

Licenciatura en Medicina Humana

Materia:
Clínica Quirúrgica.

Trabajo:
Acalasia y espasmo esofagico difuso

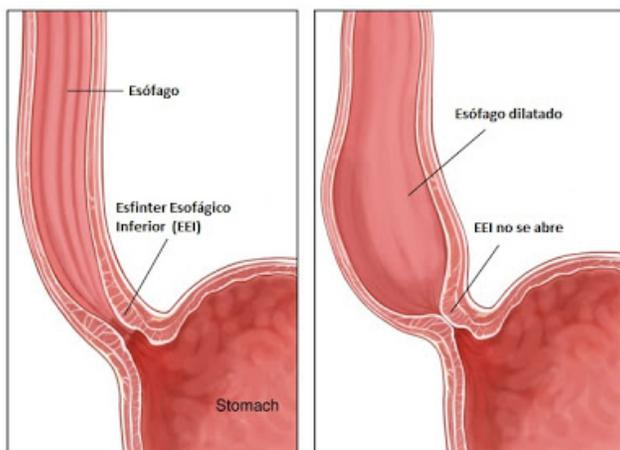
Docente:
Dr. Zebadua Guillen Eduardo.

Alumno:
Carlos Alfredo Solano Díaz.

Semestre y Grupo:
5° "A"

Tuxtla Gutiérrez, Chiapas a; 07 de Junio del 2021.

ACALASIA



Normal

Acalasia

La acalasia es el trastorno de motilidad esofágica más común. Se caracteriza por falla en la relajación o relajación incompleta del EEI (esfínter esofágico inferior), acompañado de ausencia de peristalsis en el cuerpo esofágico. El EEI es hipertenso en más de 50% de los casos.

EPIDEMIOLOGIA

A lo largo de la historia, la tasa de incidencia anual es baja, de 0.5 a 1.2 por 100 000 casos. Estudios recientes sugieren incremento de la incidencia anual hasta 1.6 por 100 000 en algunas poblaciones.

No se ha observado un patrón distintivo en la incidencia de acalasia en términos de distribución de edad, género y raza.

ETIOLOGIA

Existe un debate importante sobre la etiología de la acalasia. Los tres principales detonantes son condiciones autoinmunes, agentes infecciosos y predisposición genética.

Se han implicado agentes virales, como la enfermedad de Chagas, causada por el parásito *Trypanosoma cruzi*, que produce un trastorno similar a la acalasia, pues invade el plexo nervioso del esófago, provocando disfunción esofágica. También se han relacionado el herpes zoster y el síndrome de Guillain-Barré, como condiciones que preceden el inicio de acalasia, y el autosómico recesivo causado por mutación genética en el cromosoma 12, al igual que otros, como la enfermedad de Parkinson, el síndrome de Down y el síndrome MEN (neoplasia endócrina múltiple) 2B.

PATOGENIA

La patogenia de la acalasia no es clara y se cree que se debe a una lesión neurodegenerativa inflamatoria. El proceso fisiopatológico se relaciona con denervación del músculo liso, disminución y destrucción de ganglios mientéricos neurales. Los cambios inflamatorios dentro de la pared del esófago resultan en la pérdida de células inhibitorias posganglionares en el plexo mientérico y, por consecuencia, baja en las transmisiones inhibitorias del óxido nítrico y péptido intestinal vasoactivo. El desbalance entre neuronas excitatorias e inhibitorias da como consecuencia la falta de relajación del esfínter esofágico inferior.

CUADRO CLINICO

La disfagia a sólidos y después a líquidos es el síntoma principal de acalasia, que se manifiesta de forma gradual y progresiva, como consecuencia de la merma de peristalsis y falta de relajación del esfínter esofágico inferior. La pérdida de peso es progresiva y proporcional a la gravedad de la enfermedad. Síntomas como regurgitación de predominio nocturno con aspiración de comida no digerida, baja de peso y desnutrición concomitante se pueden observar en el padecimiento ya establecido.

Los sujetos reportan con frecuencia ardor retroesternal. Esto puede deberse a enfermedad por reflujo gastroesofágico, o a irritación directa del revestimiento del esófago por alimentos, píldoras, o producción de lactato por fermentación bacteriana o carbohidratos retenidos.

Los individuos pueden tener hipo por obstrucción del esófago distal. Con el fin de superar la obstrucción distal, los pacientes afectados comen más lento y adoptan maniobras específicas, como levantar el cuello y tirar los hombros hacia atrás para mejorar el vaciamiento esofágico.

DIAGNOSTICO

La disfagia es el síntoma cardinal. El diagnóstico requiere de una alta sospecha clínica y exclusión de otras causas. El diagnóstico es confirmado por exámenes manométricos, radiológicos y endoscópicos. La manometría esofágica es considerada el estándar de oro en el diagnóstico de acalasia, con el clásico patrón de aperistalsis y falta de relajación del esfínter esofágico inferior. La endoscopia es necesaria para excluir pseudoacalasia, en especial por carcinoma a nivel del esfínter esofágico inferior. El esofagograma con bario muestra la imagen patognomónica de "pico de pájaro" con dilatación esofágica proximal.

- Tele de tórax: puede observarse esófago sigmoideo, ensanchamiento del mediastino o ausencia de burbuja gástrica.
- Esofagograma con contraste: dilatación esofágica con nivel hidroaéreo y adelgazamiento del esfínter esofágico inferior, que da lugar a la imagen característica en pico de pájaro.
- Endoscopia: descarta patología orgánica asociada o complicaciones propias de acalasia.
- Manometría: confirma el diagnóstico y permite clasificar la acalasia en:
 1. Aperistalsis en los dos tercios distales del esófago: aperistalsis en el músculo liso del cuerpo del esófago.
 2. Relajación incompleta del esfínter esofágico inferior: la relajación incompleta del EEI distingue la acalasia de otros desórdenes asociados con peristalsis.
 3. Presión de relajación del esfínter esofágico inferior elevada por arriba de 45 mm Hg.
- Manometría esofágica de alta resolución: acalasia diagnosticada en la manometría de alta resolución por un deterioro en la relajación de la unión esófago-gástrica; incrementa la sensibilidad en el diagnóstico de acalasia, comparado con manometría convencional, pues demuestra con más detalle de la caracterización de acalasia en la morfología de la unión esófago-gástrica.

TRATAMIENTO MEDICO Y QUIRURGICO

TERAPIA FARMACOLOGICA

Los relajantes de músculo liso, como bloqueadores de canales de calcio y nitratos, fueron los primeros fármacos para el tratamiento de trastornos motores del esófago, al disminuir la presión del esfínter esofágico inferior. Pueden proponerse a los pacientes en estadio temprano o quienes no pueden someterse a dilatación endoscópica o cirugía por alto riesgo quirúrgico, o tratamiento fallido con toxina botulínica.

TOXINA BOTULINICA

Causa relajación del esfínter esofágico inferior al inhibir la liberación de acetilcolina de las neuronas de la unión neuromuscular. La dosis habitual es de 80 a 100 U aplicada en los cuadrantes cuadrantes del EEI.

ENDOSCOPIA TERAPEUTICA

Se efectúa dilatación neumática, provocando una distensión que rompe la capa muscular circular, dando como resultado mejoría de síntomas. La técnica no está bien estandarizada, pero sí se admite el uso de balones dilatadores con diámetro de al menos 30 milímetros. La complicación más temida es la perforación esofágica, que ocurre en 2% de los pacientes en centros de experiencia.

TRATAMIENTO QUIRURGICO

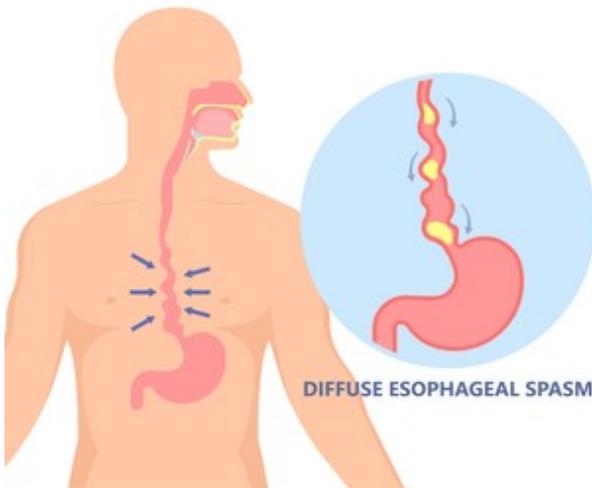
El abordaje quirúrgico consiste en una miotomía de fibras musculares del esfínter esofágico inferior sin lesión de la mucosa. Este procedimiento se lleva a cabo de manera laparoscópica en asociación con un procedimiento antirreflujo considerándose el estándar de oro. La miotomía debe ser de 4 a 5 cm hacia el esófago, y de 2 a 3 cm hacia el estómago.

COMPLICACIONES

Los pacientes con acalasia tienen el riesgo de desarrollar complicaciones asociadas con progresión de la enfermedad, así como por intervenciones quirúrgicas. Se presentan múltiples patologías como resultado del curso natural del padecimiento, las cuales incluyen neumonía por aspiración y megaesófago, que se presenta en 10% de los pacientes tratados de forma inadecuada, y que requerirán esofagectomía en muchas ocasiones.

El carcinoma de células escamosas es el cáncer más común en el esófago de pacientes con acalasia debido al alto nivel de nitrosaminas producidas por el sobrecrecimiento bacteriano secundario a la estasis en el esófago, dando como consecuencia inflamación crónica y displasia celular.

ESPASMO ESOFAGICO DIFUSO



El espasmo esofágico difuso (EED) es un trastorno esofágico motor que se presenta con dolor torácico y disfagia. Se define manométricamente por contracciones simultáneas en el tercio esofágico distal en más de 20% de las degluciones, alternándose con peristalsis normales.

PREVALENCIA

Es un trastorno poco común, reportando una prevalencia en rangos de 4 a 10% en pacientes sometidos a pruebas de motilidad esofágica. Aunque puede presentarse a cualquier edad, suele ocurrir en personas mayores de 50 años.

ETIOLOGIA Y FISIOPATOLOGIA

Su etiología continúa siendo poco conocida. Existe escasa información histopatológica, pues a los sujetos con esta condición no se les realiza autopsia. Estudios fisiológicos sugieren un desorden de la inervación inhibitoria. Se presenta una hipersensibilidad esofágica frente a estimulaciones con fármacos colinérgicos y pentagastrina, desarrollando contracciones esofágicas anormales y dolor torácico. Investigaciones recientes han encontrado relación entre la aparición de EED y situaciones de estrés, o el propio reflujo gastroesofágico. La hipersensibilidad esofágica puede estar mediada por un defecto en la inhibición neuronal a lo largo del cuerpo esofágico, tal vez en relación con un descenso en la biodisponibilidad de óxido nítrico. El bloqueo de la sintetasa de óxido nítrico conduce a la pérdida de peristalsis, acorta el periodo de latencia del músculo y condiciona la aparición de contracciones simultáneas en esófago

DATOS CLINICOS

Disfagia y dolor torácico de manera inexplicable son datos clínicos muy relacionados con EED, presentes hasta en 73% de los pacientes. Existe una correlación entre disfagia y dolor torácico con presiones elevadas del EEI, notándose que el porcentaje de contracciones simultáneas se correlaciona con disfagia.

DIAGNOSTICO

La manometría esofágica es una prueba indispensable para EED. Los criterios diagnósticos que se proponen durante la manometría tradicional (manometría de línea de presión) requieren contracciones simultáneas en al menos 20% de degluciones, con una amplitud de al menos 30 mm Hg cuando semide a 3 y 8 cm arriba del EES.

TRATAMIENTO

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

El tratamiento del EED sigue siendo de difícil control. En gran parte, por el poco entendimiento de la fisiopatología y falta de estudios terapéuticos que muestren eficacia a corto y largo plazos. En la actualidad, el tratamiento farmacológico de primera línea incluye IBP (para aquellos que coexisten con ERGE), nitratos (de corta y larga acción), bloqueadores de los canales de calcio, agentes anticolinérgicos, inhibidores de la 5-fosfodiesterasa y analgésicos viscerales (agentes tricíclicos e inhibidores de los receptores de serotonina) Otras terapias que se han usado en caso de no obtener respuesta al tratamiento médico son la aplicación de toxina botulínica y dilataciones esofágicas.

TOXINA BOTULINICA

El primer ensayo clínico donde se utilizó toxina botulínica para trastornos de motilidad espástica fue publicado en 1996. El 73% de los pacientes respondió con mejoría notable al primer mes, con disminución de dolor torácico y disfagia. Al final del seguimiento, que consistió en un periodo de 10 meses, 33% de los pacientes refirió mejoría de su sintomatología.

La dilatación neumática no se recomienda para este tipo de trastorno esofágico, al no haberse evidenciado cambios significativos en los individuos manejados con dilatación con balón.

TRATAMIENTO QUIRURGICO

Los primeros estudios publicados mencionando miotomía esofágica para EED fueron en 1970. En 1975, Paris et al. reportaron mejoría, y resolución de disfagia y dolor torácico posterior a la miotomía. La miotomía de Heller ha evidenciado mejores resultados para el alivio de dolor torácico sobre la disfagia. En 1982, Henderson describió la realización de funduplicatura Nissen para la baja de reflujo gastroesofágico postoperatorio en 65 pacientes con EED. Estudios posteriores reportaron hasta un 80% de mejoría en un seguimiento de 18 meses a seis años. La miotomía de Heller debe reservarse para enfermos con dolor torácico que no respondan a ningún tratamiento previo. Hoy día continúa la incertidumbre sobre qué tan larga requiere ser la miotomía, así como la realización de funduplicatura parcial o total para prevenir el riesgo de reflujo gastroesofágico y al mismo tiempo disminuir el riesgo de disfagia.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Grossman, S, & Mattson, C. Fisiopatología(9a edición ed). Barcelona, España: Wolters Kluwer.
- Argente, H., & Alvarez, M. Semiología Medica (Fisiopatología, Semiología y Propedeutica) CD MX, Mexico.