



SITUACIÓN CLÍNICA

Acalasia: a propósito de un caso

B. González Martín^{a,*} e I. López Vizcaíno^b

^a FEA de Urgencias, Hospital Río Carrión, Palencia, España

^b RIV de Medicina Familiar y Comunitaria, Centro Sanitario Rondilla I, Valladolid, España

Recibido el 21 de octubre de 2010; aceptado el 6 de marzo de 2011

Disponible en Internet el 21 de junio de 2011

PALABRAS CLAVE

Disfagia;
Reflujo
gastroesofágico;
Trastorno de la
motilidad esofágica

KEYWORDS

Dysphagia;
Gastroesophageal
reflux;
Oesophageal motility
disorders

Resumen La acalasia de esófago corresponde al trastorno primario más común de la motilidad esofágica. Se caracteriza por la falta de relajación del esfínter esofágico inferior (EEI) durante la deglución con la consiguiente falta de peristaltismo del esófago. Es fácilmente identificable por la sintomatología típica con la que cursa, confirmándose con métodos diagnósticos específicos. Por ello es importante la colaboración entre atención primaria y atención especializada. Exponemos un caso cuyos resultados terapéuticos fueron óptimos.

© 2010 Elsevier España, S.L. y SEMERGEN. Todos los derechos reservados.

Achalasia: a case presentation

Abstract Achalasia of the oesophagus for the most common primary disorder of oesophageal motility. It is characterized by the lack of lower oesophageal sphincter relaxation during swallowing with the consequent lack of oesophageal peristalsis. It is easily identifiable by its typical clinical course, being confirmed with specific diagnostic methods. For this reason, collaboration between primary care and the specialist is important. The following is a case that obtained optimal therapeutic results.

© 2010 Elsevier España, S.L. and SEMERGEN. All rights reserved.

Caso clínico

Varón de 80 años de edad con antecedentes personales de bronquitis asmática e hipertrofia benigna de próstata, en tratamiento crónico con aerosoles y alfa bloqueante. Agricultor de profesión, no fumador y sin alergias medicamentosas conocidas.

Acude a consulta por presentar una sintomatología caracterizada por disfagia para sólidos, ligera regurgitación y reflujo gastroesofágico de 3 años de evolución que se ha acentuado en los últimos meses, presentando episodios previos de atragantamiento.

Hace aproximadamente 10 años tuvo un episodio de dificultad para la deglución con retención de bolo cárnico, siendo visto por el otorrinolaringólogo de guardia que le practicó una esofagoscopia flexible liberando el esófago, siendo dado de alta con dieta blanda e inhibidores de la bomba de protones (IBP).

La exploración física y la analítica realizadas en consulta son normales. Dada la sintomatología del paciente se decide

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: bea.936@hotmail.com (B. González Martín).

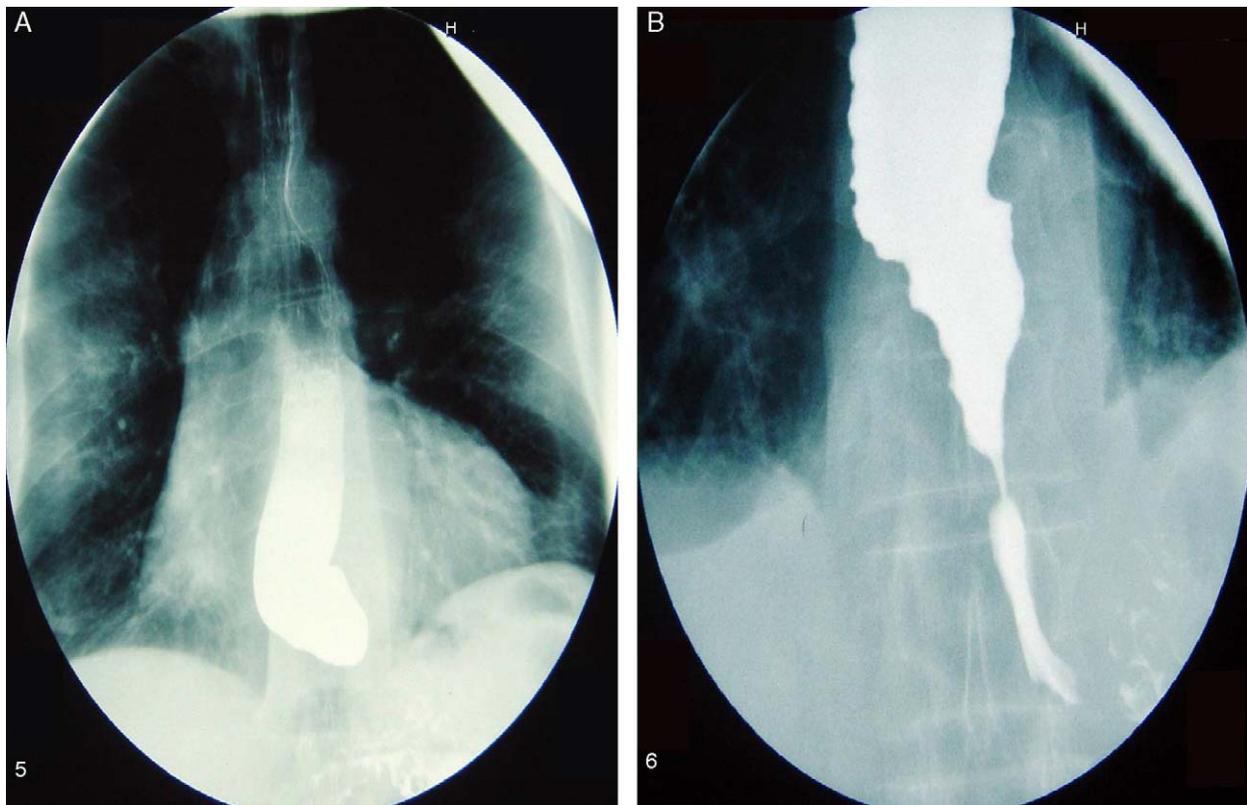


Figura 1 A y B. Esófago marcadamente dilatado con una estenosis filiforme inferior («cola de ratón») compatible con acalasia.

solicitar un tránsito esofágico que aporta la siguiente información: esófago marcadamente dilatado con una estenosis filiforme inferior («cola de ratón») compatible con acalasia. (figs. 1A y B).

Posteriormente se decide realizar interconsulta al servicio de digestivo que decide, para mejorar las molestias del paciente, realizar una dilatación neumática. Es dado de alta con dieta blanda e IBP, siendo citado en 2-4 semanas para nuevo control. Se realiza esofagograma que no revela hallazgos significativos.

Desde entonces hasta la actualidad el paciente permanece asintomático.

Discusión

La acalasia se define como un trastorno primario de la motilidad esofágica en el EEI que no puede relajarse, acompañándose de la ausencia de peristaltismo esofágico, con acumulación de material no digerido en el esófago y su progresiva dilatación; siendo una de las causas generales de disfagia.

Se debe a una destrucción irreversible de las neuronas del plexo mientérico (Auerbach) del esófago que liberan péptidos mio-relajantes (péptido vasoactivo intestinal [PVI], óxido nítrico [NO]) con una prevalencia relativa sobre las neuronas que producen contracción (liberan acetilcolina [ACh]).

Otras teorías hacen referencia a la destrucción del plexo mientérico^{1,2} por infiltrado linfocitario en fases iniciales.

Puede aparecer a cualquier edad, con más frecuencia entre los 40 y los 60 años. No se han descrito diferencias en cuanto a la raza o al género. Su clasificación es la siguiente:

1. *Acalasia primaria* (origen en la pérdida de células del plexo mientérico) con una etiología desconocida, aunque se postulan diversos orígenes:
 - Autoinmunidad: Ag de HLA II DQW1.
 - Infeccioso³: virus herpes simple (VHS), *Morbillivirus*, *Trypanosoma cruzi* (*T. cruzi*).
 - Enfermedades neurológicas: Parkinson, ataxia cerebelosa hereditaria, etc.
2. *Seudoacalasia* (clínica, manometría y radiología similar a la acalasia con causa identificable) o *secundaria a*:
 - Enfermedades neoplásicas: carcinoma gástrico y linfoma.
 - Enfermedad de Chagas (*T. cruzi*).
 - Síndrome de pseudoobstrucción intestinal crónica neuropática.
 - Radiaciones.
 - Ciertas toxinas y medicamentos.

Histológicamente aparece una hiperplasia escamosa que puede evolucionar con el tiempo hacia un carcinoma de células escamosas.

Con relación a la fisiopatología explicada anteriormente, los pacientes presentan una clínica que se caracteriza por comenzar de forma insidiosa, progresiva, de varios meses de evolución e incluso años, con alguno o varios de estos síntomas^{4,5}:

- Disfagia: sobre todo a sólidos. Con grados variables de disfagia para líquidos, fundamentalmente fríos. Aumenta además con el estrés emocional.
- Reflujo gastroesofágico y regurgitación de alimentos no digeridos por encima de la estenosis (mayor en decúbito con el consiguiente riesgo de broncoaspiración).
- Dolor torácico retroesternal de aparición súbita que dura pocos minutos y se irradia a cuello, tórax y espalda.
- Pérdida de peso (indicador de gravedad en los niños).

En cuanto al diagnóstico se dispone de los siguientes métodos exploratorios:

1. Estudios radiológicos:

- Esófagograma baritado: deglución de papilla de bario, bajo fluoroscopia. Observándose ausencia de avance de la papilla con acumulación en el extremo distal, dando aspecto de esófago sigmoideo. Cuando la presión del EEI supera los 10 mmHg durante la deglución el diagnóstico tiene una sensibilidad y especificidad cercana al 100%.

2. Endoscopia: se observa dilatación y atonía del cuerpo esofágico, EEI cerrado que se atraviesa al ejercer una suave presión. Además permite detectar neoplasias.

3. Manometría: sirve para confirmar un diagnóstico dudoso. Se caracteriza por:

- Ondas de baja amplitud y aparición simultánea y no secuencial.
- Presión intraesofágica en reposo con frecuencia más alta que la presión intragástrica en reposo.
- Ausencia o relajación parcial del EEI durante la deglución.

Hay dos vertientes de opciones terapéuticas: el tratamiento farmacológico y el tratamiento quirúrgico.

Tratamiento farmacológico

- Antagonistas del calcio: nifedipino y diltiazem producen un descenso de la presión del EEI entre el 30-40% durante una hora. No se utilizan como tratamiento de primera elección excepto en pacientes de edad avanzada, de alto riesgo quirúrgico, en espera de tratamiento definitivo o en estadios iniciales en los que todavía no hay una clara dilatación esofágica.
- Dinitrato de isosorbide: produce un descenso de la presión del EEI del 60% durante 90 min. Sus efectos secundarios son cardíacos y cefalea. Debe utilizarse durante breves periodos de tiempo.
- Inyección de toxina botulínica: serotipo A de *Clostridium botulinum* (*C. botulinum*). Su efecto dura de 3 a 4 min reduciendo la liberación de acetilcolina y la presión basal del EEI consiguiendo el vaciamiento del esófago de forma gradual. Se puede utilizar también para el diagnóstico cuando éste es dudoso, visualizándose la respuesta a la inyección como prueba terapéutica. Se debe inyectar cada 6 meses y su efecto disminuye con el tiempo, tanto en potencia como en duración, por la posible regeneración de los receptores afectados. A bajas dosis existe el riesgo de producir botulismo.

Se indica en la acalasia vigorosa y cuando la intervención quirúrgica está contraindicada.

Tratamiento quirúrgico

- Dilatación neumática: consiste en romper y lacerar el suficiente número de células musculares lisas del EEI con balones neumáticos (Rigiflex, el más usado). Para permitir el paso de sólidos y líquidos, sin causar la rotura de todo el espesor del esófago ni la incompetencia total del mecanismo esfinteriano; con el consiguiente reflujo gastroesofágico tardío, junto a otras complicaciones como: perforación esofágica, hematoma intramural, divertículo cardial y desgarró del esófago. Un indicador de éxito de esta técnica es la disminución de la presión del EEI a menos de 10 mmHg, en personas mayores de 40 años.
- Miotomía quirúrgica: la técnica empleada es la cardiomiectomía anterior de Zaaier en asociación con una funduplicatura anterior de Dor (técnica antirreflujo).

La cardiomiectomía laparoscópica (cirugía mínimamente invasiva) presenta gran éxito sobre la mejoría de la disfagia, regurgitación y otras molestias imponiéndose como terapia de elección. Ya que el abordaje laparoscópico frente al toracoscópico permite una mejor visualización de la unión gastroesofágica y del cardias, manejo anestésico más simple, intubación intratraqueal con tubos de menor calibre y posibilidad de agregar un procedimiento antirreflujo (técnica de Dor) y no dejar tubo de pleurostomía en el postoperatorio presenta mejores resultados que la dilatación neumática⁶. La inyección previa de toxina botulínica puede dificultar o disminuir la efectividad debido a que puede producir fibrosis de la submucosa de la pared esofágica⁷.

La esofagocardioplastia en Y invertida con vagotomía (VT) con antrectomía y gastroyeyunoanastomosis en Y de Roux se debe realizar en los siguientes casos:

- a) acalasia avanzada; b) fallo de cardiomiectomía previa; c) estenosis fibrosa poscardiomiectomía, y d) paciente de alto riesgo quirúrgico para una esofagectomía total.

A pesar del tratamiento recibido esta enfermedad se asocia con una gran probabilidad de desarrollar neoplasia esofágica.

Concluimos que los mejores resultados de tratamiento actualmente son los obtenidos mediante dilatación y cirugía, destacando esta última frente a la primera⁸. La farmacoterapia, ya sea farmacológica por vía oral o la inyección de toxina botulínica, son tratamientos transitorios de uso preferencial en pacientes mayores y/o de gran riesgo quirúrgico. No se deben olvidar, para contribuir a aliviar las molestias del paciente, las medidas conservadoras como:

- Alimentos más blandos.
- Medidas posturales.
- Agregar ácido cítrico a las comidas ya que mejora los reflejos de deglución, gracias a un aumento de la estimulación gustativa y trigeminal.
- El tratamiento con un IECA para facilitar el reflejo de la tos también puede ser de utilidad.

Bibliografía

1. Goyal RK, Hirano I. The enteric nervous system. *N Engl J Med*. 1996;334:1106–15.
2. Robertson CS, Martin BA, Atkinson M. Varicella-zoster virus DNA in the oesophageal myenteric plexus in achalasia. *Gut*. 1993;34:299–302.
3. Verne GN, Hahn AB, Pineau BC, Hoffmann BJ, Wojciechowski BW, Wu WC. Association of HLA-DR and DQ alleles with idiopathic achalasia. *Gastroenterology*. 1999;117:26–31.
4. Levine JS. *Toma de decisiones en gastroenterología*. Barcelona: Mosby; 1992.
5. Fernández Orcajo MP, Velicia Llamas MR, Sánchez Antolín G, Madrigal Domínguez E. Alteraciones de la función motora esofágica. *Medicine*. 2000;8:7–13.
6. Csendes A, Velasco N, Braghetto I, Henriquez A. A prospective randomized study comparing forceful dilation and esophagomyotomy in patients with achalasia of the esophagus. *Gastroenterology*. 1981;80:789–95.
7. Zaninotto G, Annese V, Costantini M, Del Genio A, Costantino M, Epifani M, et al. Randomized controlled trial of botulinum toxin versus laparoscopic Heller myotomy for esophageal achalasia. *Ann Surg*. 2004;239:364–70.
8. Urbach DR, Hansen PD, Khajanchee YS, Swanstrom LL. A decision analysis of the optimal initial approach to achalasia: Laparoscopic Heller myotomy with partial fundoplication, thoracoscopic Heller myotomy, pneumatic dilatation, or botulinum toxin injection. *J Gastrointest Surg*. 2001;5:192–205.