

GASTROENTEROLOGIA

DIAGNÓSTICO DE ACALASIA (Revisión Bibliográfica)

Marco A. Soto Bigot*
Ariadna Arias Alvarado**

SUMMARY

Acalasia is a disease characterized by the neuronal degeneration of the mesenteric plexus of lower esophageal sphincter and of the esophageal body. The incidence of Acalasia is low; however considering that it is an incurable disease, early diagnosis is of most importance in order to improve symptoms and quality of life. Diagnosis is primarily clinical whose principal symptom is progressive dysphagia. Definitive diagnosis is realized with manometry which can be aided by endoscopy. Treatment is variable, from pharmacotherapy which includes botulinum toxin to endoscopic surgical procedures. The course of treatment depends on the clinical state of the disease.

DEFINICIÓN

La acalasia es el desorden motor primario del esófago, en el cual hay una relajación ineficiente del esfínter esofágico inferior con pérdida progresiva de la perístasis esofágica, como consecuencia de ambos mecanismos se produce dilatación gradual del esófago⁽¹⁴⁾

HISTORIA

En 1672, Sir Thomas William fue el primero en describir la enfermedad, “Cardioespasmo” y trató el problema utilizando un esponja atada a un trozo de hueso. No fue hasta 1927 cuando A F Hurst determinó que el problema era el resultado de un inadecuada

relajación del esfínter esofágico inferior y llamó a la enfermedad acalasia, término Griego que significa “falla en la relajación”^(4, 13).

INCIDENCIA

La incidencia es de 0,5 a 1 por 100000 en Estados Unidos, se presenta en igual proporción en ambos sexos y la edad promedio en la cual inician los síntomas es 20 y 50 años, pero se puede presentar a cualquier edad^(4, 14, 12, 1, 6, 13).

ETIOLOGÍA

La acalasia puede ser primaria (idiopática) y secundaria. La acalasia primaria es el resultado de

* Médico General Clínica Dr. Solón Núñez Frutos

** Médico General Hospital Ciudad Neily

una pérdida completa o ausencia relativa de células ganglionares inhibitorias del plexo mesentérico esofágico (Auerbach); esta pérdida crea un desbalance entre las neuronas excitatorias e inhibitorias que causa un fallo en la relajación del esfínter esofágico inferior. Se ha postulado como teoría de que hay una pérdida de neurotransmisores entre ellos el óxido nítrico, el cual es una de las principales sustancias encargadas de la relajación del músculo liso esofágico distal, pero aún es sujeto a investigación.^(4,12,6,13) La causa más común de acalasia secundaria es la enfermedad de Chagas, la cual es una enfermedad sistémica causada por la infección del protozoo Trypanosoma cruzi, el cual infecta las neuronas intramurales causando una disfunción autonómica.^(12,13,7) Pseudoacalasia es el producto de la infiltración del esfínter esofágico inferior por cáncer o por una condición iatrogénica.^(1, 7,13)

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Es una entidad lentamente progresiva, en consecuencia muchos de los pacientes se presenta en estadios avanzados en cursos de la enfermedad, cuando sus síntomas y anomalías anatómicas son más prominentes. El diagnóstico temprano de este proceso de enfermedad es posible.⁽¹³⁾ Clínicamente se presenta como una disfagia lentamente progresiva para sólidos y líquidos, regurgitación de comida no

digerida, dolor torácico, pérdida de peso. Los pacientes pueden tener historia sugestiva de aspiración incluyendo neumonías recurrentes y tos crónica. Las maniobras para aumentar la presión esofágica como valsalva, levantar las manos sobre la cabeza, con el fin de ayudar a pasar el bolo digestivo al estómago.^{(4, 12, 14, 5,13, 11,8, 2).}

DIAGNÓSTICO

- La radiografía de tórax puede sugerir el diagnóstico en casos avanzados por ausencia de burbuja gástrica y presencia niveles hidroaéreos en tórax y dilatación esofágica, que se observa de lado derecho posterior a la sombra mediastino.^(13, 5, 4, 1, 9, 10, 2)
- Esófagograma de bario los cambios al inicio de la enfermedad son alteración de la perístasis distal asociado a un ligero estrechamiento de la unión gastroesofágica. El patrón radiológico típico de la acalasia da una apariencia de “pico de pájaro o cola de rata”, el cual se debe a la estrechez producida por el esfínter esofágico inferior distal a la columna de bario. En casos avanzados se observa un esófago en S (sigmoide)^(1,13, 10, 6, 3,14, 2)
- Fluoroscopia se observa pérdida de perístasis normal en los 2/3 inferior esófago, mientras que el extremo distal presenta un estrechamiento persistente correspondiente al esfínter inferior contraído.^(2, 13, 14)

- Manometría Esofágica es el estándar de oro para el diagnóstico de la acalasia, representa la prueba diagnóstica más sensible disponible. Es de gran ayuda en establecer el diagnóstico en un estadio temprano de la enfermedad, mientras otras evaluaciones reportan normal.^{(13, 2, 6,1, 7, 3, 1).}

Entre los cambios que se encuentran están la presión basal del esfínter esofágico inferior normal o alta y la relajación inducida por la deglución no se produce o presenta menor grado, duración y regularidad. El cuerpo del esófago muestra una elevada presión de reposo como respuesta a la deglución⁽²⁾. Se han descrito 4 características clásicas de acalasia por manometría las cuales son:⁽¹³⁾

- Hipertensión de esfínter esofágico inferior (50% de los pacientes)
- Incompetencia o no relajación del esfínter esofágico inferior
- Aperistalsis del cuerpo esofágico
- Presurización esofágica: elevación de la presión de base del esfínter esofágico inferior

Otras técnicas diagnósticas que han mejorado el diagnóstico manométrico son la Manometría de Alta Resolución y la Impedancia Intraluminal Multicanal.⁽¹³⁾

- Endoscopia tiene dos propósitos: excluir diagnósticos diferenciales en especial en

sospecha de pseudoacalasia ya la manometría no distingue entre la acalasia y un tumor infiltrativo del esfínter esofágico inferior vs. tumor cardial; evaluar la mucosa esofágica antes de manipulación terapéutica. (4, 14)

TRATAMIENTO

La acalasia es una enfermedad incurable por lo que el tratamiento está enfocado a mejorar los síntomas. Entre los que se puede mencionar:

- Farmacoterapia: se utilizan nitratos e inhibidores de los canales de calcio los cuales actúan en la inhibición intramural de neuronas, eficaz en pacientes con síntomas apacible y sin dilatación esofágica severa (2, 13, 14, 3)
- Toxina botulínica: se ha descrito su eficacia en un corto periodo (6 meses), este consiste en la inyección endoscópica de toxina botulínica en el esfínter esofágico inferior; actúa bloqueando los nervios excitadores colinérgicos en el esfínter. (2, 13, 14, 3, 4). Se ha descrito una remisión de 91% después de 2,6 dilataciones (13)
- Dilatación con balón: reduce la presión del esfínter esofágico inferior desgarrando las fibras musculares. Sus complicaciones son la perforación y hemorragia. (2, 13, 14)
- Tratamiento quirúrgico
 - o Moitomia de Heller: fue descrita en 1913, permite una división exacta de la fibras musculas del esfínter esofágico inferior, en

lugar de la dilatación neumática a ciegas. La técnica inicial ha sufrido modificación con el paso del tiempo y en la actualizada esta se realiza por una toracoscopia o bien vía laparoscopia. (14, 7, 13, 2)

RESUMEN

La Acalasia es una enfermedad caracterizada por degeneración neuronal del plexo mesentérico del esfínter esofágico inferior y el cuerpo esofágico. Su incidencia es baja pero al ser una enfermedad incurable su diagnóstico temprano es de suma importancia, para mejorar los síntomas y calidad de vida. El diagnóstico se basa en la clínica cuyo principal síntoma es la disfagia progresiva. El diagnóstico definitivo se realiza con manometría y este puede ser apoyado con la endoscopia. El tratamiento es variable desde la farmacoterapia en la que se incluye la toxina botulínica, hasta procedimientos quirúrgicos endoscópicos; cuya elección depende del estadio clínico de la enfermedad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Adam, Andy; et al. Grainger y Allison's Diagnostic Radiology. 5° edición. Editorial Elsevier Churchill Livingstone. US. 2008.
2. Braunwald, Eugene; et al. Harrison Principios de Medicina Interna. 15° edición. Editorial Mc Graw Hill. España. 2002. Vol 2 pag 1918 a 1921
3. Cohen, J; et al. Quality Indicators for Esophagogastroduodenoscopy. Gastrointestinal Endoscopy. 2006. Vol

63. No 4.
4. Feldman, M; et al. Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease. 8° edición. Editorial Saunders. US. 2006.
5. Goldman, Lee. Cecil Medicine. 23° edición. Editorial Sauders. US. 2007.
6. Lawal, A; et al. Esophageal Dysphagia. Physucal Medicine and Rehabilitation Clinics of North American. November 2008. Vol 19 No 4.
7. Lind, C. Dysphagia: evaluation and treatment. Gastroenterology Clinics. 2003. Vol 32. No 2.
8. Nurko, S; et al. Esophageal Dysmotility in Patients who have Eosinophilic Esophagitis. Gastrointestinal Endoscopy. 2008. Vol 18. Pag 73-89.
9. Sabiston et al. Tratado de Patología Quirúrgica. Edición XV. Editorial Mc Grow Hill Interamericana. España. 1998.
10. Summerton, S. Radiographic Evaluation of Esophageal Funtion. Gastrointestinal Endoscopy Clinics of North America. 2005. Vol 15. No 2.
11. Ougang, A; at al. Overview of Neurogastroenterology-gastrointestinal Motility and Funtional. GI Disorders: Clasification, Prevalence and Epidemiology. Gastroenterology Clinics of North America. 2007. Vol 36. Pag 485-498.
12. Walzer, N; et al. Acalasia. Gastroentelogy Clinics. Dec 2008. Vol 37. No 2.
13. Willians, V; et al. Achalasia of the Esophagus: A Surgical Disease. Journal American College of Surgeons. January 2009. Vol 208 No1.
14. Wotman, T; et al. Acalasia. Surgycal Clinics of North America. June 2005. Vol 85 No 3.