

## Alteraciones motoras esofágicas

Fecha de la última revisión: 20/11/2015

### Índice de contenidos

1. [¿De qué hablamos?](#)
2. [Trastornos motores esofágicos primarios](#)
3. [Trastornos motores esofágicos secundarios](#)
4. [Bibliografía](#)
5. [Más en la red](#)
6. [Autores](#)

### ¿De qué hablamos?

Son un conjunto de anomalías motoras que alteran el funcionamiento normal del esófago, ya sea por alteración en la peristalsis esofágica o por las presiones de los esfínteres que comportan habitualmente problemas en el mecanismo de deglución.

La motilidad esofágica es considerada anormal si excede en dos desviaciones estándar la encontrada en un grupo amplio de población normal. Pueden ocurrir como un fenómeno aislado (primarias) o asociarse a otras enfermedades (secundarias) (Castell DO, 2014).

Los síntomas más habituales son:

- **Disfagia esofágica:** intermitente y no progresiva, para sólidos y líquidos, que comienza varios segundos después de la deglución y se acompaña de sensación de que la comida se queda parada en el esófago.
- **Dolor torácico pseudoanginoso**, que, en general, aparece de forma espontánea, aunque puede ser desencadenado por comidas y bebidas frías. Dura de minutos a horas y puede mejorar con maniobras físicas y con nitroglicerina sublingual.
- **Regurgitación y pirosis:** que aparecen inmediatamente después de las comidas o pasadas unas horas. Conviene descartar enfermedad por reflujo esofágico (ERGE) asociado o como causa principal.
- Y también pueden referir **síntomas respiratorios**, como aspiración traqueobronquial, tos o neumonía por aspiración.

A la hora del diagnóstico la manometría convencional es el patrón oro, aunque paulatinamente va siendo sustituida por la manometría de alta resolución (MAR). La clasificación de Chicago v 3.0 recoge los criterios manométricos que permiten diagnosticar los trastornos de la motilidad esofágica (Kahrilas PJ, 2015) pero a efectos clínicos y descriptivos es más útil, especialmente para el médico de familia y en atención primaria, clasificar las alteraciones motoras del esófago en:

1. **Trastornos primarios:**
  - Acalasia y obstrucción al flujo de la unión gastroesofágica.
  - Contracciones incoordinadas: espasmo esofágico distal.
  - Trastornos de hipercontractilidad: esófago hipercontráctil, peristalsis hipertensiva e hipertonía esfínter esofágico inferior (EEI).
  - Trastornos de hipocontractilidad: ausencia de contractilidad. Motilidad esofágica inefectiva y peristalsis fragmentada.
2. **Trastornos secundarios.**

La Organización Mundial de Gastroenterología propone una cascada diagnóstica ante la presencia de disfagia. Considera que la disfagia a sólidos y líquidos es más sugestiva de alteraciones motoras del esófago que de lesiones orgánicas esofágicas por lo que antepone el esofagograma a la endoscopia. Lo contrario ocurre (la endoscopia será la primera prueba a realizar) si la disfagia es exclusivamente a sólidos.

Disfagia esofágica: cascada diagnóstica (Malagelada JR, 2015):

- Historia médica y exploración física.
- Esfagograma.
- Endoscopia gastroesofágica.
- Manometría esofágica.

Si se dispone de recursos más avanzados:

- Manometría de alta resolución.
- Gammagrafía del tránsito esofágico.
- Tomografía axial computarizada (TAC)/tomografía por emisión de positrones (PET) toracoabdominal.
- Ecografía esofágica.

### Trastornos motores esofágicos primarios

#### 1. Acalasia y obstrucción al flujo de la unión gastroesofágica.

##### 1.1. Acalasia. (ver guía: [Acalasia](#))

Es el trastorno motor digestivo más frecuente. Se caracteriza por una falta completa de peristalsis en el cuerpo esofágico junto con afectación de la relajación del esfínter esofágico inferior que puede estar disminuida o ausente, especialmente durante la deglución. Aparece con mayor frecuencia entre los 30-60 años y su prevalencia es de 10 por 10.000 personas (Vaezi MF, 2013).

Debe sospecharse en pacientes con disfagia para sólidos y líquidos y en aquellos que presentan regurgitaciones que no responden a un ensayo de tratamiento con inhibidores de la bomba de protones (IBPs) durante 4 semanas.

El diagnóstico de acalasia requiere obligadamente la realización de endoscopia oral, tanto para observar un esófago dilatado y retencionista, como para descartar lesiones orgánicas.

**Tratamiento**

El objetivo del tratamiento es aliviar los síntomas, mejorar el vaciamiento esofágico y prevenir el desarrollo de complicaciones. Las opciones terapéuticas son variadas y consisten en:

- Fármacos como los calcioantagonistas y nitratos, que por su eficacia limitada se usan con fines sintomáticos o cuando no pueden administrarse otros tratamientos (Gardener, 2004). O la toxina botulínica que por su efecto limitado en el tiempo, su indicación se limita a pacientes de edad avanzada y en los de alto riesgo para la cirugía (Leyden JE, 2014; Moonen A, 2014).
- Dilatación neumática: es el tratamiento más coste-efectivo no quirúrgico de la acalasia. Su principal inconveniente es que precisa de múltiples endoscopias y que presenta riesgo de perforación (1,9%) (Leyden JE, 2014).
- Tratamiento quirúrgico es la miotomía de Heller por cirugía laparoscópica combinada con funduplicatura parcial. La tasa de éxito promedio es cercana al 90% aunque desciende al 65-85% a los 5 años de seguimiento, probablemente a causa de la progresión de la enfermedad (Campos GM, 2009).

Otras opciones como las prótesis esofágicas o la escleroterapia del EEI podrían ser indicaciones para pacientes que no sean candidatos ni a la dilatación ni a la cirugía.

**Seguimiento**

Se sugiere que la primera revisión se haga a los 2-3 meses con seguimientos posteriores según la presencia de síntomas (Boeckxstaens GE, 2014).

**1.2. Obstrucción al flujo de la unión gastroesofágica.**

Se caracteriza por presentar en la manometría una presión de relajación del EEI en el límite alto de la normalidad junto con peristalsis intacta o levemente disminuida con defectos pequeños que no cumplen criterios de acalasia. Puede tratarse de una acalasia incompletamente expresada o fases tempranas de la misma o bien indicar rigidez de la pared esofágica por enfermedad infiltrativa o cáncer, obstrucción vascular del esófago distal o incluso puede ser una manifestación de hernia de hiato (Kahrilas PJ, 2014).

Si es una entidad primaria el tratamiento es el mismo que el de la acalasia. Si es secundaria el tratamiento será el que corresponda a la etiología.

**2. Contracciones incoordinadas: espasmo esofágico difuso o distal (EED).**

Es el segundo trastorno motor más frecuente. Se caracteriza por presentar en esófago distal, contracciones esofágicas prematuras en más del 20% de las degluciones líquidas, que alternan con ondas de propagación normal. La prevalencia es del 3-7% según hallazgos manométricos en pacientes estudiados por disfagia o dolor torácico (Dekel R, 2003). Afecta a mayores de 50 años, sin diferencias por sexo.

El EDD es causado por un deterioro de la innervación inhibitoria lo que provoca contracciones simultáneas en el esófago distal con una incompleta relajación del EEI.

El cuadro clínico es muy variable pudiendo ir desde episodios intensos de dolor torácico y disfagia hasta hallazgos radiológicos casuales en pacientes asintomáticos. En ocasiones es clínicamente indistinguible del dolor anginoso y puesto que suele mejorar con la nitroglicerina puede dar lugar no sólo a retrasos diagnósticos sino a la realización de pruebas innecesarias (cateterismo, pruebas de esfuerzo, etc.).

El tránsito baritado puede mostrar imágenes en cuentas de rosario o sacacorchos, aunque no es una prueba ni sensible ni específica de EED (Almansa C, 2012). El diagnóstico se realiza por manometría y dada la frecuente asociación con ERGE, se debe considerar realizar una pH-metría.

**3. Trastornos hipermotilidad.**

Se trata de enfermedades motoras esofágicas cuyas manifestaciones clínicas (disfagia, dolor torácico, regurgitación, etc.) son indistinguibles unas de otras y cuya diferenciación y diagnóstico se realiza por la manometría.

**3.1. Esófago hipercontráctil.**

Se caracteriza por, al menos una contracción de elevada amplitud y duración (contracción >8.000 mmHg) en el contexto de una propagación de ondas normal. Es una entidad rara que alcanza al 4% de los pacientes derivados para estudio manométrico en centros terciarios (Roman S, 2013). Su fisiopatología es desconocida aunque se cree que es similar a la peristalsis hipertensiva (Burmeister S, 2013; Valdovinos MA, 2014).

**3.2. Peristalsis hipertensiva o esófago en cascanueces.**

Presenta contracciones de gran amplitud e intensidad en los 10 cm distales del esófago (Agrawal A, 2006; Valdovinos MA, 2014).

Alcanza un prevalencia del 12% en pacientes estudiados con manometría por dolor torácico inexplicado que es el síntoma más frecuente, aunque mayoritariamente cursa sin síntomas. Se asocia frecuentemente con síndrome de intestino irritable y en más del 30% de los pacientes existe comorbilidad psiquiátrica (Sciortino CM, 2014).

El tránsito baritado es normal.

**3.3. Hipertonía del esfínter esofágico inferior.**

Se define manométricamente como presión de reposo del EEI >45 mmHg, usando la manometría convencional o superior a 35 mmHg con la de alta resolución.

Como en el caso anterior la mayoría de los pacientes están asintomáticos y cuando aparecen síntomas el más importante es el dolor torácico.

**Tratamiento**

El tratamiento de las tres entidades es similar. Si el síntoma principal es la disfagia se puede iniciar tratamiento con **nitroglicerina** sublingual, pero si los síntomas son persistentes o la intensidad es alta, se recomienda tratamiento con calcioantagonistas (**nifedipino** 10 mg antes de las comidas o **diltiazem** 180/240 mg/día) o nitratos orales (**dinitrato de isosorbide** 10 mg) (Burmeister S, 2013). También los inhibidores de la 5 fosfodiesterasa (sildenafil) han mostrado alguna eficacia en mejorar los síntomas y parámetros manométricos (reducen la contractilidad y la velocidad de propagación) (Eherer AJ, 2002).

Si el síntoma principal es el dolor torácico se aconseja administrar calcioantagonistas o nitratos. También se han mostrado eficaces los antidepresivos tricíclicos (**imipramina** 25/50 mg al acostarse, **trazodona** 100/150 mg/día) (Achem SR, 2013; Valdovinos MA, 2014; Roman S, 2013).

Dada su frecuente asociación con ERGE se deben indicar IBPs en todos los casos (Achem SR, 2013).

Los pacientes deberían ser evaluados cada 2-4 semanas e ir incrementando la dosis hasta conseguir el alivio del dolor torácico o de la disfagia.

Si no responden:

La primera opción sería la administración de toxina botulínica (Vanuytsel T, 2013) y en segundo lugar las dilataciones esofágicas que se pueden repetir todas las veces necesarias hasta conseguir la resolución de los síntomas. La dilatación produce alivio sintomático pero no modifica el patrón manométrico (Achem SR, 2013; Sciortino CM, 2014).

Otras terapias como la miotomía endoscópica no se recomienda porque el efecto dura poco tiempo y por las posibles complicaciones como la disfagia postoperatoria (Khashab MA, 2014).

El fracaso del tratamiento debe hacernos considerar otras causas posibles de los síntomas o bien un trastorno de la motilidad diferente (Achem SR, 2013).

**4. Trastornos de hipomotilidad.**

Se caracterizan por un vigor disminuido de las contracciones en esófago distal asociado con anomalías en el tránsito esofágico. Son desórdenes controvertidos y de escasa relevancia, excepto cuando es la manifestación clínica de otras patologías como diabetes, esclerodermia, hipotiroidismo, etc. El síntoma cardinal es la disfagia (Kahrilas PJ, 2014).

En cuanto al tratamiento se indicaran IBPs por su frecuente asociación con ERGE y aunque se han utilizado procinéticos, antieméticos (**domperidona**, **metoclopramida**), no se dispone de estudios que avalen su uso (Valdovinos MA, 2014; Sciortino CM, 2014).

**Trastornos motores esofágicos secundarios**

Las causas de trastornos secundarios de la motilidad esofágica son múltiples y, prácticamente, todos ellos se caracterizan por hipomotilidad o peristalsis ineficaz (Côté-Daigneault J, 2014; Martínez JA, 2012). Describimos a continuación las enfermedades más relevantes.

Enfermedades causantes de alteraciones motoras esofágicas:

- **Enfermedades endocrinas:**
  - Diabetes mellitus.
  - Obesidad.
  - Hipo-Hipertiroidismo.
  - Miastenia.
- **Reflujo gastroesofágico.**
- **Enfermedades tejido conectivo:**
  - Esclerodermia.
  - Lupus eritematoso sistémico.
  - Sjogren juvenil.
- **E. Chagas.**
- **Enfermedades neurológicas:**
  - Ictus.
  - Enfermedad de Parkinson.
  - Esclerosis múltiple.
  - Esclerosis lateral amiotrófica.
  - Tumores intracraneales.
- **Otras:**
  - Amiloidosis.
  - Enfermedades musculares.
  - Tóxicos.

**Pseudoacalasia**

Alrededor del 2-4% de los pacientes en los que se sospecha acalasia presentan pseudoacalasia habitualmente debido a una infiltración neoplásica del cardias. Los pacientes con pseudoacalasia, en general, son de mayor edad, presentan una evolución mas rápida (la historia clínica es más corta) y la pérdida de peso mayor (Gockel I, 2005). Destacan entre las posibles etiologías:

- **Enfermedad de Chagas:** la infección esofágica por el protozoo *Trypanosoma Cruzi* provoca pérdida de neuronas intramurales con disminución del peristaltismo y relajación incompleta del EEI (Remes-Troche JM, 2014).
- **Neoplasias:** por invasión de los plexos neurales esofágicos directamente (por ejemplo, adenocarcinoma de la unión gastroesofágica) o liberando factores humorales desconocidos como síndrome paraneoplásico. También en carcinoma de estómago, esófago, páncreas, pulmón y linfoma.
- **Otras causas:** amiloidosis, sarcoidosis, neurofibromatosis, síndrome de Sjogren juvenil, enfermedad de Fabry.

**Diabetes mellitus**

Hasta el 75% de los pacientes diabéticos aquejan síntomas gastrointestinales y el 50% presentan anomalías manométricas (Martínez JA, 2012). No parecen existir diferencias de género ni tampoco con el tipo de diabetes (tipo 1 ó 2) (Gustafsson RJ, 2011). La etiología es multifactorial, jugando un papel importante la neuropatía autonómica. Los principales síntomas que presenta son pirosis, disfagia y dolor torácico, lo que obliga a realizar endoscopia y descartar patología cardiaca. Algunos trabajos encuentran asociación entre las alteraciones esofágicas con la duración de la diabetes y la retinopatía (Gustafsson RJ, 2011).

**Alcoholismo:** trastorno similar al de la diabetes, aunque es reversible con la abstinencia (Ott DJ, 2015).

**Reflujo gastroesofágico:** las alteraciones de la motilidad esofágica están presentes en más del 75% de los pacientes con reflujo gastroesofágico y parece existir una relación directa entre ambas, de manera que las anomalías de la motilidad aumentan en paralelo con la gravedad del reflujo (Savarino E, 2013). El tratamiento es el mismo que para el reflujo gastroesofágico primario.

**Esclerodermia**

El esófago es el órgano digestivo más afectado por la esclerodermia. En más del 70% de los casos, existe infiltración y reemplazo de fibras musculares por colágeno, lo que se traduce en fibrosis de los dos tercios inferiores del esófago y disminución del tono del EEI (Savarino E, 2013).

Muchos de los pacientes no presentan síntomas y cuando lo hacen los más frecuentes son la pirosis, regurgitación ácida y disfagia para sólidos y líquidos. A menudo aparece esofagitis por cándida (por mal vaciamiento y terapias inmunosupresoras) (Ebert EC, 2006). Las complicaciones más frecuentes son la estenosis, esófago de Barret y más raramente adenocarcinoma (Kirby DF, 2014).

El diagnóstico es manométrico (disminución de amplitud de ondas en dos tercios inferiores y disminución de presión basal de reposo del EEI). El tránsito baritado es útil para visualizar hernia hiatal, frecuente en estos pacientes por presentar acortamiento y distensión del esófago. La endoscopia está indicada ante la persistencia o progresión de los síntomas de acidez, fracaso del tratamiento con IBP y sospecha de esofagitis péptica o candidiásica (Kaye Barret SA, 2014; Ravi K, 2015).

El tratamiento consiste en medidas higiénico-dietéticas (comidas múltiples de pequeño contenido, evitar grasas, chocolates, picantes, tabaco y alcohol). Los IBPs son los fármacos de primera línea. Los resultados en cuanto a los procinéticos son inconsistentes. Si hay sobreinfección por cándida los antifúngicos pueden mejorar la disfagia. La cirugía es poco recomendada, se reserva para los casos refractarios (Tian XP, 2013).

**Bibliografía**

- Achem SR, Gerson LB. Distal esophageal spasm: an update. Curr Gastroenterol Rep. 2013;15(9):325. PubMed [PMID: 23892829](#)
- Agrawal A, Hila A, Tutuian R, Mainie I, Castell DO. Clinical relevance of the nutcracker esophagus: suggested revision of criteria for diagnosis. J Clin Gastroenterol. 2006;40(6):504-9. PubMed [PMID: 16825932](#)
- Almansa C, Heckman MG, DeVault KR, Bouras E, Achem SR. Esophageal spasm: demographic, clinical, radiographic, and manometric features in 108 patients. Dis Esophagus. 2012;25(3):214-21. PubMed [PMID: 21951821](#)
- Boeckxstaens GE, Zaninotto G, Richter JE. Achalasia. Lancet. 2014;383(9911):83-93. PubMed [PMID: 23871090](#). [Texto completo](#)
- Burmeister S. Review of current diagnosis and management of diffuse esophageal spasm, nutcracker esophagus/spastic nutcracker and hypertensive lower esophageal sphincter. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg. 2013;21(6):543-7. PubMed [PMID: 24157634](#)
- Campos GM, Vittinghoff E, Rabl C, Takata M, Gadenstätter M, Lin F, et al. Endoscopic and surgical treatments for achalasia: a systematic review and meta-analysis. Ann Surg. 2009;249(1):45-57. PubMed [PMID: 19106675](#)
- Castell DO. Esophageal motility disorders: Clinical manifestations, diagnosis, and management [Internet]. En Waltham MA: UpToDate; 2015, version 23.7. [acceso 19/11/2015]. Disponible en: <http://www.uptodate.com>
- Côté-Daigneault J, Leclerc P, Joubert J, Bouin M. High prevalence of esophageal dysmotility in asymptomatic obese patients. Can J Gastroenterol Hepatol. 2014;28(6):311-4. PubMed [PMID: 24945185](#). [Texto completo](#)
- Dekel R, Pearson T, Wendel C, De Garmo P, Fennerty MB, Fass R. Assessment of oesophageal motor function in patients with dysphagia or chest pain - the Clinical Outcomes Research Initiative experience. Aliment Pharmacol Ther. 2003;18(11-12):1083-9. PubMed [PMID: 14653827](#). [Texto completo](#)
- Ebert EC. Esophageal disease in scleroderma. J Clin Gastroenterol. 2006;40(9):769-75. PubMed [PMID: 17016130](#)
- Eherer AJ, Schwetz I, Hammer HF, Petnehazy T, Scheidl SJ, Weber K, et al. Effect of sildenafil on oesophageal motor function in healthy subjects and patients with oesophageal motor disorders. Gut. 2002;50(6):758-64. PubMed [PMID: 12010875](#). [Texto completo](#)
- Gockel I, Eckardt VF, Schmitt T, Junginger T. Pseudoachalasia: a case series and analysis of the literature. Scand J Gastroenterol. 2005;40(4):378-85. PubMed [PMID: 16028431](#)
- Gustafsson RJ, Littorin B, Berntorp K, Frid A, Thorsson O, Olsson R, et al. Esophageal dysmotility is more common than gastroparesis in diabetes mellitus and is associated with retinopathy. Rev Diabet Stud. 2011;8(2):268-75. PubMed [PMID: 22189550](#). [Texto completo](#)
- Kahrilas PJ, Bredenoord AJ, Fox M, Gyawali CP, Roman S, Smout AJ, et al.; International High Resolution Manometry Working Group. The Chicago Classification of esophageal motility disorders, v3.0. Neurogastroenterol Motil. 2015;27(2):160-74. PubMed [PMID: 25469569](#)
- Kaye-Barrett SA, Denton CP. Treatment of gastrointestinal disease in systemic sclerosis (scleroderma) [Internet]. En Waltham MA: UpToDate; 2015, version 23.7. [acceso 19/11/2015]. Disponible en: <http://www.uptodate.com>
- Khashab MA, Saxena P, Kumbhari V, Nandwani M, Roland BC, Stein E, et al. Peroral endoscopic myotomy as a platform for the treatment of spastic esophageal disorders refractory to medical therapy (with video). Gastrointest Endosc. 2014;79(1):136-9. PubMed [PMID: 24342590](#)
- Kirby DF, Chatterjee S. Evaluation and management of gastrointestinal manifestations in scleroderma. Curr Opin Rheumatol. 2014;26(6):621-9. PubMed [PMID: 25207461](#)
- Leyden JE, Moss AC, MacMathuna P. Endoscopic pneumatic dilation versus botulinum toxin injection in the management of primary achalasia. Cochrane Database Syst Rev. 2014;12:CD005046. PubMed [PMID: 25485740](#)
- Malagelada JR, Bazzoli F, Boeckxstaens G, De Looze D, Fried M, Kahrilas P, et al.; Review Team. World gastroenterology organisation global guidelines: dysphagia--global guidelines and cascades update September 2014. J Clin Gastroenterol. 2015;49(5):370-8. PubMed [PMID: 25853874](#)
- Martínez Otón JA, Moran Sánchez S. Manifestaciones esofágicas de las patologías metabólicas autoinmunes, por depósito y otras enfermedades sistémicas. Medicine. 2012;11(1):41-6.
- Moonen A, Boeckxstaens G. Current diagnosis and management of achalasia. J Clin Gastroenterol. 2014;48(6):484-90. PubMed [PMID: 24926623](#)
- Ott DJ, Levine MS. En Gore RM, Levine MS. 4th ed. Textbook of Gastrointestinal Radiology. Elsevier Inc.; 2015. p. 279-90.
- Ravi K, Katzka DA. Diagnosis and medical management of esophageal dysmotility. Techniques in Gastrointestinal Endoscopy. 2015;7(2):62-9.
- Remes-Troche JM, Torres-Aguilera M, Antonio-Cruz KA, Vazquez-Jimenez G, De-La-Cruz-Patiño E. Esophageal motor disorders in subjects with incidentally discovered Chagas disease: a study using high-resolution manometry and the Chicago classification. Dis Esophagus. 2014;27(6):524-9. PubMed [PMID: 23088758](#)
- Roman S, Kahrilas PJ. Management of spastic disorders of the esophagus. Gastroenterol Clin North Am. 2013;42(1):27-43. PubMed [PMID: 23452629](#). [Texto completo](#)
- Savarino E, Giacchino M, Savarino V. Dysmotility and reflux disease. Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg. 2013;21(6):548-56. PubMed [PMID: 24240131](#)
- Savarino E, Mei F, Parodi A, Ghio M, Furnari M, Gentile A, et al. Gastrointestinal motility disorder assessment in systemic sclerosis. Rheumatology (Oxford). 2013;52(6):1095-100. PubMed [PMID: 23382360](#). [Texto completo](#)
- Sciortino CM, Yang SC. Disorders of Esophageal Motility. En: Cameron JL, Cameron AM. Current Surgical Therapy. 11 th ed. Elsevier Inc.; 2014. p. 44-7.
- Tian XP, Zhang X. Gastrointestinal complications of systemic sclerosis. World J Gastroenterol. 2013;19(41):7062-8. PubMed [PMID: 24222949](#). [Texto completo](#)
- Valdovinos MA, Zavala-Solares MR, Coss-Adame E. Esophageal hypomotility and spastic motor disorders: current diagnosis and treatment. Curr Gastroenterol Rep. 2014;16(11):421. PubMed [PMID: 25376746](#)
- Vanuytsel T, Bisschops R, Farré R, Pauwels A, Holvoet L, Arts J, et al. Botulinum toxin reduces Dysphagia in patients with nonachalasia primary esophageal motility disorders. Clin Gastroenterol Hepatol. 2013;11(9):1115-1121.e2. PubMed [PMID: 23591282](#). [Texto completo](#)
- Wen ZH, Gardener E, Wang YP. Nitrates for achalasia. Cochrane Database Syst Rev. 2004;(1):CD002299. PubMed [PMID: 14973987](#)

**Más en la red**

- Bowers SP. Esophageal motility disorders. Surg Clin North Am. 2015 Jun;95(3):467-82. PubMed [PMID: 25965124](#)
- Davies I, Burman-Roy S, Murphy MS; Guideline Development Group. Gastro-oesophageal reflux disease in children: NICE guidance. BMJ. 2015 Jan 14;350:g7703. PubMed [PMID: 25591811](#)
- Harnik IG. In the Clinic. Gastroesophageal Reflux Disease. Ann Intern Med. 2015 Jul 7;163(1):ITC1. PubMed [PMID: 26148292](#)
- Pandolfino JE, Gawron AJ. Achalasia: a systematic review. JAMA. 2015 May 12;313(18):1841-52. PubMed [PMID: 25965233](#)

**Autores**

- Elena Maquiera Díez Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria
- Salvador Tranche Iparraguirre Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

Centro de Salud El Cristo. Oviedo. España.

**Conflicto de intereses:** No disponible.



Elsevier España S.L.U. © 2018. Todos los derechos reservados.

Esta web utiliza cookies. Para obtener mas información o denegar su uso, por favor visite la [Página de cookies](#).

[Términos y condiciones](#) - [Política de Privacidad](#) |

