



## *Acalasia: reporte de un caso*

## *Achalasia: case report*

## *Acalásia: relato de caso*

Wilian Geovanni Viteri-Llerena <sup>I</sup>  
[wgviterill@yahoo.es](mailto:wgviterill@yahoo.es)  
<https://orcid.org/0009-0009-5478-1096>

Melany Mishell Velasco-Basantes <sup>II</sup>  
[da.melanymvb34@uniandes.edu.ec](mailto:da.melanymvb34@uniandes.edu.ec)  
<https://orcid.org/0000-0003-3906-8240>

David Nicolás Buenaño-Carrillo <sup>III</sup>  
[nico.bot123@gmail.com](mailto:nico.bot123@gmail.com)  
<https://orcid.org/0009-0003-8240-7399>

Rafael Josafat Viteri-Paredes <sup>IV</sup>  
[ma.rafaeljvp90@uniandes.edu.ec](mailto:ma.rafaeljvp90@uniandes.edu.ec)  
<https://orcid.org/0009-0009-6958-9400>

Rodrigo Samuel Villalva-Caizabanda <sup>V</sup>  
[ma.rodrigosc74@uniandes.edu.ec](mailto:ma.rodrigosc74@uniandes.edu.ec)  
<https://orcid.org/0009-0008-3563-6785>

**Correspondencia:** [wgviterill@yahoo.es](mailto:wgviterill@yahoo.es)

Ciencias de la Salud  
Artículo de Investigación

\* **Recibido:** 21 de julio de 2024 \* **Aceptado:** 20 de agosto de 2024 \* **Publicado:** 12 de septiembre de 2024

- I. Dr. Especialista en Cirugía General y Laparoscópica, Ecuador.
- II. Estudiante de Medicina, Universidad de los Andes, Riobamba, Ecuador.
- III. Estudiante de Medicina, Universidad de los Andes, Riobamba, Ecuador.
- IV. Estudiante de Medicina, Universidad de los Andes, Ambato, Ecuador.
- V. Estudiante de Medicina, Universidad de los Andes, Ambato, Ecuador.

## Resumen

La acalasia se presenta como un trastorno raro e infrecuente del esófago, en el que existe una clínica variable producto de la relajación anormal del esfínter esofágico inferior y la ausencia de peristaltismo a este nivel. El objetivo de este reporte de caso es analizar en profundidad un caso clínico de acalasia, proporcionando una revisión exhaustiva de la literatura existente sobre la etiología, diagnóstico, tratamiento y manejo de esta enfermedad. La metodología utilizada para la fundamentación teórica fue la búsqueda realizada en bases de datos como Pubmed y ScienceDirect en los cuales se incluyeron artículos publicados entre los años 2019 y 2024 que trataron sobre Acalasia y su manejo terapéutico. La revisión del caso y la bibliografía, lleva a los autores a interpretar que la acalasia produce la degeneración progresiva de las células ganglionares en el plexo mientérico de la pared del esófago, relajación progresiva del esfínter esofágico inferior, y pérdida de peristaltismo a nivel distal. Se concluye que el caso clínico presentado alberga que la acalasia es una entidad que debe ser manejada con un enfoque multidisciplinario desde etapas iniciales de la patología, haciendo énfasis tanto en la etiología, avances en métodos diagnósticos y opciones terapéuticas teniendo en cuenta el tiempo de evolución.

**Palabras claves:** esófago; esfínter esofágico inferior; disfagia; manometría.

## Abstract

Achalasia presents as a rare and infrequent disorder of the esophagus, in which there is a variable clinical picture resulting from abnormal relaxation of the lower esophageal sphincter and the absence of peristalsis at this level. The objective of this case report is to analyze in depth a clinical case of achalasia, providing an exhaustive review of the existing literature on the etiology, diagnosis, treatment and management of this disease. The methodology used for the theoretical foundation was the search carried out in databases such as Pubmed and ScienceDirect, which included articles published between 2019 and 2024 that dealt with Achalasia and its therapeutic management. The review of the case and the literature leads the authors to interpret that achalasia produces progressive degeneration of the ganglion cells in the myenteric plexus of the esophageal wall, progressive relaxation of the lower esophageal sphincter, and loss of peristalsis at the distal level. It is concluded that the clinical case presented shows that achalasia is an entity that must be managed with a multidisciplinary approach from the initial stages of the pathology, emphasizing

both the etiology, advances in diagnostic methods and therapeutic options taking into account the time of evolution. .

**Keywords:** esophagus; lower esophageal sphincter; dysphagia; manometry.

## Resumo

A acalasia apresenta-se como uma doença rara e pouco frequente do esófago, em que existe um quadro clínico variável resultante do relaxamento anormal do esfíncter esofágico inferior e da ausência de peristaltismo a este nível. O objetivo deste relato de caso é analisar em profundidade um caso clínico de acalasia, fornecendo uma revisão exaustiva da literatura existente sobre a etiologia, diagnóstico, tratamento e manejo desta doença. A metodologia utilizada para a fundamentação teórica foi a busca realizada em bases de dados como Pubmed e ScienceDirect, que incluíram artigos publicados entre 2019 e 2024 que tratavam da Acalasia e seu manejo terapêutico. A revisão do caso e da literatura leva os autores a interpretar que a acalasia produz degeneração progressiva das células ganglionares do plexo mioentérico da parede esofágica, relaxamento progressivo do esfíncter esofágico inferior e perda do peristaltismo no nível distal. Conclui-se que o caso clínico apresentado mostra que a acalasia é uma entidade que deve ser tratada com uma abordagem multidisciplinar desde as fases iniciais da patologia, enfatizando tanto a etiologia, como os avanços nos métodos diagnósticos e nas opções terapêuticas tendo em conta o tempo de evolução.

**Palavras-chave:** esôfago; esfíncter esofágico inferior; disfagia; manometria.

## Introducción

El término de acalasia fue descrito por primera vez en 1674 por Sir Thomas Willis. La acalasia se define como un trastorno primario de la actividad motora esofágica, de etiología idiopática caracterizado principalmente por una relajación anormal del esfínter esofágico inferior (EEI) y la ausencia de la peristalsis esofágica producto de la pérdida de la inhibición celular nerviosa presente en el plexo mientérico ubicado en las zonas distales del esófago, esto se traduce en un deterioro de la inervación del músculo liso esofágico producto de la disminución de neuropéptidos (péptido intestinal vasoactivo y óxido nítrico), cuya actividad posee funciones reguladoras en la motilidad esofágica (Oguilve, 2021; Valarezo et al., 2022).

## **Epidemiología**

La acalasia se ha considerado un trastorno poco común con una incidencia anual de aproximadamente 1,6 casos por 100.000 personas y una prevalencia de 10 casos por 100.000 personas. La enfermedad puede ocurrir a cualquier edad, pero es raro que aparezca antes de la adolescencia. La acalasia suele diagnosticarse en pacientes de entre 25 y 60 años. La acalasia puede ocurrir en asociación con insuficiencia suprarrenal y ausencia de lagrimeo en pacientes con síndrome triple A o síndrome de Allgrove, un raro trastorno genético autosómico recesivo (Forero & Yopasa, 2023; Oguilve, 2021).

## **Etiología**

Se desconoce la etiología de la acalasia primaria o idiopática. La acalasia secundaria se debe a enfermedades que causan anomalías motoras esofágicas similares o idénticas a las de la acalasia primaria. En la enfermedad de Chagas, que ocurre predominantemente en América Central y del Sur, la infección esofágica con el parásito protozoario *Trypanosoma cruzi* puede provocar la pérdida de células ganglionares intramurales, lo que lleva al peristaltismo y relajación incompleta del esfínter esofágico inferior (EEI). Otras enfermedades que se han asociado con anomalías motoras similares a la acalasia incluyen amiloidosis, sarcoidosis, neurofibromatosis, esofagitis eosinofílica, neoplasia endocrina múltiple tipo 2B, enfermedad de Sjögren juvenil, pseudoobstrucción intestinal idiopática crónica y enfermedad de Fabry (Oguilve, 2021).

## **Fisiopatología**

Se ha asumido que la acalasia es el resultado de la inflamación y degeneración de las neuronas en la pared esofágica. Se desconoce la causa de la degeneración inflamatoria de las neuronas en la acalasia primaria. Las observaciones de que la acalasia se asocia con variantes en la región HLA-DQ y que los pacientes afectados a menudo tienen anticuerpos circulantes contra las neuronas entéricas sugieren que la acalasia es un trastorno autoinmune (Juhasz et al., 2021).

Algunos investigadores han propuesto que el ataque inflamatorio a las neuronas esofágicas en la acalasia se desencadena por una respuesta de anticuerpos a infecciones virales (p. ej., herpes zoster, virus del sarampión), pero los datos no han sido concluyentes. Un estudio que evaluó las células T en pacientes con acalasia encontró reactividad al HSV-1, lo que sugiere que la acalasia puede ser

desencadenada por una infección por HSV-1 . Una predisposición genética a la degeneración inflamatoria de las células ganglionares en la acalasia se sugiere por su asociación con variantes en la región HLA-DQ y por su aparición en síndromes genéticos como el síndrome de Allgrove. También se ha sugerido que puede haber una forma de acalasia provocada por alergia (Ogilve, 2021).

El examen histológico del esófago en pacientes con acalasia típicamente revela una disminución del número de neuronas (células ganglionares) en los plexos mientéricos, y las células ganglionares que quedan a menudo están rodeadas de linfocitos y, de manera menos prominente, de eosinófilos. Esta degeneración inflamatoria afecta preferentemente a las neuronas inhibitoras productoras de óxido nítrico que afectan la relajación del músculo liso esofágico; las neuronas colinérgicas que contribuyen al tono del esfínter esofágico inferior (EEI) al provocar la contracción del músculo liso pueden estar relativamente preservadas (Ogilve, 2021).

En algunos pacientes, también se encuentran cambios degenerativos en las células ganglionares del núcleo motor dorsal del vago en el tronco del encéfalo, y se ha observado degeneración walleriana en las fibras vagales que irrigan el esófago. Sin embargo, se cree que el trastorno de la motilidad que caracteriza a la acalasia se debe principalmente a la pérdida de neuronas inhibitoras dentro de la pared del esófago. La pérdida de inervación inhibitoria en el EEI hace que aumente la presión del esfínter basal y hace que el músculo del esfínter sea incapaz de relajarse normalmente. En la porción de músculo liso del cuerpo esofágico, la pérdida de neuronas inhibitoras produce aperistalsis (Ogilve, 2021).

Las manifestaciones de la acalasia dependen del grado y la ubicación de la pérdida de células ganglionares. La pérdida de peristalsis en el esófago distal y la falta de relajación del EEI al deglutir afectan el vaciamiento esofágico; sin embargo, la mayoría de los síntomas y signos de la acalasia se deben principalmente al defecto en la relajación del EEI (obstrucción del flujo de salida de la unión esofagogástrica) (Ogilve, 2021; Valarezo et al., 2022).

Además, los pacientes con acalasia también pueden tener un defecto sutil en la relajación refleja del esfínter esofágico superior (UES). La distensión esofágica abrupta que se produce cuando el gas del estómago ingresa repentinamente al esófago normalmente desencadena una relajación refleja del UES, permitiendo así que el gas escape por la boca en forma de eructo. (Valarezo et al., 2022)

El reflejo del eructo UES se puede demostrar experimentalmente inyectando aire en el esófago. En sujetos normales, la inyección de aire esofágico provoca una relajación del UES que se acompaña de un eructo audible. Sin embargo, en pacientes con acalasia, el aire inyectado en el esófago frecuentemente causa un aumento paradójico en la presión del UES sin eructo (Ogilve, 2021; Valarezo et al., 2022).

### **Manifestaciones clínicas**

La acalasia tiene un inicio insidioso y la progresión de la enfermedad es gradual. Los pacientes suelen experimentar síntomas durante años antes de buscar atención médica. En una serie de 87 pacientes consecutivos con acalasia recién diagnosticada, la duración media de los síntomas fue de 4,7 años antes del diagnóstico. El retraso en el diagnóstico se debió principalmente a una mala interpretación de las características clínicas típicas. Los pacientes suelen recibir tratamiento por otros trastornos, incluida la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), antes de que se establezca el diagnóstico de acalasia (Ogilve, 2021; Pérez et al., 2022).

Manifestaciones clínicas: la disfagia para sólidos (91 por ciento) y líquidos (85 por ciento) y la regurgitación de saliva o alimentos blandos no digeridos (76 a 91 por ciento) son los síntomas más frecuentes en pacientes con acalasia. La regurgitación del material retenido en el esófago, especialmente en decúbito, puede provocar aspiración (8 por ciento) (Ogilve, 2021; Pérez et al., 2022).

El dolor torácico subesternal y la acidez de estómago ocurren en aproximadamente el 40 al 60 por ciento de los pacientes. La etiología del dolor torácico en pacientes con acalasia no está clara ya que no siempre se correlaciona con los hallazgos radiológicos o manométricos. El dolor de pecho es más común en pacientes más jóvenes y a menudo no responde al tratamiento, pero tiende a disminuir con el transcurso de varios años (Ogilve, 2021; Valarezo et al., 2022).

La actividad motora esofágica anormal también puede desencadenar la sensación de acidez de estómago. Los pacientes pueden tener hipo debido a la obstrucción del esófago distal. Para superar la obstrucción distal, los pacientes afectados comen más lentamente y suelen adoptar maniobras específicas como levantar el cuello o echar los hombros hacia atrás para mejorar el vaciamiento esofágico. Con poca frecuencia, los pacientes pueden presentar una sensación de globo. La pérdida de peso suele ser leve, aunque en algunos pacientes se puede observar una pérdida de peso significativa (Forero & Yopasa, 2023; Ogilve, 2021; Pérez et al., 2022).

## Diagnóstico

El cuadro clínico empieza con una disfagia progresiva a los alimentos sólidos y líquidos y por el reflujo gastroesofágico; además se pueden asociar varios síntomas adicionales como dolor retroesternal, pérdida de peso esporádico. Es frecuente que los pacientes presenten una desnutrición de rápida evolución como resultado de la pérdida de peso asociada principalmente al trastorno motor esofágico y a cambios en la alimentación debido a la disfagia (Ogilvie, 2021; Pérez et al., 2022).

Entre en enfoque diagnóstico se debe destacar la acidez estomacal que no responde a un ensayo de terapia con inhibidores de la bomba de protones, alimentos retenidos en el esófago en la endoscopia superior y resistencia inusualmente aumentada al paso de un endoscopio a través de la unión esofagogástrica. (Gong et al., 2023)

Los pacientes con acalasia son diagnosticados de forma tardía, con un promedio aproximado de entre 5 a 7 años, entre estos pacientes se van a tener los manejados inicialmente como otras patologías como ERGE, para destacar está o alguna otra patología diagnosticada con erróneamente se deberán realizar estudios imagenológicos y endoscópicos (Gong et al., 2023).

## Manometría esofágica

Los hallazgos manométricos diagnósticos de acalasia son relajación incompleta del esfínter esofágico inferior (EEI; manifestada como presión de relajación integrada [IRP] por encima del límite superior de lo normal) y peristalsis en los dos tercios distales del esófago. En pacientes con resultados equívocos de la manometría esofágica, el esofagograma con bario puede ayudar a evaluar el vaciamiento esofágico y la morfología de la unión esofagogástrica. Además, medir la distensibilidad de la unión esofagogástrica (EGJ) con la sonda de imágenes de la luz funcional (FLIP) (García et al., 2023; Katsumata et al., 2023).

## Manometría de alta resolución

La acalasia se diagnostica mediante HRM mediante una IRP mediana elevada, lo que indica alteración de la relajación de la unión esofagogástrica y ausencia de peristalsis normal. La PIR es la mediana de las presiones máximas de relajación de la unión esofagogástrica en cuatro segundos

durante la ventana de 10 segundos de relajación de la unión esofagogástrica que sigue a la deglución (Forero & Yopasa, 2023; Tan et al., 2021).

El límite superior del valor medio normal de PIR varía entre los sistemas de manometría; para el sistema más utilizado en este momento, una PIR mediana elevada se identifica como  $\geq 15$  mmHg. (Díaz et al., 2021; Forero & Yopasa, 2023; Pérez, 2023).

Según la Clasificación de Chicago (CC, versión 4.0) de patrones de presurización esofágica en HRM, la acalasia se subclasifica en lo siguiente:

- Tipo I (acalasia clásica): la deglución no produce cambios significativos en la presurización esofágica. Según los criterios CC-4, la acalasia tipo I tiene un 100 por ciento de peristaltismo fallido, como lo indica una integral contráctil distal (DCI, un índice de la fuerza de la contracción esofágica distal)  $< 100$  mmHg·s·cm. (Forero & Yopasa, 2023; Pérez et al., 2022).
- Tipo II: la deglución produce una presurización simultánea que abarca toda la longitud del esófago. Según CC-4, la acalasia tipo II tiene un 100 por ciento de peristaltismo fallido y una presurización panesofágica observada en  $\geq 20$  por ciento de las degluciones (Forero & Yopasa, 2023; Pérez et al., 2022).
- Tipo III (acalasia espástica): la deglución produce contracciones o espasmos prematuros y, a menudo, que obliteran la luz. Según los criterios CC-4, la acalasia tipo III no tiene peristalsis normal y contracciones prematuras (espásticas) con latencia distal  $< 4,5$  segundos y DCI  $> 450$  mmHg·s·cm observado en  $\geq 20$  por ciento de las degluciones (Forero & Yopasa, 2023; Pérez et al., 2022).

## Endoscopia superior

La endoscopia superior puede revelar un esófago dilatado que contiene material residual, a veces en grandes cantidades. La apariencia del EEI puede variar desde normal hasta un anillo muscular engrosado con una configuración de roseta en vista retrofleja. En pacientes con acalasia, el EEI normalmente no se abre espontáneamente para permitir el paso sin esfuerzo del endoscopio hacia el estómago, pero, a diferencia de la obstrucción causada por neoplasias o estenosis fibróticas, el EEI contraído generalmente se puede atravesar fácilmente con una presión suave sobre el endoscopio (Ogilvie, 2021).

La mucosa esofágica suele tener un aspecto normal en pacientes con acalasia. Los cambios inespecíficos que se pueden observar incluyen eritema y ulceración debido a la inflamación, secundaria a la retención de alimentos y pastillas. La estasis puede predisponer a la candidiasis esofágica, que puede manifestarse como placas blanquecinas adherentes (Ogilve, 2021).

### **Miotomía endoscópica peroral (POEM)**

En la acalasia es mínimamente invasivo para los pacientes, se utiliza un endoscopio especializado para determinar una incisión precisa en el músculo de EII, muy debilitado y ayudando a su relajación adecuada durante la deglución. Este se ha convertido en una opción de tratamiento de primera línea, gracias a su alta tasa de efectividad (90%) y su bajo riesgo de consecuencias secundarias (Bossorio et al., 2024; Forero & Yopasa, 2023).

### **Tratamiento**

La acalasia es una patología esofágica crónica sin tratamiento curativo definitivo. El objetivo fundamental es disminuir la presión de EEI mediante tratamientos tanto farmacológicos, endoscópicos o quirúrgicos con el fin de aliviar síntomas, disminuir complicaciones y recidivas a largo plazo (Bossorio et al., 2024; Forero & Yopasa, 2023).

Las opciones de tratamiento incluyen la interrupción mecánica de las fibras musculares del EEI (p. ej., dilatación neumática, miotomía de Heller laparoscópica o miotomía endoscópica peroral [POEM]) o reducción bioquímica de la presión del EEI (p. ej., inyección de toxina botulínica, uso de nitratos orales) (Gong et al., 2023; Tan et al., 2021).

### **Tratamiento quirúrgico**

Pacientes candidatos a cirugía: Para los pacientes con acalasia que son buenos candidatos a cirugía, se sugiere el tratamiento con dilatación neumática, miotomía quirúrgica o POEM en lugar de inyección de toxina botulínica (Bossorio et al., 2024; Gong et al., 2023; Forero & Yopasa, 2023; Tan et al., 2021).

Dado que la dilatación neumática, la miotomía de Heller laparoscópica y la POEM son terapias eficaces comparables para la acalasia tipo I o tipo II, la elección entre estos procedimientos debe basarse en la experiencia local. En entornos donde existe la misma experiencia en estos procedimientos, mantenemos una discusión detallada con el paciente sobre los riesgos y beneficios

de los procedimientos y fomentamos la toma de decisiones compartida (Forero & Yopasa, 2023; Tan et al., 2021).

### **Miotomía quirúrgica**

Puede ser preferible en pacientes menores de 40 años debido a una mayor necesidad de dilatación en este grupo de edad. Sin embargo, otros expertos, incluidos otros autores de UpToDate, no están de acuerdo y realizarán una miotomía quirúrgica como terapia inicial para la mayoría de los pacientes sanos (Forero & Yopasa, 2023; Tan et al., 2021).

### ***POEM***

Es una técnica endoscópica submucosa eficaz para realizar miotomía del EEI y del músculo esofágico más proximal. Además, se han informado buenos resultados para POEM en pacientes con afecciones de acalasia que a menudo no responden bien a las terapias convencionales, como la acalasia tipo III (espástica) y la acalasia "en etapa terminal" (esófago sigmoideo marcadamente dilatado), y en pacientes que han fracasado en tratamientos endoscópicos y quirúrgicos previos para la acalasia (Calixto et al., 2021; Forero & Yopasa, 2023; Gong et al., 2023; Rattner, 2022).

### **Métodos**

El estudio fue una investigación básica de carácter cualitativo, debido a que realizó una revisión de caso con sustentación bibliográfica de artículos publicados en bases de datos reconocidas.

Su tipo de alcance es descriptivo; se utilizó los métodos teóricos Inductivo-Deductivo, Analítico-Sintético y el enfoque sistémico.

La búsqueda se realizó en bases de datos como Pubmed y ScienceDirect en los cuales se incluyeron artículos publicados entre los años 2019 y 2024 que trataron sobre Acalasia y su manejo terapéutico.

Se incluyeron revisiones sistemáticas y publicaciones periódicas de revistas. Se excluyeron los artículos fuera de los rangos de tiempo establecidos anteriormente sin una versión completa, que no cumplieran con el criterio de estar escritos en idiomas español, portugués e inglés; en adición a la información presente en blogs, opiniones, cartas al editor y duplicados.

La búsqueda se centró en el análisis de la definición, métodos diagnósticos y manejo terapéutico y quirúrgico.

## Resultados

### Datos de filiación

**Edad:** 76 años

**Sexo:** Femenino

**Nacida:** Riobamba

**Residencia:** Quito

**Instrucción:** Superior

**Ocupación:** Periodista, actualmente jubilada

**Lateralidad:** Diestra

**Religión:** Católica

**Grupo sanguíneo:** ORH+

### Antecedentes patológicos

**Clínicos:** No refiere

**Quirúrgicos:** No refiere

**Alergias:** No refiere

**Ginecoobstétricos:** Menarquia: 14 años. menopausia: a los 52 Años gestas: 1 parto: 1 cesárea: 0 abortos 0 hijos vivos: 1 Pap test último: no reporta mamografías: no reporta.

**Medicación habitual:** Antiácidos (Magaldrato con Simeticona) inhibidores de bomba de protones. Medicación Natural que no especifica compuesto. homeopatía con sustancia que no especifica. Biomagnetismo desde hace 10 años.

### Hábitos

- Tabaco: No refiere, alcohol: esporádico, drogas: no refiere.
- Alimentación: 3 veces al día predominio de Vegetales, limita carnes. Micción: 3 veces al día.
- Deposición: 1 vez al día.

- Actividad física: Yoga esporádico meditación, Caminata esporádica. Viajes: a zona costera frecuentemente.

**Motivo de consulta:** Dificultad para pasar los alimentos.

**Enfermedad actual:** Paciente refiere cuadro de Disfagia de ubicación baja de aproximadamente 1 año de Evolución, inicialmente disfagia a sólido posterior a líquidos (9 de Diciembre 2023 última ingesta de líquidos). Hasta llegar a la intolerancia oral. Refiere regurgitación de contenido alimentario, se acompaña con pérdida de peso no cuantificada, tos no productiva, y disfonía.

### **Hallazgos relevantes del examen físico**

**Tensión arterial:** 100/70 MMHG

**Frecuencia cardiaca:** 70 latidos/ minuto

**Saturación arterial:** 90 % FIO2 21%

Paciente consciente orientada en tiempo espacio y persona afebril, asténica

Cabeza: Normocefálica cabello de implantación de Acuerdo al sexo, cabello senil.

Mucosas orales semihúmedas.

Cuello tiroides: 0a. no se palpan masas ni Adenopatías tórax: simétrico, expansibilidad Conservada

Cardiopulmonar: Murmullo vesicular conservado r1 r2 Rítmico

Abdomen: Suave depresible no doloroso a la palpación Superficial ni profunda.

Extremidades: Simétricas tono y fuerza conservado.

### **Estudios complementarios**

#### **Endoscopia digestiva alta: 11-12-2023**

**Esófago:** Disminución de calibre y deformidad lateral derecha que dificulta el paso del endoscopio 25cm del ADS, En la mucosa esofágica a este nivel se observa necrosis con abundantes restos alimentarios, se toma biopsia, pinzamiento diafragmático a 40 cm de la ads, unión epitelial Esófago gástrica mucosa friable con estigmas de sangrado.

**Estómago:** Incisura angular con mucosa eritematosa y presencia de pólipo que se extrae con pinza.

- **Dg:** Gastropatía eritematosa con estigmas de sangrado, Tumor esofágico en estudio, Pólipo en incisura angularis

**Figura 1**

*Endoscopia digestiva alta*



**Fuente:** Buenaño N; Viteri R; Villalva R; Viteri W; Velasco M; 2023

**Figura 2**

*Endoscopia digestiva alta*



**Fuente:** Buenaño N; Viteri R; Villalva R; Viteri W; Velasco M; 2023

## Biopsia

- **Biopsia tercio medio de esófago:**
- Esofagitis aguda categoría Viena I
- A descartar infección
- **Biopsia tercio mucosa gástrica de antro:**
- Gastritis crónica activa, erosiva, eritematosa, atrófica con metaplasia intestinal incompleta 15%
- Categoría Viena I

- H pylori +
- Olga score 2/Olga score 1

**Figura 3**

*Biopsia tercio medio de esófago*



*Fuente: Buenaño N; Viteri R; Villalva R; Viteri W; Velasco M; 2023*

### **Esofagograma 21/12/2023**

Esófago muy distendido con un diámetro de 38 mm, con Permeabilidad y relleno mucoso adecuado, presencia de Área estenótica en su tercio distal en la unión Gastroesofágica por una extensión de 36 mm con pasaje filiforme del medio de contraste oral hacia la cámara Gástrica.

**Dg:** d/c Pseudoacalasia

**2024/01/02**

### **Tomografía contrastada de tórax**

Corazón y grandes vasos de tamaño normal.

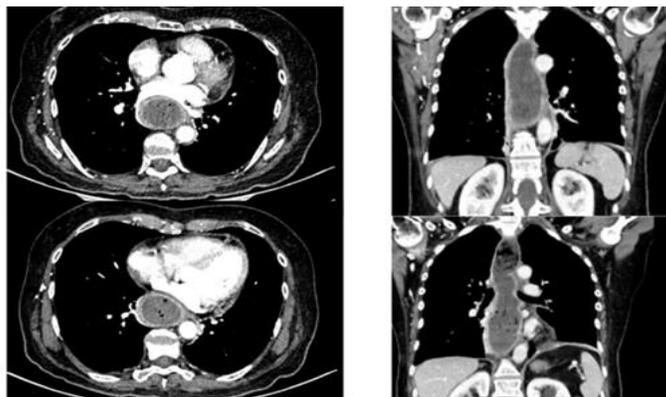
Presencia de hernia hiatal por deslizamiento, asociada con dilatación importante del esofago en todo su trayecto con contenido líquido heterogéneo en su interior.

Se observa adenomegalia hilar derecha, mide 15 mm, muestra discreto reforzamiento con el medio de contraste. Con la ventana pulmonar no se observa infiltrados ni consolidaciones presencia de

derrame pleural bilateral con predominio derecho, asociado con atelectasias pasivas posteros basales bilaterales. Estructura ósea con cambios degenerativos.

**Figura 4**

*Tomografía contrastada de tórax*



*Fuente: Buenaño N; Viteri R; Villalva R; Viteri W; Velasco M; 2023*

### **Tomografía contrastada de abdomen y pelvis**

- Estómago y asas intestinales sin evidencia de lesiones. No se observa líquido libre ni adenomegalias retroperitoneales. Grandes Vasos retroperitoneales de calibre normal, placas de ateroma calcificadas en el ostium del tronco celíaco.
- Vejiga distendida, pared regular, contenido homogéneo. Útero con varias imágenes nodulares que realzan con el medio contraste, impresiona miomatoso, se recomienda realizar ecografía transvaginal. Estructura ósea con cambios degenerativos a nivel de la columna lumbar.

**Figura 5 y 6**

*Tomografía contrastada de tórax*



*Fuente: Buenaño N; Viteri R; Villalva R; Viteri W; Velasco M; 2023*

## Endoscopia digestiva Alta 2024/01/05

- Duodeno: Se exploró hasta visualizar la mucosa de su Segunda porción, papila sin alteraciones, mucosa de color Rosada, luz, pliegues y peristalsis conservadas al igual que el bulbo.
- Estómago: píloro morfológicamente normal, la mucosa en Antro, cuerpo muestra pálida con presencia de vasos Submucosos. incisura bien conformada. A la retroflexión lago con material biliar moderado mismo que se lava y aspira, el cardias se adosa bien con el equipo, luz, peristalsis conservados. (se toman biopsias 5 muestras)
- Esófago: a nivel de tercio superior con mucosa de aspecto normal, en tercio medio se observa aumento de la luz con presencia de moderada cantidad de material mucoso, en tercio inferior presencia de restos alimenticios mismos que se lava removiéndolos dejando ver mucosa con placas blanquecinas que ocupan más del 75% de la luz, impresiona disminución de la motilidad en el tercio distal. Se pasa el equipo sin dificultad hacia el estómago. (se toman biopsias 4 muestras)

*Figura 7*

*Endoscopía digestiva alta*

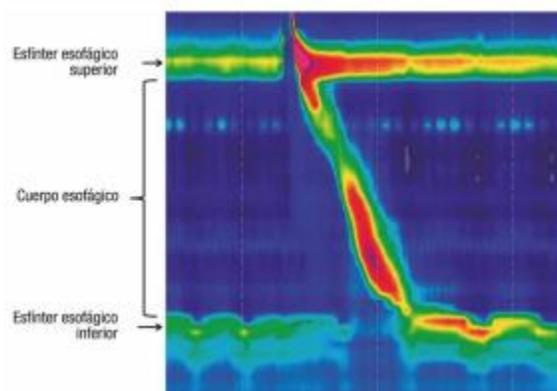


*Fuente: Buenaño N; Viteri R; Villalva R; Viteri W; Velasco M; 2024*

**2024/01/2024**

**Manometría esofágica**

Hallazgos sugestivos de Acalasia tipo II

**Figura 8***Manometría esofágica*

*Fuente: Buenaño N; Viteri R; Villalva R; Viteri W; Velasco M; 2024*

## Discusión

La revisión del caso y la bibliografía, lleva a los autores a interpretar que la acalasia es una enfermedad esofágica en la cual se da la degeneración progresiva de las células ganglionares en el plexo mientérico de la pared del esófago, lo que resulta en una relajación progresiva del esfínter esofágico inferior, a su vez asociada de una pérdida de peristaltismo a nivel distal.

Para Forero y Vásquez (2023) el cuadro clínico se caracteriza por disfagia progresiva a los alimentos líquidos y sólidos acompañada de reflujo gastroesofágico, a su vez puede haber la existencia de sintomatología adicional como lo es el dolor retroesternal o la pérdida de peso.

Según Pérez Campos E, Amado Villanueva PP, Delgado Maroto (2023) se desconoce la etiología de la acalasia primaria o idiopática, mientras que en el caso de la acalasia secundaria esta estaría relacionada a enfermedades que generan anomalías motoras muy similares a la enfermedad primaria, como sería la enfermedad de Chagas, amiloidosis, sarcoidosis, neurofibromatosis, esofagitis eosinofílica, neoplasia endocrina múltiple tipo B, enfermedad de Sjögren, pseudoobstrucción intestinal idiopática crónica y enfermedad de Fabry.

Bossio, R., Dapuetto, G., Vomero, A., Notejane, M., Broggi, A., & García, L. (2024) manifiestan que existen variedad de métodos diagnósticos para manometría como lo son la endoscopia, la tomografía computarizada, entre otras, sin embargo, establecen que la manometría de alta

resolución es el gold standard. A su vez plantean que se debe seguir un tratamiento médico, endoscópico y/o quirúrgico con el objetivo de reducir la presión del esfínter esofágico inferior.

## Conclusión

El caso clínico presentado alberga que la acalasia es una entidad que debe ser manejada con un enfoque multidisciplinario desde etapas iniciales de la patología, haciendo énfasis tanto en la etiología, avances en métodos diagnósticos y opciones terapéuticas teniendo en cuenta el tiempo de evolución, ya que la determinación de manera precoz y adecuado puede aliviar significativamente los síntomas y mejorar la calidad de vida del paciente y es esencial para prevenir complicaciones como la desnutrición, la regurgitación con riesgo de aspiración.

De acuerdo con los resultados en la revisión del caso, se obtuvo en la manometría esofágica la presencia de hallazgos sugestivos para acalasia tipo II, además la relajación incompleta del esfínter esofágico inferior y la ausencia de peristaltismo esofágico son hallazgos diagnósticos críticos.

Finalmente se concluye que la acalasia es un trastorno poco común y sin una cura definitiva, las opciones terapéuticas disponibles pueden ofrecer un alivio significativo de los síntomas y mejorar la calidad de vida del paciente, la elección del tratamiento debe ser personalizada, basada en las características clínicas del paciente y la experiencia del equipo médico, para así lograr los mejores resultados posibles.

## Referencias

1. Valarezo Lainez, M. F., Piedra Paladine, Y. Y., & Muñoz Villacres, L. S. (2022). Diagnóstico, manejo clínico y quirúrgico de la acalasia esofágica. \*Journal of American Health, 5\*(1). <https://jah-journal.com/index.php/jah/article/view/117>
2. Oguilve Méndez, M. Á. (2021). \*Manejo actual de la acalasia\*. [Manuscrito no publicado].
3. Pérez Campos, E., Amado Villanueva, P. P., & Delgado Maroto, A. (2022). \*Esophageal hypomotility disorders: Chicago v.4.0 classification update\*. [Informe técnico]. Complejo Hospitalario Torrecárdenas, Almería.
4. García-Zermeño, K. R., Argüero, J., Amieva-Balmori, M., Rodríguez-Aguilera, O., Martínez-Conejo, A., Marcolongo, M., & Remes-Troche, J. M. (2023). Clinical utility of the solid meal test during high-resolution esophageal manometry: A study in a Latin

- American population. *\*Revista de Gastroenterología de México (English)\**, *\*S2255-534X\*(23)00069-5*. <https://doi.org/10.1016/j.rgmxe.2023.05.009>
5. Katsumata, R., Manabe, N., Sakae, H., Hamada, K., Ayaki, M., Murao, T., Fujita, M., Kamada, T., Kawamoto, H., & Haruma, K. (2023). Clinical characteristics and manometric findings of esophageal achalasia: A systematic review regarding differences among three subtypes. *\*Journal of Smooth Muscle Research = Nihon Heikatsukin Gakkai Kikan Shi*, *59\**, 14–27. <https://doi.org/10.1540/jsmr.59.14>
  6. Bossio, R., Dapuetto, G., Vomero, A., Notejane, M., Broggi, A., & García, L. (2024). Acalasia esofágica de presentación inespecífica: A propósito de un caso clínico. *\*Archivos de Pediatría del Uruguay*, *95\*(1)*.
  7. Juhasz, A. C., Pérez, J. I. T., Sobrevía, E. L., & Figueroa-Giralt, M. (2021). Acalasia y su relación con el cáncer esofágico. *\*Revista de Cirugía*, *73\*(4)*.
  8. Forero-Vásquez, B. N., & Yopasa-Romero, J. J. (2023). Diagnóstico y manejo actual de la acalasia. *\*Revista Colombiana de Cirugía*, *38\*(2)*, 330–338.
  9. Gong, F., Li, Y., & Ye, S. (2023). Effectiveness and complication of achalasia treatment: A systematic review and network meta-analysis of randomized controlled trials. *\*Asian Journal of Surgery*, *46\*(1)*, 24–34. <https://doi.org/10.1016/j.asjsur.2022.03.116>
  10. Tan, S., Zhong, C., Ren, Y., Luo, X., Xu, J., Fu, X., Peng, Y., & Tang, X. (2021). Efficacy and safety of peroral endoscopic myotomy in achalasia patients with failed previous intervention: A systematic review and meta-analysis. *\*Gut and Liver*, *15\*(2)*, 153–167. <https://doi.org/10.5009/gnl19234>
  11. Pérez Campos, E., Amado Villanueva, P. P., & Delgado Maroto, A. (2022). Trastornos motores esofágicos: Actualización de la clasificación de Chicago v.4.0. *\*RAPD Online*, *45\*(3)*, 84–90.
  12. Díaz, T. A., Escobar, V. M., Leyva, L. M., Torres, M. C., Drake, Z. D., Quintanilla, R. A., Wilson, E. C., & Rey, J. C. (2021). Manometría de alta resolución en la acalasia de esófago. *\*Revista Cubana de Medicina Militar*, *50\*(3)*, 02101289.
  13. Pérez, C. E. (2023). *\*Manometría faringo-esofágica\**. En *\*Disfagia: Guía práctica\** (pp. 55). Sociedad Venezolana de Otorrinolaringología.

14. Rattner, D. (2022). Miotomía endoscópica peroral (POEM) para la acalasia. \*Revista de Conocimiento Médico\*. <https://revistaconocimientomedico.com/miotomia-endoscopica-peroral>
15. Calixto-Aguilar, L., Gonzales-Carazas, E. F., Marín Calderón, L., Vásquez Quiroga, J., Alva Alva, E., Bardalez Cruz, P., & Palacios Salas, F. (2021). Miotomía endoscópica vía oral en un paciente pediátrico con acalasia refractaria: Reporte de caso y revisión de la literatura. \*Revista de Gastroenterología del Perú, 41\*(1), 37–40.

© 2024 por los autores. Este artículo es de acceso abierto y distribuido según los términos y condiciones de la licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional (CC BY-NC-SA 4.0) (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>).