

EL PAPEL DEL TRANSITO ESOFAGICO EN EL ESTUDIO DE LOS TRASTORNOS MOTORES DEL ESOFAGO.

INTRODUCCIÓN

A pesar de los adelantos tecnológicos en tomografía y resonancia magnética, el esofagograma con contraste positivo es todavía una prueba diagnóstica valiosa para el estudio de anomalías estructurales y funcionales del esófago, sobretodo en los trastornos de la motilidad, que no pueden ser evaluados por ninguna otra prueba de imagen.

Se trata de una prueba de diagnóstico fácil de realizar, segura y rentable, aunque al ser estudios operador-dependiente, requiere que el radiólogo sea muy experimentado y esté presente en el estudio. El examen fluoroscópico dinámico para la evaluación del peristaltismo esofágico es indispensable para conseguir una adecuada interpretación de las imágenes y un óptimo rendimiento del estudio.

Para un estudio adecuado de la motilidad esofágica deben evaluarse las tres fases de la peristalsis esofágica: la relajación, contracción y fase de reposo.

CONTRASTES

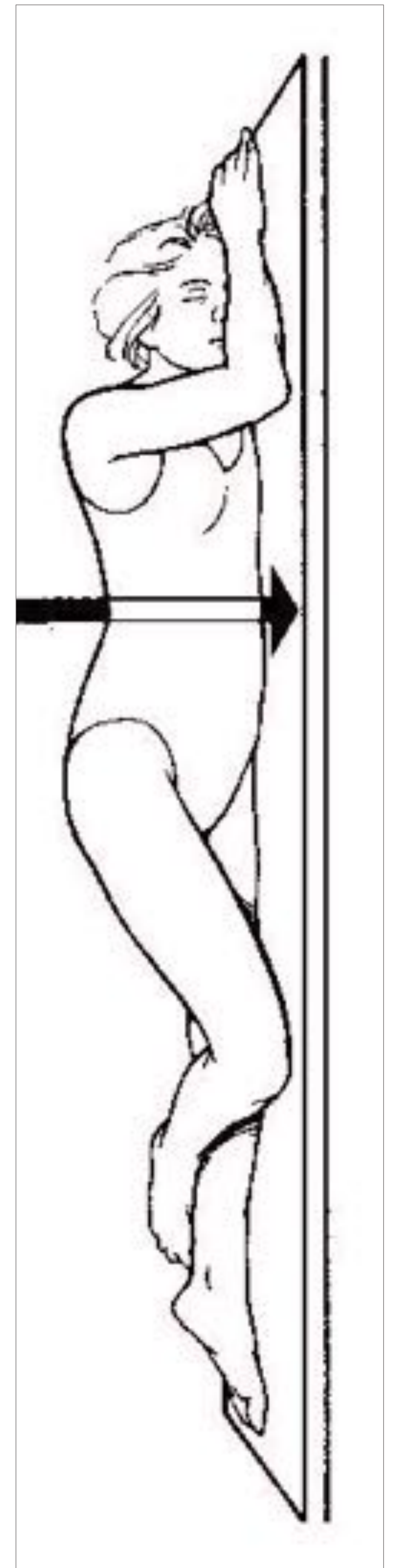
Se utilizan contrastes orales. El más utilizado es el sulfato de bario, barato y bien tolerado. Permite un estudio detallado de la mucosa y es resistente a la dilución y floculación. Tienen efecto irritativo por lo que están contraindicados si hay sospecha de perforación o posibilidad de aspiración. En adultos, es suficiente con un volumen de 40 ml.

También pueden utilizarse contrastes yodados hidrosolubles, como el amidotrizoato de sodio y meglumina (Gastrografin®). Es un contraste hiperosmolar con 370 mg/ml. Es suficiente con 60 ml, y se puede utilizar sin diluir. Está indicado cuando hay sospecha de perforación, fístulas y para comprobar la colocación de sondas nasogástricas en caso de que no sea suficiente con la radiografía simple de abdomen.

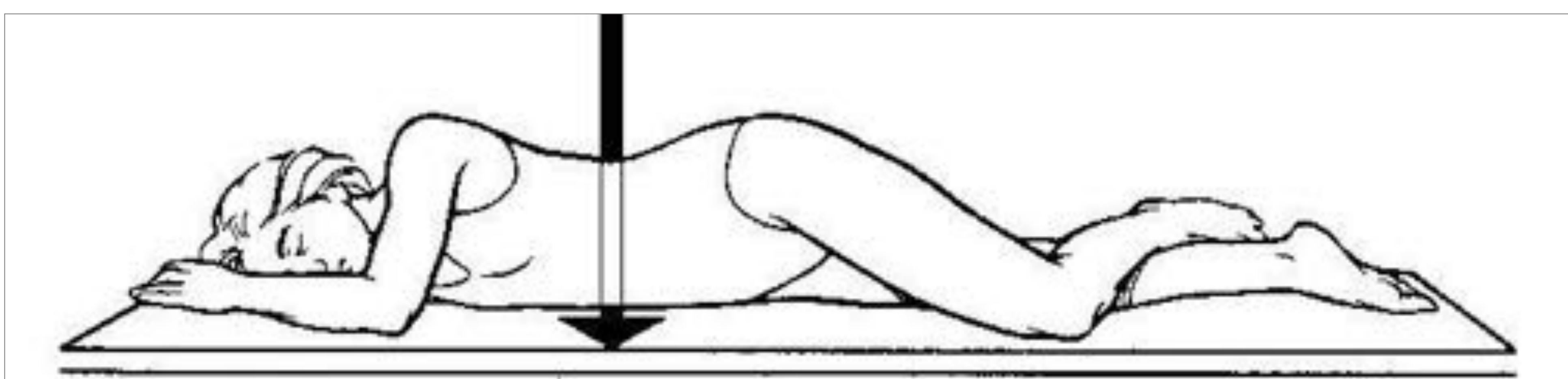
Se puede emplear dos técnicas: contraste simple y doble contraste. Con la técnica del doble contraste primero se administra el contraste radioopaco y después se añade un contraste radiolúcido, como aire o CO₂, a partir de productos efervescentes de bicarbonato sódico, ácido tartárico ó carbonato cálcico.

PROTOCOLO DE ESTUDIO

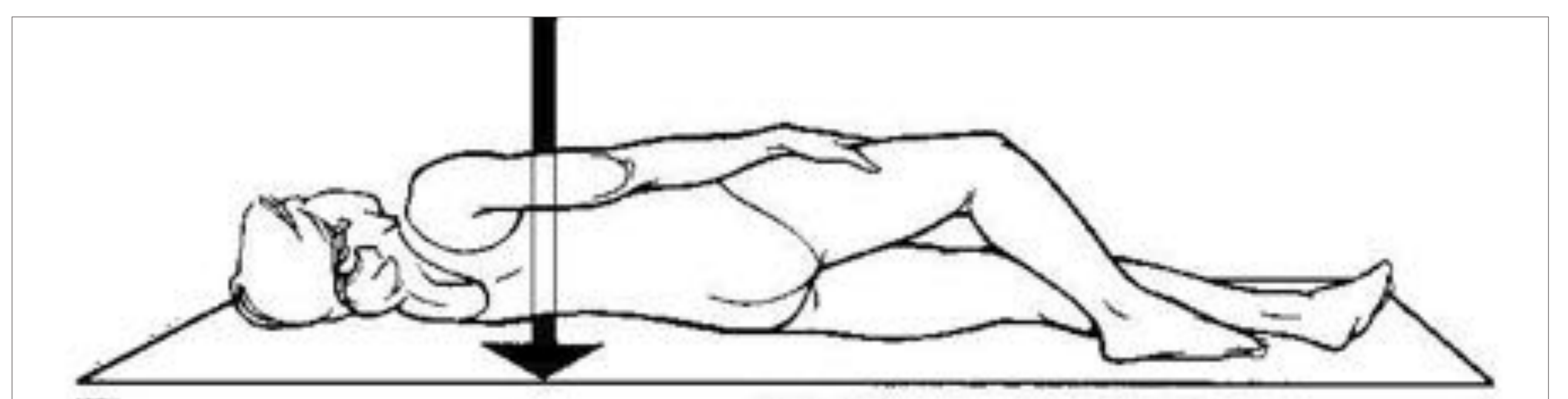
- Requiere un ayuno de 4 horas para evitar la presencia de restos alimenticios.
- Comenzamos con el paciente de pie, en posición oblicua anterior izquierda.
- Preparamos el disparo múltiple del telemando (3 imágenes / sg). Se adquiere una proyección lateral (incluyendo la región orofaríngea y la porción proximal del esófago) y otra anteroposterior.
- El paciente mantiene el contraste en la boca y se le indica que lo trague de golpe. Disparamos tratando de tomar la imagen en el momento en que el bolo atraviesa la orofaringe.
- Repetimos la operación anterior, tomando la imagen del tercio medio y distal esofágico.
- Ponemos paciente en decúbito prono de forma oblicua derecha y decúbito supino oblicua posterior izquierda.
- Pedimos al paciente que trague todo el contenido del envase del bario, de forma continua.
- Mediante videofluoroscopia observamos la motilidad esofágica, con el fin de detectar ondas patológicas.



Posición oblicua anterior izquierda



Posición oblicua anterior derecha



Posición oblicua posterior izquierda

ANATOMÍA

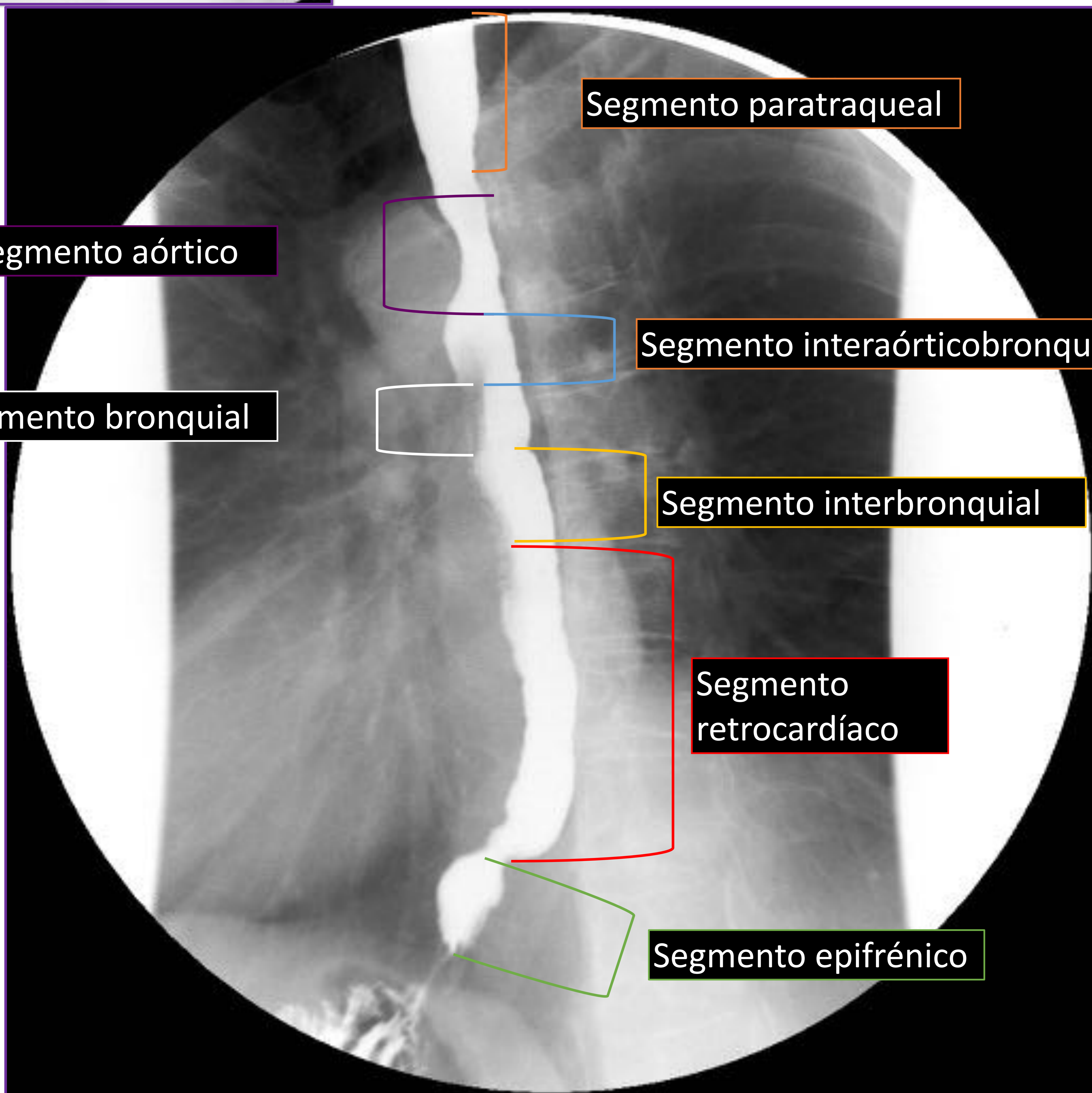
El esófago es una estructura tubular de 20-24 cm de longitud que se extiende desde la faringe hasta el estómago en el mediastino posterior. Se sitúa por delante de la columna dorsal, por detrás de la tráquea, bronquio principal izquierdo y aurícula izquierda y a la derecha de la aorta torácica descendente.

Según las relaciones del esófago con las distintas estructuras anatómicas, se puede dividir en segmentos:

- El esfínter esofágico superior (EES): es la unión de la hipofaringe y el esófago, y está formada principalmente por el músculo cricofaríngeo, a la altura de la V o VI vértebra cervical.
- El segmento paratraqueal, que se extiende desde la boca del esófago hasta el límite superior del arco aórtico.
- El segmento aórtico, segmento por detrás del cayado aórtico.
- El segmento interaorticobronquial, situado entre el borde inferior del arco aórtico y el borde superior del bronquio principal izquierdo. Es donde se ven más frecuentemente los divertículos de pulsión.
- El segmento bronquial, situado junto al bronquio principal izquierdo
- El segmento interbronquial, situada entre la carina y el borde superior de la aurícula izquierda
- El segmento retrocardíaco, situada por detrás de la aurícula izquierda
- El segmento epifrénico, situado entre el borde posteroinferior del corazón y el hiato esofágico. Este segmento corresponde a la ampolla epifrénica. Se ve mejor en inspiración o con maniobra de Valsalva.



ESFINTER ESOFÁGICO
SUPERIOR



Segmento paratraqueal

Segmento aórtico

Segmento interaórticobronquial

Segmento bronquial

Segmento interbronquial

Segmento
retrocardíaco

Segmento epifrénico

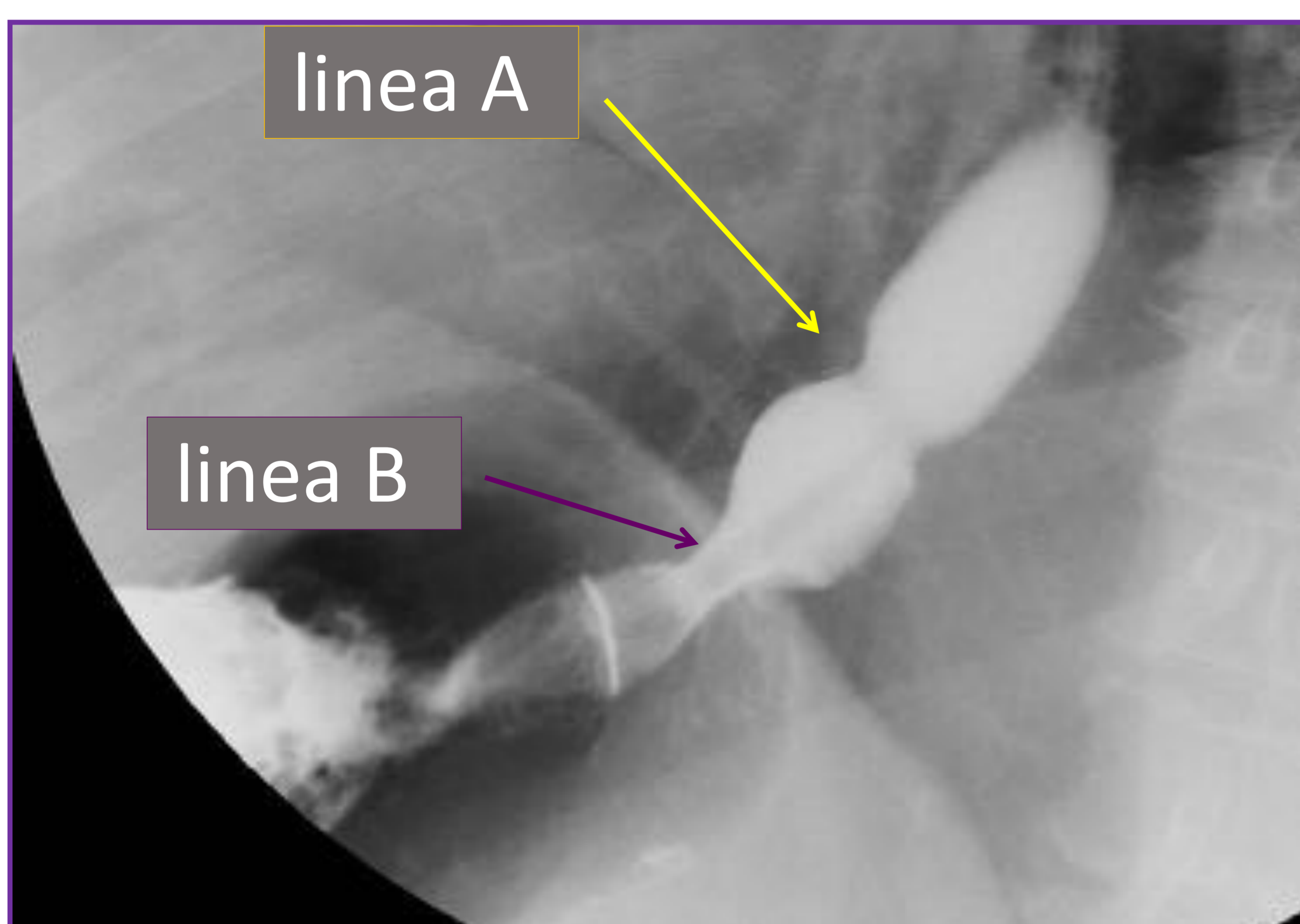
ANATOMÍA

Esfínter esofágico inferior (EEI): sinónimo de ampolla frénica y vestíbulo esofágico. Se sitúa entre los anillos esofágicos "A" y "B". El ángulo que forma el esófago con el fundus gástrico se llama incisión cardíaca ó ángulo de His, y tiene un papel importante en la incompetencia del cardias y en el reflujo gastroesofágico.

Anillo muscular o "A": indentación esofágica que representa la unión tubulovestibular.

Anillo mucoso o "B": indentación que marca la unión esofagogástrica. Debe situarse a menos de 2 cm del hiato diafragmático, ya que si está a > 2 cm es diagnóstico de hernia hiatal.

Línea Z: corresponde a la unión entre la mucosa del epitelio escamoso y columnar.



FISIOLOGIA DEL ESOFAGO

Estado de reposo: el esófago está colapsado. Los esfínteres superior e inferior están cerrados para evitar el paso de saliva y contenido gástrico.

Peristaltismo: es la contracción esofágica que oblitera la luz, de 4 a 8 cm de longitud, a una velocidad aproximada de 2 - 4 cm/sg. La función del esófago es transportar el material ingerido desde la faringe al estómago. El peristaltismo es el mecanismo más importante para el transporte del bolo alimenticio.

Hay dos tipos de ondas peristálticas: las primarias y las secundarias:

- El peristaltismo primario se inicia con la deglución, que inicia una onda de inhibición seguida por otra lenta de contracción. Este proceso está controlado por un centro medular de la deglución y se transmite por los nervios glossofaríngeo y vago.

- El peristaltismo secundario se inicia en respuesta a la estimulación local esofágica, como la distensión esofágica intraluminal. Actúa como un mecanismo protector para evitar que se quede acumulado material en el esófago tras el peristaltismo primario, ya que así lo transporta al estómago. El peristaltismo secundario provoca el mismo aspecto en el esofagograma que el peristaltismo primario.



Esófago en reposo

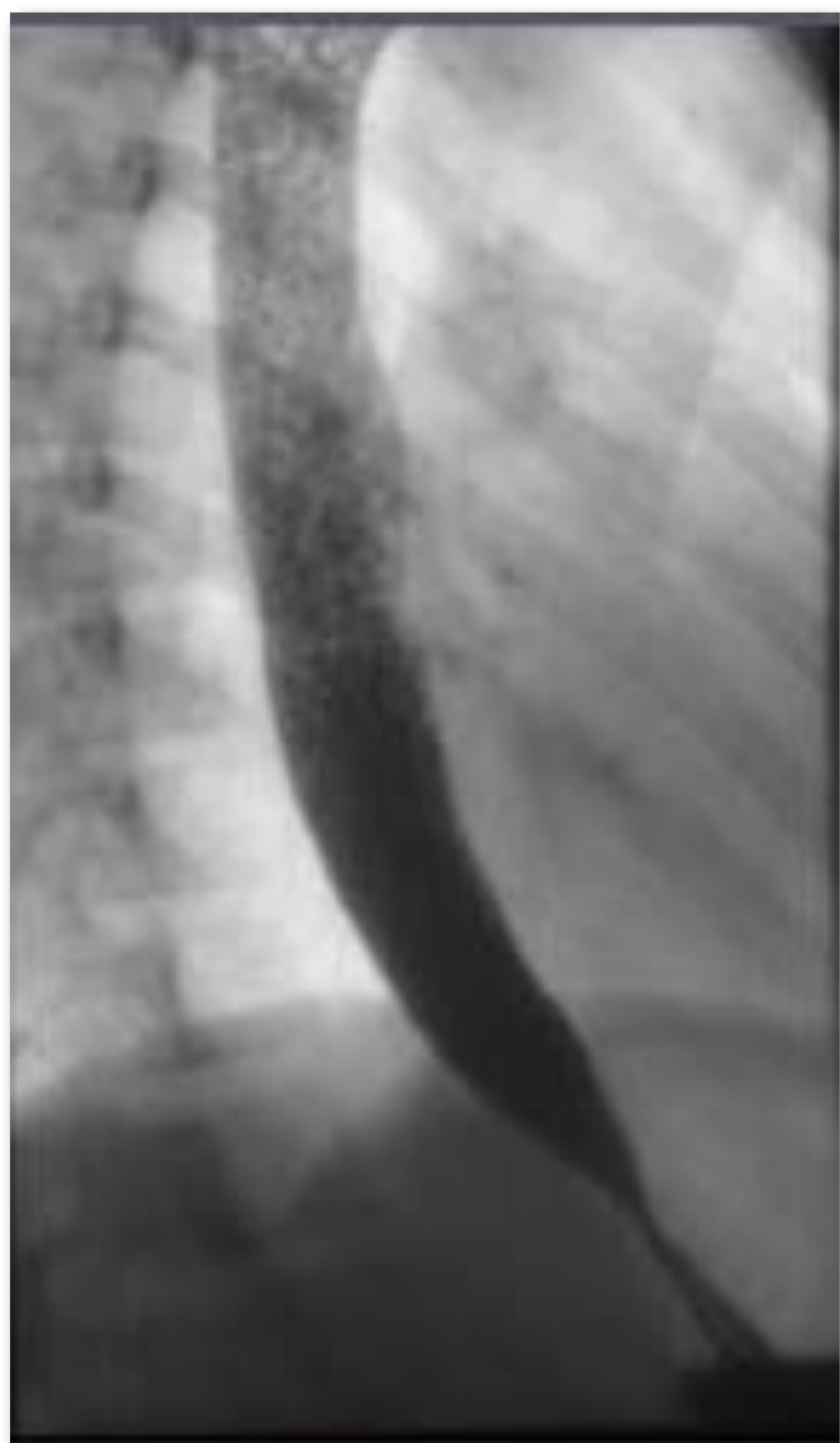


Contracción esofágica normal

FISIOLOGIA DEL ESOFAGO

Aperistalsis: se define como la ausencia completa de contracción esofágica tras la deglución.

Contracciones no peristálticas o no propulsivas: son contracciones esofágicas atípicas, desordenadas, no orientadas en sentido longitudinal, que **no** transporta de modo eficaz el bolo alimenticio en el esófago. Son segmentarias, de longitud variable y pueden obliterar o no la luz del esófago. En el esofagograma, desplazan el bario hacia arriba y hacia abajo desde el punto de contracción, pero no consiguen el vaciamiento esofágico. Cuando se ven varias simultáneamente se denominan “espasmos segmentales”. Las contracciones terciarias repetidas pueden producir en la columna de bario una configuración en “sacacorchos”.



Aperistalsis esofagica



Contracciones no propulsivas

FISIOLOGIA DEL ESOFAGO

Pueden distinguirse variedades de discinesia: contracciones secundarias y contracciones terciarias:

Las contracciones secundarias son raras. Se originan en el tercio inferior o medio del esófago, y son una contracción mantenida cuando el esófago está en reposo, produciendo una imagen en “reloj de arena”. Cuando desaparece, el esófago vuelve a tener un aspecto normal.

Las contracciones terciarias son más frecuentes y generalmente son asintomáticas. En la mayor parte de los casos se da en pacientes de avanzada edad sin ninguna lesión orgánica.

Se produce en los dos tercios inferiores del esófago como una cadena de contracciones irregulares con tanta rapidez que parecen simultáneas, dando una alteración en el contorno esofágico con indentaciones asimétricas de profundidad variable.



TRASTORNOS MOTORES ESOFÁGICOS

La mayoría de estos trastornos se localizan en los dos tercios inferiores del esófago (musculatura lisa), siendo infrecuentes los del tercio superior (musculatura esquelética).

Se distingue entre trastornos motores primarios y secundarios.

Los trastornos motores primarios no tienen una clara etiología y se relacionan con alteraciones en el funcionamiento del esfínter esofágico inferior (EEI) y de la peristalsis de la pared esofágica.

Los trastornos motores secundarios se dan en el contexto de enfermedades sistémicas como la diabetes – por neuropatía autonómica-, enfermedades del tejido conectivo, dermatomiositis, esclerodermia – reemplazamiento del musculo liso por tejido conectivo-, amiloidosis, alcoholismo, enfermedad de Chagas y neoplasias (generalmente de esófago y estómago). La enfermedad por reflujo gastroesofágico es la situación clínica que con mayor frecuencia se asocia a alteraciones motoras del esófago.

*TRASTORNOS
MOTORES PRIMARIOS
DEL ESOFAGO*
Acalasia clásica
Espasmo esofágico difuso
Esófago en cascanueces
EEI hipertenso
Motilidad esofágica
ineficaz

*TRASTORNOS MOTORES
ESOFÁGICOS SECUNDARIOS*
Diabetes
Pseudoobstrucción crónica idiopática
Esclerodermia, enfermedad mixta del
tejido conectivo, artritis reumatoide y
lupus sistémico diseminado
Acalasia secundaria, enfermedad de
Chagas
Amiloidosis, alcoholismo, mixedema y
esclerosis múltiple.

TRASTORNOS MOTORES ESOFÁGICOS PRIMARIOS: **LA ACALASIA**

Es el trastorno motor primario más representativo. No tiene una etiología clara (se han sugerido factores de carácter hereditario, degenerativo, autoinmune e infeccioso).

Se produce por una destrucción irreversible de las neuronas del plexo mientérico de Auerbach. La afectación es predominantemente de las neuronas inhibitorias productoras de óxido nítrico y polipéptido intestinal vasoactivo, lo que conduce a una pérdida del equilibrio neurológico entre la actividad neuronal inhibitoria y las excitatorias, estimulación colinérgica que provoca aumento de la presión basal del EEI, una insuficiente relajación del mismo tras la deglución y una dilatación y aperistalsis esofágica.

La incidencia de la acalasia es de 5 casos / 100.000 habitantes / año y la prevalencia es de 10 casos / 100.000 habitantes / año. Puede aparecer a cualquier edad, aunque es más frecuente entre los 40 y los 60 años.

Clínica: disfagia de larga evolución, con comienzo insidioso y clínica progresiva. Al principio es intermitente y sólo para líquidos, pero acaba siendo continua y tanto para sólidos como para líquidos. Se acompaña de regurgitación de alimentos, pirosis (probablemente por la producción de ácido láctico del alimento retenido en el esófago) y dolor torácico retroesternal de aparición súbita, que dura pocos minutos y se irradia a cuello, tórax y espalda.

Puede tener como complicación neumonías o abscesos pulmonares por broncoaspiración, que cursa con tos y sensación de asfixia de predominio nocturno.

Algunos pacientes desarrollan carcinoma escamoso del esófago a largo plazo, ya que histológicamente aparece una hiperplasia escamosa que puede evolucionar a carcinoma de células escamosas.

TRASTORNOS MOTORES ESOFÁGICOS PRIMARIO: **LA ACALASIA**

Esofagograma:

Estadio I: Al principio, el esófago es de diámetro normal (menor de 4 cm), con pérdida del peristaltismo fisiológico. La onda peristáltica primaria originada al tragar el bario no avanza más allá del arco aórtico y se extingue cuando llega al esófago medio. Hay burbuja aérea en fundus gástrico.

Estadio II: el esófago está más dilatado (con un calibre entre 4 y 6 cm) y tiene un aspecto fusiforme, con peristaltismo alterado, aunque hay presencia de contracciones terciarias no propulsivas. El éstasis esofágico es significativo por la falta de relajación del EEI. La burbuja de aire gástrica es pequeña o ausente.

Estadio III: El esófago torácico aumento uniforme de su diámetro (desde la boca de Killian hasta el hiato esofágico diafragmático), con un diámetro de más de 6 cm. Además está elongado con aspecto tortuoso.

Hay atonia esofágica.

Se ve éstasis del contraste en el esófago torácico por ausencia de vaciamiento con nivel hidroaéreo por los alimentos retenidos.

La burbuja de aire en el fondo gástrico es pequeña o no existe.

Hay un defecto en la abertura del segmento esofágico distal por falta de relajación. Es característico el afilamiento distal esofágico en forma de “pico de pájaro”.

La presencia de un divertículo epifrénico en el esófago distal también es sugestivo de acalasia.

TRASTORNOS MOTORES ESOFÁGICOS PRIMARIOS: LA ACALASIA

Acalasia estadio II



El peristaltismo está conservado en el esófago proximal, pero la onda de contracción no supera el arco aórtico.



Pueden haber contracciones terciarias. Aumento del calibre del esófago de 4,2 cm. Retraso en el vaciamiento esofágico.

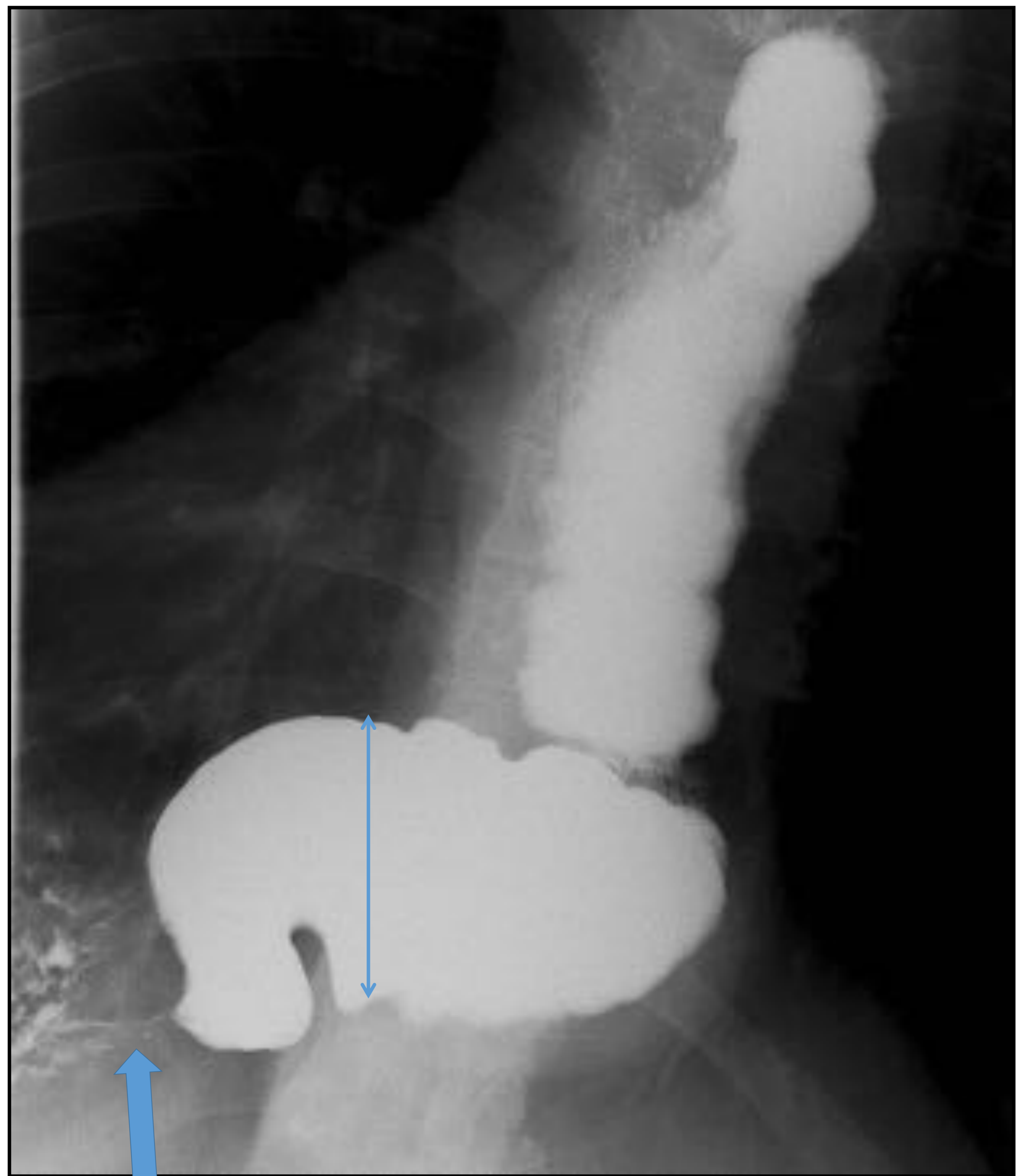


TRASTORNOS MOTORES ESOFÁGICOS PRIMARIOS: LA ACALASIA

Acalasia estadio III

Esófago aumentado de diámetro, elongado y tortuoso. Atonia esofágica. Éstasis del contraste en el esófago torácico.

Es característico el afilamiento distal esofágico en forma de "pico de pájaro".



La presencia de un divertículo epifrénico en el esófago distal también es sugestivo de acalasia.

TRASTORNOS MOTORES ESOFÁGICOS PRIMARIOS: **EL ESPASMO ESOFÁGICO DIFUSO**

Es un trastorno motor caracterizado por la presencia de contracciones segmentarias esofágicas simultáneas, que cierran la luz esofágica, y que se alternan con una peristalsis normal.

La musculatura esofágica suele estar engrosada, y puede tener un grosor de hasta 2 cm, cuando debe medir menos de 5 mm. Afecta sobretodo al esófago distal.

Son el 3 – 5 % de los trastornos motores esofágicos.

Suele ocurrir en pacientes mayores de 50 años.

La etiología es desconocida. Se han descrito casos de asociación familiar. Algunos estudios han encontrado relación entre situaciones de estrés o reflujo gastroesofágico – presente en el 20 – 50% de los pacientes - y el EED.

Los pacientes tienen una hipersensibilidad esofágica frente a estimulaciones con fármacos colinérgicos y pentagastrina, desarrollando contracciones esofágicas anormales y dolor torácico. Se piensa que esta hipersensibilidad esofágica puede estar mediada por un defecto en la inhibición neuronal a lo largo del cuerpo esofágico, probablemente en relación con un descenso en el óxido nítrico.

La clínica más importante es el dolor torácico. Se desencadena con las comidas aunque también puede ser espontáneo y despertar al paciente por la noche. Es de intensidad variable, parecido al dolor de origen cardíaco y que además suele responder a la administración de nitratos.

También pueden tener disfagia, pero no siempre. Es intermitente, a sólidos y a líquidos. Se desencadena por ingestión de líquidos muy calientes, situaciones de estrés o ingesta rápida de alimentos.

TRASTORNOS MOTORES ESOFÁGICOS PRIMARIOS : EL ESPASMO ESOFÁGICO DIFUSO

Transito esofágico: Hay hallazgos muy dispares según el momento en el que se realiza la exploración, ya que las ondas no propulsivas son intermitentes y el resto del tiempo el peristaltismo esofágico es normal.

Se ven ondas de contracción simultáneas no propulsoras. Las contracciones obliteran la luz del esófago, fragmentando la columna de bario, lo que le da un aspecto arrosariado ó “en sacacorchos”.

El diagnostico se hace con manometría, donde se ven contracciones simultáneas intermitentes interrumpidas por trazados con peristalsis normal.



TRASTORNOS MOTORES ESOFÁGICOS PRIMARIOS: PRESBIESÓFAGO

Disfunción motora asociada con la edad.: afectan al 22% de mayores de 50 años.

Hay una alteración de la propagación del peristaltismo primario: después de la deglución se ven contracciones no peristálticas repetidas (contracciones terciarias), que afectan a un segmento largo del esófago distal, aunque son intermitentes.

Puede asociar disminución en la relajación del esfínter esofágico inferior, que produce un retraso en el vaciamiento esofágico.



Muchas veces se asocian a hernia de hiato y reflujo.

TRASTORNOS MOTORES ESOFÁGICOS PRIMARIOS: ESOFAGO HIPOCONTRACTIL

Es un trastorno motor esofágico caracterizado por contracciones de baja amplitud (< 30 mmHg) simultáneas en el esófago distal o peristalsis ineficaz. En el último caso, las ondas no atraviesan la extensión total del esófago distal.

La etiología es desconocida, aunque se asocia en pacientes con ERGE, por lo que se ha sugerido que el trastorno motor esofágico puede ser por el daño crónico producido por el ácido en el esófago distal.

El síntoma más frecuente es la pirosis y la regurgitación. La disfagia es poco frecuente.

En el tránsito esofágico se ve un retraso en el vaciamiento del esófago, con disminución del peristaltismo. Suele asociar reflujo gastroesofágico o hernias hiatales.



Estudio seriado, en el que no se ven contracciones en el tercio esofágico distal

TRASTORNOS MOTORES ESOFÁGICOS SECUNDARIOS

Son alteraciones de la motilidad que aparecen con determinadas afecciones sistémicas.

ENFERMEDAD DE CHAGAS

Infección por *Trypanosoma cruzi*, parásito que provoca un cuadro de pseudoacalasia. Produce una disfagia progresiva.

El agente infecta la musculatura esofágica y lesiona las células ganglionares, produciendo un trastorno de motilidad.

Hay cinco grados de afectación: desde el grupo 0, sin alteraciones radiológicas, hasta el grupo IV, que es **imposible de distinguir de la acalasia primaria** con el tránsito esofágico.

A diferencia de la acalasia primaria, en estos pacientes existe además otra serie de anomalías relacionadas con la acción del parásito en otros órganos (megauréter, megacolon y cardiomiopatía, entre otras).

El diagnóstico se basa en la detección del parásito con pruebas serológicas.

AMIOLIDOSIS

Son enfermedades causadas por el depósito extracelular de material amiloide en los tejidos.

La infiltración amiloide del esófago puede dar lugar a falta de relajación del esfínter esofágico inferior, alteraciones inespecíficas de la motilidad o a un cuadro similar a la **acalasia**.

La amiloidosis también afecta a otros órganos del aparato digestivo como la lengua – la macroglosia afecta al 10% de los pacientes y es casi patognomónico-, el estómago (con alteraciones de la motilidad), y el intestino delgado, produciendo dismotilidad, malabsorción e incluso hemorragias si se deposita en los vasos sanguíneos intestinales.

TRASTORNOS MOTORES ESOFÁGICOS SECUNDARIOS

ALCOHOLISMO

A dosis altas, reduce la presión en el esfínter esofágico inferior y disminuye su contractilidad, lo que favorece el reflujo gastroesofágico.

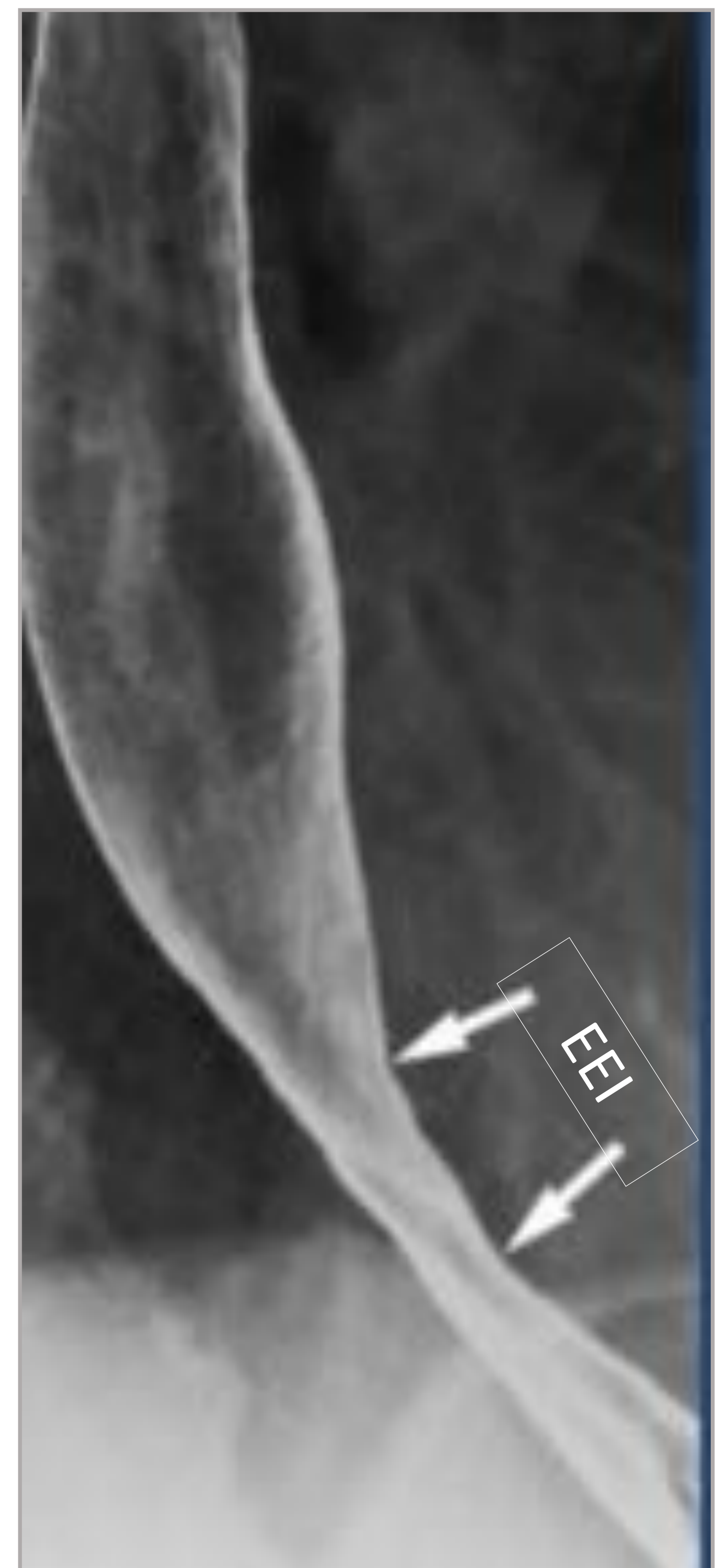
En alcohólicos crónicos se ha visto ondas peristálticas hipercinéticas no propulsivas en el tercio medio esofágico, parecidas al **espasmo esofágico difuso**.

ESCLERODERMIA

Es un grupo heterogéneo de enfermedades fibrosantes del tejido conjuntivo. Hasta un 75% de pacientes con lesiones cutáneas presentan alteraciones esofágicas.

Se afecta el músculo liso del esófago, que se atrofia y se fibrosa. Ello da lugar a una disminución del peristaltismo esofágico con hipotonía del esfínter esofágico inferior.

En el tránsito, el esófago es normal por encima del arco aórtico pero en segmentos esofágicos inferiores hay un peristaltismo disminuido con reflujo gastroesofágico por la ausencia de cierre del esfínter esofágico inferior. Estos hallazgos son tan característicos que se denominan “esófago esclerodérmico”,



BIBLIOGRAFIA

- A.R. Margulis, H.J. Buehenne. Radiología del aparato digestivo. Ed. Salvat.
- Francis DL, Katzka DA. Achalasia: Update on the disease and its treatment. *Gastroenterology* 2010;139 (2):369-74.
- Marc S. Levine, MD. Stephen E. Rubesin, MD. Diseases of the Esophagus: Diagnosis with Esophagography. *Radiology* 2005; 237: 414-427.
- Marc S. Levine, Stephen E. Rubesin MD. Diseases of the esophagus: a pattern approach. *Abdominal Radiology* . 2017 Sep,42 (9):2199-2218.
- Lopez- Cepero JM, Jimenez J, Amaya A et al. Pseudoachalasia and amyloidosis secondary in patient with rheumatoid arthritis. *Gastroenterol Hepatol* 2002;25(6):398-400.
- Estruch R. Efectos del alcohol en la fisiología humana.. *ADICCIONES* (2002), VOL. 14, SUPL. 1+
- Aguilar-Garcia JJ, Dominguez-Pérez AD, Nacarino-Mejías V, Iribarren-Marín MA. Chagas disease. *Rev Clin Esp*. 2010; 210:25-7
- Ebert EC, Nagar M. Gastrointestinal manifestations of amyloidosis. *Am j Gastroenterol*. 2008 Mar; 103 (3): 776-87.
- Crowell MD, Umar SB, Griffing WL et al. Esophageal Motor Abnormalities in Patients with Scleroderma: Heterogeneity, risk factors and effects on quality of life. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2017 Feb; 15(2): 207-213,