

Trastornos motores esofágicos

DISFAGIA OROFARÍNGEA *pág. 267* ACALASIA ESOFÁGICA *pág. 275* AFECTACIÓN MOTORA ESOFÁGICA EN LAS ENFERMEDADES SISTÉMICAS *pág. 285*

Puntos clave

El espasmo esofágico se manifiesta habitualmente en forma de dolor torácico y, a veces, disfagia.

Ante todo paciente con sintomatología compatible con espasmo esofágico, es indispensable descartar cardiopatía antes de iniciar tratamiento alguno.

El diagnóstico de los trastornos espásticos del esófago se obtiene con la manometría esofágica.

Los trastornos espásticos del esófago pueden ser primarios o secundarios, en su mayoría en relación con la enfermedad por reflujo gastroesofágico.

El tratamiento farmacológico se basa en el uso de antagonistas de los canales del calcio y nitratos.

Espasmo esofágico

CARLES LEAL-VALDIVIESO Y JORDI SERRA

Servicio de Aparato Digestivo. Unidad de Pruebas Funcionales Digestivas. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. Barcelona. España.

El espasmo esofágico es un trastorno infrecuente de la motilidad esofágica que se produce por una incoordinación de los movimientos de contracción y relajación de la musculatura lisa del esófago¹⁻³. Los síntomas que produce son principalmente dolor torácico y, en algunos casos, disfagia. Habitualmente estos síntomas son transitorios y leves, pero en algunos casos se ha observado progresión a trastornos motores más graves como la acalasia⁴. En este artículo se revisa y actualiza la clasificación, el diagnóstico y el tratamiento de los diferentes tipos de trastornos motores espásticos del esófago.

Definición

Los trastornos espásticos del esófago se caracterizan por hiperperistalsis o hipermotilidad en el esófago que, a diferencia de la acalasia, se asocian a una relajación completa del esfínter esofágico inferior (EEI). El espasmo esofágico difuso (EED) es un trastorno motor infrecuente. La prevalencia oscila en torno al 0,6-2,8% de los pacientes referidos para evaluación de dolor torácico, y en un 3,3-5,3% de los pacientes referidos por disfagia¹. Se identifica porque en el estudio manométrico se observan ondas simultáneas en más del 20% de las degluciones asociadas a una relajación completa del EEI^{5,6} (fig. 1).

Aunque el EED es el trastorno espástico más común, hay otros trastornos similares, como el esófago en cascanueces^{7,8} (fig. 2), cuya característica primordial es la hiperperistalsis en la manometría esofágica, con una velocidad de propagación normal y con relajación completa del EEI (tabla 1). Asimismo, la heterogeneidad de los datos manométricos obtenidos permite clasificar a estos pacientes en diferentes tipos: *nutcracker* segmentario, cuando la onda hipertensiva se localiza en un segmento del esófago, o *nutcracker* limitado al EEI⁶.

Etiopatogenia

Los trastornos motores espásticos del esófago se dividen en primarios y secundarios. Entre los primarios encontramos el EED, el esófago en “cascanueces” o *nutcracker* y el EEI hipertensivo. Los secundarios son los más frecuentes; en su mayoría en relación con la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE)^{2,9}, aunque también pueden ser por otras causas (enfermedades neoplásicas, sistémicas, lesiones estenosantes, etc.)³.

Los mecanismos fisiopatológicos son desconocidos¹⁰. Diversos estudios han implicado al óxido nítrico (NO) y su metabolismo en la etiopatogenia de estos trastornos¹¹. Los estudios realizados apuntan a una alteración endógena en la síntesis y degradación de esta molécula en el esófago, lo que produce disfunción en el peristaltismo normal. No se ha podido documentar anomalías histopatológicas, como en el caso de la acalasia, excepto por un mayor grosor de la muscular propia en algunos casos^{1,12}. Asimismo, se ha observado la implicación de neurotransmisores excitadores (colinérgicos) en la regulación de la contractilidad esofágica¹³.

Diagnóstico

Esta disfunción del peristaltismo esofágico se manifiesta habitualmente en forma de dolor torácico y/o disfagia^{1,11}. Por ello, ante todo paciente con sintomatología compatible, es importante descartar una cardiopatía antes de iniciar tratamiento alguno. Una vez descartado el origen cardíaco, se realizará el estudio esofágico: la endoscopia digestiva alta suele ser normal en la mayoría de los casos y su mayor utilidad consiste en excluir otras causas de disfagia. Las técnicas radiológicas pueden levantar la sospecha de trastorno motor espástico si hallamos una imagen típica como el esófago en sacacorchos¹⁴.

Lectura rápida



A diferencia de la acalasia, los trastornos espásticos del esófago se caracterizan por hiperperistalsis asociada a una relajación completa del esfínter esofágico inferior (EEI).

Entre los trastornos espásticos primarios encontramos el espasmo esofágico difuso, el esófago en “cascanueces” o *nutcracker* y el esfínter esofágico inferior hipertensivo.

La mayoría de los trastornos espásticos esofágicos secundarios se asocian a la enfermedad por reflujo gastroesofágico, por lo que el omeprazol puede utilizarse como tratamiento.

El espasmo esofágico difuso es un trastorno motor poco frecuente. Se caracteriza por ondas simultáneas en más del 20% de las degluciones en relación con relajación completa del EEI.

El esófago en “cascanueces” o *nutcracker* se caracteriza por presentar ondas peristálticas hipertensivas con una velocidad de propagación normal y relajación completa del EEI.

El diagnóstico de los trastornos motores esofágicos se realiza mediante manometría esofágica, que muestra la alteración motora específica.

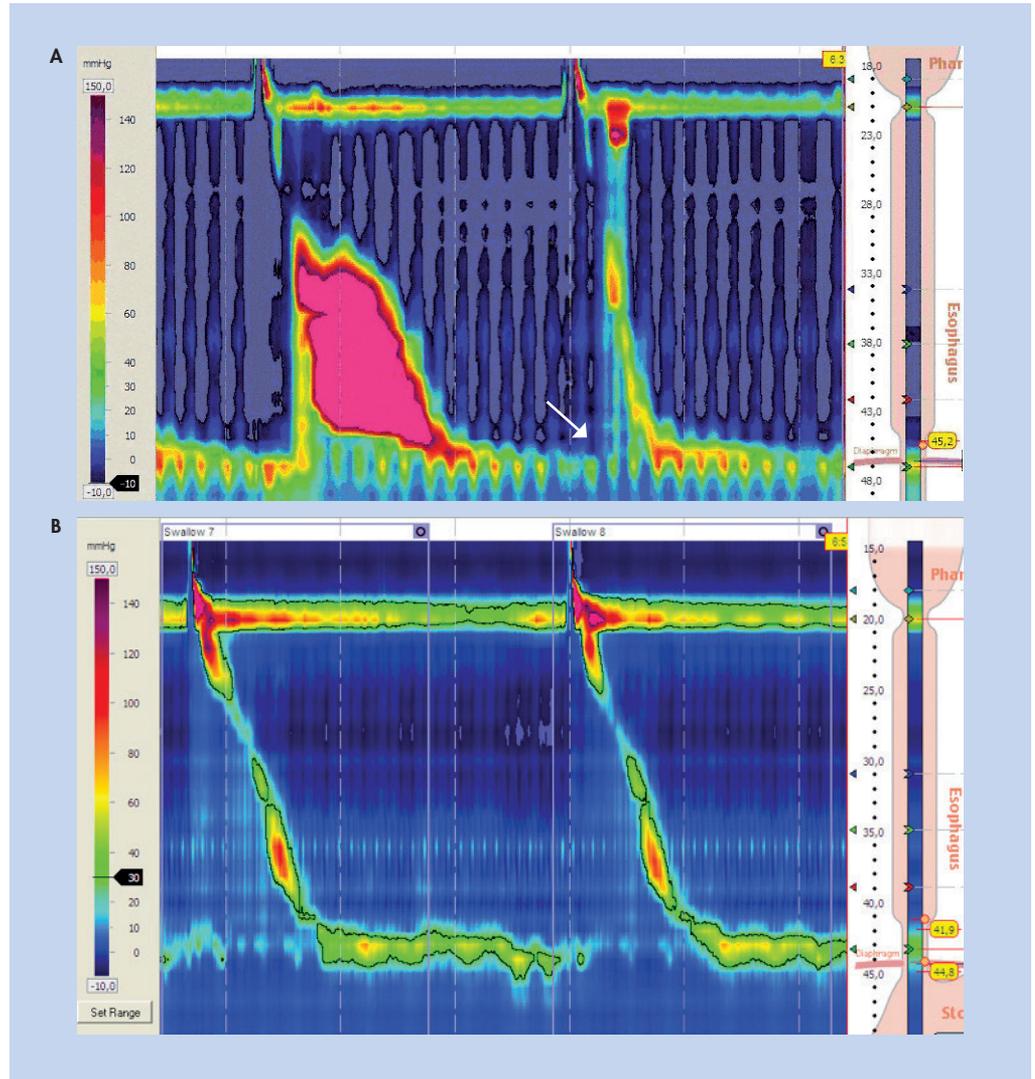


Figura 1. Espasmo esofágico difuso en que se aprecian (A) ondas simultáneas (velocidad de propagación > 8 cm/s) que alternan con ondas peristálticas con relajación esfinteriana normal (flecha). B: obsérvese la diferencia con las ondas normales de un sujeto sano.

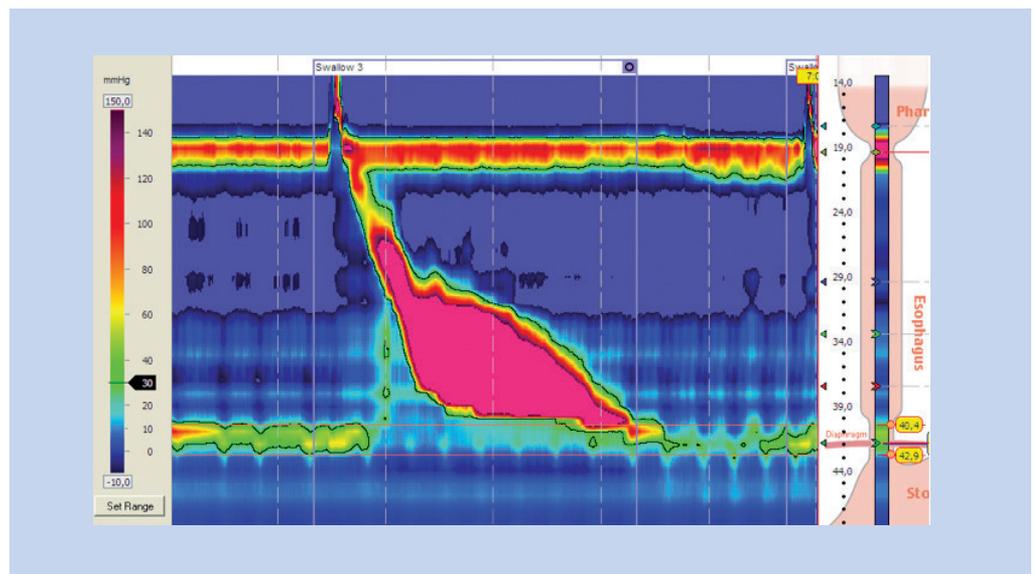


Figura 2. Nutcracker o esófago en “cascanueces”. Se observa una onda con propagación normal pero con una fuerza de contracción y una duración de la contracción aumentadas.

La manometría esofágica es el método indispensable para el diagnóstico de los trastornos motores del esófago^{5,6}. El diagnóstico de espasmo esofágico se obtiene tras el hallazgo, en más del 20% de las degluciones, de contracciones simultáneas en el esófago distal (velocidad del frente de contracción mayor de 8 cm/s), con una amplitud de al menos 30 mmHg y con una relajación completa del EEI^{5,6}. El esófago en cascanueces se caracteriza por una velocidad de propagación normal (< 8 cm/s en más del 90% de las degluciones), junto con ondas hipertensivas (amplitud > 180 mmHg)^{5,6,15}. En los últimos años, la aparición de la manometría de alta resolución ha permitido caracterizar mejor estos trastornos¹⁶. Consiste en la monitorización continua de la presión intraluminal esofágica con 36 sensores de presión separados 1 cm entre ellos. Utilizando esta metodología, la reciente clasificación de Chicago⁶ divide los trastornos de motilidad esofágica en dos grupos según se evidencie o no relajación completa del EEI en respuesta a la deglución durante el estudio manométrico. El primer grupo incluye los trastornos con relajación incompleta del EEI, entre los que encontramos principalmente la acalasia y la obstrucción funcional de la unión gastroesofágica.

El segundo grupo incluye los trastornos con relajación completa del EEI y en el que se incluyen el espasmo esofágico (difuso o segmentario) y el esófago en cascanueces, entre otros trastornos hiperperistálticos.

Tratamiento

Dado que no se conocen con exactitud las bases etiopatogénicas de la enfermedad, el tratamiento muchas veces es difícil¹¹. Se ha documentado la coexistencia de EED y ERGE en algunos casos, por lo que uno de los tratamientos propuestos es con inhibidores de la bomba de protones¹⁷. Teniendo en cuenta que el hiperperistaltismo es la alteración característica de este trastorno, los fármacos inhibidores de la actividad motora

muscular son el tratamiento de primera elección, principalmente los antagonistas del calcio y los nitratos (mononitrato de isosorbida)¹. Con dicha terapia, se consigue disminuir la amplitud de las ondas de contracción, aunque no siempre se consigue mejorar los síntomas referidos por los pacientes. De entre los antagonistas de los canales de calcio, el nifedipino ha mostrado una acción relajante de la musculatura esofágica superior al diltiazem¹⁸. La dosis recomendada es de 10 mg administrada tres veces al día. Aun siendo los más utilizados, su uso está limitado por el número elevado de efectos adversos¹³. Los nitratos son la alternativa a los antagonistas del calcio. Su acción se debe a que son donantes de NO, que actúa como un potente neurotransmisor inhibitorio.

Otros tipos de fármacos que pueden ser útiles en el tratamiento son los inhibidores de la fosfodiesterasa (sildenafil) y otros fármacos como los antidepresivos o el aceite de *peppermint*¹¹.

Se ha señalado que los fármacos inhibidores de la fosfodiesterasa pueden ser útiles por su capacidad de disminuir la amplitud de las contracciones, dado que aumenta la disponibilidad del NO en el esófago. Asimismo, sildenafil y otros inhibidores de la fosfodiesterasa de tipo V potencian la acción endógena del NO y reducen la contractilidad en el músculo liso durante diversas horas^{11,13,19}. El control de los síntomas se obtiene con dosis de 25-50 mg de sildenafil diarios¹³. En los casos descritos por Fox et al se pudo demostrar además la normalización de la manometría esofágica y la mejoría de los síntomas cuando se administraba este fármaco. Aunque presenta menos efectos adversos que los nitratos, su coste es muy elevado, por lo que su uso todavía no se ha generalizado.

Los antidepresivos (inhibidores de la serotonina) son otro grupo de fármacos que también han demostrado ser eficaces en el control de los síntomas²⁰, aunque sin apreciarse efecto en la relajación muscular lisa¹. El aceite de *peppermint* tiene efecto espasmolítico en la musculatura lisa al actuar como inhibidor de los canales del calcio, y se ha mostrado eficaz en la mejoría de las

Lectura rápida



La manometría de alta resolución monitoriza continuamente la presión intraluminal esofágica con sensores de presión separados 1 cm entre ellos, y discrimina con mayor precisión las alteraciones motoras del esófago y la disfunción esfinteriana.

En el estudio diagnóstico del espasmo esofágico, la gastroscopia permite descartar otras causas de disfagia.

En la radiología baritada se pueden encontrar imágenes típicas que orienten hacia un trastorno motor espástico como, por ejemplo, el esófago en "cascanueces".

El tratamiento fundamental del espasmo esofágico es farmacológico; los antagonistas del calcio (principalmente nifedipino) y nitratos son los fármacos de primera elección.

Los fármacos inhibidores de la fosfodiesterasa (sildenafil) pueden ser útiles por su capacidad de disminuir la amplitud de las contracciones, dado que aumenta la disponibilidad de óxido nítrico en el esófago.

Los tratamientos endoscópicos (dilatación neumática) y la inyección de toxina botulínica pueden utilizarse en pacientes seleccionados si el tratamiento farmacológico fracasa.

La cirugía consiste en la esofagotomía y debe reservarse para los pacientes con síntomas graves resistentes al tratamiento médico.



Tabla 1. Clasificación de Chicago⁶ para los trastornos de motilidad esofágica con relajación completa del esfínter esofágico inferior (presión de relajación < 15 mmHg)

Espasmo esofágico difuso	CFV > 8 cm/s en más del 20% de degluciones
Esófago en "cascanueces"	CFV normal, DCI > 8.000 mmHg/s/cm
Trastorno motor con hiperperistalsis	CFV normal, DCI > 5.000 mmHg/s/cm
Trastorno motor con aperistalsis	100% de degluciones aperistálticas
Trastorno motor con hipoperistalsis	Más del 30% de degluciones hipoperistálticas

CFV: velocidad del frente de contracción; DCI: integral de contractilidad distal.

Bibliografía recomendada

Kahrilas PJ, Ghosh SK, Pandolfino JE. Esophageal motility disorders in terms of pressure topography: the Chicago Classification. *J Clin Gastroenterol.* 2008;42:627-35.

Artículo donde se dan a conocer los criterios de clasificación de los trastornos de motilidad esofágica según los datos obtenidos por la manometría de alta resolución (Clasificación de Chicago).

Pandolfino JE, Ghosh SK, Rice J, Clarke JO, Kwiatek MA, Kahrilas PJ. Classifying esophageal motility by pressure topography characteristics: a study of 400 patients and 75 controls. *Am J Gastroenterol.* 2008;103:27-37.

Estudio controlado en el que se utiliza la manometría esofágica de alta resolución para clasificar los diferentes trastornos de motilidad esofágica.

Grübel C, Borovicka J, Schwizer W, Fox M, Hebbard G. Diffuse esophageal spasm. *Am J Gastroenterol.* 2008;103:450-7.

Artículo de revisión sobre el concepto, la fisiopatología, el diagnóstico y tratamiento del espasmo esofágico difuso.

Tutuian R, Castell DO. Review article: oesophageal spasm - diagnosis and management. *Aliment Pharmacol Ther.* 2006;23:1393-402.

Artículo de revisión sobre el concepto, la fisiopatología, el diagnóstico y tratamiento de los trastornos espásticos del esófago.

alteraciones manométricas de los pacientes con EED^{1,21}.

Los tratamientos endoscópicos (dilatación neumática) y la inyección de toxina botulínica pueden utilizarse en casos con clínica importante y cuando el tratamiento farmacológico fracasa^{22,23}. Como último recurso, puede considerarse, en algunos pacientes, el tratamiento quirúrgico, teniendo en cuenta que suele ser más eficaz contra la disfagia por obstrucción al flujo esofagogastrico que contra el dolor torácico. La esofagotomía obtiene buenos resultados, aunque debe reservarse para los pacientes con síntomas graves resistentes al tratamiento médico^{24,25}.

Bibliografía



- Importante ●● Muy importante
- Ensayo clínico controlado

1. ●● Grubel C, Borovicka J, Schwizer W, Fox M, Hebbard G. Diffuse esophageal spasm. *Am J Gastroenterol.* 2008;103:450-7.
2. Smout AJ. Advances in esophageal motor disorders. *Curr Opin Gastroenterol.* 2008;24:485-9.
3. Sifrim D, Fornari F. Non-achalasic motor disorders of the oesophagus. *Best Pract Res Clin Gastroenterol.* 2007;21:575-93.
4. Khatami SS, Khandwala F, Shay SS, Vaezi MF. Does diffuse esophageal spasm progress to achalasia? A prospective cohort study. *Dig Dis Sci.* 2005;50:1605-10.
5. ●●● Pandolfino JE, Ghosh SK, Rice J, Clarke JO, Kwiatek MA, Kahrilas PJ. Classifying esophageal motility by pressure topography characteristics: a study of 400 patients and 75 controls. *Am J Gastroenterol.* 2008;103:27-37.
6. ●●● Kahrilas PJ, Ghosh SK, Pandolfino JE. Esophageal motility disorders in terms of pressure topography: the Chicago Classification. *J Clin Gastroenterol.* 2008;42:627-35.
7. Fass R, Dickman R. Nutcracker esophagus- a nut hard to swallow. *Curr Opin Gastroenterol.* 2008;24:485-9.
8. Konturek T, Lembo A. Spasm, nutcracker, and IEM: real or manometry findings? *J Clin Gastroenterol.* 2008;42:647-51.
9. Herbella FA, Raz DJ, Nipomnick I, Patti MG. Primary versus secondary esophageal motility disorders: diagnosis and implications for treatment. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A.* 2009;19:195-8.
10. Lacy BE, Weiser K. Esophageal motility disorders: medical therapy. *J Clin Gastroenterol.* 2008;42:652-8.
11. ● Tutuian R, Castell DO. Review article: oesophageal spasm - diagnosis and management. *Aliment Pharmacol Ther.* 2006;23:1393-402.
12. Dogan I, Puckett JL, Padda BS, Mittal RK. Prevalence of increased esophageal muscle thickness in patients with esophageal symptoms. *Am J Gastroenterol.* 2007;102:137-45.
13. Fox M, Sweis R, Wong T, Anggiansah A. Sildenafil relieves symptoms and normalizes motility in patients with oesophageal spasm: a report of two cases. *Neurogastroenterol Motil.* 2007;19:798-803.
14. Clouse RE, Diamant NE. Funciones motora y sensitiva del esófago y alteraciones de la motilidad esofágica. En: Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ, editores. *Sleisenger & Fordtran enfermedades digestivas y hepáticas: fisiopatología, diagnóstico y tratamiento.* 8.ª ed. Madrid: Elsevier España; 2008. p. 855-904.
15. 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;40:504-9.
16. Pandolfino JE, Fox MR, Bredenoord AJ, Kahrilas PJ. High-resolution manometry in clinical practice: utilizing pressure topography to classify oesophageal motility abnormalities. *Neurogastroenterol Motil.* 2009;21:796-806.
17. Crozier RE, Glick ME, Gibb SP, Ellis FH Jr, Verman JM. Acid-provoked esophageal spasm as a cause of noncardiac chest pain. *Am J Gastroenterol.* 1991;86:1576-80.
18. Baunack AR, Weihrauch TR. Clinical efficacy of nifedipine and other calcium antagonists in patients with primary esophageal motor dysfunctions. *Arzneimittelforschung.* 1991;41:595-602.
19. Eherer AJ, Schwetz I, Hammer HF, Petnehazy T, Scheid SJ, Weber K. Effect of sildenafil on oesophageal motor function in healthy subjects and patients with oesophageal motor disorders. *Gut.* 2002;50:758-64.
20. Handa M, Mine K, Yamamoto H, Hayashi H, Tsuchida O, Kanazawa F, et al. Antidepressant treatment of patients with diffuse esophageal spasm: a psychosomatic approach. *J Clin Gastroenterol.* 1999;28:228-32.
21. Pimentel M, Bonorris GG, Chow EJ, Lin HC. Peppermint oil improves the manometric findings in diffuse esophageal spasm. *J Clin Gastroenterol.* 2001;33:27-31.
22. Miller LS, Parkman HP, Schiano TD, Cassidy MJ, Ter RB, Dabezies MA, et al. Treatment of symptomatic nonachalasia esophageal motor disorders with botulinum toxin injection at the lower esophageal sphincter. *Dig Dis Sci.* 1996;41:2025-31.
23. Gui D, Rossi S, Runfolo M, Magalini SC. Review article: botulinum toxin in the therapy of gastrointestinal motility disorders. *Aliment Pharmacol Ther.* 2003;18:1-16.
24. Almansa C, Hinder RA, Smith CD, Achem SR. A comprehensive appraisal of the surgical treatment of diffuse esophageal spasm. *J Gastrointest Surg.* 2008;12:1133-45.
25. Leconte M, Douard R, Gaudric M, Dumontier I, Chaussade S, Dousset B. Functional results after extended myotomy for diffuse oesophageal spasm. *Br J Surg.* 2007;94:1113-8.