
Disfàgia orofaríngia i trastorns motors esofàgics

PID_00253147

Silvia Carrión
Pere Clavé

Temps mínim de dedicació recomanat: 3 hores



Índex

1. Introducció. Disfàgia orofaríngia.....	5
2. Fisiopatologia de la disfàgia orofaríngia.....	6
2.1. Fisiologia de la deglució	6
2.2. Fisiopatologia de la DO	9
3. Diagnòstic de la disfàgia orofaríngia.....	11
3.1. Mètodes clínics de cribratge: història clínica i test bàsic de cribratge	12
3.1.1. La història clínica	12
3.1.2. <i>The Eating Assessment Tool</i> (EAT-10)	12
3.1.3. <i>Sydney Swallow Questionnaire</i> (SSQ)	13
3.2. Valoració clínica	13
3.2.1. Mètode d'exploració clínica volum-viscositat (MECV-V)	13
3.3. Valoració instrumental	15
4. Complicacions de la disfàgia orofaríngia: malnutrició, deshidratació i pneumònia per aspiració.....	16
5. Tractament de la disfàgia orofaríngia.....	18
5.1. Mètodes compensatoris	18
5.2. Rehabilitació. Possibilitats d'un tractament actiu	19
5.3. Altres tractaments. Higiene oral	20
5.4. Combinació d'estratègies terapèutiques. Intervenció mínima massiva (IMM)	21
5.5. Indicacions de la via no oral (sonda nasogàstrica i gastrostomia endoscòpica percutània)	21
6. Introducció als trastorns motors esofàgics.....	23
7. Manometria esofàgica d'alta resolució.....	25
8. Classificació de Chicago dels trastorns motors esofàgics primaris: criteris diagnòstics i tractament.....	28
8.1. Trastorns amb alteració de la relaxació de la UEG: acalàsia i alteració-relaxació de la UEG	28
8.1.1. Acalàsia	28
8.1.2. Obstrucció de l' esfínter esofàgic inferior	33
8.2. Trastorns majors de la motilitat del cos esofàgic	33
8.2.1. Espasme esofàgic difús	33
8.2.2. Esòfag hipercontràctil (<i>Jackhammer esophagus</i>)	34

8.2.3. Absència de contracció al cos esofàgic. Peristalsis del cos esofàgic	34
8.3. Trastorns menors de la motilitat del cos esofàgic	35
Bibliografia	37

1. Introducció. Disfàgia orofaríngia

El procés de la deglució és una combinació ràpida i complexa d'esdeveniments, que es divideix en tres fases: la fase oral que comença a la boca amb la formació del bol alimentari, que continua amb les fases faríngia i esofàgica amb el transport del mateix per les estructures orals, i acaba amb les fases faríngia i esofàgica fins a finalitzar a l'estómac.

Definim la disfàgia orofaríngia (DO) com la dificultat o molèstia per formar o moure el bol alimentari des de la boca a l'esòfag.

Actualment podem classificar la disfàgia orofaríngia segons la *international classification of diseases* (ICD) desenvolupada per l'Organització Mundial de la Salut (WHO) dins dels trastorns del sistema digestiu amb els codis 787.2 (ICD-9) i R13.1 (ICD-10).

La DO té un impacte enorme en la capacitat funcional, la salut i la qualitat de vida dels ancians que la pateixen, motiu pel qual dues societats científiques europees, l'EUGMS (European Geriatric Medicine Society) i l'ESSD (European Society for Swallowing Disorders) han elaborat recentment un document de posicionament comú en què estableixen que la DO ha de ser considerada com una malaltia geriàtrica.

La prevalença de la DO en pacients ancians i en pacients amb malalties neurològiques és molt elevada: del 57 al 84% en pacients amb Alzheimer o demència segons mètodes de diagnòstic instrumental, un 82% en pacients amb Parkinson en una fase avançada i del 64 al 78% en la fase aguda després d'haver sofert un ictus, i del 40 al 81% en la fase crònica.

En la població anciana la prevalença real de la DO està determinada pel lloc on es realitza el mesurament i pel tipus de població anciana estudiada: sent del 23% en els ancians de la comunitat i del 47% en pacients ancians hospitalitzats en una unitat d'aguts.

2. Fisiopatologia de la disfàgia orofaríngia

2.1. Fisiologia de la deglució

La respiració i la deglució són les dues funcions bàsiques del tracte aerodigestiu superior. Durant la deglució, la resposta motora orofaríngia (RMOF) dona lloc a la reconfiguració de la via respiratòria a la via digestiva mitjançant una sèrie de moviments coordinats de les estructures orofaríniques, amb la transferència del bol alimentari de la boca a l'esòfag i recuperant de nou la via respiratòria. Aquest procés complex es pot dividir en tres fases seqüencials:

1) Fase oral

La fase oral es divideix en dues subfases, ambdues de control voluntari, l'oral **preparatòria** i l'oral **propulsora**. Durant la primera (**fase oral preparatòria**) i mitjançant accions voluntàries es produeix la masticació, originant la formació del bol alimentari. La segona part (**fase propulsora**) també és voluntària i la seva funció principal és la propulsió lingual del bol a l'orofaringe. En primer lloc, la part anterior de la llengua pressiona contra el paladar dur situant el bol a la part posterior de la cavitat oral. Al mateix temps, la part posterior de la llengua entra en contacte amb el paladar tou formant el segell glossopalatí que evita que el bol caigui anticipadament cap a l'orofaringe. Seguidament, el bol es mou en direcció antero-posterior cap a l'orofaringe quan la llengua pressiona contra el paladar dur. En aquest moment, el paladar tou s'eleva obrint el segell glossopalatí i tancant la nasofaringe. Després que el bol passi a l'orofaringe es torna a tancar el segell glossopalatí per a evitar que l'aliment torni a la cavitat oral.

2) Fase faríngia

Es tracta d'una fase involuntària que s'inicia en el moment en què la part anterior del bol alimentari entra a la cavitat faríngia fins que la cua del bol surt de l'esfínter esofàgic superior (EES) amb el seu tancament posterior. Habitualment, la fase faríngia es produeix com a continuació de la fase oral, però també és possible la seva activació mitjançant estímuls farínics sense passar per la fase oral. El procés s'inicia per l'estimulació de mecanoreceptors farínics que envien informació al sistema nerviós central (SNC) i desencadenen la resposta motora orofaríngia (RMOF). Els canvis en els elements biomecànics de l'RMOF consisteixen en la configuració temporal de les estructures orofaríniques, passant d'una via respiratòria a una digestiva, la transferència del bol alimentari de la boca a l'esòfag (propulsió del bol i obertura de l'EES) i la recuperació de

Vídeo

A l'enllaç següent, trobareu un vídeo sobre les diferents fases de la deglució: <https://www.youtube.com/watch?v=0bkllKXRwyU>

la via respiratòria. Aquests canvis de configuració es produeixen mitjançant l'obertura i tancament coordinat del segell glossopalatí, el segell velofaríngi, el vestíbul laringi (VL) i l'EES.

3) Fase esofàgica

Es tracta d'una fase involuntària controlada, en aquest cas, pel sistema nerviós entèric i que s'inicia just després que el bol travessi l'EES. Es caracteritza per la peristalsis primària esofàgica i la relaxació de l' esfínter esofàgic inferior que permet el transport del bol a l'estómac.

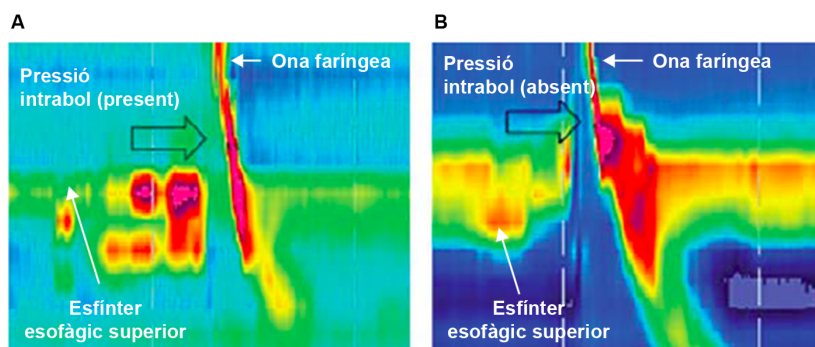
L'esòfag està format per l'EES, el cos esofàgic i l' esfínter esofàgic inferior. En l'obertura de l'EES intervenen quatre mecanismes principals: a) la interrupció del to vagal sobre el múscul cricofaríngi, donant lloc a la desaparició de la contracció muscular d'origen central que el manté tancat; b) la tracció sobre la cara anterior de l' esfínter causada per la contracció de la musculatura suprahioidal; c) la pressió sobre l' esfínter exercida pel bol alimentari, la magnitud de la qual és directament proporcional a la propulsió lingual; i d) la distensibilitat de l' esfínter que permet la seva relaxació completa amb pressions residuals baixes i una resistència escassa durant el pas del bol.

Exemple

Mitjançant la manometria d'alta resolució és possible estudiar el funcionament correcte de l'EES, la seva relaxació apropiada juntament amb la valoració de la contracció de la faringe i la pressió intrabol a nivell de la hipofaringe, indicant una resistència anormal del flux.

En la figura 1, podem veure un exemple de registre manomètric d'alta resolució del pas d'una deglució a través de l' esfínter esofàgic superior (EES) amb la seva relaxació conseqüent i l'ona faríngia propulsiva (figura B). En la figura A, s'aprecia una alteració en la relaxació de l'EES amb una ona faríngia normal i amb un augment de la pressió intrabol a nivell de la hipofaringe.

Figura 1. Registre manomètric d'alta resolució



L'estructura de les capes musculars de l'esòfag varia en sentit caudocranial, tant pel que fa a les fibres musculars (de la part superior del múscul estriat i dels dos terços inferiors del múscul llis) com a la seva innervació.

El múscul estriat de l'esòfag està innervat per nervis motors, els cossos neuronals dels quals estan en el nucli ambigu, que controlen la funció motora de la faringe i l'esòfag a través de fibres vagals. Igual que en els músculs somàtics d'altres parts del cos, s'estableix un contacte directe i individual amb les fibres musculars a través de les plaques motores, sent l'acetilcolina (ACh) el neurotransmissor principal. El desenvolupament de la seqüència peristàltica després d'una deglució s'organitza al centre del tronc encefàlic, que es comunica amb el plexe mientèric de l'esòfag a través de les neurones aferents vagals.

La deglució desencadena una estimulació muscular que es realitza de forma seqüencial en un sentit caudocranial a una velocitat de 2,5-5 cm/s, sol durar menys de 7 s i mostra una amplitud de contracció no superior a 180 mmHg (**peristaltisme primari**, iniciat mitjançant una deglució voluntària). És possible reconèixer-ho atès que s'associa amb la contracció faríngia i la relaxació posterior de l'EES. Si la peristalsis es desencadena en absència d'una deglució voluntària parlem de **peristaltisme secundari**. Quan l'esòfag crea contraccions no propulsives de forma espontània o associades a la deglució parlem de **contraccions terciàries**. Estudis realitzats in vitro suggereixen que el temps de latència, que comprèn l'obertura de l'EES, la finalització de la peristalsis esofàgica i l'amplitud de la peristalsis esofàgica, està determinat per un balanç entre els neurotransmissors excitadors i inhibidors.

Les fibres preganglionars vagals de l'esòfag toràctic s'originen en el nucli motor dorsal del vague juntament amb un grup addicional en els nuclis retroambigu i ambigu costal, lateralment pel que fa a les eferents del múscul estriat. Les fibres nervioses eferents no innerven directament la musculatura llisa, sinó que estableixen una sinapsi amb les motoneurones inhibidores i excitadores del plexe mientèric. L'ACh és el neurotransmissor excitador principal tant de la capa longitudinal com de la circular del cos esofàgic i actua sobre receptors muscarínics M3. El neurotransmissor inhibidor principal del múscul circular del cos esofàgic és l'òxid nítric. La distribució de la innervació colinèrgica i les NANC no és uniforme, de manera que a la part superior predominen les primeres i a la part més inferior les NANC. Aquesta distribució és la responsable de la progressió de les ones peristàltiques. Estudis en animals suggereixen que després de la deglució es produeix una inhibició ràpida del múscul llis de l'esòfag, en menys d'1 s. Aquest fenomen es coneix amb el nom d'inhibició **deglutòria** i augmenta progressivament de forma caudocranial. La resposta inhibidòria va seguida d'una contracció amb latències gradualment majors al llarg de l'esòfag. Durant la deglució, la seqüència d'excitació colinèrgica se superposa a la inhibidòria, regulant l'amplitud i el gradient de latència de la contracció peristàltica primària. En humans, la inhibició deglutòria que precedeix el peristaltisme primari es posa de manifest realitzant deglucions successives amb intervals curts. Cadascuna de les deglucions inhibeix la contracció peristàltica de la deglució precedent i solament l'última genera una contracció peristàltica.

L'esfínter esofàgic inferior està format per dos tipus de fibres musculars, les fibres «*clasp*» (semicirculars) adjacents a la curvatura menor i les fibres «*sling*» (obliqües) que continuen amb la curvatura major del cos gàstric. Ambdues zones difereixen en la innervació intrínseca i en la proporció de neurotransmissors que les regulen donant lloc a un perfil depressiu asimètric.

2.2. Fisiopatologia de la DO

La DO es pot originar sia com a conseqüència de canvis en la fisiologia deglutori associats a l'envelliment, o bé pot ser secundària a diferents patologies, majoritàriament neurològiques i neurodegeneratives.

El procés natural d'envelliment ocasiona canvis fisiològics en l'anatomia del coll i del cap, i també en diferents mecanismes neuronals i musculars, produint-se una pèrdua de la reserva funcional que pot afectar el procés deglutori. Entre aquests destaca la pèrdua de massa i funció muscular, una reducció de l'elasticitat dels teixits, canvis osteoarticulars a nivell cervical, una reducció en la producció de saliva, una dentició alterada, una reducció en la sensibilitat orofaríngia, una deterioració en l'olfacte i el gust, i una reducció en la capacitat compensatòria del cervell dels ancians. Tot això fa que aquesta població sigui especialment susceptible a presentar DO.

El procés de la deglució, en persones sanes, té les característiques següents: a) una durada que va de 600 a 1000 ms; b) un temps de reacció ràpid de la musculatura submental; c) una resposta motora orofaríngia curta, amb un temps inferior a 740 ms; d) un tancament del vestíbul laringi inferior a 169 ms; e) un temps ràpid d'obertura de l'EES inferior a 220 ms; f) una alta velocitat del bol superior a 35 cm/s; i g) una intensa força lingual de propulsió superior a 0,33 mJ.

En els ancians, i sobretot en aquells amb malalties neurològiques, l'alteració de la seguretat de la deglució és causada per una resposta motora orofaríngia alentida, que provoca un retard de la fase inicial de la deglució (reconfiguració de la via aèria a digestiva), això és, un temps major de tancament del vestíbul laringi i una obertura alentida de l'EES cosa que facilita el risc de deglucions no segures i aspiracions. L'alteració de l'eficàcia de la deglució en la població anciana està relacionada amb una velocitat de la bola alentida (<10 cm/s) a causa d'una feble força lingual de propulsió (<0,14 mJ) que facilita la presència de residu orofaríngi i que estaria relacionada amb la manifestació de sarcopènia a nivell de la musculatura cervical i de la llengua.

La causa d'aquestes alteracions es pot deure a: a) alteracions de la sensibilitat; b) una disminució de les neurones cerebrals; i c) un alentiment en la conducció sinàptica de les entrades aferents en el sistema nerviós central, a causa de l'edat i altres factors de risc per a la DO, com són les malalties neurodegeneratives o l'ictus.

Les alteracions en l'obertura de l'EES afectaran de forma negativa el pas del bol per l'EES, amb una reducció del trànsit i un increment del residu faríngi augmentant el risc d'aspiracions postdeglutòries. La **feblesa de la contracció**

de la musculatura suprahioidal associada a malalties neurològiques, neurodegeneratives o a la sarcopènia de l'envelliment, és la causa principal. Podem trobar altres motius com ara la incapacitat d'interrompre el to vagal que manté tancat l'EES a causa de malalties del sistema nerviós central, la rigidesa extrapiramidal de la malaltia de Parkinson o la fibrosis de l'EES associada al diverticle de Zenker, que encara que permet la seva relaxació neuromuscular, impedeix la distensió correcta durant el pas del bol.

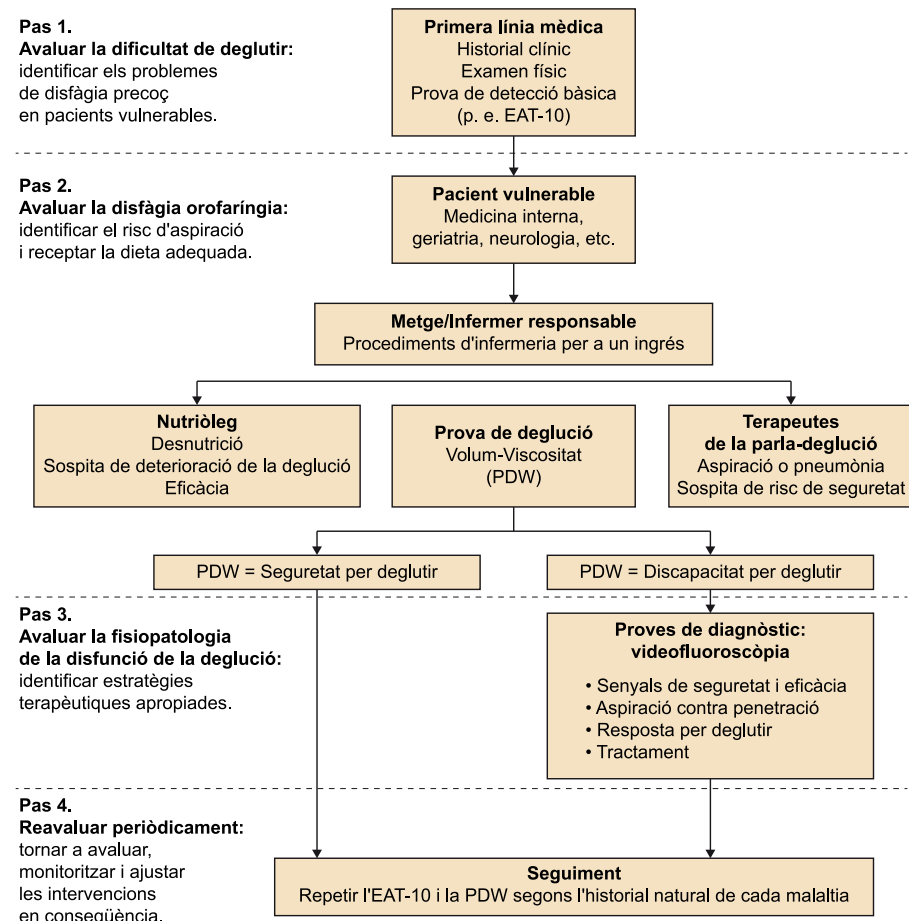
El mecanisme implicat en l'alteració de l'obertura de l' esfínter esofàgic superior a cada pacient condicionarà el tractament específic necessari, precisant la dilatació quan l'origen és primàriament miogènic, una injecció de toxina botulínica quan és d'origen neurogènic o maniobres rehabilitadores en el cas de feblesa de la musculatura suprahioidal com ara la maniobra de Shaker o la de Mendelsohn que explicarem més endavant. Mitjançant les tècniques actuals de diagnòstic és difícil, en ocasions, diferenciar les tres categories, per la qual cosa sembla prudent recomanar començar pels tractaments menys invasius i ajustar-los evolutivament.

3. Diagnòstic de la disfàgia orofaríngia

El procés de diagnòstic del pacient amb disfàgia ha de ser abordat de forma integrada per un equip multidisciplinari que identifiqui, de forma precoç, els pacients en risc de patir disfàgia, dugui a terme avaluacions clíniques i realitzi proves diagnòstiques instrumentals solament quan sigui necessari. Per tant, el procés diagnòstic de la DO requereix tres passos, el cribratge (*screening*) per a detectar aquella població en risc, el diagnòstic clínic i el diagnòstic instrumental.

En la figura 2, podem veure un algorisme d'organització dels recursos humans d'un equip multidisciplinari de disfàgia per a la identificació, diagnòstic i tractament dels pacients amb disfàgia orofaríngia funcional.

Figura 2. Algorisme diagnòstic



Font: adaptació de Clavé et al. (2011)

3.1. Mètodes clínics de cribratge: història clínica i test bàsic de cribratge

L'objectiu principal del cribratge (*clinical screening*) és detectar els pacients en risc de presentar DO, principalment en atenció primària, i detectar aquells pacients que requeriran una avaluació més exhaustiva.

Els mètodes de cribratge han de ser fàcils de realitzar, ràpids, barats, sense sotmetre el pacient a cap risc i que pugui ser realitzat per personal sense un entrenament específic. Actualment, disposem de qüestionaris específics que són bons exemples del mètode de cribratge. Per tant, començarem amb una història clínica i una exploració física que es completarà amb un qüestionari de cribratge per a reforçar la sospita de DO.

3.1.1. La història clínica

Una història clínica dirigida a la identificació de símptomes específics de disfàgia orofaríngia és el primer pas en el diagnòstic dels pacients vulnerables (ancians, pacients neurològics). Investigarem: a) la regurgitació nasal; b) la necessitat de múltiples deglucions per a un bol petit (fraccionament); c) una història d'infeccions respiratòries repetitives; d) la presència d'ennuecs, tos o veu humida després de la deglució, que suggereixen una aspiració. No obstant això, en pacients neurològics, fins a un 40% de les aspiracions no s'acompanyen de tos (aspiracions silents). La sensació de residu a la faringe indica una hipomotilitat faríngia, freqüent en malalties neurodegeneratives. L'augment del temps a cada ingesta i la pèrdua de pes recent indiquen una disminució de l'eficàcia de la deglució i la possibilitat de malnutrició.

3.1.2. *The Eating Assessment Tool (EAT-10)*

És un qüestionari autoadministrat validat en castellà i format per 10 preguntes, amb una bona consistència interna, reproductibilitat i fiabilitat. Una puntuació de 3 o superior és considerada anormal, amb una puntuació per pregunta de 0 (cap problema) a 4 (és un problema seriós).

La figura 3 mostra un exemple de qüestionari EAT-10. Una puntuació superior o igual a 2 recomana completar el procés diagnòstic amb exploracions diagnòstiques.

Figura 3. Exemple de qüestionari EAT-10

Respondre cada pregunta anotant el nombre de punts en el requadre de la dreta. Fins a quin punt experimenta els problemes següents?	
0 = Cap problema 1 2 3 4 = Problema seriós	
Preguntes	Punts
1. El meu problema per empassar m'ha portat a perdre pes.	
2. El meu problema per empassar interfereix amb la meua capacitat per menjar fora de casa.	
3. Empassar líquids em suposa un esforç.	
4. Empassar sòlids em suposa un esforç.	
5. Empassar pastilles em suposa un esforç extra.	
6. Empassar és dolorós.	
7. El plaer de menjar es veu afectat pel meu problema per empassar.	
8. Quan empasso, el menjar s'enganxa a la meua gola.	
9. Tusso quan menjo.	
10. Empassar és estressant.	

3.1.3. Sydney Swallow Questionnaire (SSQ)

Es tracta d'un qüestionari de 17 preguntes autoadministrat que avalua la severitat dels símptomes de la DO mitjançant una escala visual analògica. Cada pregunta es respon en una escala analògica visual horitzontal de 100 mm.

3.2. Valoració clínica

Els mètodes de valoració clínica (*clinical assessment*) per al diagnòstic de la DO han de ser capaços d'establir un primer diagnòstic clínic, establir un tractament per a aquells pacients que no requereixin un examen més complet i seleccionar aquells pacients que precisin una VFS o fibroendoscòpia de la deglució (FEES). Durant els test de valoració clínica haurem de seguir les recomanacions següents: a) l'administració d'aigua o qualsevol altre líquid ha d'anar acompanyada d'una valoració mitjançant un pulsioxímetre per a detectar l'aparició de dessaturacions i signes d'aspiració silent, juntament amb la valoració de l'aparició de tos, ennuecs i canvis en la veu; i b) se'ls ha d'exigir una sensibilitat $\geq 70\%$ i una especificitat $\geq 60\%$. Aquestes guies recomanen la utilització de dos mètodes que compleixen aquestes condicions, un d'aquests desenvolupat pel nostre grup, el mètode d'exploració clínica volum-viscositat (MECV-V).

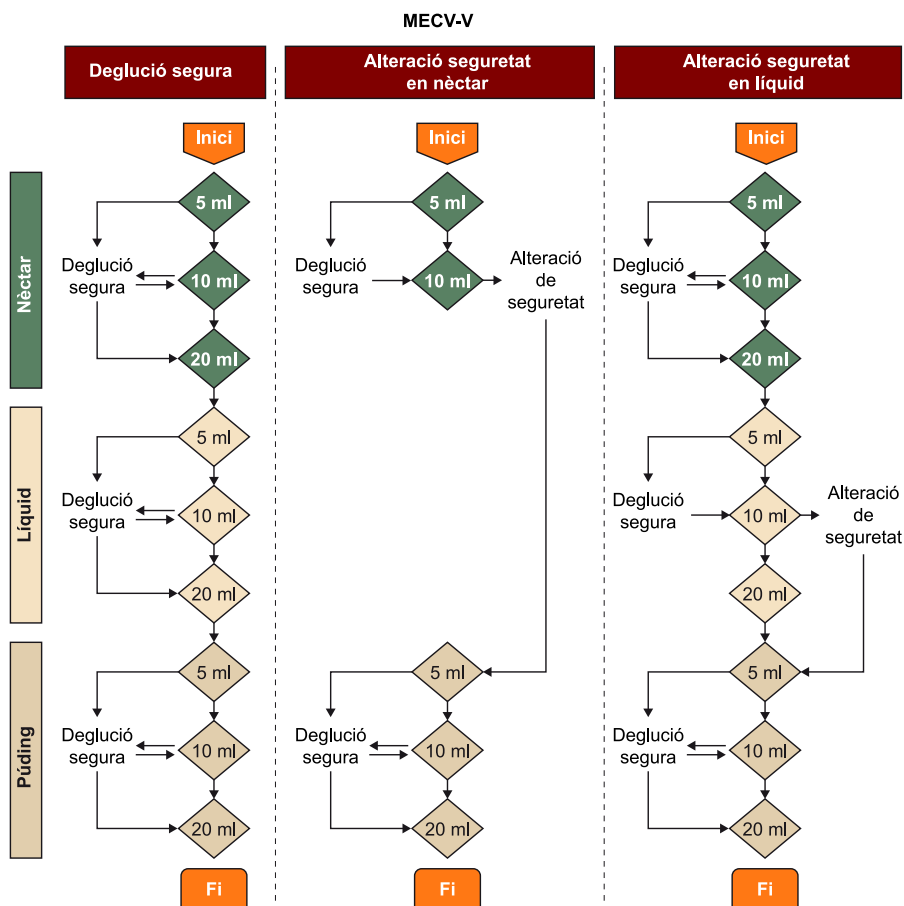
3.2.1. Mètode d'exploració clínica volum-viscositat (MECV-V)

Consisteix en l'administració de diferents volums de forma seqüencial (5-10 i 20 ml) de tres viscositats diferents en la seqüència següent: nèctar, líquid, púding, amb l'objectiu d'explorar la seguretat i l'eficàcia de la deglució. Utilitzarem un pulsioxímetre per a detectar les dessaturacions. Avaluarem els signes clínics d'alteracions de la seguretat (tos, canvi de veu o veu humida, dessatu-

ració d'oxigen $\geq 3\%$) i eficàcia de la deglució (alteració del segell labial, residu oral, deglució fraccionada i residu faríngi) preservant al màxim la seguretat del pacient. El MECV-V és una prova d'esforç ja que s'administren una sèrie de bols de diferents volums i viscositats, en ordre creixent de dificultat. Es comença amb un bol de 5 ml d'una viscositat nèctar (intermèdia) i es prossegueix amb bols de 10 ml i 20 ml. A continuació, se segueix el mateix patró amb una viscositat líquida i finalment amb una viscositat púding (molt espessa). Si el pacient presenta algun signe d'alteració de la seguretat durant la prova, sempre es passarà a la viscositat més espessa amb el volum inferior (5 ml de púding). En el cas que el pacient tingui una alteració de la seguretat de la deglució amb qualsevol volum de púding, es detindrà la prova.

En la figura 4 podem veure: a l'esquerra, els pacients amb deglució segura completen tota l'exploració; al mig, diagrama representatiu de pacients amb alteració de la seguretat de la deglució a 10 ml nèctar; a la dreta un diagrama representatiu de pacients amb alteració de la seguretat a 10 ml líquid.

Figura 4. Algorisme del mètode d'exploració clínica volum-viscositat (MECV-V)



Font: adaptació de Rofes et al. (2011)

Aquest test, a més de detectar la presència de DO, també pot ser utilitzat per a seleccionar el volum i la viscositat més adequada per a la hidratació del pacient. Ho podem repetir durant el seguiment del pacient per a valorar possibles canvis terapèutics.

Si el comparem amb la VFS i utilitzant espessidors de goma xantana, el MECV-V té una alta sensibilitat (94%) i especificitat (88%) per a la DO i per a alteracions de la seguretat (87% sensibilitat i 81% d'especificitat, respectivament).

El pacient en què detectem una alteració de seguretat de la deglució haurà de ser estudiat mitjançant una exploració instrumental.

3.3. Valoració instrumental

Té com a objectiu confirmar el diagnòstic o ajudar en el disseny del tractament. Els resultats ens ajudaran a entendre la fisiopatologia de les alteracions de la deglució, realitzar el seguiment i determinar la resposta al tractament de forma objectiva. La VFS i la FEES són els mètodes *gold standard* per al diagnòstic instrumental de la DO. Haurien de ser realitzats per personal experimentat. No hi ha consens en el nombre de deglucions, volum i consistència del bol a utilitzar. En l'actualitat, complementem l'estudi de l'EES mitjançant la manometria d'alta resolució.

La videofluoroscòpia (VFS) és una tècnica radiològica dinàmica que consisteix en l'obtenció d'una seqüència en perfil lateral i anteroposterior dels llavis, cavitat oral, faringe, laringe, columna cervical i esòfag mentre el pacient degluteix una sèrie de bols marcats amb un contrast hidrosoluble o sulfat de bari. Al contrari que la FEES, la VFS permet identificar aquells pacients que presenten aspiracions silents no diagnosticables clínicament i que, per tant, tenen un risc elevadíssim de patir una pneumònia per aspiració.

La FEES consisteix en la utilització d'un fibroscopi flexible amb el qual es graven les seqüències deglutòries. Es tracta d'una tècnica ben tolerada pel pacient i de fàcil repetició. Algunes de les limitacions de la tècnica són: a) la impossibilitat de valorar la fase oral; i b) atès que durant la deglució hi ha una visibilitat restringida a causa que l'endoscopi entra en contacte amb la base de la llengua, l'epiglotis i el mateix bol, es pot impedir la visualització directa de penetracions i aspiracions durant la deglució.

4. Complicacions de la disfàgia orofaríngia: malnutrició, deshidratació i pneumònia per aspiració

L'alteració en l'eficàcia de la deglució dona lloc a una disminució en la ingesta de nutrients i líquids amb un augment conseqüent del risc de presentar malnutrició (MN) i deshidratació. L'alteració de la seguretat de la deglució augmenta el risc de penetracions i aspiracions a causa d'infeccions respiratòries de les vies baixes i de patir una pneumònia per aspiració.

L'MN és molt prevalent en pacients que han sofert un accident vascular cerebral (AVC), la prevalença de l'MN és del 49%, després d'ingressar a la unitat de rehabilitació, sent la DO un factor de risc ($p=0,032$). Durant el seguiment, s'observa un descens de la severitat i de la prevalença de la malnutrició, sent del 19% al final del seguiment, gràcies a les mesures actives per a la seva millora.

El 27,2% dels ancians de la comunitat presenten DO i el 21,7% d'aquests presenten desnutrició, sent la disfàgia un factor de risc (OR 2,46 (1,10–5,46)). En els ancians institucionalitzats, la prevalença de malnutrició és del 30% i s'associa a una major mortalitat a l'any (OR=1,49 (IC 1,04 -2,12)). La prevalença d'MN se situa en un 45,3% dels pacients ancians ingressats per qualsevol motiu en una unitat geriàtrica d'aguts.

Els pacients ancians amb DO tenen dificultat per a mantenir una ingesta correcta de sòlids. L'alteració de la deglució també pot donar lloc a una disminució en la ingesta total de líquids i, per tant, poden presentar una deshidratació i depleció del volum intravascular o una deshidratació de tipus hipertònica. La deshidratació en el pacient amb DO eleva el risc de la pneumònia per aspiració (NA) ja que augmenta la xerostomia, disminueix l'aclariment orofaríngi, augmenta la colonització orofaríngia bacteriana i les infeccions orofaríngies.

La infecció respiratòria de les vies baixes i la pneumònia per aspiració (NA) són dues complicacions respiratòries freqüents dels pacients ancians amb DO i tenen el seu origen en el retard del tancament del vestíbul laringi amb l'aparició d'aspiració de saliva, líquid o bol alimentari, colonitzats per patògens respiratoris a causa d'una mala higiene oral. La presència de càries, el nombre de dents útils, periodontitis i la presència de placa dental es correlaciona amb la incidència, severitat i mortalitat de la NA en pacients ancians. La població anciana amb DO presenta una prevalença alta de periodontitis, càries i una higiene oral pobre si la comparem amb als ancians sense DO.

Les complicacions respiratòries suposen la causa principal de mortalitat en els pacients amb DO. La prevalença de la NA és difícil de determinar. Fins al 50% dels pacients neurològics o ancians presenten alteracions en la seguretat de la deglució (penetracions i aspiracions). Les aspiracions silents (no acompanyades de tos) durant l'estudi videofluoroscòpic s'associen a un 50% de probabilitat d'infecció respiratòria i una mortalitat associada de fins al 50%. Fins al 10% dels pacients ancians ingressats en una unitat geriàtrica d'aguts per una pneumònia se'ls diagnostica una NA i aquesta prevalença augmenta fins al 30% - 50% en ancians institucionalitzats, amb una mortalitat associada del 45%.

5. Tractament de la disfàgia orofaríngia

L'objectiu del tractament de la disfàgia orofaríngia és el manteniment de la via oral per a la ingesta, mantenir l'estat nutricional i evitar les complicacions respiratòries. Les estratègies de tractament de la disfàgia orofaríngia s'agrupen en dos grans grups: a) els mètodes compensatoris amb adaptació de la viscositat i del volum dels fluids i la dieta oral; i b) el tractament rehabilitador (estratègies posturals, increment sensorial, apràxies neuromusculars i maniobres específiques). Gràcies a les intervencions compensatòries evitarem o reduïrem els efectes d'una resposta deglutòria orofaríngia alterada i les rehabilitadores milloraran aquestes alteracions a nivell biomecànic. Hi ha tractaments que estimulen la recuperació de la funció deglutòria, però en general estan en fase de recerca.

5.1. Mètodes compensatoris

L'adaptació de la dieta oral dels pacients amb disfàgia orofaríngia requereix una acció integrada que comprèn: a) l'adaptació de la textura dels fluids i els aliments sòlids; i b) l'adaptació de la dieta d'acord amb els requeriments calòrics i proteics del pacient.

A més d'aquestes adaptacions, els pacients ancians amb DO han de seguir una sèrie de recomanacions bàsiques que consisteixen en: a) repartir l'alimentació en 5 o 6 àpats diaris amb pacients en estat d'alerta; b) postura correcta del pacient durant la menjada (esquena recta i cap lleugerament inclinat cap endavant); c) àpat supervisat i fomentant l'autoalimentació en un ambient tranquil i relaxat; i d) evitar aliments de doble textura i de risc (aliments que barregin líquids i sòlids, que es puguin fondre o s'enganxin, i que es desfacin o es fragmentin amb facilitat).

1) Adaptació dels fluids. Estratègies fonamentades en la viscositat

Una de les estratègies terapèutiques compensatòries principals és aquella basada en el canvi de la viscositat del bol. Això dóna lloc a la reducció de la velocitat del mateix, aconseguint una reducció important del risc de pneumònia per aspiració. Aquest benefici s'evidencia tant en els espessidors derivats del midó modificat com en els de goma xantana, però els primers s'associen a un increment del residu orofaríngi. L'adherència a aquests tractaments és molt baixa, entre el 48% i 56%, com a conseqüència de les seves característiques organolèptiques (gust i textura) amb un nivell baix d'acceptació. Per tant, és necessari el desenvolupament de productes nous que resolguin els problemes de palatabilitat que presenten els existents fins avui.

2) Adaptació de la dieta oral. Dietes de textura modificada per a la disfàgia

En els pacients amb disfàgia, l'alimentació habitual ha d'estar adaptada a les possibilitats d'ingesta del pacient. En l'adaptació dels aliments es pot modificar la textura dels plats tradicionals, elaborant-los amb purés, cremes o púdings, o utilitzar aliments adaptats especials.

3) Indicacions dels suplementos nutricionals

Malgrat que l'aportació nutricional d'una dieta ben calculada pot resultar insuficient, sia perquè la ingesta és escassa o perquè les necessitats nutricionals són més elevades. L'ús d'una suplementació nutricional oral en ancians malnodrits o amb risc d'una malnutrició pot augmentar l'aportació d'energia, proteïnes i micronutrients, mantenir o millorar l'estat nutricional i millorar la supervivència.

Els suplementos dirigits a pacients amb DO han de posseir una viscositat adequada per a evitar les aspiracions, un contingut calòric-proteic elevat per a compensar el menor volum alimentari que poden ingerir aquests pacients i la seva administració ha de ser possible després de l'alta hospitalària, amb un seguiment per a establir les modificacions necessàries.

5.2. Rehabilitació. Possibilitats d'un tractament actiu

Dins del tractament rehabilitador, hi ha:

1) **Les maniobres posturals** que permeten modificar les dimensions de l'orofaringe i de la via que ha de seguir el bol. Destaquem, la **flexió anterior** del coll que permet protegir la via respiratòria mentre que l'**extensió posterior** facilita el drenatge gravitatori faríngi i millora la velocitat del trànsit oral. La **rotació del cap** en direcció al costat faríngi paralitzat dirigeix el bol cap al costat sa, augmenta l'eficàcia del trànsit faríngi i facilita l'obertura de l'EES.

2) **Apràxies neuromusculars** tenen com a objectiu millorar la fisiologia de la deglució i el to, la sensibilitat i la motricitat de les estructures orals, llavis, llengua i musculatura suprahioïdal. La **maniobra de Shaker** ha aconseguit demostrar una disminució del residu postdeglutori i de les aspiracions postdeglutòries.

3) **Maniobres deglutòries específiques**, dirigits a compensar alteracions biomecàniques concretes en què el pacient ha de ser capaç d'aprendre-les i realitzar-les d'una forma automatitzada. Les maniobres més utilitzades són: deglució supraglòtica, deglució supersupraglòtica, deglució forçada, maniobra de Mendelsohn i maniobra de Masako.

Vídeo

Podeu veure un exemple de la maniobra de Shaker a l'enllaç següent: <https://www.youtube.com/watch?v=GRSSoiLrtdk>

Vídeos

Podeu veure exemples d'aquestes maniobres als enllaços següents:

- Deglució supraglòtica: https://www.youtube.com/watch?v=K2m_VnG1N5c
- Deglució supersupraglòtica: <https://www.youtube.com/watch?v=xy8KFuL9RYA>
- Deglució forçada: <https://www.youtube.com/watch?v=nfW3iQXBfUI>
- Maniobra de Mendelsohn: <https://www.youtube.com/watch?v=pQukiIGltQ8>
- Maniobra de Masako: <https://www.youtube.com/watch?v=rP1OpWxqLUE>

4) Les estratègies d'increment sensorial oral útils en pacients amb apràxia o alteracions de la sensibilitat oral. Comprenen l'estimulació mecànica de la llengua, modificacions del bol (volum, temperatura i sabor) o l'estimulació mecànica dels pilars faríngeis. Estímul sensorial, com ara la piperina (principal component de *Piper nigrum*) o la capsaicina (component de diverses espècies de *Capsicum sp*) són capaços de reduir el temps de la resposta deglutorià en pacients ancians amb DO juntament amb la millora en la peristalsis esofàgica, amb efecte tant en la velocitat com en l'amplitud de la peristalsis del cos esofàgic.

5) Estimulació elèctrica. L'estimulació elèctrica neuromuscular (NMES) té com a objectiu estimular els nervis i els músculs deglutoris per a millorar d'aquesta manera l'RMOF. Perquè es pugui dur a terme, cal que la innervació de la musculatura estigui intacta aconseguint amb la seva estimulació la contracció muscular. La seva efectivitat i seguretat encara està en discussió ja que els estudis realitzats fins avui presenten resultats poc consistents.

6) Estimulació central. Es basa a induir la neuroplasticitat cortical mitjançant l'estimulació central del còrtex motor faríngi d'acord amb els principis de l'electromagnetisme. Les tècniques d'estimulació central no invasives principals són l'estimulació magnètica transcranial repetitiva (rTMS) i l'estimulació transcranial directa (tDCS). Altes freqüències d'rTMS (>1 Hz) augmenten l'excitabilitat cortical, mentre que baixes freqüències (< 1Hz) la disminueixen.

5.3. Altres tractaments. Higiene oral

La millora en la higiene oral redueix, de forma significativa, la incidència de la pneumònia i la mortalitat per pneumònia en pacients ancians.

Les estratègies consisteixen en el raspallat dental després de cada menjar, o si és un usuari de pròtesi dental netejar-la una vegada al dia, i una higiene dental de forma regular, glopeigs buccals amb clorhexidina sense etanol durant un màxim de 15 dies i derivats fenòlics per al manteniment. Estudis que han avaluat el resultat d'aquesta intervenció han demostrat disminuir la mortalitat per pneumònia en pacients ancians.

5.4. Combinació d'estratègies terapèutiques. Intervenció mínima massiva (IMM)

La millor pràctica clínica actual consisteix en la selecció del tractament dels pacients amb disfàgia en funció de la severitat de les alteracions d'eficàcia i seguretat identificades durant l'estudi:

a) els pacients amb alteracions discretes de l'eficàcia i una correcta seguretat poden seguir una dieta lliure supervisada per la seva família o cuidadors; b) en pacients amb alteracions moderades s'introdueixen canvis dietètics destinats a disminuir el volum i incrementar la viscositat del bol alimentari; c) els pacients amb alteracions severes requeriran, a més, estratègies basades en l'augment de la viscositat i la introducció de tècniques de tipus postural, maniobres actives i increment sensorial oral; i d) hi ha un grup de pacients amb alteracions severes, en què la via oral no és possible i és necessari valorar la col·locació d'una gastrostomia endoscòpica percutània.

L'estratègia terapèutica més eficaç són els canvis de volum i viscositat del bol alimentari. Es tracta del mètode amb la major eficàcia terapèutica, que, a més, no fatiga, no requereix integritat cognitiva i no suposa cap aprenentatge, i en què l'aplicació de l'estratègia és a càrrec del cuidador. La majoria dels pacients requeriran que el tractament es mantingui més enllà de l'alta hospitalària.

El nostre grup ha dut a terme un projecte de recerca, recentment finalitzat, en què s'ha seguit durant 6 mesos un total de 62 pacients ancians (≥ 70 anys) donats d'alta hospitalària per un procés agut i amb el diagnòstic de DO avaluada durant l'ingrés. S'ha avaluat el pronòstic, l'evolució nutricional després d'una intervenció mínima però massiva (IMM) basada en l'adaptació dels líquids i de la dieta sòlida segons la severitat de la disfàgia, indicant uns suplementos nutricionals calòrics o proteics en aquells pacients que ho requerissin i recomanacions sobre la higiene oral en tots aquests. Durant el seguiment es van valorar els reingressos hospitalaris, les infeccions respiratòries i la mortalitat amb visites trimestrals per a valorar l'adherència i l'evolució clínica. Si el comparem amb un grup de control històric de pacients ancians amb DO, amb un estat funcional, comorbilitats i edat similars, els pacients en seguiment i als quals se'ls havia aplicat l'IMM mostren una disminució en els ingressos hospitalaris i les infeccions respiratòries amb un augment de la supervivència al final del seguiment.

5.5. Indicacions de la via no oral (sonda nasogàstrica i gastrostomia endoscòpica percutània)

Com a indicació general, la nutrició enteral (NE) s'utilitza quan la ingesta és inferior al 50% de les necessitats nutricionals, si hi ha aspiracions silents o de molta quantitat, si la resposta deglutòria està severament afectada o si no hi ha una resposta al tractament rehabilitador de la deglució, sempre que l'aparell digestiu sigui funcional. Per motius ètics, es desaconsella com a tractament nutricional en els pacients terminals.

Segons les guies clíniques, la NE pot ajudar a mantenir o, fins i tot, millorar l'estat nutricional d'aquests pacients, iniciant la nutrició enteral el més aviat possible, abans que l'afectació sigui tan severa que no doni lloc a una millora clínica després de la intervenció.

La nutrició enteral podrà ser administrada de dues maneres: mitjançant una sonda nasogàstrica (SNG), que s'indicarà quan es prevegi que l'alimentació artificial durarà menys de 4-6 setmanes en casos de DO aguda o mitjançant una gastrostomia endoscòpica percutània (PEG) reservada per a aquells pacients en què es prevegi una recuperació més llarga (> 4-6 setmanes) o en aquells amb una patologia crònica o progressiva degenerativa. La decisió sobre la indicació de la PEG en pacients geriàtrics ha de ser consensuada tant amb els familiars del pacient com entre tots els professionals als quals estigui a càrrec el mateix, tenint en compte l'estat evolutiu d'aquest, sobretot en aquells pacients ancians amb demència, desaconsellant la col·locació tant de l'SNG com del PEG en aquells pacients en estat terminal.

En el cas que l'aparell digestiu no sigui funcionant s'ha de fer ús de la nutrició parenteral. En la majoria de pacients que requereixen una gastrostomia, és possible i s'ha d'intentar mantenir una proporció petita d'alimentació per la via oral en condicions de seguretat.

6. Introducció als trastorns motors esofàgics

Els trastorns motors de l'esòfag inclouen un seguit de situacions clíniques que es poden manifestar com a dolor retroesternal, disfàgia o ambdues coses. Aquests símptomes, excepte en els pacients amb acalàsia, es poden presentar de forma intermitent o imprevisible i, en ocasions, amb una freqüència baixa. El seu origen està relacionat amb disfuncions dels esfínters o alteracions en el peristaltisme de l'esòfag. La majoria d'aquests trastorns es localitzen en els dos terços inferiors de l'esòfag (musculatura llisa), sent infreqüents els del terç superior (musculatura esquelètica).

Hi ha diverses classificacions d'aquests trastorns. De totes aquestes, probablement la més útil des del punt de vista pràctic sigui la que distingeix entre **trastorns motors primaris i secundaris**. Aquests últims es produeixen en el context de malalties sistèmiques com ara la diabetis, malalties del teixit connectiu, dermatomiositis, esclerodèrmia, amiloïdosi, alcoholisme, malaltia de Chagas i neoplàsies (generalment de l'esòfag i estómac) i la malaltia per reflux gastroesofàgic que és la situació clínica que amb major freqüència s'associa a alteracions motores de l'esòfag. En totes aquestes malalties el trastorn motor de l'esòfag és conseqüència de la malaltia de base (neuropatia autonòmica en la diabetis, reemplaçament del múscul llis per teixit connectiu en l'esclerodèrmia, irritació de la mucosa esofàgica i canvis inflamatoris provocats pel reflux en la malaltia per reflux gastroesofàgic, etc.). Els trastorns motors primaris no tenen una etiologia clara i es relacionen amb alteracions en el funcionament de l'esfínter esofàgic inferior (EEI) i del peristaltisme de la paret esofàgica. Un aspecte comú de tots els trastorns motors de l'esòfag és que sempre cal fer una valoració adequada des del punt de vista cardiològic per a descartar que el dolor toràcic (síntoma pràcticament present en tots aquests pacients) sigui d'origen coronari i no esofàgic.

La manometria esofàgica estacionària i, actualment, la manometria esofàgica d'alta resolució (MAR) són les millors exploracions per al diagnòstic dels TME, malgrat que no estan mancades de limitacions: a) condicions especials en què es realitzen (dejú i decúbit); b) el grau d'ansietat dels pacients, que pot implicar un augment de l'amplitud de les contraccions esofàgiques i la possibilitat d'un diagnòstic erroni; c) la presència intermitent del TME que fa possible la seva absència durant el registre; d) la improbabilitat de presentar símptomes en un període tan breu; i e) el nombre limitat d'ones deglutòries.

El 2008, el grup de treball Internacional High Resolution Manometry Working Group durant el congrés americà de gastroenterologia (DDW) va proposar una nova classificació dels TME, denominada classificació de Chicago (CC) basada en una classificació jeràrquica dels TME. Les dades van ser extretes de la valo-

ració de 400 pacients i 75 controls mitjançant la MAR. L'última actualització d'aquests criteris de Chicago, que comentarem posteriorment, es denomina Classificació de Chicago 3.0 i es va publicar el 2015.

Les indicacions principals de la MAR són les mateixes que per la manometria convencional i es resumeixen en els punts següents: a) disfàgia sense estenosi orgànica per endoscòpia; b) dolor toràcic no cardiològic; c) localització de l' esfínter esofàgic inferior abans de la realització de la pH-metria 24h o ph-impedànciometria de 24 h; d) estudi preoperatori d'una cirurgia antireflux, sobretot si hi ha sospita d'un trastorn motor; e) estudi d'una afectació esofàgica d'una malaltia sistèmica, com ara l'esclerodèrmia, neuropaties, miopaties o endocrinopaties; f) estudi de clínica de disfàgia post cirurgia esofagogàstica.

7. Manometria esofàgica d'alta resolució

1) Preparació del pacient i tècnica de l'exploració

La manometria és una prova diagnòstica que permet la mesura de la pressió a l'interior de l'esòfag i és útil per a valorar tant la funció esofàgica com les seves alteracions. El desenvolupament de la MAR ha estat possible gràcies a la incorporació dels equips de sondes d'exploració amb un nombre elevat de sensors, juntament amb programaris específics que faciliten la representació de les dades mitjançant un sistema topogràfic per nivells de pressió i l'automatització de l'obtenció dels paràmetres fisiològics.

Es tracta d'una tècnica considerada com a mínimament invasiva amb contraindicacions relatives a aquelles situacions en què hi hagi alguna patologia que pugui empitjorar amb la instrumentació o que impedeixi la col·locació correcta de la sonda i la realització de la prova.

La preparació del pacient consisteix en acudir en dejú amb la retirada prèvia de tots aquells medicaments que puguin interferir en la motilitat esofàgica.

Per a la realització de l'exploració, el pacient se situa normalment en decúbit lateral esquerre, sobretot en els equips de perfusió, malgrat que la posició en sedestació seria la que millor reflexa les condicions fisiològiques. El catèter s'introdueix per la via nasal i els sensors es col·loquen des de la hipofaringe fins a l'estómac. Abans d'iniciar el registre es recomana esperar uns 5 minuts perquè el pacient es relaxi i posteriorment es realitzen 10 deglucions de 5 ml en intervals de 20 segons. L'estudi es completa amb una prova de deglucions múltiples (5 deglucions de 2 ml) que tenen com a objectiu valorar la capacitat d'inhibició del cos esofàgic i en els últims anys també s'utilitzen per a valorar la reserva funcional del mateix. Finalment, l'estudi es completa amb la deglució d'una sobrecàrrega de 100 o 200 ml d'aigua per a valorar la capacitat de buidament del cos esofàgic i la pressurització intraesofàgica, important en aquells casos en què interessa valorar obstruccions a nivell de l' esfínter esofàgic inferior.

2) Paràmetres utilitzats en l'anàlisi i interpretació de la MAR

Els paràmetres actualment utilitzats en la valoració de la MAR són els següents:

a) Pressió de relaxació integrada (*integrated relaxation pressure, IRP*): és la mesura de la pressió (mmHg) de la relaxació de l'EEI durant 4 segons en una finestra de 10 segons que segueix a la relaxació deglutòria de l' esfínter esofàgic superior (EES). Es considera normal una IRP inferior a 15 mmHg.

b) Contractilitat distal integrada (*distal contractile integral*, DCI) és un paràmetre que mesura la força de la contracció esofàgica i considera l'amplitud (mmHg), la durada (segons) i la propagació (cm) al llarg de l'esòfag. El valor numèric s'obté mitjançant el producte de l'amplitud, per la durada i per la longitud (mmHg x cm) de la contracció esofàgica distal > 20 mmHg des de la vall de la pressió de la zona de transició fins a l'extrem superior de l'EEL.

c) Punt de desacceleració contràctil (*contractile deceleration point*, CDP), és el punt on es redueix la velocitat de propagació, separant l'esòfag tubular de l'ampolla epifrènica.

d) Velocitat del front contràctil (*contractile front velocity*, CFV), paràmetre que mesura la velocitat (cm/s) a la qual es propaga la contracció en el múscul llis de l'esòfag. Es considera normal una CFV < 9 mmHg cm/s.

e) Latència distal (*distal latency*, DL), es defineix com el temps de propagació de l'ona peristàltica i indica principalment si la contracció és prematura i si hi ha alteració en la inhibició normal del cos esofàgic que regula la velocitat de propagació de l'ona. Es calcula mesurant l'interval de temps (s) entre la relaxació de l'EES i el CDP. Es considera normal una DL > 4,5 s.

f) Defectes peristàltics, es tracta de ruptures (*gaps*) de més de 5 cm de longitud en contraccions peristàltiques amb una amplitud normal (DCI entre 450 mmHg.s.cm i 8.000 mmHg.s.cm).

g) Pressió intrabol (*intrabolus pressure*, IBP), es defineix com una zona de pressió constant (pressió isobàrica) de longitud variable en la porció distal de l'esòfag o en el segment proximal al cricofaringi. És una mesura de detecció de l'obstrucció funcional de la UEG.

Vegeu també

Trobareu una explicació més detallada de com mesurar, què volen dir aquests paràmetres i imatges representatives dels diferents trastorns en els articles següents:

- L'excel·lent revisió de: Hani et al. (2015). Cómo realizar e interpretar una manometría esofágica de alta resolución. *Revista Colombiana de Gastroenterología*, 30 (1). http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-99572015000100011&lng=en&nrm=iso&tlng=es
- El document de la Classificació de Chicago de lliure accés: Kahrilas et al. (2015). The Chicago Classification of esophageal motility disorders, v3.0. *Neurogastroenterology and Motility*, 27 (2), 160-174. Doi: 10.1111/nmo.12477. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4308501/>

Vídeos

Hi ha dos vídeos espectaculars a Youtube que són molt recomanables per a entendre els diferents conceptes:

- <https://www.youtube.com/watch?v=Sr0vtzgyMlo>
- <https://www.youtube.com/watch?v=MgU4VXkhtYY>

3) Morfologia de la unió esofagogastrica segons la MAR

El registre de la pressió de la UEG deriva de la contribució exercida per l'EEl i els pilars del diafragma que l'envolten. El component diafragmàtic (CD) és més evident durant la inspiració. En funció de la localització de l'EEl i del diafragma, s'han definit tres subtipus morfològics diferents de la UEG:

- **UEG de tipus I.** Superposició completa entre l'EEl i el CD; separació < 1 cm.
- **UEG tipus II.** Escassa separació però discernible entre l'EEl i el CD, entre 1-2 cm.
- **UEG tipus III.** Separació superior a 2 cm. Aquesta troballa **correspon a una hernia de hiatus endoscòpica** o radiològica. A la vegada, es poden diferenciar dos tipus segons la localització del punt d'inversió respiratòria (PIR): UEG de tipus IIIa, en què el PIR se situa a l'alçada del CD i UEG tipus IIIb, en què la PIR se situa a l'alçada de l'EEl.

4) Classificació de les deglucions

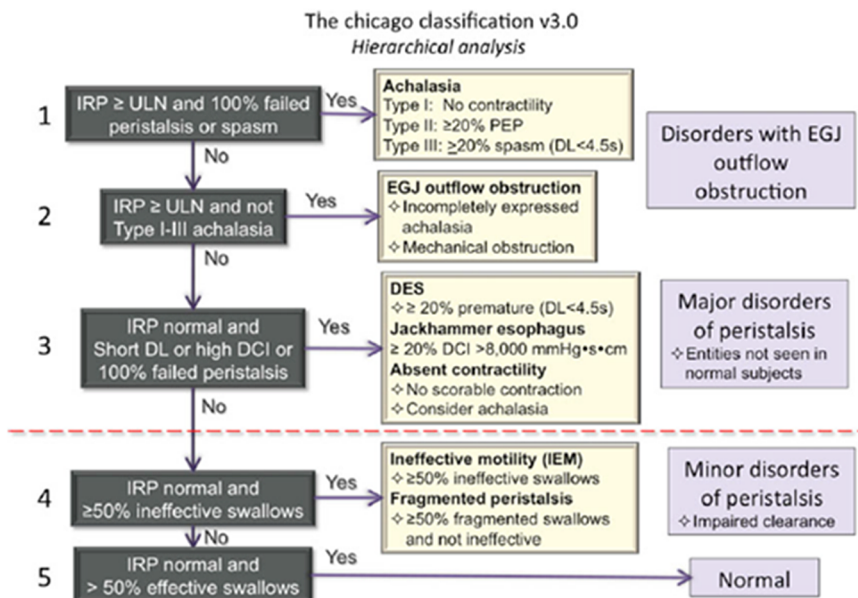
Amb l'anàlisi, es valora cada deglució separadament segons tres criteris:

- **Integritat de les deglucions:** a) **contracció intacta:** contorn isobàric de 20 mmHg sense defectes; b) **contracció fragmentada:** amb una ruptura del contorn isobàric de 20 mmHg superior a 5 cm sempre que tingui una DCI > a 450 mmHg.s.cm.
- **Patró de contracció:** a) **contracció prematura:** amb una latència inferior a 4,5 s; b) **contracció hipercontractil:** CDI > a 8.000 mmHg.s.cm; c) **contracció dèbil;** CDI entre 100-450 mmHg.s.cm.; d) **contracció fallida:** CDI inferiors a 100 mmHg.s.cm; e) **contracció ràpida:** amb una velocitat superior a 9 cm/s.
- **Patró de pressió intrabol:** a) **pressurització paraesofàgica:** augment de la pressió uniforme (pressurització) que s'estén des de l'EES fins a la UEG; b) **pressurització esofàgica compartimentada:** pressurització que s'entén des del front contràctil fins a l'EEl; c) **pressurització de la UEG:** pressurització restringida a la zona entre l'EEl i l'anell diafragmàtic en presència d'una hèrnia de hiatus; d) **pressurització normal:** pressurització < 30 mmHg.

8. Classificació de Chicago dels trastorns motors esofàgics primaris: criteris diagnòstics i tractament

L'última actualització de la CC versió 3 dels trastorns motors esofàgics proposa l'algoritme següent representat en la figura 5. El procés s'inicia analitzant l'EEI atès que les alteracions en el seu funcionament poden condicionar la funció de la motilitat del cos esofàgic.

Figura 5. Algoritme per a la interpretació de les troballes obtingudes a la MAR



Font: adaptació de Kahrilas et al. (2015)

8.1. Trastorns amb alteració de la relaxació de la UEG: acalàsia i alteració-relaxació de la UEG

8.1.1. Acalàsia

L'acalàsia («fallida en la relaxació») és el trastorn motor primari esofàgic més representatiu. Malgrat que la seva fisiopatologia és ben coneguda, la seva etiologia no està clara, per la qual cosa s'ha suggerit factors de caràcter hereditari, degeneratiu, autoimmunitari i infecciosos. Es caracteritza per una infiltració inflammatòria del plexe mientèric d'Auerbach que acaba provocant una degeneració neuronal. L'afectació és predominantment de les motoneurons inhibidores productores d'òxid nítric i polipèptid intestinal vasoactiu; tot això condueix a una estimulació colinèrgica mantinguda que provoca un augment de la pressió basal de l'EEI i una relaxació insuficient del mateix després de la deglució.

Amb afeccions més avançades, pot provocar una peristalsis esofàgica per la pèrdua del gradient de pressió que permet que les contraccions siguin peristàltiques (procés mediat per l'òxid nítric a l'esòfag inferior).

L'acalàsia es manifesta clínicament per la presència d'una disfàgia d'evolució llarga, tant per a sòlids com per a líquids, acompanyada d'una regurgitació intensa d'aliments i saliva. No és infreqüent que en fases inicials sigui intermitent i predominantment per a líquids (disfàgia paradoxal). Alguns pacients refereixen pirosi, probablement en relació amb la producció d'àcid làctic de l'aliment retingut i fermentat a l'esòfag. Altres malalts refereixen dolor toràcic, generalment en les formes més lleus. La impossibilitat de nodrir-se adequadament condueix, en fases avançades, a estats de malnutrició. Altres complicacions inclouen l'aparició de pneumonitis i, fins i tot, d'abscessos pulmonars secundaris a episodis de broncoaspiració. Aquests són a causa de la presència d'aliments i secreció salival retinguts a la llum de l'esòfag i solen manifestar-se per episodis de tos i dispnea de predomini nocturn.

El diagnòstic és suggerit per la clínica i es confirma per manometria. Amb l'endoscòpia podem objectivar un esòfag dilatat amb contingut retingut de saliva, líquids i partícules alimentàries no digerides en absència d'estenosi de la mucosa o tumor, o podem veure un esòfag completament normal en fases inicials. En tot cas, l'endoscòpia és necessària per a descartar una neoplàsia, especialment en pacients d'edat avançada amb símptomes d'inici recent. Amb l'estudi radiològic de l'esòfag amb bari és característic l'afilament distal esofàgic en forma de «bec d'ocell». A més pot mostrar, en els estadis inicials, un esòfag de diàmetre normal però amb pèrdua de la peristalsis fisiològica. En fases més avançades de la malaltia, apareix una dilatació esofàgica d'aspecte tortuós, amb absència de buidament del contrast i un nivell hidroaeri superior com a conseqüència dels aliments retinguts. La presència d'un diverticle epifrènic a l'esòfag distal també és suggestiu d'acalàsia. En tot cas, la radiologia ni és específica ni excessivament sensible i no és totalment necessària per al diagnòstic. També pot ser necessari una TC en pacients d'edat avançada i molèsties d'inici recent si encara hi ha sospita de neoplàsia extraesofàgica i l'endoscòpia és normal.

La manometria esofàgica es caracteritza per la relaxació insuficient de l'EEI – que és la troballa manomètrica diagnòstica – i la pèrdua de peristalsis. La classificació de Chicago ha permès classificar-la en tres grups. Com hem dit, totes aquestes comparteixen la relaxació alterada de l'EEI definida com una IRP (pressió de relaxació integrada) superior a la normal. Una IRP > 15 mmHg defineix l'obstrucció de sortida de la unió esofago-gàstrica. En la descripció inicial d'aquesta mètrica, que es va aplicar a 400 pacients (incloent 62 amb acalàsia i 73 individus sans), es va trobar que un valor d'IRP de 15 mmHg era sensible al 98% i al 96% específic per a la detecció de l'acalàsia.

L'estipulació que l'IRP ha de ser superior a 15 mmHg per a tenir acalàsia no sempre és certa, especialment en el subtipus I. Això és en part perquè, en absència de pressurització esofàgica, especialment en una malaltia avançada, alguns pacients amb acalàsia presenten una pressió molt baixa de l'EEL. De fet, alguns autors, proposen reduir el tall d'IRP per a definir l'acalàsia tipus I a 10 mmHg. Quan hi ha dubtes en la funcionalitat de l'EEL, es poden utilitzar altres tècniques per a valorar la distensibilitat del mateix com ara el *functional luminal imaging probe* (FLIP) o la valoració del buidament del cos esofàgic mitjançant un esofagograma.

En els tres subtipus també es dona una peristalsis del cos esofàgic, en el subgrup tipus I hi ha una absència de pressurització, en el tipus II la pressurització del cos esofàgic és > a 30 mmHg en més del 20% de les deglucions de 5 ml i en el tipus III hi ha contraccions prematures amb latència disminuïda en més d'un 20% de les deglucions.

Dels tres subtipus, el tipus II és el més prevalent i la seva importància en la classificació del subtipus té una resposta diferent en els tractaments existents. No hi ha cap tractament de l'acalàsia que aconsegueixi restaurar la peristalsis normal de l'esòfag i l'absència de relaxació de l'EEL.

Tots els tractaments actualment disponibles són de caràcter pal·liatiu i estan dirigits a reduir el gradient de la pressió a través de l'EEL amb l'objectiu de facilitar el pas de l'aliment per l'efecte de la gravetat, des de l'esòfag a la cavitat gàstrica.

1) Tractament farmacològic: L'administració de nitrats o antagonistes del calci prèvia als àpats pot millorar transitòriament la clínica de disfàgia, però la seva eficàcia real està limitada pels efectes adversos i l'absència d'efectivitat a llarg termini. **Els estudis controlats no han mostrat beneficis d'aquests medicaments quan es comparen amb placebo.** Aquests tractaments són d'utilitat en aquells pacients en què no és possible una altra opció terapèutica, en aquells amb dubtes en el diagnòstic o en espera d'un tractament endoscòpic o quirúrgic. Recentment, s'ha proposat l'ús del sildenafil (inhibidor de l'enzim responsable de la degradació de l'òxid nítric). Aquest fàrmac relaxa l'EEL i redueix l'amplitud de les contraccions esofàgiques, malgrat que l'evidència és escassa en pacients amb acalàsia. La trazodona (ansiolític) ha mostrat un benefici en aquests pacients en estudis controlats.

2) Injecció de toxina botulínica: la injecció de toxina botulínica tipus A en l'EEL per via endoscòpica inhibeix l'alliberació calci-dependent d'acetilcolina des de les terminacions neuronals compensant l'efecte de la disminució selectiva d'inhibició mitjançada pels neurotransmissors. La seva eficàcia és alta a curt termini (80%); tot i així, disminueix de manera considerable als sis mesos i a l'any de seguiment (68% i 54%, respectivament). La millora de la simptomatologia pot ser més perllongada (més d'1,5 anys) en pacients majors de seixanta anys i en aquells amb acalàsia vigorosa. La realització prèvia d'una

miotomia o una dilatació pneumàtica no sembla disminuir l'eficàcia del tractament amb toxina botulínica. Ara bé, sembla que la injecció de toxina pot dificultar i reduir l'eficàcia de la miotomia posterior. El tractament amb toxina botulínica és segur; tot i així, la seva eficàcia transitòria condiona que actualment es reservi per a aquells pacients amb comorbiditat important amb els quals no podem utilitzar tractaments més agressius.

3) La dilatació pneumàtica: Consisteix en la ruptura de les fibres musculars de l'EEI mitjançant la insuflació d'un baló pneumàtic. El més emprat en l'actualitat és el tipus Rigiflex, que consisteix en una cilindre de polietilè de 10 cm de longitud i 3, 3,5 o 4 cm de diàmetre sobre un catèter flexible. Es procedeix a inflar el baló amb control fluoroscòpic de la seva situació correcta a l'EEI. La primera sessió de dilatació pneumàtica obté resultats excel·lents o bons entre el 65-85% a curt termini i entre el 40-50% a llarg termini, malgrat que les sessions següents són menys eficaces. Globalment, aquest tractament aconsegueix bons resultats a llarg termini en més de dues terceres parts dels pacients. És més eficaç per a l'alleugeriment de la disfàgia que del dolor. Els factors que prediuen la seva eficàcia són: l'edat del pacient (menys eficaç en joves) i la pressió de l'EEI després de la dilatació (més eficaç si és inferior a 10 mmHg). Es pot realitzar de manera ambulatoria i la recuperació és ràpida. La perforació és la complicació principal d'aquesta tècnica terapèutica a curt termini amb una incidència baixa (2-6%). El reflux gastroesofàgic és la complicació més freqüent a curt i mitjà termini, i està ben controlat amb l'ús d'inhibidors de la bomba de protons.

4) Tractament quirúrgic, cardiomiectomia de Heller: Consisteix en la miotomia anterior de les fibres de l'EEI, amb una longitud total de 7 cm, 2 cm a nivell cardial i 5 cm del cos esofàgic. Atès el risc posterior de reflux gastroesofàgic, es recomana la realització d'una funduplicació parcial (tipus Dor) com a mètode antireflux. Es pot realitzar mitjançant l'accés abdominal o toràcic, preferiblement mitjançant la laparoscòpia o toracoscòpia. Els resultats són excel·lents o bons en el 80% dels pacients, malgrat que s'observa una disminució en l'eficàcia amb el pas del temps. La mortalitat és molt baixa, nul·la en les sèries que han emprat la cirurgia endoscòpica. Sobre la base d'un nombre limitat d'assajos clínics controlats i aleatoritzats, la miotomia via laparoscòpica podria ser la tècnica més efectiva, amb una taxa menor de recidiva simptomàtica, sense un major nombre de complicacions, malgrat que l'únic estudi aleatoritzat d'alta qualitat que s'ha realitzat fins ara mostra que els resultats de la cirurgia i la dilatació són equivalents. És el tractament adequat després del fracàs de la dilatació pneumàtica. La cirurgia és obligada en pacients en què no ha estat possible excloure, amb un grau de seguretat raonable, l'existència d'un carcinoma de càrdies.

5) Miotomia endoscòpica per via oral: POEM (de l'anglès: *per-oral endoscopic myotomy*). L'àmplia adopció del procediment POEM ha estat un avenç important en la terapèutica de l'acalàsia. El procediment implica fer una incisió de la mucosa en l'esòfag mitjà i la creació d'un túnel submucós fins al càrdies

amb un endoscopi estàndard i un electrocauteri. La miotomia de la capa muscular circular s'aconsegueix des del túnel submucós, començant pel càrdies i progressant de manera proximal a través de l'EEI. Un dels avantatges que presenta és una secció major del cos esofàgic, especialment rellevant en pacients amb acalàsia tipus III, amb un èxit del 92% en una metaanàlisi de sèries de pacients no controlades i amb una longitud mitja de 17,2 cm. No obstant això, cal subratllar que aquestes dades provenen d'estudis no controlats a curt termini, per la qual cosa encara queda per determinar les indicacions adequades de la tècnica i la longitud òptima de la miotomia en els diferents fenotips dels pacients.

Els factors bàsics per a triar el tractament més adient per a cada malalt són l'opinió del pacient un cop informat, les opcions terapèutiques disponibles a cada centre, el risc vital del pacient i la intensitat dels símptomes. Dels tres fenotips, el tipus II és el que respon millor a qualsevol dels tractaments descrits i el tipus III és el que pitjor respon, proposant-se, en les últimes revisions dels experts, l'algoritme següent de tractament (taula 1):

Tabla 1. Algoritme de tractament

Fenotip acalàsia	Tractament proposat	Consideracions
Acalàsia tipus I	Dilatació endoscòpica Miotomia de Heller POEM	Tots tres són eficaços. Més RGE esperable després del POEM, especialment si hi ha una hèrnia de hiatus. Probablement innecessària l'extensió de la miotomia (Heller o POEM) proximal a l'EEI amb major risc de la formació d'un diverticle en el lloc de la miotomia.
Acalàsia tipus II	Dilatació endoscòpica Miotomia de Heller POEM	Els tres tractaments són altament eficaços. La dilatació endoscòpica té una menor morbiditat i cost. És important anticipar les dilatacions de repetició al llarg dels anys. L'extensió de la miotomia (LHM o POEM) proximal a l'EEI és probablement innecessària i pot conduir a la formació del diverticle en el lloc de la miotomia.
Acalàsia tipus III	POEM	Ofereix la possibilitat de calibrar la longitud de la miotomia al segment espàstic del cos esofàgic segons la MAR.

Una recent revisió realitzada pel grup de Chicago, sintetitza el percentatge d'èxit dels diferents tractaments en funció del fenotip, que mostrem en la figura següent:

Figura 6. Percentatge d'èxit dels diferents tractaments en funció del fenotip de la acalàsia

Table 3 | Percentage of good treatment outcomes among achalasia subtypes

Study	Patients included	Treatment	Type I achalasia (n)	Type II achalasia (n)	Type III achalasia (n)
Pandolfino et al. (2008) ¹⁰	99	• PD • LHM • Botulinum toxin type A	56% (21)	96% (49)	29% (29)
Salvador et al. (2010) ²¹	246	LHM	85% (96)	95% (127)	69% (23)
Pratap et al. (2011) ²²	51	PD	63% (24)	90% (24)	33% (3)
Rohof et al. (2013) ²³	176	RCT of PD and LHM	• PD: 86% • LHM: 81% (44)	• PD: 100% • LHM: 95% (114)	• PD: 40% • LHM: 86% (18)

Definitions of a good outcome are variable among the reports, but type II patients consistently achieved the best outcomes and type III the worst. PD, pneumatic dilation; LHM, laparoscopic Heller myotomy; RCT, randomized controlled trial.

Font: Kahrilas PJ et al. (novembre 2017) *Nature Reviews*.

8.1.2. Obstrucció de l'èsfinter esofàgic inferior

L'obstrucció de la sortida de la UEG es defineix per un IRP elevat, superior a la normalitat, però amb una motilitat del cos esofàgic conservada o feble, per tant, sense complir els criteris diagnòstics d'acalàsia. És freqüent evidenciar una pressurització compartimentalitzada. En aquest context, s'han de descartar altres etiologies que poden afectar la UEG, sia un estadi inicial d'acalàsia, fibrosi a nivell de la UEG, processos infiltrants en aquest nivell o una hernia de hiatus per lliscament o paraesofàgica. Per tant, aquesta troballa manomètrica hauria d'impulsar una investigació addicional, com ara una eco-endoscòpica o una TC toraco-abdominal per a aclarir la seva etiologia.

8.2. Trastorns majors de la motilitat del cos esofàgic

8.2.1. Espasme esofàgic difús

L'espasme esofàgic difús (EED) és un trastorn motor secundari de l'alteració de la innervació inhibidora del cos esofàgic i que es caracteritza segons els nous criteris de la CC per una relaxació normal de l'EEI però amb una peristalsis del cos esofàgic amb un 20% o més de les deglucions d'amplitud normal (CDI > 450 mmHg.s.cm) amb una latència disminuïda (premaures: DL inferior a 4,5 seg). Malgrat que es pot presentar a qualsevol edat, és més freqüent en els pacients majors de cinquanta anys. La seva etiologia és desconeguda i la clínica principal que presenten els pacients és en forma de dolor toràcic retroesternal de gran intensitat o disfàgia. El dolor toràcic pot presentar una freqüència, intensitat i localització variables, i generalment té unes característiques difícilment distingibles del dolor anginos d'origen cardíac i que, a més, sol respondre a l'administració de nitrats. Aquest dolor se sol desencadenar amb els àpats. L'altre símptoma cardinal és la disfàgia que sol ser intermitent, no

progressiva, a sòlids i líquids i se sol desencadenar amb la ingesta de líquids molt calents, situacions d'estrès i la ingesta ràpida d'aliments. Alguns estudis han trobat relació entre l'aparició de l'espasme esofàgic i la presència de reflux gastroesofàgic. Per aquest motiu és recomanable la realització d'una ph-metria 24h per a descartar la presència de reflux patològic, present en el 20-50% dels pacients.

El tractament d'aquests pacients té com a objectiu reduir les contraccions espàstiques a l'esòfag distal. Amb aquest propòsit s'han fet servir antagonistes del calci, nitrats, fàrmacs anticolinèrgics i inhibidors de la 5-fosfodiesterasa (sildenafil). Aquest últims aconseguixen un bloqueig de la degradació de l'òxid nítric amb una reducció de l'amplitud de la contracció i la velocitat de la propagació. És important el tractament del reflux gastroesofàgic atesa l'alta prevalença en aquest grup, per la qual cosa també és raonable fer un tractament de prova durant 2-3 mesos amb dosis altes d'un IBP cada 12 hores. En aquells pacients amb persistència significativa dels símptomes, la injecció de toxina botulínica o els tractaments quirúrgics podrien ser una opció terapèutica. La injecció de toxina botulínica en el cos esofàgic provoca una paràlisi muscular bloquejant l'acetilcolina. En un assaig controlat aleatori, es va objectivar com el tractament amb toxina botulínica va ser superior a la del placebo en la resolució dels símptomes (50 contra 10% d'èxit). Finalment, el POEM és una opció de tractament relativament nova, amb una alta taxa d'èxit (87% (CI 78-93%)) segons una metanàlisi recent.

8.2.2. Esòfag hipercontractil (*Jackhammer esophagus*)

Segons la CC, aquest trastorn es defineix com una relaxació normal de l'EEI però amb una peristalsis del cos esofàgic ($\geq 20\%$) amb un patró de contracció hipercontractil definida amb una DCI > 8.000 mmHg.s.cm. Està present en un 4,1% dels pacients als quals se'ls realitza una MAR. La relació entre els símptomes i la hipercontractilitat no sempre és senzilla. En un estudi recent de 34 pacients amb *Jackhammer esophagus*, la majoria dels pacients van reportar una clínica de disfàgia (68%) o dolor toràcic (47%). La clínica de disfàgia s'acompanya de fortes contraccions de l'EEI que podria ocasionar una obstrucció de la sortida amb una contracció augmentada del cos esofàgic. El tractament seria el mateix que el descrit anteriorment per l'espasme esofàgic. Cinc estudis han avaluat l'èxit del POEM en pacients amb esòfag hipercontractil. Una metanàlisi recent amb 37 pacients tractats evidencien una taxa d'èxit del 69% (IC 53-81%), significativament menor que en pacients amb acalàsia ($P = 0,01$).

8.2.3. Absència de contracció al cos esofàgic. Peristalsis del cos esofàgic

Es defineix com l'absència d'una contracció peristàltica a nivell del cos esofàgic (100% de les 10 deglucions de 5 ml) però amb una relaxació normal de l' esfínter esofàgic inferior. Es tracta d'un patró típic d'algunes malalties sistè-

miques que afecten el múscul llis com ara l'esclerodèrmia. L'afectació concomitant de la musculatura de l'esfínter esofàgic inferior, típicament hipotònic, afavoreix el reflux gastroesofàgic que pot arribar a ser de difícil control atesa la dificultat en l'aclariment esofàgic.

El tractament d'aquests pacients està limitat al tractament del reflux perquè no hi ha cap tractament que pugui restablir la motilitat del cos esofàgic. En aquests pacients, està completament contraindicat tant la funduplicació com el bypass gàstric atesa l'absència de peristalsis del cos esofàgic.

8.3. Trastorns menors de la motilitat del cos esofàgic

Dins els trastorns menors trobem: a) la motilitat inefectiva del cos esofàgic, diagnosticada quan més del 50% de les deglucions són fallides (DCI < 100 mmHg cm s) o dèbils (DCI 100–450 mmHg cm s); i b) la peristalsis fragmentada, definida quan més del 50% de les deglucions presenten defectes grans (>5 cm) i no compleixen criteris per a ser definits com a motilitat esofàgica inefectiva.

En versions anterior de la CC, els criteris per a definir els trastorns menors eren menys estrictes, amb el risc de considerar la presència d'un trastorn motor esofàgic en pacients sans i amb una correlació simptomàtica baixa.

Aquestes alteracions manomètriques són troballes freqüents en pacients amb reflux gastroesofàgic, suggerint que el trastorn motor esofàgic pugui ser conseqüència del dany crònic produït per l'àcid a l'esòfag distal.

El tractament d'aquests pacients està dirigit fonamentalment al control de la secreció àcida mitjançant l'ús d'inhibidors de la bomba de protons. No es disposa de cap medicament que actuï específicament augmentant l'amplitud de les contraccions. Un procinètic, la cisaprida, seria el medicament més apropiat per a aquest trastorn, però el seu ús ha estat restringit perquè s'ha relacionat amb alteracions del ritme cardíac. Una alternativa, àmpliament utilitzada, és la metoclopramida o la cinitaprida.

Bibliografia

Baijens, L. W., Clavé, P., Cras, P., Ekberg, O., Forster, A., Kolb, G., et al. (2016). European Society for Swallowing Disorders – European Union Geriatric Medicine Society white paper: oropharyngeal dysphagia as a geriatric syndrome. *Clinical Interventions in Aging*, 11, 1403-1428. Doi: 10.2147/CIA.S107750.

Clavé, P., i García Peris, P. (Eds.) (2011). *Guía de diagnóstico y de tratamiento nutricional y rehabilitador de la disfagia orofaríngea*. Barcelona: Glosa.

Clavé, P., i Shaker, R. (2015). Dysphagia: current reality and scope of the problem. *Nature Reviews. Gastroenterology and Hepatology*, 12 (5), 259-270. Doi: 10.1038/nrgastro.2015.49.

Gyawali, C. P., et al. (2017). Classification of esophageal motor findings in gastro-esophageal reflux disease: Conclusions from an international consensus group. *Neurogastroenterology and Motility*, 29 (12). Doi: 10.1111/nmo.13104.

Hani, A., et al. (2015). Cómo realizar e interpretar una manometría esofágica de alta resolución. *Revista Colombiana de Gastroenterología*, 30 (1). http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-99572015000100011&lng=en&nrm=iso&tlng=es

Kahrilas, P. J., et al. (2015). The Chicago Classification of esophageal motility disorders, v3.0. *Neurogastroenterology and Motility*, 27 (2), 160-174. Doi: 10.1111/nmo.12477. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4308501/>

Kahrilas, P. J., et al. (2017). Advances in the management of esophageal motility disorders in the era of high-resolution manometry: a focus on achalasia syndromes. *Nature Reviews. Gastroenterology and Hepatology*, 14, 677-688. Doi:10.1038/nrgastro.2017.132.

Newman, R., Vilardell, N., Clavé, P., i Speyer, R. (2016). Effect of Bolus Viscosity on the Safety and Efficacy of Swallowing and the Kinematics of the Swallow Response in Patient with Oropharyngeal Dysphagia: White Paper by the European Society for Swallowing Disorders (ESSD). *Dysphagia*, 31 (2), 232-249. Doi: 10.1007/s00455-016-9696-8.

Rofes, L., Arreola, V., Almirall, J., Cabré, M., Campins, L., et al. (2011). Diagnosis and Management of Oropharyngeal Dysphagia and Its Nutritional and Respiratory Complications in the Elderly. *Gastroenterology Research and Practice*, 2011, 1-13, Article ID 818979. Doi: 10.1155/2011/818979.

Ruiz de León, A. (2015). Trastornos motores esofágicos. A G. Lacima, J. Serra, M. Mínguez, i A. Accarino, *Tratado de trastornos funcionales y motores digestivos* (p. 17-27). Madrid: Editorial Médica Panamericana.

