

EL TRANCURSO DE LA ACALASIA DURANTE MÁS DE UNA DÉCADA DE TRATAMIENTOS FALLIDOS, REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA Y REPORTE DE CASO

CASO CLÍNICO

María José Naranjo, MD^a
Patricio Naranjo, MD^b
David Haro, MD^c
Karen Maldonado, MD^d

^aUniversidad Central del Ecuador/
Médico de atención primaria
prestador IESS

^bUniversidad Central del Ecuador/
Médico de atención primaria MSP,
Centro de Salud Puerto Villamil/
Galápagos

^cUniversidad Central del Ecuador/
Médico de atención primaria,
Centro de Salud San Pedro de
Suma

^dUniversidad Central del Ecuador/
Médico de atención primaria,
Centro de Salud Urbano Cayambe

Año de caso
2021

ORCID:0000-0002-1402-9117
0000-0003-3639-6062
0000-0003-0885-1443
0000-0003-4434-4000
ISSN: 2737-6486

RESUMEN

La acalasia es un trastorno de la motilidad esofágica, de etiología indeterminada que se caracteriza por el aperistaltismo en los dos tercios inferiores del cuerpo esofágico y la disminución o ausencia de relajación del esfínter esofágico inferior (EEI), suele comenzar de forma insidiosa, a menudo con síntomas subclínicos, por lo que su diagnóstico en fases iniciales se retrasa.

Objetivo: El propósito de este artículo es analizar el caso de un paciente diagnosticado de acalasia a los 11 años de edad, durante el transcurso de la patología a lo largo de 15 años, haciendo una revisión de la literatura nacional e internacional.

Caso clínico: Paciente de 26 años de edad refiere disfagia para sólidos y líquidos, dolor retroesternal, pirosis desde los 11 años de edad es sometido a 3 intervenciones quirúrgicas (Miotomía de Heller + funduplicatura Dor, Nissen) y 3 dilataciones, con la última cirugía refiere mejoría en la sintomatología sin embargo el dolor retroesternal y pirosis aún se mantienen.

Metodología: Se realizó una revisión bibliográfica de artículos científicos nacionales e internacionales de los últimos 5 años.

Conclusiones: La acalasia se asocia a una disminución de la calidad de vida y a un aumento significativo de la mortalidad. La mejoría de los síntomas es el parámetro clínico más relevante para definir el éxito del tratamiento quirúrgico, sin embargo, este objetivo no se consigue en pacientes menores de 45 años, ya que ningún tratamiento actual proporciona una cura definitiva y la eficacia general se deteriora con el tiempo.
Palabras clave: Acalasia del Esófago, Miotomía de Heller.

ABSTRACT

Achalasia is an esophageal motility disorder of undetermined etiology characterized by aperistalsis in the lower two thirds of the esophageal body and decreased or absent relaxation of the lower esophageal sphincter (LES), it usually begins insidiously, often with subclinical symptoms, so its diagnosis in early stages is delayed.

Objective: The purpose of this article is to analyze the case of a patient diagnosed with achalasia at 11 years of age, during the course of the pathology over 15 years, reviewing the national and international literature.

Clinical case: 26-year-old patient reports dysphagia for solids and liquids, retrosternal pain, heartburn since he was 11 years old, he underwent 3 surgical interventions (Heller myotomy + Dor fundoplication, Nissen) and 3 dilatations, with the last surgery he reports improvement in the symptomatology, however retrosternal pain and heartburn are still present.

Methodology: A bibliographic review of national and international scientific articles of the last 5 years was performed.

Conclusions: Achalasia is associated with a decrease in quality of life and a significant increase in mortality. Symptom improvement is the most relevant clinical parameter to define the success of surgical treatment, however, this objective is not achieved in patients younger than 45 years, since no current treatment provides a definitive cure and overall efficacy deteriorates with time.

Keywords: Esophageal Achalasia, Heller Myotomy.

INTRODUCCIÓN

La acalasia es un trastorno de la motilidad esofágica, predominantemente idiopático, que se caracteriza por el aperistaltismo en los dos tercios inferiores del cuerpo esofágico y la disminución o ausencia de relajación del esfínter esofágico inferior (EEI). (1) (2)

EPIDEMIOLOGÍA

La acalasia es relativamente infrecuente, con incidencia poblacional aproximada de 1-3:100.000 habitantes, suele presentarse entre los 25 y los 60 años de edad. Con un probable subregistro debido a la evolución insidiosa que presenta en un inicio. (1) En Ecuador los datos son limitados, según INEC en el año 2019 reportan 242 egresos hospitalarios de sexo masculino y 152 femenino, bajo codificación CIE 10, K22- Otras enfermedades del esófago. (3)

ETIOLOGÍA

La acalasia puede ser catalogada como primaria o idiopática y secundaria a factores ambientales en individuos genéticamente susceptibles. Ocasionalmente se han descrito casos de acalasia familiar o acalasia asociada a haplotipos genéticos HLA (antígeno leucocitario humano) de clase II. (4) que se asocian a trastornos autoinmunes, como la diabetes mellitus de tipo I, la artritis reumatoide, el lupus eritematoso sistémico y el síndrome de Sjögren. Se ha implicado a las infecciones virales en la incitación de estas reacciones autoinmunes. Por ejemplo, las células T citopáticas derivadas del EEI en pacientes con acalasia responden a la exposición al virus del herpes simple tipo 1 (VHS-1) con la producción de interferón gamma; estos hallazgos sugieren que la infección latente por VHS-1 conduce a la activación del sistema inmunitario y a la destrucción in-

munológica de las neuronas mientéricas en el EEI. (1) Se ha evidenciado títulos de anticuerpo elevados de sarampión y varicela zóster además de la enfermedad de Chagas, que produce la destrucción del plexo mientérico esofágico. Dentro de causas tumorales secundarias que semejan las manifestaciones esofágicas de una acalasia son: Carcinoma epidermoide de esófago, neoplasias de pulmón, páncreas, colon, linfangioma esofágico, mesotelioma pleural y peritoneal. (5)

FISIOPATOLOGÍA

En la acalasia existe una disminución del número de células ganglionares del plexo de Auerbach en el esófago distal y el EEI que conduce a una disminución de la innervación muscular inhibitoria mediada por el óxido nítrico y probablemente, por el péptido intestinal vasoactivo. La parte más proximal está prácticamente libre de lesiones, posiblemente por eso, la recuperación de la peristalsis observada en algunos pacientes después del tratamiento es menos evidente en los tramos esofágicos más distales. (6)

El examen histológico del esófago en pacientes con acalasia típicamente revela un número reducido de neuronas (células ganglionares) en los plexos mientéricos y las células remanentes están rodeadas de linfocitos y, menos prominentemente, de eosinófilos. Esta degeneración inflamatoria involucra preferentemente a las neuronas inhibitorias productoras de óxido nítrico que median la relajación del músculo liso esofágico; las neuronas colinérgicas que contribuyen al tono del EEI al provocar la contracción del músculo liso pueden estar relativamente a salvo. (6) En términos funcionales, las neuronas inhibitorias median la relajación del EEI para

la deglución, así como la propagación secuencial de la peristalsis. (2) Las neuronas intactas restantes liberan acetilcolina, el neurotransmisor excitador, que sin una inhibición opuesta conduce a la contracción tónica del EEI, al desorden del peristaltismo del cuerpo esofágico medio e inferior y a la disfagia (7)

CLÍNICA

La disfagia y la regurgitación son los síntomas más comunes. La disfagia puede notarse inicialmente solo para sólidos, pero hasta el 70-97% de los pacientes tienen disfagia para líquidos y sólidos en el momento de la presentación. (8) La regurgitación de alimentos retenidos no digeridos ocurre en aproximadamente el 75% de estos pacientes, se produce con mayor frecuencia en posición supina y puede provocar aspiración con tos, ronquera, sibilancias y episodios de neumonía. (9)

Otros síntomas incluyen el dolor torácico en el 40% de los pacientes probablemente por distensión esofágica o contracciones esofágicas de gran amplitud y/o duración, dicho dolor debe diferenciarse de la angina de pecho de origen cardiológico

(7) Alrededor del 60% de los pacientes con acalasia pueden tener algún grado de pérdida de peso al momento de la presentación debido a un mal vaciado esofágico y una ingesta de alimentos disminuida o modificada. La Pirosis la sufren entre el 40% y el 50% de los pacientes debido a la estasis y a la fermentación de alimentos no digeridos en el esófago. Desgraciadamente, este síntoma suele atribuirse al reflujo gastroesofágico y los pacientes son tratados con inhibidores de la bomba de protones, con el consiguiente retraso en el diagnóstico. Las manifestaciones extraesofágicas más frecuentes son las complicaciones pulmonares, ocurren en más de la mitad de los pacientes y pueden deberse a aspiración recurrente o compresión traqueal de un esófago dilatado. (9)

Existen diferentes puntuaciones para cuantificar la gravedad y la frecuencia de los síntomas, una de las más empleadas es el score de Eckardt, que además no solo evalúa la afectación de la enfermedad, sino también la respuesta al tratamiento; la tabla 1 describe la evaluación: (9)

TABLA 1.

SISTEMA DE PUNTUACIÓN ECKHARDT

| Puntaje | Síntoma | | | |
|---------|---------------------|-------------|---------------------|---------------|
| | Pérdida de peso, kg | Disfagia | Dolor retroesternal | Regurgitación |
| 0 | Ninguno | Ninguno | Ninguno | Ninguno |
| 1 | <5 | Ocasional | Ocasional | Ocasional |
| 2 | 5-10 | Diario | Diario | Diario |
| 3 | > 10 | Cada comida | Cada comida | Cada comida |

Fuente: LAURINO-NETO RM, HERBELLA F, SCHLOTTMANN F, PATTI M. EVALUATION OF ESOPHAGEAL ACHALASIA: FROM SYMPTOMS TO THE CHICAGO CLASSIFICATION. ABCD Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva (São Paulo) 2018.

Atribuye puntos (0 a 3 puntos) para cuatro síntomas de la enfermedad (disfagia, regurgitación, dolor torácico y pérdida de peso), que van de 0 a 12. Las puntuaciones de 0-1 corresponden al estadio clínico 0, 2-3 al estadio I, 4-6 al estadio II, y una puntuación > 6 al estadio III.

DIAGNÓSTICO

Endoscopia digestiva alta

La endoscopia puede sugerir el diagnóstico de acalasia, pero tiene poca precisión. El cuerpo esofágico puede aparecer dilatado, atónico y, a menudo, tortuoso en la endoscopia en grados más avanzados de acalasia. Puede notarse cierta resistencia a traspasar el cardias. La mucosa esofágica puede ser normal, pero se puede notar esofagitis con friabilidad, engrosamiento e incluso erosiones secundarias principalmente a estasis crónica. La endoscopia alta debe realizarse en todos los pacientes con disfagia y sospecha de acalasia. El principal motivo es descartar cáncer de esófago o el desarrollo de lesiones premalignas o malignas secundarias a estasis crónica mayor que la población general. (9)

Manometría

Según la guía ISDE 2018 y guía ASGE 2020 la Manometría de alta resolución (MAR) es la prueba de elección para el diagnóstico de acalasia.(10) (11) Mediante la colocación de una sonda nasogástrica con múltiples sensores, se evalúa la motilidad esofágica y la contracción del EEI; desde principios del 2000 el gran volumen de datos recopilados por MAR ha contribuido a una mayor comprensión de la acalasia y ha llevado al desarrollo del esquema de Clasificación de Chicago, que ayuda a diferenciar no solo los diferentes tipos de acalasia, sino también otros trastornos motores secundarios para establecer un mejor manejo clínico en estos pacientes (12)

TABLA 1.

CLASIFICACIÓN MANOMÉTRICA DE CHICAGO PARA LA ACALASIA

| Tipo | Esfínter esofágico inferior | Cuerpo esofágico |
|-------------|-------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <i>I</i> | Relajación incompleta IRP ≥ 15 mmHg | Aperistaltismo y ausencia de presurización esofágica |
| <i>II</i> | Relajación incompleta IRP ≥ 15 mmHg | Aperistaltismo y presurización panesofágica en al menos el 20% de las degluciones |
| <i>III</i> | Relajación incompleta IRP ≥ 15 mmHg | Contracciones prematuras (espásticas) con integral de contractilidad distal (DCI) > 450 mmHg · s · cm con $\geq 20\%$ de las degluciones |

Fuente: LAURINO-NETO RM, HERBELLA F, SCHLOTTMANN F, PATTI M. EVALUATION OF ESOPHAGEAL ACHALASIA: FROM SYMPTOMS TO THE CHICAGO CLASSIFICATION. ABCD Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva (São Paulo) 2018.

Ecografía endoscópica (USE): los hallazgos de acalasia en la USE incluyen una capa de músculo circular engrosada en el EEI a través del esófago de músculo liso. Aunque no se ha establecido la precisión de la USE para distinguir la acalasia de la pseudoacalasia, la USE es útil para caracterizar los tumores del esófago distal y del cardias gástrico. (13)

Esofagograma

Para realizarlo el paciente recibe una cantidad estandarizada de sulfato de bario de baja densidad y se toman radiografías oblicuas en posición vertical a intervalos establecidos (5, 10, 15 minutos) después

de la ingestión de bario. (12) Los hallazgos que sugieren acalasia:

- Dilatación del esófago. En pacientes con acalasia en etapa tardía o terminal, el esófago puede aparecer significativamente dilatado (megaesófago), angulado y tortuoso, lo que le da una forma sigmoidea.
- Unión esofagogástrica estrecha con apariencia de "pico de pájaro" causada por el EEI contraído persistentemente.
- Aperistalsis.
- Vaciado retardado del Bario. (13)

TRATAMIENTO

El tratamiento de la acalasia tiene como objetivo disminuir la presión en reposo en el EEI a un nivel en el que el esfínter ya no impida el paso del material ingerido. Esto se puede lograr mediante la rotura mecánica de las fibras musculares del EEI (p. Ej., Dilatación neumática, miotomía quirúrgica o miotomía endoscópica peroral (POEM)) o mediante la reducción farmacológica de la presión del EEI (p. Ej., Inyección de toxina botulínica) En el caso de la acalasia tipo II, se ha evidenciado una mejor respuesta a cualquiera de las terapias invasivas. En consecuencia, los tratamientos disponibles no normalizan la deglución; simplemente lo mejoran. Y su eficacia tiende a disminuir con el tiempo, por lo tanto, los pacientes requerirán un seguimiento a largo plazo y con frecuencia necesitarán tratamientos repetidos o alternativos (13)

La dilatación neumática, Miotomía de Heller y POEM son buenas opciones en pacientes con acalasia tipos I y II, en acalasia tipo III, se puede utilizar miotomía de Heller o POEM siendo esta última de elección. (14) Todos estos procedimientos invasivos

deben realizarse en centros de excelencia de gran volumen, y la elección de la terapia inicial debe guiarse por los resultados de la manometría de alta resolución, la edad y el sexo de los pacientes, las preferencias de los pacientes y la experiencia institucional local.

La dilatación neumática - La dilatación neumática parece ser el tratamiento más rentable para la acalasia tipo II y tiene la ventaja de ser menos invasiva en comparación con la miotomía quirúrgica o POEM. Las tasas iniciales de éxito son altas (85 % al mes) y se mantienen a corto plazo (12 a 24 meses), pero la eficacia disminuye con el tiempo. Los pacientes con mejores resultados después de la dilatación neumática son los mayores de 40 años, las mujeres, los que tienen un diámetro esofágico estrecho y los que tienen un patrón tipo II mediante manometría de alta resolución. (13)

Miotomía quirúrgica + funduplicatura parcial (funduplicatura de Dor o Toupet). El alivio de los síntomas iniciales se logra en el 90 % de los pacientes, lo que es similar a la tasa informada en estudios que

analizan los resultados a mediano plazo (12 a más de 36 meses). Al igual que con los procedimientos endoscópicos, el alivio de los síntomas disminuye con el tiempo y los pacientes a menudo requieren un nuevo tratamiento. Las complicaciones de la miotomía laparoscópica incluyen enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), perforación, neumotórax, hemorragia, lesión vagal e infección. (13)

Según la guía ACG 2020 se recomienda la funduplicatura de Dor o Toupet para reducir el riesgo de desarrollar reflujo gastroesofágico y disfagia después de la miotomía. (14) No hay consenso sobre elección entre Dor anterior (180°) y Toupet posterior (270°). (11) (14)

POEM: es una técnica endoscópica submucosa eficaz para realizar miotomía del EEI y del músculo esofágico más proximal. Además, se han reportado buenos resultados para POEM en pacientes con afecciones de acalasia que a menudo no responden bien a terapias convencionales como acalasia tipo III (espástica) y acalasia en "etapa terminal" (esófago sigmoide notablemente dilatado) y en pacientes que han fracasado en tratamientos de acala-

sia quirúrgicos previos. El papel del POEM en el tratamiento de la acalasia sigue evolucionando, aunque existe consenso en que es el procedimiento de elección para el tratamiento de la acalasia tipo III. Se ha sugerido que los pacientes sometidos a POEM deben recibir asesoramiento sobre el aumento del riesgo de reflujo posterior al procedimiento en comparación con otros tratamientos. (13)

La dilatación con balón neumático vs la miotomía quirúrgica: tiene tasas de éxito similares altas. Sin embargo, la eficacia de ambos tratamientos disminuye con el tiempo y aproximadamente entre un tercio y la mitad de los pacientes necesitarán repetir el tratamiento dentro de los 10 años. (13)

Toxina Botulínica y Nitratos: Aunque la toxina botulínica tiene altas tasas de éxito inicial que son comparables a la dilatación neumática y la cirugía, los pacientes tratados con toxina botulínica tienen recaídas más frecuentes y un tiempo de recaída más corto. La terapia médica con nitratos a menudo es ineficaz y está limitada por efectos secundarios. (13)

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 26 años de edad, nacido y residente en la provincia del Azuay, mestizo, psicólogo, soltero, BRh +

Antecedentes patológicos personales: Ceguera irreversible en ojo izquierdo por trauma contuso a los 7 años, acalasia diagnosticada a los 11 años de edad, cefalea tensional 3 episodios al mes, sarampión a los 6 años.

Antecedentes patológicos familiares: Diabetes Mellitus 2 (Abuela Materna), Cáncer Gástrico (Abuelo Paterno), EPOC (Abuela Paterna), Nefropatía por Ig A (Hermana), Tía materna (Epilepsia), Hipertensión arterial (Madre).

Antecedentes quirúrgicos:

- Miotomía de Heller - 14 años (2008) / 3 dilataciones
- Miotomía de Heller + Funduplicatura de Dor - 22 años (2016) / 1 dilatación
- Miotomía de Heller + Funduplicatura de Nissen -25 años (2019)

Fármacos:

- Omeprazol 40 mg, 2 veces al día durante 10 años.
- Magaldrato+ Simeticona oral 2 veces a la semana o por razón necesaria durante 10 años.
- Pantoprazol 40 mg, 2 veces al día. (inicia tratamiento hace 1 mes)

Enfermedad Actual:

Paciente con cuadro de disfagia para sólidos desde los 11 años que progresa paulatinamente a líquidos, acompañado de náusea, vómito de contenido alimentario, pirosis y dolor retroesternal (EVA 9/10), a los 14 años fue diagnosticado de acalasia y recibió tratamiento con miotomía de Heller (2008) sin aparente funduplicatura, con mejoría del cuadro por 2 años. Posteriormente, presentó reagudización progresiva de los síntomas, manejado con omeprazol 40 mg - 2 veces al día, magaldrato + simeticona oral 2 veces a la semana, y 3 dilataciones neumáticas; a los 22 años, ante la falta de respuesta a

tratamiento se realiza nueva Miotomía de Heller + funduplicatura de Dor (2016), con mejoría del cuadro por 1 año y medio. Ante la recurrencia de los síntomas en el año 2019 se decide nueva miotomía de Heller + funduplicatura de Nissen con mejoría significativa de los síntomas, persiste de manera ocasional con pirosis, disfagia y dolor retroesternal (score de Eckhardt:3) cede parcialmente a pantoprazol 40 mg. Examen físico sin hallazgos relevantes, excepto cicatriz supraumbilical 10 cm secundaria a primera cirugía.

TABLA 3.

| AÑO | PROCEDIMIENTO | HALLAZGOS |
|------|-----------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 2011 | Endoscopia digestiva alta | Gastritis crónica leve, colonización por H. Pilory |
| | Esofagograma | Fase deglutoria normal, tránsito intestinal lento, dilatación del esófago medio, retención del medio de contraste a nivel del cardias, presenta estenosis observándose paso filiforme del medio de contraste al estómago estando en relación a acalasia. |
| 2014 | Endoscopia digestiva alta | En cardias se observa úlcera única el tamaño promedio es de 15 mm de diámetro, sin estigmas de sangrado, además de evidencia de cirugía previa. |
| 2015 | Endoscopia digestiva alta | Esofagitis Grado II, estenosis de esófago, evidencia de cirugía previa en el estómago |
| 2016 | Manometría esofágica de alta resolución | <ul style="list-style-type: none"> • Ausencia completa de peristalsis con presurización panesofágica a las degluciones. • La sonda de manometría no traspasa el esfínter esofágico inferior posiblemente por una hipertensión del mismo. • Los hallazgos son compatibles con acalasia del tipo II por la clasificación de Chicago. |
| | PH-metría esofágica | Porcentaje de tiempo de pH ácido en esófago por encima del normal. la impresión es que la alteración del clearance del esófago debido a la aperistalsis esofágica e hipertensión del esfínter, genera un acumulo de ácido en esófago, pero que no se trata de una enfermedad por reflujo. |

| | | |
|------|-------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| | | gastrohepáticas, fibrosis severa de 1/3 distal del esófago cual se produce perforación accidental a ese nivel. |
| 2017 | Endoscopia Digestiva Alta | Dilatación del esófago, se evidencia disminución hipertonia del cardias. |
| | Esófagograma | Buen paso de contraste, leve retención en el esófago |
| 2018 | Endoscopia digestiva alta | Esofagitis tipo B, erosiones gástricas. |
| 2019 | PH metría de 24 horas | Índice de DeMeester elevado compatible con ex patológica al ácido, 1 episodio de 4 es relacionado con podría corresponder a una falta de clearance esofág aperistalsis esofágica. |
| | Manometría | Se observa en todas las degluciones panpresurización e y falta de relajación del esfínter esofágico inferior – compatible con acalasia Tipo II |
| | Endoscopia Digestiva Alta | Esofagitis grado B, estudio microscópico: Gastritis Cr atrófica inactiva, Helicobacter Pilory positivo. |
| 2020 | Endoscopia Digestiva Alta | Esofagitis grado B y Gastropatía Folicular del área yuxt |
| 2021 | Serie Esófago Gastro Duodenal | Reflujo Gastroesofágico, Estenosis en tercio di posibilidad de acalasia debe ser considerada, tránsito gastro-duodenal retardado |

Elaborado por: Naranjo María J.

Fuente: Historia clínica del paciente

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS:

| Compuesto de deglución (media de 10 degluciones) | Anatomía y perfil de presión en reposo |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| | |
| | <p>Presiones basales*</p> <p>EEL media respiratoria (mmHg) 1.7 (13-43)</p> <p>Media del EES (mmHg) 63.3 (34-104)</p> <p>Anatomía*</p> <p>Proximal del EEI (cm) 45.6</p> <p>Intra-abdominal del EEI (cm) 0.3</p> <p>Longitud esofágica (cm) 25.5</p> <p>Hernia hiatal No</p> |
| <p>Motilidad*</p> <p>Amplitud de onda distal (mmHg) 25.3 (43-152)</p> <p>Duración de onda en -3.0 y 7.0 del EEI (s) 6.6 (2.7-5.4)</p> <p>Vel. inicio (EEI -11.0 a -3.0) (cm/s) 55.1 (2.8-6.3)</p> <p>Porcentaje de peristalsis (%) 0</p> <p>Porcentaje simultánea (%) 50 (≤10%)</p> <p>Porcentaje fallido (%) 50 (0%)</p> <p>Int. de contr. distal (mmHg-cm-s) 149.2 (500-5000)</p> | <p>Presiones residuales*</p> <p>EEI (media) (mmHg) 9.5 (<15.0)</p> <p>EES (media) (mmHg) 2.1 (<12.0)</p> |

FIGURA 1. MANOMETRÍA ESOFÁGICA DE ALTA RESOLUCIÓN (2016):

Esfínter esofágico superior sin alteraciones, ausencia completa de peristalsis con presurización panesofágica a las degluciones. La sonda de manometría no traspaso el esfínter esofágico inferior posiblemente por una hipertensión del mismo. Los hallazgos son compatibles con acalasia del tipo II por la clasificación de Chicago.



FIGURA 2, 3 ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA (2020)

Esofagitis B según clasificación de los Ángeles, Gastropatía folicular del área yuxtacardial



FIGURA 4, 5 SERIE ESÓFAGO- GASTRO-DUODENAL (2021)

Reflujo Gastroesofágico, estenosis en tercio distal del esófago, tránsito esófago gastro duodenal retardado.

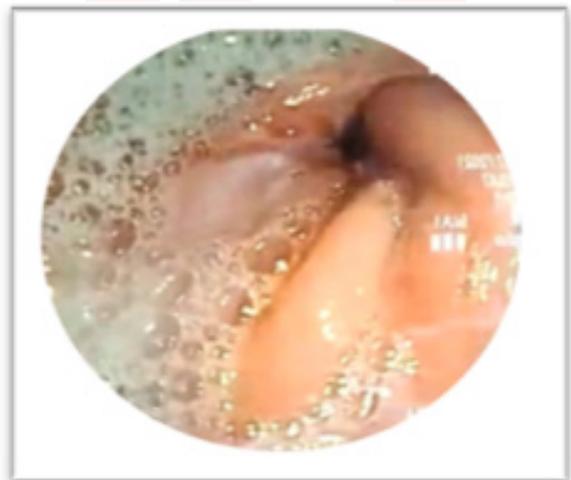


FIGURA 6, 7 ENDOSCOPIA DIGESTIVA ALTA (2021)

Se evidencia restos alimenticios en gran cantidad y Esofagitis grado B

DISCUSIÓN

La acalasia es uno de los principales trastornos motores del esófago, aunque su incidencia a nivel global es baja, y más aún en menores de 25 años.

En el paciente en mención se analizó sus antecedentes patológicos personales en donde refiere haber tenido Sarampión a la edad de 6 años, además nos comenta que ocasionalmente presenta lesiones vesiculares a nivel bucolabial que podría deberse al virus del herpes simple de tipo 1 (VHS-1), en un estudio del año 2019 por Ikebuchi Y, identificaron biomoléculas neurotrópicas derivadas del VHS-1, en muestras de biopsia del músculo del EEI en pacientes con acalasia, posiblemente relacionadas con la patogénesis. (15)

No obstante, en un estudio de casos y controles del año 2018 por Moradi A y col. analizan la influencia viral en la acalasia, en donde no se encontró ninguna relación significativa entre acalasia y virus de ADN neurotrópico (CMV, VZV, EBV, JCV, HSV1, HHV6), virus de ARN neurotrópico (bornavirus, coxsackievirus, sarampión, HTLV & 2). Sin embargo refieren que no se debe ignorar la posibilidad de infecciones virales resueltas con la desaparición del patógeno viral incitante del tejido del huésped. (16)

Una revisión sistemática y meta-análisis del 2019 por Renske A.B. Oude Nijhuis, Leah I. Prins (17) en donde se analizaron los factores asociados a los resultados del tratamiento de la acalasia, tres factores específicos de los pacientes; la edad, el subtipo manométrico y la presencia de esófago con forma sigmoide, se clasificaron como predictores con un fuerte nivel de evidencia acumulada.

En relación con la edad, hallaron tasas de fracaso más elevadas en los pacientes menores de 40 años, en comparación con los de más edad (48% frente a 78%; $p < 0,05$) tanto para la dilatación neumática y miotomía de Heller laparoscópica; el

paciente de nuestro caso clínico tenía 14 años de edad al someterse a la primera intervención quirúrgica, ha requerido una serie de procedimientos quirúrgicos y dilataciones neumáticas para mantener un control eficaz de los síntomas; a principios de los años 70, Vantrappen et al. fueron los primeros en describir que una edad más temprana puede predecir un mal resultado clínico en los pacientes tratados mediante dilatación neumática. Esto fue confirmado por varios estudios posteriores (van Tulder M, Furlan A, Bombardier C, et al y Eckardt VF, Aignherr C.). La razón de esto sigue siendo desconocida, aunque se ha sugerido que las fibras musculares circulares del EEI pueden ser más fáciles de interrumpir con la dilatación en ancianos. (17) La eficacia de la dilatación neumática, la miotomía de Heller y la POEM es excelente en un seguimiento de 1 a 2 años, sin embargo, la efectividad de estas terapias disminuye con el tiempo. (10) Nuestro paciente comenta que en los dos primeros años hubo mejoría sintomática, pero al poco tiempo los síntomas reaparecieron. Los datos sobre los resultados a largo plazo de estos tratamientos son limitados, pero los estudios disponibles sugieren que es necesario repetir el tratamiento en el 23% al 35% de los pacientes entre 5 y 7 años después de la dilatación neumática y en el 18% al 27% de los pacientes con una mediana de 5,3 años después de la miotomía de Heller, los datos de retratamiento después de un seguimiento a largo plazo en pacientes con POEM aún no están disponibles, pero el éxito sintomático persistió en el 83% de los 23 pacientes seguidos durante al menos 5 años. (10)

El paciente de nuestro estudio presenta acalasia Tipo II, Pratap y sus colegas encontraron que el tipo II era predictor de una buena respuesta. Un análisis del European Achalasia Trial mostró que las tasas de éxito en el tipo II eran elevadas tanto para el

grupo de miotomía de Heller (93%) como para el de dilatación neumática (100%). (17)

Se estudiaron 148 pacientes con acalasia esofágica de 18 a 67 años entre 2003 y 2018 por Volodymyr O Shaprynskyi, Oleg Y Kanikovskiy (2019) mencionan que la miotomía de Heller-Dor es el mejor método de reparación en la acalasia esofágica. (2017), la guía ISDE 2018 no recomienda una funduplicatura completa (Nissen) por aumento de riesgo de disfagia postoperatoria (11); el paciente del estudio fue intervenido en 3 ocasiones la primera cirugía Miotomía de Heller (sin funduplicatura), segunda cirugía (Heller + Dor), tercera cirugía (Heller + Nissen) en la última cirugía comentó mejoría de los síntomas, pero

ocasionalmente (2 veces al mes) presenta disfagia, dolor retroesternal y pirosis.

Con relación al riesgo de carcinoma, una revisión sistemática y un meta-análisis por F. Tustumi, W. M 2019. (18) En este estudio la prevalencia del carcinoma esofágico fue de 28 casos de carcinoma por cada 1.000 pacientes con acalasia esofágica (IC 95% 2, 39), recomiendan ampliamente la funduplicatura profiláctica después de la miotomía, además la vigilancia debería estar indicada después de la miotomía o la dilatación del cardias, la vía patológica de génesis del cáncer se produce a través del reflujo esofágico, que es secundario al tratamiento de la acalasia, en estos casos, la endoscopia debe realizarse incluso sin síntomas llamativos.(19)

CONCLUSIÓN

El fracaso del tratamiento es más elevado en los pacientes menores de 40 años pudiendo necesitar una serie de procedimientos endoscópicos y / o quirúrgicos

para mantener un control de los síntomas, además de la disminución de la eficacia de los mismos con el transcurrir del tiempo.

RECOMENDACIONES

- Realización de manometría de alta resolución en pacientes con persistencia de pirosis, disfagia, dolor retroesternal, que tengan una endoscopia normal y que no respondan a tratamiento clínico, independientemente de la edad.
- La importancia de la reevaluación frecuente de síntomas y signos para valorar eficacia en el tratamiento para acalasia.
- Vigilancia activa para prevención de carcinoma esofágico mediante endoscopia digestiva alta.
- Animar a los pacientes a tomar comidas

más pequeñas y más frecuentes; a sentarse erguidos mientras comen o beben, y a evitar acostarse al menos durante 3 horas después de comer o beber.

- Recomendar una adecuada higiene oral y el cuidado dental profesional de forma regular; además no olvidar el manejo integral de la patología si es necesario interconsultar al servicio de psicología.
- Elevación de la cabecera de la cama en personas con síntomas nocturnos o laríngeos (p. Ej., Tos, ronquera, carraspeo).

CONFLICTO DE INTERES

Los autores del presente reporte de caso clínico, declara no tener conflicto de interés.

RECONOCIMIENTO

Agradecemos al paciente por la excelente predisposición de colaboración y su consentimiento para la realización de este artículo, a FACMED especialmente al Dr. Freddy Guevara por su valioso aporte de guía para la redacción del mismo.

CORRESPONDENCIA

Email: mjnarango@uce.edu.ec
Email: editor@revistafecim.org

CITAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cappell MS, Stavropoulos SN, Friedel D. Updated Systematic Review of Achalasia, with a Focus on POEM Therapy. Digestive Diseases and Sciences [Internet]. 2019 Aug 27;65(1):38–65. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31451984/>
2. Harrison. y Jameson, L., 2018. Harrison Principios de medicina interna. México DF: McGraw-Hill, p. 2213.
3. Censos I. Camas y Egresos Hospitalarios [Internet]. Instituto Nacional de Estadística y Censos. 2021 Disponible en: <https://www.ecuadorencifras.gob.ec/camas-y-egresos-hospitalarios/>
4. Evsytina YV. Family case of achalasia cardia: Case report and review of literature. World Journal of Gastroenterology [Internet]. 2014;20(4):1114. Available from: <https://www.wjgnet.com/1007-9327/full/v20/i4/1114.htm>
5. Modificado de Aguilera K, autor, Conductas en Gastroenterología. 2013. pág. 17
6. Pérez Rovayo M. Disfunción Motora de Esófago Tratada con Cardiomiectomía de Heller + Funduplicatura de Dor [Internet]. Repositorio.uta.edu.ec. 2016 disponible en: <http://repositorio.uta.edu.ec/jspui/handle/123456789/23865>
7. Rieder E, Fernandez-Becker NQ, Sarosiek J, Guillaume A, Azagury DE, Clarke JO. Achalasia: physiology and diagnosis. Annals of the New York Academy of Sciences [Internet]. 2020 Nov 2 1482(1):85–94. Available from: <https://nyaspubs.onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/nyas.14510>
8. Schlottmann F, Herbella F, Allaix ME, Patti MG. Modern management of esophageal achalasia: From pathophysiology to treatment. Current Problems in Surgery [Internet]. 2018 Jan ;55(1):10–37. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29548347/>
9. Laurino-neto rm, Herbella f, Schlottmann f, Patti m. Evaluation of Esophageal Achalasia: From symptoms to the Chicago Classification. abcd Arquivos Brasileiros de Cirurgia Digestiva (São Paulo) [internet]. 2018 jul 2 ;31(2). available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/pmc6044194/>
10. Khashab MA, Vela MF, Thosani N, Agrawal D, Buxbaum JL, Abbas Fehmi SM, et al. ASGE guideline on the management of achalasia. Gastrointestinal Endoscopy [Internet]. 2020 Feb;91(2):213–227.e6. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31839408/>
11. Zaninotto G, Bennett C, Boeckxstaens G, Costantini M, Ferguson MK, Pandolfino JE, et al. The 2018 ISDE achalasia guidelines. Diseases of the Esophagus [Internet]. 2018 Aug 30 ;31(9). Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30169645/>
12. Swanström LL. Achalasia: treatment, current status and future advances. The Korean Journal of Internal Medicine [Internet]. 2019 Nov; 34(6):1173–80. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30866609/>
13. Stuart J. S. UpToDate [Internet]. 2021 .Available from: <http://uptodate.searchbox.science/contents/achalasia-pathogenesis-clinical-manifestations-and-diagnosis?>

search=ACHALASIA&source=search_result&selectedTitle=1~76&usage_type=default&display_rank=1

14. Vaezi MF, Pandolfino JE, Yadlapati RH, Greer KB, Kavitt RT. ACG Clinical Guidelines: Diagnosis and Management of Achalasia. *American Journal of Gastroenterology* [Internet]. 2020 Aug 10 [cited 2021 May 7];115(9):1393–411. Available from: https://journals.lww.com/ajg/Fulltext/2020/09000/ACG_Clinical_Guidelines_Diagnosis_and_Management.18.aspx

15. Ikebuchi Y, Kanda T, Ikeda H, Yoshida A, Sakaguchi T, Urabe S, et al. Identification of human herpes virus 1 encoded microRNAs in biopsy samples of lower esophageal sphincter muscle during peroral endoscopic myotomy for esophageal achalasia. *Digestive Endoscopy* [Internet]. 2019 Oct 3;32(1):136–42. Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/den.13491>

16. Moradi A, Fazlollahi N, Eshraghi A, Gholipour M, Khoshnia M, Javid N, et al. Is There Any Evidence for a Viral Cause in Achalasia? *Middle East Journal of Digestive Diseases* [Internet]. 2018 Jun 23;10(3):169–73. Availa-

ble from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6119833/#R13>

17. Oude Nijhuis RAB, Prins LI, Mostafavi N, van Etten-Jamaludin FS, Smout AJPM, Bredenoord AJ. Factors Associated With Achalasia Treatment Outcomes: Systematic Review and Meta-Analysis. *Clinical Gastroenterology and Hepatology* [Internet]. 2020 Jun;18(7):1442–53. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31622735/>

18. Tustumi F, Bernardo WM, da Rocha JRM, Szachnowicz S, Seguro FC, Bianchi ET, et al. Esophageal achalasia: a risk factor for carcinoma. A systematic review and meta-analysis. *Diseases of the Esophagus* [Internet]. 2017 Jul 19;30(10):1–8. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28859394/>

19. Pacientes con acalasia esofágica: velar por su seguridad [Internet]. Elsevier.es. 2021. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-nursing-20-pdf-S0212538218300165>

