

Clasificación de Chicago para trastornos de la motilidad esofágica versión 3.0

Jorge Flández R.¹, Hugo Monrroy B.¹,
Eugenia Morales F.¹ y Daniel Cisternas C.²

The Chicago classification of esophageal motility disorders, v3.0.

Introducción

La manometría esofágica se utiliza para la evaluación de pacientes con disfagia no obstructiva, estudio del dolor torácico no cardíaco, evaluación de los pacientes con otros síntomas digestivos altos, como regurgitación, especialmente si existe sospecha clínica de acalasia y previo a una cirugía antirreflujo¹.

En la década de 1970 Dodds y Arndorfer desarrollaron el primer sistema de manometría²; excepto por algunas modificaciones técnicas, este examen se mantuvo como estado del arte durante décadas. Sin embargo, en la década de 1990, Ray Clouse y cols., dieron nacimiento a la manometría de alta resolución (*high resolution manometry-HRM*) al disminuir el espacio entre los sensores ubicados a lo largo del catéter de presión de la manometría convencional de 5 cm a 1 cm, aumentando el número de sensores^{3,4}. Esto permitió evaluar la presión intraluminal a través de toda la extensión del esófago y en los esfínteres.

La *HRM* evalúa con mayor exactitud estructuras que se desplazan como la unión gastroesofágica (UGE). Se ha demostrado, por ejemplo, que la *HRM* es superior a la manometría tradicional para diagnosticar acalasia y reconocer las relajaciones transitorias de la UGE⁵. La presentación de los datos de presión con contornos de color o presiones esofágicas a través de topografía condujo al desarrollo de nuevas herramientas para analizar y clasificar los patrones motores del esófago. La *HRM* actualmente se considera el patrón de oro para evaluar la motilidad esofágica⁶.

El *HRM Working Group* se reunió por primera vez en San Diego, EE.UU. durante el *Digestive Disease Week*[®] de 2007 con el objetivo de adaptar la *HRM* esofágica a la práctica clínica. Fruto de esta iniciativa nació en 2009 la primera clasificación de Chicago (CC1.0)⁷, que fue actualizada en 2012 en su segunda versión (CC2.0)⁸.

El enfoque actual estándar en *HRM* es la tercera clasificación de Chicago (CC3.0)⁹. Vale aclarar que en la Clasificación de Chicago se tienen en cuenta exclusivamente la motilidad del cuerpo esofágico distal y la UGE, y que no se aplica en casos de cirugía.

De acuerdo a CC3.0, se describen cuatro grandes grupos de anomalías motoras esofágicas: acalasia; obstrucción del tracto de salida de la unión esófago-gástrica (*esophagogastric junction outflow obstruction-EJGOO*); trastornos mayores; y trastornos menores. Se denominan trastornos mayores aquellos que no han sido descritos en individuos sanos y que, por lo tanto, se estima que explican los síntomas de los pacientes. Entre estos trastornos se encuentran el esófago de Jackhammer, contractilidad ausente y espasmo esofágico distal (*distal esophageal spasm -DES*). Finalmente, se describen los trastornos menores que pueden verse en pacientes asintomáticos¹⁰.

Uno de los principales trastornos motores esofágicos es la acalasia, que es clínica y fisiopatológicamente el trastorno más entendido. La acalasia ha sido definida por muchos años mediante manometría convencional como falla en la relajación del esfínter esofágico inferior y ausencia de peristaltismo en el músculo liso esofágico. Con la introducción de la manometría esofágica de alta resolución, el diagnóstico se ha subdividido en 3 subtipos.

Interpretación de la topografía de presión esofágica

CC3.0 propone una interpretación de la topografía de presión esofágica (*esophageal pressure topography-EPT*) de un modo secuencial y jerárquico⁹. Se debe tener en cuenta que los valores propuestos en CC3.0 corresponden a equipos Sierra (Given Imaging[™]) tras un protocolo de 10 degluciones en supino de 5 ml de agua. La interpretación de estudios de manometría realizados utilizando diferentes catéteres y protocolos queda fuera de estas recomendaciones.

Morfología de la unión gastro-esofágica (UGE)

HRM y *EPT* permiten la localización relativa de los dos elementos contráctiles de la UGE (esfínter esofágico inferior [*lower esophageal sphincter-LES*] y el diafragma crural [*crural diaphragm-CD*]). Basándose en el estudio de pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico (*gastroesophageal reflux disease-*

¹Departamento de Gastroenterología, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile.
²Unidad de Gastroenterología, Clínica Alemana, Santiago, Chile.

Recibido: 29 de enero de 2016
Aceptado: 12 de marzo de 2016

Correspondencia a:

Dr. Hugo Monrroy B.
Departamento de Gastroenterología, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Marcoleta 367, Santiago, Chile.
Tel.: (+562) 23543820
23543820
hmonrroy@med.puc.cl

GERD) se logran distinguir tres subtipos morfológicos de UGE¹¹ (Figura 1):

1. UGE tipo I: Existe superposición completa del *CD* y *LES* y un pico de presión único evidente durante la inspiración.
2. UGE tipo II: *LES* y *CD* están parcialmente separados generando un doble pico de presión en inspiración. El nadir de presión entre estos picos no es menor que la presión gástrica y la separación de los picos de presión entre *LES* y *CD* es hasta 2 cm.
3. UGE tipo III: Corresponde manométricamente a una hernia hiatal (HH). La variación de presión entre *LES* y *CD* tienen picos separados mayor de los 2 cm. Con un nadir de presión entre ellos igual o menor que la presión gástrica. Se distinguen:
 - a. UGE tipo IIIa: Punto de inversión respiratoria (PIR) se mantiene a nivel de *CD*.
 - b. UGE tipo IIIb: Punto de inversión respiratoria (PIR) se mantiene a nivel de *LES*.

Evaluación de degluciones individuales

El primer paso en la aplicación de la CC3.0 para determinar un diagnóstico de patrón motor esofágico es clasificar individualmente cada deglución mediante la aplicación de medidas del *EPT*.

Relajación deglutiva de la UGE: presión integrada de la relajación

La presión integrada de la relajación (*integrated relaxation pressure-IRP*) corresponde a la mínima presión que dura (aunque sea de manera interrumpida) al menos 4 seg. Esto se determina dentro de un marco temporal que va desde el inicio de la deglución

hasta la llegada de la onda de peristalsis al nivel de la UGE.

A diferencia del criterio clásico para determinar la relajación deglutiva de la UGE (el nadir de presión), el *IRP* incorpora el concepto de relajación adecuada por un tiempo adecuado. Dado esto, ha mejorado un aumento de la sensibilidad para detectar acalasia cercano al 100%⁹.

Se considera normal un *IRP* < 15 mmHg.

Transmisión de la onda peristáltica

La velocidad de la transmisión de la onda contráctil presenta una brusca desaceleración en los últimos centímetros del cuerpo esofágico, que corresponde anatómicamente a la ampolla, zona levemente dilatada y en la que el vaciamiento de bolo ocurre más bien por gravedad que por efecto de la onda peristáltica¹². Manométricamente se ha definido el punto de desaceleración contráctil (PDC) como el punto de cambio de la velocidad de transmisión de la onda que ocurre en los últimos 3 cm del cuerpo esofágico (Figura 2).

Se ha definido el tiempo de latencia distal (*distal latency-DL*) como el tiempo que transcurre entre el inicio de la relajación del esfínter esofágico superior (*upper esophageal sphincter-UES*) y el PDC. Se considera normal una *DL* > 4,5 seg. Valores menores que este implican que la contracción es prematura (espástica).

La forma clásica de medir el espasmo es midiendo la velocidad de transmisión de la onda (en cm/s). Existen múltiples casos en los que la velocidad de transmisión está aumentada, pero la *DL* es normal. Esto ocurre casi siempre en el contexto de hipomotilidad, y series han demostrado que este hallazgo no parece tener relevancia clínica¹³.

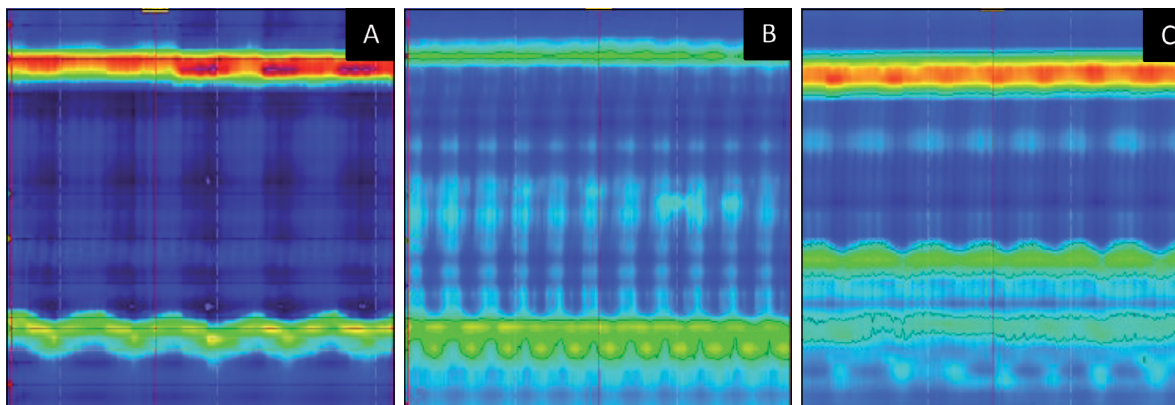


Figura 1. Subtipos morfológicos de la UGE. Los dos componentes principales de la UGE el *LES* y *CD*, que no puede cuantificarse de forma independiente cuando se superponen como con una UGE Tipo I (A). En la unión Tipo II (B) los dos componentes son identificables, sin embargo, la distancia entre ellos no configura una hernia hiatal. La Figura C corresponde a una unión Tipo III o hernia hiatal; ambos componentes están separados por más de 2 cm.

Clasificaciones en Gastroenterología

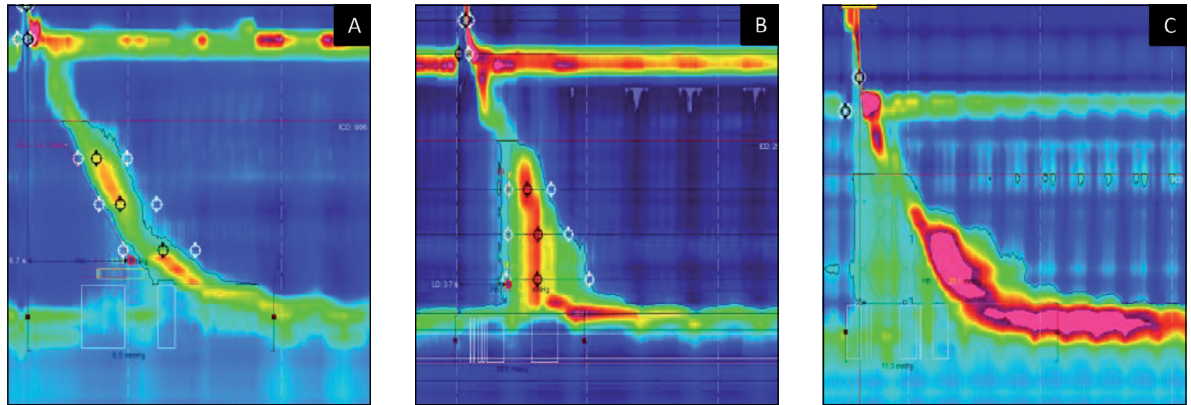


Figura 2. El PDC representa el punto de inflexión en la velocidad de propagación del frente de contracción en el esófago distal (punto rojo de centro negro en A, B y C). El PDC debe ser localizado a un radio de 3 cm del margen proximal de la UGE y define DL. En **A**, DL normal (6,7 s), en **B** DL anormal de 3,7 s (< 4,5 s). En los casos de presurización compartimentalizada (**C**) el PDC se localiza a lo largo de una presión superior a la presión intrabolo, por no el momento de la presurización compartimentalizada.

Vigor de la contracción: Integral de la contracción distal (distal contractile integral-DCI)

El vigor peristáltico se mide mediante DCI. Este corresponde a la multiplicación de la presión, la duración y el largo.

Una deglución hipercontráctil se define por un DCI mayor de 8.000 mmHg/s/cm. Degluciones con un DCI inferior a 450 mmHg/s/cm tienen alta correlación con las degluciones inefectivas identificadas en manometría convencional y transporte inadecuado del bolo.

Se han definido degluciones débiles como las que presentan un DCI entre 100 y 450 mmHg/s/cm y fallidas aquellas con DCI < 100 mmHg/s/cm.

El DCI predice mejor el transporte incompleto del bolo que la sola amplitud de la onda (criterio clásico)⁹.

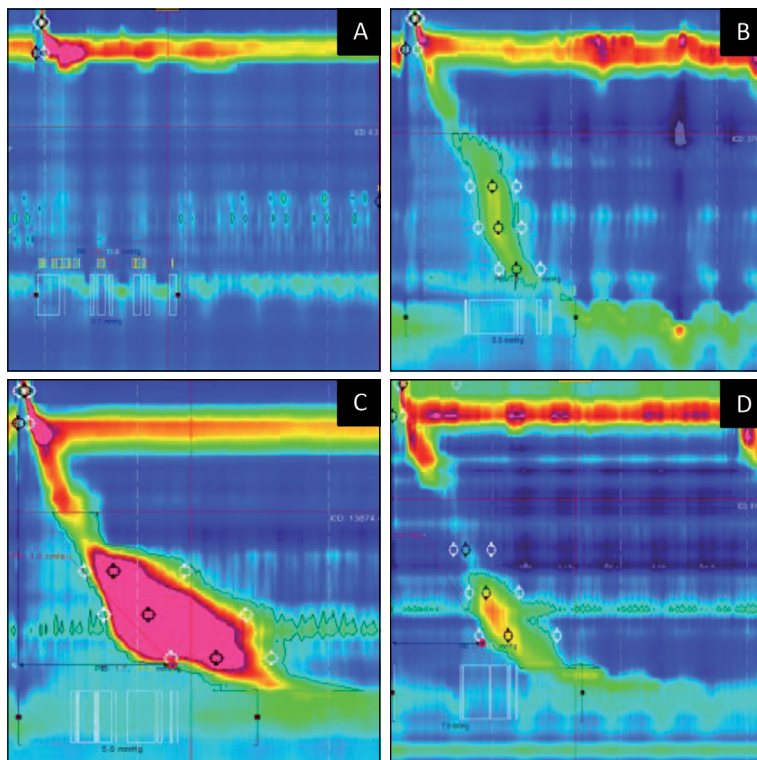


Figura 3. Vigor contráctil y patrón de contracción. El vigor contráctil se evalúa a través de la DCI. Una contracción con un DCI < 100 mmHg/s/cm es fallida (**A**). Una contracción con DCI > 100 y < 450 mmHg/s/cm es débil (**B**); y una deglución hipercontráctil se define como un DCI > 8.000 mmHg/s/cm (**C**). Un defecto peristáltico > 5 cm es una contracción fragmentada (**D**).

Integridad peristáltica

En degluciones con un DCI normal, la integridad de la onda peristáltica se evalúa mediante la medición de la duración de las pausas axiales en el contorno de la isobara en 20 mmHg (Figura 3). Según CC3.0, las degluciones con DCI > 450 mmHg/s/cm y un defecto peristáltico grande (> 5 cm) como degluciones fragmentadas⁹.

Patrón de presurización

El paso final en la evaluación es determinar el patrón de presurización. Estas alteraciones ocurren casi exclusivamente en situaciones patológicas.

Se definió panpresurización como el aumento simultáneo de presión de todo el cuerpo esofágico con presiones mayores de 30 mmHg. Este hallazgo es característico de acalasia.

Se ha definido la presurización compartimentalizada como un aumento de presión más allá de 30 mmHg que ocurre entre la onda de peristalsis y la UGE, sugiriendo un aumento anormal de presión en el bolo. Este hallazgo se considera sugerente de obstrucción al paso del bolo a nivel de la UGE (Tabla 1 y Figura 4).

Tabla 1. Caracterización de la contractilidad esofágica⁹

Vigor de la contracción	
• Fallida	$DCI < 100 \text{ mmHg/s/cm}$
• Débil	$DCI > 100 \text{ mmHg/s/cm}$ pero $< 450 \text{ mmHg/s/cm}$
• Inefectiva	Fallida o débil
• Normal	$DCI > 450 \text{ mmHg}\cdot\text{s}\cdot\text{cm}$ pero $< 8.000 \text{ mmHg}\cdot\text{s}\cdot\text{cm}$
• Hipercontractil	DCI mayor o igual a 8.000 mmHg/s/cm
Patrón de la contracción	
• Prematura	$DL < 4,5 \text{ s}$
• Fragmentada	Quiebre largo ($> 5 \text{ cm}$) en el contorno isobárico a 20 mmHg con $DCI > 450 \text{ mmHg/cm/s}$
• Intacta	No cumple ninguno de los criterios mencionados
Patrón presión intrabolo (referencia contorno isobárico a 30 mmHg)	
• Presurización panesofágica	Presurización uniforme $> 30 \text{ mmHg}$ desde <i>UES</i> a <i>UGE</i>
• Presurización compartimentalizada	Presurización $> 30 \text{ mmHg}$ desde la región del frente contráctil hasta la <i>UGE</i>
• Presurización UGE	Presurización restringida a la zona entre <i>LES</i> y <i>CD</i> en conjunto con separación entre <i>LES</i> y <i>CD</i>
• Normal	Sin presurización de bolo $> 30 \text{ mmHg}$

DCI: distal contractile integral (integral de la contracción distal). *LES*: lower esophageal sphincter (esfínter esofágico inferior). *CD*: crural diaphragm (diafragma crural).

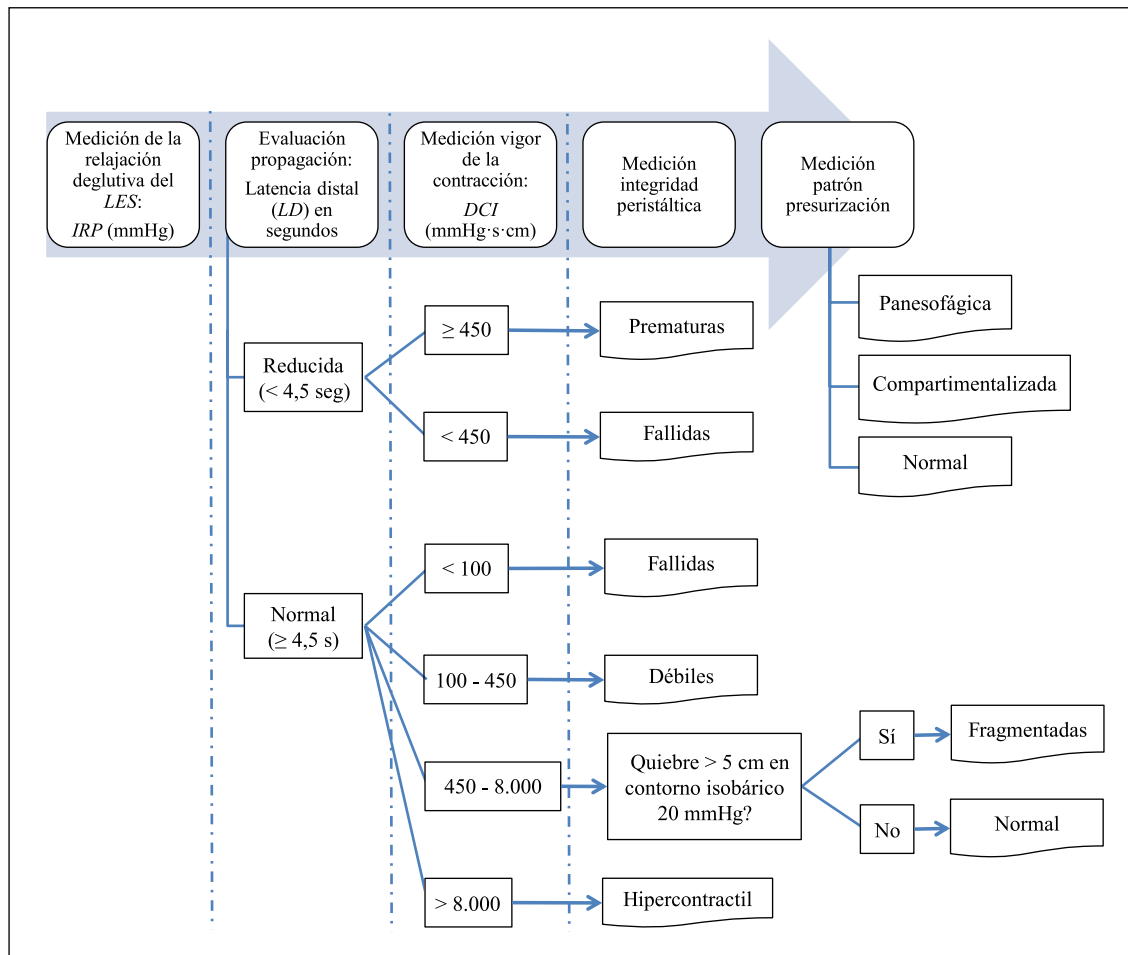


Figura 4. Esquema de evaluación de la topografía de presión esofágica⁹. *LES*: lower esophageal sphincter (esfínter esofágico inferior). *IRP*: integrated relaxation pressure (presión integrada de la relajación). *DL*: distal latency (latencia distal). *DCI*: distal contractile integral (integral de la contracción distal).

Clasificaciones en Gastroenterología

Diagnóstico de la motilidad esofágica

Trastornos obstructivos

Tal vez la medida más importante que se obtiene con manometría esofágica es el de la relajación deglutoria de la UGE, que es el punto de decisión inicial en el algoritmo diagnóstico de CC3.0.

La acalasia es el trastorno de la motilidad esofágica mejor descrito, y para el cual existen tratamientos efectivos y estandarizados^{14,15}. Está definida como falta de relajación adecuada de la UGE (mediana de *IRP* >15 mmHg) y ausencia de peristalsis en todas las degluciones⁸. Este último punto puede ser debido a ausencia de presión, o presión que no es peristáltica sino simultánea/espástica.

La acalasia puede subdividirse según los patrones de presurización del cuerpo esofágico. La acalasia tipo I (clásico) presenta 100% de degluciones fallidas. La tipo II (o acalasia con compresión esofágica) presenta panpresurización en al menos 30% de las degluciones. La tipo III (espástica) presenta contracciones prematuras (o espásticas) en al menos 30% de las degluciones. La diferenciación de la acalasia en subtipos ofrece información pronóstica que ayuda a predecir la respuesta al tratamiento (dilatación neumática o miotomía de Heller) (Figura 5)^{16,17}.

La acalasia tipo II es el subtipo más común y es el que más probabilidades tiene de presentar una respuesta positiva al tratamiento (tasas de respuesta de 85%-95%), seguidos de tipo I (tasas de respuesta de 56%-85%)¹⁷. La acalasia tipo III es el subtipo menos común y el que inicialmente reportó tener tasas pobres de respuesta (de 29% al 69%). Sin embargo, un estudio reciente aleatorizado, prospectivo (*European Acalasia Trial*), comparó dilatación neumática y miotomía de Heller, demostrando similares resultados para las terapias de entre todos los pacientes con acalasia. El análisis de seguimiento según subtipo de acalasia sugirió que los pacientes con acalasia tipo III pueden tener mayor beneficio con la miotomía de Heller¹⁸.

Además, la ubicación y/o la extensión anatómica de las contracciones espásticas son elementos que pueden ser identificados con *EPT*, que puede facilitar la determinación de la longitud de la miotomía requerida. Sin embargo, el uso de miotomía, que posiblemente puede ser facilitada con miotomía esofágica oral (POEM, *peroral endoscopic myotomy*), para el tratamiento de acalasia tipo III no se ha estudiado de forma sistemática¹⁹.

Debe enfatizarse que el patrón manométrico de acalasia puede verse en casos de acalasia, pseudoacalasia, Chagas o estenosis mecánicas de larga data.

Cuando existe una relajación deglutoria anormal de la UGE, además de un patrón de contractilidad del cuerpo esofágico que no cumpla con los criterios para un subtipo de acalasia, se establece el diagnóstico de obstrucción de salida de la UGE (*EJGOO*). Este trastorno se llama así debido a que la presión manométrica presenta un patrón similar a la de los pacientes con disfagia post-funduplicatura y puede representar obstrucción mecánica, tales como hernia hiatal, obstrucción extraesofágica, enfermedad infiltrativa de la pared esofágica o variantes de acalasia.

En una serie retrospectiva de 57 pacientes con trastornos de la motilidad esofágica que se sometieron a estudio endosonográfico (*endoscopic ultrasound - EUS*), 9 pacientes (16%, 5 con *EJGOO* y 4 con acalasia) tenían una lesión clínicamente significativa identificada en *EUS*²⁰. Por lo tanto, a menudo se sugiere *EUS* u otra imagen antes de ofrecer una intervención invasiva dirigida a aliviar la obstrucción del flujo UGE, como miotomía de Heller²¹.

Trastornos mayores

Contractilidad ausente, espasmo esofágico distal (*DES*, por su sigla en inglés), y esófago hipercontráctil se consideran trastornos mayores del peristaltismo, ya que estos patrones manométricos no se observan en los sujetos controles normales. Estos trastornos típicamente tienen presiones deglutorias de relajación normales del *LES*.

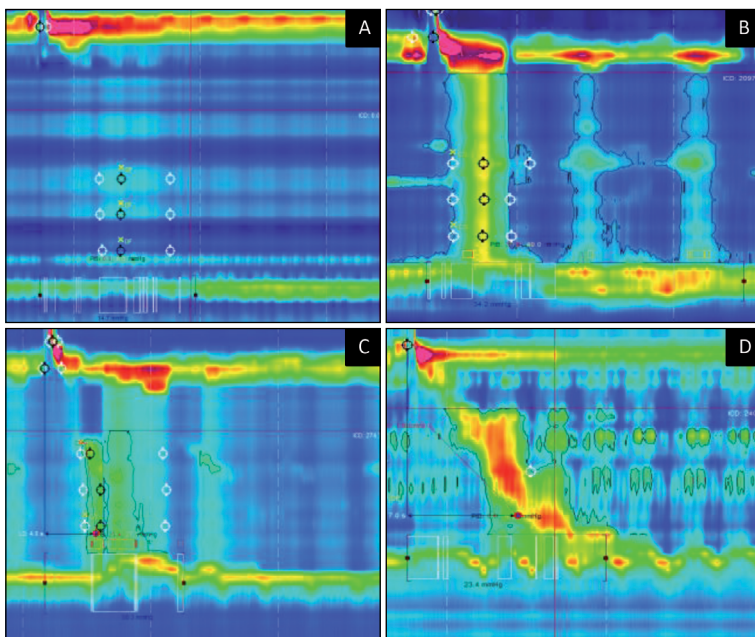


Figura 5. Trastornos asociados con obstrucción del flujo UGE. Falla de la relajación de la UGE es evidente por un *IRP* > 15 mmHg. En la acalasia tipo I, no hay ninguna contracción esofágica y no hay presurización de esófago (A). Acalasia tipo II se caracteriza por la presurización panesofágica y la ausencia de una contracción peristáltica (B). En acalasia tipo III (C), hay por lo menos 20% de contracciones prematuras o espasmos, definidos como *DL* <4,5 s. La obstrucción del tracto de salida de la UGE; también podría ser consecuencia de una obstrucción mecánica (D) tal como una estenosis esofágica distal.

Tabla 2. Clasificación de Chicago para trastornos de la motilidad esofágica versión 3.0⁹

Acalasia y obstrucción al flujo de UGE	Criterio
• Acalasia tipo I (acalasia clásica)	Mediana de <i>IRP</i> elevada (> 15 mmHg), 100% peristalsis fallida (<i>DCI</i> < 100 mmHg·s·cm) Contracciones prematuras con <i>DCI</i> menor que 450 mmHg/s/cm se consideran peristalsis fallida
• Acalasia tipo II (con compresión esofágica)	Mediana de <i>IRP</i> elevada (> 15 mmHg), 100% peristalsis fallida, presurización panesofágica mayor o igual al 20% de las degluciones
• Acalasia tipo III (acalasia espástica)	Mediana de <i>IRP</i> elevada (> 15 mmHg), peristalsis anormal, contracciones prematuras (espásticas) con <i>DCI</i> > 450 mmHg/s/cm con mayor o igual al 20% de las degluciones
• Obstrucción flujo de salida de UGE	Mediana de <i>IRP</i> elevada (> 15 mmHg). Evidencia suficiente de peristalsis de tal manera que no se cumplen los criterios para acalasia tipo I-III
• Desórdenes mayores de la peristalsis	No encontrados en sujetos normales
• Contractilidad ausente	Mediana de <i>IRP</i> normal, peristalsis fallida 100%. Se debe considerar acalasia cuando los valores de <i>IRP</i> sean limítrofes y cuando haya evidencia de presurización esofágica. Contracciones prematuras con valores de <i>DCI</i> menos de 450 mmHg·s·cm tienen criterios de peristalsis fallida
• Esófago hipercontráctil (Jackhammer)	Al menos dos degluciones con <i>DCI</i> > 8.000 mmHg/s/cm. Hipercontractilidad puede implicar o incluso ser localizado en <i>LES</i>
• Desórdenes menores de la peristalsis	Caracterizados por vigor de la contractilidad y patrón de contracción
• Motilidad esofágica inefectiva (IEM)	Mayor o igual a 50% de degluciones inefectivas. Degluciones ineficaces pueden ser fallidas o débiles (<i>DCI</i> < 450 mmHg·s·cm). Evaluación de degluciones múltiples repetitivas puede ser útil para determinar la reserva peristáltica
• Peristalsis fragmentada	Mayor o igual a 50% de contracciones fragmentadas con <i>DCI</i> > 450 mmHg·s·cm
• Motilidad esofágica normal	Sin criterios para ninguna de las clasificaciones previas

DCI: distal contractile integral (integral de la contracción distal). *IRP*: integrated relaxation pressure (presión integrada de la relajación). UGE: unión gastroesofágica. *LES*: lower esophageal sphincter (esfínter esofágico inferior). *IEM*: ineffective esophageal motility (motilidad esofágica inefectiva).

Contractilidad ausente es el patrón asociado típicamente con el compromiso esofágico de la esclerosis sistémica. También se lo ha descrito en otras enfermedades del tejido conectivo y enfermedades sistémicas, incluyendo la diabetes, mixedema, y esclerosis múltiple, entre otros²².

Contracciones prematuras (es decir, con *DL* < 4,5 seg) son el sello distintivo del *DES*⁷. Dependen de la identificación de las contracciones prematuras, definidos por *DL* y fisiológicamente representando una atenuación de la inhibición de la deglución.

El esófago hipercontráctil se define como 2 o más degluciones hipercontráctiles y corresponde a una forma extrema de lo que se conocía clásicamente como esófago en cascanueces⁹. Corresponde a casos con contractilidad inusualmente vigorosa pero con transmisión peristáltica. El mecanismo del esófago hipercontráctil es desconocido, aunque ha habido varias hipótesis propuestas, como la de respuesta a la obstrucción mecánica y defectos de innervación²³.

Trastornos menores de peristaltismo

Debido a que existe cierta superposición con

patrones manométricos observados en los controles normales, la motilidad esofágica inefectiva (*ineffective esophageal motility -IEM*) y peristalsis fragmentada se consideran de menor relevancia clínica. Estos diagnósticos de motilidad aparecen durante la evaluación de pacientes con disfagia y síntomas de reflujo. Pese a que tanto *IEM* y peristalsis fragmentada están asociados con tránsito del bolo anormal y disfagia, su importancia clínica y la posterior elección de la terapia basada en los hallazgos manométricos permanecen poco claros²⁴. Por tanto, el tratamiento implica típicamente el control de reflujo ácido con modificación de la dieta y estilo de vida, así como ajuste de los medicamentos y dosificación para facilitar el tránsito esofágico tales como el uso de formulaciones líquidas, manteniendo una posición vertical después de la ingestión de píldoras, y evitar medicamentos y/o suplementos innecesarios²⁵.

IEM se define por el 50% o más de degluciones ineficaces (débiles o fallidas). Peristalsis fragmentada se define cuando existe al menos 50% de degluciones con defectos peristálticos grades (> 5 cm), pero con *DCI* normal (Tabla 2 y Figura 6).

Clasificaciones en Gastroenterología

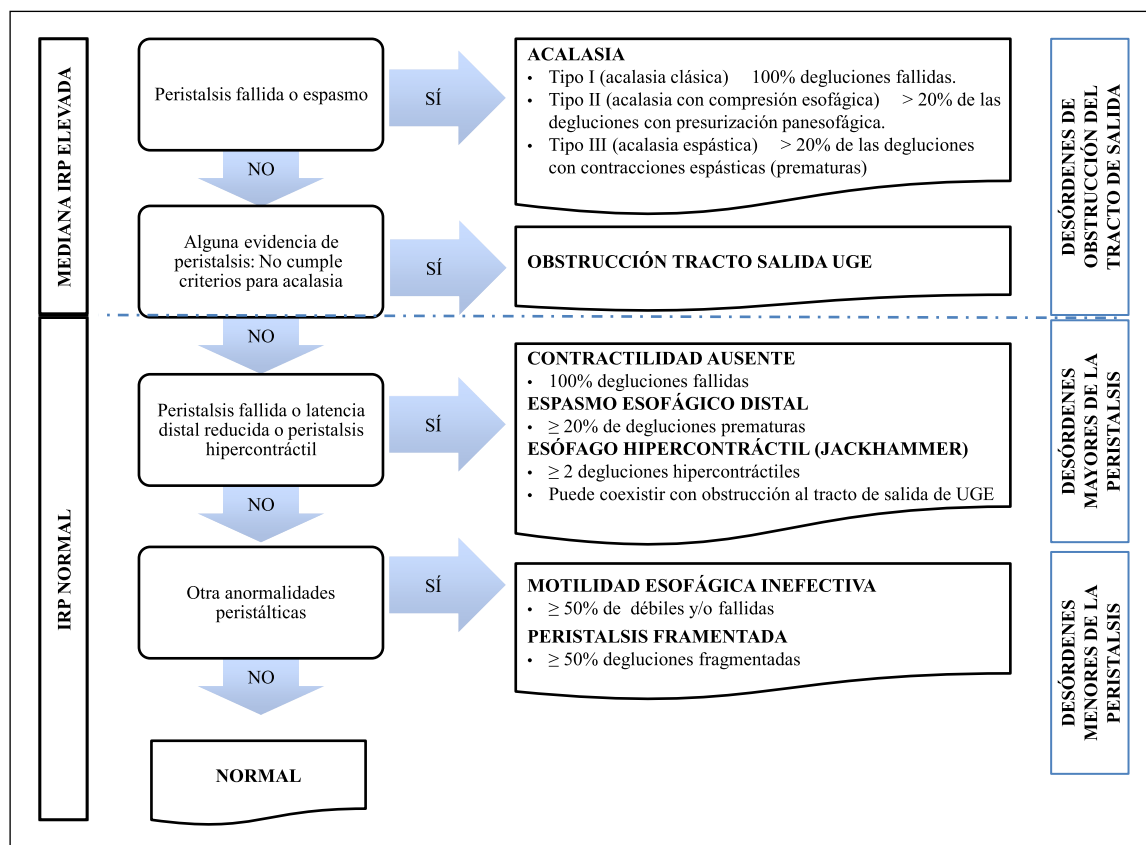


Figura 6. Algoritmo diagnóstico para definiciones de Clasificación de Chicago v3.0⁹.

Conclusión

HRM proporciona una evaluación detallada de la función esofágica, que ha sido utilizada para identificar clínicamente fenotipos distintos de la motilidad esofágica. La aplicación de medidas del *EPT* y conceptos de clasificación de Chicago facilita la identificación objetiva y más específica de los trastornos

de la motilidad esofágica. Aunque el manejo de los trastornos de la motilidad esofágica puede plantear problemas en la práctica clínica, estudios sistemáticos con criterios específicos del *EPT* para su inclusión pueden ayudar a transformar los avances que se han logrado en la definición de las características de la enfermedad esofágica en una mejora efectiva de los resultados del tratamiento para los pacientes.

Referencias

- Pandolfino JE, Kahrilas PJ, American Gastroenterological A. American Gastroenterological Association medical position statement: Clinical use of esophageal manometry. *Gastroenterology* 2005; 128: 207-8.
- Arndorfer RC, Stef JJ, Dodds WJ, Linehan JH, Hogan WJ. Improved infusion system for intraluminal esophageal manometry. *Gastroenterology* 1977; 73: 23-7.
- Fox MR, Bredenoord AJ. Oesophageal high-resolution manometry: moving from research into clinical practice. *Gut* 2008; 57: 405-23.
- Kahrilas PJ, Clouse RE, Hogan WJ. American Gastroenterological Association technical review on the clinical use of esophageal manometry. *Gastroenterology* 1994; 107: 1865-84.
- Bansal A, Kahrilas PJ. Has high-resolution manometry changed the approach to esophageal motility disorders? *Curr Opin Gastroenterol* 2010; 26: 344-51.
- Soudagar AS, Sayuk GS, Gyawali CP. Learners favour high resolution oesophageal manometry with better diagnostic accuracy over conventional line tracings. *Gut* 2012; 61: 798-803.
- Pandolfino JE, Ghosh SK, Rice J, Clarke JO, Kwiatek MA, Kahrilas PJ. Classifying esophageal motility by pressure topography characteristics: a study of 400 patients and 75 controls. *Am J Gastroenterol* 2008; 103: 27-37.

8. Bredenoord AJ, Fox M, Kahrilas PJ, Pandolfino JE, Schwizer W, Smout AJ, et al. Chicago classification criteria of esophageal motility disorders defined in high resolution esophageal pressure topography. *Neurogastroenterol Motil* 2012; 24 Suppl 1: 57-65.
9. Kahrilas PJ, Bredenoord AJ, Fox M, Gyawali CP, Roman S, Smout AJ, et al. The Chicago Classification of esophageal motility disorders, v3.0. *Neurogastroenterol Motil* 2015; 27: 160-74.
10. Niebisch S, Wilshire CL, Peters JH. Systematic analysis of esophageal pressure topography in high-resolution manometry of 68 normal volunteers. *Dis Esophagus* 2013; 26: 651-60.
11. Pandolfino JE, Kim H, Ghosh SK, Clarke JO, Zhang Q, Kahrilas PJ. High-resolution manometry of the EGJ: an analysis of crural diaphragm function in GERD. *Am J Gastroenterol* 2007; 102: 1056-63.
12. Pandolfino JE, Leslie E, Luger D, Mitchell B, Kwiatek MA, Kahrilas PJ. The contractile deceleration point: an important physiologic landmark on oesophageal pressure topography. *Neurogastroenterol Motil* 2010; 22: 395-400, e90.
13. Pandolfino JE, Roman S, Carlson D, Lugere D, Bidari K, Boris L, et al. Distal esophageal spasm in high-resolution esophageal pressure topography: defining clinical phenotypes. *Gastroenterology* 2011; 141: 469-75.
14. Vaezi MF, Pandolfino JE, Vela MF. ACG clinical guideline: diagnosis and management of achalasia. *Am J Gastroenterol* 2013;108:1238-49; quiz 1250.
15. Gyawali CP. Achalasia: new perspectives on an old disease. *Neurogastroenterol Motil* 2016; 28: 4-11.
16. Lee JY, Kim N, Kim SE, Choi YJ, Kang KK, Oh DH, et al. Clinical characteristics and treatment outcomes of 3 subtypes of achalasia according to the chicago classification in a tertiary institute in Korea. *J Neurogastroenterol Motil* 2013; 19: 485-94.
17. Pratap N, Kalapala R, Darisetty S, Joshi N, Ramchandani M, Banerjee R, et al. Achalasia cardia subtyping by high-resolution manometry predicts the therapeutic outcome of pneumatic balloon dilatation. *J Neurogastroenterol Motil* 2011; 17: 48-53.
18. Boeckxstaens GE, Annese V, des Varannes SB, Chaussade S, Costantini M, Cuttitta A, et al. Pneumatic dilation versus laparoscopic Heller's myotomy for idiopathic achalasia. *N Engl J Med* 2011; 364: 1807-16.
19. Youn YH, Minami H, Chiu PW, Park H. Peroral Endoscopic Myotomy for Treating Achalasia and Esophageal Motility Disorders. *J Neurogastroenterol Motil* 2016; 22: 14-24.
20. Krishnan K, Lin CY, Keswani R, Pandolfino JE, Kahrilas PJ, Komanduri S. Endoscopic ultrasound as an adjunctive evaluation in patients with esophageal motor disorders subtyped by high-resolution manometry. *Neurogastroenterol Motil* 2014; 26: 1172-8.
21. Scherer JR, Kwiatek MA, Soper NJ, Pandolfino JE, Kahrilas PJ. Functional esophagogastric junction obstruction with intact peristalsis: a heterogeneous syndrome sometimes akin to achalasia. *J Gastrointest Surg* 2009; 13: 2219-25.
22. Smout AJ, Fox M. Weak and absent peristalsis. *Neurogastroenterol Motil* 2012; 24 Suppl 1:40-7.
23. Gyawali CP, Kushnir VM. High-resolution manometric characteristics help differentiate types of distal esophageal obstruction in patients with peristalsis. *Neurogastroenterol Motil* 2011; 23: 502-e197.
24. Román S, Lin Z, Kwiatek MA, Pandolfino JE, Kahrilas PJ. Weak peristalsis in esophageal pressure topography: classification and association with Dysphagia. *Am J Gastroenterol* 2011; 106: 349-56.
25. Weijenborg PW, de Schepper HS, Smout AJ, Bredenoord AJ. Effects of antidepressants in patients with functional esophageal disorders or gastroesophageal reflux disease: a systematic review. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2015; 13: 251-9.