

Universidad del Sureste.

Campus Tuxtla Gutiérrez.

Iris Rubí Vázquez Ramírez.

Lic. En medicina humana.

Tercer semestre.

**Actividad: acalasia y espasmo esofágico
difuso.**

Fisiopatología II.

Dr. Eduardo Zebadua.

Lunes 29 de noviembre del 2021.



Definición: enfermedad poco frecuente que dificulta el traspaso de la comida y los líquidos al estómago.

Etiología: pérdida de las células ganglionares del plexo mientérico esofágico.

Factores de riesgo: Historia familiar, Síndrome de Sjogger, Lupus eritematoso sistémico, Uveítis, Enfermedad de Chagas y Varicela Zoster.

Epidemiología: tiene una incidencia poblacional aproximada de 1:100 000 y que suele presentarse entre los 25 y los 60 años de edad.

Fisiopatología: el padecimiento afecta a las neuronas ganglionares excitadoras (colinérgicas), como a las neuronas ganglionares inhibitoras (óxido nítrico). Las neuronas inhibitoras median la relajación del esfínter esofágico inferior (LES) para la deglución, así como la propagación secuencial de la peristalsis. Su ausencia conduce a una relajación anómala del LES para la deglución, así como falta de peristalsis.

Cuadro clínico: en la enfermedad de larga evolución se observa aganglionosis, 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. La mayoría refiere disfagia tanto a sólido como a líquido. La regurgitación se presenta cuando se retienen alimentos, líquidos y secreciones en el esófago dilatado. El dolor torácico es frecuente en una fase temprana de la evolución y se piensa que resulta del espasmo esofágico. Se describe un dolor retroesternal constrictivo, semejante a la opresión, que en ocasiones se irradia hacia el cuello, las extremidades superiores, la mandíbula y la espalda. Algunas personas refieren pirois, equivalente al dolor torácico.

Diagnóstico: estudios laboratoriales y de gabinete.

- Estudio radiográfico con trago de bario: muestra un esófago dilatado con vaciamiento deficiente, un nivel hidroaereo y un estrechamiento progresivo a nivel del LES que confiere al encontrarse una distribución en pico.
- Manometría esofágica: relajación inadecuada de LES y la ausencia de peristalsis; con ella pueden diferenciarse tres subtipos de acalasia con base en el patrón de presurización del esófago carente de peristalsis. Identifica la enfermedad temprana, antes de que ocurra la dilatación esofágica y la retención de alimentos, siendo esta la prueba más sensible.
- endoscopia: desempeña una función más menor, excepto por la exclusión de la pseudoacalasia.

Tratamiento: el tratamiento se orienta a reducir la presión del LES, de tal manera que la gravedad y la presurización esofágica faciliten el vaciamiento del esófago. La presión de LES se reduce con fármacos, dilatación neumática con balón y miotomía quirúrgica. Se administran:

- nitratos o antagonistas de los conductos del calcio antes de los alimentos y se recomienda precaución por sus efectos sobre la PA.
- Inyección de toxina botulínica dentro del LES por vía endoscópica, inhibe la liberación de la acetilcolina de las terminales nerviosas y mejora la disfagia.
- Sildenafil u otros inhibidores de la fosfodiesterasa, disminuye de manera eficaz la presión del LES, pero algunas cuestiones prácticas limitan su aplicación clínica en la acalasia.

La única medida terapéutica con resultados duraderos son la dilatación neumática y la miotomía de Heller.

- Dilatación neumática: es una técnica endoscópica que consiste en colocar un dilatador de globo cilíndrico indeformable a lo largo del LES, que se insufla hasta alcanzar un diámetro de 3-4 cm. La complicación principal es la perforación.
- Miotomía de Heller: es un procedimiento quirúrgico por vía laparoscópica, que suele llevarse a cabo junto con algún procedimiento antirreflujo (funduplicatura parcial).
- Miotomía esofágica transoral: esta técnica se crea un túnel dentro de la pared esofágica a través del cual se seccionan el músculo circular del LES y el tercio distal del esófago por medio de electrocauterio

En casos resistentes, una resección esofágica con elevación gástrica o la transposición de un segmento del colon transverso quizá constituya la única opción a la alimentación mediante gastrostomía

Pronóstico: En la acalasia sin tratamiento o con medidas terapéuticas inadecuadas, la dilatación esofágica predispone a la esofagitis por estasis. La esofagitis por estasis prolongada es la explicación más factible del vínculo que hay entre la acalasia y el cáncer epidermoide esofágico. Los tumores surgen años después de aparecida la acalasia, por lo general cuando hay un esófago muy dilatado y el riesgo general de cáncer epidermoide se incrementa 17 veces en comparación con los testigos.

Espasmo esofágico difuso

Definición: trastorno de la motilidad esofágica de causa no establecida.

Etiología: déficit de las neuronas del plexo mienterico, aclasia

Epidemiología: Suele aparecer en la edad adulta y afecta más al sexo femenino. Se la considera una enfermedad muy ligada a ciertas condiciones psiquiátricas, como son la depresión y la ansiedad; no obstante la mayor cohorte publicada de pacientes con espasmo esofágico muestra que sólo afecta a un 30 % de estos enfermos. El espasmo esofágico, al igual que los otros trastornos esofágicos espásticos, es una enfermedad rara: sólo de un 2 % a un 5 % de los pacientes remitidos a estudio manométrico son diagnosticados de una enfermedad espástica del esófago.

Fisiopatología: la porción inferior esofágica, presenta una capa muscular de tipo liso e involuntaria bajo control inconsciente dependiente de una red neuronal inserta en la propia pared muscular. Este plexo neuronal regula la contractilidad gracias a una vía excitatoria, mediada por la acetilcolina, un neurotransmisor que favorece la contracción muscular, y a una vía inhibitoria, mediada por el óxido nítrico, una sustancia que favorece la dilatación de los vasos sanguíneos. Según parece, el espasmo esofágico se produciría por un defecto de dicha vía inhibitoria, dando lugar a un predominio de la vía excitatoria, a una vasoconstricción local que desencadenaría el espasmo muscular, e incluso a un engrosamiento de la capa muscular, alteración anatómica observada en esta enfermedad. Finalmente, y al margen de alteraciones del sistema autónomo de la porción esofágica inferior, se ha comprobado que el reflujo gastroesofágico, que es una enfermedad muy frecuente y que se caracteriza por el paso de contenido, generalmente ácido, desde el estómago hacia el esófago, puede producir un espasmo esofágico.

Cuadro clínico: se manifiesta por episodios de disfagia y dolor torácico que pueden atribuirse a contracciones esofágicas anómalas acompañadas de una relajación normal del LES durante la deglución. Se caracteriza por contracciones terciarias o un “esófago en sacacorchos”.

El dolor esofágico se asemeja mucho a la angina de pecho

Diagnóstico: estudios laboratoriales y de gabinete.

Se diagnostica mediante manometría.

- La endoscopia permite identificar otras lesiones estructurales e inflamatorias que pudieran inducir dolor torácico.
- En las radiografías, un “esófago en sacacorchos”, un “esófago en cuentas de rosario”.
- Los pseudodivertículos o el rizamiento esofágico permiten identificar al DES, pero también se observan en la acalasia espástica.

Tratamiento: nitratos, antagonistas de los conductos de calcio, hidralazina, toxina butolinica y ansiolíticos. El tratamiento quirúrgico (miotomía extensa o incluso esofagectomía) debe valorarse solo cuando se observa pérdida de peso importante o dolor insoportable. Estas indicaciones son en extremo inusuales.