

## Disfagia: pensar fuera de la caja

[Hamish Philpott](#) , [Mayur Garg](#) , [Dunya Tomic](#) , [Smrithya Balasubramanian](#) y [Rami Sweis](#)

[World J Gastroenterol](#). 2017 Oct 14; 23(38): 6942–6951.

### Resumen

La disfagia puede representar una patología grave y potencialmente mortal, como una neoplasia esofágica o una disfunción orofaríngea capaz de causar aspiración. En los varones blancos jóvenes de raza blanca, la esofagitis eosinofílica y la enfermedad por reflujo gastroesofágico son causas predominantes, y se sugiere un ensayo de inhibidor de la bomba de protones mientras se espera una endoscopia.

### INTRODUCCIÓN

La disfagia es un síntoma común en los pacientes que acuden a médicos generalistas y especialistas [ [1](#) , [2](#) ]. La consideración inicial clave para los clínicos es descartar una patología potencialmente mortal, como la neoplasia, e identificar a los pacientes que corren riesgo de aspiración para que pueda ocurrir una intervención inmediata [ [3](#) ].

La disfagia suele deberse a trastornos crónicos benignos, aunque puede asociarse con una morbilidad apreciable y una calidad de vida deficiente (CV) [ [4](#) ]. La enfermedad de reflujo gastroesofágico (ERGE) es la causa principal en individuos más jóvenes, mientras que la disfagia orofaríngea (DE) secundaria a la enfermedad cerebrovascular es más frecuente en los ancianos [ [1](#) , [4](#) ].

La disfagia como un síntoma atribuible a la ERGE en adultos más jóvenes no obliga automáticamente a realizar una investigación, sino que más bien es una prueba de un inhibidor de la bomba de protones (IBP) y un seguimiento estricto para garantizar que la resolución sintomática sea suficiente [ [5](#) ].

La OD y la disfagia esofágica a menudo pueden diferenciarse sintomáticamente de manera confiable y pueden ayudar a reducir el riesgo de aspiración en la OD [ [6](#) ]. Es necesaria una conciencia integral de la multitud de posibles causas de disfagia, incluidos los medicamentos comunes y las afecciones reumatológicas, para permitir una evaluación eficiente y exhaustiva.

Se requiere una investigación juiciosa con la elección adecuada de pruebas para considerar tanto etiologías comunes como inusuales; endoscopia de alta calidad con cuidado de tomar suficientes biopsias esofágicas incluso si la mucosa se ve normal [ *por ejemplo* , esofagitis eosinofílica (EE)], manometría esofágica de alta resolución (HRM) en caso de sospecha de alteración de la motilidad, ingestión de bario y, cuando sea apropiado, imagen transversal, *por ejemplo*., tomografía computarizada (TC). La frecuencia creciente de GORD y EoE, y el aumento en la edad media (y las condiciones asociadas, como CVA) asegurarán que la disfagia siga siendo una presentación común en el futuro [ [7](#) , [8](#) ]. Esta revisión intenta presentar una comprensión y un enfoque contemporáneos a los pacientes con disfagia.

### EPIDEMIOLOGÍA

La disfagia es la conciencia subjetiva de un deterioro en la deglución de saliva, líquidos o alimentos sólidos. La prevalencia varía según la edad de la cohorte, el método de recolección de datos y si la disfagia se clasifica como aguda o crónica [ [1](#) , [4](#) , [9](#) ]. Una encuesta comunitaria de 1000 individuos en Sydney, Australia, demostró una prevalencia de disfagia del 16% (definida como un síntoma), aunque pocos (1%) informaron que la disfagia era crónica o grave [ [4](#) ]. La ERGE, la hipertensión y los síntomas psicológicos (ansiedad y depresión) se asociaron de forma independiente con disfagia [ [4](#) ]. La subjetividad en el informe de síntomas y la contribución de la ERGE han surgido como temas importantes en los estudios contemporáneos de disfagia [ [1](#) ].

Un estudio de pacientes con ERGE informó la resolución de disfagia con IBP [ [10](#) ]. Las cohortes de práctica general han encontrado una frecuencia de disfagia de hasta el 23%, lo que refleja la importante carga de atención médica asumida por este grupo de pacientes [ [2](#) ]. La disfagia autoinformada a menudo se define de forma variable [ [11](#) ]; Una sensación de globo aislada puede considerarse erróneamente una forma de disfagia.

En una encuesta grande de una población adulta de los Estados Unidos (  $n = 7640$ , 3669 encuestados), el 17% de los encuestados reportó disfagia "poco frecuente" (<1 episodio por semana) y 3% "frecuente" (> 1 episodio por semana) [ [1](#) ]. En el interrogatorio de los archivos médicos de estos encuestados, los síntomas de la acidez estomacal y el diagnóstico endoscópico de ERGE se asociaron significativamente con las cohortes "frecuente" e "infrecuente" [ [1](#) ].

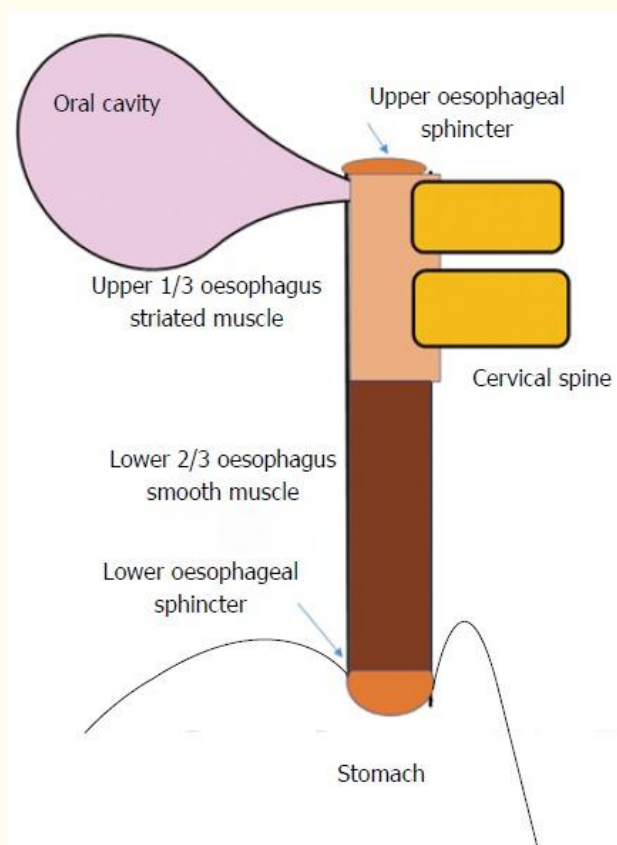
Quizás debido al tamaño limitado de la muestra y la vejez de los encuestados (media 62 años), otras afecciones típicas no se asociaron estadísticamente con disfagia. Las afecciones esofágicas primarias (EoE, acalasia, cáncer) y afecciones sistémicas (esclerodermia, artritis reumatoide) solo se informaron entre el grupo de disfagia "frecuente" [ 1]. Por lo tanto, la disfagia clínicamente significativa (o frecuente) debería alertar al médico sobre una patología subyacente grave, mientras que la disfagia infrecuente es más probable que represente ERGE y un ensayo de supresión ácida puede valer la pena en primer lugar siempre que no haya síntomas de alarma. Esta opinión es apoyada por varios expertos en el campo (ver más abajo).

## ETIOLOGÍA Y PATOGENIA.

La disfagia es la conciencia subjetiva del deterioro en el paso de los alimentos desde la orofaringe al estómago y, por lo tanto, puede significar un retraso real en el tránsito del bolo, o simplemente la sensación del mismo [ 12 ]. Es útil considerar las estructuras anatómicas implicadas en la deglución (incluyendo la innervación), y la ubicación de la patología dentro (Figura (Figura 11) ) [ 10 ].

El proceso de tragar, por lo que los alimentos o viajes líquidos desde la boca hasta el estómago, implica una compleja secuencia de la contracción muscular y la relajación, con la participación estriado (orofaringe y superior 1/3<sup>rd</sup> del esófago) y el músculo liso (inferior 2/3<sup>rd</sup> del esófago) que está controlada por las neuronas motoras del tronco cerebral y la innervación autónoma (del plexo mientérico) respectivamente [ 10 , 11 ].

El componente orofaríngeo es inicialmente voluntario (incluso la masticación). A esto le sigue una fase involuntaria iniciada por la comida que ingresa a la faringe, donde el reflejo de deglución provoca la relajación y contracción simultáneas del paladar blando, el esfínter esofágico superior, el esófago y el esfínter esofágico inferior [ 6 ].



[Abrir en una ventana separada](#)

**Figura 1**

Anatomía del esófago. La enfermedad del tercio superior del esófago que causa disfagia puede incluir compresión extrínseca ( p . Ej ., Osteofitos cervicales) o disfunción secundaria a afecciones reumatológicas ( p . Ej ., Síndrome de Sjogrens) o en esofagitis eosinofílica (junto con el esófago inferior). El esófago inferior se puede ver afectado por esclerodermia, enfermedad por reflujo gastroesofágico y esofagitis eosinofílica.

Las causas de la disfagia varían en todo el mundo, y hay evidencia de un cambio en la proporción relativa de los diferentes estados de enfermedad en las últimas décadas [ 8 ]. En los Estados Unidos, la estenosis esofágica benigna se ha vuelto menos común, mientras que la EoE está aumentando, junto con el adenocarcinoma esofágico [ 8 ]. Este patrón se refleja en

otras naciones occidentales [ 18 ]. El cáncer de células escamosas esofágico sigue siendo una condición común en Asia, mientras que la enfermedad de Chagas aún prevalece en algunas regiones de América del Sur [ 18 ].

La luz esofágica puede estrecharse por inflamación ( *p. Ej.*, Enfermedad de reflujo erosivo o EoE), neoplasia o estenosis fibrosa, o puede estar comprimida externamente por ganglios linfáticos o enfermedad degenerativa de la columna cervical [ 8 , 12 - 15 ].

### Estenosis luminal

El estrechamiento de la luz esofágica por inflamación, estenosis, tejido o tumor puede provocar disfagia [ 16 ]. La inflamación esofágica distal por ERGE puede provocar disfagia debido a la disminución transitoria del vigor peristáltico, y si se mantiene puede llevar a la formación de estenosis fibrosa [ 8 , 15 ].

El esófago de Barrett y / o la hernia de hiato deslizante (HH, por sus siglas en inglés) están presentes en > 80% de los pacientes con ERGE grave crónica y existen pruebas de que ambos pueden influir de forma independiente en la peristalsis esofágica [ 17 , 18 ].

El tratamiento del esófago de Barrett con resección endoscópica de la mucosa (RME) y la ablación por radiofrecuencia puede conducir a fibrosis [ 19 ]. El anillo de Schatzki (un anillo de la mucosa del esófago distal), se produce justo cerca del esfínter gastroesofágico, a menudo dentro de una hernia de hiato, y es relativamente común [ 20 , 21 ].

La ingestión de bario revela el anillo de Schatzki en el 5% -15% de los pacientes con HH [ 8 ]. La asociación con disfagia y su causa (congénita, secundaria a ERGE o incluso a la EE) se discute [ 22 ]. Se han descrito redes esofágicas proximales en individuos con disfagia. Una asociación con la anemia por deficiencia de hierro (el síndrome de Plummer-Vinson) fue aparentemente común en la primera mitad del siglo pasado, aunque rara vez se informa hoy [ 23 , 24 ].

La EoE es quizás la causa más importante y benigna de disfagia detrás de la ERGE. Es cada vez más común y puede ser responsable de algunos casos previamente diagnosticados como estenosis fibrosas o bandas [ 7 ]. Esta es una consideración importante entre los pacientes caucásicos en los países occidentales, y es fácilmente tratable (ver más abajo) [ 8 , 25 ].

La prevalencia de EoE se estima entre 1 de cada 500 y 1 de cada 1000 adultos de raza blanca masculina [ 26 ]. La importancia de la EE es redoblada por la frecuente aparición de obstrucción del bolo alimenticio, una complicación que se asocia con una morbilidad significativa que incluye la necesidad de hospitalización, la endoscopia digestiva alta (UGE) y la perforación esofágica (raramente, pero catastróficamente) [ 27 ].

### Enfermedad por reflujo gastroesofágico no obstructiva

Muchos pacientes que describen disfagia tendrán investigaciones normales que incluyen UGE y manometría de alta resolución (HRM, por sus siglas en inglés), lo que sugiere que podría estar presente una disfunción del aparato somatosensorial en oposición al aparato neuromuscular [ 28 , 29 ].

Una hipótesis unificadora para explicar esta aparente dicotomía es que una perturbación menor en la peristalsis (causada, por ejemplo, por ERGE o enfermedad de reflujo no erosivo - NERD) puede estar por debajo del umbral de detección incluso por la HRM sensible, pero el paciente la puede experimentar. Disfagia De hecho, muchas personas describirán la resolución de los síntomas con la inhibición de la bomba de protones (IBP). Las intervenciones dirigidas a modular el sistema somatosensorial han sido defendidas [ 28 , 29 ].

### Perturbación primaria de la motilidad

La acalasia es la condición prototípica clasificada como un trastorno primario (aislado del esófago) de la motilidad esofágica, aunque es bastante rara, con una prevalencia estimada de 0,17% en individuos sometidos a endoscopia [ 30 ]. Los pacientes suelen presentar un historial crónico de disfagia para líquidos y / o sólidos, y a menudo con malestar retroesternal, acidez estomacal y pérdida de peso [ 31 ].

La fisiopatología subyacente es un desequilibrio entre las neuronas excitadoras e inhibitorias del plexo mientérico en el esfínter esofágico distal, con un decremento en la innervación inhibitoria (óxido nítrico o péptido intestinal vasoactivo) que conduce a la aperistalsis y al fracaso de la relajación del esfínter esofágico inferior durante deglución primaria en la acalasia clásica (Tipo I), presurización panesofágica en la acalasia (Tipo II) temprana o espasmo del cuerpo esofágico (acalasia del Tipo III), pero se requiere manometría para definir con precisión el subtipo [ 32 ].

La literatura actual sugiere que la acalasia es una afección autoinmune asociada con anticuerpos dirigidos al plexo miéntérico y ligada a alelos HLA de clase II DR y DQ [ 33 ]. El espasmo esofágico distal y el esófago de “martillo neumático” (anteriormente, esófago de cascanueces) son trastornos de la hipercontractilidad esofágica distal que pueden presentarse como disfagia y / o dolor torácico y se definen con manometría de alta resolución según la reciente actualización de

clasificación de Chicago (ver abajo) [ 34 - 37 ]. Estos trastornos principales y principales de la motilidad esofágica pueden formar parte de un espectro de enfermedades con patogénesis compartida [ 38 - 40 ].

Es importante considerar siempre la acalasia secundaria (pseudo-acalasia) que puede resultar de una infiltración neoplásica del esófago distal, o ser secundaria a una infección (enfermedad de Chagas, que se presenta principalmente en América del Sur) [ 41 , 42 ].

El advenimiento de la gestión de recursos humanos y los algoritmos de diagnóstico posteriores han conducido a una reconsideración de trastornos menores de peristalsis como causa de disfagia (definida por la Clasificación de Chicago) [ 35 ]. Muchos pacientes con disfagia tendrán una motilidad esofágica ineficaz en el esófago distal o peristalsis fragmentada (definida por HRM y la Clasificación de Chicago) [ 35 ].

Anteriormente, se había demostrado que estas anomalías se encuentran con frecuencia en pacientes con ERGE [ 43 ]. El síntoma de disfagia no se correlacionó con trastornos menores o peristalsis en HRM [ 28 , 44 ]. Podría decirse que está surgiendo un consenso evolutivo de que estas "anomalías" pueden carecer de aplicación clínica y relevancia [ 44 ].

Condiciones reumatológicas

Para garantizar que se realice una evaluación sistemática y que no se pase por alto la patología relevante, se requiere conocer las afecciones reumatológicas y neurológicas, los medicamentos que pueden causar dismotilidad esofágica y las causas de la compresión anatómica extrínseca [ 3 , 45 - 48 ].

La disfagia es frecuente en pacientes con síndrome de Sjogren, lupus eritematoso sistémico (LES), enfermedad mixta del tejido conectivo (MCTD, por sus siglas en inglés) y artritis reumatoide, sin mencionar la asociación más comúnmente reconocida con esclerosis sistémica (como parte del síndrome CREST) [ 45 ] (Tabla (Tabla 1).1).

Más de un tercio de los pacientes con síndrome de Sjogren informan disfagia, tanto por xerostomía y, por lo tanto, por una deficiente lubricación del bolo alimenticio, y por una peristalsis anormal demostrable por manometría esofágica (particularmente en el tercio superior del esófago) [ 45 , 49 ].

De manera similar, los pacientes con LES y MCTD con frecuencia describen disfagia y la peristalsis esofágica proximal suele ser débil o fragmentada [ 45 ]. La causa de la motilidad anormal en estas condiciones es desconocida, aunque se ha postulado una miopatía inflamatoria o neuropatía [ 45 ]. La manometría no pudo correlacionar estos síntomas con dismotilidad [ 45 ].

En pacientes con artritis reumatoide, la peristalsis esofágica distal puede ser débil o fragmentada; aunque debe considerarse la subluxación de la columna cervical que amenaza la vida [ 50 ]. La dismotilidad esofágica como característica del síndrome CREST es la más conocida y estudiada de las afecciones reumatológicas, aunque la disfagia a menudo se ve opacada por la acidez estomacal [ 51 , 52 ]. El proceso fisiopatológico de la sustitución fibrosa del músculo liso del esófago medio e inferior conduce a la incompetencia del esfínter esofágico inferior (LOS) y las secuelas clínicas de ERGE y disfagia [ 53 ].

tabla 1 Medicamentos implicados en causar disfagia.

| Medicación                                                             | Mecanismo putativo                                                                   |
|------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------|
| Antipsicótico, <i>por ejemplo</i> , olanzapina [ 63], clozapina [ 62 ] | Bloquear los receptores de dopamina                                                  |
| Antidepresivo tricíclico, <i>por ejemplo</i> , amitriptilina [ 56 ]    | Anticolinérgico, disminución de la saliva y alteración de la peristalsis secundaria. |
| Opioides [ 90 ]                                                        | Aumentar la contractilidad esofágica inferior, espasmo esofágico                     |
| Suplementos de hierro                                                  | Esofagitis localizada [ 58 , 59 ]                                                    |
| Suplementos de potasio                                                 |                                                                                      |
| Los AINE                                                               |                                                                                      |
| Tetraciclinas                                                          |                                                                                      |
| Macrólidos                                                             |                                                                                      |
| bifosfonatos                                                           |                                                                                      |
| Bloqueadores de los canales de calcio                                  | Relajación de los músculos lisos (incluido el esfínter esofágico inferior) [ 56 ]    |
| Nitratos                                                               |                                                                                      |
| Alcohol                                                                |                                                                                      |
| Teofilina                                                              |                                                                                      |

La compresión extrínseca del esófago puede ser una característica de la osteoartritis de la columna cervical, con formación de osteofitos anteriores (en particular) [ 13 ]. Esto también ocurre en una forma más florida con hiperostosis esquelética idiopática difusa (DISH) [ 54 ].

Irónicamente, las intervenciones neuroquirúrgicas para la enfermedad degenerativa de la columna cervical (como la discectomía anterior) pueden provocar disfagia tanto a corto plazo (con hinchazón postoperatoria o, rara vez, debido a daños en los nervios craneales) como a largo plazo (compresión secundaria a una jaula implante, si se coloca) [ 48 ]. Otras causas de la compresión extrínseca incluyen linfadenopatía mediastínica o hiliar ( *por ejemplo*, debido a neoplasia de órgano sólido hematológica o diseminada) y bocio [ 14], 55 ].

**Medicamentos**

Medicamentos causar o contribuir a la disfagia, influyendo en el peristaltismo del esófago, xerostomía, como una consecuencia secundaria de la esofagitis ( “esofagitis píldora”), o por causar la ERGE (Tabla (Tabla22 ) [ 47 , 56 - 59 ].

Agentes sedantes pueden conducir a el riesgo de mantenimiento de la vía aérea y, por lo tanto, la aspiración es un riesgo. Finalmente, los medicamentos que tienen un efecto inmunosupresor local o sistémico pueden predisponer a la esofagitis infecciosa [ 60 ]. Entre los individuos con diagnóstico psiquiátrico, la disfagia puede relacionarse, al menos en parte, con el uso de la medicación psicotrópica [ 61].

Los efectos anticolinérgicos y antidopaminérgicos de los antipsicóticos y los antidepresivos tricíclicos se han implicado, no solo en causar sequedad bucal (anticolinérgico), lo que limita la lubricación del bolo alimenticio, sino también en la disminución de la coordinación y la fuerza de la peristalsis y en el momento de la menor esofágica relajación sphincter [ 62 , 63 ].

También es posible que las vías serotoninérgicas sean responsables de la disfagia causada por la clozapina, aunque esta hipótesis quizás se refute por la ausencia de informes de casos que relacionen los ISRS con la disfagia [ 63 ] . Las personas con diagnósticos psiquiátricos también pueden tener un aumento en la tasa de trastornos neurológicos (como la enfermedad de Parkinson), particularmente entre personas mayores en cuidados residenciales, que pueden causar disfagia [ 3 , 61 ]. El uso de opiáceos, incluso en dosis bajas y sin receta, puede provocar secuelas hipercontráctiles o hipertensivas del esófago y / o LOS, que a veces incluso simulan la acalasia tipo III.

**Tabla 2 Disfagia neurogénica - Causas comunes**

| Condición                                              | Descripción                                                  |
|--------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------|
| Enfermedad de Parkinson [ 68 ]                         | Es posible la disfagia orofaríngea y esofágica               |
| Esclerosis múltiple [ 64 ]                             | Es posible la disfagia orofaríngea y esofágica               |
| Enfermedad cerebrovascular [ 3 , 67 ]                  | Disfagia orofaríngea típica                                  |
| Enfermedad de la neurona motora [ 11 , 64 ]            | Posibles características de parálisis bulbar y pseudobulbar. |
| Miastenia gravis [ 64 , 91 ]                           |                                                              |
| Miopatía (varias, incluida la inflamatoria) [ 45 ,64 ] | Orofaringeo y esófago proximal                               |
| Patología cerebelosa (varias) [ 64 ]                   |                                                              |

**Desórdenes neurológicos**

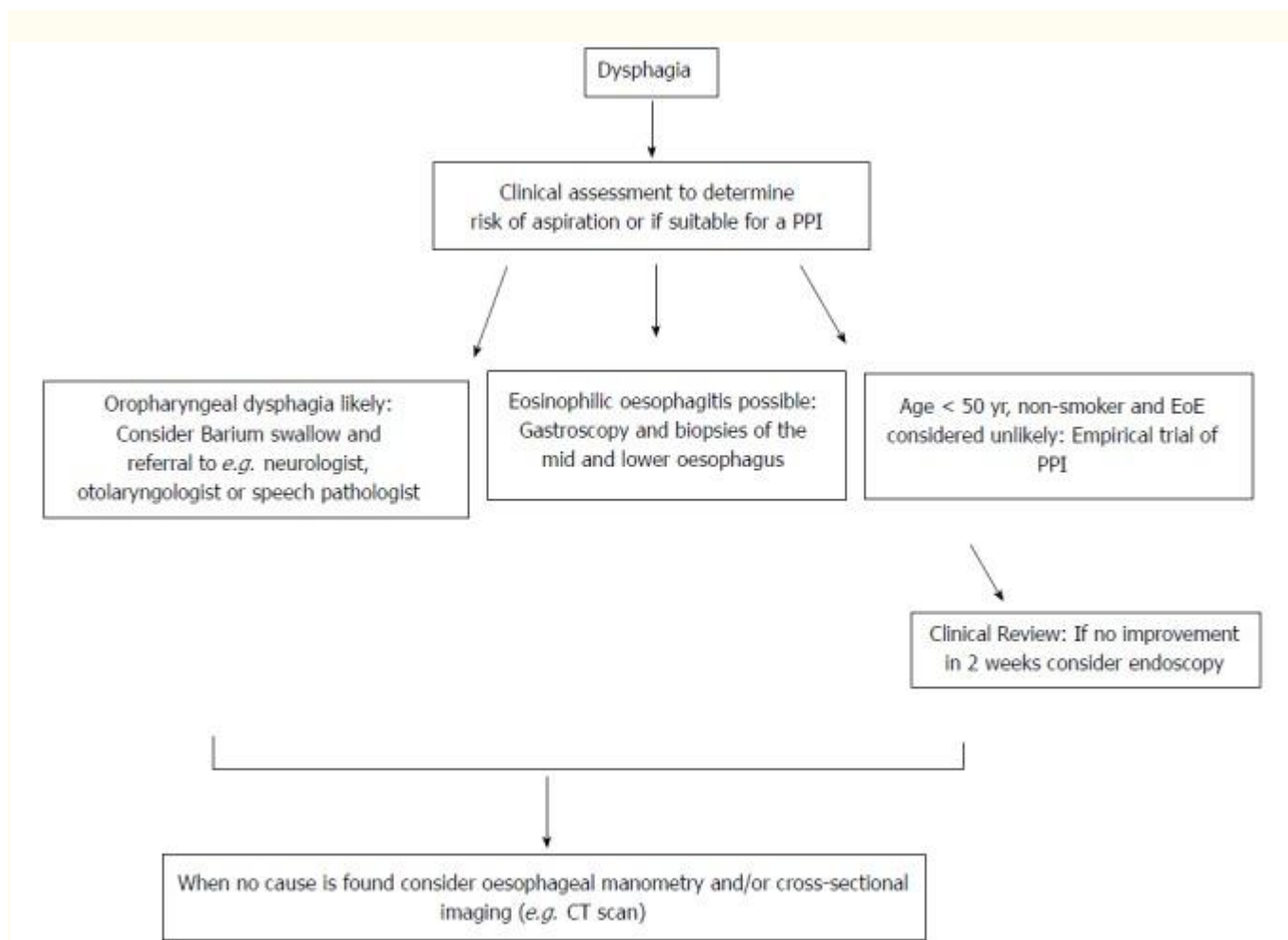
La disfagia neurogénica, un término que se aplica de manera generalizada en los casos en que la patología afecta al sistema nervioso central, autónomo o periférico (y no está aislada del esófago, como la acalasia), se caracteriza más a menudo por un componente orofaríngeo, con neurólogos y patólogos del habla que participan principalmente en el tratamiento. [ 64 , 65 ]. La disfagia es común después de los accidentes cerebrovasculares (ACV) que afectan a la corteza y causan hemiplejía [ 66 ]. La mejora rápida en la función de deglución ocurre en la mayoría [ 67 ]. Los infartos del tronco encefálico con afectación del nervio craneal es otra lesión (aunque menos común), pero puede ser grave y sostenida [ 31]. Los ganglios basales son el sitio principal de la patología en la enfermedad de Parkinson, y la afectación orofaríngea (con dificultad para iniciar la deglución y el deterioro en el tránsito en bolo entre la faringe y el esófago proximal) demostrada en video fluoroscopia [ 68 ]. El conocimiento de la enfermedad de Parkinson como causa de disfagia es importante para los gastroenterólogos dado el reciente hallazgo de patología neurológica más allá del tronco cerebral. Además, otros síntomas gastrointestinales, como el estreñimiento, pueden preceder al síndrome clínico característico de temblor, rigidez y bradicinesia [ 68 - 70 ]. Otras causas de disfagia neurógena se resumen en la Tabla Tabla 33 .

**Tabla 3** Causas reumatológicas de la disfagia.

| Condición                                                                                                                                      | Descripción                                                                                                 |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Esclerodermia [ 52 ]                                                                                                                           | Dismotilidad esofágica distal, parte del síndrome CREST                                                     |
| Síndrome de Sjogren [ 49 ]                                                                                                                     | La xerostomía limita la lubricación en bolo y el paso de los alimentos, dismotilidad esofágica proximal     |
| Artritis reumatoide [ 45 ]                                                                                                                     | Dismotilidad esofágica proximal. Siempre considerar y descartar enfermedad asociada de la columna cervical. |
| Lupus eritematoso sistémico (LES) [ 45 ]                                                                                                       | Dismotilidad esofágica proximal                                                                             |
| Enfermedad degenerativa de la columna cervical, cirugía en la columna cervical e hiperostosis esquelética idiopática difusa (DISH) [ 48 , 54 ] | Los osteofitos cervicales anteriores causan compresión extrínseca de la orofaringe y el esófago proximal    |

### Evaluación clínica

La etiología de la disfagia puede ser de forma variable clasificado, pero disfagia tradicionalmente orofaríngea (OD) y la disfagia esofágica se definen como grupos distintos debido a que el enfoque de tratamiento inmediato a la antigua es considerar el riesgo de aspiración y modificación de la dieta (Figura (Figura 22) ) [ 6 ] Se ha estimado que la presencia de uno o más de un grupo de 4 síntomas puede predecir con precisión la DE: retraso en la iniciación orofaríngea de la deglución, tos deglutiva, aspiración nasal deglutiva y la necesidad de tragar repetitivamente para eliminar las secreciones nasales [ 71]. OD es manejado principalmente por neurólogos, cirujanos ENT y patólogos del habla, y por lo tanto está más allá del enfoque de esta revisión. Otras subclasificaciones útiles de la enfermedad esofágica incluyen disfagia solo a los sólidos (lo que implica una distorsión anatómica) o a líquidos y sólidos (lo que implica una alteración fisiológica o de la motilidad), aunque la precisión de cualquier “regla de oro” clínica no es absoluta. Los síntomas de larga duración de disfagia mixta normalmente sugieren una alteración de la motilidad [ 31 ].



**Figura 2** Propuesta de algoritmo de manejo para pacientes con disfagia.

## Las investigaciones

---

La UGE sigue siendo una herramienta central en el algoritmo de investigación, siendo esencial para el diagnóstico de neoplasias esofágicas, ERGE refractaria y EE [ 72 ]. Se deben tomar al menos biopsias medias y bajas del esófago en pacientes con disfagia, incluso cuando el aspecto macroscópico es normal, principalmente con la intención de excluir la EE. Se debate el papel de UGE como una investigación primaria obligatoria.

Si bien la disfagia puede significar una patología potencialmente mortal, como una neoplasia esofágica o gástrica, en su mayoría la UGE será normal o solo muestra una enfermedad erosiva leve, lo que lleva a varios expertos a abogar por un ensayo de IBP primero en sujetos sanos [ 5 ].

Esta es una desviación de la enseñanza ortodoxa donde la disfagia se considera un síntoma de alarma que obliga a la gastroscopia [11]. Por lo tanto, un ensayo de IBP puede considerarse tanto diagnóstico como terapéutico. La importancia de la disfagia, sin embargo, no debe minimizarse, ya que la condición es común, y la morbilidad en términos de utilización de la asistencia sanitaria y el deterioro de la calidad de vida es considerable [ 1 , 4 ].

La siguiente investigación a considerar después de la UGE es el esofograma de bario (deglución de bario), particularmente cuando se sospecha una patología estructural o anatómica esofágica superior ( *por ejemplo*, una bolsa faríngea), o para excluir un trastorno de motilidad importante ( *por ejemplo*, acalasia, espasmo) cuando la disponibilidad de HRM es limitado [ 73 , 74 ].

De hecho, los expertos no están de acuerdo en lo que respecta a la secuencia de las investigaciones, ya que algunos defienden la ingestión de bario como la prueba inicial en todos, y citan la capacidad de planificar de antemano las intervenciones endoscópicas como la dilatación, para evitar pruebas repetidas innecesarias y evitar riesgos potenciales, entre ellos: Perforación y aspiración de la bolsa faríngea en pacientes con sospecha de disfagia orofaríngea [ 75 ].

La esofagografía con bario también se puede considerar cuando se está considerando la compresión extrínseca, o cuando existe una fuerte sospecha de HH para-esofágica (anteriormente conocida es "rodante"). La imagen transversal puede ayudar en algunos casos, ya que la comunicación entre radiólogos informativos es imperativa en este contexto [ 76 , 77 ].

La HRM es más útil cuando se sospecha un trastorno de motilidad, o si se cree que una HH contribuye a la ERGE refractaria y a la disfagia. La HRM es más precisa en el diagnóstico de HH deslizante, y es el estándar de oro para los principales trastornos de la peristalsis (acalasia, espasmo esofágico distal, esófago de jackhammer y aperistalsis), demostrando una superioridad sobre los estudios de manometría convencional y bario [ 78 - 80 ].

La última década ha sido testigo no solo del advenimiento de la HRM, sino también de la impedancia esofágica intraluminal y la planimetría de impedancia esofágica intraluminal (conocida comercialmente como Endoflip) [ 81 , 82 ]. Además de ser una medida del reflujo gástrico (alcalino y ácido), el IOI puede detectar anomalías en el tránsito del bolo [ 83 ]. Muchos dirían que, si bien esta tecnología ha demostrado ser de gran valor para los investigadores, el valor clínico es limitado o aún no se ha realizado [ 84 ].

Esta afirmación se basa en datos que muestran que el deterioro en el aclaramiento del bolo definido por el IOI se correlaciona mal tanto con el síntoma de disfagia como con los hallazgos manométricos [ 281 ]. Endoflip solo ha estado disponible recientemente y puede medir el parámetro hasta ahora desconocido de la resistencia a la distensión (distensibilidad) [ 85 ]. Esta tecnología se ha mostrado prometedora para evaluar la sensibilidad reducida en la EoE y en la medición postoperatoria de la respuesta de la acalasia. Por otro lado, la inclusión de sensores de impedancia con HRM ha ayudado a proporcionar una impresión visual de transporte o interrupción del bolo, que es similar a la radiología.

## TRATAMIENTO

---

Una vez que se excluye un proceso maligno, los objetivos del tratamiento son evitar la aspiración o la impactación del bolus de los alimentos y minimizar la morbilidad asociada con los síntomas en curso. El manejo efectivo de la disfagia obviamente comienza con la identificación temprana de la causa con el uso juicioso de las investigaciones. Las solicitudes de endoscopia para pacientes con disfagia orofaríngea donde el riesgo de aspiración perioperatoria es considerable y la utilidad cuestionable deberían ir precedidas de una evaluación de la función crico-faríngea y de la evaluación de la ingesta oral por parte de un patólogo del habla.

Los inhibidores de la bomba de protones deben utilizarse cuando se sospecha de ERGE, así como en casos de EE a fin de determinar si esto podría ser eosinofilia esofágica sensible al inhibidor de la bomba de protones (PPI-REE) [ 25 ]. Los pacientes con eosinofilia persistente requerirán corticosteroides tópicos ingeridos ( *p . Ej .*, Budesonida 1 mg por vía oral dos veces al día administrados como una solución viscosa oral) o una dieta de eliminación [ 25 ]. El tratamiento específico para la neoplasia esofágica está fuera del alcance de esta revisión y dependerá de la extensión de la invasión local o la aparición de

metástasis. El tratamiento de los trastornos hipercontráctiles de la peristalsis puede conllevar la inyección de toxina botulínica del esófago distal y la acalasia puede incluir dilatación neumática o miotomía (miotomía endoscópica oral o quirúrgica (POEM)) [ 32 , 38 ]. solo por unos pocos meses, y comúnmente requiere terapia repetida [ 86 , 87 ]. La miotomía quirúrgica puede dar como resultado una mejoría duradera, mientras que el POEM puede ofrecer un enfoque menos invasivo, aunque actualmente no se dispone de datos a largo plazo [ 88 , 89 ]. Los medicamentos como los nitratos orales o los bloqueadores de los canales de calcio carecen de eficacia, pero se pueden utilizar como medida de retención mientras se considera la terapia definitiva [ 87 ].

---

## CONCLUSIÓN

La disfagia es un síntoma común con una amplia gama de etiologías. En pacientes jóvenes sanos que no describen síntomas de bandera roja adicionales, un ensayo de IBP es razonable y en muchos casos dará como resultado una resolución sintomática. La ERGE puede causar no solo una disminución en el vigor peristáltico, sino que también puede contribuir a la hiperalgesia, de modo que mientras la comida pasa libremente al estómago, el paciente experimenta disfagia que indica una disfunción somatosensorial. Cuando se requiere investigación adicional, la reconsideración del sitio y la naturaleza de los síntomas ( p . Ej ., Orofaringe v esofágico), y se sugiere un recurso temprano a la endoscopia gastrointestinal superior, especialmente dada la frecuencia creciente de EEoE y, por lo tanto, la necesidad de biopsias esofágicas. HRM debe excluir los trastornos mayores de peristalsis (acalasia, esófago de martillo neumático, espasmo esofágico distal y aperistalsis), aunque el hallazgo de trastornos menores de peristalsis no es de importancia clara. Finalmente, los gastroenterólogos requieren un conocimiento completo de las condiciones que pueden causar o empeorar la disfagia para que se produzca un tratamiento oportuno y eficiente.

---

## Notas al pie

Fuente del manuscrito: manuscrito invitado.  
Tipo de especialidad: Gastroenterología y hepatología.  
País de origen: Australia  
Clasificación del informe de revisión por pares  
Grado A (Excelente): 0  
Grado B (Muy bien): B  
Grado C (Bueno): 0  
Grado D (Feria): 0  
Grado E (pobre): 0  
Declaración de conflicto de intereses: cero para declarar.  
Revisión por pares iniciada: 8 de febrero de 2017  
Primera decisión: 21 de abril de 2017.  
Artículo en prensa: 26 de septiembre de 2017.  
P- Revisor: Demirhan E S- Editor: Gong ZM L- Editor: A  
E- Editor: Ma YJ

---

## Información del colaborador

Hamish Philpott,  
Mayur Garg,  
Dunya Tomic,  
Smrithya Balasubramanian,  
Rami Sweis,

---

## Referencias

1. Cho SY, Choung RS, Saito YA, Schleck CD, Zinsmeister AR, Locke GR 3rd, Talley NJ. Prevalencia y factores de riesgo para la disfagia: un estudio comunitario en EE. UU. *Neurogastroenterol Motil.* 2015; 27 : 212–219. [ [Artículo libre de PMC](#) ] [ [PubMed](#) ]
2. Morris H. Disfagia en una población de práctica general. *Personas mayores enfermeras.* 2005; 17: 20–23. [ [PubMed](#) ]
3. Takizawa C, Gemmell E, Kenworthy J, Speyer R. Una revisión sistemática de la prevalencia de la disfagia orofaríngea en el accidente cerebrovascular, la enfermedad de Parkinson, la enfermedad de Alzheimer, la lesión en la cabeza y la neumonía. *Disfagia.* 2016; 31 : 434–441. [ [PubMed](#) ]
4. Eslick GD, Talley NJ. Disfagia: epidemiología, factores de riesgo e impacto en la calidad de vida: un estudio basado en la población. *Aliment Pharmacol Ther.* 2008; 27 : 971–979. [ [PubMed](#) ]

5. Sifrim D, Blondeau K, Mantilla L. Utilidad de las investigaciones no endoscópicas en el manejo práctico de los trastornos esofágicos. *Mejor Pract Res Clin Gastroenterol.* 2009; 23 : 369–386. [ [PubMed](#) ]
6. Cocinero IJ, Kahrilas PJ. Revisión técnica de la AGA sobre el manejo de la disfagia orofaríngea. *Gastroenterología.* 1999; 116 : 455–478. [ [PubMed](#) ]
7. Van Rhijn BD, Verheij J, Smout AJ, Bredenoord AJ. Aumento rápido de la incidencia de esofagitis eosinofílica en una gran cohorte. *Neurogastroenterol Motil.* 2013; 25 : 47–52.e5. [ [PubMed](#) ]
8. Kidambi T, Toto E, Ho N, Taft T, Hirano I. Tendencias temporales en la prevalencia relativa de etiologías disfagia desde 1999–2009. *Mundo J Gastroenterol.* 2012; 18 : 4335–4341. [ [Artículo libre de PMC](#) ] [ [PubMed](#) ]
9. Kuhlemeier KV. Epidemiología y disfagia. *Disfagia.* 1994; 9 : 209–217. [ [PubMed](#) ]
10. Vakil NB, Traxler B, Levine D. Disfagia en pacientes con esofagitis erosiva: prevalencia, gravedad y respuesta al tratamiento con inhibidores de la bomba de protones. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2004; 2 : 665–668. [ [PubMed](#) ]
11. Taft TH, Riehl M, Sodikoff JB, Kahrilas PJ, Keefer L, Doerfler B, Pandolfino JE. Desarrollo y validación del breve cuestionario de disfagia esofágica. *Neurogastroenterol Motil.* 2016; 28 : 1854–1860. [ [Artículo libre de PMC](#) ] [ [PubMed](#) ]
12. Cocinar IJ. Evaluación diagnóstica de la disfagia. *Nat Clin Pract. Gastroenterol Hepatol.* 2008; 5: 393–403. [ [PubMed](#) ]
13. Goyal RK, Chaudhury A. Fisiología de la motilidad esofágica normal. *J Clin Gastroenterol.* 2008; 42 : 610–619. [ [Artículo libre de PMC](#) ] [ [PubMed](#) ]
14. Philpott H, Nandurkar S, Thien F, Gibson PR, Royce SG. Esofagitis eosinofílica: una revisión clínico-patológica. *Pharmacol Ther.* 2015; 146 : 12–22. [ [PubMed](#) ]
15. Starmer HM, Riley LH 3rd, Hillel AT, Akst LM, Mejia SR, Gourin CG. Disfagia, resultados a corto plazo y costo de la atención después de la cirugía de disco cervical anterior. *Disfagia.* 2014; 29: 68–77. [ [PubMed](#) ]
16. Inayat F, Hussain Q, Shafique K. Disfagia causada por la compresión esofágica extrínseca por una linfadenopatía mediastínica en pacientes con sarcoidosis. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2017; 15 : e119 – e120. [ [PubMed](#) ]
17. Oda K, Iwakiri R, Hara M, Watanabe K, Danjo A, Shimoda R, Kikkawa A, Ootani A, Sakata H, Tsunada S, et al. La disfagia asociada con la enfermedad de reflujo gastroesofágico se mejora con el inhibidor de la bomba de protones. *Dig Dis Sci.* 2005; 50 : 1921–1926. [ [PubMed](#) ]
18. Malagelada JR, Bazzoli F, Boeckstaens G, De Looze D, Fried M, Kahrilas P, Lindberg G, Malfertheiner P, Salis G, Sharma P, et al. Pautas globales de la organización mundial de gastroenterología: disfagia: guías globales y actualizaciones en cascada en septiembre de 2014. *J Clin Gastroenterol.* 2015; 49 : 370–378. [ [PubMed](#) ]
19. Roman S, Kahrilas PJ. El diagnóstico y manejo de la hernia de hiato. *BMJ.* 2014; 349 : g6154. [ [PubMed](#) ]
20. Savarino E, Gemignani L, Pohl D, Zentilin P, Dulbecco P, Assandri L, Marabotto E, Bonfanti D, Inferrera S, Fazio V, et al. La motilidad esofágica y las anomalías en el tránsito del bolo aumentan paralelamente a la gravedad de la enfermedad por reflujo gastroesofágico. *Aliment Pharmacol Ther.* 2011; 34 : 476–486. [ [PubMed](#) ]
21. Haidry RJ, Dunn JM, Butt MA, Burnell MG, Gupta A, Green S, Miah H, Smart HL, Bhandari P, Smith LA, et al. Ablación por radiofrecuencia y resección endoscópica de la mucosa para el esófago de Barrett displásico y el adenocarcinoma de esófago temprano: resultados del Registro Nacional de Halo RFA del Reino Unido. *Gastroenterología.* 2013; 145 : 87–95. [ [PubMed](#) ]
22. Pezzullo JC, Lewicki AM. Anillo de Schatzki, reexaminado estadísticamente. *Radiología.* 2003; 228 : 609–613. [ [PubMed](#) ]
23. Jamieson J, Hinder RA, DeMeester TR, Litchfield D, Barlow A, Bailey RT Jr. Análisis de treinta y dos pacientes con el anillo de Schatzki. *Soy J Surg.* 1989; 158 : 563–566. [ [PubMed](#) ]
24. Hendrix TR. Anillo de Schatzki, unión epitelial y hernia de hiato: una controversia no resuelta. *Gastroenterología.* 1980; 79 : 584–585. [ [PubMed](#) ]
25. Bakari G, Benelbarhadi I, Bahije L, El Feydi Essaid A. Tratamiento endoscópico de 135 casos de la web de Plummer-Vinson: una experiencia piloto. *Gastrointest Endosc.* 2014; 80 : 738–741. [ [PubMed](#) ]
26. Bakshi SS. Síndrome de Plummer-Vinson. *Mayo Clin Proc.* 2016; 91 : 404. [ [PubMed](#) ]
27. Philpott H, Nandurkar S, Royce SG, Thien F, Gibson PR. Un ensayo clínico abierto prospectivo de un inhibidor de la bomba de protones, dieta de eliminación y / o budesonida para la esofagitis eosinofílica. *Aliment Pharmacol Ther.* 2016; 43 : 985–993. [ [PubMed](#) ]

28. Philpott H, Nandurkar S, Royce SG, Thien F, Gibson PR. Factores de riesgo para la esofagitis eosinofílica. *Clin Exp Alergia*. 2014; 44 : 1012-1019. [ [PubMed](#) ]
29. Philpott HL, Nandurkar S, Thien F, Bloom S, Lin E, Goldberg R, Boyapati R, Finch A, Royce SG, Gibson PR. Recurrencia estacional de la obstrucción del bolo alimentario en la esofagitis eosinofílica. *Intern Med J*. 2015; 45 : 939–943. [ [PubMed](#) ]
30. Xiao Y, Kahrilas PJ, Nicodème F, Lin Z, Roman S, Pandolfino JE. Falta de correlación entre las métricas de HRM y los síntomas durante el protocolo manométrico. *Soy J Gastroenterol*. 2014; 109: 521–526. [ [Artículo libre de PMC](#) ] [ [PubMed](#) ]
31. Aziz Q, Fass R, Gyawali CP, Miwa H, Pandolfino JE, Zerbib F. Trastornos esofágicos funcionales. *Gastroenterología*. 2016; 150 : 1368-1379.
32. Enestvedt BK, Williams JL, Sonnenberg A. Epidemiología y patrones de práctica de la acalasia en una gran base de datos multicéntrica. *Aliment Pharmacol Ther*. 2011; 33 : 1209-1214. [ [Artículo libre de PMC](#) ] [ [PubMed](#) ]
33. Howard PJ, Maher L, Pryde A, Cameron EW, rumbo RC. Estudio prospectivo de cinco años de la incidencia, características clínicas y diagnóstico de acalasia en Edimburgo. *Intestino*. 1992; 33 : 1011-1015. [ [Artículo libre de PMC](#) ] [ [PubMed](#) ]
34. Pandolfino JE, Gawron AJ. Acalasia: una revisión sistemática. *Jama* 2015; 313 : 1841-1852. [ [PubMed](#) ]
35. Becker J, Haas SL, Mokrowiecka A, Wasielica-Berger J, Ateeb Z, Bister J, Elbe P, Kowalski M, Gawron-Kiszka M, Majewski M, et al. La inserción HLA-DQβ1 es un fuerte factor de riesgo de acalasia y muestra un gradiente geoespacial norte-sur entre los europeos. *Eur J Hum Genet*. 2016; 24 : 1228–1231. [ [Artículo libre de PMC](#) ] [ [PubMed](#) ]
36. Roman S, Pandolfino JE, Chen J, Boris L, Luger D, Kahrilas PJ. Fenotipos y contexto clínico de la hipercontractilidad en la topografía de presión esofágica de alta resolución (EPT) *Am J Gastroenterol*. 2012; 107 : 37–45. [ [Artículo libre de PMC](#) ] [ [PubMed](#) ]
37. Kahrilas PJ, Bredenoord AJ, Fox M, Gyawali CP, Roman S, Smout AJ, Pandolfino JE; Grupo Internacional de Trabajo de Manometría de Alta Resolución. La Clasificación de Chicago de los trastornos de la motilidad esofágica, v3.0. *Neurogastroenterol Motil*. 2015; 27 : 160–174. [ [Artículo libre de PMC](#) ] [ [PubMed](#) ]
38. Gockel I, Lord RV, Bremner CG, Crookes PF, Hamrah P, DeMeester TR. El esfínter esofágico inferior hipertenso: un trastorno de la motilidad con características manométricas de obstrucción del flujo de salida. *J Gastrointest Surg*. 2003; 7 : 692–700. [ [PubMed](#) ]
39. Kahrilas PJ, Ghosh SK, Pandolfino JE. Trastornos de la motilidad esofágica en términos de topografía por presión: la Clasificación de Chicago. *J Clin Gastroenterol*. 2008; 42 : 627–635. [ [Artículo libre de PMC](#) ] [ [PubMed](#) ]
40. Vaezi MF, Pandolfino JE, Vela MF. Guía clínica de ACG: diagnóstico y manejo de la acalasia. *Soy J Gastroenterol*. 2013; 108 : 1238-1249; prueba 1250. [ [PubMed](#) ]
41. Huang L, Rezaie A. Progresión del esófago de martillo neumático hacia la acalasia. *J Neurogastroenterol Motil*. 2016; 22 : 348–349. [ [Artículo libre de PMC](#) ] [ [PubMed](#) ]
42. Jia Y, McCallum RW. Esófago de Jackhammer basado en la Nueva Clasificación de Chicago. *J Clin Gastroenterol*. 2017; 51 : 88. [ [PubMed](#) ]
43. Hirano T, Miyauchi E, Inoue A, Igusa R, Chiba S, Sakamoto K, Sugiura H, Kikuchi T, Ichinose M. Dos casos de pseudo-acalasia con cáncer de pulmón: reporte de un caso y breve revisión de la literatura. *Respir Investig*. 2016; 54 : 494–499. [ [PubMed](#) ]
44. Freitas EC, Oliveira Mde F, Andrade MC, Vasconcelos AS, Silva Filho JD, Cândido Dda S, Pereira Ldos S, Correia JP, Cruz JN, Cavalcanti LP. PREVALENCIA DE ENFERMEDAD DE CHAGAS EN UNA ZONA RURAL EN EL ESTADO DE CEARA, BRASIL. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo*. 2015; 57 : 431–433. [ [Artículo libre de PMC](#) ] [ [PubMed](#) ]
45. Bredenoord AJ. Trastornos menores de la peristalsis esofágica: ¿altamente prevalentes, mínimamente relevantes? *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2015; 13 : 1424–1425. [ [PubMed](#) ]
46. Sheehan NJ. Disfagia y otras manifestaciones de afectación esofágica en las enfermedades musculoesqueléticas. *Reumatología (Oxford)* 2008; 47 : 746–752. [ [PubMed](#) ]
47. Stiefelhagen P. [Disfagia, estreñimiento, heces impactadas: la enfermedad de Parkinson también es una enfermedad gastrointestinal] *MMW Fortschr Med*. 2010; 152 : 13. [ [PubMed](#) ]
48. Philpott HL, Nandurkar S, Lubel J, Gibson PR. Trastornos gastrointestinales inducidos por fármacos. *Posgrado Med J*. 2014; 90 : 411–419. [ [PubMed](#) ]

49. Reinard KA, Cook DM, Zakaria HM, Basheer AM, Chang VW, Abdulhak MM. Un estudio de cohorte de la morbilidad de las fusiones espinales cervicales anteriores y posteriores combinadas: incidencia y predictores de disfagia postoperatoria. *Eur Spine J*. 2016; 25 : 2068-2077. [ [PubMed](#) ]
50. Anselmino M, Zaninotto G, Costantini M, Ostuni P, Ianniello A, Boccú C, Doria A, Todesco S, Ancona E. Función motora esofágica en el síndrome de Sjögren primario: correlación con disfagia y xerostomía. *Dig Dis Sci*. 1997; 42 : 113-118. [ [PubMed](#) ]
51. Medrano M. Disfagia en un paciente con artritis reumatoide y anemia por deficiencia de hierro. *MedGenMed*. 2002; 4 : 10. [ [PubMed](#) ]
52. Tang DM, Pathikonda M, Harrison M, Fisher RS, Friedenberg FK, Parkman HP. Síntomas y motilidad esofágica basados en hallazgos fenotípicos de esclerodermia. *Dis Esófago*. 2013; 26 : 197-203. [ [PubMed](#) ]
53. Carlson DA, Hinchcliff M, Pandolfino JE. Avances en la evaluación y manejo de la enfermedad esofágica de la esclerosis sistémica. *Curr Rheumatol Rep*. 2015; 17 : 475. [ [Artículo libre de PMC](#) ] [ [PubMed](#) ]
54. Mainie I, Tutuian R, Patel A, Castell DO. Disfunción esofágica regional en esclerodermia y acalasia mediante impedancia intraluminal multicanal y manometría. *Dig Dis Sci*. 2008; 53 : 210-216. [ [PubMed](#) ]
55. McCafferty RR, Harrison MJ, Tamas LB, Larkins MV. Osificación del ligamento longitudinal anterior y enfermedad de Forestier: un análisis de siete casos. *J Neurosurg*. 1995; 83 : 13-17. [ [PubMed](#) ]
56. Bhansali A, Bhadada S, Kochhar R, Muralidharan R, Dash RJ. Bocio multinodular, disfagia y sombras nodulares en el pulmón. *Posgrado Med J*. 1999; 75 : 627-629. [ [Artículo libre de PMC](#) ] [ [PubMed](#) ]
57. Stoschus B, Allescher HD. Disfagia inducida por fármacos. *Disfagia*. 1993; 8 : 154-159. [ [PubMed](#) ]
58. Bashford G, Bradd P. Parkinsonismo inducido por fármacos asociado con disfagia y aspiración: un breve informe. *J Geriatr Psiquiatría Neurol*. 1996; 9 : 133-135. [ [PubMed](#) ]
59. Brewer AR, Smyrk TC, Bailey RT Jr, Bonavina L, Eypasch EP, Demeester TR. Lesión esofágica inducida por fármacos. Estudio histopatológico en un modelo de conejo. *Dig Dis Sci*. 1990; 35 : 1205-1210. [ [PubMed](#) ]
60. Bonavina L, DeMeester TR, McChesney L, Schwizer W, Albertucci M, Bailey RT. Estricturas esofágicas inducidas por fármacos. *Ann Surg*. 1987; 206 : 173-183. [ [Artículo libre de PMC](#) ] [ [PubMed](#) ]
61. Philpott-Howard JN, Wade JJ, Mufti GJ, Brammer KW, Ehninger G. Comparación aleatoria de fluconazol oral versus polienos orales para la prevención de la infección por hongos en pacientes con riesgo de neutropenia. Grupo de estudio multicéntrico. *J Antimicrob Chemother*. 1993; 31 : 973-984. [ [PubMed](#) ]
62. Aldridge KJ, Taylor NF. La disfagia es un problema común y grave para los adultos con enfermedades mentales: una revisión sistemática. *Disfagia*. 2012; 27 : 124-137. [ [PubMed](#) ]
63. Sagar R, Varghese ST, Balhara YP. Disfagia debida a la olanzepina, un medicamento antipsicótico. *Indian J Gastroenterol*. 2005; 24 : 37-38. [ [PubMed](#) ]
64. Osman M, Devadas V. Disfagia inducida por clozapina con pérdida de peso sustancial secundaria. *BMJ Case Rep*. 2016; 2016 [ [Artículo libre de PMC](#) ] [ [PubMed](#) ]
65. Bakheit AM. Manejo de la disfagia neurogénica. *Posgrado Med J*. 2001; 77 : 694-699. [ [Artículo libre de PMC](#) ] [ [PubMed](#) ]
66. Malandraki GA, Rajappa A, Kantarcigil C, Wagner E, Ivey C, Youse K. El Enfoque de Rehabilitación de la Disfagia Intensiva Aplicado a Pacientes con Disfagia Neurogénica: Un Estudio de Diseño de Series de Casos. *Arch Phys Phys Rehabil*. 2016; 97 : 567-574. [ [PubMed](#) ]
67. Cohen DL, Roffe C, Beavan J, Blackett B, Fairfield CA, Hamdy S, Havard D, McFarlane M, McLaughlin C, Randall M, et al. Disfagia posterior al accidente cerebrovascular: una revisión y consideraciones de diseño para ensayos futuros. *Int J Stroke*. 2016; 11 : 399-411. [ [PubMed](#) ]
68. Perry L, amor CP. Detección de disfagia y aspiración en el accidente cerebrovascular agudo: una revisión sistemática. *Disfagia*. 2001; 16 : 7-18. [ [PubMed](#) ]
69. Jones CA, Ciucci MR. La evaluación de la deglución multimodal con manometría de alta resolución revela cambios sutiles de deglución en la enfermedad de Parkinson en etapa temprana y media. *J Parkinsons Dis*. 2016; 6 : 197-208. [ [Artículo libre de PMC](#) ] [ [PubMed](#) ]
70. Stokholm MG, Danielsen EH, Hamilton-Dutoit SJ, Borghammer P.  $\alpha$ -sinucleína patológica en tejidos gastrointestinales de pacientes con enfermedad de Parkinson prodromal. *Ann Neurol*. 2016; 79 : 940-949. [ [PubMed](#) ]

71. Holmqvist S, Chutna O, Bousset L, Aldrin-Kirk P, Li W, Björklund T, Wang ZY, Roybon L, Melki R, Li JY. La evidencia directa de la patología de Parkinson se extendió desde el tracto gastrointestinal hasta el cerebro en ratas. *Acta Neuropathol.* 2014; 128 : 805-820. [ [PubMed](#) ]
72. Cocinero IJ. Técnicas de investigación en la valoración de la disfagia farofágica oral. *Dig Dis.* 1998; 16 : 125-133. [ [PubMed](#) ]
73. Dellon ES, Gonsalves N, Hirano I, Furuta GT, Liacouras CA, Katzka DA; Colegio Americano de Gastroenterología. Guía clínica de ACG: enfoque basado en la evidencia para el diagnóstico y tratamiento de la eosinofilia esofágica y la esofagitis eosinofílica (EE) *Am J Gastroenterol.* 2013; 108 : 679–92; cuestionario 693. [ [PubMed](#) ]
74. Cho YK, Choi MG, Oh SN, Baik CN, Park JM, Lee IS, Kim SW, Choi KY, Chung IS. Comparación de los patrones de tránsito en bolo identificados por la impedancia esofágica al esofagramo de bario en pacientes con disfagia. *Dis Esófago.* 2012; 25 : 17–25. [ [PubMed](#) ]
75. Lin Z, Yim B, Gawron A, Imam H, Kahrilas PJ, Pandolfino JE. Las cuatro fases del tránsito del bolo esofágico definidas por la manometría de impedancia de alta resolución y la fluoroscopia. *Am J Physiol Gastrointest Hígado Physiol.* 2014; 307 : G437 – G444. [ [Artículo libre de PMC](#) ] [ [PubMed](#) ]
76. Abdel Jalil AA, Katzka DA, Castell DO. Aproximación al paciente con disfagia. *Soy J Med.* 2015; 128 : 1138.e17–1138.e23. [ [PubMed](#) ]
77. Kaul BK, DeMeester TR, Oka M, Ball CS, Stein HJ, Kim CB, Cheng SC. La causa de la disfagia en la hernia de hiato deslizante no complicada y su alivio por la herniorrafia de hiato. Un estudio radiográfico, manométrico y clínico. *Ann Surg.* 1990; 211 : 406–410. [ [Artículo libre de PMC](#) ] [ [PubMed](#) ]
78. Kahrilas PJ, Kim HC, Pandolfino JE. Aproximaciones al diagnóstico y clasificación de la hernia hiatal. *Mejor Pract Res Clin Gastroenterol.* 2008; 22 : 601–616. [ [Artículo libre de PMC](#) ] [ [PubMed](#) ]
79. Saleh CM, Smout AJ, Bredenoord AJ. El diagnóstico de la enfermedad por reflujo gastroesofágico no se puede realizar con esofagogramas de bario. *Neurogastroenterol Motil.* 2015; 27 : 195–200. [ [PubMed](#) ]
80. Weijenborg PW, van Hoeij FB, Smout AJ, Bredenoord AJ. Exactitud de la detección de hernia de hiato con manometría esofágica de alta resolución. *Neurogastroenterol Motil.* 2015; 27 : 293–299. [ [PubMed](#) ]
81. Carlson DA, Ravi K, Kahrilas PJ, Gyawali CP, Bredenoord AJ, Castell DO, Spechler SJ, Halland M, Kanuri N, Katzka DA, y otros. Diagnóstico de trastornos de la motilidad esofágica: topografía de presión esofágica frente a trazado de líneas convencionales. *Soy J Gastroenterol.* 2015; 110 : 967–77; cuestionario 978. [ [Artículo libre de PMC](#) ] [ [PubMed](#) ]
82. Bredenoord AJ, Tutuian R, Smout AJ, Castell DO. Revisión tecnológica: Monitoreo de impedancia esofágica. *Soy J Gastroenterol.* 2007; 102 : 187–194. [ [PubMed](#) ]
83. Lin Z, Kahrilas PJ, Xiao Y, Nicodème F, Gonsalves N, Hirano I, Pandolfino JE. Topografía funcional de la sonda luminal luminal: un método mejorado para caracterizar la distensibilidad esofágica en la esofagitis eosinofílica. *Terapia Adv Gastroenterol.* 2013; 6 : 97-107. [ [Artículo libre de PMC](#) ] [ [PubMed](#) ]
84. Gao F, Gao Y, Hobson AR, Huang WN, Shang ZM. Manometría esofágica normal de alta resolución y valores de impedancia en las posiciones supina y sentado en la población del norte de China. *Dis Esófago.* 2016; 29 : 267–272. [ [PubMed](#) ]
85. Carlson DA, Lin Z, Hirano I, Gonsalves N, Zalewski A, Pandolfino JE. Evaluación de la distensibilidad esofágica en la esofagitis eosinofílica: una actualización y comparación de los métodos analíticos de sonda de imagen de luz funcional. *Neurogastroenterol Motil.* 2016; 28 : 1844–1853. doi: 10.1111 / nmo.12888. [ [Artículo libre de PMC](#) ] [ [PubMed](#) ] [ [CrossRef](#) ]
86. Herbella FA. Análisis crítico de la monitorización de impedancia intraluminal multicanal esofágica 20 años después. *ISRN. Gastroenterol.* 2012; 2012 : 903240. [ [Artículo libre de PMC](#) ] [ [PubMed](#) ]
87. Crespín OM, Liu LWC, Parmar A, Jackson TD, Hamid J, Shlomovitz E, Okrainec A. Seguridad y eficacia de POEM para el tratamiento de la acalasia: una revisión sistemática de la literatura. *Surg Endosc.* 2017; 31 : 2187-2201. [ [PubMed](#) ]
88. O'Neill OM, Johnston BT, Coleman HG. Acalasia: una revisión del diagnóstico clínico, epidemiología, tratamiento y resultados. *Mundo J Gastroenterol.* 2013; 19 : 5806–5812. [ [Artículo libre de PMC](#) ] [ [PubMed](#) ]
89. El Khoury R, Teitelbaum EN, Sternbach JM, Soper NJ, Harmath CB, Pandolfino JE, Kahrilas PJ, Hungness ES. Evaluación de la necesidad de una esofagrama de rutina después de una miotomía endoscópica peroral (POEM) *Surg Endosc.* 2016; 30 : 2969–2974. [ [PubMed](#) ]

90. Hungness ES, Teitelbaum EN, Santos BF, Arafat FO, Pandolfino JE, Kahrilas PJ, Soper NJ. Comparación de los resultados perioperatorios entre la miotomía esofágica peroral (POEM) y la miotomía de Heller laparoscópica. *J Gastrointest Surg.* 2013; 17 : 228–235. [ [PubMed](#) ]
91. Ratuapli SK, Crowell MD, DiBaise JK, Vela MF, Ramírez FC, Burdick GE, Lacy BE, Murray JA. Disfunción esofágica inducida por opioides (OIED) en pacientes con opioides crónicos. *Soy J Gastroenterol.* 2015; 110 : 979–984. [ [PubMed](#) ]
92. Cocinero JJ. Disfagia orofaríngea. *Gastroenterol Clin North Am.* 2009; 38 : 411–431. [ [PubMed](#) ]