 

DOCENTE:

DR. EDUARDO ZEBADUA GUILLEN

ALUMNO:

JONATHAN SURIANO CRUZ.

MATERIA:

CLINICA QUIRURGICA

TEMA:

ACALASIA

DEFINICION

Ésta es una enfermedad inusual generada por la pérdida de las células ganglionares del plexo mientérico esofágico, con incidencia poblacional aproximada de 1:100 000 y que suele presentarse entre los 25 y los 60 años de edad. En la enfermedad de larga evolución, se observa una aganglionosis virtual. La acalasia esofágica es un trastorno motor primario en la que se presenta una pérdida de la peristalsis a nivel del esófago distal asociado a un fallo en la relajación del esfínter esofágico inferior (EEI) en el proceso de deglución. Dando como resultado una obstrucción funcional al vaciamiento esofágico, que lleva a retención de alimentos, povocando daño a la mucosa del órgano.

ETIOLOGIA

Se cuenta con evidencia creciente, la cual sugiere que la causa definitiva de la degeneración de las células ganglionares en la acalasia es un proceso autoinmunitario que puede atribuirse a una infección latente por el virus del herpes simple tipo 1, combinada con la sensibilidad genética. La etiología se desconoce, pero la teoría más aceptada indica su relación con la disminución de las células ganglionares inhibitorias del plexo mientérico en la pared esofágica y el EEI, con el resultante desbalance de neurotransmisores (aumento de acetilcolina y péptido P, con diminución de óxido nítrico y péptido intestinal vasoactivo) generando la afección de su relajación e hipertonía.

FISIOPATOLOGIA

Anomalías de la inervación esofágica intrínseca. En la acalasia existe una disminución del número de células ganglionares del plexo de Auerbach21. Esta reducción varía de unos pacientes a otros, e incluso en un mismo paciente, en los distintos tramos del esófago. La parte más proximal está prácticamente libre de lesiones y la mayor afectación se produce cerca de la unión gastroesofágica. Probablemente por eso, la recuperación de la peristalsis observada en algunos pacientes después del tratamiento es menos evidente en los tramos esofágicos más distales22. Además, la reducción de células ganglionares parece estar en relación directa con el tiempo de evolución de la enfermedad; así, los pacientes con una historia más larga de disfagia muestran un menor número de células ganglionares en el plexo mientérico.

CUADRO CLINICO

La acalasia de larga evolución se caracteriza por una dilatación progresiva y una deformidad sigmoidea del esófago, con hipertrofia del LES. Sus manifestaciones clínicas pueden incluir disfagia, regurgitación, dolor torácico y pérdida de peso. Los pacientes con acalasia avanzada se encuentran en mayor riesgo de generar bronquitis, neumonía o absceso pulmonar por efecto de la regurgitación y la aspiración crónicas. Característicamente estos síntomas se agravan con el estrés y con líquidos fríos. Otros datos compatibles son la tos nocturna o micro aspiraciones y pérdida de peso involuntaria con debilidad. En ciertos casos, aparece dolor retroesternal de tipo urente que mejora con la emesis de alimentos no digeridos. Los pacientes describen un dolor retroesternal constrictivo, semejante a la opresión, que en ocasiones se irradia hacia el cuello, las extremidades superiores, la mandíbula y la espalda. De manera paradójica algunas personas refieren pirosis, que puede ser un equivalente al dolor torácico.

DIAGNOSTICO

La acalasia se diagnostica mediante un estudio radiográfico con trago de bario, una manometría esofágica o ambos; la endoscopia desempeña una función más bien menor, excepto por la exclusión de la seudoacalasia. El estudio de deglución de bario muestra un esófago dilatado con vaciamiento defi ciente, un nivel hidroaéreo y un estrechamiento progresivo al nivel del LES que confiere al contraste una distribución en pico. Sin embargo, para lograr el diagnostico se requiere de manometría esofágica, que demuestra una ausencia de peristalsis esofágica con una pobre relajación, con una sensibilidad de más del 90%.

TRATAMIENTO

No se cuenta con estrategia conocida alguna para prevenir o revertir la acalasia. El tratamiento se orienta a reducir la presión del LES, de talmanera que la gravedad y la presurización esofágica promuevan el vaciamiento del esófago. Es raro que la peristalsis recupere la normalidad, si es que se restituye. La presión del LES puede reducirse con tratamiento farmacológico, dilatación forzada o miotomía quirúrgica. Los tratamientos farmacológicos son poco eficaces, pero muchas veces se utilizan para ganar tiempo. Se administran nitratos o antagonistas de los conductos de calcio antes de los alimentos y se recomienda precaución como consecuencia de sus efectos sobre la presión arterial. La inyección de toxina botulínica dentro del LES por vía endoscópica inhibe la liberación de acetilcolina a partir de las terminales nerviosas y mejora la disfagia en ~66% de los casos durante por lo menos seis meses. El sildenafilo u otros inhibidores de la fosfodiesterasa disminuyen de manera eficaz la presión del LES, pero algunas cuestiones prácticas limitan su aplicación clínica en la acalasia.

Definición

Actividad desorganizada (“espástica”) del esófago distal, las contracciones espontáneas y de repetición o las contracciones de gran amplitud o prolongadas. es un trastorno de la motilidad esofágica de causa no establecida, el cual clínicamente se manifiesta con episodios de dolor torácico recurrente que semejan a la angina coronaria y/o disfagia a sólidos y líquidos.

Etiología

Cuadro clínico

El dolor torácico esofágico se asemeja en gran medida a la angina de pecho. Las características que sugieren el origen esofágico incluyen aparición de dolor no vinculado con el ejercicio, de tipo prolongado, que interrumpe el sueño, relacionado con la alimentación y que se alivia con antiácidos, a la vez que se acompaña de pirosis, disfagia o regurgitación. Sin embargo, todas estas características muestran sobre posición con el dolor cardiaco, que aún debe constituir el primer diagnóstico diferencial.

Fisiopatología

Alteración en inervación inhibitoria, Bloqueo de sintetiza de oxido nítrico y Falla en el sistema de señales

Diagnostico

Si bien los criterios para definición se analizan hoy en día, el DES se diagnostica mediante manometría. La endoscopia es útil para identificar lesiones estructurales e inflamatorias alternativas que pudieran inducir dolor torácico. Esofagograma con bario evalua la presencia de contracciones no propulsivas cuando se presenta forma patrón de sacacorcho. Videoesofagografia. Endoscopia : diferencial. Diagnostico de EDD en presencia de aperistaltismo después de las degluciones humedas. Esofago en cascanueces:contracciones de gran amplitud en la porción inferior del esófago.

Tratamiento

Relajantes de la musculatura lisa o dilatación con balón (relajación inadecuada ,disfagia y regurgitación) Trazodona 100 a 150 mg: disminuye el estrés Imipramida Sertralina Sildenafil (disminiye la presión del EEI) Miotomia (arco aórtico hasta EEI)