

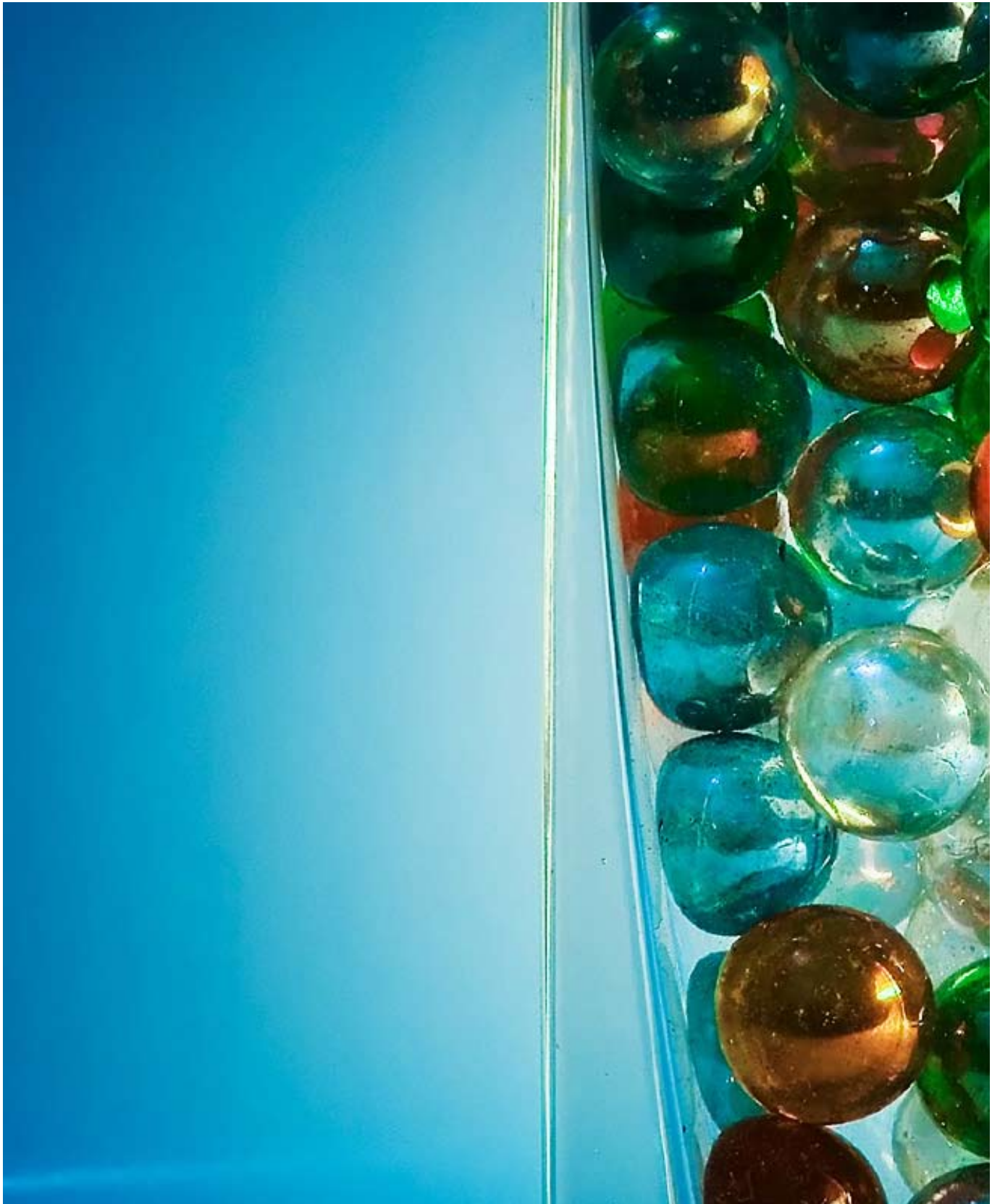


Libros
Virtuales
IntraMed



IntraMed

www.intramed.net



DISFAGIA

DEFINICIÓN

Alteración motora del esófago caracterizada por la ausencia de peristaltismo

del cuerpo esofágico y disfunción del esfínter esofágico inferior (EEI), el cual

es incapaz de relajarse correctamente luego de una deglución

La pérdida del peristaltismo junto con la incapacidad de relajación del EEI

ocasionan trastornos en el tránsito desde el esófago al estómago y,

consecuentemente, retención de alimentos y secreciones en la luz esofágica.

EPIDEMIOLOGÍA

- ❖ **Incidencia:** 1 a 2 casos por cada 100.000 habitantes/año.
- ❖ **Prevalencia:** 10 casos por cada 100.000 habitantes.
- ❖ **Relación hombre / mujer:** 1:1.
- ❖ Puede ocurrir a cualquier edad, pero por lo general aparece entre la tercera y quinta década de la vida.

ETIOLOGÍA Y FISIOPATOLOGÍA

La etiología y la fisiopatología de la acalasia permanecen aún inciertas aunque se propone lo siguiente:



Etiologías propuestas para la lesión de las células ganglionares

- ❖ Autoinmune (+ aceptada)
- ❖ Degeneración neuronal
- ❖ Infección por virus neurótrofos

Clasificación

La acalasia constituye un trastorno motor esofágico primario (de origen desconocido), y ejemplifica los trastornos esofágicos motores por mecanismos de hipermotilidad.

Se la clasifica en primaria y secundaria.

Primaria o Idiopática

- ❖ **Acalasia Clásica**
- ❖ **Acalasia Vigorosa**

No Tumorales

Enfermedad de Chagas
Amiloidosis de Esófago
Sarcoidosis
Esofagitis Eosinofílica
Diabetes Mellitus
Síndrome de Sjögren con Acalasia
Neurofibromatosis
Pseudobstrucción Intestinal
Trastornos Post-Vagotomía Quirúrgica

Tumorales*

Adenocarcinoma de techo Gástrico
Carcinoma de células escamosas
Linfoma
Cáncer de Pulmón
Cáncer de Páncreas
Cáncer de Colon
Linfangioma esofágico
Mesotelioma Pleural y Peritoneal

**Los mecanismos por los cuales los tumores semejan las manifestaciones esofágicas de una Acalasia pueden ser: 1) La masa tumoral comprime o rodea al menos el 50% de la circunferencia del esófago distal; 2) Las células malignas infiltran el plexo nervioso esofágico y dañan la inervación post-ganglionar del EEI; o bien 3) Síndrome Paraneoplásico.*

Secundaria o Pseudoacalasia: Constituyen un grupo de trastornos tumorales y no tumorales que imitan clínica, radiológica y manométricamente a la acalasia idiopática. Podemos dividirla en tumorales y no tumorales.

MANIFESTACIONES CLINICAS

- ❖ **Disfagia:** es el síntoma predominante. El 95% de los pacientes presentan algún grado de compromiso para la ingestión de sólidos y cerca del 60% disfagia para líquidos al momento del diagnóstico. La disfagia puede ser paradójica y la evolución de la misma puede tener meses o años cuando se interroga al paciente exhaustivamente.
- ❖ **Dolor Torácico Retroesternal:** se estima que puede estar presente en el 30 a 50% de los pacientes. Puede estar relacionado o no con la ingesta de alimentos y a medida que la enfermedad evoluciona tiende a mejorar espontáneamente.
- ❖ **Regurgitación:** 60 - 90% de los pacientes presentan regurgitación de alimentos no digeridos cuando la enfermedad está evolucionada.
- ❖ **Pérdida de Peso:** es común y cuando está presente indica que la enfermedad está avanzada. Suele constituir un síntoma de alarma que obliga a descartar organicidad.
- ❖ **Aspiración Broncopulmonar:** se estima que aproximadamente el 30% de los pacientes presentan aspiraciones en la evolución de la enfermedad.

DIAGNÓSTICO

Las pruebas complementarias son fundamentales para el diagnóstico de la enfermedad.

- ❖ **Radiografía Simple de Tórax:** en estadios avanzados puede mostrar ensanchamiento mediastínico, en ocasiones pueden observarse niveles hidroaéreos. Otro hallazgo característico es la ausencia de cámara gástrica.
- ❖ **Tránsito Baritado de Esófago:** Constituye el método de screening inicial ideal en pacientes con disfagia y sospecha de acalasia. En Fases Iniciales el esófago puede mostrar un calibre normal, aunque con escasa evacuación al estómago y con contracciones no peristálticas. En Estadios Avanzados

se evidencia dilatación esofágica (megaesófago), con retención de alimentos y extremo distal uniformemente afilado con patrón mucoso normal (en pico de ave). Cuando la enfermedad está muy evolucionada puede evidenciarse un aumento de longitud y tortuosidad esofágica (esófago sigmoideo).

- ❖ **Endoscopia Digestiva Alta:** Constituye un recurso importante en el diagnóstico y debe realizarse siempre que se sospeche el diagnóstico de acalasia. Si bien no aporta datos específicos que permitan realizar el diagnóstico, constituye una herramienta fundamental para excluir procesos orgánicos que simulen una acalasia (pseudoacalasia). Los hallazgos característicos son:
 - ▶ Cuerpo esofágico dilatado con restos de alimentos.
 - ▶ EEI cerrado que no se abre con la insuflación máxima pero que puede ser atravesado con presión mínima.
 - ▶ Detecta divertículos epifrénicos y hernias hiatales que aumentan el riesgo de perforación cuando el paciente es sometido a dilatación endoscópica.
- ❖ **Manometría Esofágica:** constituye el GOLD ESTÁNDAR para el diagnóstico de acalasia. Confirma o establece el diagnóstico y es particularmente útil en los estadios iniciales de la enfermedad.

Criterios Manométricos Obligados

- ▶ Aperistalsis del cuerpo Esofágico.

Criterios Manométricos Opcionales

- ▶ Relajación Incompleta o Ausente del EEI durante la deglución
- ▶ Presión del EEI en reposo normal o aumentada.
- ▶ Presión Basal del cuerpo esofágico aumentada o mayor que la gástrica.
- ▶ Comportamiento vigoroso de cuerpo esofágico.
- ▶ Test Colinérgico Positivo.

TRATAMIENTO

La lesión nerviosa degenerativa de esta enfermedad es irreversible, razón por la cual el tratamiento está dirigido a mejorar los síntomas y prevenir complicaciones. Se dispone de 4 estrategias: farmacológica, endoscópica (inyección de toxina botulínica y dilatación endoscópica) y quirúrgica.

Tratamiento Farmacológico: Se puede probar en pacientes de edad avanzada y con alto riesgo para dilatación endoscópica o para resolución quirúrgica. Los fármacos utilizados son:

- ▶ Dinitrato de Isosorbide: 5 -10 mg 15 minutos antes de cada comida (VO).

► Nifedipina: 10 - 20 mg 15 minutos antes de cada comida (SL).

La eficacia aproximada es de 50 - 70% y sus principales desventajas son los efectos adversos (cefalea, hipotensión, taquiflaxia) que llevan a abandonar el tratamiento; eficacia limitada a largo plazo y escaso efecto sobre el vaciamiento gástrico.

Inyección de Toxina Botulínica: La toxina se une a receptores de la membrana neuronal presináptica y bloquea la liberación de acetilcolina favoreciendo la relajación del EEI.

Se inyectan 80 A 100 UI de toxina en forma circunferencial a nivel del EEI.

La eficacia es de 90% al mes y 60% al año. Su principal limitación constituye su efectividad limitada a largo plazo, debido a la reaparición de brotes axónicos que reanudan la función neuromuscular.

Dilatación Endoscópica: La dilatación neumática es la dilatación ideal. El objetivo es desgarrar el músculo liso circular. La eficacia es de 60% a 90% al año y 60% a los 5 años.

Las ventajas, con respecto a la cirugía que ofrece este tipo de tratamiento son: bajo costo, hospitalización corta y recu-

peración rápida. Las desventajas son: menor eficacia y mayor riesgo de perforación y sangrado.

Cuando un paciente no mejora luego de una dilatación neumática realizada por un operador experimentado, el paciente debe ser remitido a tratamiento quirúrgico, ya que las probabilidades de responder a nuevas dilataciones son bajas, aunque hay algunos que recomiendan realizar hasta 3 dilataciones endoscópicas.

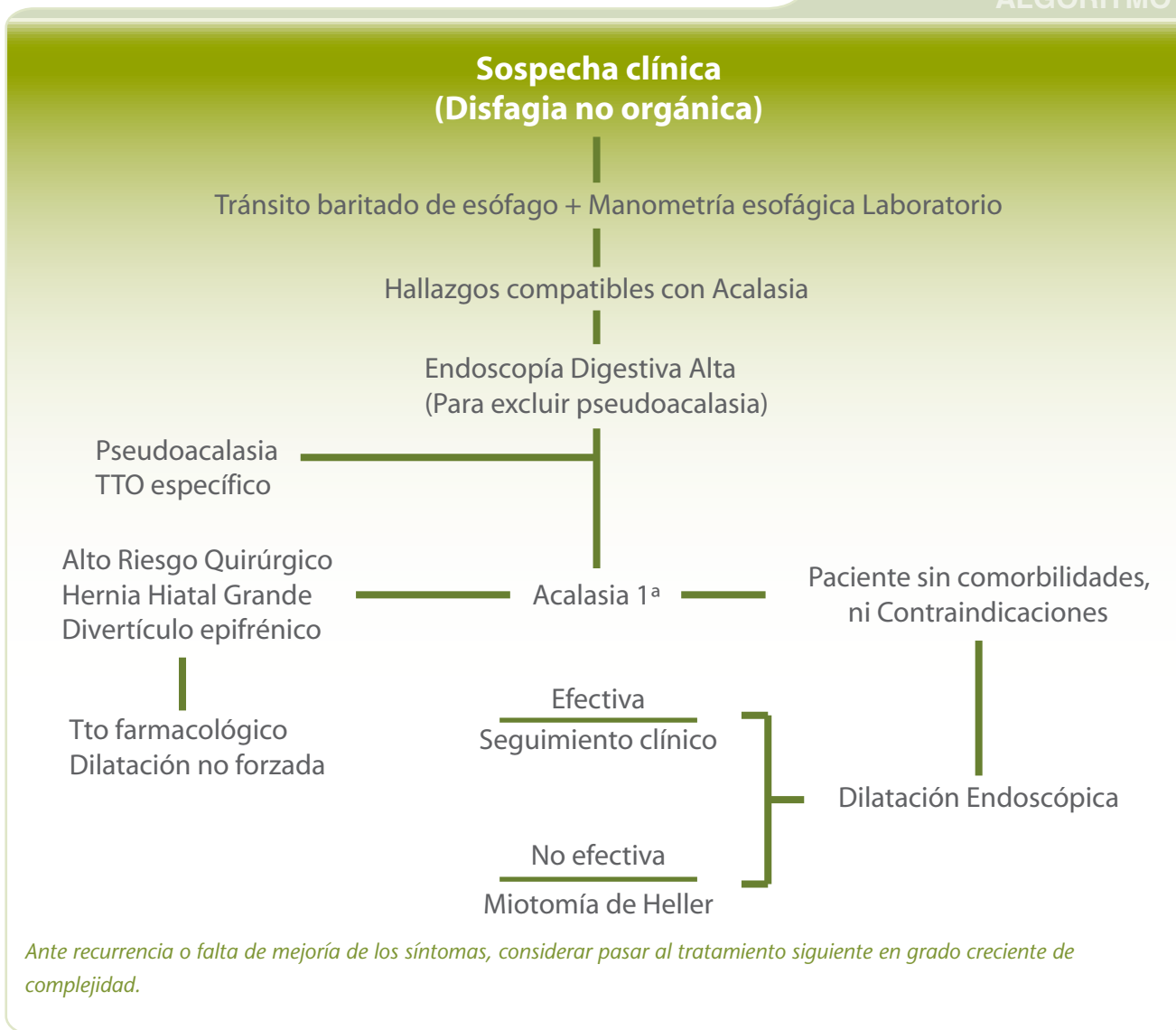
Tratamiento Quirúrgico: El tratamiento de elección en la actualidad es la miotomía de Heller + funduplicatura parcial antireflujo. El abordaje laparoscópico en manos experimentadas ofrece menor morbimortalidad.

La eficacia es de 90% al año y 85% a los 5 años. Mortalidad 2%.

Candidatos a tratamiento quirúrgico:

- Esófagos muy dilatados y tortuosos.
- Presencia concomitante de hernia hiatal grande o divertículo epifrénico.
- Mala respuesta a dilatación neumática endoscópica.

ALGORITMO



Bibliografía

1. Nonko Pehlivanov, M.D. and Pankaj Jay Pasricha, M.D. Medical and endoscopic management of achalasia. Review. GI Motility online (2006) doi:10.1038/gimo52.
2. Jedediah A. Kaufman, M.D., Dave R. Lal, M.D. and Brant K. Oelschlager, M.D. Surgical treatment for achalasia. Review. GI Motility online (2006) doi:10.1038/gimo53.
3. Farnoosh Farrokhi and Michael F Vaezi. Idiopathic (primary) achalasia. Orphanet J Rare Dis. 2007; 2: 38.
4. Joel E Richter. Oesophageal motility disorders. The Lancet 2001; 358: 823-8.
5. Vakil N, Kadakia S, Eckardt V F. Pneumatic dilatación in achalasia. Endoscopy 2003; 35: 526-30.
6. Nagammapudur S, Jeffrey H. Minimally invasive surgery for esophageal motility disorders. Surgical Clinics of North America 2002; 82: 763-82.