

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

TÍTULO:

TEST DE SOBRECARGA ACUOSA Y MANOMETRÍA DE ALTA RESOLUCIÓN
PARA VALORACIÓN DE LA RESISTENCIA AL FLUJO EN PACIENTES CON
ACALASIA

Autor:

Dra. López Soriano, Elsa María

Codirectores:

Dr. Serra Pueyo, Jordi

Dr. Azpiroz Vidaur, Fernando

Universidad:

Universidad Autónoma de Barcelona

Departamento:

Servicio de Digestivo del Hospital Universitario Vall d'Hebron

Convocatoria de junio 2010

ÍNDICE

CERTIFICADO DE LOS DIRECTORES

RESUMEN

INTRODUCCIÓN

HIPÓTESIS

OBJETIVOS

MATERIAL Y MÉTODOS

RESULTADOS

DISCUSIÓN

CONCLUSIÓN

BIBLIOGRAFÍA

RESUMEN

La manometría convencional es el “gold standard” para diagnosticar trastornos motores del esófago, pero la información que da sobre la repercusión funcional de estas alteraciones es escasa.

La manometría de alta resolución permite estudiar con detalle la motilidad esofagogástrica mediante la generación de mapas topográficos de presiones desde la orofaringe hasta el estómago.

Hipótesis:

La generación de mapas topográficos de presiones en el esófago mediante manometría de alta resolución demuestra la resistencia al flujo esofagogástrico en pacientes con trastornos motores esofágicos.

Objetivo:

Demostrar que un test con sobrecarga de agua puede detectar la presencia de resistencia al flujo esofagogástrico en pacientes con acalasia.

Método:

Se estudiaron 2 grupos de pacientes con alteración de la motilidad esofágica. Un grupo de 8 pacientes con criterios manométricos de acalasia y como grupo control 8 pacientes con disfunción del peristaltismo esofágico (DPE).

A cada paciente se le realizó un test de sobrecarga que consistía en la ingesta rápida de 200 ml de agua mientras se registraban las presiones esofágicas con manometría de alta resolución.

Resultados:

Los pacientes con acalasia ingirieron el agua más lentamente que los pacientes con DPE (82 ± 14 seg vs 34 ± 6 seg respectivamente; $p < 0,05$).

Mientras la unión gastroesofágica (UGE) permaneció contraída en el grupo de pacientes con acalasia, permaneció relajada durante el tiempo del ingesta en pacientes con DPE ($46,6 \pm 6$ vs $16,6 \pm 4,7$ mm Hg, respectivamente; $p < 0,05$).

La unión esófago-gástrica (UGE) experimentó una migración proximal en pacientes con acalasia mientras que en el grupo control no migró ($1,3 \pm 0$ vs 0 cm, respectivamente; $p < 0,05$).

La ingesta de agua se asoció a un incremento de la presión del esófago distal (2 cm por encima de la UGE) significativamente mayor en los pacientes con acalasia que en los pacientes con DPE ($42,2 \pm 20$ vs $9,5 \pm 7,9$ mm Hg respectivamente; $p < 0,05$) lo que produjo un incremento del gradiente de presión esófago-gástrico en pacientes con acalasia que no se observó en los pacientes con DPE ($16 \pm 0,9$ vs $0,1 \pm 0,4$ mmHg ; $p < 0,05$).

Conclusión:

Un test con sobrecarga de agua durante la medición de la topografía y de las presiones esofágicas demuestra obstrucción al flujo esofagogástrico en los pacientes con acalasia.

Este test podría contribuir a valorar la repercusión funcional en pacientes con acalasia y podría servir para el seguimiento de pacientes con acalasia tratados.

INTRODUCCIÓN

En el esófago se coordina estrechamente la actividad de 2 tipos de músculos. La zona proximal del cuerpo esofágico, que comprende el esfínter esofágico superior (EES) y los músculos implicados en la fase bucofaríngea de la deglución, está constituido exclusivamente por músculo estriado. El resto del esófago está constituido por músculo liso que se compone de 2 capas. El estrato muscular circular interno y el estrato longitudinal externo.

Aunque el inicio voluntario de la deglución depende de la activación de unos centros de la corteza frontal, el comienzo del reflejo de la deglución a nivel de la faringe y su progresión a la fase esofágica dependen de las aferencias sensitivas periféricas procedentes de las estructuras bucofaríngeas que transmiten la información a centros bulbares generando una compleja y rápida respuesta refleja mediada por los pares craneales V, VII, X y XII. El control de la motilidad de la porción de músculo liso es totalmente reflejo y depende del nervio vago, los nervios espinales y los plexos intrínsecos.

Los trastornos motores esofágicos se dividen según la localización de los síntomas en:

1. Trastornos orofaríngeos y del esófago cervical
2. Trastornos motores del esófago distal

TRASTORNOS OROFARÍNGEOS Y DEL ESÓFAGO CERVICAL:

Los pacientes con trastornos que afectan a esta región no pueden hacer avanzar el bolo adecuadamente desde la faringe e hipofaringe a través del EES hacia el cuerpo esofágico. Las posibles consecuencias son la aspiración tráqueo-bronquial y la regurgitación nasofaríngea.

Los trastornos motores se deben generalmente a lesiones del sistema nervioso central o a alteraciones difusas del músculo estriado.

a)Trastornos neurológicos:

Accidentes cerebrovasculares:

En términos generales se observa disfunción bucofaríngea en un tercio de pacientes que han sufrido un accidente cerebrovascular.

La disfagia bucofaríngea se debe a un daño en el centro de la deglución (bulbo y protuberancia) o en los núcleos motores que controlan la musculatura estriada del la hipofaringe y de la región esofágica cervical (V, VII, X y XII). Las lesiones que afectan a las arterias vertebrobasilares o a la arteria cerebelosa posteroinferior pueden causar una disfunción motora bucofaríngea. Las lesiones bulbares graves con signos de afectación bilateral suelen también acompañarse de alteraciones en la deglución. Los accidentes hemisféricos bilaterales alteran también la deglución por interrupción de las señales corticales a los centros de la deglución. En infartos hemisféricos unilaterales también se puede observar disfunción motora bucofaríngea pero son pocos los pacientes que la desarrollan.

La disfagia orofaríngea por un accidente cerebrovascular suele comenzar de manera brusca .

Enfermedad de Parkinson:

Tanto este trastorno degenerativo como sus variantes atípicas pueden alterar el centro deglutorio.

Se cree que el fallo en la apertura del EES se debe a un desequilibrio entre los ganglios dopaminérgicos y colinérgicos en la región troncoencefálica.

A pesar de la prevalencia de estas anomalías demostrables, muchos pacientes permanecen relativamente asintomáticos. La enfermedad no solo afecta al EES, sino que también influye en la capacidad para manipular y formar el bolo alimenticio en la boca. La sintomatología puede mejorar con el tratamiento convencional de la enfermedad y con medidas higiénico-dietéticas como son los espesantes alimenticios etc.

Otras causas neurológicas:

Aunque los accidentes cerebrovasculares y la enfermedad de Parkinson constituyen las principales causas de disfagia bucofaríngea, se puede detectar también en otros trastornos neurológicos centrales y periféricos.

En pacientes con esclerosis múltiple se ha observado una disfunción del EES que se ha relacionado con la presencia de placas de desmielinización en el tronco del encéfalo.

Como cabría esperar, se observa disfunción orofaríngea en otros trastornos neurológicos que afectan al tronco del encéfalo como la esclerosis lateral amiotrófica, corea de Huntington, tumores del troncoencéfalo y la poliomielitis. En un tercio de pacientes con lesiones medulares cervicales se observa disfunción motora bucofaríngea.

Las ramas laríngeas recurrentes del nervio vago inervan el esófago superior y el músculo cricofaríngeo. El daño unilateral por una neoplasia o una lesión accidental durante la cirugía cervical puede causar

simultáneamente parálisis de cuerdas vocales y disfagia bucofaríngea en algunos pacientes.

b) Trastornos del músculo estriado:

Miopatías inflamatorias:

La inflamación de la musculatura esquelética que se observa en la dermatomiositis y la polimiositis puede afectar al músculo estriado esofágico. El 10-15% de los pacientes con estas miopatías manifiestan disfagia. En los estudios radiológicos con contraste se observa una contracción defectuosa de los constrictores faríngeos, estancamiento del bario en las valléculas y la regurgitación nasal del bolo. En los estudios manométricos puede observarse una disminución de la contracción en la faringe con una reducción del tono del EES en reposo. También son de menor amplitud las ondas del esófago proximal.

El tratamiento con corticoides mejora la función muscular periférica y se ha comprobado que mejora la función motora esofágica en algunos pacientes.

Distrofias musculares:

Existen dos formas infrecuentes de distrofia muscular que afecta a los músculos de la región faringoesofágica. La distrofia miotónica es un trastorno familiar que se caracteriza por miotomía, facies miopática, emaciación muscular con cuello de cisne, calvicie frontal, atrofia testicular y cataratas. La distrofia oculofaríngea también se manifiesta con disfagia y se registran presiones de contracción del EES inferiores a la normalidad y un EES hipotónico en reposo.

Miastenia grave:

Es un trastorno de la placa motora que puede afectar a la musculatura estriada del esófago. La transferencia faringoesofágica sucesiva se va viendo cada vez más comprometida con la repetición de las degluciones (fatigabilidad). Los síntomas mejoran con el reposo o con la administración de anticolinesterásico.

c) Disfunción cricofaríngea:

Este trastorno presumiblemente primario provoca síntomas constrictivos en la región del EES y puede asociarse al divertículo de Zenker.

Los estudios radiológicos demuestran la existencia de más de una prominencia simple de la indentación cricofaríngea normal. El bario atraviesa lentamente el músculo cricofaríngeo y parece que este músculo se relaje inadecuadamente durante la deglución. Se puede observar una dilatación de la faringe y pueden apreciarse indicios de broncoaspiración.

Este trastorno también se denomina espasmo del cricofaríngeo o acalasia cricofaríngea.

El diagnóstico es básicamente radiológico y la prueba más sensible es la videorradioscopia. La manometría convencional no constituye un método diagnóstico seguro. La manometría de alta resolución ha permitido detectar gradientes transesfinterianos del EES elevados. No existe tratamiento farmacológico y puede resultar efectiva la miotomía del músculo cricofaríngeo.

TRASTORNOS DEL ESÓFAGO DISTAL:

Acalasia:

Es el trastorno mejor conocido del esófago y constituye el ejemplo paradigmático de los mecanismos de hipermotilidad. El término acalasia significa "imposibilidad para relajarse". El trastorno fundamental es la falta de relajación del EEI que genera síntomas como disfagia, dolor, regurgitación, tos y, en última instancia, ingesta calórica insuficiente y pérdida de peso.

El tránsito del esófago al estómago se ve dificultado además por un defecto en la motilidad del cuerpo esofágico que causa aperistalsis.

Se desconoce la etiología de la acalasia. Estudios morfológicos han confirmado la denervación del segmento esofágico de músculo liso en pacientes con acalasia. Las fibras musculares del cuerpo esofágico no se contraen con la estimulación ganglionar (nicotina) y, además, las fibras musculares del EEI no se relajan en respuesta a la estimulación ganglionar en pacientes con acalasia, a diferencia de lo observado en los controles normales. Se han observado también contracciones exageradas del cuerpo esofágico y del EEI tras la inyección de acetil-beta-metacolina (análogo de la acetilcolina). Este efecto podría deberse a pérdida de neuronas inhibitorias en la región del EEI.

Todas estas observaciones son prueba de deterioro funcional de las células ganglionares intramurales en el cuerpo y EEI en pacientes con acalasia.

Una anamnesis minuciosa nos permite sospechar la enfermedad, sin embargo, en los casos precoces, los estudios radiológicos no revelan la dilatación y distorsión esofágica que se observa en casos más avanzados.

Los estudios radiológicos demuestran signos típicos: dilatación del cuerpo esofágico (más pronunciado a nivel distal). La columna de bario termina en un extremo estrechado que corresponde al EEI contraído. Se suele denominar “pico de pájaro”.

La endoscopia constituye una prueba diagnóstica importante y debe realizarse incluso si se observan signos característicos en la radiografía con un doble fin: descartar distintos procesos que puedan confundirse con acalasia (pseudoacalasia) y valorar la mucosa esofágica antes de proceder a posibles manipulaciones terapéuticas.

Los hallazgos endoscópicos típicos son: dilatación y atonía del cuerpo y presencia de un EEI cerrado y fruncido que no se abre durante la prueba. Presionando con suavidad, el endoscopio atraviesa el EEI y penetra en cavidad gástrica.

La manometría es la prueba que permite confirmar o establecer el diagnóstico de acalasia.

La manometría muestra 2 alteraciones principales:

- Ausencia de peristaltismo en el cuerpo esofágico y
- Relajación incompleta del EEI

A menudo la presión intraesofágica en reposo es mayor que la presión intragástrica, es decir, lo contrario al patrón normal y se registra una presión del EEI en reposo elevada.

En cuanto al tratamiento, no es posible corregir la lesión neural degenerativa causante de este trastorno. El tratamiento va dirigido a paliar los síntomas y prevenir las complicaciones como la malnutrición. La irritación crónica de la mucosa secundaria al éstasis puede favorecer el desarrollo de un adenocarcinoma. El tratamiento intentará mejorar el vaciado mediante la reducción de la resistencia que ofrece el EEI.

Existen principalmente cuatro tratamientos paliativos: farmacológico, inyección de toxina botulínica, dilatación y miotomía. La mejoría del vaciado esófago-gástrico que se obtiene con estos tratamientos no es

definitiva y, en muchos casos, se requerirá de retratamientos incluso al cabo de años.

b) Otros trastornos por hipermotilidad del esófago distal y del EEI (trastornos espásticos)

Existe un amplio espectro de trastornos, diferentes de la acalasia, que cursan con hipermotilidad. En un extremo se sitúan las pequeñas desviaciones de los valores manométricos normales; en el otro, las anomalías graves con manifestaciones manométricas y radiológicas muy similares a la acalasia. Se desconoce la etiología en prácticamente todos los casos. La obstrucción funcional puede causar síntomas aunque pueden observarse patrones manométricos idénticos con o sin síntomas.

La edad media de presentación es los 40 años con preponderancia femenina. El 80-90% de los pacientes que se someten a estudio manométrico presentan dolor torácico que suele ser retroesternal y puede irradiarse a espalda.

Existe una discrepancia muy marcada entre los síntomas y los hallazgos manométricos.

Los estudios radiológicos con bario pueden revelar la existencia de anomalías características. Las contracciones fuertes y simultáneas pueden indentar la columna de bario en la parte muscular lisa del esófago. Estas depresiones se deben a fragmentos esofágicos fuertemente contraídos.

El tránsito del bario a través del esófago puede demorarse. Esta imagen radiológica distorsionada se ha descrito como “esófago en sacacorchos”, “esófago en cuentas de rosario” o “esófago en tirabuzón”.

En estudios manométricos se pueden detectar:

- Contracciones no peristálticas (simultáneas) alternas con contracciones normales

- Mayor amplitud o duración de las ondas y frecuentes ondas con picos múltiples
- Hipertensión o relajación insuficiente del EEI

Durante el estudio, estas alteraciones pueden alternarse con ondas que se propagan normalmente.

Salvo en casos aislados estos trastornos no progresan ni son graves. El tratamiento es sintomático. Si los síntomas constituyen fundamentalmente anomalías en el tránsito (disfagia, regurgitación) se pueden obtener buenos resultados con medidas terapéuticas similares a las utilizadas para la acalasia. El tratamiento farmacológico con relajantes del músculo liso puede resultar útil. La dilatación con balón puede también ser una opción terapéutica. La inyección de toxina botulínica en el EEI ha dado buenos resultados en casos aislados. Los antidepresivos producen un efecto beneficioso en pacientes con dolor torácico inexplicable con o sin signos de hipermotilidad.

c) Trastornos por hipomotilidad esofágica

Esclerodermia y otros trastornos del tejido conjuntivo:

Hasta un 74% de pacientes con manifestaciones cutáneas típicas presentan signos de afectación esofágica en la necropsia. Al microscopio óptico se observa atrofia muscular con fibrosis de la musculatura lisa del esófago. La consecuencia final es una hipomotilidad marcada y, por tanto, un fracaso de las contracciones musculares del esófago distal e incompetencia del EEI.

La manometría demuestra: pérdida del tono del EEI y disfunción del cuerpo esofágico. La combinación de aperistaltismo en el músculo liso con

la hipotensión del EEI es tan típica que se ha denominado “esófago esclerodérmico”.

El tratamiento va dirigido al reflujo gastroesofágico y sus complicaciones.

Diabetes Mellitus:

Se pueden detectar anomalías en los estudios manométricos y radiológicos en más del 60% de pacientes diabéticos con neuropatía aunque son pocos los pacientes que manifiestan síntomas. Se ha postulado que las alteraciones manométricas halladas se deben a una neuropatía vagal.

Reflujo gastroesofágico:

Es frecuente observar diversos grados de hipomotilidad en el cuerpo esofágico y el EEI en los pacientes con ERGE. Los indicadores más frecuentes de hipomotilidad del cuerpo esofágico son una amplitud reducida de las ondas distales (<30 mmHg) y la falta de transmisión de las contracciones tras el 30% de las degluciones húmedas. Es lo que se conoce como disfunción del peristaltismo esofágico o motilidad esofágica ineficaz.

Generalmente, la hipomotilidad que acompaña al reflujo no se normaliza con un tratamiento antirreflujo eficaz. Tras la cirugía antirreflujo el peristaltismo mejora ligeramente.

La principal consecuencia de la hipomotilidad por ERGE es la esofagitis por reflujo.

Otros trastornos:

Se han descrito anomalías de la motilidad esofágica en distintas enfermedades que no afectan exclusivamente al esófago. Es posible observar una reducción en la amplitud de las contracciones distales en el

hipotiroidismo, el alcoholismo crónico, la amiloidosis y la pseudobstrucción intestinal idiopática crónica. El defecto puede llegar a ser tan marcado que en algunos de estos trastornos no se detectan ondas cuantificables en los estudios manométricos.

MANOMETRÍA ESOFÁGICA

La manometría es la técnica fundamental para el estudio de los trastornos de la motilidad esofágica. Existen actualmente 2 tipos de manometría: convencional y de alta resolución.

1. Manometría esofágica convencional:

La manometría convencional se basa en la introducción de una sonda de polivinilo formada por un número reducido de canales (generalmente 4), cuyos orificios distales están separados entre sí 5 cm, de forma que entre el más distal (catéter número 1) y el más proximal (catéter número 4) hay 15 cm. Los orificios están orientados radialmente, formando ángulos de 90º entre sí. Las marcas en la sonda permiten conocer la distancia a la que se encuentra el orificio más distal.

Las terminaciones proximales de los catéteres se conectan a un sistema de perfusión neumohidráulico de baja distensibilidad con un transductor de presión para cada catéter. La señal eléctrica producida en los transductores de presión se transmite a un polígrafo de adquisición de señales.

Un transductor de distensión y otro de presión detectan los movimientos respiratorios y deglutorios respectivamente.

La pantalla de ordenador muestra de 4 a 8 canales. Un canal para registrar los movimientos deglutorios, otro registra los movimientos respiratorios y el resto para registrar los cambios de presión intraesofágicos.

Para la realización de una manometría convencional se introducen todos los canales en el estómago y se retira la sonda de centímetro en centímetro, haciendo una pausa en cada punto de registro de 2-3 ciclos respiratorios hasta que se haya registrado el EEI en los canales.

La retirada se efectúa al menos en 2 ocasiones para obtener un mínimo de 8 valores del EEI en sus distintos cuadrantes.

Para registrar la respuesta deglutoria del EEI se administran 2 degluciones líquidas (5 ml de agua) cuando el EEI se vaya localizando en cada uno de los canales progresivamente.

Para estudiar la motilidad del cuerpo esofágico se sitúa la sonda de manometría 3 cm por encima del EEI y se realizan un mínimo de 10 degluciones líquidas (5 ml de agua) con un mínimo de 20 segundos entre cada una de ellas.

Las limitaciones de este sistema son fundamentalmente de tipo técnico. Dado que no se puede utilizar sedación, algunos pacientes toleran mal la prueba. Además, la sonda puede no detectar las alteraciones en la contracción muscular longitudinal que se produce tras la deglución ni tampoco registra el desplazamiento axial del EEI.

Se pueden reducir estas limitaciones aumentando el número y la densidad de puntos de registro de presión mediante técnicas de alta resolución.

2. Manometría esofágica de alta resolución:

La manometría de alta resolución consiste en el incremento en el número de puntos simultáneos de registro de la presión esofágica. Actualmente se usan sondas con 24 a 36 puntos de registro.

Para analizar la gran cantidad de datos obtenidos con manometría de alta resolución (HRM) se generan mapas topográficos tridimensionales para representar las degluciones. La interpolación entre los puntos de registro permite visualizar la propagación de la onda por el cuerpo esofágico y los esfínteres de un modo dinámico y completo, lo que contrasta con los datos fragmentados que proporcionan los registros convencionales.

Los principios fundamentales de la HRM nacen en el año 1990 con Clouse y Staiano. Construyeron unas ondas tridimensionales con "tiempo", "posición del catéter" y "presión media" que mostraban la anatomía funcional de esófago.

Posteriormente se creó la actual sonda con 36 puntos de registro que, junto con los avances en informática, permite crear no sólo dominios lineales sino tridimensionales (dominios espacio-temporales).

La elevada resolución de esta técnica permite incrementar la exactitud del diagnóstico manométrico. Permite además resolver los problemas causados por el movimiento esofágico axial, predecir el movimiento del bolo mejor que con manometría convencional e identificar otros aspectos relevantes de las disfunciones motoras que pasan desapercibidos con los métodos convencionales.

HIPÓTESIS

La generación de mapas topográficos de presiones mediante manometría de alta resolución permite demostrar la resistencia al flujo esófago gástrico en pacientes con trastornos motores esofágicos.

OBJETIVO

Demostrar que un test con sobrecarga de agua puede detectar la presencia de un gradiente de presión y, por tanto, una resistencia al flujo esófago gástrico en pacientes con acalasia.

MATERIAL Y MÉTODOS:

Se incluyó un grupo de 8 pacientes que cumplían criterios manométricos de acalasia según la clasificación de Chicago.

Dichos criterios son: ausencia de relajación o relajación incompleta del EEI durante la deglución y aperistalsis del cuerpo esofágico.

Como grupo control se incluyeron 8 pacientes que cumplían criterios manométricos de disfunción del peristaltismo esofágico (DPE) según la clasificación de Chicago. Dichos criterios son: del 30 al 70% de ondas hipoperistálticas con una correcta relajación del EEI.

PROCEDIMIENTO:

En cada uno de los pacientes se realizó una manometría de alta resolución siguiendo un protocolo estandarizado. A continuación, con el sujeto semi-incorporado (45°), se administró un vaso con 200 ml de agua a cada paciente y se les pidió que lo bebieran lo más rápidamente posible.

ANÁLISIS DE DATOS:

Mediante manometría de alta resolución, se revisó la respuesta a la deglución de 200 ml de agua en los 2 grupos de sujetos mediante la medición de los siguientes parámetros:

- Tiempo que tarda el paciente en ingerir los 200 ml de agua.
- Presión esofágica (medida 2 cm por encima del límite superior del EEI)
- Presión gástrica (medida 2 cm por debajo del límite inferior del EEI)
- Presión del EEI medida como la zona de mayor presión del EEI utilizando un manguito electrónico (e-sleeve)
- Acortamiento esofágico. Cambio de posición en cm del borde superior del EEI.
- Gradiente de presión esófago-gástrico (como diferencia de presión esofágica y presión gástrica)

Se definió el borde proximal del EEI como la zona donde se registra un aumento de presión de ≥ 2 mmHg con respecto a la presión intraesofágica y el borde inferior del EEI como la zona donde existe una diferencia de presión de ≥ 2 mmHg con respecto a la presión intragástrica.

Análisis estadístico:

En cada paciente se dividió el tiempo total de la deglución de los 200 ml de agua en 4 períodos iguales. Se calculó la media y error standard de los parámetros anteriores. Dado que la diferencia de tiempos era importante entre los 2 grupos de pacientes, se calculó también los valores de presión a los 30 segundos tras el inicio de la deglución (2 cm por encima del límite superior del EEI).

En cada grupo de pacientes se calculó la media y desviación standard de cada uno de los parámetros analizados.

Los valores de los pacientes dentro de un mismo grupo se analizaron mediante la t de Student para datos pareados.

Los valores entre los 2 grupos de pacientes se analizaron mediante la t de Student para datos no pareados.

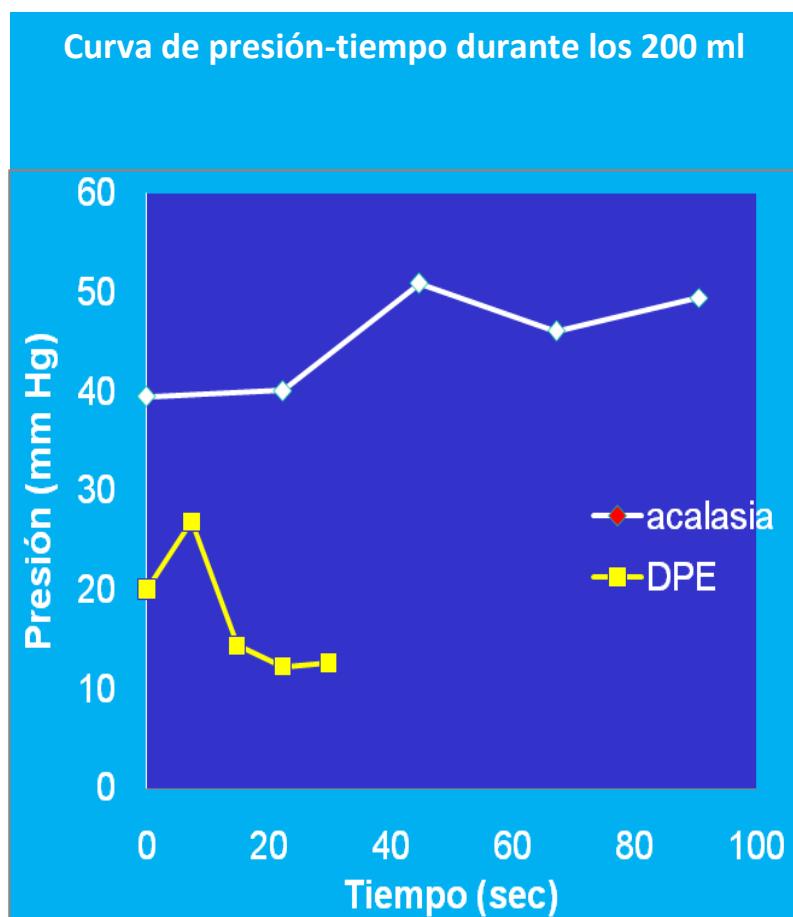
Cálculo de la muestra:

Si tenemos en cuenta que el gradiente de presión normal en el grupo de pacientes con DPE es de 1 ± 6 mmHg y que el grupo de acalasia tuviese un gradiente de presión 10 veces superior, 8 pacientes por grupo nos darán una potencia superior al 80 % con un error α del 5%.

RESULTADOS:

Aspectos generales:

- Todos los pacientes ingirieron los 200 ml de agua, sin embargo, los pacientes con acalasia emplearon más tiempo para completar la ingesta que los pacientes con DPE (82 ± 14 vs 34 ± 6 seg respectivamente; $p < 0,05$).
- Durante la deglución se observó una migración proximal del EEI y, por tanto, un acortamiento esofágico en pacientes con acalasia mientras que no se observó dicho acortamiento en pacientes con DPE ($1,3 \pm 1,3$ cm vs 0 ± 0 cm respectivamente; $p < 0,05$)

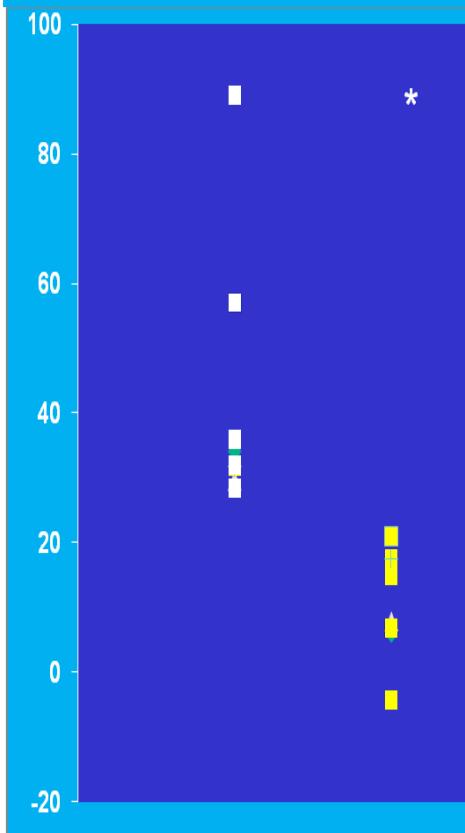


* $p < 0,05$

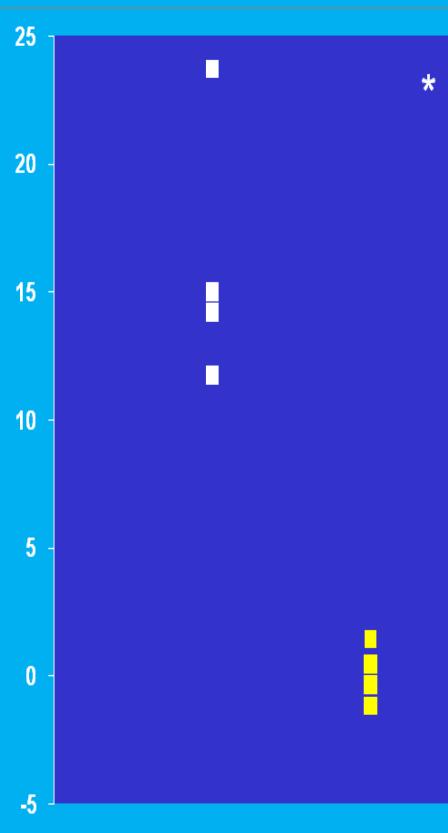
Registro manométrico:

- La unión esófago-gástrica permaneció contraída durante la deglución en pacientes con acalasia mientras que permaneció relajada en pacientes con DPE (46 ± 6 vs 16 ± 4 mmHg respectivamente; $p < 0,05$).
- La ingesta de agua se asoció a un incremento de la presión esofágica a los 30 segundos del inicio de la deglución (medida 2 cm por encima del borde superior del EEI) que fue significativamente mayor en pacientes con acalasia que en pacientes con DPE (42 ± 20 vs 9 ± 7 mmHg respectivamente; $p < 0,05$).
- El gradiente de presión esófago-gástrico, calculado como diferencia de presión esofágica (medida 2 cm por encima del borde superior del EEI) menos presión gástrica (medida 2 cm por debajo del borde inferior del EEI) fue significativamente mayor en pacientes con acalasia que en pacientes con DPE ($16 \pm 0,9$ vs $0,1 \pm 0,4$ mmHg respectivamente; $p < 0,05$).

Presión esofágica a los 30 sec



Gradiente de presión esófago-gástrico



◻ Acalasia

■ DPE

* $P < 0,05$

DISCUSIÓN:

La manometría constituye el “gold standard” para la valoración del cuerpo esofágico y del EEI en el diagnóstico de los trastornos motores esofágicos.

El desarrollo de la manometría de alta resolución ha supuesto un gran avance con respecto a la manometría convencional. El avance se basa en el mayor número de puntos de registro de presión (36) y la creación de dominios tridimensionales (espacio-temporales) que permiten generar mapas topográficos desde la orofaringe hasta el estómago detectando además los movimientos axiales del EEI que pasaban desapercibidos con la manometría convencional.

La gran cantidad de datos que se obtienen mediante HRM ha creado la necesidad de estandarizar los mismos y de crear unos nuevos criterios para definir las patologías en base a dichos valores.

El análisis de la unión gastro-esofágica (UGE), particularmente la relajación durante la deglución es fundamental en el estudio manométrico de pacientes con trastornos motores esofágicos. Pandolfino et al (1) realizaron un estudio en 75 voluntarios sanos con el fin de definir la morfología y características de la relajación del EEI mediante HRM y estandarizar los valores de normalidad. Midieron en degluciones de 5 ml de agua la presión basal de la UGE, la presión nadir (presión mínima a la que el EEI permanece abierto durante 3 segundos) y el gradiente de presión esófago-gástrico durante 4 segundos como diferencia de la presión esofágica y de la presión gástrica. El gradiente de presión esófago-gástrico para las degluciones de 5 ml de agua en controles sanos fue de 2.2 ± 3.6 mmHg, la presión basal de la UGE fue de 15.8 ± 8.4 mmHg y la presión nadir fue de 3.9 ± 3.2 mmHg.

En nuestro trabajo, al aplicar una sobrecarga de agua en pacientes con acalasia se genera un gradiente de presión de 16 ± 0.9 mmHg lo que pone

de manifiesto una resistencia al flujo esófago gástrico superior a la normal.

Como ya hemos dicho, los criterios diagnósticos de la acalasia son la ausencia de peristaltismo esofágico y la relajación incompleta del EEI. Sin embargo, en algunos pacientes con hallazgos clínicos y radiológicos típicos de acalasia se observaba, con manometría convencional, una aparente relajación completa del EEI durante la deglución. Esta aparente relajación ocurre en el 15-30 % de pacientes con acalasia y ha sido objeto de controversia en la literatura médica. (2,3,4)

Katz et al.(3) concluyeron que el hallazgo de una relajación del EEI durante las degluciones en pacientes con hallazgos clínicos y radiológicos compatibles con acalasia podría ser un marcador para diferenciar un subgrupo de pacientes con una acalasia incipiente. En este trabajo comparaban un grupo de 7 pacientes con acalasia y con relajación completa del EEI, con otro grupo de 16 pacientes con acalasia y relajación incompleta del mismo. Se concluyó que el primer grupo de pacientes tenía un menor tiempo de evolución de los síntomas, una menor pérdida de peso y mostraba menor dilatación esofágica en las pruebas radiológicas así como mejor aclaramiento durante las pruebas con radioisótopos que los pacientes con ausencia de relajación del EEI.

Por el contrario, Garrigues et al (4) no encontraron ninguna diferencia clínica entre pacientes con acalasia con y sin relajación completa del EEI en la manometría.

Mearin et al plantearon si esta aparente relajación del EEI en algunos pacientes con hallazgos clínicos y radiológicos de acalasia era funcionalmente adecuada o si se debía a una inadecuada técnica para evaluar el EEI. Ya planteaban que el desplazamiento axial del EEI debido a un eventual acortamiento esofágico, podría interpretarse en el trazado como una falsa relajación.

Razonaron que, si la relajación observada mediante manometría convencional fuera funcionalmente adecuada, debería asociarse con una caída de la resistencia al flujo esófago-gástrico. Para medir dicha

resistencia al flujo utilizaron un resistómetro pneumático previamente desarrollado y validado en nuestro laboratorio (5-7).

El método está basado en que la resistencia (R) al flujo de un fluido al atravesar un segmento tubular (EEI) puede calcularse midiendo los cambios en el flujo (F) a través del segmento manteniendo un gradiente de presión (DP) constante entre ambos extremos del EEI. Bajo estas condiciones, flujo y resistencia están inversamente relacionados.

En este trabajo se concluyó que las aparentes relajaciones observadas mediante manometría convencional en pacientes con acalasia son funcionalmente inadecuadas porque no se acompañan de la normal disminución de resistencia del EEI.

El presente estudio confirma que los pacientes con acalasia presentan una resistencia al flujo a través de la unión esófago gástrica. Además, la visualización y medición del acortamiento esofágico durante la deglución y la consecuente migración proximal del EEI nos permite descartar las “falsas relajaciones” que ocurren por pérdida de contacto de los sensores con el propio EEI por desplazarse éste axialmente.

Así pues, un sencillo y rápido test de sobrecarga mediante la deglución de 200 ml de agua permite demostrar un incremento de la resistencia al flujo en pacientes con acalasia.

Este test podría servir para monitorizar la respuesta al tratamiento, dilatación o miotomía del EEI, en pacientes con acalasia. En futuros trabajos se estudiará si este test puede objetivar disminuciones en el gradiente de presión esófago gástrico tras el tratamiento y si esta disminución del gradiente se correlaciona con una disminución de los síntomas de los pacientes.

CONCLUSIÓN:

Un test de sobrecarga de agua durante la medición de la topografía esofágica mediante manometría de alta resolución, demuestra una resistencia al flujo esófago gástrico aumentada en pacientes con acalasia.

BIBLIOGRAFÍA:

- 1.John E. Pandolfino, Sudip K. Ghosh, Qing Zhang, Andrew Jarosz, nimeesh Shah, and Peter J. Kahrilas.** *Quantifying EGJ morphology and relaxation with high- resolution manometry: a estudy of 75 asymptomatic volunteers.* Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol. 290: G1033-1040, 2006
- 2.Garrigues, V., Ponce, J., Pertejo,V., Galvez,C., Valverde,J. and Berenguer,J.** *Achalasia esofágica con relajación aparentemente normal del esfínter inferior: significado clínico y respuesta terapéutica a la dilatación neumática.* Rev. Esp. Enf. Digest. 88: 529–532, 1996.
- 3.Katz, P. O., Richter,J.E., Cowan,R. and Castell,D.O.** *Apparent complete lower esophageal sphincter relaxation in achalasia.* Gastroenterology 90: 978–983, 1986.
- 4.Vantrappen, G., Janssens,J. Hellemans,J. and Coremans,G.** *Achalasia, diffuse esophageal spasm and related motility disorders.* Gastroenterology 76: 450–457, 1979.
- 5.Mearin, F., Azpiroz,F., and Malagelada, J.-R.** *Measurement of resistance to flow across the antroduodenal area during fasting.* Am. J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol. 250: G773–G780, 1986.

6.Mearin, F., Azpiroz,F., Malagelada, J.-R., and Zinsmeister,A.R.

Antroduodenal resistance to flow in the control of duodenogastric bile reflux during fasting. Gastroenterology 93: 1026–1033, 1987.

7.Mearin, F., Zacchi, P., Arias. A and Malagelada, J.-R.

Quantification of resistance to flow at the esophagogastric junction in man. J. Gastrointest. Motil. 2: 287–295, 1990.

8.Clouse, R., Staiano,A and Alrakawi,A. *Incomplete lower esophageal sphincter relaxation in subjects with peristalsis: prevalence and clinical outcome. Am. J. Gastroenterol.* 86: 609–614, 1991.

9.Sleisenger y Fordtran. Enfermedades digestivas y hepáticas. Elsevier Saunders. 8^a edición, 2008.

10. Bernhard,A., Pohl, D.,Fried,M. *Influence of bolus consistency and position on esophageal high resolution manometry findings. Dig Di Sci.* 53: 1198-1205,2008.

- 11. John E Pandolfino, Nealis,T., Bulsiewicz.W., Peter J. Kahrilas.** Achalasia: A new clinically relevant Classification by High resolution manometry. *Gastroenterology*. 135:1526-1533, 2008.
- 12. Sudip K. Ghosh, John E. Pandolfino, Qing Zhang, Andrew Jarosz, and Peter J. Kahrilas.** Deglutitive upper esophageal sphincter relaxation: a study of 75 volunteer subjects using solid-state high-resolution manometry. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 291: G525-G531, 2006.
- 13. John E. Pandolfino, M.D., Sudip K. Ghosh, Ph.D., John Rice, M.D., John O. Clarke, M.D., Monika A. Kwiatek, Ph.D., and Peter J. Kahrilas, M.D.** Classifying Esophageal Motility by Pressure Topography Characteristics: A Study of 400 Patients and 75 Controls. *Am J Gastroenterol*. 103:27-37, 2008.
- 14. Peter J. Kahrilas and Daniel Sifrim.** High resolution manometry and impedance-pH/Manometry: Valuable tools in clinical and investigational esophagology. *Gastroenterology*. 135:735-769, 2008.