

HOSPITAL GENERAL DOCENTE "ENRIQUE CABRERA"

Acalasia del esófago

(Estudio clínico de 32 casos)

Por los Dres.:

CARLOS BLATTNER ESGARRA (12) Y RAÚL R.
LEÓN MARTÍNEZ (13)

INTRODUCCION

Hemos escogido la acalasia del esófago como motivo de nuestro trabajo por haber sido posible reunir una serie de casos de esta afección, de los cuales hemos obtenido experiencia práctica, siguiendo los mismos evolutivamente a través de dos años.

Este trabajo constituye una innovación, ya que en lo referente al tratamiento médico se han empleado procedimientos anteriormente descritos por otros, poniéndolos nosotros únicamente en práctica, pero sí exponemos ciertos criterios personales, producto de nuestra experiencia al tratar pacientes que presentaban esta afección y observar la evolución de los mismos.

II. CONSIDERACIONES GENERALES

El cuadro clínico de la acalasia del esófago fue probablemente dado a conocer por *Willis* en 1672. Este autor describió un paciente cuya disfagia y regurgitación se aliviaban dilatándolo a ciegas con una

especie de caña hecha de hueso de ballena, en la punta de la cual tenía unida una pequeña esponja. Posteriormente *Porton*, en 1821, describió la enfermedad por primera vez basando sus observaciones en un estudio necroscópico.

Esta patología constituye un estado peculiar caracterizado por un grado mayor o menor de dilatación o hipertrofia muscular de la mayor parte del esófago, que tiene lugar por encima de un segmento esofágico distal constrictivo y generalmente atrofiado. Ha recibido distintos nombres, y así se le conoce como cardioespasmo, megaesófago, disinerxia esofágica, dilatación idiopática y atónica del esófago, frenoespasmo, esofagismo hiatal, preventriculosis, constricción cardioesofágica, constricción esencial del esófago inferior, aperistalsis del esófago, estenosis hiatal funcional, ectasia simple y acalasia. Ninguna de estas denominaciones es enteramente satisfactoria, aunque el término de acalasia propuesto por *Hurts*, es más descriptivo del comportamiento anormal del esófago en esta afección.

Se han señalado como causas etiológicas razones de orden físico, y así se han querido incriminar a traumatismos externos, efectos locales producido por alimentos muy calientes o muy fríos, enfermedades infecciosas como, por ejemplo, escarlatina, sarampión, sífilis,

12 Jefe del Servicio de Gastroenterología del Hospital General Docente "Enrique Cabrera", Calzada de Aldabó y Calle E, Reparto Altahabana, Habana, Cuba.

13 Gastroenterólogo Auxiliar del Hospital Provincial

de Camagüey, Puerto Príncipe, Cuba.

tuberculosis; tóxicos neurotrópicos, como tabaco, alcohol, etc. Ninguna de estas causas señaladas es responsable de la afección. También se han indicado como causas las adherencias periesofágicas o la compresión del esófago inferior por el hígado, el hazo o por los bordes del hiato esofágico del diafragma, que han sido desechadas ya que, en las intervenciones quirúrgicas realizadas, no se ha encontrado ninguna de estas anomalías.

Algunos autores han mantenido la patogenia psicógena. La coincidencia de un trauma emotivo con el comienzo de los síntomas de esta afección y la agravación de los mismos, estando ya el cuadro clínico constituido en un paciente nervioso, inseguro y sometido a tensión, se ha observado con frecuencia en esta patología y ha servido de base para que el factor psicógeno se valore en la patogenia de la acalasia. Al objeto de probar tal cosa, se han provocado en el esófago espasmos aislados desencadenados por estímulos emotivos, señalándoseles como prueba de que esta afección puede tener su origen en una reacción biológica de tensión; sin embargo, éste es un trastorno generalizado de todo el esófago y no ha sido probado en la clínica que a partir de un espasmo aislado del esófago se llegue, a través de una transición gradual, a establecer la afección. El esófago puede ser hipersensible en esta patología a agentes humorales colinérgicos elaborados bajo tensiones emotivas. Esto explicaría la agravación de los síntomas por estímulos psicógenos en el cuadro clínico ya establecido de esta afección, reflejando la irritabilidad e hipersensibilidad del esófago en la misma. También explicaría la aparición de los síntomas iniciales en un enfermo portador de un cuadro asintomático o latente de acalasia, si tal enfermo ha estado sometido a un trauma emotivo o estado tensional.

Los pacientes portadores de esta afección presentan una personalidad psicológica especial, tienen un temperamento neurótico o son emocionalmente inestables. No debe olvidarse, sin embargo, que el desconcierto y las frustraciones que originan en el paciente las manifestaciones clínicas, pueden ser las responsables de los trastornos emotivos de estos pacientes y no la causa de la afección.

Se ha querido invocar el espasmo del segmento inferior como la causa esencial que originaría la dilatación del esófago por encima del mismo. Se ha podido observar en operaciones que el segmento estrechado está grandemente disminuido allí y, aún más, que el orificio de los cardias es de tamaño normal y no está rodeado por capas musculares hipertróficas; por ello se ha eliminado como factor etiológico principal el espasmo de las capas musculares del esófago inferior. Es por tales razones que estimamos que debe desecharse el término corrientemente usado de cardioespasmo.

Se ha sugerido que la atonía de la musculatura del esófago era la causa principal de esta afección. Existe en verdad en esta patología un grado relativo de atonía, pero ésta no constituye el factor etiológico principal, sino que juega un papel secundario o accesorio.

Buscando una explicación etiopatogénica a esta afección, *Hurts* y *Etzel* tratan de explicarla como debida a una alteración en el mecanismo de vaciamiento del segmento inferior esofágico (vestíbulo). Según esta teoría, el segmento inferior del esófago no funcionaría de una manera coordinada con el cuerpo del órgano. Esta anarquía o falta de coordinación entre estos dos segmentos, se traduce porque el segmento distal o vestíbulo no se relaja a su debido tiempo cuando el bolo alimenticio

empujado por la onda peristáltica llega al mismo, permaneciendo cerrado continuamente. A esta falta de coordinación la denomina *Hurts* acalasia. Este mal funcionamiento de estos dos segmentos del esófago es producto, según estos autores, de alteraciones en la inervación intrínseca del esófago representada por los plexos de Meissner y Auerbach, y no se limitaría sólo al vestíbulo, sino que se extendería a todo el esófago. Estas alteraciones pueden deberse a disminución del número de las células ganglionares de estos plexos, o bien, a la degeneración de las mismas. Así *Etzell* estudia una serie de casos de acalasia en ciertas regiones del Brasil (Sao Paulo), notando la frecuente asociación con megacólon y megauréter, relacionando como factor fundamental en la degeneración de los plexos nerviosos a un régimen desprovisto de vitaminas, en especial vitamina B-1, como se observa en la población india, que se alimenta principalmente a base de maíz, alimento rico en carbohidratos y bajo en proteínas y vitaminas. El megaesófago asociado a megacolon es endémico en las zonas rurales, centrales y del sur del Brasil, donde la tripanosomiasis es endémica. Esta enfermedad de Chaga es producida, como es sabido, por el Tripanosoma Crucis, de acción neurotóxica, capaz de producir una amplia destrucción neuronal a nivel de los plexos de Auerbach, que condicionaría el desarrollo de la acalasia.

Roth y *Nemir* sugieren que la alteración motora del esófago se debe en la acalasia a una desorganización del mecanismo neural intrínseco o al *mal funcionamiento de estos plexos, más que a la degeneración o disminución en el número de células ganglionares de los plexos* y consideran que los cambios morfológicos, así como la disminución en el número de las células ganglionares de estos plexos, no son esenciales para explicar las características fisiológicas y

farmacológicas de la acalasia; además, a través de estudios microscópicos de cortes del segmento inferior del esófago se han observado células ganglionares activas en la mayoría de los pacientes con acalasia.

En definitiva, actualmente no se sabe qué es lo que motiva la patología en estos plexos; para unos autores (*Hurts, Etzell*) es la degeneración, o bien, la disminución de las células ganglionares de los mismos, mientras que para otros (*Roth y Nemir*) es una alteración en el funcionamiento de tales plexos. Así pues, podemos llegar a la conclusión de que la acalasia es una afección de etiología desconocida, cuya causa o causas parecen actuar sobre el sistema nervioso a distintos niveles, bien los centros cerebrales, bien la médula espinal, bien los nervios periféricos o la unión rniio- neural, produciendo una alteración patológica en la inervación intrínseca del esófago, que se traduce según unos autores por una degeneración de los plexos de Meissner y Auerbach y, según otros, por una alteración en el funcionamiento de estos plexos. Tales cambios anatómo- patológicos en estos plexos nerviosos condicionan modificaciones en el funcionamiento íntimo del esófago, traducidas por:

1. Falta de coordinación entre el cuerpo del esófago y el vestíbulo o segmento inferior, por la cual este segmento no se abre o relaja a su debido tiempo cuando el bolo alimenticio empujado por las ondas primaria y secundaria llega a él.
2. Una atenia más o menos pronunciada de todo el esófago, lo cual origina una dilatación del órgano, que será más o menos marcada de acuerdo con la mayor o menor alteración que presenten estos plexos nerviosos. Estas dos alteraciones traerían como consecuencia retención alimenticia

que causaría esofagitis y ello, a su vez, inflamación y degeneración de los plexos nerviosos intrínsecos del esófago.

3. Un factor espástico que se sobreañade en el segmento inferior, de poca importancia.

Se ha podido observar mediante estudios radiológicos y farmacológicos, que el cuerpo del esófago y el segmento distal (vestíbulo) muestran funciones motoras diferentes.

La alteración de la función motora esofágica se extiende en esta afección a todo el órgano. El cuerpo del esófago es hipotónico con ondas peristálticas disminuidas y desorganizadas y aun ausentes en algunos casos. El vestíbulo está hipertónico en apariencia, pero el estrechamiento es causado por falla en la relajación más que por espasmo.

Si previa ingestión de bario se realiza un examen fluoroscópico a un paciente portador de acalasia, al tragar el barrio se observa:

1. Onda localizada no peristáltica.
2. Ausencia de ondas secundarias peristálticas.
3. Un grado variable de elongación y dilatación del esófago.

El desorden de la actividad peristáltica en el cuerpo del esófago no es secundario a la obstrucción del segmento distal. Puede preceder al estrechamiento del vestíbulo observado radiológicamente, y es un defecto permanente que persiste aun después que la obstrucción distal se trata con éxito por medio de dilataciones u operación.

El estudio del cuerpo del esófago realizado con quimógrafo con conexión con un balón o catéter que mide la presión intraesofágica, no muestra las ondas sucesivas regulares y puntiagudas que se observan en el esófago normal.

El patrón de ondas en el cuerpo del esófago es anormal en la acalasia. Se observan contracciones segmentarias, superficiales, pequeñas, variables en intensidad, ausentes en algunos pacientes y exageradas en otros; regulares en su configuración y no propulsivas o peristálticas.

El área estrechada que se observa radiológicamente responde a la posición del vestíbulo.

Esta patología comienza comúnmente durante la cuarta o la sexta décadas de la vida, aunque se ha informado que su inicio puede tener lugar en edades que fluctúan desde los 2 hasta los 88 años. No tiene preferencia en el sexo. Es frecuente que el inicio de la enfermedad sea abrupto y otras veces sigue a un choque emotivo o una transgresión alimenticia. Según *Terracol-Sweet*, se describen dos tipos de acalasia, el I y el II.

ACALASIA TIPO I

Se caracteriza esencialmente por los siguientes hechos, que se observan en el 70 por ciento de los casos según *Terracol-Sweet*:

1. Esófago dilatado con un segmento superior hipertrofiado, con sus diámetros longitudinal y transversal aumentados, con el segmento inferior elongado, doblado hacia la derecha en forma de una S itálica o de sigmoide (Fig. 1). Este segmento inferior generalmente está atrofiado.
2. Musculatura atónica.
3. Ausencia relativa de dolor.

Este tipo I se conoce también con el nombre de dólico-megaesófago.

En este tipo es usualmente imposible determinar con precisión el comienzo de la afección y cuando se hace el diag-

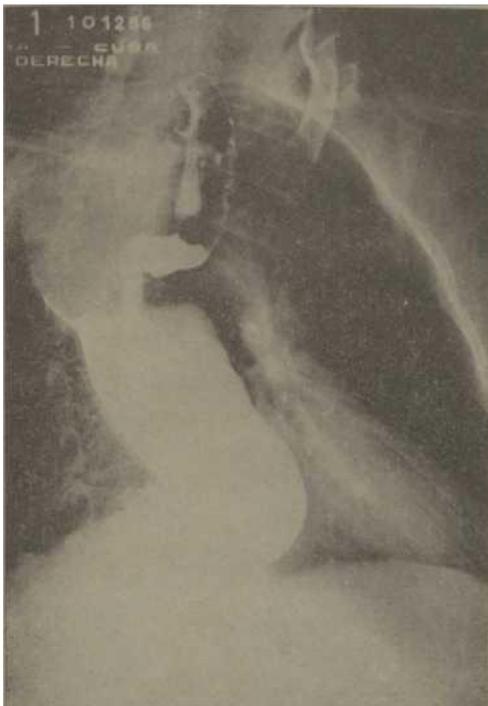


Fig. 1.—H.C. 10-12-56. Acalasia tipo I donde se observa un esófago enormemente dilatado con el segmento inferior incurvado en forma de sigmoides o de S itálica. Obsérvese la porción del segmento inferior atrofiada.

nóstico el esófago ya está muy dilatado, lo que indica que debe haber habido un período latente en el cual los síntomas no existieron o fueron tan mínimos que los pacientes no le prestaban mucha atención y, si por otra parte, ya existían desde la infancia, los pacientes no conocían nada diferente en el acto de la deglución.

Al hacerse evidente este tipo de acalasia, puede presentarse cierta dificultad en el paso de la comida desde el esófago al estómago, lo que está acompañado de llenura epigástrica. Los enfermos señalan, y esto es característico, que necesitan varios sorbos para bajar la comida y nos refieren una sensación especial de "atoro".

Con el transcurso de los años los síntomas se van haciendo gradualmente más

paciente. La disfagia se torna más frecuente y aunque la mayoría de las veces es mayor a los sólidos que a los líquidos, puede presentar un carácter anárquico, razón por la cual los líquidos pasan mejor que los sólidos; no obstante, puede haber dificultades de acuerdo con la naturaleza de los líquidos y, así, las bebidas alcohólicas y ciertos líquidos caliente- o fríos ocasionan disfagia. El paciente adopta posiciones especiales para vaciar el esófago, pudiendo doblarse hacia adelante o hacia atrás, comprimir el tórax flexionando la cabeza de modo que el mentón descansa sobre el pecho y realizar una aspiración forzada. De tal manera fuerzan el alimento hacia el estómago. Los pacientes realizan esta maniobra muchas veces durante el acto de la ingestión para vaciar el esófago.

Otro de los síntomas característicos de este tipo es la regurgitación. Al principio puede ocurrir en cada una de las comidas, pero a medida que el esófago se agranda y retiene más, tiene lugar una sola vez al día o cada dos o tres días, dependiendo de la cantidad de comida ingerida. Algunas veces el paciente observa que no puede acostarse debido a que inmediatamente comienza a regurgitar y aprende a dormir con la cabeza incorporada. Estos episodios de regurgitación no se acompañan de náuseas y cuando la enfermedad está bien desarrollada, aparecen sin síntomas premonitorios. El material regurgitado, traduciendo el contenido esofágico, está libre de ácido clorhídrico y parcialmente descompuesto, con olor ofensivo.

En los casos avanzados al aspirar el material regurgitado pueden producirse accesos de tos que dificultan el sueño y pueden producir complicaciones pulmonares como bronconeumonía y bronquiectasia, que muchas veces son responsables de la muerte del paciente.

evidentes y comienzan a preocupar al

ACALASIA TIPO II

Este tipo, presente aproximadamente en el 30 por ciento de los casos según *Terracol-Sweet*, se caracteriza porque el esófago, aunque dilatado e hipertrofiado por encima del segmento inferior, nunca está tan elongado y dilatado como en el tipo I. Sus características principales son las siguientes (Fig. 2) :



Fig. 2.—H.C. 00-54-03. Acalasia tipo II. Esófago de aspecto fusiforme con el segmento inferior terminado en llama de vela o punta de lápiz. Obsérvese este segmento hipertrofiado.

1. Dilatación mediana con hipertrofia del segmento superior.
2. Hiperperistalsis errática.
3. Dolor retroesternal o retroxifoideo.
4. Segmento inferior estrechado, fusiforme, con hipertrofia de las fibras musculares circulares.

Es característico en este tipo de acalasia que los pacientes experimenten,

por lo menos al comienzo y algunas veces a través de toda a la duración de este desorden, un grado variable de dolor característico de espasmo esofágico. Esto ocurre en crisis, generalmente después de comer o durante las comidas. Lo refieren en la porción inferior del tórax, detrás del esternón e irradia clásicamente a la región interescapular o la base del cuello, siguiendo la distribución sensitiva de los nervios vagos.

El volumen del esófago o la capacidad del mismo nunca es tan grande en este tipo de acalasia como en el tipo I si la cantidad regurgitada tampoco es tan grande, aunque la frecuencia con que se produce la regurgitación puede ser la misma.

Según *Terracol-Sweet*, este tipo de acalasia no representa una fase del desarrollo de la enfermedad que lleva al tipo I, señalando estos autores que han observado la evolución de pacientes con esta afección durante 19 ó 20 años, sin que muestren cambios clínicos ni radiológicos de uno a otro tipo; por lo tanto, estos autores dejan perfectamente establecido que existen dos tipos diferentes de acalasia del esófago tanto clínica como radiológicamente, sin que haya transición entre uno y otro.

Debemos señalar que otros autores, como *Petrovsky*, no señalan dos tipos diferentes de acalasia, sino que describen esta afectación con distintos estadios, llegando a describir cuatro:

Primer estadio: Espasmo funcional de carácter intermitente.

Segundo estadio: Espasmo estable de los cardias con moderada dilatación del esófago.

Tercer estadio: Tejido fibrocatricial de las capas musculares de los cardias con marcada dilatación del esófago.

Cuarto estadio: Severa estenosis funcional de los cardias con gran dilatación del esófago en forma de una S itálica.

Son dos los exámenes de capital importancia que el clínico especialista debe tener presente frente a todo paciente con acalasia: el examen radiológico y el examen endoscópico.

En los pacientes con acalasia del tipo I, una placa simple de tórax puede mostrar en los casos excepcionalmente grandes, una masa gris (Fig. 3) que ocupa

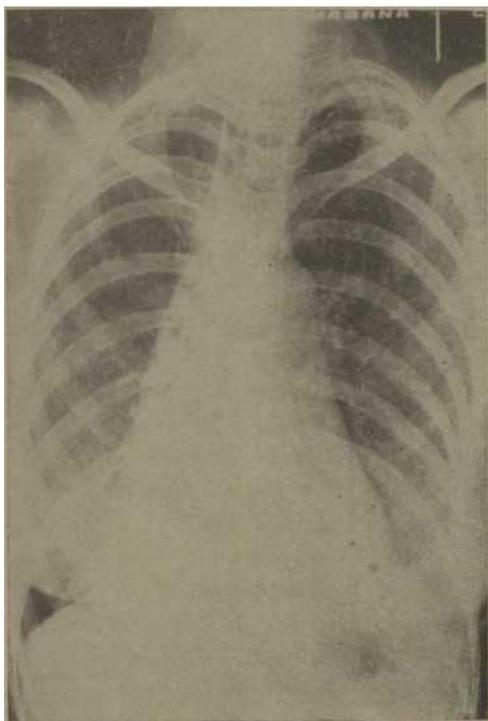


Fig 3.—H.C. 03-25-73. Placa simple de esófago donde se observa gran retención alimenticia en una acalasia tipo I, que puede simular patología pulmonar o mediastinal (sombra para- mediastinal).

el mediastino que, al médico que no conozca los antecedentes del caso, puede hacerle suponer una patología inediastinal o torácica.

El tipo I de acalasia no muestra al examen fluoroscópico evidencias de actividad peristáltica, estando en una forma asistólica o inerte. Se llena pasivamente y permanece lleno por largo período de

tiempo sin evidencias de peristalsis o tendencia a vaciar. El comportamiento del segmento inferior es contradictorio y variable en este tipo. Después que se ha llenado el cuerpo del esófago, el barrio se filtra algunas veces progresiva y lentamente al estómago a través de una abertura estrecha (pie se puede observar después de varios minutos de la ingestión del medio opaco. Hay que señalar un comportamiento especial del estómago en esta afección, existiendo algunas veces un espasmo pilórico o, por lo menos, una demora funcional en el vaciamiento del estómago.

En el tipo II de acalasia, al administrarse el barrio previo lavado esofágico, el esófago se observa dilatado, fusiforme, no doblado hacia la derecha como en el caso anterior, con una terminación en punta de lápiz o en llama de vela característica. Al examen fluoroscópico podemos observar hiperperistalsis con ondas terminando en el cardias, pero sin evacuar el esófago, observándose ondas antiperistálticas por las cuales el líquido fluye violentamente hacia el extremo superior del órgano, donde encuentra un nuevo obstáculo en el músculo ericofaríngeo contracturado. Finalmente, el barrio puede ser expelido por regurgitación a través de la boca del esófago o pasar poco a poco al estómago. Se pueden observar ondas peristálticas débiles, disrítmicas, en varias porciones del esófago, que son insuficientes para llevar el barrio al estómago. Esto se observa con el paciente acostado. Cuando el paciente se pone de pie, sólo cuando la columna de barrio ha alcanzado el arco aórtico, es cuando la porción terminal del esófago parece relajarse y deja que pequeñas cantidades de barrio pasen al estómago por la acción de la gravedad de la columna.

El segundo examen en importancia es el esofagoscópico. Siempre debe ser pre-

cedido por un buen estudio radiológico y debe tenerse la precaución de hacer un buen lavado esofágico para que la retención alimenticia no dificulte la observación. Debe realizarse como norma en todo paciente portador de acalasia a fin de descartar una patología asociada.

Al introducir el esofagoscopio a un paciente afecto de acalasia, generalmente se pasa con facilidad la boca del esófago, o sea, el músculo cricofaríngeo, observándose en algunos casos cómo la visión le obscurece de momento cuando, de no haberse hecho un lavado adecuado, penetra en el interior del instrumento abundante retención alimenticia. A la aspiración se ve la luz del esófago agrandada. Se continúa el examen hasta el segmento inferior que, en la mayoría de los casos, sobre todo en los del tipo II, se abre a la presentación del tubo, pasando fácilmente el instrumento al estómago. En el tipo I el esofagoscopio tropieza con un fondo de saco formado por la incurvación en forma de S itálica del segmento inferior del esófago, que impide el paso del instrumento hasta el estómago.

Puede observarse una mucosa esofágica de caracteres normales con abundantes restos alimenticios adheridos a sus paredes, con zonas blanquecinas de leucoplasia y zonas de esofagitis traducidas por una mucosa enrojecida, sangrante y edematosa.

El diagnóstico de la acalasia del esófago no presenta una seria dificultad para el que está familiarizado con esta patología y sabe cómo llevar a cabo un examen de este órgano. El diagnóstico diferencial hay que hacerlo primero con los enfermos neuróticos que presentan síntomas como globo histérico, dolores retroesternales acompañados o no de extrasístoles; en estos casos la simple ingestión de bario con examen

fluoroscópico o radiográfico nos dará el diagnóstico. Cuando esta patología es relativamente reciente y se manifiesta sólo por disfagia, el error más común es la mala interpretación de la naturaleza de la misma. El diagnóstico en estos casos se hará por la historia clínica, determinándose la naturaleza de la disfagia y si existe o no regurgitación. El examen radiográfico mostraría la terminación en punta de lápiz del segmento inferior del esófago, la peristalsis anormal, la tortuosidad y extrema dilatación del cuerpo del esófago en algunos casos, así como la ausencia de cámara aérea gástrica. En algunos casos se producirá una relajación de la porción estrechada con bebidas carbonatadas. También hay que señalar la respuesta hipersensitiva del esófago a la prueba con la administración parenteral de Mecholyl.

La disfagia intermitente puede plantear durante el curso de la acalasia problemas diagnósticos con otras afecciones, entre ellas la neoplasia del esófago, la estenosis cicatricial benigna asociada a la esofagitis de reflujo, la úlcera péptica de la unión esofagogástrica, la disfagia del anillo esofágico inferior, el síndrome de Plummer-Vinson y la disritmia esofágica que acompaña la hernia hiatal.

Hemos de señalar que la aparición del cáncer esofágico en los esófagos acalásicos es más frecuente que en los esófagos normales, constituyendo un problema diagnóstico diferenciar la acalasia del carcinoma esofágico. El aspecto general del enfermo 110 nos ofrece ninguna ayuda, teniendo que recurrir a las investigaciones complementarias, como la radiografía y la esofagoscopia para poder realizar el diagnóstico. La disfagia en la neoplasia esofágica es generalmente de carácter progresivo, mientras que en la acalasia se presenta algunas veces con un carácter anárquico. Es sobre todo en

el cáncer incipiente del tercio inferior del esófago que este proliomco plantea, pues muchas veces no nos da radiológicamente una imagen terminada en punta de lápiz (Fig. 4). En estos casos el examen fluoro-cópico detenido, así como una serie de placas repetidas en las que se pueda observar una pequeña muesca o irregularidad en
e] contorno de esta terminación en pun-

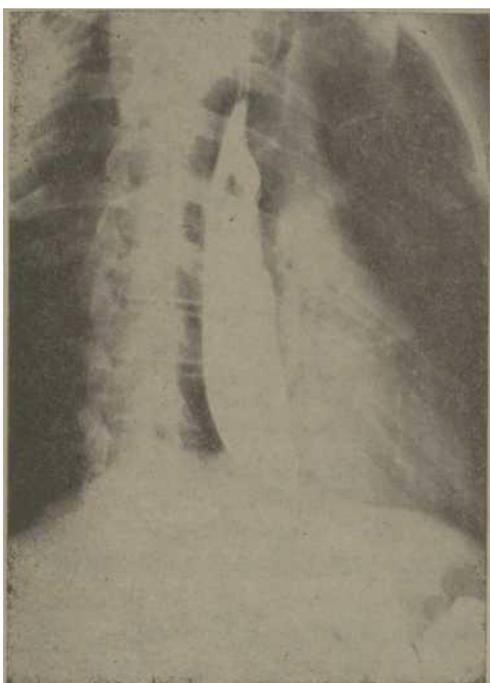


Fig. 4.—H.C. 10-10-45. Cáncer del tercio inferior del esófago simulando una acalasia tipo II.

ta de lápiz, pondrá en sospecha al clínico para realizar posteriormente una esofoscopia, en la que se podrá observar una mucosa sangrante, quizás con algún tejido infiltrado o alguna lesión ulcerosa de bordes irregulares; la toma de biopsia de esta zona patológica dará el diagnóstico positivo.

Hay autores que le dan importancia al estudio citológico del lavado esofágico.

Otro de los diagnósticos diferenciales es con la esclerodermia del esófago; sin embargo, el esófago terminal no está estrechado en la esclerodermia.

El anillo esofágico inferior puede producir disfagia. Está representado por una estrechez en la extremidad inferior del esófago a 5 cm. por encima del diafragma. Se diferencia de la acalasia, primero: por períodos asintomáticos grandes entre las crisis, segundo, por la ausencia de regurgitación y, tercero, por una constricción aguda que se observa radiológicamente (*Schatzki*).

La estenosis cicatricial del esófago postcáustico, es fácil de diferenciar por el antecedente de la ingestión de la sustancia cáustica (si la estenosis es baja, a nivel de la unión gastroesofágica, la imagen radiológica puede causar dudas).

La estenosis benigna por una esofagitis de reflujo se puede eliminar por una historia anterior de pirosis, de ardor retroesternal y la disritmia que acompaña a la hernia hiatal se eliminará por el examen radiográfico que pondrá en evidencia la hernia.

El síndrome de Plummer-Vinson producirá una disfagia más bien alta. Al examen esofagoscópico se podrá observar en algunos casos las membranas que se describen en este síndrome y el hemograma mostrará una anemia ferripriva. El aspecto radiográfico no es el de la acalasia.

La úlcera péptica del esófago producirá una disfagia con dolor retroesternal bastante intenso, muchas veces con ritmo alimenticio.

Los divertículos del esófago, cuando son grandes, producirán disfagia. De estos divertículos, el faringoesofágico o divertículo de Zenker, así como el epifrénico, son los que se deben discutir como problemas diagnósticos desde el punto de vista clínico. El primero pro-

(lucirá una disfagia más bien alta, observándose radiológicamente la imagen del saco verticular; en el segundo, la disfagia es más bien baja, acompañada de dolor, apareciendo el divertículo en la placa frontal a la derecha del esófago.

Las complicaciones de la acalasia pueden dividirse en locales, regionales y generales.

Complicaciones locales

a) *Esofagitis*. Es la más frecuente y debe sospecharse en todos los casos de gran dilatación esofágica, particularmente si se ha producido estasis crónica. El diagnóstico puede realizarse sólo por la esofagoscopia, observándose alteraciones inflamatorias superficiales con hiperhemia y edema de la mucosa.

b) *Ulceraciones y erosiones*. Pueden presentarse en el segmento inferior del esófago.

c) *Sangramiento*.

d) *Estenosis cicatricial del segmento inferior*. Se produce siguiendo la curación de lesiones inflamatorias.

e) *Divertículos*. La mayoría de estos divertículos son epifrénicos.

f) *Lenco pía nía*. El estasis crónico y la descomposición del alimento con producción de sustancias irritantes, son los responsables de la irritación de la mucosa y de los cambios leucoplásicos observados en la acalasia que originan discusión por la posible degeneración cancerosa.

g) *Degeneración neoplásica*. La incidencia de carcinoma en la acalasia (3 al 8 por ciento) es mucho mayor que en las personas con esófagos normales, pero clínicamente el cáncer parece usualmente primario. El cáncer es difícil de reconocer cuando se presenta en la

acalasia y cuando se hace el diagnóstico, está muy avanzado debido a que la dilatación esofágica 1 malasia evita que dé sintomatología obstructiva temprana.

Complicaciones regionales

a) Compresión traqueal que produce ronquera.

b) Obstrucción al retorno venoso de la cabeza y el cuello por compresión sobre la vena cava superior.

c) Ronquera por compresión del nervio recurrente izquierdo.

d) Trastornos cardiovasculares: ataques sincópalos debido a trastornos del ritmo cardíaco con bradicardia sinusal.

e) Complicaciones pulmonares, como neumonitis, abscesos pulmonares, atelectasia como resultado de la aspiración del contenido esofágico al ser regurgitado.

Complicaciones generales

Esta afección puede llevar al paciente a la inanición, siendo esto de poca observación ya que, por lo general, el paciente asiste a la consulta por cualquiera de los síntomas mencionados anteriormente.

Hay que señalar los efectos socioeconómicos de la acalasia como complicación importante. La tendencia a regurgitar y las distintas maniobras que tiene que emplear este enfermo para forzar el paso de la comida al estómago, lo lleva a una sensación de miedo, preocupación, desconcierto, que puede llegar a afectar su personalidad, llegando a rehusar comer fuera de su casa y aún en presencia de miembros de su familia. El tiempo que requiere para comer puede interferir con su trabajo y por lo tanto, influir su estado social y eco-

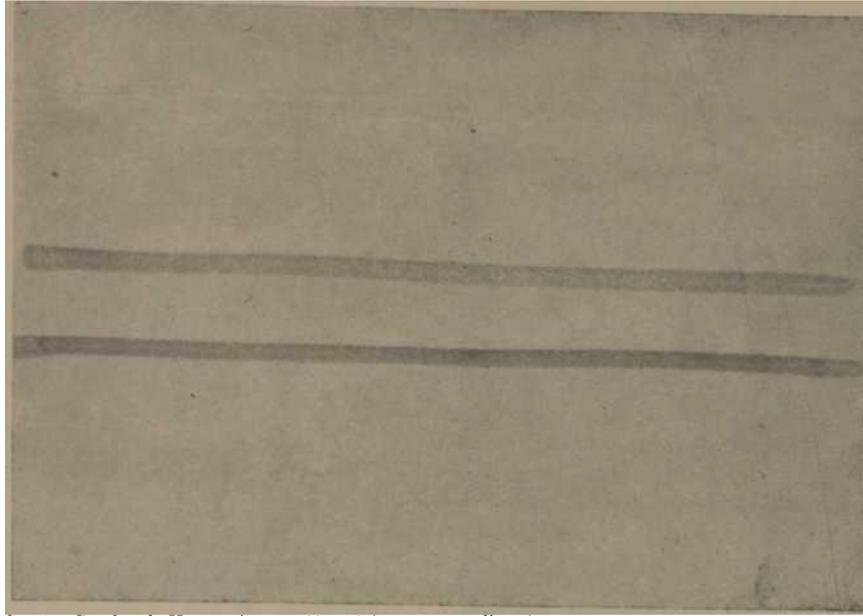


fig. 5.—Sondas de Hurts números 60 y 50 (gruesa y mediana).

nóinico. Son estos efectos que produce la acalasia sobre el equilibrio emotivo del paciente los que han llevado, en parte, a la confusión sobre la etiología emotiva de este desorden.

El tratamiento de la acalasia del esófago puede ser médico o quirúrgico.

Tratamiento médico

Consideramos fundamental el tratamiento por dilataciones mediante el cual el segmento inferior del esófago es sometido a dilatación brusca o pasiva. Las otras medidas terapéuticas comprendidas en el tratamiento médico no creemos que resuelvan el problema, teniendo un efecto transitorio. Así tenemos que se pueden usar soluciones de novocaína al 2 por ciento, que se administran mezcladas a un mucílago en forma de cucharadas antes de las comidas, que por acción anestésica local permitirán relajarse el segmento inferior del esófa-

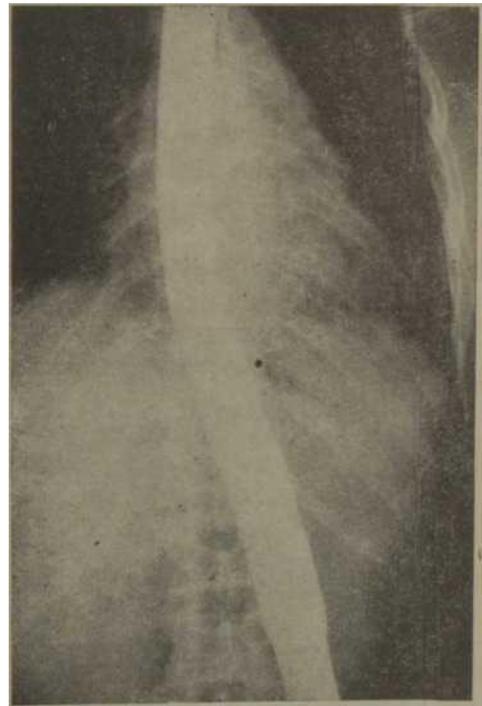


Fig. 6.—H.C. 01-23-34. Placa simple parimos-tract una sonda de Hurts introducida htia el estómago en un caso de acalasia tipall.

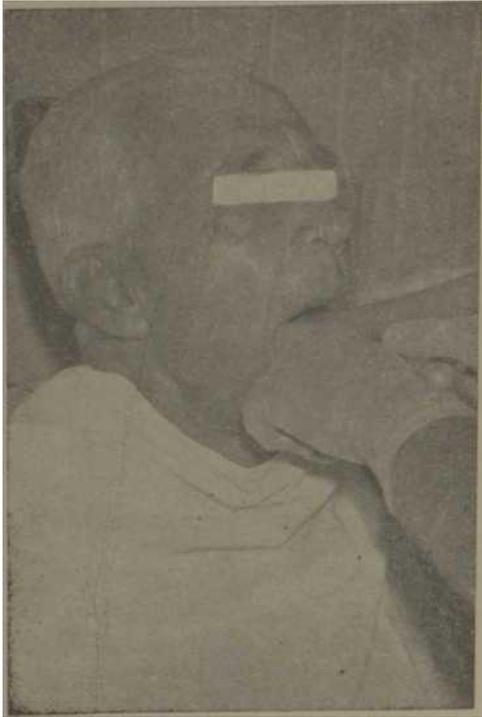


Fig. 7.—Primera fase en el tratamiento por la sonda de Hurts. Introducción de la sonda en la orofaringe. El dedo índice aplicado en la base de la lengua evita que se desvíe de la línea media. Acalasia tipo I (dólico-megaesófago).

go. 50 es aconsejable la utilización de drogas anticolinérgicas como la belladonia, la atropina, etc., ya que, en estos casos, empeorarían algunas veces los



Fig. 8.—Segunda fase La sonda introducida ya en el esfago choca con el fondo de saco constituido por el esfago doblado en S itálica. notándose la resistencia a la progresión de la sonda.

citaremos, la administración de acetilbetameticolina (Mecholyl) en dosis diaria de 250 mg. diluida en agua, dada siempre antes del desayuno. Su efecto parece ser temporal.

El tratamiento médico por dilataciones es el que consideramos como el más eficaz. Utilizamos las sondas de mercurio de grueso calibre de Hurts (calibres 60 y 50) (Figs. 5 y 6) y previo lavado del esfago realizamos las dilataciones una o dos veces por semana hasta llegar a realizar como máximo cuatro. En la acalasia tipo I (dólico-megaesófago) la sonda tropieza con un fondo de saco constituido por el esfago doblado en S itálica. En estos casos, al no poder dilatar el segmento inferior, la tratamiento no cumpliría su cometido. He-



Fig. 9.—Tercera fase. Se hace que el paciente se incorpore, que proyecte la cabeza hacia atrás y el abdomen hacia adelante. Mediante esta maniobra se ha rectificado en este caso la curva o doblez del segmento inferior del esfago, pudiendo la sonda dilatar dicho segmento.

síntomas. Es de utilidad, y también lo

inos logrado, fijándonos en las maniobras que los mismos pacientes realizan para vaciar el esófago y que nos refieren en la historia clínica, franquear de la siguiente manera este obstáculo establecido por la doblez del esófago (Figs. 7, 8 y 9).

Una vez que hemos pasado la sonda y tropezamos con el fondo de saco sin haber obtenido esa sensación especial de resistencia primero y de relajación después, al caer la sonda en el estómago, que observamos en los dos tipos de acalasia, le decimos al paciente que se ponga de pie, que proyecte la cabeza hacia atrás y el abdomen hacia adelante, habiendo logrado rectificar de esta manera la curva esofágica en algunos casos y llegar con la sonda al estómago, que cumple así su cometido, que es el de dilatar el segmento inferior.

Esta maniobra no ha sido descrita por otros autores y creemos que puede emplearse con buenos resultados en ciertos casos de acalasia del tipo I o dólido-inegaesófago; recomendamos su empleo rutinario cuando se dilate con sonda de mercurio a un paciente portador de una acalasia tipo I o dólido-megaesófago.

También existen otros tipos de dilataciones que se pueden realizar con otro instrumental, y así tenemos el dilatador hidrostático de Plummer, el mecánico de Mosker, el de aire de Moslier, el de Sippy, el de Stark y otros. Consideramos que la dilatación con estos instrumentos es algo peligrosa, ya que las mismas se realizan por dilatación brusca, produciendo desgarramiento, lo que no sucede en el caso de las dilataciones con sonda de mercurio, en que la dilatación del segmento inferior es pasiva, abriéndose el mismo frente al peso por gravedad de la sonda que contiene la columna de mercurio.

Se recomienda decir al paciente que toda la molestia y dificultad no va a desaparecer, que siempre tendrá una molestia ligera, aunque disminuida en grado sumo y que la nueva dilatación estará supeditada a la reaparición de los síntomas. Se le indica que debe ingerir despacio los alimentos y no acostarse inmediatamente después de haberlos ingerido.

Hay autores, sin embargo, que preconizan el método brusco de dilataciones, señalando que han obtenido buenos resultados con los mismos sin mayores consecuencias.

De 10 al 20 por ciento de los pacientes con acalasia requieren tratamiento quirúrgico, el que se indica por varios motivos:

1. El alivio producido por el tratamiento médico por dilataciones puede ser tan temporal, que se necesiten dilataciones muy frecuentes que no resuelvan el problema al paciente.
2. La aparición de dolor y fiebre después de cada dilatación regular, que obligue abandonar el tratamiento médico.
3. La falta de cooperación del paciente.
4. La extrema dilatación y tortuosidad del esófago, con estasis, que impida la dilatación efectiva.
5. El peligro de complicaciones tales como perforación, hemorragia y ulceración.
6. La coexistencia de carcinoma o de estenosis cicatricial benigna secundaria a una esofagitis de estasis.

Tratamiento quirúrgico

No nos vamos a detener en los detalles de las técnicas operatorias empleadas en el tratamiento quirúrgico de esta afección, ya que consideramos que no es motivo de este trabajo, pero sí las

mencionaremos. Y así tenemos la técnica de *Heyrmvsky-Grondhal* por vía abdominal, que es utilizada por algunos autores en el dólico-megaesófago, la esofagoplastia de *Wendel* por vía transtorácica izquierda, la esofagomiotomía de *Heller*, la diafragmoplastia preconizada por *Pctrmvsky*.

II. MATERIAL Y METODO

El material de nuestro trabajo lo constituyen 32 casos de acalasia que hemos tenido la oportunidad de estudiar y seguir evolutivamente en el Servicio de Gastroenterología del Hospital General Docente "Enrique Cabrera". Estos pacientes fueron remitidos de otros hospitales en los que ya se les había hecho el diagnóstico, para que fueran tratados por dilataciones, o concurrieron a la consulta externa con sintomatología sospechosa de acalasia. En la totalidad de los casos se siguió como norma realizar radiografía del esófago, seguida de esofagoscopia (cuadro 1). Sin embargo, esta última investigación no se realizó por circunstancias especiales en un número muy reducido de pacientes. Se realizaron, además, radiografías de estómago y duodeno, no observándose ningún caso de espasmo pilórico asociado. No se realizó placa de colon ni pielografía descendente para investigar megavisceras asociadas.

En todas las oportunidades la esofagoscopia se practicó con el esofagoscopio de Roberts. Preferimos este esofagoscopio al de Jackson, ya que nos parece que fisiológicamente se adapta mejor a la luz

transversal sobre el vertical. Como medicación previa se le administró a los pacientes un ámpula de Hip notil de 15 mlg., empleándose anestesia local con Tetracaína al 2 por ciento, administrada tópicamente o por irrigación. No encontramos dificultad en penetrar en el esófago en los casos de acalasia, pudiendo vencerse fácilmente la resistencia del cricofaríngeo.

Los casos se agruparon para su estudio de acuerdo con los signos y síntomas y los tipos de acalasia se determinaron a través del estudio de las radiografías. Los casos dudosos se clasificaron después de realizar la esofagoscopia de la siguiente manera:

1. Cuando con el esofagoscopio podíamos llegar fácilmente al estómago franqueando los cardias, considerábamos que el paciente presentaba una acalasia del tipo II. Cuando era imposible franquear los cardias porque se tropezaba con un fondo de saco constituido por la porción distal del esófago, doblada en S itálica, estimábamos que la acalasia era del tipo I.
2. Se siguió el curso evolutivo de los casos tratados con dilataciones. Estas se efectuaron con las sondas de mercurio de Hurts gruesa (No. 60) y mediana (No. 50). A cada caso se le practicó un número máximo de cuatro dilataciones. Al objeto de seguir la evolución se anotaba, cuando volvían para la segunda serie de dila-

CUADRO No. 1 INVESTIGACIONES COMPLEMENTARIAS

	Núm. de casos	Porcentaje
Radiografía de esófago	32	100.00
Esofagoscopia	27	84.37

del esófago, al predominar su diámetro

taciouee, el tiempo transcurrido entre la primera y la segunda serie, si los síntomas persistieron igual que antes o si los pacientes habían mejorado o empeorado y, finalmente, si había habido o no aumento de peso.

III. DISCUSION

De los 32 casos estudiados, 26 (81.25 por ciento) correspondieron a la acalasia de tipo II y solamente 6 casos (18.75 por ciento) pre-entaron las características radiológicas de la acalasia de tipo I (cuadro 2). Esta distribución no está de acuerdo con la estadística dada a conocer en el libro de *Terracol-Sweet*, quienes consideran que la acalasia del tipo I está presente en el 70 por ciento de los casos y, la del tipo II, en el 30 por ciento restante.

CUADRO No. 2 TIPOS DE ACALASIA

Tipo	Núm. de casos	Porcentaje
1	6	18.75
11	26	81.25

En nuestra estadística predominaron los casos comprendidos entre los 20 y los 40 años de edad, lo que está en armonía

con lo informado por otros autores, en el sentido de que la acalasia es una enfermedad que se observa más frecuentemente en estas edades, aunque también puede verse en cualquier época de la vida.

Entre los signos y síntomas (cuadro 3) predominaron en orden de frecuencia la disfagia y la regurgitación. Hay que señalar que, aunque el dolor retroesternal se describe como un síntoma característico de la acalasia de tipo II, hemos observado su ausencia en muchos casos, habiendo estado presente, sin embargo, en cinco de los seis pacientes con acalasia de tipo I. Este hecho está en desacuerdo con lo referido por *Terracol-Sweet*.

Aunque nuestra experiencia es bastante pobre con respecto al número de casos, creemos oportuno señalar que en nuestra opinión no existen dos tipos diferentes de acalasia, sino que —de acuerdo en parte con la escuela soviética, que considera cuatro grados o esta división de esta afección— opinamos que hay un solo tipo de acalasia, cuyas características posteriores las dará el curso evolutivo del proceso. Tiene como síntoma común la disfagia y la regurgitación se observa cuando el tiempo de evolución ha sido mayor, al igual que

CUADRO No. 3 SIGNOS Y SINTOMAS

	Núm. de casos	Porcentaje
Disfagia	32	100.00
Regurgitación	31	96.88
Vómitos	25	78.12
Pérdida de peso	21	65.62
Dolor retroesternal	20	62.50

CUADRO No. 4
EVOLUCION

	Núm. de casos	Porcentaje
Casos mejorados por las dila-	27	84.37
Casos que requirieron tratamiento quirúrgico	5	15.63

los demás síntomas, como el dolor, la pérdida de peso y los vómitos.

De los 32 casos resultaron mejorados (cuadro 4) por el tratamiento con sonda de mercurio 27 y sólo 5 casos recibieron tratamiento quirúrgico, lo que nos afirma más en pensar que el tratamiento médico por dilataciones con la sonda de *Hurts* es el indicado en esta patología, ya que hemos obtenido una mejoría manifiesta en los casos estudiados.

El período medio asintomático (cuadro 5) que hemos observado después del tratamiento por dilataciones ha sido de seis meses. Aunque otros autores señalan un período asintomático más prolongado con los métodos bruscos de dilatación, es nuestra opinión que aunque el período asintomático con las dilataciones con las sondas de *Hurts* es más breve en algunos casos, también es menor el riesgo con este método, y si con

sideramos que la sintomatología no desaparece por completo con ninguno de los dos procedimientos, ni siquiera con el quirúrgico en algunas ocasiones, es preferible, de acuerdo con nuestro criterio, hacer una segunda dilatación que sea pasiva en un esófago ya dilatado anteriormente, que una segunda dilatación en un esófago ya sensibilizado con una dilatación brusca anterior.

Entre las complicaciones (cuadro 6), dos casos presentaron esofagitis; en uno de ellos ésta fue seguida de hematemesis y, en el otro, fue seguida por una estenosis cicatricial que hizo imposible que se pudiera realizar el tratamiento por dilataciones, por lo que dicho caso fue tributario de tratamiento quirúrgico. Otro de los casos presentó estenosis cicatricial postoperatoria; se trataba de un paciente portador de un dólíco-megaesófago en el que el tratamiento por

CUADRO No. 5
TRATAMIENTO POR DILATACIONES

Serie de dilataciones	Núm. de casos	Porcentaje
Requirieron 1 serie	15	48.39
Requirieron 2 series	8	25.81
Requirieron 3 series	8	25.81

NOTA Uno de los casos presentó estenosis cicatricial asociada, consecutiva a esofagitis del segmento inferior del esófago y no pudo ser dilatado.

CUADRO No. 6
COMPLICACIONES

	Núm. de casos	Porcentaje
Esofagitis postoperatoria	1	3.13
Estenosis cicatricial postope- ratoria	1	3.13
Esofagitis con estenosis tercio inferior	1	3.13
	3	9.39
Total		

dilataciones fracasó. Fue intervenido posteriormente y presentó una estenosis postoperatoria en la parte media del esófago, que cedió más tarde por dilataciones con la sonda de Bard. Su evolución ha sido satisfactoria. Desconocemos la técnica quirúrgica que fue empleada.

V. CONCLUSIONES

1. Consideramos que la patogenia de la acalasia es debida a una alteración en el mecanismo de inervación intrínseca del esófago, alteración que puede ser debida a una ausencia o degeneración de las células ganglionares de los plexos de Meissner y Auerbach o a un mal funcionamiento de estos plexos nerviosos.
2. Hasta el momento no existe una etiología que explique la alteración patológica de la inervación intrínseca del esófago.
3. El diagnóstico descansa fundamentalmente en el examen radiológico y el examen esofagoscópico; consideramos que este último examen debe realizarse en toda acalasia al objeto de descartar cualquier complicación o patología asociada en el segmento inferior del esófago.
4. Existe una discrepancia entre la escuela norteamericana, que considera

dos tipos de acalasia, y la escuela soviética, que establece un solo tipo de acalasia con cuatro estadios. Consideramos que existe un solo tipo cuyas características posteriores las dará el curso evolutivo del proceso.

5. Consideramos que el tratamiento por dilataciones debe intentarse en todos los casos de acalasia, aun en el dólícomegaesófago, realizando la manobra descrita anteriormente.
6. Recomendamos el tratamiento quirúrgico para aquellos casos en que el tratamiento médico por dilataciones no baya dado resultados positivos.

CONCLUSIONS

1. We think pathogeny of achalasia is owed to a disorder of the esophageal intrinsic innervation mechanism, which in turn can be the consequence of lack or degeneration of the ganglionic cells of the Meissner or Auerbach plexuses, as well as ill-functioning of these plexuses.
2. Until now there is no known etiology throughli which the pathological disorder of the esophageal intrinsic innervation may be explained.
3. Diagnosis rests mainly in roentgenological and esophagosopic examinations; we think the latter examination should be carried out in all

cases of achalasia in order to detect any complication or associated disease of the lower esophagus.

1. American Authors disagree with those of the Soviet Union in that the former state that there are two different types of achalasia, while the latter establish only one type with four stages. We think there is only one type whose later features will appear according to the evolution of the disease.
- ii. Medical treatment through dilatations should be tried in all cases of achalasia, dolicho-mega-esophagus type included, performing the maneuver described.
6. We advocate the surgical treatment for those cases in which the medical approach through dilatations has failed.

CONCLUSIONS

1. Nous considérons que la pathogénie de l'acalasia est due à une altération dans le mécanisme d'innervation intrinsèque de l'oesophage, altération qui peut être due à une absence ou dégénération des cellules ganglionnaires des plexus de Meissner et Auerbach, ou à un mauvais fonctionnement

de ces plexus nerveux.

2. Jusqu'à présent il n'existe pas une étiologie qui explique l'altération pathologique de l'innervation intrinsèque de l'oesophage.
3. Le diagnostic repose fondamentalement dans l'examen radiologique et l'examen oesophagoscopique; nous considérons que ce dernier examen doit se réaliser dans toute acalasia, afin d'écartier toute complication ou pathologie associées dans le segment inférieur de l'oesophage.
4. Il existe une divergence entre l'école américaine, qui considère deux types d'acalasia, et l'école soviétique, qui établit un seul type d'acalasia avec quatre stades. Nous considérons qu'il existe un seul type dont les caractères postérieurs seront fournis par le cours évolutif de la maladie.
5. Nous considérons que le traitement par des dilatations doit s'essayer dans tous les cas d'acalasia, même dans le dolicho-megaoesophage, au moyen de la manœuvre décrite auparavant.
6. Nous conseillons le traitement chirurgical pour les cas où le traitement médical par les dilatations n'a pas fourni des résultats positifs.

BIBLIOGRAFIA

1. —Aguirre, F.; López Fernández, O.; Delgado Comas, M.; Aguirre, O. y cols.: Hernias diafragmáticas. B.C.M.H. 8: 225-266, julio, 1957.
2. —Bockus, H. L.: Gastroenterology, 2nd. ed. W. B. Saunders Company. Philadelphia and London. Vol. 1: p. 145, 1963.
3. —Cambó Viñas, J. L.: Acalasia del esófago. R.C.C. p. 52-65, nov.-dic., 1962.
4. —Petrusky, J. V.: Annals of Surgery 155, 1: 60, jan., 1962.
5. —Terracol. Sweet, R. H.: Diseases of the esophagus. 3rd. ed. W. B. Saunders Company. Philadelphia and London. p. 199. 1958.
6. —Abalo. M. A.: Comunicación personal.
7. —Sawthorne, H. R. and Nemir, P., Jr.: The surgical management of achalasia of the esophagus. Gastroenterology 25: 349, 1953.
- H.—Ingelfinger, F. J. and Kramer, P.: Dysphagia produced by a contractile ring in the lower esophagus. Gastroenterology 23: 419, 1953.
- Kramer, P. and Ingelfinger, F. J.: Esophageal sensitivity to Mecholyl in cardio-spasm. Gastroenterology 19: 242, 1951.
10. —McMahon, J. M.; Braceland, F. I. and Maersk, H. J.: The psychosomatic aspects of cardiospasm. Ann. Int. Med. 34: 608, 1951.
11. —Sippert, G. P. S.: Digestive forms of Chaga disease. Am. J. Digest. Dis. 3: 511, 1958.