

Acalasia

MEDICINA INTERNA

Comitán de Domínguez Chiapas 5 de noviembre 2024

Definición

- Es un trastorno de motilidad esofágica se vincula con la disfagia, dolor torácico y pirosis
- Las principales entidades patológicas principales de acalasia son DES (espasmo esofágico difuso) y GERF
- También puede deberse a otras alteraciones patológicas pseudoacalasia, chagas escleroderma
- Es una enfermedad inusual generada por la pérdida de células ganglionares del plexo mesentérico esofágico
- Cuando es de larga evolución se presenta aganglianos

Epidemiología

Tiene una
incidencia de 1:
100000

Suele
presentarse de
los 25 a los 60
años



La causa definitiva son las neuronas ganglionares de la degeneración excitadoras de la degeneración excitadoras (colinérgicas de células ganglionares en la acalasia neuronas ganglionares y inhibitoras)(óxido nítrico es un proceso autoinmunitario.



Puede atribuirse a una infección a una infección latente por VHS combinada con predisposición genética



Acalasia de larga evolución: se caracteriza por una dilatación prospectiva y una deformidad sigmoidea del esófago con hipertrofia del esófago

Etiología

Manifestaciones clínicas

Disfagia sólidos y líquidos

Perdida peso

Regurgitación

Dolor torácico

Cuando hay acalasia avanzada se encuentra con mayor riesgo de presentar

- Bronquitis
- Neumonía
- Absceso pulmonar

- El absceso pulmonar se presenta por regurgitación y aspiraciones crónicas



Manifestaciones clínicas

- La disfagia también puede ser consecuencia de anomalías congénitas que provocan una compresión extrínseca del esófago. En la disfagia lusoria, el esófago se encuentra comprimido por una arteria subclavia derecha aberrante que se desprende de la aorta descendente y pasa por detrás del esófago
- La acalasia de larga evolución se caracteriza por una dilatación progresiva y una deformidad sigmoidea del esófago, con hipertrofia del LES.

Diagnóstico diferencial

Espasmo
esofágico
difuso

Chagas

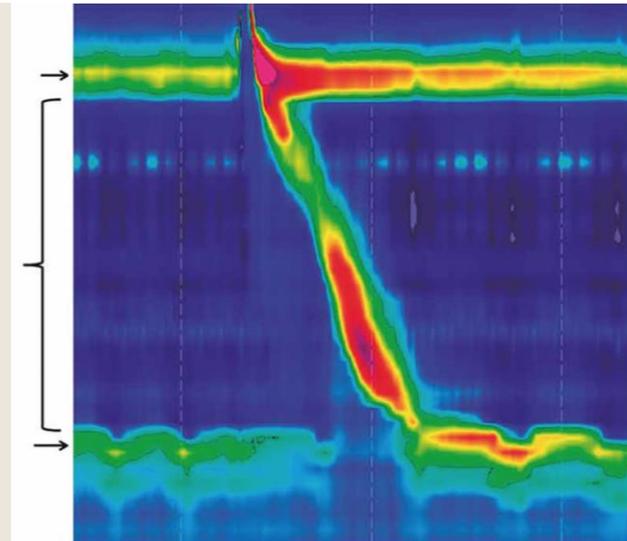
Pseudoacalasia

Diagnostico

- Radiografía con retraso de bario
- Manometría esofágica
- Endoscopia
- Estudio destrucción de bario



Figure 2. Representative esophagogram and upper gastrointestinal endoscopy findings of 3 achalasia subtypes (Type I - A, D; Type II - B, E; Type III - C, F). Marked dilatation of the esophagus and bird's beak appearance are noted on the esophagogram (A). Moderately dilated esophagus is noted and the proximal esophagus is filled with air which is evident by the associated esophagogram (B). The associated esophagogram for type III achalasia is often interpreted as esophageal spasm as this has an extreme corkscrew with distal contraction (C). Food stasis and flaccid esophagus are noted on the upper gastrointestinal endoscopy (D). Narrow gastroesophageal junction is noted on the upper gastrointestinal endoscopy and the scope can pass through with resistance (E). Upper gastrointestinal endoscopy findings are nearly normal in type III achalasia (F).



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.
- Es raro que se recupere la peristalsis, si es que se restituye. Sin embargo, en muchos casos es posible demostrar después de un tratamiento efectivo, vestigios de peristalsis enmascarados por presurización y dilatación esofágicas antes del tratamiento.
- La presión del LES se reduce con tratamiento farmacológico, dilatación neumática con balón o miotomía quirúrgica.

Tratamiento

- Nitratos o antagonistas de conductos de nitratos de CA antes de los alimentos
- Toxina botulinica
- Sildenafil

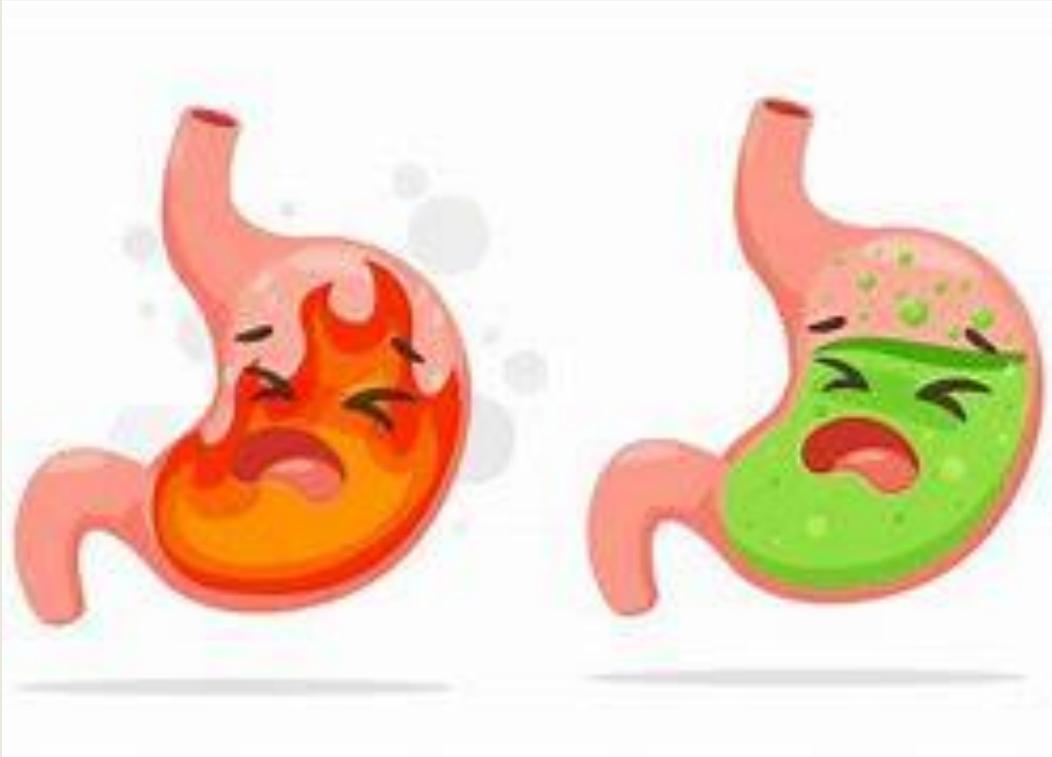
- Las únicas medidas terapéuticas son dilatación neumática y miotomía haller

DILATACION NEUMATICA

- Tratamiento no quirúrgico más eficaz
- No hay consenso sobre la técnica exacta



Enfermedad por reflujo gastroesofagico

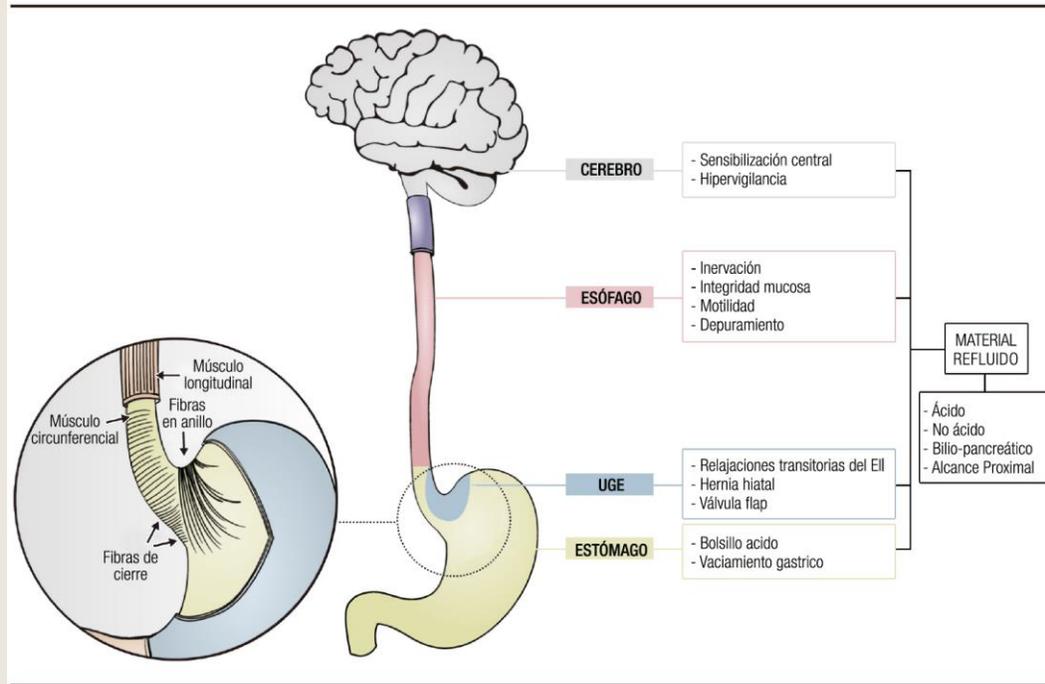


- comprende una familia de padecimientos que tienen en común su origen en el reflujo gastroesofágico, el cual desencadena síntomas problemáticos o manifestaciones potenciales esofágicas y extraesofágicas

Epidemiología

- Se calcula que 15% de los adultos en Estados Unidos se encuentra afectado por GERD; no obstante, este cálculo se basa en pirosis crónica
- Causa inquietud particular la incidencia cada vez mayor del adenocarcinoma esofágico, una tendencia epidemiológica que surge en paralelo a la incidencia creciente de GERD.
- en 2013, se presentaron alrededor de 8 000 casos de adenocarcinoma esofágico en Estados Unidos (50% de todos los cánceres esofágicos); se calcula que la incidencia de esta enfermedad se incrementó entre dos y seis veces durante los últimos 20 años

Fisiopatología



- En los pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), un subgrupo caracterizado presenta esofagitis, aunque representa una minoría. La esofagitis ocurre cuando el ácido gástrico y la pepsina que refluye causan necrosis en la mucosa esofágica, generando erosiones y úlceras.
- Un cierto nivel de reflujo gastroesofágico es fisiológico, vinculado con la relajación transitoria del esfínter esofágico inferior (LES) durante el eructo. Sin embargo, la esofagitis aparece con un reflujo excesivo, a menudo asociado con una mala eliminación del contenido gástrico refluído. La prevención de un reflujo excesivo depende de la integridad anatómica y funcional de la unión esofagogástrica, que involucra tanto al LES como al diafragma.

Fisiopatología



- Existen tres mecanismos principales que pueden causar incompetencia en la unión esofagogá

 1. Relajaciones transitorias del LES, que ocurren por un reflejo vagovagal debido a la distensión gá
 2. Hipotonía del LES.
 3. Distorsión anatómica de la unión esofagogástrica, incluyendo hernias hiatales, que pueden interactuar

CUADRO 348-2 Métodos de detección para *H. pylori*

Prueba	Sensibilidad/ especificidad, %	Comentarios
Con penetración corporal (se necesita endoscopia y toma de muestra para biopsia)		
Ureasa rápida	80 a 95/95-100	Método sencillo; resultados negativos falsos si en fecha reciente se usaron PPI, antimicrobianos o compuestos de bismuto
Estudio histológico	80 a 90/>95	Requiere preparación histopatológica y tinción; aporta datos histológicos
Cultivo	—/—	Técnica lenta, costosa y que depende de la experiencia; permite conocer la sensibilidad a los antimicrobianos
Método sin penetración corporal		
Serología	>80/>90	Método económico y cómodo; es inútil para la vigilancia temprana
Detección de urea en el aliento	>90/>90	Técnica sencilla y rápida; útil para la vigilancia temprana; produce resultados negativos falsos con el tratamiento reciente (véase el método de ureasa rápida); exposición a radiación en bajas dosis con el método que usa ¹⁴ C
Antígeno en heces	>90/>90	Barato, cómodo

CUADRO 348-3 Fármacos utilizados para el tratamiento de la úlcera péptica

Tipo de fármaco o mecanismo	Ejemplos	Dosis
Fármacos supresores del ácido		
Antiácidos	Cualquier marca comercial	100 a 140 meq/L, 1 y 3 h después de las comidas y al acostarse
Antagonistas de los receptores H ₂	Cimetidina	400 mg c/12 h
	Ranitidina	300 mg al acostarse
	Famotidina	40 mg al acostarse
	Nizatidina	300 mg al acostarse
Inhibidores de la bomba de protones	Omeprazol	20 mg/día
	Lansoprazol	30 mg/día
	Rabeprazol	20 mg/día
	Pantoprazol	40 mg/día
	Esomeprazol	20 mg/día
	Dexlansoprazol	30 mg/día
Fármacos protectores de la mucosa		
Sucralfato	Sucralfato	1 g c/6 h
Análogos de prostaglandinas	Misoprostol	200 µg c/6 h
Compuestos con bismuto	Subsalicilato de bismuto (BSS)	Véanse los regímenes contra <i>H. pylori</i> (cuadro 348-4)