

11215



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DIRECCION DE PRESTACIONES MEDICAS

DELEGACION 3 SUROESTE DEL DISTRITO FEDERAL

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. BERNARDO SEPULVEDA G"

CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

ACALASIA: CARACTERISTICAS EPIDEMIOLOGICA,
CLINICA, DIAGNOSTICA Y EVOLUCION

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE

GASTROENTEROLOGO

P R E S E N T A

DR. ARTURO MANUEL VERGARA GARCIA



IMSS

MEXICO, D. F.

ENERO 2005

m. 340902



Universidad Nacional
Autónoma de México

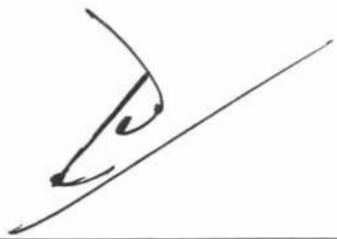


UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

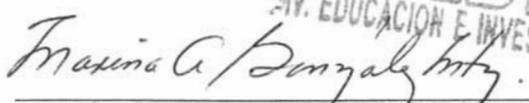


DR. ANTONIO CASTELLANOS OLIVARES
JEFE DEL AREA DE LA DIVISION DE EDUCACION E INVESTIGACION MEDICA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. BERNARDO SEPULVEDA G"
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI



DRA. MARGARITA DEHESA VIOLANTE
JEFE DE SERVICIO Y TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO DE
ESPECIALIZACION EN GASTROENTEROLOGIA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. BERNARDO SEPULVEDA G."
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

RECIBIDO
28 ENE 2005
DIV. EDUCACION E INVESTIG. MEDICA
HOSP. DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI



DRA. MARINA GONZALEZ MARTINEZ
ASESOR PRINCIPAL DE TESIS
MEDICO DE BASE DEL SERVICIO DE GASTROENTEROLOGIA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. BERNARDO SEPULVEDA G."
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

REGISTRO NACIONAL DE TESIS DE ESPECIALIDAD

Delegación 3. D. F. Unidad de adscripción. H.E. CMN SIGLO XXI-IMSS

Autor:

Apellido

Paterno VERGARA Materno GARCIA Nombre ARTURO MANUEL

Matrícula 86360370 Especialidad: GASTROENTEROLOGIA Fecha de Grad. 28/02/03

Asesor:

Apellido

Paterno GONZALEZ Materno MARTINEZ Nombre MARINA

Matrícula 11475129 Especialidad GASTROENTEROLOGIA Registro 2003-716-0106

Título de la Tesis:

“ACALASIA: CARACTERISTICAS EPIDEMIOLOGICA, CLINICA DIAGNOSTICA Y EVOLUCION”

Resumen

La acalasia es un trastorno motor esofágico primario de etiología desconocida; que involucra a múltiples factores. Los cambios patológicos se limitan a la pérdida selectiva de neuronas Inhibitorias. El diagnóstico se sospecha con el cuadro clínico, se confirma con estudios radiológicos contrastados y la manometría establece el diagnóstico previa endoscopia de exclusión. Se revisó 3427 registros manométricos entre enero del 2000 a junio 2003 en el laboratorio de Motilidad Gastrointestinal del H.E. CMN Siglo XXI-IMSS; seleccionando a 147 registros de manometría con diagnósticos de acalasia. Se excluyeron a 53 pacientes, por diversas razones; se ingresa al estudio a 94, de los cuales (51M y 43H), siendo más frecuente entre la 3^{era}. a 6^{ta}. década de la vida, predominando el género femenino en más de la mitad de los pacientes (57%). Se estableció el diagnóstico durante el 1^{er} año, los síntomas más frecuentes fueron disfagia (89%), regurgitación (79%)

En la manometría el (86%) presentó relajación incompleta, con una amplitud promedio de 24.46 mmHg. las características de nuestros pacientes son semejantes a lo informado en la literatura y cada vez el padecimiento se sospecha con mayor frecuencia siendo un diagnóstico más precoz.

Palabras Clave

1) _____ 2) _____ 3) _____
4) _____ 5) _____ Pags. _____ Ilus. _____

(Anotar el número real de páginas en el rubro correspondiente sin las dedicatorias ni portada.)

Para ser llenado por el jefe de Educación e Investigación Médica:

Tipo de Investigación: cl

Tipo de Diseño: cl

Tipo de Estudio: TE3a

AGRADECIMIENTOS

A Dios.

A mis padres por ser un ejemplo.

A mis hermanos y en especial a Pibe por el apoyo de todos estos años.

A mi hija Paula Victoria, por ser una fuente de inspiración.

A Gabriela por su paciencia

A mis maestros y compañeros de residencia por contribuir de alguna manera en mi formación académica.

INDICE

RESUMEN	01
INTRODUCCIÓN	02
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	20
OBJETIVOS	20
MATERIAL Y METODOS	21
RESULTADOS	26
DISCUSIÓN	33
CONCLUSIONES	36
ANEXOS: HOJA DE RECOLECCION DE DATOS.	37
TRAZO MANOMETRICO	38
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	39

RESUMEN

INTRODUCCIÓN: La acalasia es un trastorno motor esofágico primario, de etiología desconocida que involucra como posibles causas a factores infecciosos, autoinmunes, degenerativos y hereditarios. Los cambios patológicos se limitan al plexo mientérico del esófago, con presencia de células inflamatorias cuyo resultado es la pérdida selectiva de neuronas inhibitorias post-ganglionares. El diagnóstico debe sospecharse por el cuadro clínico, confirmarse con estudios radiológicos contrastados; la endoscopia excluiría pseudoacalasia y la manometría esofágica sigue siendo el estándar de oro en el diagnóstico de acalasia, el tratamiento esta enfocado a aliviar los síntomas y mejorar el vaciamiento esofágico.

OBJETIVOS: Conocer las características clínicas y manométricas de los pacientes con acalasia.

MATERIAL Y METODOS: Revisamos 3427 registros manométricos realizados entre Enero del 2000 a Junio del 2003 en el Laboratorio de Motilidad Gastrointestinal del HE CMN Siglo XXI, IMSS. En total 147 estudios de pacientes con diagnóstico manométrico de acalasia fueron seleccionados, cifra que representa el 4.28% de todos los procedimientos manométricos realizados. Se excluyeron a 53 pacientes: 37 por diagnóstico previo de acalasia y que habían sido sometidos a esofagomiotomía o dilatación neumática, en 10 casos no se logró valorar el EEI y 6 por tratarse de pseudoacalasia. Se analizaron las siguientes variables; edad, género, diagnóstico de envío y en base a un cuestionario se investigaron síntomas esofágicos, duración de los mismos y enfermedades concomitantes, reportes de SEG-D, endoscopias previas y las características manométricas de los pacientes con acalasia.

RESULTADOS: Se incluyeron en el estudio 94 pacientes (51M y 43H), la edad promedio de 55.3 años, siendo mas frecuente entre la 3ª. a 6ª. década de la vida, predominando el género femenino en una relación de 1.18: 1. En más de la mitad de los pacientes 54 (57.44%) se estableció el diagnóstico de acalasia durante el primer año de síntomas. Los diagnósticos de envío que predominó fue la acalasia en 70 (74.46%). Los síntomas más frecuentes fueron disfagia y regurgitación en 84 (89.36%) y 74 (78.72%) respectivamente. La SEG-D y panendoscopia sugirieron diagnóstico de acalasia en 43 (65.15%) y 48 (56.47%) respectivamente. Las características manométricas del estudio demostró que en 81 (86.17%) pacientes se encontró una relajación incompleta, con una amplitud promedio de 24.46 mmHg, cumpliendo criterios para el diagnóstico de acalasia clásica y solo en 3 casos se diagnosticó acalasia vigorosa. Las principales características epidemiológicas y manométricas de acalasia se muestran en las tablas 1 y 2 respectivamente.

TABLA 1.

Características	No. = 94	%
Género F/M	51/43	54.25/45.75
Edad (20 a 60 años)	68	72.73
Tiempo promedio (1 año)	54	57.44
Diagnóstico de envío (acalasia)	70	74.46
Sx Disfagia/Regurgitación	84/74	89.36/78.72
Dx SEG-D/Endoscopia	43/48	65.15/56.47

TABLA 2.

Parámetros	Características manométricas	Nº
Presión del EEI	Hipotenso (<10 mmHg)	2
	Normotenso (10-25 mmHg)	33
	Presión aumentada (>25-5 mmHg)	49
Relajación del EEI	Hipertenso (>45 mmHg)	10
	Completa (>90 %)	13
	Incompleta (<90 %)	81
Acalasia clásica	Amplitud del cuerpo (<60 mmHg)	91
Acalasia vigorosa	Amplitud del cuerpo (>60 mmHg)	3

CONCLUSIONES: Las características evaluadas de los pacientes con acalasia son semejantes a lo informado en la literatura. El padecimiento se sospecha cada vez con mayor frecuencia por lo que el diagnóstico se establece en forma más precoz.

INTRODUCCION

La acalasia es un trastorno esofágico de causa desconocida, se caracteriza por aperistalsis del cuerpo esofágico y deterioro de la inhibición del esfínter esofágico inferior (EEI).

Una de las primeras descripciones de acalasia fue hecha por Sir Thomas Willis en 1674.

La acalasia conocida anteriormente con los términos: cardioespasmo, megaesófago, dilatación difusa del esófago sin estenosis y dilatación idiopática del esófago. El término acalasia fue acuñado por Sir Arthur Hurst, deriva del Griego que significa "falta de relajación" o "falla al relajar" siendo descrito en 1915. Autores recientes han propuesto los términos de acalasia aganglionar y acalasia amientérico en un esfuerzo por incluir los conceptos del deterioro de la peristalsis esofágica y de la relajación del EEI.

Ha existido una gran variedad de teorías como causa de acalasia. Hoffman en 1733 propuso como causa a una enfermedad psicógena secundaria al "amor irracional" y al "deseo incontrolable". Purton y Hannay, pensaron que la dilatación esofágica primaria era la causa patológica de la enfermedad. Esto da origen a la teoría de un esfínter esofágico hipertónico. Von Mikulicz fue el primero en dirigir la atención a la unión anatómica entre el esófago y estómago como probable sitio de disfunción fisiológica. Sturtevant en 1933, definió el término de cardioespasmo como un cambio patológico obstructivo no demostrable. Mosher, en 1922 describió los clásicos hallazgos clínicos y radiológicos de la acalasia. Chevalier Jackson, padre de la otorrinolaringología también pensó que la obstrucción física fuera la causa, sugiere que la tortuosidad del esófago distal era ocasionado por la acción de la crura diafragmática en respuesta al llenado gástrico, como un mecanismo

normal a la prevención de la regurgitación. Teorías alternativas de obstrucción mecánica, tales como fibrosis esofágica y estrechez del hiato fueron populares. La teoría contemporánea se gestó a causa de los argumentos de Hurst, en 1927 se demuestra un infiltrado fibrocelular y pérdida de la estructura neuronal del esófago inferior que conjuntamente con Rake, fueron los primeros en demostrar correlación patológica e histopatológica de la enfermedad. En 1888 tanto Einhorn y Meltzer sugieren como posible causa a la falla de la relajación normal del esófago distal. Rolleston, en 1896 sugirió que el deterioro de la relajación esofágica era responsable del empeoramiento gradual de la disfagia y dilatación esofágica. En 1949 se empezó a usar como método de valoración de motilidad al balón esofágico, siendo hasta 1960 y 1970 que a través de un análisis anatómico detallado, combinado con técnicas histopatológica, se demostrara la pérdida de neuronas inhibitoria y la contracción tónica del EEI ampliamente aceptado como causa primaria de la acalasia.

EPIDEMIOLOGIA

La definición exacta de una enfermedad es vital para la distinción de casos. Clásicamente la acalasia ha sido definida en términos de anomalías manométricas. La endoscopia y en menor grado la radiología muestran menos capacidad para identificar los casos de acalasia. Los estudios publicados han sido retrospectivos y basados en el registro hospitalario, con técnicas que probablemente sobrestiman la frecuencia verdadera de la enfermedad. Sin embargo pese a éstas limitaciones, la incidencia reportada ha sido bastante consistente sobre todo en el mundo occidental, que va de 0.4 a 1.1 por 100000 habitantes. La prevalencia en nuestro medio se desconoce y los únicos estudios realizados, fueron en el INNSZ durante la década de los sesentas, diagnosticando 1.2 casos por cada 1000 egresos,¹ y entre los periodos de 1987 a 1995 la cifra se duplicó a 2.3 casos por cada mil egresos,² Muchos de los libros refieren a la acalasia como una enfermedad de edad media; y la incidencia de estudios

realizados en Inglaterra e Israel demuestran claramente que es una enfermedad más frecuente en pacientes mayores de 70 años.³

El papel de la predisposición genética ha sido vista brevemente en dos grandes estudios realizados en Inglaterra⁴ e Israel;⁵ los cuales fracasaron en identificar algún grupo familiar. Con respecto a las diferencias étnicas y regionales, estudios epidemiológicos han demostrado que la enfermedad varía en frecuencia, predominando en norteamericanos, australianos y del noroeste de Europa, lo cual sugiere que los factores ambientales juegan un papel vital como causa.

ETIOLOGÍA Y PATOGÉNESIS DE LA ACALASIA

Patología: Una gran variedad de anomalías patológicas han sido descritos, algunos de índole primario, mientras que otros son un fenómeno secundario causado por una obstrucción esofágica prolongada y estasia luminal. Estos cambios incluyen:

Anormalidades de la inervación extrínseca: Se han observado anomalías en las fibras eferentes del nervio vago, y en el cuerpo celular del núcleo motor dorsal del vago, que juegan un papel crucial en la iniciación y modulación de la relajación del EEI y la peristalsis del esófago en respuesta a la deglución.⁶

Anormalidades de la inervación intrínseca: Se conoce que las neuronas nitrérgicas del plexo mientérico son las responsables de mediar la inhibición del cuerpo esofágico y del EEI que ocurre a la deglución.⁷ Lo que indica que la pérdida de células ganglionales del EEI y plexos mientéricos del cuerpo esofágico, y un infiltrado inflamatorio son los hallazgos uniformes encontrados en los pacientes con acalasia idiopática.⁸

Estudios de inmunohistoquímica han demostrado una disminución de neurotransmisores que afectan los nervios del plexo mientérico como es el caso del polipéptido intestinal vasoactivo y el óxido nítrico.⁹

Anormalidades del músculo liso esofágico: Hay hipertrofia y degeneración de la muscularis propia del músculo liso esofágico en pacientes con acalasia idiopática avanzado. Probablemente se deba a una obstrucción prologada y a la dilatación esofágica.¹⁰

Anormalidades de la mucosa esofágica: Hay hiperplasia escamosa e inflamación de la lámina propia y submucosa; probablemente secundario a la estasia luminal crónica de los pacientes con acalasia.¹⁰

Otras anomalías: Se ha observado anomalías motoras de la vesícula, intestino delgado y del esfínter de oddi en pacientes con acalasia y sin significado clínico. El estómago es probablemente el órgano extraesofágico más comúnmente involucrado. Se han reportado vaciamiento gástrico rápido de líquidos y anomalías en la relajación fúndica.¹¹

Anormalidades fisiopatológicas: Debido a que las muestras de patología son relativamente accesible en los pacientes con acalasia, los estudios fisiopatológicos han sido confiados a modelos humanos y animales para el entendimiento de la enfermedad.

Hay estudios que apoyan la desnervación extrínseca; sobre todo en modelos animales, en donde una lesión del núcleo motor dorsal del vago va ha manifestarse en ausencia de la peristalsis y relajación del EEI, indicando que la desnervación extrínseca es capaz de producir cuadros de acalasia.¹²

Estudios realizados por Tottrup apoyan la desnervación intrínseca; ellos evaluaron la respuesta del músculo liso circular del EEI a estimulación nerviosa en vitro y

compararon con tejido control obtenidos de pacientes con cáncer. En ambos grupos las fibras generaron tono espontáneo. En el grupo control, la estimulación eléctrica transmural que activa los nervios intramural, resultó en relajación. Por otro lado la estimulación eléctrica de las fibras en pacientes con acalasia resultó en contracción paradójica, esto muestra evidencia fisiológica de la pérdida de la innervación inhibitoria intrínseca en los pacientes con acalasia.¹³

Se ha postulado que en la acalasia, el defecto primario ocurre en la relajación del EEI, y la pérdida de la peristalsis del cuerpo esofágico es secundario a la obstrucción prolongada; debido a que se ha observado peristalsis normal de nuevo, en algunos pacientes con acalasia después de una dilatación neumática o miotomía del EEI.¹⁴ La imagen de las contracciones simultáneas del cuerpo esofágico visto en los pacientes con acalasia pueden ocurrir posterior a la cirugía antirreflujo, cuando la funduplicatura se encuentra apretada.¹⁵

Etiología: Estudios fisiopatológicos y patológicos apunta fuertemente a una plexopatía inflamatoria como factor crucial en los pacientes con acalasia. Existen numerosos reporte de acalasia familiar que podría sugerir factores genéticos y jugar un rol importante en cuanto a la susceptibilidad de adquirir la enfermedad. En cuanto a la causa de acalasia idiopática se ha asociado a un proceso autoinmune o infeccioso. Es posible que una infección viral altere la expresión de los marcadores de superficie celular en ciertas neuronas; posteriormente son reconocidos como extraño y atacado por el sistema inmune. Esto es apoyado por diversas evidencias inmunológicas como es el caso de los linfocitos T como células inflamatorias predominantes y una alta prevalencia de antígenos de histocompatibilidad clase II, ambos asociados a enfermedades autoinmune.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

La aperistalsis esofágica y la relajación inapropiada del EEI representan hallazgos fisiopatológicos consistentes de acalasia. Hay casos de acalasia en que los desordenes esofágicos ocurre como resultados directo e indirecto de otras enfermedades que se encuentran cerca o a distancia del esófago y son enfermedades que simulan acalasia, de ahí la importancia de hacer diagnóstico diferencial con:

Enfermedad de Chagas: Se diferencia al involucrar múltiples órganos que incluyen; miocardio y sistema nervioso central. En algunos casos el colon es afectado por la atonía colónica ocasionando megacolon, misma que puede afectar el esófago.

Misceláneas: Se han reportado caso asociados a ataxia cerebelosa hereditaria.¹⁶ Neoplasia endócrino múltiple.¹⁷

Pseudo-obstrucción intestinal: Es un trastorno motor del tracto digestivo, asociado a varias enfermedades musculares y neurológicas. En muchos casos las anomalías motoras del esófago están presente; pueden mostrar aperistalsis y los estudios radiológicos imitar a la acalasia con dilatación esofágica y pobre progresión del bolo.¹⁸

Acalasia secundaria benigna: Se han descrito cambios motores similares a la acalasia, en algunos casos posterior a vagotomía truncal y antrectomía.¹⁹ Hay pocos reportes de amiloidosis que simulan acalasia con infiltración tanto a esófago y a EEI.²⁰ Dos casos de acalasia resultaron como consecuencia de un pseudoquistes pancreático posterior a un evento de pancreatitis, en ambos casos el pseudoquistes tuvo extensión a mediastino.²¹

Pseudo-acalasia secundaria a neoplasia: Desde 1947 se ha reconocido que los tumores del esófago distal podría simular acalasia. Se ha estimado que del 2% al 4% de los casos de acalasia son causado por tumores malignos.²² Muchos de los tumores inician en el estómago cerca de la unión esofagogástrico, como el caso del carcinoma gástrico. Otros tumores incluyen al carcinoma de células escamosa del esófago.²³ Hay tumores distantes que metastatizan áreas cercanas de la unión esofágica tales como el carcinoma de células del riñón , pulmón, mama, próstata y sarcoma sinovial. La presentación clínica es frecuentemente similar a la acalasia idiopática. Los pacientes presentan disfagia tanto a sólidos como a líquidos, regurgitación y en pacientes mayores de 50 años de edad, con una duración breve de los síntomas y pérdida significativa de peso, hay que sospechar en la presencia de acalasia secundaria.²⁴

PRESENTACIÓN CLINICA Y COMPLICACIONES DE LA ACALASIA:

En etapas temprana de la enfermedad, los pacientes con acalasia tienen un incremento lento y progresivo de los síntomas esofágicos. El desarrollo de los síntomas puede ir desde una sensación opresivo leve retroesternal hasta la disfagia grave, que suelen presentarse después de varios meses o años.

Disfagia y regurgitación: La disfagia es una sensación de atoramiento retroesternal que ocurre después de la ingesta de alimentos; es el síntoma más temprano y frecuente de acalasia,²⁵ en contraste los pacientes con lesión esofágica obstructiva, reportan síntomas no solo durante la ingesta de alimentos sólidos, sino a líquidos siendo ésta más frecuente. La historia típica ocurre inmediatamente después de la ingesta de líquidos causando una sensación de opresión retroesternal que sólo se alivia con continuos tragos. En estadios tardíos cuando la presión residual del esfínter esofágico inferior no es vencido y hay un incremento de líquido ingerido ocurre la regurgitación.

En una serie de 101 pacientes con diagnósticos reciente de acalasia y con síntomas iniciales de disfagia; el 80% presentaba disfagia con cada alimento, el 13% a diario y el 6% ocasionalmente. La regurgitación fue menos frecuente, presentándose ocasionalmente en un 87% de todos los pacientes, y sólo el 28% se presenta con cada comida.²⁶

Dolor torácico y pirosis: Se ha estimado que el dolor retroesternal que simula una angina ocurre en más de las dos terceras partes de los pacientes con acalasia. Los episodios de dolor afecta principalmente a pacientes jóvenes, descrito como una especie de calambre que se irradia hacia la espalda y hacia debajo de la barbilla. Ocurre frecuentemente a media noche y mejora con tragos de agua fría.²⁷ Los mecanismo por lo que se produce dolor torácico en la acalasia aún no esta aclarado. Inicialmente se especuló que las contracciones simultaneas, repetitivas y de alta amplitud, estimula a los mecanoreceptores esofágicos produciendo dolor retroesternal.²⁸ Varias observaciones contradicen esto. Primero que no se ha demostrado una mayor incidencia de contracciones de alta amplitud en pacientes con dolor torácico. Segundo, mucho de los episodios de dolor no son precedido por alteraciones significativas en las contracciones del cuerpo esofágico.²⁹ Tercero, que la desaparición de las contracciones anormales no suprime el dolor esternal.³⁰ Sin embargo queda la posibilidad de que el dolor torácico se ha causado por contracciones esofágicas obliterantes que no pueden ser registrado por mediciones manométricas convencionales.

Pérdida de peso: Es el cuarto síntoma más frecuente que se presenta en más de la mitad de los pacientes.³¹ Usualmente reportan una reducción de peso de leve a moderado, que puede ocurrir en meses o años. 38% de los pacientes en quienes se han establecido el diagnóstico de acalasia tuvieron pérdida de peso de más de 5 kgr y 15% con pérdida de menos de 10 kgr.

SÍNTOMAS INUSUALES:

Síntomas respiratorios: Los pacientes en estadios avanzados de acalasia con esófago dilatado, frecuentemente presentan síntomas respiratorios. Mucho de éstos son causados por alimentos y secreciones retenido, que se caracterizan por tos nocturna y disnea leve. La aspiración puede evolucionar a neumonía y formación de absceso pulmonar.³²

Hipo: Los pacientes con acalasia, que son sintomáticos por periodos prolongados, ocasionalmente presentan hipo, y generalmente ocurre durante la ingesta de alimentos, desaparece después de la ingestión de líquidos o seguido de una regurgitación inducida. Se especula que se produce a consecuencia de la dilatación esofágica y a estimulación de fibras vagales aferentes.³³

COMPLICACIONES MORFOLÓGICAS:

Divertículo esofágico: Los divertículos esofágico medio e inferior son considerados de ser de pulsión, se desarrolla a consecuencia de una presión intraluminal incrementada. Más de la dos terceras partes de los divertículos están asociados a desordenes de la motilidad.³⁴ Se ha pensado que las contracciones prolongadas y la alta amplitud del cuerpo esofágico son los responsables de la formación de sacos en áreas débiles de la pared esofágica.

Formación de fístula: En raras ocasiones, los pacientes con acalasia avanzada pueden desarrollar fístulas entre las torsiones adyacentes de un esófago sigmoideo y muy dilatado, o entre el esófago y el árbol traqueo-bronqueal o pericardio.³⁵ La formación de fístula puede ser sospechado si un paciente con acalasia prolongada desarrolla súbitamente dolor precordial, fiebre, y síntomas respiratorios.

Megaesófago avanzado: Los pacientes de edad avanzada con acalasia e incremento en la duración de los síntomas, pueden desarrollar un esófago ampliamente dilatado y largo.³⁶ Generalmente ocurre en pacientes que tienen una pobre respuesta a los múltiples tratamientos; es frecuente en ancianos que desarrollan regurgitación y disfagia después de prolongados periodos de remisión clínica que suelen durar décadas. Si el esófago tortuoso alcanza medir un diámetro de más de 7cm , el término de megaesófago avanzado o dolicomegaesófago es usualmente aplicado.

MODALIDADES DIAGNOSTICA PARA ACALASIA:

Cuadro Clínico: La forma típica es frecuentemente sugerido por los síntomas clínicos de los pacientes: disfagia y regurgitación por varios años. Sin embargo puede presentarse con una variedad de síntomas esofágicos: disfagia, dolor torácico, regurgitación, odinofagia y en ocasiones pirosis.³²

El síntoma principal presente en todos los pacientes con acalasia, es la disfagia. La disfagia para sólidos puede inicialmente ser intermitente, lentamente empeora con el tiempo. El sitio de obstrucción es frecuentemente reconocido, señalando a nivel del apéndice xifoides. La evolución es usualmente indolente y cuando se hace el diagnóstico, el paciente ya ha presentado los síntomas típicos de acalasia por más de 5 años.³² La duración prolongada de los síntomas y la falta de pérdida de peso significativo, ayuda a diferenciar a la acalasia de un cáncer de esófago. La falta de pirosis significativa puede ayudar a diferenciar de una enfermedad por reflujo gastroesofágico complicado por una estenosis benigna. La regurgitación usual de los alimentos no digeridos, es también un síntoma común. Típicamente ocurre horas después de ingerir los alimentos. La regurgitación nocturna puede manifestarse con tos durante el sueño y hallar alimentos sobre la ropa de dormir y las almohadas, siendo alarmante debido a que éste síntoma puede ocasionar neumonía por aspiración. El dolor torácico esta presente en más del 50% de los

pacientes con acalasia,³² sin embargo menos del 1% de los pacientes que presenta dolor torácico no cardiogénico tienen acalasia. La pérdida de peso es visto en estadios tempranos de la acalasia con el inicio de la disfagia. La pérdida de peso es secundario a la incapacidad de vaciar adecuadamente el esófago y a la pobre ingestión de alimentos por el temor a la disfagia o sitofobia.

ESTUDIOS DE GABINETE:

Esofagograma con bario y videoesofagografía: La evaluación de la disfagia usualmente empieza con estudios radiológicos que incluyen un esofagograma, con o sin serie gastroduodenal, o videoesofagografía. Las características clásicas de la acalasia son un esófago dilatado con adelgazamiento simétrico distal de la unión esofagogástrica, hasta un estrechamiento característicos (aparición de pico de ave). Frecuentemente el esófago es tortuoso y un nivel hidroaéreo en la porción media del esófago está presente, y representa un retraso en el vaciamiento esofágico.

Las características de la acalasia con esofagografía con bario puede no estar presente en etapas tempranas de la enfermedad. Las anomalías iniciales observadas son sobre alteraciones de las contracciones de la peristalsis esofágicas dentro de contracciones simultáneas y falla de la onda primaria del esófago para aclarar el bario.³⁷ La videoesofagografía es la técnica radiológica con alta sensibilidad para detectar trastorno de la motilidad y sus criterios para acalasia incluye: ausencia de la peristalsis del cuerpo esofágico y una apertura ausente o incompleta del EEI con o sin dilatación del esófago.³⁸

MANOMETRIA ESOFÁGICA:

La manometría esofágica es frecuentemente considerado el estándar de oro para el diagnóstico de acalasia.³² Usualmente determina datos característicos de los pacientes que se encuentra tanto en estadio temprano como tardío. No es un estudio usado para la evaluación inicial de los pacientes con disfagia. Es utilizado posterior a la evaluación endoscópica o estudio contrastado con bario en situaciones que no se ha demostrado lesiones obstructiva y que las alteraciones motores esofágicas es aún sospechado.

La acalasia afecta la porción del músculo liso esofágico, que representa las dos terceras parte de su porción distal y del EEI. Los tres hallazgos manométricos clásico para el diagnóstico de acalasia son: Aperistalsis del cuerpo esofágico, deterioro de la relajación del EEI durante la deglución y resultados de la evaluación de la presión del EEI.³⁹ No todos los hallazgos manométricos de la acalasia están presente y dependerá del tiempo de evolución de la enfermedad. La aperistalsis del cuerpo esofágico es requisito para el diagnóstico de acalasia. Las contracciones esofágicas son simultáneas, de baja amplitud. En la acalasia vigorosa, las contracciones esofágicas son simultáneas, de amplitud normal o elevada. El valor usado en cuanto a la amplitud de las contracciones del cuerpo esofágico que clasifica a la acalasia en vigorosa y no vigorosa es aún cuestionado.⁴⁰ Se han descrito pacientes que cursan con rasgos manométricos de transición; de un espasmo esofágico difuso(EED),⁴¹ o contracciones simultáneas segmentales a la acalasia típica. Esto sugiere que el EED puede representar un estadio temprano de la acalasia en algunos pacientes.

Se ha reportado que las contracciones peristálticas puede ser restablecido en más del 15% de los pacientes con acalasia después de realizarse una esofagomiotomía o dilatación neumática.⁴² Esto sugiere que la obstrucción funcional del EEI puede jugar un rol en la aperistalsis esofágica.

El deterioro de la relajación del EEI en respuesta al trago, es uno de los tres hallazgos manométricos característicos para el diagnóstico de acalasia.³⁹ Esto puede ser una relajación del EEI ausente o más típicamente una relajación incompleta .

Varios de los pacientes con hallazgos radiológicos de acalasia, con aperistalsis esofágica, presentan una relajación completa del EEI en un 10% a 30% de los pacientes con acalasia.⁴³ En estos pacientes, la manometría en cuanto a la relajación del EEI fue anormal y funcionalmente inadecuado⁴⁴ debido a que la duración de la relajación fue usualmente corta en relación al grupo control.⁴³

Una presión del EEI elevado, es otra de las características clásicos de la acalasia, sin embargo puede ser normal en más del 40% de los pacientes.

En la acalasia no tratada, la presión del EEI nunca es baja.⁴⁵ La presencia de aperistalsis de la porción distal del esófago, acompañado con una presión del EEI bajo, debería iniciarse la búsqueda de otros trastorno, tales como el caso de la esclerodermia.⁴⁶ Una amplitud disminuida y contracciones no progresiva en la porción distal del esófago con presión del EEI bajo son características típicas de una esclerosis sistémica progresiva que se encuentra involucrando el esófago. Es importante tener en cuenta que los hallazgos manométricos del esófago, no distingue a la acalasia idiopática de la maligna.

GAMAGRAMA ESOFÁGICO:

El gamagrama esofágico es un procedimiento no invasivo, con baja exposición a la radiación, permite examinar el esófago a través del tránsito. La correlación entre el gamagrama esofágico y la manometría se estudió en 88 pacientes.⁴⁷ De 23 pacientes con acalasia por manometría, el gamagrama diagnosticó

correctamente a 21 pacientes. El tiempo del tránsito fue mayor y la retención fue encontrado en 22 de los 23 pacientes con acalasia.

Tanto el tránsito como la retención están muy prolongado en los pacientes de acalasia y esclerodermia . La diferenciación se logra al repetir el estudio del gamagrama esofágico en posición vertical. El tránsito lento y la retención marcada persiste en la acalasia y mejora en la esclerodermia.⁴⁷ Por lo general el gamagrama esofágico es reservado para casos en que el diagnóstico de acalasia no ha sido claramente establecido.

PANENDOSCOPIA:

El valor de la endoscopia en los pacientes con acalasia no es hacer el diagnóstico, sino excluir otras enfermedades y diagnosticar las complicaciones.

En la acalasia idiopática, la mucosa esofágica es normal y el paso del endoscopio a través de la unión esófago-gástrico es acompañado por una leve a moderada resistencia. Los resto de comida o líquido en el esófago debe sugerir el diagnóstico de acalasia aún en ausencia de resistencia del EEI o esófago dilatado. Cuando la enfermedad progresa, la dilatación y la tortuosidad del esófago hace el diagnóstico más obvio.

La panendoscopia debe ser realizado en todos los pacientes con sospecha de acalasia para evaluar causas secundarias, especialmente el cáncer de la unión esófago-gástrico. La malignidad puede ser encontrado en un 2% a 4% de los pacientes visto por acalasia.⁴⁸

ULTRASONIDO ENDOSCOPICO:

El ultrasonido endoscópico (USE) es un método valioso para el estudio de las estructuras del tubo digestivo.⁴⁹ Para el esófago, USE es principalmente usado en el diagnóstico pre-operatorio y en el estadiaje del cáncer de esófago.² El USE puede demostrar el espesor del músculo liso circular, longitudinal y la totalidad del músculo.⁵⁰ Puede ser un método de ayuda en el diagnóstico de acalasia secundaria a tumor.

Los hallazgos del USE en los pacientes con acalasia idiopática incluye el esófago distal dilatado con o sin residuos de alimentos, y una simetría normal o leve del espesor de la pared muscular del esófago distal.⁵¹ En algunos casos, un crecimiento infiltrativo del tumor, puede ser identificado por USE antes de ser visible por endoscopia.

TERAPIA FARMACOLOGICA EN EL TRATAMIENTO DE ACALASIA

Aunque no hay una cura en la acalasia; el objetivo del tratamiento es aliviar los síntomas del paciente y mejorar el vaciamiento esofágico. Las dos opciones terapéuticas más efectiva son la dilatación neumática y la miotomía quirúrgica. Para los pacientes con alto riesgo de dilatación neumática o cirugía, la inyección endoscópica del EEI con toxina botulínica, o tratamiento farmacológico con nitratos o bloqueadores de los canales de calcio puede ser una alternativa aceptable.

La dilatación neumática es la opción quirúrgica más efectiva para los pacientes con acalasia. La dilatación neumática usa presión de aire, para dilatar intraluminal y romper las fibras circulares del EEI. Hoy el más comúnmente usado son los balones de aire. Estos dilatadores vienen de tres diferentes diámetro de balones (3, 3.5 y 4.0cm) y son posicionado sobre una guía , usualmente colocado por

endoscopia . El aspecto más importante de una dilatación neumática efectiva es la posición exacta del balón a través del EEI y obliteración efectiva del balón visualizado por fluoroscopia,⁵² después de la dilatación neumática los pacientes deben ser sometido a una gastrografía, seguido de un trago de bario para excluir perforación esofágica.⁵³ El procedimiento debe ser realizado en forma ambulatoria seguida de una observación de 4 a 6hrs; si el paciente presenta dolor torácico y fiebre debe sospecharse en perforación. Generalmente los estudios han encontrado una tasa acumulativa de perforación del 2% cuando se usan dilatadores graduados. Es importante comentar que la tasa de perforación es variable y dependerá de la destreza del endoscopista. Otras complicaciones menos frecuentes incluye reflujo Gastroesofágico (0% a 9%), neumonía por aspiración, hemorragia gastrointestinal, y hematoma esofágica.³² Los pacientes con un esófago dilatado y tortuoso, divertículo esofágico, o cirugía previa en la unión esofagogástrico pueden tener un riesgo incrementado de perforación con dilatadores neumático y debe ser considerado para miotomía quirúrgica como la primera opción terapéutica.

La miotomía quirúrgica para acalasia, involucra la realización de una miotomía anterior a través del EEI (miotomía de Héller), usualmente asociado a un procedimiento antirreflujo. Los resultados de los estudios publicados utilizando el abordaje abdominal o torácico, demostró un mejoramiento de los síntomas de bueno a excelente en el 83% de los pacientes sometidos a miotomía. La principal complicación tardía de la miotomía de Héller es la enfermedad por reflujo esofágico. Con la llegada de la cirugía invasiva mínima y la miotomía laparoscópica, ha resultado en una estancia hospitalaria corta con mortalidad reducida y regreso a la actividad diaria. Estudios han demostrado que la cardiomiotomía laparoscópica tiene una respuesta clínica de bueno a excelente en un 94% de los pacientes tratados.⁵⁴ Antes de la cirugía laparoscópica la indicación más común para miotomía, fue el paciente con síntomas recurrentes después de las dilataciones neumáticas. La tasa acumulativa de pirosis y enfermedad por reflujo después de la miotomía laparoscópica es de

aproximadamente 11%.⁵⁵ Los pacientes con megaesófago (más de 8 cm de diámetro) o aquellos con presión del EEI bajo y persistencia de los síntomas típicos, por lo general no responde a dilatación esofágica o a miotomía quirúrgica y puede requerir una esofagectomía con ascenso gástrico o interposición colónica.

La inyección endoscópica de toxina botulínica, tipo A, dentro del EEI es el tratamiento alternativo más reciente para acalasia. La toxina botulínica actúa inhibiendo la liberación de la acetilcolina dependiente de calcio por los nervios terminales, balanceando el efecto de la pérdida selectiva de los neurotransmisores. La toxina botulínica es efectiva en aliviar los síntomas iniciales en un 86% de los pacientes.⁵⁵ Sin embargo, los síntomas recurren en más del 50% de los pacientes en 6 meses, posiblemente debido a la regeneración de los receptores afectados.⁵⁶ En pacientes mayores de 60 años y en aquellos con acalasia vigorosa, definido por una amplitud esofágica mayor de 40mmHg, son los más probable de tener una respuesta adecuado por más de 1.5 año a la inyección de tóxina botulínica(57). En aquellos que responde a la primera inyección, el 76% responderá a la segunda con una respuesta disminuidas en las futuras inyecciones, usualmente por la formación de anticuerpos a ésta proteína extraña. Menos del 20% de los pacientes que fallan a la respuesta de la primera inyección, responderá a una segunda inyección de toxina botulínica. Estudios han demostrado que la toxina botulínica es menos efectiva que la dilatación neumática a largo plazo.⁵⁸ La toxina botulínica debería ser reservado para los ancianos, o aquellos con un riesgo quirúrgico elevado o que rechazan la dilatación neumática o miotomía quirúrgica.

Los bloqueadores de los canales de calcio y los nitratos de acción prolongada son efectiva en reducir la presión del EEI y aliviar temporalmente la disfagia, pero no mejora la relajación del EEI o mejora la peristalsis. Ambos agentes son usado sublingual, abriendo la cápsula y colocando el contenido por debajo de la lengua de 15 a 45min antes de las comidas con dosis que va de 10mg a 30mg para el

nifedipino y de 5mg a 20mg para el dinitrito de isosorbide sublingual. Estos medicamentos disminuyen la presión del EEI en 50% con los nitratos de acción prolongada teniendo un efecto máximo de (3 a 27min) comparado con el nifedipino sublingual (30 a 120min). En general los bloqueadores de los canales de calcio mejoran los síntomas de 0 a 75% , mientras que los nitratos mejoran los síntomas en un 53% a 87% de los pacientes con acalasia. Los efectos colaterales tales como cefalea, hipotensión y edema pedal son problemas comunes. Dado a las limitaciones, los bloqueadores de calcio y nitratos son recomendados para pacientes en etapas tempranas de su enfermedad con esófago no dilatado, para pacientes sintomáticos que no son candidatos para **dilatación** neumática o miotomía quirúrgica o aquellos que rechazan la terapia invasiva y **fallan** a las inyecciones de toxina botulínica.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

¿Cuáles son las características epidemiológicas, clínicas, diagnósticas y evolución de los pacientes con acalasia que acudieron al Laboratorio de Motilidad Gastrointestinal del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional siglo XXI ?.

JUSTIFICACIÓN:

Son pocos los estudios publicados referente a los pacientes con acalasia en nuestro medio; por lo que consideramos conveniente describir en este trabajo las características epidemiológicas, clínicas, diagnósticas y evolución de la acalasia en pacientes mexicanos a partir de una gran información obtenida del Laboratorio de Motilidad Gastrointestinal del Servicio de Endoscopia del Hospital de Especialidades "Dr. BERNARDO SEPÚLVEDA" del Centro médico Nacional Siglo XXI.

OBJETIVOS:

1. Conocer las características epidemiológicas y clínicas de los pacientes con acalasia.
2. Conocer los hallazgos más frecuentes de la manometría y endoscopia como diagnóstico en los pacientes con acalasia.
3. Conocer la evolución de los pacientes con acalasia .

MATERIAL Y METODOS:

Diseño del estudio:

Estudio retrospectivo, descriptivo y transversal.

Universo de trabajo:

El estudio fue realizado en el Laboratorio de Motilidad Gastrointestinal del Servicio de Endoscopia del Hospital de Especialidades "BERNARDO SEPÚLVEDA" del Centro Médico Nacional Siglo XXI a todos los pacientes con diagnósticos manométricos de acalasia entre los periodos de Enero 2000 a Mayo del 2003.

DESCRIPCIÓN DE LAS VARIABLES:

Variables independientes:

- 1.Sexo.
- 2.Edad.
- 3.Diagnóstico de envío.
- 4.Inicio y evolución de síntomas
- 5.Enfermedades Asociadas

Variables dependientes:

- 1.Resultados de manometría
- 2.Hallazgos endoscópicos
3. Estudios contrastados

CRITERIOS DE SELECCIÓN:

Criterios de inclusión:

- 1.Pacientes con diagnóstico manométrico de acalasia.
- 2.Pacientes derecho habientes del IMSS que acuden al HE CMN SXXI
- 3.Pacientes mayores de 17 años

Criterios de exclusión:

- 1.Pacientes con Acalasia secundaria
- 2.Pacientes menores de 17 años
- 3.Pacientes en los cuales no se pudo obtener la información completa para la realización del estudio.

DESCRIPCIÓN GENERAL DEL ESTUDIO:

Se revisaron los registros de todos los pacientes sometidos a manometrías por trastorno de la motilidad o disfagia, realizado en el Laboratorio de Motilidad Gastrointestinal del Servicio de Endoscopia del Hospital de Especialidades "Bernardo Sepúlveda" del Centro Médico Nacional Siglo XXI entre Enero del 2000 a Mayo del 2003.

Se seleccionaron a todos los pacientes con diagnóstico manométricos de acalasia (Aperistalsis del cuerpo esofágico, deterioro de la relajación del EEI y un EEI con presión normal o hipertenso).

Se analizaron las siguientes variables a partir de una hoja de recolección de datos que incluyen: edad, sexo, diagnóstico de envío, registro de los síntomas esofágico y duración de los mismos, reporte de la manometría, endoscopia, estudio radiológico contrastado como la serie esófago-gastroduodenal y evolución de la enfermedad.

La manometría evaluó la localización de la zona de alta presión, la presión basal promedio, porcentaje de relajación del EEI; la amplitud promedio de las ondas y características de las ondas peristálticas del cuerpo esofágico.

La endoscopia evaluó las alteraciones anatómicas; que incluyen un esófago dilatado, en algunos casos tortuosos, con restos de alimentos y dificultad del paso del endoscopio a través de la unión esófago-gástrico.

La serie esófago-gastroduodenal evaluó alteraciones en el vaciamiento esófago-gástricos y modificación de la forma esofágica que en su gran mayoría reportó un esófago dilatado tortuoso con terminación en pico de ave.

Los pacientes que acuden al Laboratorio de Motilidad Gastrointestinal para la realización de una manometría esofágica; se le aplica un cuestionario de preguntas con respecto a síntomas esofágico que incluyen: dolor torácico, pirosis, disfagia, pérdida de peso, regurgitación y tos nocturna; además de que si recibieron tratamiento farmacológico, endoscópico y quirúrgico para control de sus síntomas. También se le interroga con respecto a los antecedentes personales patológicos.

Toda la información obtenida de los registros de los pacientes fueron vaciados a una hoja de recolección de datos (anexos).

METODO ESTADÍSTICOS:

Los resultados del estudio se expresaron en promedios, desviación estándar o porcentajes.

CONSIDERACIONES ETICAS:

La información obtenida de los expedientes fue manejado de manera confidencial; considerando que las características del estudio no representaba algún tipo de riesgo para los pacientes.

RECURSOS PARA EL ESTUDIO:

A.- Recursos humanos:

Médicos residentes del curso de Gastroenterología del HE CMN Siglo XXI.

Médico de base del Laboratorio de Motilidad Gastrointestinal del Servicio de Endoscopia.

B.- Recursos físicos:

Área física del HE CMN Siglo XXI.

Archivo de las manometrías del Laboratorio de Motilidad Gastrointestinal.

Hojas de recolección de datos.

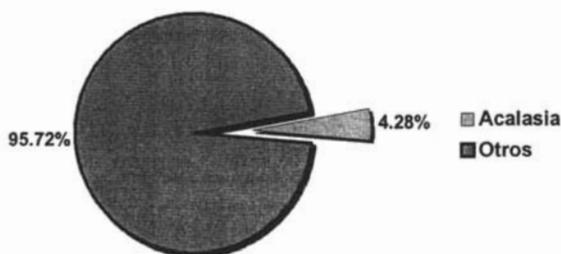
C.-Recursos financieros:

Se utilizaron los recursos con los que se cuenta en el Instituto Mexicano del Seguro Social , no se requirió de erogación extraordinaria para realizar el estudio.

RESULTADOS:

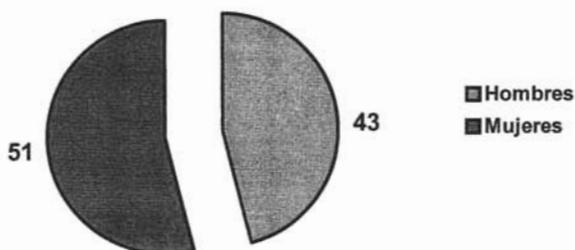
Se revisaron 3427 estudios de manometría realizados entre Enero del 2000 a Junio del 2003, en el Laboratorio de Motilidad Gastrointestinal del Servicio de Endoscopia del Hospital de Especialidades "Bernardo Sepúlveda" del Centro Médico Nacional Siglo XXI-IMSS. Se seleccionó a 147 estudios de pacientes con diagnóstico manométrico de acalasia, cifra que representa el 4.28% de los procedimientos realizados, como se observa en el gráfico 1.

GRAFICO 1



De los pacientes seleccionados con reporte manométrico de acalasia; se excluyen a 53 por las siguientes causas; 32 tenían tratamiento quirúrgico (cardiomiotomía más funduplicatura), procedimientos que modifican los registros manométricos previos, 5 pacientes no tenían hoja de recolección de datos, misma que nos permite obtener información de todos los parámetros analizados, en 10 pacientes no fue posible la valoración manométrica del EEI al no poder llegar al estómago y en 6 por diagnóstico de pseudoacalasia. Finalmente se incluyen en el estudio 94 pacientes con reporte manométrico de acalasia.

En cuanto al género de los pacientes seleccionados; 51 mujeres y 43 hombres, con una relación mujer:hombre de 1.18:1, como se observa en la gráfica 2.

GRAFICO 2

La edad promedio fue de 55.30 años (dispersión 15 a 81 años), con una distribución por edad, que se muestra en la tabla 1, en donde se observa un predominio de los pacientes con edades de la 3ra y 6ta década de la vida.

TABLA 1. Distribución de edades de los pacientes con acalasia.

Edad	N° de pacientes	%
10 – 20	8	8.51
21 - 30	19	20.21
31 - 40	17	18.08
41 - 50	16	17.02
51 – 60	16	17.02
61 – 70	10	10.63
71 – 80	7	7.44
81 - 90	1	1.06

El diagnóstico de acalasia se estableció en más de la mitad de los pacientes 54(57.44%) durante el primer año de síntomas. En la tabla 2 se muestra un resumen en cuanto al tiempo de evolución requerido para establecer el diagnóstico de nuestros paciente.

TABLA 2. Tiempo promedio para establecer el diagnóstico de acalasia.

Tiempo de evolución (años)	N° de pacientes	%
<0.6	27	28.72
0.6-<1	27	28.72
1-<5	26	27.65
5-<10	9	9.57
>10	5	5.31

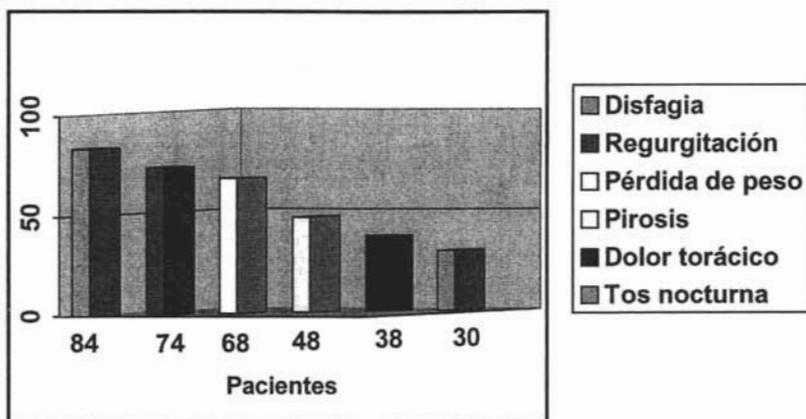
Los pacientes fueron enviados al laboratorio de manometría con los siguientes probables diagnósticos que se muestra en la tabla 3; predominando la acalasia en 70(74.46%) de los casos.

TABLA 3. Diagnósticos de envío.

Diagnósticos de envío	N°=94
Acalasia	70
ERGE	8
Disfagia	7
Trastorno motor esofágico	5
Hernia hiatal	2
Estenosis esofágica	1
Espasmo esofágico difuso	1

Los síntomas esofágicos que predominaron en nuestro pacientes fueron principalmente disfagia en 84(89.36%) y regurgitación en 74(78.72%) como se muestra en la gráfica 3.

GRAFICA 3. Síntomas predominantes de acalasia.



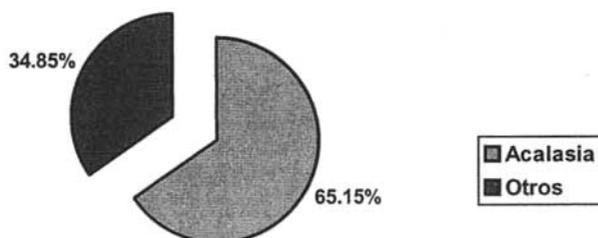
La siguiente tabla muestra la pérdida ponderal de los pacientes desde que iniciaron los síntomas hasta que se hizo el diagnóstico; observando que el 29.78% tenían pérdida de peso leve, mientras que el 27.65% no presentó alteración alguna.

TABLA 4. Pérdida ponderal de los pacientes.

Pérdida de peso (Kg.)	N° de pacientes = 94
Ninguno	26
Menos de 5 Kg.	28
De 5 Kg. a 10 Kg.	18
Más de 10 Kg.	22

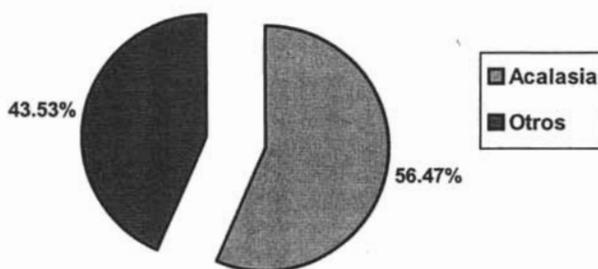
Antes de realizar la manometría se revisaron los estudios de gabinete, observando que solo 66 pacientes contaban con serie esófago-gástrico duodenal (SEGD) de los cuales el 65.15% tenían el diagnóstico radiológico de acalasia como se muestra en la gráfica 4.

GRAFICO 4: Pacientes con diagnóstico radiológico de acalasia.



En cuanto a la panendoscopia, se observó que 85 pacientes contaban con el estudio, de los cuales el 56.47% tenían el diagnóstico endoscópico de acalasia como se observa en la gráfica 5.

GRAFICO 5: Pacientes con diagnóstico endoscópico de acalasia.



La manometría esofágica se realizó en todos los pacientes, valorando la presión y relajación del EEI, así como la amplitud de la onda. La presión del EEI de los pacientes mostró; que 2 pacientes tenían un esfínter hipotenso (<10 mmHg), 33 pacientes con esfínter normotenso (10-25 mmHg), 49 pacientes con esfínter con presión aumentada (>25-45 mmHg) y 10 pacientes con esfínter hipertenso (>45 mmHg).

En cuanto a la relajación del EEI se observó que 13 pacientes tenían una relajación completa (>90%) y 81 pacientes una relajación incompleta.

Todas las ondas esofágicas fueron simultáneas con imagen en espejo, con una amplitud promedio de 24.46 mmHg. Se observó que 91 pacientes tenían acalasia clásica (<60mmHg) y 3 pacientes acalasia vigorosa (>60mmHg). En la tabla 5 se muestra un resumen de los hallazgos manométricos de los pacientes con acalasia.

TABLA 5. Características manométricas de los pacientes con acalasia.

Parámetros	Características	Nº de pacientes
Presión del EEI	Hipotenso (<10 mmHg)	2
	Normotenso (10-25 mmHg)	33
	Presión aumentada (>25-5 mmHg)	49
	Hipertenso (>45 mmHg)	10
Relajación del EEI	Completa (>90 %)	13
	Incompleta((<90 %)	81
Acalasia clásica	Amplitud del cuerpo (<60 mmHg)	91
Acalasia vigorosa	Amplitud del cuerpo (>60 mmHg)	3

Es importante señalar que en este trabajo se encontró 6 casos de pseudoacalasia, el cual es difícil de diferenciar manométricamente de la acalasia clásica, representado el 4.08% de todos los estudios de acalasia registrado.

DISCUSIÓN:

El presente estudio refleja la experiencia de un hospital mexicano de tercer nivel sobre uno de los trastornos motores esofágicos más comunes, como es la acalasia durante un periodo 3.5 años, obteniendo resultados similares a lo que se ha reportado en la literatura mundial.

Los 94 pacientes incluidos en el estudio con diagnóstico manométrico de acalasia representó menos del 5% de todos los procedimientos manométricos realizados y la pseudoacalasia representó el 4% de todos los pacientes con diagnósticos de acalasia.

En cuanto al género no hubo diferencia significativa; con un ligero predominio femenino en una relación de 1.22, como se sabe el trastorno no manifiesta preferencias en género. Generalmente, aparece entre la tercera y sexta década de la vida coincidiendo con los datos reportados en este trabajo que representó el 71% de todos los pacientes.

Cada vez más se tiene en cuenta de la existencia de acalasia como el principal trastorno motor esofágico primario, que se refleja en los diagnósticos de envío a éste hospital en un 73% de los casos, seguido por los diagnóstico de ERGE en un 8% y disfagia en un 7%.

La duración promedio desde que aparece los síntomas hasta el momento en que se realiza el diagnóstico de acalasia en nuestros pacientes fue de 38.76 meses. Cabe mencionar que el 65% de nuestros pacientes se le diagnosticó durante los

primeros 12 meses, aunque los diferentes reportes muestran diversas variaciones en cuanto al tiempo, generalmente ocurre durante los 2 años.

El cuadro clínico de los pacientes con acalasia suele presentarse con una variedad de síntomas esofágicos como son la disfagia, regurgitación, dolor torácico y en ocasiones pirosis. En nuestro estudio la disfagia fue el síntoma predominante en casi todos los pacientes presentándose en un 90% de los casos, cifra que se asemeja al 70% a 97% reportado por Birgisson S. La regurgitación se presentó en un 76% y más de la tercera parte de los pacientes con acalasia presentó dolor torácico, que son cifras similares a los estudios reportado por Roseman RW de 75% para regurgitación y 40% para dolor torácico. La pérdida ponderal se presenta en la acalasia debido al pobre vaciamiento esofágico y a la disminución o modificación de los alimentos, en nuestros pacientes se presentó en el 72% de los casos, cifra ligeramente más alto a lo reportado por Wong del 60%.

La evaluación de los pacientes con acalasia debe iniciarse con estudios radiológicos contrastado. En nuestros pacientes el 69% tenían una SEGD realizado, de los cuales el 65.2% tenían el diagnóstico de acalasia. La endoscopia tiene el propósito de descartar varias de las enfermedades que pueden imitar una acalasia y evaluar la mucosa del esófago; en nuestros pacientes el 90% de los casos se habían realizado una panendoscopia de los cuales el 56.6% tenían el diagnóstico de acalasia. Tanto los estudio radiológicos contrastados y la panendoscopias son herramientas diagnósticas importantes en el paciente con síntomas de acalasia.

La manometría esofágica es el estudio ideal para establecer el diagnóstico de acalasia y las anomalías manométricas están siempre confinado a las dos-terceras parte distal del esófago. En el cuerpo esofágico, la aperistalsis está

siempre presente y los tragos húmedos o secos son seguidos de contracciones simultáneas que son clásicamente idénticas.

En nuestro estudio todos los pacientes tenían el diagnóstico manométrico de acalasia como parte de los criterios de inclusión. Los hallazgos manométricos de nuestros pacientes fueron los siguientes: el 51% tenía un EEI aumentado de presión, el 37% presión normal; el 86% presentaba relajación incompleta, el 97% una amplitud menor de 60 mmHg, promedio de 26.6 mmHg y todas con ondas simultáneas, que son cifras similares reportado por Katz et al. de 55% para un EEI aumentado de presión, 70 a 80% una relajación ausente o incompleta con cada trago.

Un subgrupo de pacientes con acalasia, con contracciones de amplitud más altas en el cuerpo esofágico se identificaron como acalasia vigorosa que representó el 3% de todos los pacientes; pero su distinción aparentemente carece de importancia clínica.

CONCLUSIONES:

Que la acalasia es un trastorno motor esofágico primario, de etiología desconocida, que involucra como causa posible a factores infeccioso, autoinmune, degenerativo y hereditario.

Los cambios patológicos se limitan al plexo mientérico esofágico, con una gran respuesta inflamatoria, cuyo resultado final es la pérdida selectiva de neuronas inhibitorias post-ganglionar, ocasionando un aumento de la presión y una relajación insuficiente del EEI, además de apersitaisis.

El diagnóstico se sospecha en base al cuadro clínico, y éste se confirma con estudio radiológico contrastado. La manometría esofágica establece el diagnóstico previa realización de endoscopia alta con la finalidad de descartar pseudo-acalasia.

Los resultados obtenidos en el presente trabajo son muy semejante a lo reportado en la literatura mundial; es así que la acalasia en nuestros pacientes se presentó en menos del 5% de todos los estudios manométricos realizados, con un discreto predominio por el género femenino, siendo más frecuente entre la 3ra y 6ta década de la vida, la disfagia fue el síntoma principal de los pacientes y los hallazgos manométricos que predominaron fue el aumento de la presión del EEI, una relajación incompleta del mismo y una amplitud baja y simultanea.

Debido a que la acalasia es cada vez más identificado en nuestro medio, nos ha permitido detectar a un subgrupo de simuladores como es las neoplasias de la unión.

ANEXO:

HOJA DE RECOLECCION DE DATOS

Fecha: _____

Registro: _____

Nombre: _____

Edad: _____

Sexo: _____

Medico tratante: _____

Diagnostico de envío: _____

SÍNTOMAS

Dolor Torácico: _____

Disfagia: _____

Pirosis: _____

Perdida de peso: _____

Regurgitación: _____

Tos nocturna: _____

EVOLUCION

TRATAMIENTO ACTUAL

ESTUDIOS

Radiología _____

Endoscopia _____

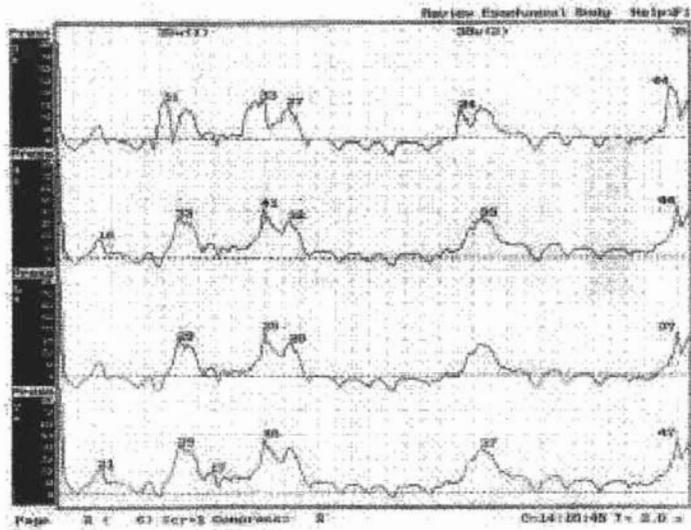
Manometría _____

pH 24 Hrs. _____

Cardiología _____

CIRUGÍA

ENFERMEDADES CONCOMITANTES



REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

1- **Serrano G, Tirado S, González-Montesino F, Rivera-Olvera N.** Tratamiento de la acalasia. Rev Invest Clin 1959; 11:65-74.

2- **Carmona-Sánchez R.** Acalasia: análisis retrospectivo de la presentación clínica, diagnóstico y respuesta al tratamiento(tesis). México: UNAM; 1995.

3- **Podas et al.** Achalasia: a Critical review of epidemiological studies. Am J Gastroenterol 1998;93:2345-2347.

4- **Mayberry JF, Atkinson M.** A study of swallowing difficulties in first degree relatives of patients with achalasia. Thorax 1985;40:391-3.

5- **Arber N, Grossman A, Lurie B, et al.** Epidemiology of achalasia in central Israel. Rarity of esophageal cancer. Dig Dis Sci 1993;38:1920-5.

6- **Goyal RK, Paterson WG:** Esophageal motility. In Wood JD (ed): Handbook of Physiology: Section 6-The Gastrointestinal System, vol 1 Motility and circulation, Part 2. New York, Oxford Press, 1989, p 865.

7- **Paterson WG, Anderson MAB, Anand N:** Pharmacologic characterization of lower esophageal sphincter relaxation induced by swallowing vagal efferent nerve stimulation and esophageal distention. Can J Physiol pharmacol 70:1011, 1992.

8- **Casella RR, Brown AL Jr, Sayre GP, et al.** Achalasia of the esophagus: Pathologic and etiologic considerations. Ann Surg 160:474, 1964.

9- **Sigala S, Missale G, Missale C, et al:** Different neurotransmitter systems are involved in the development of esophageal achalasia. Life Sci 56:1311, 1995.

10- **Goldblum JR, Whyte RI, Orringer MB, et al:** Achalasia: A morphological study of 42 resected specimens. Am J Surg Pathol 18:32, 1994.

- 11- Mearin F, Papo M, Malagelada J-R:** Impaired gastric relaxation in patients with achalasia. *Gut* 36:363, 1995.
- 12-Higgs B, Kerr FWL, Ellis FH Jr:** The experimental production of esophageal achalasia by electrolytic lesions in the medulla. *J Thorac Cardiovasc Surg* 50:613, 1965.
- 13- T ttrup A, Forman A, Funch-Jensen P, et al:** Effects of postganglionic nerve stimulation in oesophageal achalasia: An in vitro study. *Gut* 31:17, 1989.
- 14- Papo M, Mearin F, Castro A, et al:** Chest pain and reappearance of esophageal peristalsis in treated achalasia. *Scand J Gastroenterol* 32:1190, 1997.
- 15- Parrilla P, Aguayo JL, Martinea de Haro L, et al:** Reversible achalasia-like motor pattern of esophageal body secondary to postoperative stricture of gastroesophageal junction. *Dig Dis Sci* 37:1781, 1992.
- 16- Murphy MS, Gardner-Medwin D, Eastham EJ:** Achalasia of the cardia associated with hereditary cerebellar ataxia. *Am J Gastroenterol* 1989;84:1329-30.
- 17- Ghosh P, Linder J, Gallagher TF, et al:** Achalasia of the cardia and multiple endocrine neoplasia. *Am J Gastroenterol* 1994;89:1880-1882.
- 18- Schuffler MD:** Chronic intestinal obstruction. In Sleisenger MH, Fordtran JS (eds): *Gastrointestinal and Liver disease*, edd 6. 1998, pp1820-1830.
- 19- Greatorex RA, Thorpe JAC:** Achalasia-like disturbance of oesophageal motility following truncal vagotomy and antrectomy. *Postgrad Med J* 1983;59:100-3
- 20- Suris X, Moya F, Panes J, et al:** Achalasia of the esophagus in secondary amyloidosis. *Am J gastroenterol* 1993;88:1959-1960.
- 21- Colarian JH, Sekkarie M, Rao R:** Pancreatic pseudocyst mimicking idiopathic achalasia. *Am J Gastroenterol* 1998;93:103-105.

22- tracey JP, Traube M: Difficulties in the diagnosis of pseudoachalasia. *Am J Gastroenterol* 1994;89:2014-2018.

23- Kahrilas PJ, Kishk SM, Helm JF, et al: Comparison of pseudoachalasia and achalasia. *Am J Med* 1987;82:439-446.

24- Rozman RW, Achkar E: Features distinguishing secondary achalasia from primary achalasia. *Am J Gastroenterol* 1990;85:1327-1330.

25- Wong RKH, Maydonovitch CL: Achalasia. In Castell DO (ed): *The esophagus*. Philadelphia, Lippincott Williams – Wilkins, 1999, pp185-213.

26- Marshall JB, Russell JL: Achalasia mistakenly diagnosed as eating disorder and prompting prolonged psychiatric hospitalization. *South Med J* 1993;86:1405-7.

27- Clouse RE, Abramson BK, Todorczuk JR: Achalasia in the elderly: Effects of aging on clinical presentation and outcome. *Dig Dis Sci* 1991;36:225-228.

28- Creamer B, Donoghue E, Code CF: Pattern of esophageal motility in diffuse spasm. *Gastroenterology* 1958;34:782-792.

29- Peters LJ, Maas LC, Petty D, et al: Spontaneous non-cardiac chest pain: Evaluation by 24-hour ambulatory esophageal motility and pH monitoring. *Gastroenterology* 1988;94:878-886.

30- Richter JE, Dalton CB, Bradley LA, et al: Oral nifedipine in the treatment of non-cardiac chest pain in patients with the nutcracker esophagus. *Gastroenterology* 1987;93:21-28.

31- Eckardt VF, Stauf B, Bernhard G: Chest pain in achalasia: Patient characteristics and clinical course. *Gastroenterology* 1999;116:1300-1304.

32- Reynolds JC, Parkman HP: Achalasia. *Gastroenterol Clin North Am* 1989;18:223-255.

- 33- Seeman H, Traube M:** Hiccups and achalasia. *Ann Intern Med* 1991;115:711-712.
- 34- Evander A, Little AG, Ferguson Mk, et al:** Diverticula of the mid-and lower esophagus: Pathogenesis and surgical management. *World J Surg* 1986;10:820-8.
- 35- Bernstein CN, Snape Jr WJ:** Achalasia and development of benign esophagobronchial fistula. *Dig Dis Sci* 1992;37:609-612.
- 36-Mason RJ, Bremner CG:** Esophageal length in achalasia. *Dis Esophagus* 1995;8:119-123.
- 37- Eckardt VF, Kohne U, Junginger T, et al:** Risk factors for diagnostic delay in achalasia. *Dig Dis Sci* 1997;42:580-585.
- 38- Schima W, Ryan JM, Harisinghani M, et al:** Radiographic detection of achalasia: Diagnostic accuracy of videofluoroscopy. *Clin Radiol* 1998;53:372-375.
- 39- Cohen S, Lipshutz W:** Lower esophageal sphincter dysfunction in achalasia. *Gastroenterology* 1971;61:814-820.
- 40- Todorczunk JR, Aliperti G, Staiano A, et al:** Reevaluation of manometric criteria for vigorous achalasia: Is this a distinct clinical disorder? *Dig Dis Sci* 1991;36:274-278.
- 41- Vantrappen G, Janssens J, Hellemans J, et al:** Achalasia, diffuse esophageal spasm, and related motility disorders. *Gastroenterology* 1979;76:450-7
- 42- Vantrappen G, Hellemans J:** Treatment of achalasia and related motor disorders. *Gastroenterology* 1980;79:144-154.
- 43- Katz PO, Richter JE, Cowan R, et al:** Apparent complete lower esophageal sphincter relaxation in achalasia. *Gastroenterology* 1986;90:978-983.

44- Mearin F, Malagelada JR: Complete lower esophageal sphincter relaxation observed in some achalasia patients is functionally inadequate. *Am J Physiol* 2000;278:G376-G383.

45- Vaezi MF, Richter JE: Diagnosis and management of achalasia. American College of Gastroenterology Practice Parameter Committee. *Am J Gastroenterol* 1999;94:3406-3412.

46- Park RH, McKillop JH, Belch JJ, et al: Achalasia-like syndrome in systemic sclerosis. *Br J Surg* 1990;77:46-49.

47- Parkman HP, Maurer AH, Caroline DF, et al: Optimal evaluation of patients with nonobstructive esophageal dysphagia: Manometry, scintigraphy, or videoesophagography? *Dig Dis Sci* 1996;41:1355-1368.

48- Carter M, Deckmann RC, Smith RC, et al: Differentiation of achalasia from pseudoachalasia by computed tomography. *Am J Gastroenterol* 1997; 92:624-628.

49- Van Dam J: Endosonographic evaluation of the patient with achalasia. *Endoscopy* 30(suppl 1):A48-50, 1998.

50- Botet JF, Lighdale CJ, Zauber AG, et al: Preoperative staging of esophageal cancer: Comparison of endoscopic US and dynamic CT. *Radiology* 1991;181:419-425.

51- Tanomkiat W, Chongchitnan P: Transabdominal sonography of gastroesophageal junctions. *J Clin Ultrasound* 1999;27:505-512.

52- Khan AA, Shah WH, Alam A, et al. Pneumatic balloon dilation in achalasia: A prospective comparison of balloon distention time. *Am J Gastroenterol* 1998;93:1064-7.

53- Ott DJ, Richter JE, Wu WC, et al. Radiographic evaluation of the achalasia esophagus immediately after pneumatic dilation. *Gastrointest Radion* 1987;32:962-7.

54- Slim K, Pezet D, Chipponi J, et al. Laparoscopic myotomy for primary esophageal achalasia: Prospective evaluation. *Hepato-Gastroenterology* 1997;44:11-5.

55- Vaezi MF, Richter JE. Current therapies for achalasia: comparison and efficacy. *J Clin Gastroenterol* 1998;27:21-35.

56- Tsui JKS. Botulinum toxin as a therapeutic agent. *Pharmacol Ther* 1996;72:13-24.

57- Pasricha PJ, Rai R, Ravich WJ, et al. Botulinum toxin for achalasia: Long-term outcome and predictors of response. *Gastroenterology* 1996;110:1410-5.

58- Vaezi MF, Richter JE, Wilcox M, et al. Botulinum toxin versus pneumatic dilation in the treatment of the achalasia: A randomized trial. *Gut* 1999;44:231-9.