

Megaesófago idiopático o funcional

G. Zornoza, J. A. Arconada, F. Vicente y J. Voltas

El concepto de Megaesófago debido a HACKER ³² es un término anatómico macroscópico, que tiene la ventaja de no prejuzgar la etiopatogenia del proceso, y que indica únicamente la existencia de una gran dilatación, con aumento incluso de su longitud, en el esófago situado por encima del cardias. Se ha definido también como afección caracterizada por la ausencia o anarquía del peristaltismo esofágico, con dilatación de su luz, hipertrofia de la capa muscular, y respuesta etípica a los colinérgicos ⁵².

Es una afección relativamente frecuente, que se presenta en el 0,5 — 1 / 100.000 habitantes y año ^{20, 57, 63} siendo en la mayoría de las estadísticas semejante la incidencia para ambos sexos o con muy ligeras variaciones.

Ha recibido múltiples denominaciones en atención a la teoría patogénica aducida, y así MIKULICZ ⁴⁹ en 1884, lo denominó cardioespasmo; HURST ³⁴ en 1913, lo denomina acalasia; también se cita como dilatación idiopática del esófago, megaesófago funcional, megaesófago idiopático, etc..

CLASIFICACIÓN:

Con los conocimientos que en la actualidad se poseen sobre la patogenia de este proceso, se puede clasificar en ⁴¹:

A) Megaesófago idiopático o funcional.

B) Megaesófago secundario:

1.—Por enfermedad de CHAGAS

2.—Por aperistaltismo

3.—Por estenosis orgánica:

a) Inflamatoria

b) Neoplásica

MEGAESOFAGO IDIOPATICO O FUNCIONAL:

Denominado así por no conocerse de una forma definitiva su etiopatogenia, aunque en algunos casos se han podido intuir ciertos factores:

1.—Megaesófago funcional en enfermedades endocrinas: Se han descrito alteraciones del peristaltismo e incluso megaesófagos en enfermos con mixedema ³², o con alteraciones en los niveles de gastrina ^{16, 23, 42}, o de insulina ¹⁸.

2.—Megaesófago funcional de origen nervioso: a) en casos de lesiones del sistema nervioso central de origen encefalítico o traumático; b) en lesiones del sistema simpático cervical; c) en lesiones a nivel de los plaxos murales de AUERBACH.

3.—Megaesófago funcional de origen tóxico: En el curso de toxicomanías ³³.

DISTRIBUCION SEGUN EDAD Y SEXO		
Edad	Nº casos	
- 10 - 20 años	1	
- 21 - 30 "	1	
- 31 - 40 "	7	
- 41 - 50 "	6	edad media 45
- 51 - 60 "	1	
- 61 - 70 "	1	
- 71 - 80 "	2	
- 81 - 90 "	1	
TOTAL		20
Sexo		
- O	13	65 %

Fig. 1. Distribución de los megaesófagos funcionales, según edad y sexo, en nuestra casuística.

4.—Megaesófago funcional de origen reflejo: En casos en los que existen lesiones más o menos próximas al cardias como hernia diafragmática, úlcera yuxtacardial, colecistitis litiásica, etc, y que mejoran con el tratamiento de éstas ³².

5.—Megaesófago funcional por avitaminosis, fundamentalmente del tipo B, aunque actualmente sea una teoría discutible.

PATOGENIA:

Como hemos dicho existen múltiples teorías que ratan de explicar el origen de este cuadro esofágico, y entre ellas las más clásicas son:

1.—Teoría del cardioespasmo: Propuesta por MIKULICZ ⁴⁹, según la cual

la causa fundamental del megaesófago radicaría en un espasmo persistente a nivel cardial. Esta teoría fue rechazada con el pretexto de la no existencia de un esfínter anatómicamente demostrado, pero en la actualidad se admite su presencia, por lo menos desde el punto de vista funcional. Las vías motoras van a través de los ganglios estelares a reunirse con los vagos. El cierre del cardias se produciría por un mecanismo partiendo de la mucosa gástrica, a través de los nervios espláncnicos y la apertura sería desencadenada por un reflejo puesto en marcha por el paso del alimento ³².

2.—Teoría de la acalasia: Atribuida a HURST ³⁴ pero que al parecer ya había sido propuesta por EINHORN en 1888, señalando que era debida a un trastorno reflejo de la apertura del cardias. Se trataría pues, no de un espasmo, como en el caso anterior, sino de una falta de relajación del cardias en el momento de la llegada de la onda peristáltica a su nivel. La causa primaria de este fallo radicaría en una lesión de los plexos nerviosos intramurales, consistente en una degeneración con reducción o desaparición de las células ganglionares de los mismos. En la práctica los estudios histológicos de las piezas obtenidas durante la cardiomiectomía, son muy dispares y así, como luego veremos, mientras unos autores encuentran ausencia absoluta de células nerviosas ganglionares, otros advierten una ligera disminución de las mismas, o incluso la normalidad absoluta de dichos plexos.

3.—Teoría del cardioespasmo reaccional: Al parecer propuesta por CODE ³² y BESANÇON ⁷, pensando que el aumento de presión en el cuerpo esofágico por la llegada de contenido alimenticio, determinada en estos enfermos, un espasmo cardial reaccional; la distensión del esófago por la llegada fundamentalmente de líquidos, no determina la apertura del cardias, respuesta normal, sino por el contrario, un Cardioespasmo. Es pues,

una teoría distinta a la de la Alcalasia y al Cardioespasmo puro.

BESANÇON ⁷ en un estudio electro-manométrico de presiones en la luz esofágica y cardial en enfermos con acalasia, advirtió que la inyección de líquido en el esófago, produce una elevación de la presión en el cuerpo, pero en el cardias en lugar de reaccionar con relajación, lo hace con una contracción violenta y mantenida, comprobándose que este espasmo reaccional, no sólo se produce en cardias, sino también a niveles esofágicos más altos.

Por último hay que señalar los estudios de CASTELL ¹³ y LIPSHUTZ ⁴², que permiten afirmar que las variaciones de presión en el esfínter inferior van paralelas a las de secreción ácida gástrica y por lo tanto a la mayor o menor producción de gastrina endógena, que liberando acetil-colina, estimula las fibras postganglionares, siendo a su vez potenciada su acción por la prostigmina y frenada por la atropina.

COHEN ¹⁵, utilizando catéteres con perfusión para los estudios manométricos, aprecia que el esfínter inferior en reposo, tiene una presión superior a la normal y que con la deglución se produce una relajación parcial; según este mismo autor ¹⁶, esta hiperpresión basal del esfínter inferior sería debida a una hipersensibilidad del mismo a la gastrina endógena, así como a la estimulación colinérgica directa.

Existe una prueba farmacológica propuesta por INGELFINGER ³⁵ consistente en la inyección de acetil-beta-metilcolina (Mecolyl), que en los enfermos con megaesófago idiopático y con el esófago en reposo determina una contracción a nivel del cuerpo esofágico y menos intensa de cardias, con aumento de presión neto y duradero. Esta respuesta positiva no obstante no es constante en todos los megaesófagos funcionales y por otro lado no es específica, pudiéndose

dar en enfermedades distintas de las descritas ⁴¹.

Según COHEN ¹⁶, estos hechos irán a favor de una denervación, como causa fundamental de la acalasia, quedando por aclarar el nivel de dicha lesión nerviosa, sugiriendo que ésta fuese a nivel central, sobre el núcleo dorsal del vago, ya que la administración de un preparado inhibidor de la colinesterasa (Cloruro de Edrofonio) bajo control manométrico, permite apreciar una elevación de la presión en el esfínter inferior y si se acepta que sólo puede responder a un inhibidor de la colinesterasa, una estruc-

CLÍNICA	
-Disfagia:	100%
-Regurgitación:	70%
-Dolor:	55%
-Adelgazamiento:	50%
-Tiempo medio de duración de la historia:	
	5,2 años (máx.: 20 años, mín.: 9 meses)
-Influencia psíquica:	60%

Fig. 2. Síntomas más frecuentes y su porcentaje en los megaesófagos establecidos, según nuestra experiencia.

tura que sintetice y libere acetil-colina, hemos de admitir que las fibras postganglionares están conservadas y por tanto la zona de denervación debe ser a nivel ganglionar central. HIGGS ³¹, mediante destrucción esterotáxica de los núcleos centrales del vago, produce experimentalmente un cuadro radiológico y manométrico muy parecido al del megaesófago idiopático humano. Esta respuesta de liberación local de acetilcolina ante la inyección de un inhibidor de la colinesterasa se puede explicar no obstante, por una denervación sólo parcial, pudiendo quedar presente y liberarse algo de Ace-

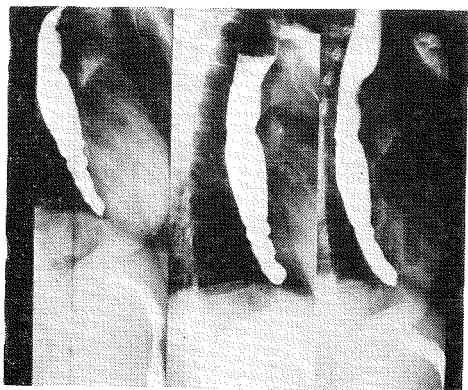


Fig. 3. Megaesófago en fase inicial. Contracciones esofágicas anárquicas, inicio de la dilatación esofágica y ausencia de cámara gástrica.

tilcolina, o bien que esa liberación de acetilcolina ocurra no a nivel neural, sino en el mismo músculo, lo que se ha descrito en animales pero no en el hombre ¹⁶.

ANATOMÍA PATOLÓGICA:

El estudio histopatológico evidencia de forma constante la presencia de lesiones inflamatorias debidas a esofagitis, que afectan no sólo a la mucosa, sino que pueden determinar miositis inflamatorias secundarias al éstasis esofágico. Pero estas lesiones son por tanto la consecuencia y no la causa del megaesófago.

En la capa muscular se advierte también la hipertrofia en la zona correspondiente al esófago dilatado, no así en la estenosada en la que puede apreciarse cierta atrofia y dado que la acalasia es una enfermedad evolutiva va apareciendo de forma constante una progresiva transformación fibrosa.

Pero el aspecto anatomopatológico que más ha llamado la atención es el de las posibles lesiones a nivel del plexo nervioso esofágico intramural, hablándose clásicamente de lesiones degenerativas a

nivel del plexo de Auerbach. Estas lesiones nerviosas pueden afectar no sólo a nivel cardial sino a niveles esofágicos más altos ⁵², así como a las fibras vagales y células de los núcleos centrales del vago ^{23, 63}.

A nivel de los plexos mientéricos, las lesiones son inconstantes y variadas ⁵², pues van desde la normalidad absoluta ⁶⁴, a la ausencia completa de células ganglionares ^{8, 55, 61}, siendo no obstante lo más frecuente, una cierta reducción en su número, preferentemente en la zona yuxtacardial, aunque en menor cuantía puede apreciarse en todo el esófago ³².

En los estudios realizados por PUENTE ⁵⁵, se advierte que la desaparición absoluta de las células ganglionares, es más evidente en aquellos esófagos que presentan una mayor dilatación, observándose una sustitución de las células ganglionares por una proliferación de tipo glial.

CLÍNICA:

Es una afección relativamente frecuente, el segundo proceso en la patología esofágica, con distribución semejante en

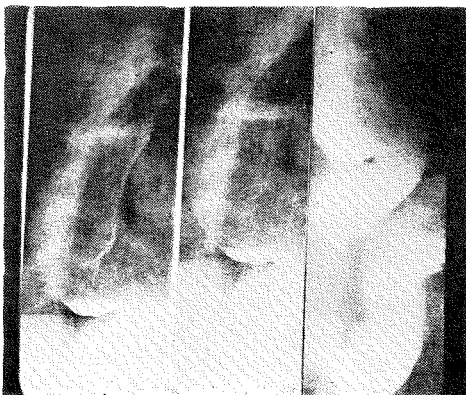


Fig. 4. Dolicomegaesófago. Las imágenes corresponden a momentos sucesivos de la misma exploración en los que se aprecia: Marcada retención esofágica, caída de la papilla en copos de nieve, cardias en punta de lapicero y ausencia de cámara gástrica.

ambos sexos o ligero predominio de uno u otro según las estadísticas ^{32, 44, 55}; generalmente se presenta en el adulto o en el viejo, siendo excepcional en el adolescente o en el niño. La edad media de presentación en las grandes series es en torno a los 45 años ⁴⁴, siendo un hecho casi constante en estos enfermos su personalidad nerviosa y la existencia de una historia antigua, de años de evolución de unas molestias esofágicas de tipo disfágico con frecuencia intermitentes.

En su comienzo la enfermedad es poco demostrativa existiendo antecedentes de dolor o disfagia, generalmente transitorios, de comienzo brusco y anárquico y presentación paradójica. Es excepcional en estos periodos iniciales la regurgitación, ya que no existe retención esofágica. Radiológicamente se evidencia un cuerpo esofágico normal con ondas peristálticas más o menos aumentadas y un paso afilado del contraste a través del cardias. Este periodo inicial como hemos dicho, es de años y progresivamente se va a ir estableciendo el cuadro definitivo.

En esta segunda fase de clínica ya característica destacan dos síntomas: La disfagia como síntoma dominante y constante en la totalidad de los enfermos ^{41, 57, 73}, con la característica de ser paradójica, es decir, ciertos alimentos sólidos pueden pasar con normalidad, mientras que los líquidos son retenidos o pasan con dificultad; otras veces esta disfagia es selectiva para ciertos alimentos, especialmente para los muy fríos.

La disfagia la describen los pacientes de diferente manera; como bloqueo retroesternal, sensación angustiosa, pinchazos, etc. y tratan de resolverla, espaciando las degluciones, ayudándose con la ingestión abundante de líquidos, inspiraciones forzadas o maniobras de hiperextensión de la cabeza. Cuando estas maniobras no dan resultado, las molestias retroesternales se acompañan de dolor, a

veces anginoso o intercostal, con disnea y cianosis, determinando un cuadro que con frecuencia puede confundir el diagnóstico.

Estas molestias se calman o mejoran con la regurgitación, síntoma segundo en frecuencia que se presenta en el 70-75% de los casos ^{41, 73}, así pues no de forma constante. La regurgitación sobreviene inicialmente en medio de la comida, después más tardíamente, generalmente por la noche y con la posición de decúbito. De esta forma el enfermo expulsa en cantidad variable, un líquido maloliente con restos alimenticios, pudiéndose sobreañadir accesos de tos por pequeñas aspiraciones; por la noche estas regurgitaciones son de tipo salival. Generalmente la regurgitación se produce de forma espontánea, pero en ocasiones es provocada por el propio enfermo para mejorar sus molestias.

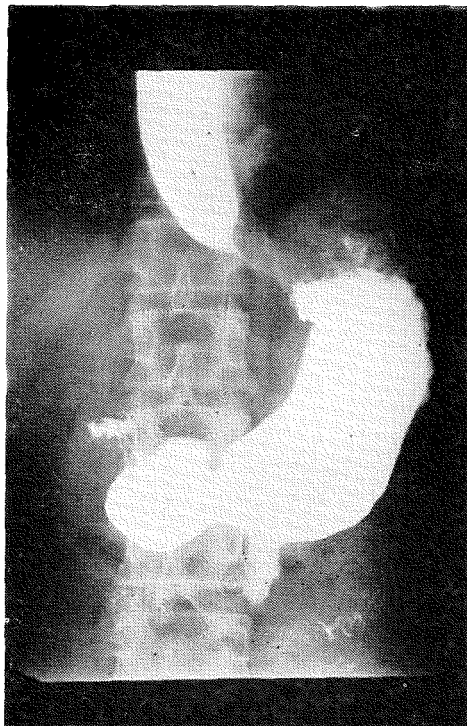


Fig. 5. Imagen cardinal típica del megaesófago funcional.

Síntomas menos frecuentes son los dolores ya señalados y la hemorragia, muy rara en ausencia de una complicación. Con todo esto, el estado general se afecta poco en los estadios iniciales, pero en gran manera cuando el megaesófago está establecido.

RADIOLOGIA :

La radiología simple muestra en el caso de los megaesófagos voluminosos una sombra que desborda por la derecha la silueta cardiaca. Pero los mejores datos los obtendremos mediante radiología con contraste y en posición oblicua.

Los hallazgos estarán en relación con tiempo y momento transcurridos de la enfermedad, de una forma más o menos paralela a las fases que hemos señalado al hablar de la sintomatología.

En una fase inicial la dilatación esofágica es muy poco marcada, el paso del contraste es frecuente y el embudo supraestenótico es flexible; hay cámara de aire en fornix y el único dato que llama la atención es la terminación afilada del esófago yuxtacardial. En esta fase es discutible el diagnóstico diferencial con una esofagitis péptica o incluso con un cáncer infiltrante.

Posteriormente en una segunda fase, ya se presenta una mayor dilatación con clara dificultad de paso; pueden existir contracciones peristálticas anárquicas y es preciso dar más cantidad de papilla para que el aumento de presión a nivel del cardias, fuerce el paso a su través. Puede faltar la cámara aérea gástrica.

Más tarde, en una tercera fase, se aprecia un esófago con retención, en el que la papilla cae como copos de nieve en medio del líquido retenido; el esófago es de gran tamaño por aumento de sus ejes transversal y longitudinal (Dolico-megaesófago) lo que hace que aparezca

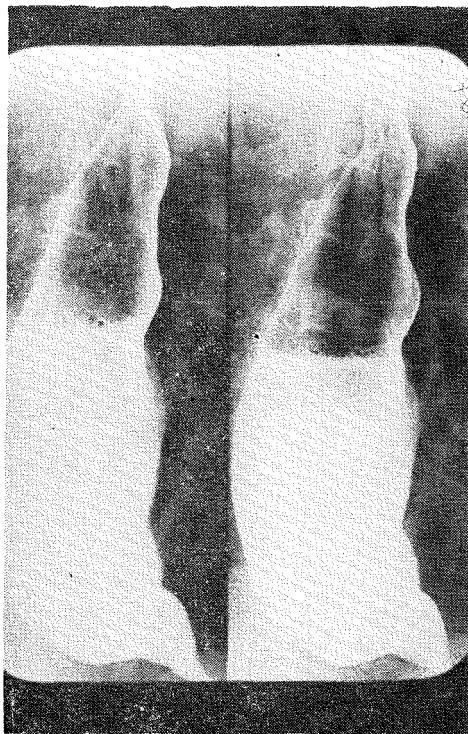


Fig. 6. Megaesófago en fase establecida.

como reclinado sobre el diafragma y terminando en un afilamiento en punta de lapicero. El contorno del esófago semeja una «S» que se ha dominado de tipo «sigmoideo».

No existen ondas peristálticas, pero pueden existir contracciones terciarias sin función. Ha desaparecido la cámara de aire gástrica (Signo de PINOS) habiéndose constituido de forma definitiva el Megaesófago.

ESOFAGOSCOPIA :

Debe practicarse de forma sistemática y en las fases de enfermedad ya establecida, es preciso un lavado previo por sifonage, única manera de poder valorar el estado de la pared. En la totalidad de los casos nos encontraremos con signos

más o menos evidentes de esofagitis, en ocasiones con erosiones y tendencia a la hemorragia que se pone en evidencia con el simple roce del esofagoscopio. La imagen del cardias es visible en el fondo como un «culo de pollo» en roseta; pero en el caso de que exista un dolicomegaesófago, este cardias puede verse difícilmente por quedar acodado. Se ha de descartar la presencia de otras lesiones, fundamentalmente de tipo neoplásico.

MANOMETRIA:

El registro de presiones en la luz esofágica, permite un estudio fisiopatológico importante en el megaesófago idiopático. Esta manometría se efectúa introduciendo catéteres en la luz esofágica, cuyas presiones serán transmitidas y registradas, conectando el extremo externo a un aparato de presión.

En el esófago normal, a nivel del cuerpo esofágico, la presión es negativa (pre-

sión intratorácica), mientras que la intragástrica es positiva. A nivel del esfínter inferior del esófago en reposo, existe una presión positiva, superior en 10 cm. de agua a la gástrica. La deglución voluntaria va seguida de una gran onda peristáltica, con presiones en el cuerpo esofágico de 40-75 cm. de agua, que recorre el esófago de arriba abajo hasta alcanzar el esfínter, momento en el que se aprecia un descenso de la presión por relajación del mismo.

En el megaesófago funcional en reposo o vacío, la presión en el cuerpo esofágico es más elevada, generalmente positiva, siendo normal a nivel del esfínter inferior. La deglución determina los signos característicos: A nivel del cuerpo no se producen las ondas clásicas con elevación de la presión y progresión descendente de la misma, sino un ascenso, inferior al normal y sobre todo que estas ondas son locales, simultáneas en toda la amplitud del esófago, como consecuencia de la pérdida del peristaltismo. La

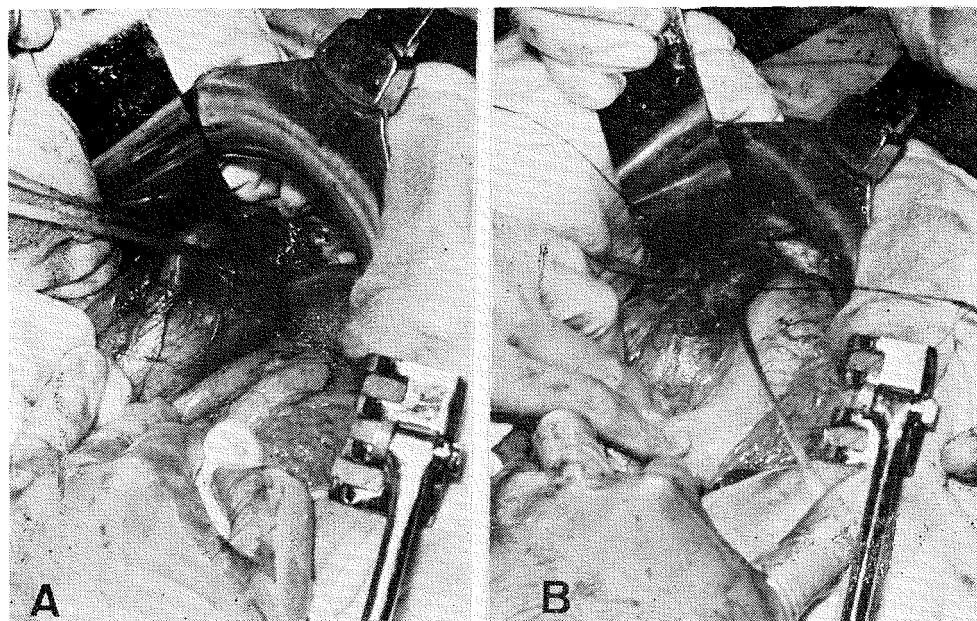


Fig. 7. Cardiomiectomía. A) Aspecto de la parte terminal del esófago por detrás del cual se ha pasado una cinta tractora. B) Una vez iniciada la miotomía, entre dos puntos marca, se aprecia la herniación de la mucosa esofágica.

deglución no va seguida de relajación del esfínter esofágico, constituyendo el hecho fundamental de este proceso ^{41, 44}.

La prueba de la Acetil-Beta-Metilcolina (Mecolyl), propuesta por INGELFINGER ³⁵, consistente en la inyección de este fármaco, con el esófago en reposo, determina una contracción a nivel del cuerpo esofágico, con aumento neto y duradero de la presión, preferentemente en tercio inferior, y una acción mucho menor a nivel del esfínter. Esta prueba está basada en el hecho de que las fibras musculares privadas de inervación son muy sensibles a este fármaco, determinando fuertes contracciones, por la ausencia de colinesterasa en la parte baja del esófago.

Con la repleción, mediante inyección fraccionada de agua, se produce a nivel del esfínter inferior un gran aumento de la presión, reacción inversa a la relajación fisiológica normal. En el cuerpo esofágico la elevación es menos manifiesta.

COMPLICACIONES:

Existe una serie de procesos más o menos frecuentes que pueden darse de forma concomitante con el megaesófago, o ser realmente una complicación del mismo; entre ellos citaremos:

1. Esofagitis por retención: Es sin duda la complicación más frecuente, secundaria al éstasis y retención de alimentos, de ahí que pueda considerarse más un síntoma que una complicación. La importancia y manifestaciones de la misma son variables, en razón del estadio evolutivo.

2. Carcinoma esofágico: De mucho mayor interés es el tema de la posible degeneración neoplástica de la mucosa de un megaesófago. En la revisión bibliográfica que hemos efectuado, la incidencia de carcinomas sobre megaesófago oscila entre el 1 y 10% ^{1, 18, 20, 28, 32, 37, 72}.

No obstante, es preciso descartar de estas altas cifras, la posibilidad de tratarse de megaesófagos secundarios a carcinomas pre-existentes.

CARTER ¹², tras una revisión de 225 casos de carcinoma esofágico aparecido sobre una acalasia, llega a la conclusión de que la obstrucción esofágica crónica, con la inflamación concomitante, son responsables probablemente de un condicionamiento pre-maligno.

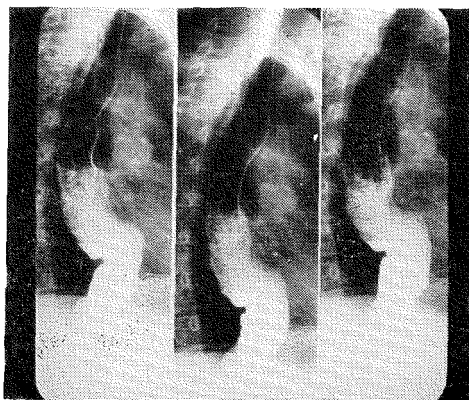


Fig. 8. Imagen radiológica postoperatoria, correspondiente el caso de la Fig. 4, a los 10 días de la Cardiotomía. Franca reducción del dolicoesófago.

La sintomatología es confusa, generalmente se presenta con un aumento de la disfagia, regurgitaciones sanguinolentas, dolor retroesternal, anemia y melenas. El carcinoma sobre una acalasia aparece en edades más tempranas que el carcinoma esofágico habitual.

El diagnóstico puede ser difícil, siendo fundamental unos buenos estudios radiológicos y endoscópicos, previa limpieza del esófago de alimentos retenidos. No obstante como CARTER ¹², señala en un alto porcentaje de casos el diagnóstico es tardío, siendo escasas las posibilidades de una cirugía radical. Todo ello hace que la cardiotomía sea recomendada precozmente, como medida preventiva ante este tipo de complicación ^{1, 12, 57}.

3. Divertículos esofágicos: Se ha descrito este tipo de proceso ^{1, 20, 51, 57}, cifrándose su incidencia entre 1 - 2% de los casos de acalasia, y se interpreta que pueda parecer como consecuencia de la alteración de la coordinación o sinergia neuromotora del esfínter cardial, que aumentando la presión intraesofágica, favorecería la herniación de la mucosa a través de una capa muscular alterada ⁵¹.

4. Complicaciones pulmonares: Las complicaciones de tipo respiratorio no son infrecuentes especialmente en las fases avanzadas de la enfermedad, y se deben a la aspiración del líquido regurgitado, eventualidad que puede ocurrir con el decúbito durante el sueño, después de una esofagoscopia, o incluso después de la propia intervención. Se caracteriza por episodios respiratorios agudos de repetición.

5. Litiasis Biliar: Se ha descrito también una mayor incidencia de litiasis vesiculares en estos enfermos ^{20, 57}, con cifras de hasta el 4% ²⁰.

Por último, aunque de forma mucho más excepcional se describen asociadas a un megaesófago, la presencia de úlcera duodenal, hernia diafragmática, etc...

La perforación esofágica en un enfermo con megaesófago es excepcional que ocurra de forma espontánea, siendo en general debida a maniobras exploratorias o a dilataciones terapéuticas.

EVOLUCION:

La evolución del megaesófago funcional es imprevisible, pudiendo tener pausas, incluso de muchos meses totalmente asintomáticas, para reaparecer la sintomatología de forma periódica, siendo muy frecuente que ésta se ponga en marcha por pequeños problemas psicológicos o emocionales. En otros casos y generalmente en los estadios avanzados, la evolución es de forma continuada con crisis de agudización.

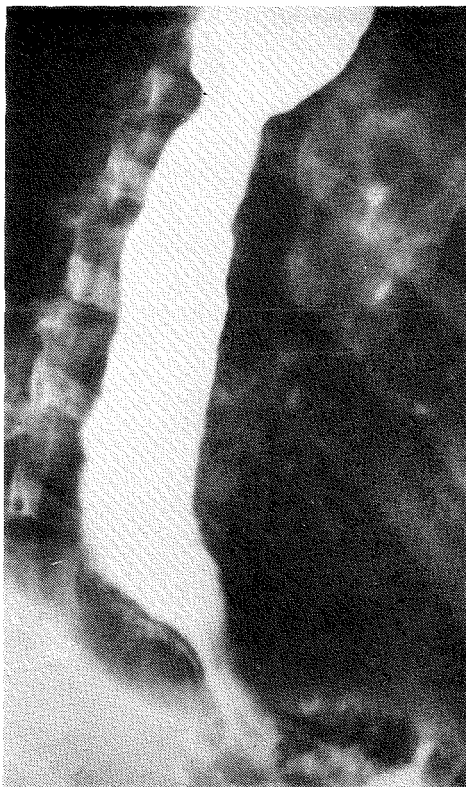


Fig. 9. Imagen radiológica postoperatoria (Cardiomiectomía), correspondiente al caso de la Fig. 6. Reducción del diámetro esofágico y paso franco del contraste a nivel del cardias.

FORMAS CLINICAS:

Junto a la forma clásica que hemos descrito, existen casos en los que la sintomatología hace recordar a procesos gástricos, o incluso manifestaciones de tipo anginoso. Y por último recordar la asociación de algunos casos de megaesófago, posiblemente secundario, con otras lesiones de tipo tóxico, nervioso o endocrino.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL:

La clínica y las exploraciones radiológica, endoscópica y manométrica nos da-

rán la mayoría de las veces un diagnóstico definitivo, y sólo se plantearán dudas en casos excepcionales como: a) parálisis esofágica, en la que es rara la presencia de una gran dilatación esofágica y en la que únicamente se evidencia un paso lento del contraste a través del esófago. b) esclerodermia esofágica, proceso en el que puede existir disfagia y cierto afilamiento esofágico que puede dificultar el diagnóstico.

TRATAMIENTO MEDICO:

Es de escasa o nula utilidad, salvo raras excepciones; no obstante puede servir como cuadyuvante al tratamiento con dilataciones. Consiste en medidas higiénico - dietéticas reposo, espasmolíticos, tranquilizantes e incluso medidas psicoterápicas. De cualquier forma los resultados por sí solos son pobres.

TRATAMIENTO	
Conservador (medico: dilat.)	17 casos
Resultados:	
Bueno	6 . . 35%
Regular	3 . . 17'5%
Malo	8 . . 47%
Quirúrgico	10 casos
Tipo de intervención:	
Cardiomiectomía simple	4
" + Funduplicatura	4
" " + Cierre de pilares	2
Resultados: Bueno	10 . . 100%

Fig. 10. Tabla resumen del tratamiento seguido en nuestros casos y sus resultados.

TRATAMIENTO CON DILATACIONES:

Desde muy antiguo vienen practicándose dilataciones endoesofágicas en el tratamiento del megaesófago idiopático. Dentro de ellas podemos dividir dos grandes grupos:

1. Dilataciones progresivas:

a) Mediante bujías cilíndrico-cónicas de goma, de calibre progresivo, que introducidas bajo control endoscópico pueden ser de utilidad en el tratamiento de la acalasia en estadios iniciales. No obstante es un proceder penoso, con mucha frecuencia ineficaz y desde luego peligroso por la posibilidad de perforación esofágica²⁵.

b) Mediante sonda blanda de mercurio, con la que si su efectividad no es mucho mayor, por lo menos disminuye notablemente el riesgo, pudiéndose utilizar como tratamiento provisional o bien paliativo ante el fracaso de un tratamiento quirúrgico previo.

2. Dilataciones forzadas: En este caso se pretende hacer saltar la capa muscular circular, sin que llegue a romperse la mucosa.

a) Dilatador mecánico de STARCK⁶⁰: Con este proceder se han venido tratando durante muchos años la acalasia, siendo los resultados obtenidos muy distintos en diferentes estadísticas; y así mientras algunos autores⁵⁰, no obtienen más allá de un 17% de buenos resultados, el autor del método consigue hasta un 90%. No obstante, no se debe olvidar el riesgo de una perforación esofágica, complicación cifrada en un 2% de los casos^{25, 41}, riesgo tanto mayor a medida que se repiten las maniobras dilataadoras.

b) Dilatador hidrostático de PLUMMER⁵⁴: Este autor practicó en 1904 la dilatación esofágica mediante insuflación de un balón con agua, obteniendo de

esta forma buenos resultados. Más recientemente otros autores obtienen con este método un 70% de buenos resultados^{2, 20, 27}, aún cuando en ocasiones, para ello sea preciso repetir hasta 10 ó 12 las sesiones de dilatación.

c) Dilatador neumático: Sobre un hilo conductor, se deja deslizar un dilatador representado por un balón de doble pared, que una vez colocado en posición se insufla durante un tiempo, repitiendo la maniobra varias veces. Con este método se obtienen buenos resultados en el 70-80% de los casos^{32, 56, 66}.

En conjunto las dilataciones forzadas en una o varias sesiones, pueden ser eficaces en un 70% de los casos²⁵; no obstante no deben prolongarse en el caso de no obtenerse una mejoría franca.

ELLIS y otros^{20, 73}, consideran, que en el caso de grandes megaesófagos, tortuosos, debe evitarse las dilataciones por su alto riesgo, siendo indicación para la cirugía.

En el caso de que tras la práctica de varias dilataciones reaparezca la sintomatología, debe proscribirse otra nueva⁵⁰, porque volvería a fracasar y crearía una fibrosis cardial que haría difícil la cirugía posterior.

En el conjunto de la literatura revisada parecen evidenciarse unos mejores resultados con las dilataciones de tipo neumático.

TRATAMIENTO QUIRURGICO:

Para algunos autores la cirugía es el tratamiento de elección^{2, 25, 46, 50, 57}, a tenor de los resultados que con alguna de las técnicas se obtiene comparativamente a los obtenidos con las dilataciones.

Para otros^{1, 73}, la cirugía tendría su indicación en los siguientes casos.

1. Aquellos casos en los que las dilataciones no determinaron un alivio franco, o bien la sintomatología recidivó posteriormente.

2. Cuando el megaesófago está ya establecido, pues en estos casos la dificultad y el riesgo de las dilataciones son muy grandes.

3. También estará indicada la cirugía en los casos en los que exista sospecha o evidencia de otra patología asociada, que por sí sola vaya a requerir la cirugía: cáncer, hernia hiatal, úlcera gastroduodenal, divertículo esofágico, etc...

Desde 1904 en que tenemos referencia del primer intento quirúrgico de MIKULICZ⁴⁹ hasta nuestros días, se han venido proponiendo y ensayando una serie de técnicas quirúrgicas para el tratamiento de este proceso; muchas de ellas han quedado definitivamente abandonadas por sus malos resultados y otras se utilizan en contadas ocasiones, o por muy concretas escuelas.

Si seguimos un orden más o menos histórico en la cirugía del megaesófago funcional o idiopático, hemos de nombrar a VON MIKULICZ⁴⁹ que como hemos señalado, ya en 1904 practicaba la dilatación del esófago estenosado, bien de forma manual o instrumental, a través de una gastrotomía alta.

WENDEL⁷⁰ en 1910, practica una incisión longitudinal en la zona del esófago estenosado, que incluirá todo el espesor de la pared esofágica y que será seguida de una sutura transversal, practicándose pues una cardioplastia, semejante a la, piloroplastia de HEINEKE - MIKULICZ.

HELLER²⁹, en 1913 propuso una intervención, que llevará su nombre, pero que hoy se practica modificada, ya que el autor incluía inicialmente, una incisión longitudinal, tanto en cara anterior como posterior, de la zona esofágica estenosa-

da a través de las capas musculares, respetando la submucosa y mucosa que se herniaran a través de la brecha muscular. Se trataría de una intervención a nivel cardial semejante a la Píloromiotomía de RAMSTEDT. Parece que fue DE BRUINE ¹⁹ en 1918 el primero en simplificar la esofagomiotomía de HELLER, con una sola incisión anterior.

En 1913 HEYROVSKY ³⁰ practica una anastomosis latero-lateral entre la porción distal del esófago dilatado y el fundus gástrico con objeto de salvar la estenosis.

GRONDAHL ²⁶ en 1916 modificaría la técnica de HEYROVSKY mediante una incisión longitudinal de todas las capas en la parte inferior del esófago y superior del estómago, con reconstrucción semejante a la anastomosis de la Píloroplastia de FINNEY.

Dado el desconocimiento que sobre la etiopatogenia de esta enfermedad se tenía e intuyéndose un origen nervioso parece que fue SAUERBRUCH ⁵⁸, en 1921, el primero en practicar una vazo-tomía bilateral en la acalasia, siendo deplorables los resultados tras la misma. Unos años después en 1935, KNIGHT ⁴⁰ basándose en el concepto de que la incoordinación motora que caracteriza a la acalasia, tiene su origen en una alteración del sistema simpático, practica con muy malos resultados la simpatectomía celiaca.

Posteriormente WANGENSTEEN ⁶⁸ en 1951, propone la resección total del esófago terminal y del estómago proximal, siguiéndose de anastomosis esofago-gástrica con píloroplastia. En 1955, MERENDINO ⁴⁸, recomienda para aquellos procesos en los que exista la anomalía anatómica o fisiológica en la unión esofago-gástrica, en los que incluye el megaesófago funcional, la práctica de una resección del esófago estenosado, seguida de interposición de un asa de

yeyuno y completado con una vagotomía y píloroplastia.

En los últimos años son escasas las innovaciones que han ido apareciendo, y en la práctica se puede resumir en una serie de medidas encaminadas a mejorar aquellas intervenciones que claramente se ha demostrado, proporcionan mejores resultados.

De ellas es indudable que la cardiomi-otomía de HELLER simplificada con una sola incisión anterior es la técnica de elección ^{1, 24, 25, 36, 46, 57}. Con ella se obtienen buenos resultados en el 80 a 95% de los casos según estadísticas ^{1, 20, 46, 47, 50, 57, 73}, siendo los malos resultados en la mayoría de los casos debidos a fallos técnicos en su realización y en menor razón a insuficiencias de la propia técnica, en gran medida corregibles con pequeñas variaciones que se añadan.

Estos malos resultados se deben a ^{21, 45, 47, 57}:

1. Recidivas del síndrome estenótico, en la mayoría de las ocasiones por miotomías incompletas, en las que la sección de las capas musculares no alcanzó todo su espesor o toda la longitud de la zona estenosada, incluyendo hasta 1 cm. del estómago yuxtacardial, como proponen la mayoría de los autores ^{25, 46, 57}. LORTAT - JACOB ⁴³, practica en la esofago-cardiomi-otomía, una miomectomía en banda, que junto a la mayor amplitud en la brecha muscular por la que pueda herniarse la mucosa, permite además un estudio anatomopatológico de las estructuras de la pared esofágica. WANGENSTEEN ⁶⁹, la práctica sobre sonda de balón que sirve de control y para distender la miotomía.

Con menor frecuencia esta recidiva se debe a una cicatrización fibrosa entre los bordes de miotomía, posiblemente poco ampliamente disecados o por una mala hemostasia.

2. La esofagitis por reflujo ha sido el mayor contratiempo de la cardiomiectomía. SEMELOT⁵⁹ encuentra reflujo gastroesofágico en el 20% de los enfermos sometidos a operación de HELLER, pudiendo deberse a varios factores: A una miotomía que avanza exageradamente en vertiente gástrica; a un hiato que quedó dilatado por el megaesófago; a la alteración de los mecanismos anatómicos anti-reflujo durante la liberación del esófago. No obstante todos estos factores pueden ser corregidos: No sobrepasando la miotomía más de 1 cm. a nivel gástrico^{20, 57}; cerrando el ángulo de His por adosamiento del fundus gástrico al lado izquierdo de la miotomía como práctica LORTAT - JACOB⁴⁵; la funduplicatura

con gastropexia como propone NISSEN⁵³, con un cierre de los pilares diafragmáticos, etc...

3. La hernia por deslizamiento, puede ser una complicación de la cardiomiectomía y una de las causas fundamentales de la esofagitis por reflujo²⁰. Su prevención puede hacerse por las medidas señaladas en el apartado anterior.

Todas estas posibles causas de fracaso o malos resultados en la cardiomiectomía, se ha de procurar prevenir durante la intervención, pues aunque cuando ellas aparecen, podrán ser corregidas con una nueva intervención, los resultados que de ésta se obtienen son muy inferiores a los de la miotomía primaria²¹.

BIBLIOGRAFÍA

- AKUAMOA. G.; *Achalasia oesophagi and associated diseases*. Acta Chir. Scand; 135 421; 1969.
- ARVANITAKIS. C.; *Achalasia of the esophagus. A reappraisal of esophagomyotomy us forceful pneumatic dilatation*. Amer. J. Dig. Dis; 20/9; 841; 1975.
- ARZUA. E.; *Achalasia del esofago*. Rev. Esp. Enf. Ap. Dig. XXVII; 137; 1968.
- AYALA. L.; CHAUD. A.; *Presión intraluminal en la achalasia*. Rev. Esp. Enf. Ap. Dig.; XXVIII; 637; 1969.
- BENSON. C. D.; MUSTARD. W. T.; RAVITCH. M. M.; SNYDER. W. H.; WELCH. K. L.; *Cirugía infantil*. Ed. Salvat, Tomo I. Barcelona, 1967.
- BESANCON. F.; JAMAIN. B.; DEBRAY. CH.; *Physiopathologie du megaesophage: le cardioespasme reactionnel*. Arch. Franc. Mal. App. Dig. 51; 1543; 1962.
- BESANCON. F.; JAMAIN. B.; DEBRAY. CH.; *Le megaesophage cardioespasme reactionnel*. Sem. Hop. París; 38; 1555; 1962.
- BRADRAWY. R.; ABOU BIEL. A.; *Congenital achalasia of the esophagus in children*. J. Laryng. 89/7; 697; 1975.
- BRINDLEY. G. V.; *Alteraciones neuromusculares del esófago*. Clin. Quir. Norteamérica. Abril 319; 1972.
- BRULL. R.; *Introducción a la cirugía del esófago*. Ed. Toray, Barcelona, 1964.
- CANALES. R.; MORENO. E.; HIDALGO. M.; GARCÍA. I.; TORRES. J. F.; *Características anatómoquirúrgicas especiales que posee la achalasia del esófago*. Cir. Esp. XXVII; 59; 1973.
- CARTER. R.; BREWER. A.; *Achalasia and carcinoma of the esofagus Studies in early diagnosis for improved surgical management*. Am. J. Surg. 130/2; 114; 1975.
- CASTELL. D.; *Changes in lower esophageal sphincter pressure during insulin-induced hypoglycemia*. Gastroenterology, 61; 1; 1971.
- COHEN. N. N.; *An end point for pneumatic dilation of achalasia*. Gastroint. Endos. 22/1; 29; 1975.
- COHEN. S.; LIPSHUTZ. W.; HUGUES. W.; *Role of gastrin supersensitivity in the pathogenesis of lower esophageal sphincter hypertension in achalasia*. J. Clin. Inv. 50; 1241; 1971.
- COHEN. S.; FISHER. R.; TUCH. A.; *The site of denervation in achalasia*. Gut, 13; 556; 1972.
- DAILLY. R.; MORIN. C.; ROUDIL. C.; *Le megaesophage de l'enfant*. Ann. Pedit; 17; 574; 1970.
- DEBRAY. CH.; MEYMARIOS. J. ETEENNE. J. P.; *Les cancers developpes sur megaesophage idiopathique*. Arch. Fran. Mal. App. Dig. 57; 5; 1968.
- DE BRUINE. J. R.; *Over cardiospasmus*. Nederl T. Geneesk; 54; 1281; 1918.
- ELLIS. H.; OLSEN. A.; *Achalasia of the esophagus. Series major problems in clinical surg.* Vol 9 Ed. Saunders Philadelphia, 1969.

21. ELLIS. F. H.; GILB. S. P.; *Reoperation after esophagomyotomy for achalasia of the esophagus*. Amer. J. Surg. 129/4; 407; 1975.
22. FERREIRA SANTOS. R. *Aperistalsis of the esophagus and colon (megaesophagus and megacolon) etiologically related to Chagas disease*. Amer. J. Dig. Diss. 6; 700; 1961.
23. FRANQUELO. E.; FRANQUELO RAMOS. E.; *Problemas que plantea el tratamiento de la acalasia del esófago*. Med. Clin. 9; 467; 1974.
24. GONZALEZ DUARTE. P.: *Patología del esófago distal: consideraciones clínico-quirúrgicas*. Hosp. Gen. 2; 141; 1963.
25. GOS. A.: *Consideraciones sobre el tratamiento del megaesófago*. Medic. Higiene: 5-15; Dic. 6; 1962.
26. GRONDAHL. N.: *Cardioplastik ved cardiospasmus*. Nodrd. Kirurg. Forenings: 11; 236; 1916.
27. HARKINS. H. N.; MOYER. C. A.; RHODS. J. E.; ALLEN. J. G.: *Principios y práctica de Cirugía*. Ed. Interamericana. México 1965.
28. HARKINS. J. R.; MC LAUGHLIN. J. S.; *The association of carcinoma of the esophagus with achalasia*. J. Thor. Cardio. surg. 69/3; 355; 1975.
29. HELLER. E.: *Extremukose Cardioplastik beim chronischen cardiospasmus mit dilatation des oesophagus*. Mitt. Grenz. Med. Chir. 27; 141; 1913.
30. HEYROVSKY. H.: *Casuistik und therapie der idiopathischen. dilation der speiserohre: oesophagogastronanastomose*. Arch. Klin. Chir. 100: 703; 1913.
31. HIGGS. B.; ELLIS. F.: *The effect of bilateral supranodosal vagotomy on canine esophageal function*. Surg; 58; 828; 1965.
32. HILLEMAND. P.; *Les megaesophages*. E. M. Ch. Estomac-Intestin, 9203; F-10; París 1963.
33. HILLEMAND P.; DURAND. C.; DUVAL. H.; VIGUIE. R.: *Megaesophage, megabulbe, megacolon chez un toxicomane*. Bull. Mem. Soc. Med. Hop. París. 59/305; 1943.
34. HURST. A. F.; *Treatment of achalasia of achalasia of the cardias*. Lancet; 21; 666; 1917.
35. INGELFINGER. F. J.; SIFFERT. G.; *Problemes actuels de l'achalasia de l'oesophage*. Rapport an 2º Congres Mondial de Gastroenterologie. Munich. 1962; Karger 1963.
36. JOHNSON. J.; KIRBY. Ch. K.: *Cirugía torácica*. Ed. Interamericana S. A. México, 1969.
37. JUST-VIERA. J. O.; HAIGHT. C.; *Achalasia and carcinoma of the esophagus*. Surg. Gyn. Obst. 128; 1081; 1969.
38. JUZBASHICH. D.; *En «tratado de Patología y Clínica Quirúrgicas»*. de DIEBOLD. O.; E. Salvat Barcelona 1962.
39. KELER. W.; WISKOTT. A.; *Tratado de enfermedades de la infancia*. Ed. Salvat. Barcelona 1963.
40. KNIGHT. G. C.; *Sympathectomy in the treatment of achalasia of the cardia*. Brit. J. Surg. 22; 864; 1935.
41. LEYMARIOS. J.: *Megaesophages*. E. M. Ch. Estomac-Intestin, 9201; A-10. París, 1973.
42. LIPSHUTZ. W. TUCH. A.; COHEN. S.: *A comparison of the site of action of gastrin I on lower esophageal sphincter and antral circular smooth muscle*. Gastroenterol. 61; 454; 1971.
43. LORTAT-JACOB. J. L.: *Chirurgie de l'oesophage*. Ed. Flammarion. París 1951.
44. LORTAT-JACOB. J. L.; *El cardiospasm*. Cir. Gin. Urol. 6; 453; 1965.
45. LORTAT-JACOB. J. L.; BINET. J. P.; MAILLARD. J. N.; *La prevention des hemorragies digestives apres operation de Heller*. Ass. Franc. Chir. 58; 162; 1956.
46. LORTAT-JACOB. J. L.; MAILLARD. J. N.; *L'operation de Heller*. E. M. Ch. Tech. Chir. Ap. Diges. 40225; 1967.
47. MAILLET. P.; MICOL. P.: *Les resultats du traitement chirurgical du megaesophage*. Ann. Chir. 6; 579; 1973.
48. MERENDINO. K. A.; DILLAR. D. H.; *The concept of sphincter substitution by an physiologic abnormalities at the esophagogastric junction with reference to reflux esophagitis, cardiospasm and esophageal varices*. Ann Surg. 142; 486; 1955.
49. MIKULICZ. VON. J.: *Zur pathologie und therapie des Cardiospasmus*. Deutsch. Med. Wschr. 30; 17; 1904.
50. MORENO GONZÁLEZ. B. C.; GONZÁLEZ. R.; GUTIÉRREZ. J.; *Achalasia ¿Tratamiento médico o quirúrgico?* Bol. Fund. Jiménez Díaz 9; 519; 1971.
51. MORENO GONZÁLEZ. B.; BANET. R.: *Relación existente entre la achalasia y los divertículos epifráncicos*. Cir. Gin. Urol. 19/468; 1965.
52. NARBONA. B.; *Megaesófago idiopático o funcional*. Cir. Gin. Urol. 19; 472; 1965.
53. NISSEN. R.; ROSSETTI. M.; *La fundoplication et la gastropexia dans le traitement chirurgical de l'insuffisance du cardia et de la hernie hiatale: Indications, technique et resultats*. Ann. Chir. 16; 825; 1962.
54. PLUMMER. H. S.: *Cardiospasm with report of cases*. Minn. State. Med. Ass. Northwestern. Lancet: 26; 419; 1904.

55. PUENTE. J. L.; POTEI J.; GARCÍA. P.; *Megaesofago: 27 lecciones y symposium de patología digestiva. E. Liade Madrid* 1972.
56. ROCHA. A.: *Dilatación neumática en la achalasia: XXIII Curso de Cirugía Abdominal. Hosp. Sta. Cruz y San Pablo Barcelona* 1974.
57. SASTRE. M.; LÓPEZ-FANDO. J.: *Acalasia esofágica. Comentarios sobre 10 casos. Cir. Esp. XXIV*, 305; 1970.
58. SAUERBRUCH. F. *Discussion. Verch. Deutsch. Ges. Chir.* 45; 149; 1921.
59. SEMELOT. A.; ZIPARO. V.; CORAZZIARI. E.; *L'operazione di HELLER modificata secondo Belsey Prime osservazioni. Policlin. Sez Chir.* 81/5; 278; 1974.
60. STARCK. H.; *Die behandlung der spasmogenen speiserohrerweiterung. Munch. Med. Woch.* 71; 334; 1924.
61. SWENSON. O.; ECONOMOPOULOS. C. T.; *Achalasia of the esophagus in children. J. Thor Cardio. Surg.* 41; 49; 1961.
62. TORRE. L.: *Acalasia de esófago: I Simposio Nacional de Patología del esófago. Not. Med.* 19; 7-XI-70.
63. TERRIS. G.: *Megaesophage: Les cancers sur megaesophage. E. M. Ch. Estomac-Intestin* 9203; F-10 París, 1968.
64. TROUNCE Y. R.; DEUCHAR. D. C.; KAUNTZE. R.; THOMAZ. G. A.; *Studies in achalasia of the cardia. Quart. J. Med.* 25; 433; 1957.
65. VAN DAMME R.; MELCHIOR. S.; CASTELS. M.; JANNSENS. J.; *Acalasia of the esophagus in children. Acta Pediat. Bel.* 28/4; 237; 1974.
66. VANTRAPPEN. G.; HELLEMANS. J.; DELOOF. W.; JANSSENS. J.; PELEMANS. W.; *Les resultats a long terme du traitement de achalasia du cardia par dilatations pneumatiques. Arch. Fran. Mal. App. Dig;* 60; 151; 1971.
67. VIAL. L.; FIGUEROA. M.; LARRAIN: *Acalasia del esofago. Rev. Clin. Pediat.* 43 11-12; 17; 1972.
68. WANGENSTEEN. O. H.; *A physiologie operation for megaesophagus (dystonia, cardiospasm achalasia). Ann. Surg.* 134; 301; 1951.
69. WANGENSTEEN. O. H.: *Technique of achieving an adequate extramucosal myotomy in megaesophagus (ochalasia, cardiospasm, dystonia). Surg. Gyn. Obst.* 105; 399; 1957.
70. WENDEL. W.; *Zur chirurgie des Oesophagus. Arch. Klin. Chir.* 93; 311; 1910.
71. WESTLEY. C. R.; HERBST. J. J.; GOLDMANS. S.; WISAR. W. C.; *Infantile achalasia. Inherited as an autosomal recessive disorder. J. Pediat;* 87/2; 243; 1975.
72. WYCHULIS. A. R.; WOOLAN. G. L.; ANDERSEN. H. L.; EELIS. F. H.; *Achalasia and carcinoma of the esophagus. J.A.M.A.* 215; 1638; 1971.
73. ZARAPICO. M.; *Indicaciones y resultados tardíos del Heller en la acalasia. Hosp. Gen.* 5; 581; 1968.