

Revisión sobre Acalasia del Esófago*

Dr. Fernando Valverde Soley** Dr. Edgar Cabezas Solera**

El llamado cardioespasmo o acalasia es una dolencia cuya etiología no se encuentra suficientemente esclarecida, generalmente progresiva y que se caracteriza por un estrechamiento del esófago en su zona de transición entre éste y el estómago con las consecuentes manifestaciones de tipo local y general.

El conocimiento en el desarreglo fisiológico ha aumentado en los últimos años obteniéndose como resultado cierto grado de standardización en los métodos de manejo. Su primera descripción se efectuó en el siglo XVIII (Willis) y posteriormente el número de publicaciones al respecto aumenta cada día más. Hay multiplicidad de sinónimos para designar esta lesión, sin embargo es probable que la obstrucción funcional del extremo inferior del esófago sea debida a una falla de la relajación normal del vestíbulo en vez de un verdadero espasmo; razón por la cual es preferido el término de acalasia en vez de *cardioespasmo*, *megaesófago*, etc.

Para la discusión inmediatamente surgen preguntas: ¿cuál es el factor inicial y principal en este proceso patológico?, espasmo del aparato neuromuscular del cardias con la subsecuente dilatación del esófago?, o deterioro de los ganglios y músculos del esófago que ocasionan distensión del cardias?

Antes de continuar con este tema, algunos autores hacen ver que hay dos tipos de acalasia (concepción de los años 40) quizá dos extremos o fases del proceso, éstos difieren en características clínicas, datos radiológicos y aspecto observado al operar. En el más frecuente hay un estrechamiento de la porción distal del esófago que comprende unos 5 cm., o menos sin anomalías de la mucosa o de las capas profundas; los tejidos están

* Cátedra de Cirugía del Dr. Andrés Vesalio Guzmán. Presentado en Sesión Clínica N° 64 de la Cátedra de Cirugía. 7 de junio de 1963.

** Docentes Ad-Honorem de Cirugía del Servicio de Cirugía "Carlos Durán", Hospital San Juan de Dios.

adelgazados y atróficos. En este lugar la pared esofágica parece carecer casi de capas musculares, a veces tiene uno o dos milímetros de espesor que al tratar de seccionar con el bisturí, puede lesionar fácilmente la mucosa. En este tipo de proceso hay dilatación de la parte superior del esófago a veces tan intensa, que el conducto llega a la pared derecha del tórax y puede llegar a tener una forma de S a la radioscopia. Por lo común los pacientes portadores de esta forma de lesión casi nunca tienen dolor; y a la deglución de bario se observa una atonía y falta de actividad peristáltica del esófago. La gran dilatación hace que se acumule una gran cantidad de líquidos y sólidos que pueden permanecer durante bastante tiempo antes de que se permita su paso por la acción de la gravedad. Este tipo de pacientes y más si son de edad avanzada, con gran frecuencia presentan neumonitis, atelectasia, etc., por frecuentes aspiraciones del contenido estancado.

La segunda clase de este proceso se caracteriza por una hipertrofia de la capa muscular circular en la parte bajo del esófago. No hay anomalía patente de las capas mucosa y submucosa ni signos de inflamación; las fibras musculares recuerdan la estenosis hipertrófica del píloro. En este tipo se aprecia sólo dilatación moderada de la porción esofágica superior, estos pacientes sí presentan dolor que es persistente y en ocasiones muy intenso. Por radioscopia se observan intensos movimientos peristálticos irregulares y a veces en dirección inversa.

De interés se encuentra el dato de que las glándulas salivales se encuentran incluidas en este proceso obteniéndose un dato estadístico de hallazgo de hipertrofia notoria de la parótida en un 6%. La inclusión de las glándulas es un hallazgo clínico prominente en la enfermedad de Chagas, entidad endémica en algunos países de Sur América y que parece estar identificada con la acalasia como se ha visto en los Estados Unidos, pero el tripanosoma no se ha podido investigar en dicho país. En Brasil (sin estadística) se reporta asociado con megauréter y megacolon.

Identifiquemos cierto tipo de clasificación de la entidad para luego discutir su cuadro sintomático, grupos, histología y solución del problema.

Acalasia primaria. En la mayoría de los casos ésta se desarrolla después de varios tipos de dificultad: catástrofes, psicosis de guerra, contusiones, etc., en todo caso la influencia definida del trauma psíquico se ha encontrado aproximadamente en un 79% de los casos en una revisión de 135 casos (Petrovsky) y en los

cuales el espasmo se presentó casi inmediatamente después del trauma. Lo anteriormente anotado nos revela lo importante de este factor etiológico y como consecuencia la conducta que debe llegarse a cabo correctamente.

Acalasia secundaria. Se ha observado en una serie de entidades en las cuales es secundaria y pueden resumirse así: divertículo esofágico, tumores benignos y cáncer del esófago, esofagitis por quemadura, estenosis del esófago de origen ulceroso y hernias hiatales.

Sintomatología: Como síntoma invariable y constante se presenta la disfagia, es decir lo acompaña en el 100% de los casos. Los dolores de esófago adquieren en ocasiones tal intensidad que se logran confundir con angor pectoris, o cólico hepático y sobre todo cuando se presentan de manera esporádica por las noches, como se observa en ciertos casos. En orden de secuencia lo acompañan según la fase de la dolencia la pérdida de peso, aerofagia, etc., que se muestran en la siguiente tabla según Petrovsky.

Disfagia	135
Inconstante	11
Paradójica	84
Constante	40
Regurgitación	96
Aerofagia	44
Dolor	56
Síntoma de compresión periódica del mediastino	12
Fiebre	35
Pérdida de peso	109
Inanición	17
Reacción psicótica	19
Rayos X característicos	135
Cuadro esofagoscópico	49

El paciente en ocasiones trata de adaptarse al cuadro que posee empleando medidas especiales como son deglución de aire, tendencia a inclinar la cabeza hacia atrás en extensión forzada, respiraciones profundas y con frecuencia recurren hasta a dormir sentados. Al retenerse durante bastante tiempo los alimentos ingeridos, éstos inician descomposición presentándose mal olor, e inician contaminación de las paredes desarrollándose luego una esofagitis que puede presentar carácter ulceroso, además de las complicaciones respiratorias ya mencionadas.

Diagnóstico: La sintomatología anotada es lo primero que inclina a pensar en tal entidad y hay autores que opinan que puede

efectuarse sólo por los estudios radiológicos. El esófago puede estar bastante dilatado y ser fusiforme o sigmoide en su configuración. Prescindiendo de ésta sus más importantes rasgos son la estrechez cónica y lisa en la unión esófago gástrica y su considerable demora en vaciarse; sin embargo en ocasiones es extremadamente difícil de diferenciar una obstrucción orgánica de la funcional, además un carcinoma bajo puede no ser visto a los rayos X por la gran dilatación y por lo tanto es imperativo efectuar una esofagoscopia, la cual nos da además los datos sobre la alteración de la mucosa y la gravedad de una esofagitis. La cine-roentgenografía ayuda en estos casos más que todo para conocer la patofisiología del proceso. Un test de importancia durante el examen radiológico es la administración de polvo de Seidlitz, con los cuales la pronta liberación de bióxido de carbono que se dilate el segmento estrecho, por cuanto no tiene ningún efecto en la obstrucción orgánica. La administración de Mecholyt acenutará la peristalsis invertida, rasgo que se observa en la acalasia y no en un esófago normal o en una obstrucción debida a estrechez orgánica. Aun así hay casos en que no es posible dilucidar la obstrucción, y se recurre a investigar la motilidad esofágica la cual es diferente en los pacientes con acalasia, esófago normal o en la obstrucción orgánica; se debe hacer énfasis que el molde del esófago en total se encuentra alterado y no en su porción alta o estrecha. Este estudio de motilidad ha llegado a que se obtengan patrones de lesión obstructiva (tumor' o de acalasia en la cual hay una total carencia de ritmo y una disminución en la amplitud y frecuencia de la contracción. Mediante la representación radiológica y gráfica de las ondas peristálticas de la pared del esófago Miglietta ha podido demostrar que la enfermedad tiene como substrato una insuficiencia primaria de los movimientos de la pared esofágica.

Clasificación:

- 1.—Primer estado (temprano): Se encuentra espasmo funcional de carácter intermitente. No se demuestra ensanchamiento del esófago.
 - 2.—Segundo estado: Espasmo estable del cardias con moderado ensanchamiento del esófago.
 - 3.—Tercer estado: Cicatrización de las capas del cardias con marcado ensanchamiento del esófago.
 - 4.—Cuarto estado: Estenosis severa del cardias con gran dilatación del esófago, frecuente forma de S y esofagitis.
-

Patología: Según las teorías vigentes en la actualidad, existe en la acalasia una disminución del segmento inferior del esófago y del cardias provocada por lesiones del sistema neuromuscular con parálisis del esófago; y diríamos que la principal lesión tiene lugar en la zona nerviosa intramural del esófago y cardias. Ultimamente Wanke ha comprobado una sustitución amplia de la muscular y mucosa por tejido conjuntivo de fibras finas, alteración que dicho autor atribuye y trastornos circulatorios periféricos de carácter regional o segmentario.

En el trabajo de Federova las lesiones nerviosas son discutidas como distróficas. La ausencia de elementos ganglionares hace afirmar con cierta certeza de los severos cambios distróficos. Usualmente la reacción inflamatoria se aprecia sólo en la mucosa y parcialmente en la submucosa.

En los estados tempranos (II y III) una marcada hipertrofia de la capa muscular tiene lugar; en el estado IV hay esclerosis y sustitución de los tejidos musculares por tejido conectivo. Los distintos cambios distróficos son visibles también en el diafragma y en la pared gástrica adyacente al cardias.

En la Universidad de Graz se recoge lo siguiente del Departamento de Anatomía Patológica (Prof. M. Ratzenhofer): ofrece especial interés el dato morfológico que en caso de acalasia puede recogerse en el plexo intramural y en la musculatura.

En gran número de casos pudieron demostrarse fenómenos degenerativos en el plexo de Auerbach en las proximidades del cardias con alteraciones estructurales, formación de vacuolas y degeneración.

Los exámenes histológicos efectuados en las porciones de músculo, resecaados de nuestros pacientes dieron el siguiente resultado: haces musculares gruesos con tejidos intersticial irregular y aumentado; a veces el tejido muscular está dislacerado por el edema, hipertrofia marcada de algunas células musculares, degeneración hialina y adiposa en otras, con posibles infiltrados inflamatorios. En el plexo nervioso intramural faltan a menudo los ganglios pero se aprecia un aumento del número de haces de fibras nerviosas y en parte puede demostrarse una esclerosis del tejido perineural. Llama la atención el siguiente dato histológico observado recientemente; entre la capas de fibras musculares longitudinales y la de fibras circulares se aprecia un plexo intramural en el seno del cual se encuentran densos infiltrados linfocitarios; ello da la impresión a veces de que los haces de fibras

nerviosas están como repelidos; a causa de estos infiltrados inflamatorios extensos en el plexo intramural puede hablarse precisamente "de una neuritis esofágica".

Selección de los casos: Desde el punto de vista terapéutico se indica una serie de medidas conservadoras antes de someter al paciente a cirugía. En general se dice que cerca del 80 a 85% de los pacientes con acalasia esofágica responden a la dilatación. Una o más verdaderas dilataciones serán efectivas en la mayoría de los casos y se han escogido pacientes para la cirugía bajo las siguientes normas:

- 1.—Correcta selección del caso.
- 2.—Preparación preoperatoria adecuada.
- 3.—Procedimiento operatorio correcto.

Se aceptan pacientes para operar los que no han querido soportar repetidas dilataciones. Como han dicho varios autores, las dilataciones en presencia de un esófago muy dilatado o sigmoide puede ser no solamente muy difícil sino peligrosa; posiblemente en estos casos la morbilidad es menor con la cirugía, de nuevo hay que enfatizar que el diagnóstico debe ser correcto, es decir, haber excluido carcinoma, divertículos, o esofagitis con estrechez orgánica. En general se podría decir que los estados I y II no son tributarios de la cirugía.

Preparación preoperatoria: La preparación de estos pacientes debe ser cuidadosamente efectuada. La debilidad general es un hecho prominente. Medidas de soporte y restauración del equilibrio de electrolitos deben llevarse a cabo hasta el momento de operar. Debe tenerse en mente que casi el 10% de estos casos de acalasia presentan una complicación pulmonar debido a una regurgitación nocturna. El esófago muy dilatado puede contener tanto como dos litros de líquido. Para disminuir la complicación pulmonar, aspiraciones frecuentes son necesarias durante la preparación preoperatoria y debe limitarse todo lo que se ingiera por vía oral; generalmente los líquidos calientes son mejor tolerados que los fríos. La presencia de complicaciones pulmonares en pacientes con acalasia es otra indicación para operar, puesto que la lesión pulmonar frecuentemente sana al remover el mecanismo obstructivo. La radiografía del tórax previa a la operación debe efectuarse no sólo para delinear la condición existente, sino para que sirva de base durante el período post-operatorio.

Tratamiento:

- 1) Conservador. Las medidas se reducen a sedantes espasmolíticos, psicoterapia y los resultados son poco alentadores,

distensión mecánica con bujías y el dilatador de Stark. Por lo común los sedantes y espasmolíticos sólo dan buenos resultados durante cierto período de tiempo. Las comunicaciones relativas a los resultados obtenidos con los procedimientos de distensión no son unánimes; las hay favorables y desfavorables.

Tratamiento quirúrgico: La intervención quirúrgica es un procedimiento que debería llevarse a cabo antes de que se produzcan alteraciones esofágicas que no es posible reparar. Como en toda afección de origen oscuro existen gran cantidad de tratamientos quirúrgicos, citemos algunos:

1.—Cardiotomía extramucosa:

- a) Abdominal según Gottstein-Heller.
- b) Torácica según Sauerbruch.

2.—Cardoplastia según Marwedel Wendel.

3.—Esofagogastrostomía:

- a) Abdominal según Heyrovsky y
- b) Torácica según Sauerbruch-Henschen.

4.—Esofagogastrostomía según Frey.

5.—Cardiectomía:

- a) Simple según Rumpels
- b) Con piloromiotomía según Wangensteen.

6.—Diafragmeplastía del cardias según Petrovsky. Comentemos brevemente estas dos últimas.

La intervención utilizada hoy con mayor frecuencia es la de Heller por vía abdominal. Heller propuso en 1914 dos miotomías una en la cara anterior y otra en la posterior sin incidir la mucosa. La experiencia ha demostrado desde entonces que basta con hendir a fondo las fibras musculares en un lado y especialmente si ello va seguido de una amplia escisión muscular. Como ventajas tenemos lo sencillo de la intervención, el fácil acceso al sitio de obstrucción y pocas complicaciones de las cuales citaremos:

- 1) Ruptura de la capa mucosa de la cual si uno no se percata inmediatamente puede producir peritonitis, mediastinitis o abscesos subfrénicos.
 - 2) Si la incisión de la capa seromuscular es insuficiente puede volver a presentarse cicatrización.
-

CUADRO ESTADÍSTICO DE LOS DIFERENTES METODOS EMPLEADOS EN EL TRATAMIENTO DE LA ACALASIA

(Annals of Surgery, Vol. 155, No. 1, pág. 66. B. V. Petrovsky)

Método de operación	Año de public.	Oper tot.	Muertes	Buenos	Satisf.	Malos	Recidiva
1) Dilat. Forzada por inst.	1924-1958	2728	11	2277	218	90	34
2) Op. de Mikulites	1923-1951	66	4	8		18	9
3) Op. Marvedel-Wendel	1928-1957	118	1	56		57	7
4) Op. de Heller	1920-1958	240	2	136		39	12
5) Diafragma-crurotomía	1946-1958	9		2		7	5
6) Esófago-fundo anast. abdominal	1910-1958	292	11	169		56	32
7) Esófago-fundo anast. torácica	1915-1957	227	15	72		36	5 esten. 32 esofagitis
8) Resec. de cardias	1899-1957	36					3 esofagitis
9) Diafragmoplastia del cardias Petrovsky	1956-1959	75	1	—		—	

- 3) Se ha citado la presencia de esofagitis péptica por regurgitación, sin embargo autores recomiendan efectuar piloro-plastia para evitar el reflujo.
- 4) Cuando hay protrusión acentuada de la membrana mucosa puede dar origen a un divertículo del esófago.
La operación de Petrovsky trata de obviar esta última com-

plicación efectuando una incisión en T en el esófago y seccionando un colgajo del diafragma para luego suturarlo a las paredes del esófago. Esta operación se efectúa por vía torácica. El citado autor la ha efectuado desde el año de 1956 en 75 pacientes con prácticamente un 100% de buenos resultados.

BIBLIOGRAFIA

1. FORGUE: — Patología Externa-Dilat. Idiopática de Esófago. 1941 pág. 348.
 2. BAUER: — Diagnóstico de Enfermedades Internas. 1951, pág. 644.
 3. BEST y TAYLOR: — Bases Fisiológicas de la Práctica Médica. 1954, pág. 660.
 4. G. MARAÑÓN: — Manual de Diagnóstico Etiológico. 1956, pág. 224.
 5. BOYD: — Patología General y Anat. Patológica. 1955, pág. 496.
 6. HARRISON: — Medicina Interna. 1954, pág. 1423.
 7. DAMARUS, V.; FARRERAS, P. — Medicina Interna. 1956, pág. 20.
 8. CONFERENCIAS DE PATOLOGIA QUIRURGICA — U. N. de Bogotá. Pág. 11.
 9. CRISTOPHER: — Patología Quirúrgica. 1961, pág. 578.
 10. CURRENT THERAPY. 1961, pág. 239.
 11. KOLE, W. — El Cardiospasmopato icópático y su trata. Symposium Ciba. 1960, tomo 8, N° 2, pág. 74.
 12. PEROVSKY, B. V. — Cardiacspasm and its surgical correction. Annals of Surgery. 1962, vol. 155, N° 1, pág. 63.
 13. HARDY, JAMES y CONN HAROLD — Diseases of Esophagus. Annals of Surgery. 1962, vol. 155, N° 6, pág. 971.
 14. ZIMMERMAM: — Fisiopatología Quirúrgica. 1958, pág. 461.
 15. SODEMAN — Fisiopatología Clínica. 1956, pág. 512.
 16. SURGICAL CLINICS OF NORTH AMERICA — Vol. 42, N° 8, 1962, pág. 1467.
 17. CLINICAS QUIRURGICAS DE NORTE AMERICA — Junio 1961, pág. 780.
-