



UNIVERSIDAD MAYOR DE SAN SIMÓN
FACULTAD DE MEDICINA
ESCUELA DE GRADUADOS Y EDUCACION MEDICA

**EFICACIA DE LA DILATACION
NEUMATICA EN LA ACALASIA**

AUTOR :

Dr. JOSE LUIS DELGADILLO

TUTOR :

Dr. JAIME SARAVIA BURGOS

COCHABAMBA - BOLIVIA
EMERO, 2000

INDICE

1. RESUMEN	1
2.- INTRODUCCION	1
3.- OBJETIVOS	10
4.- MATERIAL Y METODOS	10
5.- RESULTADOS	10
6.- DISCUSION	11
7.- CONCLUSION	12
8.- BIBLIOGRAFIA	13
9.- TABLAS Y GRAFICOS	14

INDICE DE ILUSTRACIONES

1.- GRAFICO N° 1	DISTRIBUCION POR EDAD
2.- GRAFICO N° 2	DISTRIBUCION POR SEXO
3.- GRAFICO N° 3	SINTOMAS PRINCIPALES
4.- GRAFICO N° 4	ANTECEDENTES DE DILATACIONES PREVIAS
5.- GRAFICO N° 5	NUMERO DE DILATACIONES PREVIAS
6.- GRAFICO N° 6	DIAS DE INTERNACION CONTROL POS DILATACION
7.- GRAFICO N° 7	PRESENCIA DE COMPLICACIONES POS DILATACION
8.- GRAFICO N° 8	TIPOS DE COMPLICACION POS DILATACION

RESUMEN

La acalasia es un trastorno de la motilidad esofágica poco frecuente en nuestro medio que lleva a los pacientes a muchas complicaciones una de las cuales es la desnutrición.

Se estudiaron 40 pacientes con el diagnóstico de acalasia en los que se realizó dilatación neumática en un periodo de 5 años. Observándose el mayor número de pacientes en la tercera y cuarta décadas de la vida; prevalencia en el sexo masculino, teniendo como síntoma más frecuente a la disfagia; en estos cuarenta pacientes se realizó dilatación neumática en forma exitosa con escasos días de internación para control y muy pocas complicaciones.

INTRODUCCION

La acalasia se define como un trastorno de la motilidad del esófago caracterizado por ausencia de peristaltismo del cuerpo esofágico y una falta de relajación completa del EEI en la deglución. En definitiva, falla la fuerza propulsora (peristalsis) y aumenta la resistencia al flujo (EEI no relajado). La consecuencia es una dilatación progresiva del esófago por encima del obstáculo funcional que representa el EEI no relajado, con hipertrofia de la capa muscular, mientras que la porción esfinteriana permanece estenosada.

Neuropatogenia: La inervación del esófago distal y el EEI proviene de del núcleo motor dorsal del vago y termina en ganglios en el plexo mientérico, que se encuentra entre las

capas longitudinal y circular. En el plexo mientérico se encuentran 2 tipos principales de neuronas:

Neuronas excitadoras que provocan la contracción de las capas musculares a través de receptores colinérgicos

Neuronas inhibitorias que actúan sobre las capas musculares a través del péptido intestinal vasoactivo.

La alteración neuroanatómica más común que se observa en los esófagos de pacientes con acalasia es una disminución o pérdida de células ganglionares mientéricas. Se ha postulado la teoría de una denervación selectiva de las neuronas inhibitorias del EEI basada en la hipersensibilidad del EEI a agonistas colinérgicos (prueba del Mechonyl) y en una disminución de los mediadores de la relajación del músculo liso como el péptido intestinal vasoactivo. En esto se basa el uso de la toxina botulínica (que inhibe la liberación de acetilcolina) en estos pacientes.

Patogenia: La Acalasia primaria resulta de uno o más defectos neurales, los mecanismos propuestos para la patogenia de las anomalías neuromusculares son:

1. Autoinmunidad: La demostración de una relación entre la acalasia y el antígeno de histocompatibilidad clase II DQW1 sugiere un papel de la autoinmunidad tomando en cuenta la asociación común entre antígenos de histocompatibilidad clase II con trastornos autoinmunitarios como la tiroiditis de Hashimoto y el Sd. De Sjögren. Además el estudio histopatológico de tejido esofágico de pacientes con acalasia muestra que el

tipo de células de inflamación predominante relacionado con la destrucción de células ganglionares ha sido los linfocitos T.

2. Infecciosa: La causa infecciosa sugiere la similitud entre la acalasia idiopática y la disfunción motora del esófago que se observa en pacientes con enfermedad de Chagas (causada por el protozoo *Tripanosoma cruzi*). Existe una incidencia mayor de anticuerpos a virus varicela zoster en pacientes con acalasia que en grupos testigo. También algunos estudios muestran un aumento de títulos de anticuerpos contra el virus del sarampión

3. Degeneración primaria de neuronas centrales y/o periféricas. Se ha publicado una relación entre la acalasia y otros procesos neurológicos como la enfermedad de Parkinson y la Ataxia Cerebelosa hereditaria Clínica.

Incidencia: 0,4 a 0,6 /100.000 habitantes. Puede presentarse en cualquier edad pero la mayoría de los casos se encuentra entre 20 y 40 años sin predilección por raza ni sexo.

Semiología clínica: El síntoma fundamental es la disfagia, preferentemente a sólidos con grados variables de disfagia a líquidos; los pacientes suelen describir que su disfagia se exacerba con la ingestión de líquidos fríos y estrés emocional.

El 60% de los pacientes presenta regurgitación de alimento no digerido por acumulación de contenido alimentario por encima de la estenosis funcional. Esta regurgitación se ve facilitada por el decúbito con el peligro subsiguiente de aspiración broncopulmonar.

Un 30-50% de los pacientes se queja de dolor torácico retroesternal.

La pérdida de peso es variable y puede ser indicador de la gravedad del proceso.

Un aspecto importante es el diagnóstico diferencial con los síndromes de pseudoacalasia que pueden presentarse en neoplasias esofágicas o como parte de un Sd. Paraneoplásico.

La presentación en personas mayores de 50 años, la pérdida de peso importante y la duración de la disfagia de pocos meses, son características del cáncer pero no cabe duda que el estudio endoscópico y el TAC nos darán los datos definitivos para el diagnóstico diferencial. Diagnóstico Endoscopia alta: Se observa el cuerpo esofágico dilatado, que puede tener friabilidad extensa de la mucosa y ulceraciones por estasis de alimento y secreciones.

El EEI aparece fruncido y no se abre cuando se insufla aire pero se atraviesa con facilidad con una presión mínima. Es importante la realización de la Endoscopia, no solo para descartar otros procesos orgánicos como el cáncer de esófago sino también para planificar la estrategia terapéutica, ya que la existencia de divertículos esofágicos o hernia de hiato puede hacer más peligrosa la dilatación al aumentar el riesgo de perforación.

Manometría: Es fundamental para el diagnóstico de la acalasia. Se demuestra ausencia total de la onda peristáltica en el cuerpo del esófago, tanto en la porción estriada como en la lisa y su sustitución por ondas débiles no propulsivas. Por otro lado existe un fallo de relajación del EEI, esta ocurre pero es ineficaz porque:

Es corta y prematura. Solo ocurre en la parte distal del esfínter es incompleta y no consigue igualar la presión esofágica con la gástrica, es infrecuente ya que solo se produce después de un 20% de las degluciones.

La presión intraluminal del esófago está elevada y también la presión de reposo del EEI suele ser 1 o 2 veces superior al valor normal.

La inyección subcutánea de un fármaco acetilcolínico como el Mechonyl a dosis de 6 mg, provoca una contracción tetánica no peristáltica y se debe a la hipersensibilidad del músculo esofágico denervado. Provoca dolor y no es necesaria de modo sistemático. En el esófago de los ancianos la prueba del Mechonyl puede ser negativa.

Radiología simple: Puede proporcionar datos inespecíficos como ensanchamiento mediastínico, presencia de nivel aire-líquido en esófago, ausencia de burbuja aérea en cámara gástrica y patología pulmonar por broncoaspiración crónica.

Tránsito baritado. Esfagograma: Revela un cuerpo esofágico dilatado con ahusamiento uniforme hacia el EEI (en "punta de lápiz" o "cola de rata"). A veces el cuerpo esofágico puede ser normal o solo con dilatación mínima y espasmo y contracción 3ª (no propulsiva) al inicio del proceso patológico. No suele existir paso de contraste al estómago.