

TRATAMIENTO DE LA ACALASIA CON EL CARDIODILATADOR DE STARK

* Dr. Pablo Iñiguez

** Dr. Carlos J. Nuño

ACALASIA, SINONIMIA, CARDIOESPASMO, MEGAESOFAGO.

Esta enfermedad, descrita por primera vez en 1774, por Thomas Willis, ha recibido diferentes nombres sin que ninguno haya reunido las condiciones para ser inobjetable. Se usó por mucho tiempo el término cardioespasmo, por la creencia de que el mecanismo imperante en la fisiopatología de esta condición era un espasmo del esfínter esofágico inferior (E.E.I.).

Como es bien sabido, desde el punto de vista morfológico, no se encuentra ninguna condensación de fibras circulares que permita ubicar dicho esfínter (macroscópicas ni microscópicas). La determinación de esta ubicación sólo es posible mediante manometría. Actualmente se reconoce la posibilidad de que el espasmo incida como factor ocasional, pero éste no es el mecanismo principal del proceso patológico.

El término megaesófago se refiere al enorme aumento de tamaño del esófago, por acumulación progresiva de restos alimenticios que no pueden seguir su tránsito normal hacia el estómago. Es obvio, sin embargo, que esto representa más bien, una secuela de la enfermedad y no explica en absoluto el mecanismo fisiopatológico imperante.

El término acalasia, aunque se acerca más desde el punto de vista fisiopatológico, tampoco incluye todos los mecanismos involucrados en el proceso. Se ha demostrado que existe interconexión funcional entre el esfínter esofágico superior y el E.E.I., que garantiza la relajación del cardias antes de la llegada del bolo deglutido; este mecanismo se conserva aún después de la transección y de la instalación de prótesis en el esófago. Normalmente, la peristalsis esofágica se caracteriza por dilatación de un segmento que pre-

cede a la contracción de la porción suprayacente, esto quiere decir que con la deglución, la dilatación instalada previamente a nivel del cardias debe permitir el paso de los alimentos.

En la enfermedad que nos ocupa, todo este proceso fisiológico está perturbado, y al llegar el bolo alimenticio a nivel del cardias, éste no ha adquirido la relajación que le correspondería en condiciones normales.

Por otra parte, se ha demostrado también, debilitamiento e irregularidad de la peristalsis esofágica, lo que hace insuficiente el término acalasia, para explicar en su totalidad el proceso patológico. Algunos han sugerido la expresión de aperistalsis esofágica, la que resulta más inadecuada todavía, pues implicaría una desaparición de la peristalsis que no es completa y no hace mención de la falta de relajación del esfínter, que sin duda es uno de los factores más importantes.

ETIOLOGIA

La etiología de la acalasia es todavía desconocida; no hay un modelo aceptable de acalasia en animales de experimentación y solamente hay una condición, en la cual la etiología en humanos es conocida. En la enfermedad de Chagas, producida por el tripanosoma *Cruzi*, se ven los síntomas y los esofagogramas clásicos de acalasia. Esta enfermedad presenta la peculiaridad de que el megaesófago puede asociarse a megaureter, megaduodeno y megacolon. También se puede observar generalmente destrucción del Plexus de Auerback, causado por una neurotóxina del tripanosoma.

PATOLOGIA

El examen patológico de material obtenido en autopsias, no necesariamente revela aumento del espesor o de la musculatura identificable con el esfínter esofágico inferior;

* Gastroenterólogo, Centro de Gastroenterología. Santo Domingo. Profesor de Gastroenterología, Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña (UNPHU).

** Médico egresado del Instituto Tecnológico de Santo Domingo (INTEC).

en el epitelio de revestimiento del esófago se pueden observar cambios debido a estasis crónico.

Uno de los hallazgos más importantes, como ya dijimos, corresponde a los cambios que presenta el Plexus de Auerback, donde la mayoría de los observadores están de acuerdo, en que existe una disminución de células ganglionares en el cuerpo esofágico; esas células además, están rodeadas de un tejido inflamatorio crónico. No obstante, según diversos autores, en el área del E.E.I., el número de células ganglionares ha sido reportado como normal, reducido, o ausente. Algunos han considerado que la disminución de células ganglionares es a veces aparente y debida a la dilatación esofágica. Pero estudios de autopsia que fueron obtenidos en secciones circunferenciales seriadas del esófago parecen indicar que en la mayoría de los casos de acalasia, las células ganglionares disminuyen hasta un 95 o/o, comparado con los casos normales.

Para algunos investigadores, el conteo de células ganglionares debe de estar reducido a la mitad de lo normal para que se produzcan los trastornos funcionales, y llegar a una reducción a 1/10 de lo normal, para que se produzca el megaesófago.

CUADRO CLINICO

La historia clínica del paciente con acalasia puede variar ampliamente; la acalasia se puede presentar en cualquier edad, ha sido descrita en niños y en personas de 70 años o más; con una incidencia anual de 0.6 por 100,000, con igual frecuencia en ambos sexos; aunque ciertas estadísticas muestran una mayor incidencia en mujeres, este hecho no es siempre confirmado; no hay aparente predilección racial.

La enfermedad no tiene distribución endémica con excepción de partes de Sur América.

Los síntomas pueden ser clasificados en esofágicos y extraesofágicos. La principal queja en un 90 a 95 o/o de los pacientes concierne a la dificultad en el paso de la comida por el esófago (Disfagia).

La disfagia se presenta al ingerir tanto sólidos como líquidos, y ésta empeora durante período de stress emocional o cuando el paciente trata de comer rápido; ciertas maniobras posturales, tales como mover los hombros hacia atrás, estirar el cuello hacia un lado y hacer una rápida maniobra de Valsalva, parecen ayudar a pasar el bolo alimenticio hacia el estómago.

Se ha descrito que en la fase inicial, la disfagia a los líquidos es más marcada que a los sólidos; esto podría explicarse porque al ingerir líquidos, éstos son literalmente inyectados dentro del esófago por la presión de la base de la lengua y la faringe, desplazándose a una velocidad mayor que la onda peristáltica, por lo que se aumentan las posibilidades de que el E.E.I. se encuentre contraído. Los alimentos sólidos, en cambio, estimulan con su presencia las contracciones peristálticas, que aún siendo defectuosas, pueden contribuir al transporte del bolo y la relajación del esfínter. Desde luego, cuando ya el proceso se ha instalado

por completo, la disfagia a los sólidos es tan acentuada como la disfagia a los líquidos.

La odinofagia, o dolor al tragar, puede ocurrir con frecuencia variable y se puede presentar con mayor incidencia al empezar la enfermedad. Se ha señalado a veces el dolor del tórax (asociado o no), con el acto de deglución, y puede manifestarse por más de 2 ó 3 años.

La acalasia puede permanecer estable por largos períodos pero una lenta progresión ocurre a medida de que pasan los años; como un resultado final el paciente se adapta a la disfagia y tolera su enfermedad hasta que está muy avanzada.

La debilidad del paladar puede causar regurgitación de líquidos; y por insuficiencia muscular para sellar bien la laringe puede producirse aspiración. Tal debilidad puede ser señalada por una voz nasal. Un aumento de la presión del E.E.I. produce obstrucción con dilatación secundaria y una tendencia hacia la regurgitación y aspiración, cuando el paciente permanece acostado. La regurgitación nocturna de comidas acumuladas ocurre en 1/3 de los pacientes y puede causar aspiración pulmonar, bronquiectasia o neumonía.

FISIOPATOLOGIA

La insuficiencia de relajación del esfínter y de la contracción peristáltica es debida a enfermedad del Plexus de Auerback. La destrucción del Plexus se manifiesta fisiológicamente siguiendo el principio de que un órgano denervado responde en forma exagerada a la administración de un mediador de transmisión nerviosa (Ley de Cannon).

La inyección de 2.5 a 7.5 de acetyl-B Methylcoline (Mecholyl) en pacientes con acalasia, produce contracción tónica de los 2/3 inferiores del esófago; tal respuesta no es evidente en cualquier otra enfermedad del esófago, con la excepción de algunos espasmos difusos del órgano.

El estudio histológico con el microscopio tradicional, no muestra alteraciones aparentes del nervio vago, pero mediante microscopía electrónica se observa degeneración de algunas vainas de mielina y hendiduras del axon, en forma parecida a la degeneración Waleriana.

El examen del núcleo motor del vago muestra en muchas de las células, fragmentación y disolución del material nuclear. En sentido general hay apreciable disminución en el número de células del núcleo motor dorsal. La interpretación de estos hechos tiene aspectos interesantes. Provocando una lesión en el núcleo motor dorsal del gato se produce aperistalsis, aunque en estos animales no exista degeneración del Plexus de Auerback.

En condiciones normales, la hipergastrinemia produce un aumento del tono del E.E.I. Esta reacción resulta exagerada en los pacientes con acalasia, mostrando supersensibilidad a la gastrina. Esta supersensibilidad podría ser debida a reacción del músculo propiamente hablando, o secundaria a la denervación.

DIAGNOSTICO

El paso de una sonda de mercurio, ofrece un signo característico de la acalasia. Inicialmente la sonda se detiene al encontrar el esfínter cerrado, luego súbitamente da la sensación de "caerse en el estómago".

FLUOROSCOPIA

La peristalsis normal se pierde en los 2/3 inferiores del esófago, la parte terminal tiene aspecto fusiforme liso, terminado en punta.

RADIOLOGIA, SERIOGRAFIA

Incluye las placas Surveys. En ambiente más sofisticado, se usa cinefluorografía. En la radiografía simple de tórax se puede encontrar una ausencia de la burbuja de aire, normalmente observable en el fornix, a veces se puede presentar una imagen de masa mediastinal adyacente a la aorta. La presencia de un nivel líquido en posición de pie, representa comida acumulada en el esófago.

Mediante la ingestión de barrio se observa dilatación esofágica, y en casos avanzados, el esófago puede presentar configuración sigmoidea. También puede observarse la ausencia de contracciones peristálticas durante la deglución. Es aconsejable cuando se sospecha la posibilidad de acalasia, hacer un lavado del esófago previo a la ingestión de barrio, para evitar la mezcla de la papilla baritada, con los residuos alimenticios acumulados, lo que no permitiría obtener ninguna imagen nítida.

MANOMETRIA

La manometría muestra por lo general aumento de la presión el E.E.I.; en ocasiones, la peristalsis es normal.

El cuerpo esofágico puede mostrar elevada presión permanente, por contracción tónica sostenida, sin pausa de relajación.

En respuesta a la deglución, la onda primaria peristáltica es reemplazada por un inicio simultáneo de contracciones, las cuales pueden ser de pobre amplitud o de gran amplitud y larga duración.

Ocasionalmente puede observarse en pacientes con acalasia, un divertículo epifrénico, ubicado por encima del área del E.E.I., esto es importante, porque durante la endoscopia o en el paso de cualquier instrumento, puede producirse una perforación con gran riesgo para el paciente. Para evitar este tipo de accidente, se recomienda en algunos casos hacer tragar al paciente con anticipación un hilo conductor que debe anclarse en el intestino delgado.

EXAMEN FISICO

El examen físico es generalmente normal, puede producirse halitosis por residuos de alimentos retenidos en el esófago, lo cual se presenta en casos avanzados. Puede ocu-

rrir pérdida de peso en períodos tardíos, el éstasis esofágico a menudo induce a la aspiración broncopulmonar.

COMPLICACIONES

Las complicaciones más frecuentes en la acalasia son la malnutrición y la neumonía. Si el paciente es tratado tempranamente, éstas tienen menos oportunidad de ocurrir.

La acalasia ha sido relacionada al carcinoma de esófago; pero no ha podido establecerse correlación estadística entre ambas entidades.

Algunos investigadores han reportado coincidencia de menos de un 10 o/o.

TRATAMIENTO

En el tratamiento del cardiospasmo se presentan diferentes opciones, entre las cuales las más importantes son:

- 1) La dilatación brusca con el Cardiodilatador de Stark (C.D.S.);
- 2) La dilatación mediante balones controlados por manómetros; y
- 3) Tratamiento quirúrgico mediante la operación de Heller.

Todo otro intento de tratamiento mediante el paso de bujías es absurdo e injustificable, aunque ocasionalmente encontramos pacientes tratados de ese modo.

El C.D.S. metálico fue introducido en 1924. Un trabajo publicado por Schindler en los Annals of Internal Medicine, Vol 45, No. 2, Agosto, 1956, constituye una excelente fuente de información. En él se incluyen 100 casos de pacientes con acalasia, de los cuales 84 fueron tratados mediante el C.D.S. En esta serie, el paciente más viejo tenía 87 años de edad, y un paciente padecía severa insuficiencia cardíaca. Este sabía que le quedaba poco tiempo de vida, y aunque se le explicó el peligro que representaba para él, aceptó el procedimiento, con la esperanza de "poder tragar antes de morir", lo que gracias a Dios pudo lograrse por unos pocos meses.

Los resultados obtenidos en este grupo de pacientes, arrojan un 95 o/o de curación clínica y un 5 o/o de fracasos. La curación es generalmente permanente; aunque el esófago a veces permanece ensanchado en otras ocasiones el diámetro regresa a lo normal; esto por su parte, no hace diferencia en cuanto al bienestar del paciente.

El procedimiento consiste en lo siguiente: primero y ante todo, el paciente debe ser enfáticamente informado de que el tratamiento es equivalente a una operación mayor, aunque solamente tarda un tiempo breve en su ejecución. Sólo después de esta aclaración debe iniciarse la preparación del paciente.

El diagnóstico hecho habitualmente mediante la típica historia y el estudio radiológico no debe aceptarse como una garantía, sino que la posibilidad de que coexista una carcinoma o una estrechez cicatricial debe ser siempre excluida; sobre la última, frecuentemente se añaden espasmos,

No. PACIENTES	EDAD	REGURGI-TACION	PERDIDA DE PESO	DISFAGIA	ODINOFAGIA	EVOLUCION	TRATA-MIENTO	ASPIRA-CION	PIROSIS
1	33	SI	SI 10 LBS.	SI	SI	3 MESES	DILATA-CION CON STARK (CD-S)	NO	NO
2	33	SI	47 LBS.	SI	NO	MAS DE 2 AÑOS	(CD-S) ₂	NO	SI
3	41	NO	NO	SI	NO	2 AÑOS	NO	NO	NO
4	58	SI	SI	SI	NO	39 AÑOS	OPERA-CION DE HELLER	NO	NO
5	35	NO	NO AUMENTO DE PESO	SI	NO	DESDE SU INFANCIA	(CD-S)	NO	NO
6	25	NO	NO	SI	NO	8 MESES	(CD-S)	NO	NO
7	32	SI	45 LBS.	SI	NO	1 AÑO Y 5 MESES	(CD-S)	NO	NO
8	72	NO	NO	SI	NO	5 AÑOS	—	NO	DOLOR RETROES-TERNAL
9	69	SI	SI	SI	NO	2 AÑOS	—	NO	NO
10	35	SI	SI	SI	NO	2 AÑOS	(CD-S)	NO	NO
11	33	NO	15 LBS.	SI	NO	15 AÑOS	(CD-S)	NO	NO
12	35	NO	NO	SI	NO	—	(CD-S)	NO	NO

lo cual clínicamente puede confundir por las variaciones en intensidad de la disfagia a pesar del estrechamiento orgánico. Para obtener mejor información con el estudio radiológico, debe hacerse un lavado del esófago antes del examen con la papilla de bario. Para esto, el tubo Ewald en posición de Trendelenburg es suficiente.

El signo de la caída de una bujía pesada en el estómago después de haberse detenido por un período más o menos breve al tropezar con el esfínter contraído, es verdaderamente característico de la acalasia. La esofagoscopia previa permite establecer las condiciones de la mucosa esofágica antes del tratamiento. El paciente debe entrenarse para que se habitúe a tragar con facilidad, sin aprehensión, hasta adquirir confianza frente al procedimiento y frente a su médico. Por lo general, el paciente con acalasia es muy cooperador y muy agradecido, no hay duda de que el sufrimiento prolongado que ocasiona la disfagia, le hace apreciar grandemente los beneficios del tratamiento; pero si en una ocasión encontramos un paciente poco inclinado a cooperar con aspavientos e intranquilidad exagerada, es preferible no intentar el procedimiento, que debe hacerse

sin anestesia general y absoluta cooperación entre el médico y el paciente. Después de varios días de entrenamiento, el paciente llega a tragar las bujías con tal facilidad, que puede obviarse la necesidad de anestesia local de la faringe, para evitar las náuseas. El paciente se coloca en la mesa radiológica en posición supina, con la cabeza extendida y soprotada por un ayudante. El instrumento se introduce cuidadosamente en el estómago hasta que fluoroscópicamente se verifica con exactitud, que la porción del instrumento diseñada para hacer la dilatación, está a nivel de la zona de estrechamiento; en este momento se le debe advertir al paciente que va a sentir un dolor tremendo pero que por ningún motivo se debe mover. Esta advertencia lógicamente aumenta la tensión del paciente, lo que se aprovecha para hacer entonces la dilatación, que ofrecerá por lo general resistencia perceptible en la mano del operador. Esa sensación de resistencia que puede llegar a ser desagradable e indicativa de la ruptura del tejido duro, es importante, para predecir las posibilidades de éxito del tratamiento.

En nuestra serie, aunque de un número limitado de pacientes, lo primero que nos interesa hacer constar es, que

no hemos tenido, gracias a Dios, ningún accidente que lamentar. Hubo un paciente con acalasia en el cual se había practicado una operación de Heller, que resultó infructuosa por lo cual, desde luego, se consideró descalificado para el tratamiento con el C.D.S.

Entre los pacientes tratados, hubo seis en los cuales el procedimiento tuvo que repetirse por segunda vez, debido a un primer intento infructuoso; en esos casos no se encontró la resistencia debida al intentar la primera dilatación. Es necesario agregar, de acuerdo con algunos autores, que en una dilatación exitosa el instrumento debe salir, sucio de sangre.

En un sólo caso ocurrió, que después de un aparente buen resultado, donde el paciente se mantuvo por varios meses tragando sin dificultad y aumentando considerablemente de peso, la disfagia reapareció con la misma imagen radiológica de acalasia. Cinco de estos pacientes han sido vistos por períodos de hasta diez años después de la dilatación, sin recurrencia de la disfagia, ni sintomatología que sugiera la instalación de esofágitis péptica. Con los demás pacientes no se pudo mantener contacto tan prolongado, por lo cual, no se puede excluir la posibilidad de alguna recurrencia o complicación ulterior.

En sentido general, podemos decir, que en el estudio y tratamiento de los pacientes con patología del esófago, encontramos avances notables en cuanto a la investigación fisiológica y los procedimientos diagnósticos, pero los resultados con los tratamientos siguen siendo tan poco alentadores hoy, como hace cuarenta años.

Si comparamos la dilatación con el tratamiento de Stark y la dilatación por balones y manometría, encontraremos como ocurre tantas veces, opiniones divididas. En los Estados Unidos de Norteamérica, la gran mayoría prefiere este segundo método. Para nosotros, el hecho de poder sentir en nuestras manos lo que ocurre en el momento de la dilatación, nos parece preferible a depender de lo que marca la aguja de un manómetro. Con respecto a la cirugía, las estadísticas muestran una mayor incidencia de esofágitis péptica como complicación ulterior. Esto podría explicarse por la forzosa disrupción de las relaciones anatómicas del extremo inferior del esófago con las estructuras circundantes al ser abordado el órgano quirúrgicamente; aunque una vez alcanzado el órgano, apenas sufra una incisión.

PRESENTACION DE LOS CASOS:

El cuadro No. 1 sintetiza los datos sobre los 12 pacientes con acalasia y la forma de tratamiento utilizada. Nótese que en 8 de ellos se utilizó el cardiodilatador con el cardiodilatador de Stark.

CONCLUSIONES

- 1) Se presentan 12 casos de acalasia, de los cuales 8 fueron tratados con el C.D.S.;
- 2) No hubo ningún accidente que lamentar;
- 3) Fue necesario repetir la dilatación de manera inmediata en 6 casos para obtener los resultados apetecibles;
- 4) En un caso, la disfagia e imagen radiológica de acalasia reaparecieron tres meses después de una dilatación, que aparentemente había sido satisfactoria;
- 5) Cinco de los casos han sido observados por espacio de varios años, sin reaparición de disfagia y sin ninguna manifestación clínica relacionada con la acalasia, ni con reflujo.

BIBLIOGRAFIA

J. Englebert Dunphy, M.D.; Lawrence W. Way, M. D. "Current Surgical, Diagnosis & Treatment", 5ta. Edición, Lange Medical Publications, Los Altos, California, 1981.

Guyton, Dr. Arthur C. "Tratado de Fisiología Médica", 5ta. Edición, Interamericana, 1977.

Marcus A. Krupp, M.D.; Milton J. Chatton, M.D. "Current Medical, Diagnosis & Treatment", Lange Medical Publications, Los Altos, California, 1982.

Moses Paulson, Lea, Febiger "Gastroenterologic Medicine", Philadelphia, 1969.

Petersdorf, Adams, Braunwald, Isselbacher, Martin, Wilson "Harrison's, Principles of Internal Medicine", 10a. Edición, McGraw-Hill Book Co., 1983.

Sabiston, David C. "Davis Christopher, Textbook of Surgery. The Biological Basis of Modern Surgical Practice", W. B. Saunders Co., 12a. Edición, 1981.

Schinder, Rudolf, M. D. "Observations on Cardiospasm and its Treatment by Brusque Dilatation", F.A.C.P., Los Angeles, California, February 10, 1956.

Sleisenger & Fordtram "Gastrointestinal Disease, Pathophysiology, Diagnosis, Management", W. B. Saunders Co., 1973.

James B. Wyngaarden, M.D.; Lloyd H. Smith, Jr., M.D. "Cecil; Textbook of Medicine", W. B. Saunders Co., 1982.

"The Merck Manual of Diagnosis & Therapy". 14a. Edición, Merck, Sharp & Dohme, Research Laboratories, 1982.