

*NOMBRE DE ESTUDIANTE:
KARLA LIZETH VALENCIA PÉREZ*

*DOCENTE:
DR. EDUARDO ZEBADÚA QUILLÉN*

*MATERIA:
CLINICA QUIRURGICA*

TEMA: ACALASIA Y ESPASMO ESOFAGICO

CARRERA:

MEDICINA HUMANA

SEMESTRE: QUINTO

FECHA: 07/DICIEMBRE/ 2020

Acalasia

La acalasia es un trastorno de motilidad esofágica de origen neurógeno caracterizado por alteración del peristaltismo esofágico y ausencia de relajación del esfínter esofágico inferior durante la deglución. Es causada por una pérdida de células ganglionares del plexo mientérico del esófago que provoca desnervación del músculo esofágico. Se desconoce la etiología de la desnervación, aunque se sospechan causas virales y autoinmunitarias, y ciertos tumores pueden provocar acalasia por obstrucción directa o como proceso paraneoplásico. La acalasia puede ser secundaria a enfermedad de Chagas, que destruye ganglios autónomos. El aumento de presión del esfínter esofágico inferior (EEI) causa obstrucción con dilatación secundaria del esófago. Es frecuente la retención esofágica de alimentos y líquido no digeridos.

Signos y síntomas

La acalasia se produce a cualquier edad, pero suele manifestarse entre los 20 y 60 años. El comienzo es insidioso, con progresión gradual a lo largo de meses o años. La disfagia para sólidos y líquidos es el síntoma principal. Alrededor del 33% de los pacientes presentan regurgitación nocturna de alimentos no digeridos, que puede provocar tos y aspiración pulmonar. El dolor torácico es menos frecuente, pero puede aparecer durante la deglución o espontáneamente. Se observa pérdida de peso de leve a moderada; cuando la pérdida de peso es pronunciada, en particular en ancianos cuyos síntomas de disfagia evolucionaron rápidamente, debe considerarse acalasia secundaria a un tumor de la unión esofagogástrica.

Diagnóstico

- Manometría esofágica
- A veces, estudio de deglución con bario

La manometría esofágica es la prueba de diagnóstico preferida para la acalasia. Esta prueba muestra la relajación incompleta del EEI con una presión de relajación integrada mediana ≥ 15 y una falla del 100% en el peristaltismo. La prueba de deglución con bario es un estudio complementario que suele realizarse durante la fase inicial de la prueba y que puede mostrar una ausencia de contracciones peristálticas progresivas durante la deglución. En forma típica, el esófago está dilatado, a menudo enormemente, pero muestra un estrechamiento similar a un pico en el EEI.

Si se realiza esofagoscopia, hay dilatación esofágica, pero sin lesión obstructiva, y clásica a menudo se siente un "chasquido" cuando el esofagoscopio ingresa al estómago. En raras ocasiones, estos hallazgos pueden ser el resultado de un tumor; se puede considerar la ecografía endoscópica con biopsia para descartar el cáncer.

Debe diferenciarse la acalasia de un carcinoma distal estenosante y de una estenosis péptica, en particular en pacientes con esclerosis sistémica, en quienes la manometría esofágica también puede revelar aperistaltismo. Por lo general, la esclerosis sistémica se acompaña de antecedentes de fenómeno de Raynaud y de síntomas de reflujo gastroesofágico, debido a presión baja o ausente en el EEI. La acalasia por cáncer en la unión esofagogástrica puede diagnosticarse por TC de tórax y abdomen o por ecografía endoscópica con biopsia.

Tratamiento

- Dilatación con balón o miotomía quirúrgica del EEI
- Miotomía endoscópica transoral
- A veces inyección de toxina botulínica
- Ningún tratamiento restablece el peristaltismo; la terapia de la acalasia apunta a reducir la presión del EEI.

La dilatación con balón del EEI y la miotomía endoscópica transoral o quirúrgica parecen igualmente eficaces. En 2016, un ensayo clínico aleatorizado, controlado en pacientes con acalasia demostró que a los 5 años la dilatación con balón neumático tuvo una eficacia comparable a la miotomía de Heller laparoscópica. La complicación más preocupante de estos procedimientos es la perforación esofágica. Las tasas de perforación varían dependiendo del centro y oscilan entre 0 y 14% para la dilatación con balón neumático y entre 0 y 4,6% para la miotomía de Heller laparoscópica. Otros estudios actuales han demostrado que la miotomía endoscópica transoral logra buenos resultados a corto y a largo plazo. Por lo tanto, la elección entre estos tres procedimientos depende del operador y el tipo particular de acalasia. En los pacientes que no son candidatos a estas opciones terapéuticas, se puede intentar la desnervación química de los nervios colinérgicos del segmento distal del esófago por inyección endoscópica directa de toxina botulínica tipo A en el EEI. Se observa mejoría clínica en el 70-80% de los pacientes, pero los resultados pueden durar sólo de 6 meses a 1 año. La reducción de la presión en el EEI puede aumentar la aparición de la ERGE. La incidencia varía según el tipo de tratamiento realizado. En promedio, se estima que alrededor del 20% de los pacientes tienen ERGE después del procedimiento. Se pueden intentar fármacos como nitratos (p. ej., dinitrato de isosorbide, 5-10 mg por vía sublingual antes de las comidas) o bloqueantes de los canales de calcio (p. ej., nifedipina 10 a 30 mg por vía oral de 30 a 45 minutos antes de una comida). Estos fármacos tienen eficacia limitada, pero pueden reducir lo suficiente la presión del EEI para prolongar el tiempo entre las dilataciones.

Espasmo esofágico

Es un trastorno infrecuente de la motilidad esofágica que se produce por una incoordinación de los movimientos de contracción y relajación de la musculatura lisa del esófago. Alteración endógena en la síntesis y degradación de esta molécula en el esófago, lo que produce disfunción en el peristaltismo normal. Se ha observado la implicación de neurotransmisores excitadores (colinérgicos) en la regulación de la contractilidad esofágica.

Diagnóstico

Esta disfunción del peristaltismo esofágico se manifiesta habitualmente en forma de dolor torácico y/o disfagia. Por ello, ante todo paciente con sintomatología compatible, es importante descartar una cardiopatía antes de iniciar tratamiento alguno. Una vez descartado el origen cardíaco, se realizará el estudio esofágico: la endoscopia digestiva alta suele ser normal en la mayoría de los casos y su mayor utilidad consiste en excluir otras causas de disfagia. Las técnicas radiológicas pueden levantar la sospecha de trastorno motor espástico si hallamos una imagen típica como el esófago en sacacorchos. La manometría esofágica es el método indispensable para el diagnóstico de los trastornos motores del esófago. El diagnóstico de espasmo esofágico se obtiene tras el hallazgo, en más del 20% de las degluciones, de contracciones simultáneas en el esófago distal (velocidad del frente de contracción mayor de 8 cm/s), con una amplitud de al menos 30 mmHg y con una relajación completa del esófago. En el esófago en cascanueces se caracteriza por una velocidad de propagación normal (< 8 cm/s en más del 90% de las degluciones), junto con ondas hipertensivas (amplitud > 180 mmHg).

Tratamiento

Uno de los tratamientos propuestos es con inhibidores de la bomba de protones.

Teniendo en cuenta que el hiperperistaltismo es la alteración característica de este trastorno, los fármacos inhibidores de la actividad motora muscular son el tratamiento de primera elección, principalmente los antagonistas del calcio y los nitratos (mononitrato de isosorbida).

Con dicha terapia, se consigue disminuir la amplitud de las ondas de contracción, aunque no siempre se consigue mejorar los síntomas referidos por los pacientes. De entre los antagonistas de los canales de calcio, el nifedipino ha mostrado una acción relajante de la musculatura esofágica superior al diltiazem. La dosis recomendada es de 10 mg administrada tres veces al día. Aunque los más utilizados, su uso está limitado por el número elevado de efectos adversos. Los nitratos son la alternativa a los antagonistas del calcio. Su acción se debe a que son donantes de

NO, que actúa como un potente neurotransmisor inhibitorio. Otros tipos de fármacos que pueden ser útiles en el tratamiento son los inhibidores de la fosfodiesterasa (sildenafil) y otros fármacos como los antidepresivos.

Se ha señalado que los fármacos inhibidores de la fosfodiesterasa pueden ser útiles por su capacidad de disminuir la amplitud de las contracciones, dado que aumenta la disponibilidad del NO en el esófago. Asimismo, sildenafil y otros inhibidores de la fosfodiesterasa de tipo v potencian la acción endógena del NO y reducen la contractilidad en el músculo liso durante diversas horas. El control de los síntomas se obtiene con dosis de 25-50 mg de sildenafil diarios.

Los antidepresivos (inhibidores de la serotonina) son otro grupo de fármacos que también han demostrado ser eficaces en el control de los síntomas, aunque sin apreciarse efecto en la relajación muscular lisa. Los tratamientos endoscópicos (dilatación neumática) y la inyección de toxina botulínica pueden utilizarse en casos con clínica importante y cuando el tratamiento farmacológico fracasa. Como último recurso, puede considerarse, en algunos pacientes, el tratamiento quirúrgico, teniendo en cuenta que suele ser más eficaz contra la disfagia por obstrucción al lujo esofagogástrico que contra el dolor torácico. La esofagomiotoma obtiene buenos resultados, aunque debe reservarse para los pacientes con síntomas graves resistentes al tratamiento médico