

# Acalasia cricofaríngea. Tratamiento quirúrgico

Tres casos

Dres. Héctor García Pierce, Luis A. Carriquiry, Daniel Olivera,  
Luis Bergalli, José Blasiak y Jorge Pradines

**Presentación de tres casos de acalasia del cricofaríngeo, trastorno funcional producido por la contracción mantenida del haz inferior del constrictor inferior.**

**Se plantean los elementos más conocidos de su fisiopatología y la terapéutica más usual: la miosección extramucosa del cricofaríngeo.**

*Palabras clave (Key words, Mots clés) MEDLARS:*  
Pharyngeal diseases.

La disfagia funcional alta, sea primaria (7, 9) por acalasia del cricofaríngeo o esfínter esofágico superior, o secundaria (1, 5) a cirugía laríngea radical (11) o a alteraciones neuromusculares (8), era una afección que hasta hace pocos años no tenía solución. Los estudios cineradiológicos contrastados faringo-esofágicos (20), así como los estudios manométricos durante la deglución (5) han puesto de manifiesto la importancia del esfínter esofágico superior y a su principal representante el músculo cricofaríngeo.

Estos estudios han permitido pensar con criterio fisiológico y quirúrgico e idear una solución similar a la empleada con otros sectores del tracto digestivo: la sección extramucosa del músculo en cuestión (18).

Presentamos nuestras tres primeras observaciones tratadas con esta técnica, las que revelaron una excelente evolución en el postoperatorio cercano.

## CASUÍSTICA

**Caso 1.**— E.H.M. de V. Mujer de 51 años. H. de Clínicas. 400.951. Consulta por disfagia de 4 años de evolución, al comienzo para sólidos, e insidiosa, luego para papillas y permanente. Localizada en el manubrio esternal. Sin regurgitaciones, ni sialorrea, halitosis o repercusión general. Durante su evolución presentó dos episodios de afagia por semilla de naranja que duraron 24 y 36 horas.

Presentado a la Sociedad de Cirugía del Uruguay, el 1º de junio de 1977.

Asistentes de Clínica Quirúrgica, Profesor Adjunto de Clínica Quirúrgica, Profesor Adjunto de Otorrinolaringología y Profesor de Clínica Quirúrgica. Fac. Med. Montevideo.

Dirección: Rafael Pastoriza 1451 ap. 502. Montevideo. (Dr. Carriquiry).

*Clínica Quirúrgica "B" (Prof. J. Pradines).  
Hospital de Clínicas "Dr. Manuel Quintela".  
Montevideo.*

Al examen se comprueba excelente estado general, sin ningún elemento físico patológico agregado, a excepción de una marcada nerviosidad.

En el estudio radiológico contrastado se comprueba una estenosis del tercio superior del esófago, con pasaje anormal del bario espeso con regurgitaciones. (Fig. 1) La esofagoscopia convencional muestra a 14 cm de la arcada una dificultad marcada para su avance por una estenosis circunferencial. La biopsia de la zona fue negativa. Con esofagofibroscopia se observa a 16 cms. una estenosis concéntrica e inextensible de la luz esofágica. Impresiona como de naturaleza fibro-

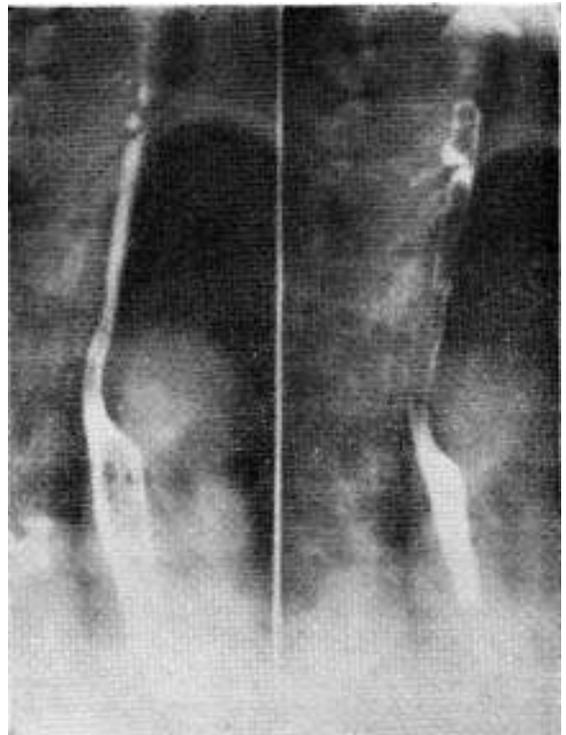


FIG. 1.— Radiografía contrastada de esófago superior en el pre-operatorio en el caso 1.

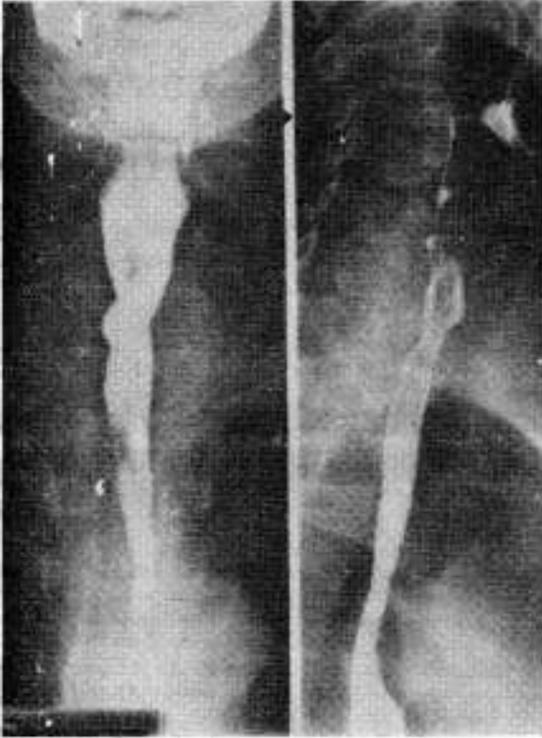


FIG. 2.— Estudio postoperatorio de frente y perfil del caso 1. Se observa buena distensibilidad y pasaje.

esclerótica. Por debajo la luz se mantiene de reducido calibre hasta donde se logra observar a través del anillo estenótico.

No se pudieron realizar estudios manométricos.

Con el diagnóstico de estenosis del cricofaríngeo se operó el 13-I-77, reseccándose zona fibrosa. Posteriormente se observó amplia distensibilidad esofágica.

Alta al quinto día tolerando todo tipo de alimentación.

El tránsito baritado a los 20 días es normal. (Fig.2)

Caso 2.— M. V. de V. Mujer de 52 años. H. de Clínicas. 358.083. Desde hace 23 años tiene dificultad a la deglución de alimentos sólidos que la paciente topografía en el cuello. No progresiva, con remisiones pero sin desaparecer totalmente.

El día del ingreso afagia brusca mientras ingiere arvejas. Cedió espontáneamente a las pocas horas. La paciente refiere que en otras oportunidades debió retirarse alimentos de la faringe cediendo los episodios de afagia.

Se halla en buen estado general sin otros elementos físicos patológicos.

Ha sido estudiada por su anemia pero todos los estudios, incluido una punción medular ósea, han sido normales.

El tránsito esofágico contrastado muestra una marcada reducción de la distensibilidad esofágica superior, con un entrecimiento del tránsito a ese nivel (Fig. 3), y una clara estenosis en el perfil. (Fig. 4) La esofagoscopia convencional constata cierta dificultad para pasar el esfínter esofágico superior, pero sin estenosis.

Operada con el diagnóstico de acalasia del cricofaríngeo el 17-II-77, efectuándose una miotomía longitudinal posterior del cricofaríngeo por vía extramucosa. Efracción mínima de la mucosa que se cierra. Drenaje de lámina de guante, retirada al cuarto día, protegida con grandes dosis de antibióticos, comienza a alimentarse al octavo día, comiendo al alta (10º día) un régimen libre, incluso con carnes que hacía más de 20 años que no comía. (Fig. 5)

Caso 3.— B. D. de M. Mujer de 50 años. H. de Clínicas. 346.035. Disfagia progresiva desde hace 13 años, mayor en los últimos 6 años, con varias neumopatías agudas por aspiración de alimentos. En julio de 1973 bronconeumonía por lo que requiere traqueostomía transitoria.

Agosto de 1973 hemorragia digestiva baja, la laparotomía muestra gastritis erosiva medicamentosa (antibióticos), la conducta es dejar una gastrostomía permanente de alimentación, para excluir la vía oral y evitar las reiteradas complicaciones respiratorias.

Diciembre de 1973 internada en Neurología de este hospital, se hace el diagnóstico de malformación de Charnela.

Julio de 1975 es enviada a O.R.L. para realizar dilatación esofágica superior con miras a retirar la gastrostomía. Los estudios cineradiológicos muestran una disfunción del esfínter esofágico superior. Se opera en dos tiempos, 21-IX-76 y 7-XII-76 realizando cada vez la resección de una mitad del cricofaríngeo, habiéndose comprobado una gran fibrosis.

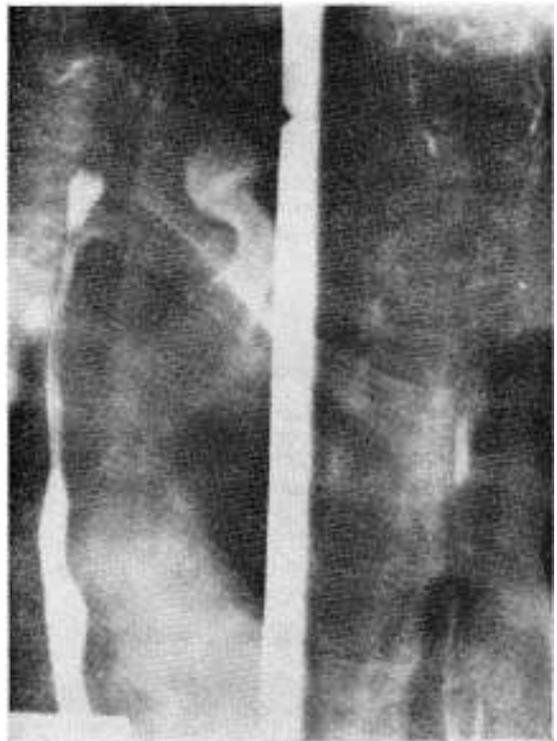


FIG. 3.— Estudio contrastado de frente del caso 2 en el preoperatorio.



FIG. 4.— Estudio contrastado de perfil del caso 2 en el preoperatorio. Se puede observar la impresión posterior del músculo cricofaríngeo.

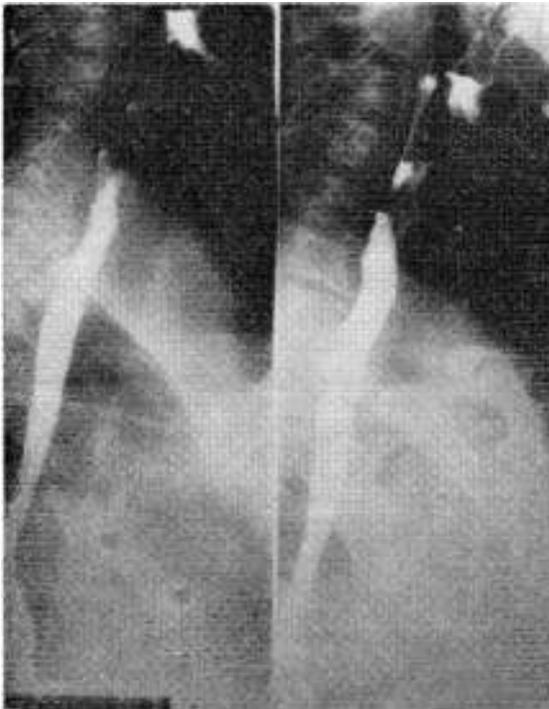


FIG. 5.— Estudio contrastado postoperatorio del caso 2. Buen pasaje de la sustancia opaca, desaparece la impresión del cricofaríngeo.

El estudio filmado realizado cuatro meses después muestra una deglución casi perfecta y se retiró la gastrostomía.

## COMENTARIO

El acto de la deglución es un complejo mecanismo voluntario al principio y luego reflejo, donde intervienen una serie de músculos que deben contraerse o relajarse en el momento exacto.

Los constrictores faríngeos se contraen para hacer progresar el alimento hasta el esófago superior, mientras el cricofaríngeo se relaja. Este, se contrae después iniciando la onda peristáltica primaria del esófago que hace progresar el alimento hasta el estómago superior.

El menor desajuste de este simple mecanismo de la deglución, lleva a la disfagia sea por mala contracción de los músculos faríngeos o por mal funcionamiento del cricofaríngeo: por contracción primaria prematura o por incorrecta relajación.

Valsalva en 1717 fue quien describió como músculo cricofaríngeo al haz cricoideo del constrictor inferior de la faringe(13). Sus fibras van de un ala a la otra del cricoides sin tener un rafe medio posterior. Por ser transversales se separan claramente de los otros haces del constrictor inferior que son oblicuos, quedando un pequeño espacio triangular que es el lugar de salida de los divertículos faringo-esofágicos (6, 16, 17, 19).

Por su parte inferior la separación no suele ser tan neta con las fibras del esófago superior.

Zaino (20) fue quien describió con más precisión el esfínter esofágico superior mediante la cinerradiografía, comprobando la existencia de una zona persistentemente contraída de 1 a 2 cms. de longitud, inmediatamente por debajo del polo inferior del cartilago cricoides y a nivel de la 4ª a 5ª vértebra cervical. Esta zona se identifica anatómicamente con el músculo cricofaríngeo.

Kirschner (10) demuestra que el cricofaríngeo está en constante estado de tono durante el reposo, situándose la presión entre 2.5 a 6.5 cms. de H<sub>2</sub>O, con una media de 3 cms. en personas normales.

Durante la deglución normal primero se relaja durante aproximadamente 1 segundo y luego se contrae 2-4 segundos con una presión superior a la basal entre 70-100 cms. de H<sub>2</sub>O (5), iniciando así las contracciones peristálticas primarias del esófago.

Tanto la lesión vagal o la hiperactividad simpática van a llevar a la disfagia por mal funcionamiento del esfínter (14).

Ellis (5, 6) estudiando con registro de presión durante la deglución a pacientes con divertículo faringo-esofágico comprueba en todos los casos que la contracción del cricofaríngeo aparece antes de completarse la contracción de la faringe. Este hecho no se registra en los pacientes normales y sugiere que la incoordinación del esfínter superior es la causa de los divertículos.

En general la acalasia predomina en el sexo femenino con edades comprendidas entre los 40 - 60 años, de temperamento nervioso (2, 4, 14). La disfagia es lentamente progresiva, de varios años de evolución, localizada a la parte alta del esófago, con buen estado general. La disfagia se exagera cuando se come en público, prefiriendo los pacientes la retracción a comer solos que la exposición en público de su muy penosa disfagia.

La historia clínica puede orientar al diagnóstico, pero la radiología contrastada faringo-esofágica de perfil confirma la situación (20). La endoscopia descarta las lesiones orgánicas. El estudio manométrico (5) junto a la infiltración del ganglio estrellado (14) son los exámenes que se sugieren como confirmatorios del diagnóstico.

El tratamiento es asimilado a aquel del cardiospasmo dada su etiología funcional y por ello se realiza una operación similar a la de Heller: la sección del cricofaríngeo en su parte posterior (3, 7, 8, 11, 12, 13, 15, 17, 18, 19). Técnicamente se realiza una incisión de 10 a 12 cms. por el borde anterior del esternocleidomastoideo izquierdo. Se seccionan las venas tiroideas laterales y el omohioideo. Se separa el paquete carotídeo hacia atrás y abajo y la laringe es rotada hacia la derecha exponiéndose así la línea media posterior de la unión faringo-esofágica.

Se localizan las fibras transversales del cricofaríngeo y se realiza la miotomía vertical extramucosa, de 3 cms. aproximadamente, desde las fibras esofágicas superiores, hasta las inferiores del constrictor inferior de la faringe. Si es necesario se agrega un decolamiento de la mucosa hacia ambos lados y resección del cricofaríngeo excedente, de modo que la mucosa haga protrusión.

Las fibras del cricofaríngeo pueden estar formando un anillo fibrótico o más frecuentemente hipertrofiadas. Es una maniobra útil colocar una sonda endofaríngea y pasarla al esófago, palpando contra ella, se puede observar el resalto de las fibras esofágicas superiores.

El postoperatorio es sencillo si no hubo efracción de la mucosa, al segundo día estará comiendo normalmente. Si se abrió la mucosa, la antibioterapia debe ser intensa y mantenida y en lo posible mantener la sonda nasogástrica para alimentación por lo menos 10 días.

## RESUME

### Acalasie cricopharingienne. Traitement chirurgical

Nous avons présenté trois cas d'acalasia du muscle cricopharingien, trouble fonctionnel produit par la contraction maintenue du faisceau inférieur du constrictor inférieur.

On pose les éléments les plus connus de sa physiopathologie et la thérapeutique par la section extramucuse du muscle cricopharingien.

## SUMMARY

### Cricopharyngeal achalasia. Its surgical treatment

The authors present a series of three cases of cricopharyngeal achalasia. This is a functional disorder brought about by a continuous contraction of muscle cricopharyngeus.

The paper includes the most common elements in its physiopathology and most usual therapy: extramucous miosection of cricopharyngeus.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. ASHERSON N. Achalasia of the cricopharyngeal sphincter. *J Laryng*, 64: 747, 1950.
2. BELSEY R. Functional disease of the esophagus. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 52: 164, 1966.
3. BLAKELEY WR, GARETY EJ, SMITH DE. Section of the cricopharyngeal muscle for dysphagia. *Arch Surg*, 96: 745, 1968.
4. CLERP LH and PUTNEY FJ. Cricopharyngeal spasm. *Laryngoscope*, 52: 944, 1942.
5. ELLIS FH. Upper esophageal sphincter in health and disease. *Surg Clin North Am*, 51: 553, 1971.
6. ELLIS FH, SCHLEGEL JF, LINCH VP and RAYNE WS. Cricopharyngeal myotomy for pharyngo-esophageal diverticulum. *Ann Surg*, 170: 340, 1969.
7. HELSPER JT, LANCE JS, BALDRIDGE ET and VAP JG. Cricopharyngeal achalasia. *Am J Surg*, 128: 521, 1974.
8. KAPLAN S. Paralysis of deglutition, a post-polio-myelitis complication treated by section of the cricopharyngeal muscle. *Ann Surg*, 133: 572, 1951.
9. KELLY AB. Spasm at the entrance to the oesophagus. *J Laryngol Otol*, 34: 285, 1919.
10. KIRCHNER JA. The motor activity of the cricopharyngeus muscle. *Laryngoscope*, 68: 119, 1958.
11. MILLS CP. Dysphagia in pharyngeal paralysis treated by cricopharyngeal sphincterotomy. *Lancet*, 1: 455, 1973.
12. MITCHELL RL and ARMANINI GB. Cricopharyngeal myotomy: treatment of dysphagia. *Ann Surg*, 181: 262, 1975.
13. OLSEN AM and PAYNE WS. Motor disturbances of deglutition. En: Payne WS and OLSEN AM. The esophagus. Philadelphia, Lea y Febiger, 1974, p. 65.
14. ROGERS L. The treatment of spasmodic dysphagia by sympathetic denervation. *Br J Surg*, 22: 829, 1935.
15. STEVENS KM and NEWILL RC. Cricopharyngeal myotomy in dysphagia. *Laryngoscope*, 81: 1616, 1971.
16. SUIFFET W y MAÑANA J. Divertículo faringo-esofágico. Fisiopatología. Tratamiento. *Bol Soc Cir Urug*, 28: 423, 1957.
17. SUIFFET W, MACHADO R, LIARD W, SOTO J y VEGA D. Divertículo faringo-esofágico. Miotomía cricofaríngea. Diverticulopexia. *Cir Urug*, 46: 241, 1976.
18. SUTHERLAND HD. Cricopharyngeal achalasia. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 43: 114, 1962.
19. WILKINS SA. Indication for section of the cricopharyngeal muscle section. *Am J Surg*, 108: 533, 1964.
20. ZAINO C, JACOBSON HG, LEPOW H and OZTURK C. The pharyngo-esophageal sphincter. *Radiology*, 89: 639, 1967.