mayores o en los cuales la dilatación o la cirugía se encuentran contraindicadas.

### **ESPASMO DIFUSO DEL ESÓFAGO**

El espasmo difuso del esófago se caracteriza por una peristalsis normal intermitentemente interrumpida por contracciones simultáneas. Es un desorden en general infrecuente.

Su causa es desconocida. Puede observarse a cualquier edad, aunque en general se presenta sobre los 50 años, se ha descrito asociación familiar. La evidencia sugiere la presencia de una disfunción neural en algunos pacientes. Existe hipersensibilidad a estímulos colinérgicos y hormonales (pentagastrina) los que pueden generar contracciones esofágicas anormales y dolor torácico en algunas ocasiones. Otros estudios sugieren que el reflujo gastroesofágico y eventos estresores pueden

inducir espasmos esofágicos. Se piensa que existe un defecto en la inhibición neural a lo largo del esófago, posiblemente en relación a una disminución del óxido nítrico.

**Síntomas:** los más frecuentes son el dolor torácico recurrente y la disfagia. El dolor torácico es variable en cuanto a su frecuencia, intensidad y localización y a menudo es indistinguible de un angor pectoris, incluyendo la respuesta a nitroglicerina. El dolor puede asociarse a la comida y rara vez se relaciona con el ejercicio.

La disfagia es intermitente, no progresiva, asociada a líquidos y sólidos y puede ser precipitada por stress, líquidos a temperaturas extremas o comer muy rápido.

**Diagnóstico:**

El espasmo difuso del esófago se diagnostica mediante la manometría esofágica en la cual se observa la presencia de 20% o más contracciones simultáneas en cuerpo esofágico, alternadas con contracciones peristálticas normales. Estas contracciones simultáneas deben tener una amplitud igual o mayor a 30mmHg. Además se pueden observar contracciones de duración prolongada y ondas con múltiples peaks.

Los estudios radiológicos son variables y muchas veces son normales. En algunas ocasiones se puede observar una disrupción de la peristalsis con la presencia de actividad terciaria lo que le da al esófago el aspecto de un tirabuzón o rosario.

Entre un 20-50% de estos enfermos tienen asociado reflujo gastroesofágico.

**Tratamiento:**

El reflujo debe ser tratado agresivamente cuando coexiste con esta patología.

Relajantes de la musculatura lisa como nitratos, bloqueadores de los canales de calcio y anticolinérgicos han sido utilizados con escasos resultados.

Se han utilizado antidepresivos (trazodona, imipramina) para disminuir el dolor aunque estos no logran mejoría de los cambios manométricos.

## ESOFAGO EN CASCANUECES

Se caracteriza por la presencia de contracciones esofágicas de gran amplitud, por sobre dos desviaciones estándar los valores en sujetos normales.

Su diagnóstico es manométrico ante la presencia de contracciones peristálticas en el esófago distal que en promedio deben tener una amplitud mayor o igual a 180 mmHg en 10 degluciones líquidas. Se ha descrito asociado a esta condición la presencia de un EEl hipertensivo y con relajación incompleta.

El principal síntoma que presentan estos enfermos es el dolor torácico, la disfagia es relativamente infrecuente. El Esófago en Cascanueces es el trastorno motor esofágico más frecuentemente diagnosticado en pacientes con dolor torácico no coronario. A pesar de ello la relación entre dolor torácico y alteraciones hipercontráctiles motoras del esófago aún está en discusión dado que los pacientes rara vez presentan dolor durante la manometría a pesar de los importantes hallazgos pesquizados y que se ha descrito la resolución de los síntomas con algunos tratamientos que no modifican esta motilidad alterada.

El tratamiento de esta patología es similar al tratamiento del Espasmo Difuso y sus resultados no son del todo predecibles.

## MOTILIDAD ESOFÁGICA INEFECTIVA

Estos pacientes muchas veces presentan lo que se denomina trastornos motores inespecíficos con ondas de baja amplitud.

Se sabe que las ondas con una amplitud menor a 30 mmHg, aunque sean peristálticas no son efectivas en transportar el bolus alimentario. Muchos de estos enfermos tienen reflujo gastroesofágico, con la presencia de un EEL hipotensivo, lo que sugiere que este tipo de trastorno puede ser secundario a daño crónico del esófago debido a exposición al ácido.

Como síntomas la disfagia suele ser leve. Son más frecuentes la presencia de pirosis y regurgitación ácida.

Fuera del tratamiento antirreflujo se puede utilizar algún prokinético para mejorar la motilidad esofágica (domperidona).

## **TRASTORNOS MOTORES SECUNDARIOS**

Enfermedades sistémicas pueden afectar la motilidad esofágica.

En la esclerodermia por ejemplo un 80% de los enfermos presentan alteraciones motoras. La enfermedad de base produce una obliteración vascular y una fibrosis secundaria que afecta a la musculatura lisa del esófago y a su innervación. Esto produce una baja presión del EEL y una motilidad inefectiva distal. En general el esófago proximal está conservado.

La amiloidosis, el alcoholismo, el mixedema y la esclerosis múltiple pueden presentar una actividad hipocontráctil en el esófago distal.

## **BIBLIOGRAFIA**

1. Richter J. Oesophageal motility disorders. Lancet 2001; 358: 823-828
2. Mittal RK, Bhalla V. Oesophageal Motor Functions and its Disorders. Gut 2004; 53: 1536-1542.
3. Nguyen N, Holloway R. Recent developments in esophageal motor disorders. Current Opinion in Gastroenterology 2005; 21: 478-484.
4. Park W, Vaezi M. Etiology and Pathogenesis of Achalasia: The Current Understanding. Am J Gastroenterology 2005; 100: 1404-1414.
5. Boeckstaens GE. Novel mechanism for impaired nitric relaxation in achalasia. Gut 2006; 55: 304-305.

## **CASO CLINICO**

Hombre de 48 años, con historia de dos meses de dolor torácico que no se relaciona con los esfuerzos.

Fue evaluado por cardiólogo quien no encontró alteraciones en el examen físico, se le realizó un ECG que fue normal y se le solicitó un test de esfuerzo el cual estuvo dentro de límites normales.

Después de varios años de pirosis se practicó hace 8 meses una endoscopia que demostró una esofagitis leve. Una nueva endoscopia realizada hace unos días no demostró anomalías mucosas.

Estudio de pH demostró evidencias de reflujo ácido leve (% pH < 4 / 24 horas = 6%) con índice sintomático normal.

Se le solicitó manometría esofágica que demostró la presencia de ondas peristálticas de amplitud aumentada (amplitud promedio distal de 250 mmHg) y de duración prolongada. Esfínter esofágico inferior normal en extensión y amplitud con adecuada relación con la deglución. ¿Cuál es el diagnóstico?

- a) Espasmo difuso del esófago
- b) Esófago en Cascanueces
- c) Esfínter gastroesofágico hipertensivo esencial
- d) Acalasia del esófago
- e) Trastorno motor inespecífico.