

TRASTORNOS MOTORES PRIMARIOS DEL ESÓFAGO. ACALASIA ESOFÁGICA

RODOLFO E. CORTI

Jefe de la Unidad Clínica Esófago y Estómago

JUDITH DOWECK
ADRIANA GIORDANO ROMANO
LILIANA MONASTRA
LILIANA SCHENONE
RAFAEL AMÉNDOLA
GRACIELA MENÉNDEZ

Médicos clínicos e integrantes de la Unidad de Esófago y Estómago. Hospital de Gastroenterología Dr. Carlos B. Udaondo. Bs. As. Argentina.

INTRODUCCIÓN

Las funciones motoras del esófago están coordinadas por eventos que involucran la faringe, laringe, esfínter esofágico superior (E.E.S.), cuerpo esofágico, músculo liso del esfínter esofágico inferior (E.E.I.) y fibras crurales del diafragma.

Los desórdenes motores se presentan como resultado de un trastorno muscular primario (Miotonías, Esclerodermia); desórdenes metabólicos que afectan su función (Hipertiroidismo, Hipotiroidismo, Diabetes, Alcoholismo crónico); defectos en el Sistema Nervioso Central (Accidentes Cerebrovasculares); defectos en el Sistema Nervioso Entérico (Acalasia); o fallas en la coordinación motora (Trastornos Motores Inespecíficos, Peristalsis Esofágica Sintomática o Esófago en Cascanueces).

La función motora esofágica puede ser evaluada mediante el estudio del transporte intraluminal de sólidos o líquidos (Radiología o Centellografía); midiendo las presiones intraluminales a nivel de los esfínteres y cuerpo esofágico (Manometría convencional, computarizada y de 24 hs.); Electromiografía o cambios impedancimétricos.⁷

En el presente capítulo se enumeran dos grandes grupos de desórdenes motores del esófago. El primero compromete la faringe, el E.E.S. y el músculo estriado del esófago y el segundo incluye las alteraciones del músculo liso del cuerpo y E.E.I. Éste último grupo de trastornos será descripto detalladamente.

FARINGE Y TERCIO SUPERIOR DEL ESÓFAGO

DESÓRDENES DEL MÚSCULO ESTRIADO

- Distrofia Muscular Miotónica
- Distrofia Muscular Oculofaríngea
- Polimiositis
- Dermatomiositis
- Lupus Eritematoso Sistémico
- Miastenia Gravis
- Hipotiroidismo
- Hipertiroidismo
- E.E.S. Hipertensivo
- Acalasia del E.E.S. (espasmo del cricofaríngeo)

DEFECTOS DEL CONTROL NEURAL DE LA DEGLUCIÓN

- Accidentes Cerebrovasculares, unilaterales o bilaterales
- Accidentes del tronco cerebral
- Síndrome de Guillain-Barré
- Enfermedad de Parkinson
- Esclerosis Múltiple
- Esclerosis lateral amiotrófica
- Poliomielitis

ALTERACIONES DEL MÚSCULO LISO DEL CUERPO ESOFÁGICO Y E.E.I.

- Acalasia
- Esclerodermia y otras enfermedades del tejido conectivo
- Peristalsis esofágica sintomática o Nutcracker esofágus
- E.E.I. Hipertensivo
- Espasmo Difuso del Esófago
- Trastornos metabólicos: Diabetes, alcoholismo crónico¹⁸

CORTI R, DOWECK J, GIORDANO R A, MONASTRA L, SCHENONE L, AMENDOLA R, MENENDEZ G; **Trastornos motores primarios del esófago. Acalasia esofágica**

Cirugía Digestiva, F. Galindo. www.sacd.org.ar, 2009; I-157: pág. 1-10.

ACALASIA ESOFÁGICA**DEFINICIÓN**

La acalasia, es un trastorno motor esofágico primario, de etiología desconocida, caracterizado manométricamente por aperistalsis del cuerpo esofágico y/o relajación incompleta o ausente del E.E.I.

FISIOPATOGENIA

La incidencia en el mundo de la enfermedad es de 1 caso cada 100.000 habitantes al año, no existiendo predominio en cuanto a sexo y edad.

Los datos disponibles sugieren factores hereditarios, degenerativos, autoinmunes e infecciosos como causas probables de la acalasia.

Los cambios patológicos encontrados en autopsias o especímenes de miotomía ubican el trastorno en el plexo mientérico de Auerbach, con infiltrado inflamatorio de linfocitos T en parches y un número variable de eosinófilos y mastocitos, pérdida de células ganglionares y cierto grado de fibrosis neural mientérica. El proceso se relaciona directamente con el tiempo de evolución de la enfermedad y las células estarían ausentes a los 10 años de evolución. El paso final de la respuesta inflamatoria es la pérdida selectiva de las neuronas inhibitorias postganglionares que contienen óxido nítrico (O.N.) y péptido intestinal vasoactivo (V.I.P), provocando la ausencia de inhibición de la actividad colinérgica (enfermedad por desinhibición). Ello es lo que determina el aumento de la presión del E.E.I. y la relajación incompleta del mismo. La aperistalsis estaría relacionada con la pérdida del gradiente de latencia a lo largo del cuerpo del esófago, proceso mediado por O.N.²⁸

Anatómicamente la capa muscular circular del EEI se encuentra engrosada, sin embargo microscópicamente las células musculares individuales son normales.

El 50% de los pacientes presenta anticuerpos contra neuronas mientéricas. Se ha reportado la presencia de autoanticuerpos contra receptores muscarínicos colinérgicos en pacientes chagásicos crónicos con disautonomía cardíaca. Con el objeto de determinar las implicancias funcionales de estos autoanticuerpos y la habilidad de los mismos para activar a los receptores en tejido esofágico aislado, se realizó en el Grupo de Motilidad del Hospital de Gastroenterología B. Udaondo una experiencia con 78 pacientes chagásicos en quienes se detectó inmunoglobulina G contra un péptido sintético que corresponde a la segunda vuelta extracelular del receptor. Se testearon sus efectos sobre la actividad contráctil y la producción de AMPc en tiras de esófago de rata. Los resultados revelaron que en pacientes acalásicos chagásicos existen receptores pépticos M2 más frecuentes que

en acalásicos no chagásicos y en sujetos normales (diferencias estadísticamente significativas). Se vio una fuerte asociación entre la existencia de anticuerpos y la presencia de acalasia en pacientes chagásicos. Estos anticuerpos, al ligarse a los receptores específicos, incrementan el tono basal provocando una actividad de tipo agonista muscarínico sobre los receptores M2. Por lo tanto se concluye que los pacientes con enfermedad chagásica crónica tienen autoanticuerpos circulantes contra los receptores M2 Marchr y los mismos podrán estar involucrados en la fisiopatología de la acalasia chagásica.²⁰⁻²⁷

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Los síntomas más frecuentes son: disfagia para sólidos y líquidos, regurgitaciones y dolor torácico. Entre el 70 al 97% de los pacientes debutan con disfagia mixta, lo cual se alivia con cambios posturales, elevación de brazos y distintas maniobras de deglución. El síntoma dolor torácico aparece entre un 30 al 50% de los casos y la regurgitación entre el 70 a 90% de ellos en forma inmediata.

Los síntomas pulmonares indican aspiración del contenido esofágico (tos nocturna, infecciones broncopulmonares).

La pirosis, que puede aparecer en el 40% de los casos, se debe a la producción de ácido láctico por comida retenida o la ingesta de material ácido provenientes de bebidas carbonatadas.²⁸ La pérdida de peso es común y cuando es significativa representa enfermedad avanzada.

Dentro de la patología concomitante se encuentra el divertículo epifrénico cuya ubicación está en el tercio inferior del esófago, en los últimos 5-10cm del mismo. No solo se asocia a la Acalasia sino también al Espasmo Esofágico Difuso, Esfínter Esofágico Inferior Hipertensivo y anomalías motoras inespecíficas. La disfagia es el síntoma más común, y aunque la misma se asocia con dismotilidad, la obstrucción del divertículo por comida o bezoar puede provocarla, en casos de divertículos de gran tamaño puede ocurrir retención y regurgitación de comida no digerida. Una pequeña cantidad de casos puede complicarse con carcinoma.

DIAGNÓSTICO

Un gran porcentaje de pacientes con síntomas de acalasia demoran por varios años la consulta al médico clínico o especialista. En un estudio realizado en nuestra Unidad se concluyó que el tiempo transcurrido entre el primer síntoma y el diagnóstico fue en promedio de 21,4 meses, desde el primer síntoma a la consulta de 7,5 meses y desde la primera consulta hasta el diagnóstico de 33,6 meses. Dicha demora estaría relacionada con la clínica intermitente, la interpretación errónea de los síntomas y estudios diagnósticos



Fig. 1. Radiografía esofágica de un paciente con acalasia. El esófago está dilatado y contiene restos alimentarios. A nivel del E.E.I. se observa el signo de la "cola de ratón".

esofágicos por parte del médico general y la falta de disponibilidad de la manometría esofágica. El reflujo gastro-esofágico se presentó como el error diagnóstico más frecuente (30,8%). Cabe destacar que existe un gran número de casos en que la sintomatología de la acalasia es adjudicada erróneamente a trastornos de la alimentación como bulimia y anorexia nerviosa, derivando a estos pacientes a tratamiento psicopatológico.¹⁶

Cuando el diagnóstico clínico es sospechado deberá solicitarse:

1. Radiología y tránsito esófago-gastroduodenal (doble contraste).
2. Videoesofagogastroduodenoscopia
3. Manometría esofágica
4. Tránsito esofágico radioisotópico
5. Laboratorio

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Existen alteraciones benignas y malignas que pueden simular una acalasia idiopática por lo que se las denomina pseudoacalasia. Cabe destacar que cuando una lesión tumoral simula una acalasia lo hace por varios mecanismos: la masa tumoral rodea o comprime el esófago distal produciendo un segmento disminuido de calibre, las células malignas infiltran el plexo neural esofágico alterando la inervación postgangliónica del EEI, infiltración bilateral del nervio vago, metástasis del núcleo motor dorsal del vago y síndrome paraneoplásico, con producción de una neurotoxina, que disminuye la actividad motora esofágica. La administración de nitritos durante el estudio radiológico contrastado puede ser de utilidad para diferenciar

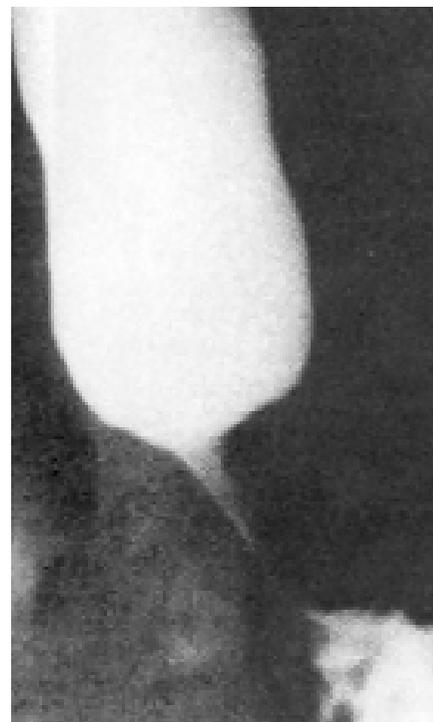


Fig. 2. Radiografía esofágica de un paciente con Pseudoacalasia por carcinoma del techo gástrico.

la Acalasia idiopática de la Pseudoacalasia. La reducción de la presión del E.E.I. después de la administración de nitritos en pacientes con acalasia idiopática no se observa en los pacientes con patología maligna.

Algunos de los trastornos que presentan hallazgos radiológicos y manométricos similares a acalasia son:

- Neoplasias (adenocarcinoma gástrico, carcinoma esofágico de células escamosas, linfoma, carcinoma pulmonar, pancreático, prostático, hepatocelular, anaplásico, colónico, linfangioma esofágico, mesotelioma pleural.) (Fig. 2)

- Pseudo-obstrucción intestinal
- Amiloidosis
- Sarcoidosis
- Enfermedad de Chagas
- Disturbios post-vagotomía
- Pseudoquiste pancreático
- Neurofibromatosis de Von Recklinghausen
- Neoplasia endocrina múltiple tipo II b
- Síndrome de Sjogren

RADIOLOGÍA

De acuerdo con Michael Vaezi²⁸ constituiría la mejor estrategia diagnóstica. En ésta se constata la pérdida de la peristalsis primaria de los dos tercios inferiores del esófago en posición de pie, siendo frecuente la observación un nivel aire-bario heterogéneo en la parte superior de la columna del material contrastado. En la acalasia



Fig. 3. Carcinoma de esófago en un paciente con Acalasia.

temprana el esófago puede estar mínimamente dilatado pero a medida que avanza la enfermedad se asocia con esófago tortuoso de tipo sigmoide y en ciertas oportunidades dilatación en toda la extensión del cuerpo esofágico, la unión gastro-esofágica revela el típico “pico de pato” o “cola de ratón”.

La hernia hiatal se encuentra con una prevalencia del 14% comparado con el 20-50 % de la población general. Cabe destacar que la severidad de los hallazgos radiográficos no se correlacionan con la severidad ni la intensidad y número de síntomas vinculados con la acalasia.⁴

Si bien desde hace muchos años en nuestro país y varios de Latinoamérica se utiliza la clasificación radiológica de Resano y Malenchini:

Grado I: Esófago levemente dilatado, signo del canalito, presencia de cámara aérea gástrica

Grado II: Esófago dilatado pero sin rodilla, ausencia de cámara aérea gástrica

Grado III: Esófago con rodilla

Grado IV: Esófago con una o más rodillas, esófago sigmoideo.

En la actualidad existen otras alternativas de clasificación

a) De acuerdo a la medición del diámetro máximo del esófago en el estudio contrastado, se describen 4 grados³⁰:

Grado I: Diámetro menor de 4 cm.

Grado II: Diámetro de 4-6 cm.

Grado III: Diámetro mayor a 6 cm.

Grado IV: Diámetro mayor a 6 cm más esófago sigmoideo

b) Desde el punto de vista práctico otros autores clasifican al estadio en:

1. Hasta 3 cm de diámetro (normal, no dilatado)
2. Entre 3 y 6 cm de diámetro (intermedio)
3. Más de 6 cm de diámetro (esófago dilatado)

ENDOSCOPIA

El objetivo de la misma es corroborar el diagnóstico radiológico mediante signos endoscópicos característicos aunque no específicos de la enfermedad como son la dilatación del cuerpo esofágico, atonía del mismo, la presencia de restos alimentarios y un cardias cerrado que se vence al realizar

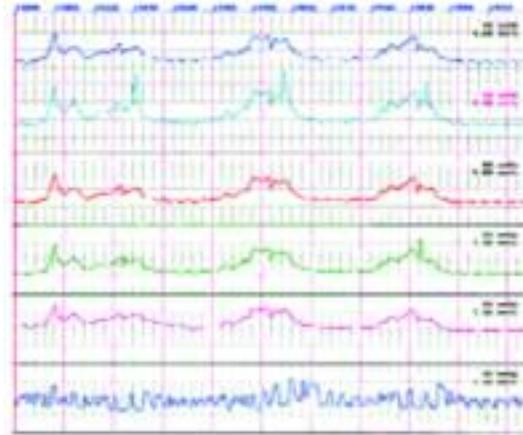


Fig. 4. Trazado manométrico compatible con Acalasia. La presión del E.E.I. es de 25,1 mmHg y su relajación es incompleta. Se observa aperistalsis en todo el cuerpo esofágico.

una ligera presión con el instrumento (resalto), descartar otras patologías que simulan una acalasia (neoplasias, esclerodermia), evaluar el estado de la mucosa antes de cualquier manipulación terapéutica. El seguimiento endoscópico post-tratamiento tiene como fin objetivar la aparición de carcinoma esofágico cuya incidencia es del 2 al 7% según las series.¹⁰ (Fig. 3)

MANOMETRÍA ESOFÁGICA

Si bien los hallazgos antes descriptos sugieren fuertemente el diagnóstico de acalasia, el mismo deberá ser confirmado siempre con el estudio manométrico del esófago. Los hallazgos característicos son:

- Ausencia de peristalsis en el cuerpo esofágico (requisito para el diagnóstico)
- Relajación incompleta del E.E.I. (generalmente presente, no es requisito para diagnóstico). Una disminución en la duración de la relajación puede ser el único hallazgo en acalasia temprana.
- Esfínter esofágico hipertensivo (no es requisito, comúnmente presente)
- Presión intraesofágica elevada con relación a la presión gástrica (no es requisito, ocasionalmente presente)¹⁷⁻¹⁸⁻²³

TÉCNICAS RADIOISOTÓPICAS

Los estudios con radionucleidos examinan el tránsito del bolo a través del cuerpo esofágico y permiten una medición cuantitativa que no es posible de realizar con los estudios radiológicos convencionales.

Pacientes con trazados manométricos normales pueden presentar anomalías en el transporte del bolo radioactivo.

El paciente, previo ayuno de 12 hs y en posición de pie, deberá ingerir 100 cc de solución marcada con 1

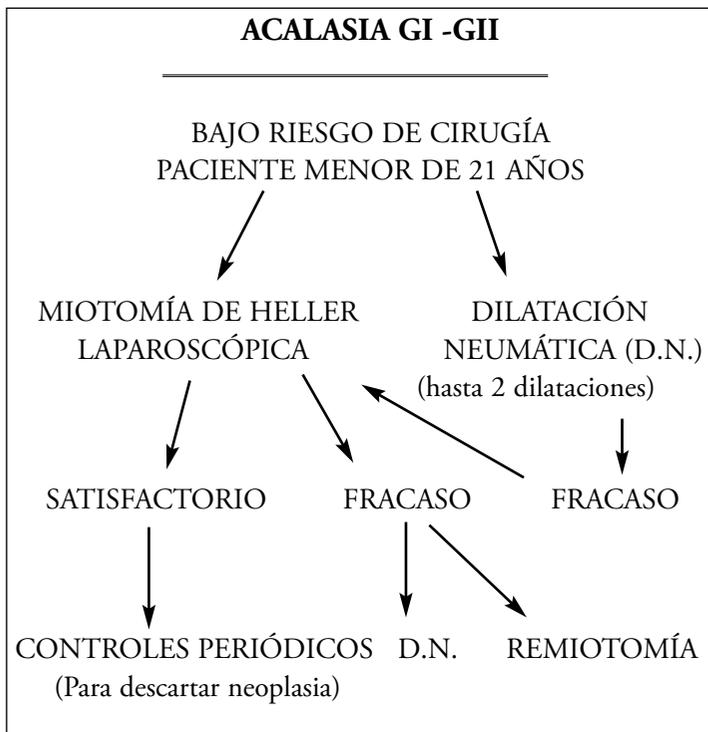


Fig. 5. Algoritmo terapéutico en Acalasia grado I-II.

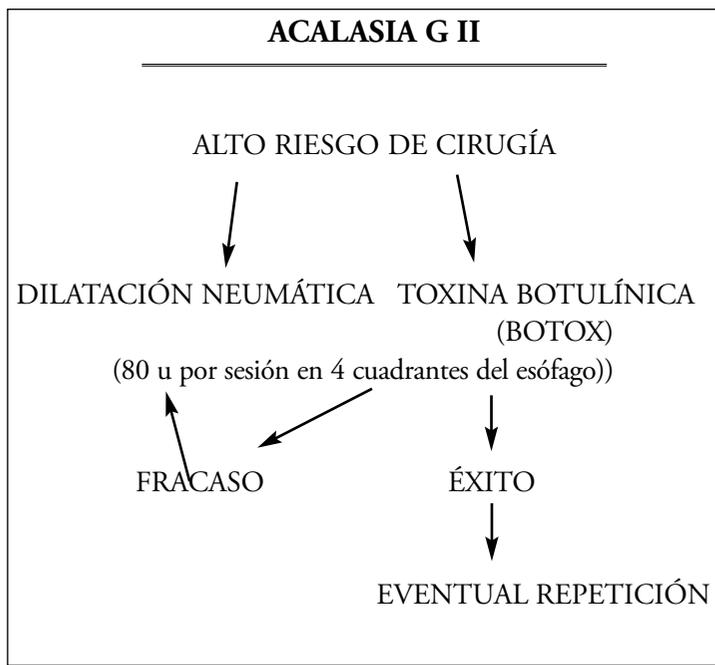


Fig. 6. Algoritmo terapéutico en Acalasia grado II.

mCu de Tc99m. La radioactividad dentro del cuerpo esofágico se medirá por cámara gamma. El Clearance del material ingerido se considera normal cuando es mayor a 85% a los 2 minutos y mayor al 90% a los 10 minutos.

Esta prueba es de fácil realización, buena tolerancia, con mínima radiación, pero presenta altos porcentajes de falsos positivos. Se utiliza en niños y para la evaluación de resultados luego del tratamiento dilatador o quirúrgico.

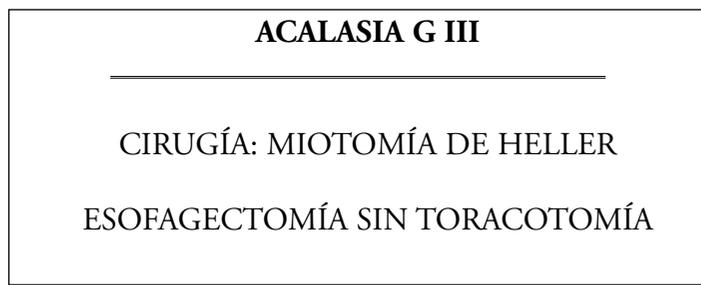


Fig. 7. Algoritmo terapéutico en Acalasia grado III.

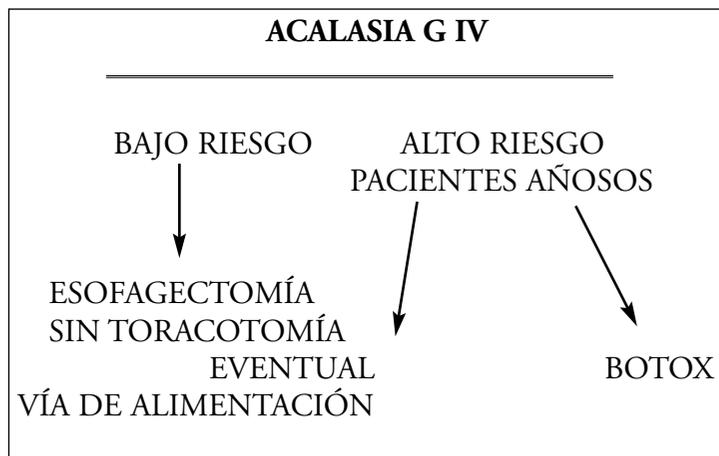


Fig. 8. Algoritmo terapéutico en Acalasia grado IV.

LABORATORIO

Además de la evaluación clásica del paciente con rutina de sangre y orina solicitamos en todos los casos aunque no provenga de un medio epidemiológico riesgoso serología para enfermedad de Chagas realizando tres diferentes técnicas:

- 1) Reacción de Inmunofluorescencia Indirecta IgG
- 2) Reacción de ELISA
- 3) Reacción de Hemoaglutinación indirecta.

Se considera positivo si el paciente presenta al menos dos de dichas técnicas positivas.

TERAPÉUTICA DE ACALASIA ESOFÁGICA

No existe hasta el momento un tratamiento definitivo para la AE. Dada su etiología incierta, los mismos se consideran sólo paliativos de los síntomas (disfagia, regurgitación, dolor torácico). Los tratamientos más aceptados son la Dilatación neumática (DN) y la Miotomía de Heller convencional ó laparoscópica con funduplicatura asociada.¹¹

TRATAMIENTO MÉDICO

La terapéutica farmacológica ha demostrado resultados poco satisfactorios y su efecto se agota en el tiempo, pudiendo indicarse en estadios iniciales I y II mientras

el paciente se prepara para el tratamiento definitivo ya mencionado. Las drogas utilizadas son Nifedipina 20 mg/día, dinitrato de Isosorbide 10 mg día (administrado antes de las comidas, vía oral), otros fármacos menos usados incluyen el Diltiazem y Verapamilo. La dosis efectiva de estas drogas se encuentra próxima a la que produce efectos adversos como cefaleas e hipotensión arterial.²⁶

Recientemente han sido publicados los beneficios del sildenafil, que a dosis de 50 mg., disminuye el tono y la presión residual del E.E.I. así como la amplitud de las contracciones esofágicas; a pesar de lo cual, el mismo, no es empleado de manera corriente.⁵

La toxina botulínica (TB) es una opción de terapéutica endoscópica cuya práctica se ha iniciado en el año 1995. Esta es una de los más potentes inhibidores de la transmisión neuromuscular, actuando por inhibición de la liberación de acetilcolina desde las terminales nerviosas. Parischa y col. fueron los primeros en demostrar la capacidad de la toxina botulínica en reducir el tono basal del E.E.I. y mejorar los síntomas en pacientes con acalasia.¹⁻¹³⁻¹⁴⁻²¹ En la Sección Esófago y Estómago y el Servicio de Endoscopia del Hospital de Gastroenterología Dr. B. Udaondo, se realizó una experiencia en la que el 77% de los pacientes mantuvieron una respuesta positiva al tratamiento, en cuanto a la reducción del tono del EEI y a la recuperación ponderal.¹³ En el seguimiento a largo plazo (12 meses) la respuesta positiva descendió a 60%. Se observó su mayor efectividad en pacientes añosos sin otras posibilidades terapéuticas, pudiendo repetir la inyección en más de una oportunidad.¹⁴

DILATACIÓN NEUMÁTICA

En 1898 Russel diseñó el primer dilatador con expansión neumática. En la actualidad es la más utilizada en el mundo y con la cual se obtienen resultados positivos en el 71 al 77% de los casos, porcentaje similar al obtenido en Hospital de Gastroenterología Dr. B. Udaondo.¹²

La efectividad del método se evalúa a través de la manometría realizada luego del mes del procedimiento, evaluando la caída de la presión del E.E.I., considerándose óptimos los resultados cuando la presión del mismo llega a 10 mmHg.

Se aceptan hasta dos dilataciones neumáticas con balones de 3cm de diámetro y solo una con balones de 4 cm de diámetro. La complicación más severa de la dilatación es la perforación esofágica que se observa entre el 1 y 3% de los casos. En general las publicaciones registran un porcentaje acumulativo de perforación del 2% aunque algunos centros informan índices de perforación más altos.²⁸

Son contraindicaciones absolutas de la dilatación neumática el infarto agudo de miocardio reciente, la imposibilidad de descartar neoplasias, esófago sigmoideo, hernia

hiatal y la presencia de divertículos epifrénicos. Las contraindicaciones relativas son la miotomía de reciente realización, infancia y dilataciones previas no satisfactorias.⁹⁻³¹

ESPASMO DIFUSO DEL ESÓFAGO

DEFINICIÓN

Se trata de un síndrome clínico caracterizado por síntomas como dolor de pecho retroesternal y/o disfagia, con la observación radioscópica de contracciones anormales múltiples y variables en el esófago inferior. La manometría muestra contracciones simultáneas y de gran amplitud en un porcentaje mayor al 10% y ondas peristálticas normales intermitentes.

La primera descripción completa de esta entidad corresponde, según la literatura, a Moersch y Camp en 1934, y probablemente hay una observación solamente clínica previa de Osgood en 1889.

FISIOPATOLOGÍA

Con relación a las formas primarias de Espasmo Difuso, y en contraste con la Acalasia, no se han hallado pérdidas de células ganglionares en los plexos intramurales. Se han observado cambios en las fibras vagales mediante microscopía electrónica de tipo degeneración valeriana no progresiva.

Algunos estudios fisiológicos sugieren un defecto neural en el cual el esófago se hace particularmente sensible a los estímulos colinérgicos. La enfermedad psiquiátrica puede producir estos efectos únicamente por alteración de la percepción sensorial y se la denomina enfermedad del locus.¹⁸

Con respecto a las formas secundarias, las contracciones de gran amplitud pueden observarse en pacientes alcohólicos y diabéticos con neuropatía periférica. El espasmo difuso puede ser secundario a reflujo gastroesofágico, lo cual obliga a descartar esta patología en todos los casos.⁹

SIGNOS Y SÍNTOMAS

Los síntomas pueden ser leves e intermitentes, pero en oportunidades se presentan en forma severa y diaria. El dolor retroesternal puede irradiarse en forma directa hacia la espalda, mandíbula y a hombros. El mismo no es necesariamente desencadenado por la deglución.

En algunas oportunidades puede ser desencadenado por la ingestión de líquidos extremadamente fríos o calientes. Puede simular al Angor y calmar con nitritos o nitroglicerina. La disfagia es de severidad variable y no es persistente como en las estenosis orgánicas o en la



Fig.9. Esófago en tirabuzón en un paciente con espasmo difuso.

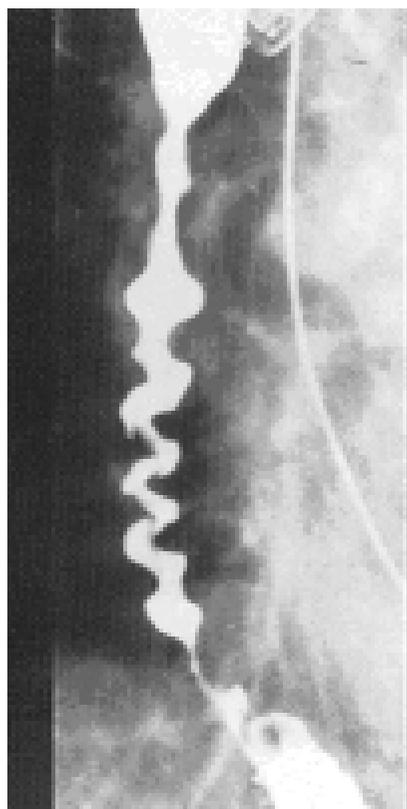


Fig. 10. Radiología de un paciente con espasmo difuso que presentaba dolor torácico y disfagia.

acalasia. Los hallazgos clínicos inusuales incluyen la impactación de alimento, síncope durante la deglución y pérdida de peso por temor a la ingesta.

RADIOLOGÍA

Los estudios contrastados del esófago pueden demostrar ondas contráctiles múltiples en forma simultánea.



Fig.11. Trazado manométrico de un paciente con espasmo difuso del esófago.

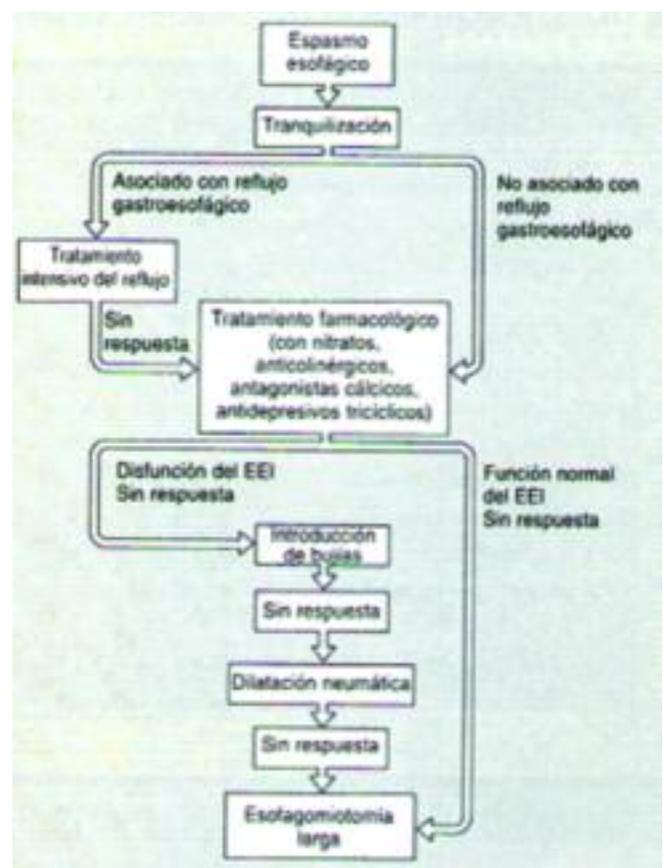


Fig.12. Algoritmo para el tratamiento del espasmo difuso.

Se trata de ondas terciarias que pueden no correlacionarse con los síntomas. (Figs. 10 y 11)

CRITERIOS MANOMÉTRICOS (Figs. 9 y 10)

- a) Requeridos para el diagnóstico
 - Contracciones simultáneas (más del 10% de degluciones húmedas)
 - Peristalsis normal intermitente
- b) Hallazgos asociados (no requeridos para el diagnóstico)
 - Contracciones repetitivas (mayor o igual a 3 picos)
 - Duración prolongada de las contracciones

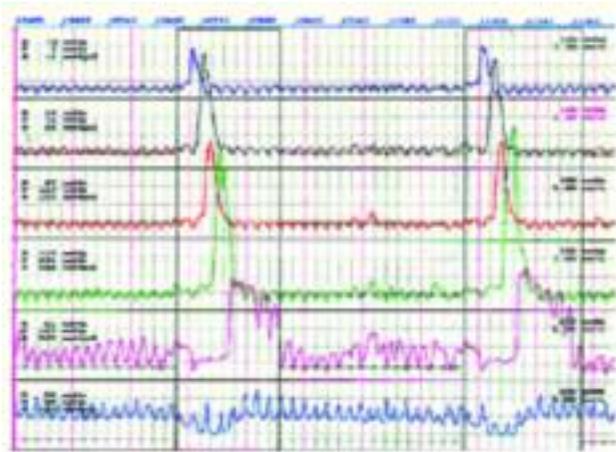


Fig.13. Manometría esofágica compatible con Esófago en cascanueces. Se observan ondas peristálticas de 222,5 mmHg de amplitud.

- Contracciones de gran amplitud (hasta 180 mmHg)
- Contracciones espontáneas frecuentes
- Anormalidades de E.E.I. (relajación incompleta, presión alta de reposo)

Se podría resumir la definición manométrica de esta entidad de la siguiente forma:

Trastorno motor esofágico que presenta más de 10% pero menos del 100% de ondas en masa las cuales pueden presentar un aumento importante de su amplitud, (esto presupone que debe existir ondas peristálticas en algún sector del trazado manométrico²⁻¹⁸⁻²⁹ .

TRATAMIENTO (Fig. 12)

Inicialmente es médico con buenos resultados; puede en alguna ocasión requerir cirugía. Dado el importante componente nervioso, la sedación suave debe ser el primer intento terapéutico. Mediante el empleo de ni-

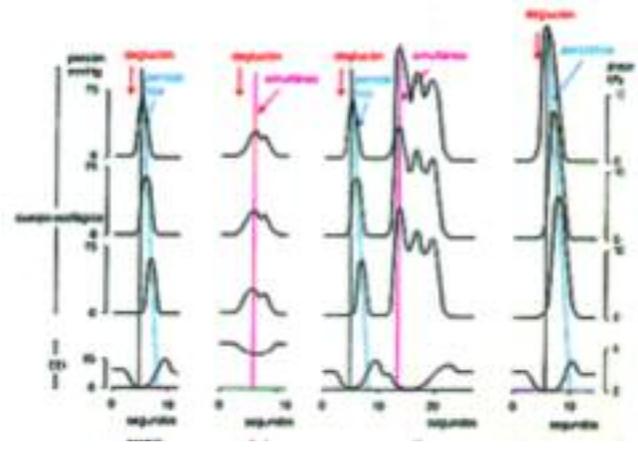


Fig. 15. Representación esquemática de las imágenes manométricas de los trastornos motores primarios del esófago: Acalasia, Espasmo difuso del esófago y "esófago en cascanueces".

tritos y derivados o bloqueantes cálcicos se logra el control de la crisis dolorosa de disfagia. Ante la persistencia o reaparición de síntomas, a pesar del tratamiento farmacológico, y establecido que el trastorno motor es del tercio distal, las dilataciones neumáticas son el recurso terapéutico. Mediante este esquema evolucionan favorablemente el 80% de los pacientes y el resto sería pasible de indicación quirúrgica.

PERISTALSIS ESOFÁGICA SINTOMÁTICA

DEFINICIÓN

Es un síndrome caracterizado por dolor torácico de tipo anginoso, descrito por C. E. Pope en 1977 y producido por contracciones peristálticas de gran amplitud y duración, con velocidad considerablemente disminuida. Estas ondas son intermitentes y habitualmente demostrables en el tercio inferior del esófago. Esta entidad ha sido denomi-

	NORMAL	ESFINTER HIPERTENSIVO	ACALASIA	ESPASMO DIFUSO	ESÓFAGO RIZADO
PRESIÓN E.E.I.	10-26mmHg Relajación normal	≥26 No-relajación	≥ 26 No-relajación	Contracciones no peristálticas repetitivas	
AMPLITUD ESÓFAGO INFERIOR	50-100mmHg	Peristalsis normal	Aperistalsis	Amplitud □	110 □
CONTRACCIÓN ESPONTÁNEA	No			Sí	Peristalsis normal
PROMEDIO DURACIÓN ONDAS ESÓFAGO INFERIOR	2,9 ± 5,5 seg.			□ 5,5 seg.	□ 5,5 seg.

Fig. 14. Diagnóstico diferencial manométrico de los trastornos motores esofágicos.

nada también “Esófago en Cascanueces” o “Nutcracker Esophagus”.

SIGNOS Y SÍNTOMAS

El dolor torácico es el síntoma más importante de la enfermedad, y aparece con la ingesta o en forma espontánea, siendo en estos casos de difícil diagnóstico diferencial con el dolor coronario. El mismo está en relación directa con la amplitud de la onda peristáltica. La disfagia motora se presenta en el 50% de los pacientes.

CRITERIOS MANOMÉTRICOS

- Amplitud media de las ondas por encima de 120 mmHg en el tercio inferior del esófago
- Presión de las ondas mayor a 200 mmHg

BIBLIOGRAFIA

1. ANNESE, V, BASSOTTI G, COCCIA G, DINELLI M: A multicentric randomised study of intraesphinteric botulinum toxin in patients with oesophageal achalasia. *Gut* 2000; 46: 597-600
2. BADALONI AE, BOERR LA, CENOZ MC, CORTI RE: Prevalence of Esophageal Carcinoma in Achalasia in Argentina. *Actas ISDE CONGRESS*, Milan Italia, 1996.
3. BHUTANI MS: Gastrointestinal uses of botulinum toxin.. *Am.J.Gastroenterol* . 1997;92; 929-933
4. BLAM ME, DELFYETT W, LEVINE MS, METZ DC, KATZKA DA: Achalasia: A disease of varied and subtle symptoms that do not correlate with radiographic findings. *Am J. Gastroenterol*. 2002;97(8), 1916-1923.
5. BORTOLOTTI M: Medical therapy of Achalasia: A benefit reserved for few. *Digestión* 1999, 60:11-16
6. BORTOLOTTI M, MARI C, LOPILATO C, PORRAZZO G, MIGLIOLI M: Effects of sildenafil on esophageal motility of patients with idiopathic achalasia. *Gastroenterology* 2000; 118: 253-57
7. CHIOCCA JC, CORTI RE, BADALONI AE, LOVISCEK LS, SALIS G, SOIFER L: Encuentro Latinoamericano de Patología Esofágica. *Arch.Arg.Enf.Ap. Dig.* 1992: 6,3:352
8. CORTI RE, FERRO F, MONASTRA VARRICA L: Achalasia. Enfermedad de Chagas. *Cancer de esófago. Actas V Congreso Uruguayo de Gastroenterología*, Montevideo Uruguay, 1988
9. CORTI RE, NAVEIRO JJ, BOERR LA: Trastornos motores primarios del esófago. en *Enfermedades del esófago, estómago y duodeno*. Musi. A.O.; Corti R.E.; Ferro F.E.; Editorial Akadia, Buenos Aires Argentina 1991.
10. CORTI RE, MONASTRA VARRICA L, FERNÁNDEZ P, GALINDO F: Achalasia y Cáncer de esófago. *Acta Gastroent. Lat. Amer.* 1992; 3: 29-33
11. DOWECK J, AMÉNDOLA R, BILDER C, IANTORNO G, FIORINI A, MONASTRA L, FERNÁNDEZ MARTY P, CERIANI J, IANNELLA MC, CORTI RE: Estudio comparativo, doble ciego, randomizado para evaluar el tratamiento a largo plazo de la achalasia esofágica: dilatación neumática vs. cirugía de invasión mínima (Heller). *Congreso Argentino Gastroenterología Buenos Aires*, 2003.
12. FERNÁNDEZ MARTY P, CORTI RE, FERRO F, FIORINI A, DOWECK J: Tratamiento de la achalasia esofágica: nuestra experiencia. *Congreso Argentino de Cirugía*, Octubre 1990.
13. FIORINI A, CORTI RE, VALERO JL, BAI J C: Botulinum toxin is effective in the short term treatment for achalasia. Preliminary results of a randomized study. *Gastrointest. Endosc.* 1995; 41(4): 302
14. FIORINI A, CORTI R, VALERO JL, BAI JC: Botulinum toxin for achalasia: Results of a controlled trial with a follow up of twelve months. *Gastrointest .Endosc.* 1996;3(4): 335
15. GIORDANO ROMANO A,; DOWECK J, ZELTER A, MENENDEZ G, SCHENONE L, AMÉNDOLA R, IANNELLA MC, CORTI RE: Demora diagnóstica en achalasia esofágica. *Acta Gastrent. Later.Amer*, 1999 29 (3): 200
16. HIRANO I, TATUM RP, KAHRILAS PJ: Manometric Heterogeneity in patients with idiopathic achalasia. *Gastroenterology* 2001; 120: 789-98
17. KUMAR D, WINGATE E.D: *Churchil Livingtone* 1998 473-95

TRATAMIENTO

Se indican nitritos y derivados o bloqueantes cálcicos. Regímenes con bajas dosis de antidepresivos (Trazodone, Imipramina) han demostrado ciertos beneficios terapéuticos. El tratamiento médico es habitualmente ineficaz, pudiendo, en algunos casos mejorar la sintomatología con una miotomía extendida.⁹⁻¹⁸

18. LAZARONI FA, CHIOCCA JC, SALIS G: Acalasia de esófago. *Acta Gastroent. Lat. Amer.* 1978 8:45
19. MONASTRA L, BILDER C, IANTORNO G, ZELTER A: Implicancias preliminares de autoanticuerpos circulantes hacia receptores muscarínicos colinérgicos. *Gastroenterology* 1999, 117: 798-805
20. PARISCHA PJ, RAVICH W, KALLOO A: Intraesphinteric botulinum toxin for the treatment of achalasia. *N.Eng.J.Med* 1995; 322; 774-79
21. POPE CE: Motor disorders of the oesophagus. In *Gastrointestinal Motility*. Ed. Saunders, Philadelphia, 1990.
22. RICHTER JE: Normal values for oesophageal manometry in *Motility Disorders*. Castell D.O. Ed. Saunders, Philadelphia, 1999.
23. SALIS G, CHIOCCA JC, MAZURE P: Acalasia de esófago. *Acta Gastroent. Lat.Amer.* 1987 17: 7-11
24. SHARP KW, KHAITAN L, SCHOLTS y colab.: 100 consecutive minimally invasive Heller myotomies: lessons learned. *Ann. Surg.* 2000; 235:631-39.
25. TRAUBE M, MCCALLUM RW: Primary esophageal motility disorders current therapeutic concepts". *Drugs* 1985 30, 66-77
26. TROSHINSKY MB, CASTELL DO: *Achalasia em Motility Disorders*, Castell D.O. Ed. Saunders, Philadelphia, 1999.
27. VAEZI MF, RICHTER JE: Diagnosis and management of achalasia. *Am. J.Gastroenterol.* 1999; 94:3406-3412.
28. VANTRAPPEN G, JANSSENS J, HELLEMANS J: Achalasia, Difusse Esophageal Spasm, and Related Motility Disorders. *Gastroenterology* 1979, 76:450-5
29. ZANINOTTO G, CONSTANTINI M, PORTALE G: Etiology, diagnosis and treatment of failures after laparoscopic Heller myotomy for achalasia. *Ann.Surg.* 2002; 235; 186-192
30. ZELTER A, CHIOCCA JC, SALIS G: Patología esofágica asociada a la acalasia. *Acta Gastroent. Lat. Amer.* 1982, 12:23