



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE:
“DISFAGIA ESOFÁGICA MOTORA POR ACALASIA”

Requisito previo para optar por el Título de Médico

Autora: Celi Abad, María Luisa

Tutor: Dr. Vilaña Icaza, Juan Carlos

Ambato – Ecuador

Mayo, 2016

APROBACIÓN DEL TUTOR

En mi calidad de Tutor del Análisis de Caso Clínico sobre el tema: **“DISFAGIA ESOFÁGICA MOTORA POR ACALASIA”**, de Celi Abad María Luisa, estudiante de la Carrera de Medicina, considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometida a la evaluación del jurado examinador, designado por el Honorable Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud.

Ambato, Abril 2016

EL TUTOR

.....
Dr. Vilaña Icaza, Juan Carlos

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en el Análisis de Caso Clínico, “**DISFAGIA ESOFÁGICA MOTORA POR ACALASIA**”, como también los contenidos, ideas, análisis, conclusiones y propuestas son de mi exclusiva responsabilidad, como autora del presente trabajo de grado.

Ambato, Abril 2016

LA AUTORA

.....
Celi Abad, María Luisa

DERECHOS DE AUTOR

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato para que haga de este Análisis de Caso Clínico o parte del mismo, un documento disponible para su lectura, consulta y proceso de investigación.

Cedo los derechos en línea patrimoniales de mi Análisis de Caso Clínico con fines de difusión pública; además apruebo su reproducción, dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando ésta reproducción no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de autora.

Ambato, Abril 2016

LA AUTORA

.....
Celi Abad, María Luisa

APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Análisis de Caso Clínico, sobre el tema “**DISFAGIA ESOFÁGICA MOTORA POR ACALASIA**” de Celi Abad, María Luisa estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, Mayo 2016

Para constancia firman:

.....

1er VOCAL

.....

2do VOCAL

.....

PRESIDENTE/A

DEDICATORIA

Dedico el presente trabajo primero a Dios por ser mi guía y mi luz, a mi esposo Miguel por brindarme su apoyo incondicional, a mi hijo Luis Miguel que ha sido mi fuente de inspiración y en especial a mis padres Carlos y Eulalia quienes fueron el motor e impulso de mi vida mediante su amor y motivación constante.

A mis hermanos Francisco, Carlos, Carmita y Diego quienes han sido pilares importantes en este camino largo pero gratificante.

Celi Abad, María Luisa

AGRADECIMIENTO

En especial a mis padres y familiares por su amor infinito, a mi querida Universidad Técnica de Ambato en especial a la Facultad Ciencias de la Salud, Carrera de Medicina y su coordinadora Dra. Sandra Villacís quienes me abrieron sus puertas y me permitieron culminar con éxito mi educación Universitaria.

A mis distinguidos docentes quiénes fueron pilares fundamentales en este proceso de aprendizaje, sus conocimientos y enseñanzas ayudaron en mi formación académica.

Al Hospital Provincial Docente Ambato que fue mi segundo hogar, donde realicé mi año de internado adquiriendo a diario nuevos conocimientos.

A mi Tutor Dr. Juan Carlos Vilaña quien gracias a sus conocimientos y experiencia profesional contribuyó al desarrollo y culminación del presente trabajo.

A mis amados Miguel y Luis Miguel Balarezo quienes son las personas más importantes en mi vida.

Celi Abad, María Luisa

ÍNDICE GENERAL

PORTADA	i
APROBACIÓN DEL TUTOR	ii
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO	iii
DERECHOS DE AUTOR	iv
APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR	v
DEDICATORIA	vi
AGRADECIMIENTO	vii
ÍNDICE GENERAL	viii
ÍNDICE DE FIGURAS	x
ÍNDICE TABLAS	x
RESUMEN	xi
SUMMARY	xiii
I. INTRODUCCIÓN	1
II OBJETIVOS	3
2.1 OBJETIVO GENERAL:	3
2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS:	3
III. RECOPIACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN	4
IV. DESARROLLO	6
4.1. DESCRIPCIÓN CRONOLÓGICA DETALLADA DEL CASO	6
4.1.1 DATOS DE IDENTIFICACIÓN DEL PACIENTE	6
4.1.2 ANTECEDENTES PATOLÓGICOS PERSONALES	6
4.1.3 ANTECEDENTES PATOLÓGICOS FAMILIARES	6
4.1.4 HISTORIA PASADA NO PATOLÓGICA	7
4.1.5 ANTECEDENTES SOCIOECONÓMICOS	7
4.2 DESCRIPCIÓN CRONOLÓGICA DEL CASO	7
4.3 DESCRIPCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO	12
4.4 ANÁLISIS DE FACTORES RELACIONADOS CON LOS SERVICIOS DE SALUD	14
4.5 IDENTIFICACIÓN DE PUNTOS CRÍTICOS:	15
4.6 CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA	16
V. DESARROLLO DE PATOLOGÍA:	17
1. DEFINICIÓN.	17

2.	ETIOLOGÍA:-----	17
3.	FISIOPATOLOGÍA:-----	21
4.	MANIFESTACIONES CLÍNICAS: -----	23
5.	DIAGNÓSTICO-----	24
6.	TRATAMIENTO: -----	29
VI.	CONCLUSIONES-----	36
VIII.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS-----	37
8.1	BIBLIOGRAFÍA:-----	37
8.2	LINKOGRAFÍA -----	40
8.3	CITAS BIBLIOGRÁFICAS-BASES DE DATOS UTA -----	40
VIII.	ANEXOS:-----	42

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Dilatación del cuerpo esofágico y afilamiento a nivel del EEI.	25
Figura 2. En la endoscopia aspecto de “roseta” del EEI.	27
Figura 3. Inyección de toxina botulínica. A: Esófago. B: Inyección en EEI.	31
Figura 4. Prevalencia de Acalasia en pacientes atendidos por Provincias.	42
Figura 5. Serie Gastroduodenal que muestra el signo clásico de Pico de ave en Acalasia.	42
Figura 6. Manometría Esofágica.	43
Figura 7. Biometría Hemática, química sanguínea y pruebas serológicas normales.	43
Figura 8. Rx Tórax.	44

ÍNDICE TABLAS

Tabla 1. Causas de acalasia secundaria y enfermedades relacionadas.	18
--	----

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

CARRERA DE MEDICINA

“DISFAGIA ESOFÁGICA MOTORA POR ACALASIA”.

Autor: Celi Abad, María Luisa

Tutor: Dr. Esp. Vilaña Icaza, Juan Carlos

Fecha: Abril 2016

RESUMEN

El presente caso trata de un paciente de 45 años con antecedente quirúrgico de apendicetomía hace 30 años cuyo cuadro se inicia con disfagia hacia alimentos sólidos de 4 años de evolución la misma que se exagera con la ingesta de café, cede con la bipedestación. Al cuadro clínico se suma pirosis de moderada intensidad, acidez y pérdida de peso, acude a facultativo de la ciudad de Guayaquil quien prescribe nifedipino de 20mg con lo que cuadro mejora parcialmente, hace 6 meses cuadro progresa a disfagia a líquidos y vómito posprandial por lo que acude a CSN 1 donde es valorado y derivado a Hospital Provincial Docente Ambato donde es evaluado por Consulta externa de Gastroenterología. Al examen físico paciente pálido con presencia de halitosis, a nivel de epigastrio doloroso a la palpación profunda. Se envían exámenes complementarios hallándose en la Endoscopia la presencia de ondas peristálticas no progresivas que forman anillos que protruyen hacia la luz sugestivo de esofagitis eosinofílica, además de ligera deformidad del esófago en su porción distal que dificulta el paso del equipo. A nivel de antro de estómago se observa ulcera en proceso de cicatrización correspondiente a un Forrest III.

Se envía Serie Gastroduodenal encontrándose dilatación esofágica en todo el segmento torácico del esófago alcanzándose un diámetro máximo de 6.5cm dando

lugar al signo radiológico de pico de ave, además de ciertas irregularidades a nivel supra cardinal que sugiere investigar esofagitis.

Hace dos meses se realiza Examen de Manometría Esofágica de Alta Resolución hallándose Presión del Esfínter esofágico Inferior en el límite superior de la normalidad pero con ausencia de relajación a las degluciones concluyendo el estudio con un diagnóstico de Acalasia Tipo I por la clasificación de Chicago.

Actualmente paciente post recuperación por intervención quirúrgica definitiva con Miotomía de Heller mas Funduplicatura tipo Door.

PALABRAS CLAVES: DISFAGIA, ONDAS_PERISTÁLTICAS, SERIE_GASTRODUODENAL, MANOMETRÍA, MIOTOMÍA_HELLER, FUNDUPLICATURA.

TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO

FACULTY OF HEALTH SCIENCES

MEDICAL CAREER

”DYSPHAGIA ESOPHAGEAL MOTOR BY ACHALASIA”.

Author: Celi Abad, Maria Luisa

Tutor: Dr. Vilaña Icaza, Juan Carlos.

Date: April 2016

SUMMARY

This case is a patient of 45 years with a history of appendectomy surgery 30 years ago whose table starts with dysphagia to solid foods from 4 years of evolution the same as is exacerbated by intake of coffee, yields on standing. The clinical picture heartburn of moderate intensity, acidity and weight loss adds, comes to optional city of Guayaquil who prescribe nifedipine 20 mg with what frame partially improves, 6 months picture makes progress to dysphagia to liquids and vomiting postprandial so CSN who comes to one where it is valued and derived Ambato Provincial Teaching Hospital where he is assessed by outpatient Gastroenterology. Physical examination pale presence of halitosis patient, level painful to deep palpation epigastrium. Additional tests are sent Endoscopy being found in the presence of nonprogressive peristaltic waves that form rings protruding into the light suggestive eosinophilic esophagitis, plus slight deformity in the distal esophagus difficult to pass the equipment. A level of antral stomach ulcer seen in healing process corresponding to a Forrest III.

It sends Series Gastroduodenal meeting esophageal dilation throughout the thoracic segment of the esophagus reaching a maximum diameter of 6.5cm leading to radiological sign of beak, plus certain irregularities at the level above which suggests investigate cardinal esophagitis.

Two months ago Esophageal manometry examination is performed High Resolution being found lower esophageal sphincter pressure at the upper limit of

normal but with no relaxation swallows concluding the study with a diagnosis of achalasia Type I classification of Chicago.

Currently patient post-surgery recovery definitive Heller myotomy with fundoplication more Door type.

KEYWORDS: DYSPHAGIA, PERISTALTIC WAVES, GASTRODUODENAL SERIES, BEAK, MANOMETRY, HELLER MYOTOMY, FUNDOPLICATION DOOR.

I. INTRODUCCIÓN

El término Acalasia significa “insuficiencia para relajarse”, y describe el síntoma cardinal de este trastorno: la mala relajación del esfínter esofágico inferior (EEI), que se asocia con aperistalsis del cuerpo esofágico. De este modo, el esfínter produce una obstrucción funcional del esófago y provoca síntomas como la disfagia, la regurgitación, el dolor torácico, y finalmente, la pérdida de peso, así como una dilatación esofágica que en casos evolucionados conduce a la presencia de un megaesófago (Tejedor 2011)

Este trastorno motor primario del esófago tiene una incidencia anual en EEUU de 0,5-1 por 100.000 habitantes mientras según el INSERM reporta una prevalencia de 10 por cada 100.000 habitantes (INSERM 2016). No existe relación de predilección por el género y su edad de presentación se da entre los 25-50 años. (Beauchamp 2013)

A nivel de Ecuador según los datos epidemiológicos del 2014 se han reportado 56 casos según el INEC; (Anexo 1) mientras que en el Hospital Provincial Docente Ambato se ha registrado 2 casos en el año 2015.

Esta entidad clínica es compleja de diagnosticar debido a su etiología que puede ser primaria o secundaria la primera es idiopática y la segunda producida por *trypanosoma Cruzi* productor del Chagas destructor del plexo mientérico del esófago y que dentro de nuestro país no ha sido erradicado completamente, otros agentes infecciosos como la familia *Herpesviridae* se ven también implicados en la producción de esta patología hallándose así úlceras herpéticas en esófago y altos niveles en suero de anticuerpos frente al virus de la varicela Zoster. (Dantas y al 1990)

El diagnóstico se basa en una adecuada historia clínica y examen físico donde muchos de los pacientes refieren sensación de parada del bolo (Orgaz 2009), además de disfagia progresiva a sólidos y líquidos, que se exagera en situaciones de estrés y con la ingesta de líquidos fríos. La pérdida de peso es variable y la magnitud de esta se relaciona con la severidad de la enfermedad. Dentro del diagnóstico por imágenes el estándar de oro es la manometría esofágica, con una sensibilidad mayor al 90 % hallándose esfínter esofágico inferior hipertenso, relajación incompleta del esfínter esofágico inferior, ondas no propulsivas, del cuerpo esofágico. (Patti, M.,Pellegrini,C 2012)

En la actualidad existen múltiples tratamientos tales como la dilatación neumática, la Miotomía laparoscópica de Heller y muy recientemente se ha iniciado con la Miotomía Endoscópica perioral cuyos objetivos son eliminar la obstrucción proporcionada por el esfínter esofágico inferior, aliviar la disfagia y mantener la barrera anti reflujo. (Nicolas 2014)

II OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GENERAL:

Efectuar un diagnóstico rápido para manejo tratamiento y posibles complicaciones de un paciente con Acalasia.

2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Describir los diferentes mecanismos etiológicos que producen Acalasia.
- Analizar el manejo clínico de pacientes con Disfagia motora (Acalasia)
- Determinar los procedimientos terapéuticos y determinar cuál es el mejor procedimiento terapéutico para este paciente.
- Identificar las complicaciones de pacientes con Acalasia.
- Establecer el pronóstico y calidad de vida en pacientes con Acalasia.

III. RECOPIACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN

El presente caso clínico se desarrolló gracias a la disponibilidad de los diferentes recursos bibliográficos y de información que a continuación se detallan.

- Historia clínica: Documento médico legal contiene todos los datos biopsicopatológicos de un paciente la cual estuvo disponible en el Hospital Provincial Docente Ambato la misma que fue revisada cuidadosamente; se pudo obtener la mayoría de información y fue un pilar importante para el desarrollo del presente caso clínico.
- Chequeos de consulta externa los cuales fueron indispensables para determinar la patología del paciente ya que en la misma se detalla el examen físico, y los exámenes complementarios que se prescribió al paciente.
- Protocolo Quirúrgico: En el mismo se obtuvo la técnica quirúrgica utilizada por el especialista, hallazgos operatorios, y posibles complicaciones que se pudieron dar durante el procedimiento.
- Notas de evolución: a través de las cuales se pudo valorar la evolución diaria y posibles novedades en el paciente, además de posibles cambios de medicación y exámenes solicitados post quirúrgicos.
- Reportes de laboratorio e Imagenología: Se obtuvo gracias a que los mismos se encontraban en la Historia Clínica y se los recabó, otros exámenes particulares gracias a Trabajo Social del Hospital Provincial Docente Ambato y a la cooperación del paciente.

- Se recabó datos importantes como factores de riesgo para el análisis del caso, la anamnesis, de igual forma en las hojas de interconsulta y en la de evoluciones, prescripciones se detalla de manera cronológica la evolución y manejo del paciente.
- La información no disponible en la historia clínica se logró mediante la entrevista directa al propio paciente e indirectamente a su familiar (hija), lo cual permitió esclarecer ciertas dudas y detallara de mejor manera el caso clínico.
- Revisiones bibliográficas: Artículos de revisión, guías, protocolos de manejo clínico, libros y revistas científicas también fue de utilidad, de donde se pudo obtener información científica resumida.

IV. DESARROLLO

4.1. DESCRIPCIÓN CRONOLÓGICA DETALLADA DEL CASO

DESARROLLO DE LA HISTORIA CLÍNICA

Cédula: 1202760508

HCl: 417355

ANAMNESIS

4.1.1 DATOS DE IDENTIFICACIÓN DEL PACIENTE

Paciente NN de 45 años, masculino, mestizo, casado, nacido y Residente en Ventanas los Ríos, agricultor, instrucción primaria completa, católico, grupo sanguíneo ORh+, lateralidad diestro.

4.1.2 ANTECEDENTES PATOLÓGICOS PERSONALES

Clínicos: No refiere

Quirúrgicos: Apendicetomía realizada hace 30 años

Traumáticos: No refiere

Alergias: No refiere

4.1.3 ANTECEDENTES PATOLÓGICOS FAMILIARES

- Madre con Diabetes Mellitus tipo II
- Padre fallecido con Insuficiencia Renal Crónica hace 10 años.

4.1.4 HISTORIA PASADA NO PATOLÓGICA

HÁBITOS DE VIDA

- **Alimentación:** 2 veces al día
- **Micción:** 4 veces al día
- **Defecación:** 1 vez al día cada dos días
- **Sueño:** 8 horas al día.
- **Tabaco:** No refiere
- **Alcohol:** Ocasionalmente desde los 18 años hasta llegar a la embriaguez.
- **Drogas:** No refiere
- **Medicamentos:** Nifedipino (Adalat Oros) 20mg una vez al día vía oral desde hace 6 meses.

4.1.5 ANTECEDENTES SOCIOECONÓMICOS

Paciente vive junto a su esposa e hija, en casa propia de un piso, de hormigón armado, cuenta con todos los servicios básicos, mantiene buena relación intrafamiliar, ingreso mensual \$200.

4.2 DESCRIPCIÓN CRONOLÓGICA DEL CASO

Paciente refiere que desde hace 4 años presenta disfagia hacia alimentos sólidos la misma que se exagera ante la ingesta de café pero sede ante la bipedestación al cuadro clínico se suma pirosis de moderada intensidad, acidez y pérdida de peso, por lo que acude a facultativo de la ciudad de Guayaquil quien prescribe nifedipino de 20mg Vía Oral cada día, con lo que cuadro mejora parcialmente, hace 6 meses cuadro progresa a disfagia a líquidos y vómito posprandial por lo que acude a CSN 1 Medalla Milagrosa donde es valorado y derivado a Hospital Provincial Docente Ambato.

En la Revisión de Aparatos y Sistemas (RAS):

- Cambios en los hábitos evacuatorios: (Alteración en frecuencia y consistencia) desde hace 4 meses con heces duras, oscuras no mal olor.
- Acidez estomacal desde hace 1 año.

- Distensión Abdominal de tipo postprandial desde hace 1 año.
- Pérdida de peso no cuantificada.

07/11/ 2015

Paciente acude con hoja de referencia del CSN1 es evaluado por Consulta externa del Servicio de Gastroenterología.

Al examen físico presenta:

Signos vitales: TA: 100/60 mmHg, FC: 70, FR: 18 rpm, SO₂: 93 %, T: 36.8 °C.

Medidas antropométricas: Peso: 61 kg talla 1.61cm

Paciente consiente, afebril hidratado, orientado autopsíquicamente y alopsíquicamente, piel pálida, se evidencia presencia de pterigium en ojo derecho borde externo, En la boca mucosas orales húmedas, presencia de halitosis, Aparato cardiovascular y pulmonar sin alteraciones, Abdomen suave depresible doloroso a la palpación profunda en epigastrio. Extremidades sin alteraciones. Se prescribe exámenes complementarios Serie Gastroduodenal, Endoscopia Digestiva y control por consulta externa con resultado de exámenes.

09/11/2015

Se realiza Serie Gastroduodenal como examen complementario para confirmar diagnóstico donde reportan: dilatación esofágica en todo el segmento torácico del esófago alcanzando un diámetro máximo de hasta 6.5cm, dando lugar a la formación del signo radiológico pico de Ave que corresponde a la porción del esófago abdominal que involucra los 4 cm previos a la unión gastroesofágica la misma que se mantiene conservada y sin alteraciones.

Como impresión radiológica los hallazgos sugieren una Acalasia

11/11/2015

Se realiza Endoscopia Digestiva Alta la cual reporta la presencia de ondas peristálticas no progresivas que forman anillos que protruyen hacia la luz sugestivo de esofagitis eosinofílica, además de ligera deformidad del esófago en su porción

distal que dificulta el paso del equipo. A nivel de antro de estómago se observa ulcera en proceso de cicatrización que corresponde a un Forrest III.

17/11/2015

Paciente acude a control con resultados de exámenes complementarios a la consulta de Gastroenterología los mismos que reportan signos de acalasia por lo que se sigue protocolo para confirmar la patología se solicita IgG e IgM para Chagas y se envía Manometría Esofágica más Impedancia.

14/12/2015

Se realiza Manometría Esofágica de alta Resolución en Instituto Ecuatoriano de Enfermedades Digestivas (IECED) para confirmar diagnóstico de acalasia en el cual se reporta como hallazgos: Esfínter superior sin alteraciones significativas, ausencia de peristalsis, Presión del esfínter esofágico inferior en el límite superior de la normalidad pero con ausencia de relajación a las degluciones.

Como conclusión del estudio se determina una Acalasia tipo I de acuerdo a la clasificación de Chicago.

Se explica a paciente sobre la necesidad de corrección quirúrgica para mejoría del cuadro clínico y paciente es derivado a médico cirujano para tratamiento definitivo y se refiere al servicio de cirugía, además de enviarse examen de IgG e IgM para descartar como etiología Chagas.

15/01/2016

Paciente es valorado por consulta externa de cirugía con diagnóstico de Acalasia es valorado y se envían exámenes de Biometría hemática, Química sanguínea, tiempos de coagulación, Rx Tórax y Electrocardiograma y chequeo pre quirúrgico por Medicina Interna.

18/01/2016

Se recibe reporte por Parte del Sistema Nacional de vigilancia en Salud Publica de Ecuador el cual indica que es negativo para Chagas.

28/01/2016

Paciente es valorado por Médico Internista para Chequeo pre quirúrgico el cual manifiesta que ante la normalidad exámenes de biometría hemática (Anexo1), tiempos de coagulación, Rx de tórax y Electrocardiograma paciente puede ser intervenido quirúrgicamente y que presenta un riesgo quirúrgico de ASA I y Goldman I.

09/02/2016

Paciente que ingresa al servicio de Cirugía para tratamiento quirúrgico definitivo se le indica Dieta blanda y NPO a partir de las 22 horas, Control de signos vitales cada 8 horas, Lactato Ringer 120 ml antes de cirugía, Cefazolina 1gr IV antes de cirugía, Parte operatorio.

10/02/2016

NOTA POSTQUIRÚRGICA

Diagnóstico preoperatorio: Acalasia

Diagnóstico postoperatorio: IDEM

Proyectada: Cardiomiectomía de Heller + Funduplicatura tipo Door.

Diéresis: T1 supraumbilical de 10 mm, T2 subxifoideo derecho 10mm, T3 subcostal medioclavicular derecho de 5 mm, T4 subcostal derecho medioclavicular, izquierdo, T5 subcostal izquierdo axilar anterior de 5 mm.

Exposición: Neumoperitoneo

Hallazgos:

1. Presencia de múltiples adherencias de cara anterior de esófago.
2. Pilar derecho e izquierdo de características normales.
3. Presencia de múltiples ganglios hipertróficos en epiplón menor

Procedimiento:

- ✓ Sección de Pars Flácida con ligasure
- ✓ Identificación del pilar derecho
- ✓ Sección de membrana frenoesofágica
- ✓ Disección de borde izquierdo de esófago y pilar izquierdo
- ✓ Disección roma de esófago en 4 caras
- ✓ Miotomía de Heller de 4cm en esófago y 2cm a nivel Gástrico.
- ✓ Funduplicatura tipo Door.
- ✓ Toma de biopsia de ganglio
- ✓ Extracción de puertos bajo visión directa y cierre de los mismos.

Complicaciones:

Ninguna

Histopatológico: Muestra de Ganglio Paraesofágico

11/02/2016

Paciente con su primer día postquirúrgico el cual refiere que presenta leve dolor a nivel de herida quirúrgica, al examen físico herida quirúrgica en buen estado se retira apósitos los cuales están ligeramente manchados de líquido hemático, se continúa con analgésicos y profilaxis antibiótica, se retira sonda nasogástrica por no observarse producción de la misma. Y se indica dieta con líquidos claros y ambulatorio.

13/02/2016

Paciente tras 72 horas posquirúrgico en buen estado general con herida en proceso de cicatrización, se inicia dieta blanda y se da el alta en la tarde con paracetamol 1 gr vía oral por 5 días y Omeprazol 40 mg Vía oral cada 12 horas además de dieta líquida amplia.

19/02/2016

Paciente que acude a control por consulta externa postquirúrgico de 9 días, es valorado por tratante cirujano donde manifiesta que permanece asintomático, se revisa herida quirúrgica la cual se encuentra limpia sin presencia de signos inflamatorios y se procede a retirar puntos y se llama a un nuevo control dentro de un mes además de dieta licuada durante 3 semanas.

18/03/2016

Paciente es valorado al mes en donde se evidencia remisión de sintomatología de disfagia pero refiere epigastralgia.

Se analiza informe histopatológico el cual reporta ganglios con ligero patrón inflamatorio, se llama a nuevo control dentro de 6 meses. Se prescribe Omeprazol 20 mg vía oral cada día.

4.3 DESCRIPCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO

Son varios los factores de riesgo que pueden predisponer a la aparición de Acalasia esta puede ser Primaria o Secundaria. La acalasia de tipo primaria se caracteriza por ser idiopática, mientras que al referirnos a una Acalasia secundaria determinamos varios los factores de riesgo que la pueden ocasionar, los factores infecciosos son uno de los más importantes que se identifica tanto por las manifestaciones clínicas y manométricas como la producida por el Chagas cuyo agente causal es *Trypanosoma cruzi*. (Tejedor 2011)

Durante muchos años se han venido realizando estudios para establecer la relación entre las infecciones virales y la Acalasia, tomando en cuenta que no todas las personas que padecen de infecciones virales en el transcurso del tiempo pueden desarrollar Acalasia.

Según Facco *et al* (Facco, Brun y Baesso 2008) en su estudio principal ha encontrado una expansión oligoclonal específica de células T citotóxicas a nivel de la unión gastroesofágica, activadas por el virus del herpes simple (VHS) tipo 1 o antígenos VHS-like. Así, la infección por este virus podría ser el causante de la inflamación del plexo mientérico y mediar la destrucción neuronal en individuos genéticamente susceptibles. (S, M y al 1997, Niwamoto, Okamoto y al. 1995)

Otro factor de riesgo es el de causa genética aunque la mayoría de los casos de Acalasia son esporádicos y no tienen una afectación familiar. (Fomentar, PN; Stewart, M; al, Lowe JS et 1987). La agregación familiar de la enfermedad se presenta en un 2% de los casos cuyas manifestaciones aparecen en edades tempranas y tiene cierto grado de consanguinidad (Tejedor 2011).

La asociación de esta forma de acalasia con otras enfermedades de transmisión autosómica recesiva, como la disautonomía familiar o la insuficiencia glucocorticoidea, y su transmisión horizont (Bosher y Shaw 1981) al permiten sospechar una forma de transmisión autosómica recesiva del gen responsable.

El Síndrome de Allgrove patología que se caracteriza por la triada: Acalasia, insuficiencia adrenal resistente a ACTH y alacrimia es una entidad clínica en la que se ha observado y comprobado la ausencia de óxido nítrico en el cardias, cuya herencia autosómica recesiva se presenta con mutación genética en el cromosoma 12q13 (gen ALADIN). (Khelif y al 2003)

Los factores de tipo autoinmune para hablar de acalasia se basa en tres condiciones: el infiltrado inflamatorio de células T, la presencia de anticuerpos antimientéricos, y una extensión en prevalencia de los antígenos HLA clase II. (Tejedor 2011)

Muchas enfermedades autoinmunes, tales como el Lupus Eritematoso Sistémico, el Síndrome de Sjögren y otras conectivopatías, se han asociado con los antígenos HLA clase II(21-22) y, además, los infiltrados inflamatorios que se encuentran en el plexo mientérico presentan un predominio de linfocitos T. (McHugh, J y al 1994) (Arnett, Hamilton y . 1998)

4.4 ANÁLISIS DE FACTORES RELACIONADOS CON LOS SERVICIOS DE SALUD

4.4.1 **Oportunidad en la solicitud de la consulta:** El desconocimiento de la patología, la sintomatología y las múltiples visitas a diferentes centros de atención particulares, llevó al paciente a esperar demasiado tiempo para acceder a un adecuado servicio de salud y ser encaminado al especialista adecuado, dado que el cuadro clínico transcurrió con 4 años de evolución desde el inicio de la sintomatología.

4.4.2 **Acceso a la Red Nacional de Salud:** El paciente previo a ser referido a especialista acude a varios centros de Salud tanto de Ventanas como Guayaquil sin tener respuesta de referencia a un nivel de mayor complejidad para diagnóstico de su patología. Al migrar a otra provincia como lo hizo nuestro paciente obtiene mejor acceso a la red de salud teniendo como resultado una referencia oportuna a especialista en un centro hospitalario de segundo nivel.

4.4.3 **Características de la atención:** El paciente con sus características de amabilidad y su patología de poca frecuencia despertó el interés del personal médico y del centro hospitalario para obtener una adecuada atención.

4.4.4 **Oportunidades en la remisión:** La referencia oportuna realizada por el Centro de Salud N°1 al Hospital Regional Docente Ambato fue uno de los pilares fundamentales que ayudaron para llegar al diagnóstico y tratamiento oportuno.

4.4.5 **Trámites administrativos:** Los trámites administrativos que se realizaron fueron atendidos oportunamente y sin costo alguno en conjunto con trabajo social, la dirección del hospital y la colaboración del personal administrativo.

4.5 IDENTIFICACIÓN DE PUNTOS CRÍTICOS:

Dentro del presente caso se identificaron los siguientes puntos críticos:

- Mayor confianza en las prácticas y creencias de métodos ancestrales que en la ciencia lo que provoca un retraso en la atención médica.
- El tiempo demora desde el inicio de la sintomatología del paciente hasta su resolución.
- La falta de diagnóstico temprano de patologías gastrointestinales de menor frecuencia.
- El tiempo y el trámite que transcurre para poder tener exámenes de alta complejidad como en el caso de una Manometría de Alta Resolución.
- El desplazamiento del paciente en busca de ayuda diagnóstica en otra zona de salud.
- Poca colaboración de establecimientos de salud particulares, en la obtención de información requerida para esclarecer el caso clínico

4.6 CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA

OPORTUNIDADES DE MEJORA	ACCIONES DE MEJORA	FECHA CUMPLIMIENTO	RESPONSABLE	FORMA ACOMPAÑAMIENTO
Mejorar la preparación de médicos en los niveles de Atención Primaria de Salud	Capacitar a los médicos rurales sobre enfermedades gastrointestinales de poca frecuencia	A largo plazo	Dependiente de las zonales de Salud	Ministerio de Salud Pública
Valoración médica temprana	Fomentar la confianza del médico al paciente para que busquen una atención inmediata tras presentar alguna sintomatología.	A mediano plazo	Ministerio de Salud Pública	Ministerio de Salud Pública
Disminuir el tiempo para la realización de exámenes de alta complejidad	Proponer la modernización de equipos y contratación de más especialistas a nivel Público de Salud.	A largo plazo	Ministerio de Salud Pública	Ministerio de Salud Pública
Implementar protocolos de manejo en Patologías poco frecuentes.	Establecer protocolos de Salud para cuando exista este tipo de patología se establezca rápido el diagnóstico y se pueda referir al siguiente nivel de Salud.	A mediano plazo	Dirección Distrital de Salud y Ministerio de Salud Pública	Ministerio de Salud Pública

V. DESARROLLO DE PATOLOGÍA:

1. DEFINICIÓN.

El término Acalasia significa “insuficiencia para relajarse”, y detalla el síntoma cardinal de este trastorno: la mala relajación del esfínter esofágico inferior (EEI), que se relaciona con aperistalsis del cuerpo esofágico. De este modo, el esfínter produce una obstrucción funcional del esófago y provoca síntomas como la disfagia, la regurgitación, el dolor torácico, y finalmente, la pérdida de peso, así como una dilatación esofágica que en casos evolucionados conduce a la presencia de un megaesófago. (Tejedor 2011)

2. ETIOLOGÍA:

Una de las primeras hipótesis que pretendían explicar el origen de esta enfermedad fue la existencia de una obstrucción crónica a nivel del EEI que daba lugar a una serie de cambios manométricos irreversibles, basándose en un pequeño número de evidencias tanto clínicas como experimentales, tales como la resolución de la aperistalsis tras la realización de dilatación o miotomía de pacientes postoperados de la unión esofagogástrica con estenosis postquirúrgica, (P, L y al. 1995, M, F y al. 1997) la presencia de aperistalsis y dilatación esofágica similares a las de la acalasia inducidas mecánicamente cuando se colocaban bandas (M, F y al. 1997) a nivel de la unión gastroesofágica, con resolución posterior cuando éstas se retiraban, o la destrucción bioquímica en modelos animales del plexo mientérico del EEI que daba lugar a cambios esofágico similares a los presentes en la acalasia. Sin embargo, sólo la obstrucción distal del esófago no es capaz de explicar todos los cambios manométricos y fisiopatológicos descritos en esta enfermedad. (Tejedor 2011)

Otros sugirieron que el mecanismo que conducía a padecer acalasia era la existencia de una degeneración neuronal. Esta hipótesis, se basa en la asociación de

esta entidad con varios trastornos neurológicos, tales como la enfermedad de Parkinson la ataxia cerebelosa hereditaria o la neurofibromatosis. (Murphy, Gardner - Medwin y EJ 1989) Así, se hallaron cuerpos de Lewy en el esófago de enfermos con acalasia y Parkinson que presentaban disfagia, sugiriendo un mecanismo de degeneración neuronal similar. (Fomentar, PN; Stewart, M; al, Lowe JS et 1990)

Sin embargo la obstrucción esofágica y la degeneración neuronal dan lugar a cambios similares a los observados en la acalasia, éstas se encuentran presentes sólo en un pequeño número de pacientes con esta patología. Sin embargo, la pérdida de origen inflamatorio de las células ganglionares inhibitorias mientéricas, tanto en el cuerpo esofágico como a nivel del EEI, constituyen un hallazgo presente en todos los casos de acalasia, sugiriendo así, que éste sea probablemente el mecanismo primario causante de esta enfermedad. (Tejedor 2011)

Tabla 1. Causas de acalasia secundaria y enfermedades relacionadas.

CAUSAS DE ACALASIA SECUNDARIA	ENFERMEDADES RELACIONADAS CON LA ACALASIA
<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad de Chagas 	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedades genéticas • Neoplásicas
<ul style="list-style-type: none"> • Disautonomía familiar • Sarcoidosis 	<ul style="list-style-type: none"> • Insuficiencia glucocorticoidea
<ul style="list-style-type: none"> • Amiloidosis 	<ul style="list-style-type: none"> • Sd. Allgrove
<ul style="list-style-type: none"> • Esofagitis Eosinofílica 	<ul style="list-style-type: none"> • Sd. Rozyky
<ul style="list-style-type: none"> • Acalasia Post vagotomía 	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedades autoinmunes
<ul style="list-style-type: none"> • Anderson Fabry 	<ul style="list-style-type: none"> • Sd. Sjogren
<ul style="list-style-type: none"> • Sarcoidosis Pseudobstrucción crónica idiopática 	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedades Neurológicas
	<ul style="list-style-type: none"> • Ataxia cerebelosa hereditaria
	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedad Hirschsprung
	<ul style="list-style-type: none"> • Fístula congénita traqueo esofágica
	<ul style="list-style-type: none"> • Esófago de Barret

Fuente: Estudio Clínico y Molecular Acalasia Esofágica

Factores infecciosos:

La relación de la acalasia con agentes infecciosos se ha establecido por la presencia de diversas observaciones, tales como, los similares hallazgos clínicos y manométricos presentes en la enfermedad de Chagas (Tejedor 2011), producida por la infección del *Trypanosoma cruzi*. Aunque son múltiples los casos de otras patologías infecciosas como el síndrome de Guillén-Barré, la Poliomiелitis o el virus varicela-zoster (VVZ) precediendo a la aparición de acalasia, provocando una destrucción inmunomediada secundaria al proceso infeccioso, evidenciado por el hallazgo de infiltrados linfocitarios oligoclonales a nivel del EEI. (Carcamo G, Carcamo G y Zarate B 2012)

Jones *et al* (Jones, Mayberry y al. 1983) fue el primero que realizó un estudio de casos y controles con el objetivo de conocer las causas infecciosas de la acalasia, recogiendo el suero de 18 enfermos y 12 individuos sanos, en los que buscó anticuerpos frente a diversos virus (herpes simple, citomegalovirus, sarampión) y bacterias, encontrando un aumento de los anticuerpos frente al virus del sarampión significativamente superior en el grupo de los enfermos. (Tejedor 2011)

Robertson *et al* (Robertson y Martin 1993), realizando también un estudio similar al anterior, pero con 58 casos y 40 controles, encontró un aumento significativo de anticuerpos frente al VVZ en el grupo de los enfermos (16/58 vs 1/40), sin diferencias significativas en relación con el citomegalovirus o el virus del herpes simple tipo 1.

Ambos estudios sugieren una potencial relación entre la acalasia y las infecciones virales, aunque no todos los enfermos con acalasia tienen sarampión o una infección por el VVZ.

En un estudio reciente, Facco *et al* (Facco, Brun y Baesso 2008), ha encontrado una expansión oligoclonal específica de células T citotóxicas a nivel de la unión gastroesofágica, activadas por el virus del herpes simple (VHS) tipo 1 o antígenos VHS-like. Así, la infección por este virus podría ser el causante de la inflamación del

plexo mientérico y mediar la destrucción neuronal en individuos genéticamente susceptibles. Sin embargo, estudios en los que se realizó PCR en el esófago de los enfermos de acalasia no muestran la existencia de replicación viral y ningún estudio ha establecido por el momento una clara relación causal entre la acalasia y una infección viral. (Tejedor 2011)

Factores genéticos:

La mayoría de los casos de acalasia son esporádicos y no afectan a los familiares, aunque se detecta agregación familiar de la enfermedad en un 2% de los casos (Kaar, Waldron y al 1991). Esta forma de acalasia suele manifestarse en edades tempranas y se relaciona con la consanguinidad. La asociación de esta forma de acalasia con otras enfermedades de transmisión autosómica recesiva, como la disautonomía familiar o la insuficiencia glucocorticoidea, y su transmisión horizontal permiten sospechar una forma de transmisión autosómica recesiva del gen responsable. (Tejedor 2011)

Factores autoinmunes:

La naturaleza autoinmune de la acalasia se basa en tres premisas: la presencia de anticuerpos antimientéricos, el infiltrado inflamatorio de células T y un aumento en la prevalencia de los antígenos HLA clase II.

La presencia de anticuerpos antimientéricos ha demostrado ser más prevalente en pacientes con acalasia; sin embargo, en un estudio (Moisés, Ellis y . 2003) con 45 pacientes afectados por la enfermedad, 16 con enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) y 22 controles sanos se observó un aumento significativo de estos anticuerpos en los pacientes con acalasia y ERGE, sugiriendo así, que quizás no tuviesen un papel en la etiología de esta entidad, y dado que no todos los enfermos con acalasia los presentan y los anticuerpos antimientéricos están presentes en pacientes sin acalasia, fuesen resultado de una reacción no específica de la propia enfermedad más que de su causa.

Hay trabajos (Raymond y Shamji 1999) (Clark, Rice y . 2000) que han investigado la naturaleza de los infiltrados inflamatorios en el plexo mientérico de los enfermos con acalasia, y mediante inmunohistoquímica se ha observado un aumento de linfocitos T, fundamentalmente CD3 y CD8, en comparación con los controles sanos, en los que se observa un plexo mientérico normal sin infiltrado inflamatorio.

El gen que codifica la tirosin fosfatasa linfoide, PTPN22, localizado en el cromosoma 1p13, es un importante regulador de la activación de los linfocitos T y el polimorfismo C1858T se ha relacionado con diversas enfermedades autoinmunes. (Tejedor 2011)

3. FISIOPATOLOGÍA:

Alteraciones de la inervación:

En la acalasia existe una disminución del número de células ganglionares del plexo mientérico o de Auerbach. Esta reducción varía de unos pacientes a otros e incluso, en un mismo paciente, en los distintos tramos del esófago. La parte más proximal está prácticamente libre de lesiones, y la mayor afectación se produce cerca de la unión gastroesofágica. Probablemente por eso, la recuperación de la peristalsis observada en algunos pacientes después del tratamiento es menos evidente en los tramos esofágicos más distales. (Tejedor 2011)

Además, la reducción de células ganglionares parece estar en relación directa con el tiempo de evolución de la enfermedad; así, los pacientes con una historia más larga de disfagia muestran un menor número de células ganglionares en el plexo mientérico. De hecho, la recuperación de la peristalsis después del tratamiento es más frecuente en los pacientes con una clínica menos evolucionada.

Se ha confirmado que el trastorno fisiopatológico fundamental de la acalasia consiste en la alteración de los mecanismos nerviosos inhibitorios, mientras que la actividad colinérgica posganglionar excitatoria permanece prácticamente indemne.

(Tejedor 2011)

Lesiones inflamatorias en el esófago:

Histológicamente, la acalasia se caracteriza por una disminución de las células del plexo de Auerbach y por la presencia de un infiltrado inflamatorio en el que predominan los linfocitos T citotóxicos, fundamentalmente CD3 y CD8, acompañados de un número variable de eosinófilos que liberan una proteína (proteína eosinofílica catiónica, ECP) con propiedades citotóxicas y neurotóxicas (K y Dahl 1985) , y que podría estar implicada en las lesiones del plexo mientérico esofágico observadas en la enfermedad de Chagas. (A y al 1989)

También forman parte de este infiltrado inflamatorio los mastocitos, que podrían jugar un papel importante en la etiopatogénesis secundaria de esta enfermedad, (Bol y al 2010) y la fibrosis de las neuronas del plexo mientérico, aunque se desconoce si existe alguna relación entre la magnitud del infiltrado y la destrucción neuronal.

Incluso durante el proceso inflamatorio inicial existe una pérdida selectiva de las neuronas inhibitorias posganglionares que contienen péptido intestinal vasoactivo (VIP) y óxido nítrico (NO).Este último, es un importante mediador de la relajación del EEI y, por lo tanto, la pérdida de neuronas que contienen óxido nítrico sintasa da lugar a una ausencia de relajación del esfínter. (Tejedor 2011)

Alteración de los neurotransmisores:

La pérdida de neuronas en el esófago tiene su traducción molecular. La dopamina actúa en el EEI sobre receptores D2 induciendo la relajación del EEI, mientras que la unión a los receptores D1 produce la contracción de la unión gastroesofágica. En los pacientes con acalasia se ha descrito una desensibilización de los receptores D2 e integridad de los D1, dando como resultado un aumento del tono de la unión gastroesofágica. (Tejedor 2011)

El péptido intestinal vasoactivo (VIP) es liberado por las fibras no adrenérgicas-no colinérgicas (NA-NC) y por células del sistema inmunológico, dando lugar a una relajación del EEI. En los pacientes con acalasia no sólo están reducidos las concentraciones de VIP sino también el número de fibras nerviosas que lo contienen. Existen dos tipos de receptores para esta molécula, de ellos, el tipo 1 (VIP-R1), que se expresa en células inmunológicas, se ha implicado en la etiopatogenia de enfermedades autoinmunes y se ha establecido una relación entre algunos haplotipos del gen que lo codifica y la artritis reumatoide. (Tejedor 2011)

4. MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

La incidencia anual de la acalasia es de 1-2 nuevos casos por 100000 habitantes/año. Afecta por igual a ambos sexos, a todas las razas y puede ocurrir a cualquier edad, aunque es más frecuente entre la tercera y la sexta década de la vida, y menos del 5% de los casos presentan síntomas antes de la adolescencia. (Orgaz 2009) La duración media de los síntomas es de 2 años (más de 5 años en algunas series) y frecuentemente se diagnostica erróneamente de reflujo gastroesofágico en fases iniciales.

La *disfagia* es el síntoma predominante, tanto para sólidos como para líquidos: el paciente experimenta sensación de parada del bolo, que suele localizar con precisión, aunque no siempre, en el cardias. (Orgaz 2009) En casi todos los pacientes aparece para sólidos y al menos en dos tercios para líquidos.

La severidad de la disfagia fluctúa, pero en algunos pacientes alcanza una meseta y no empeora con el tiempo. En otros casos, la obstrucción es tan importante que produce una marcada pérdida de peso. Los pacientes suelen referir que recurren a bebidas carbonatadas o cambios posturales, como elevar los brazos por encima de la cabeza, enderezar la espalda o ponerse de pie en una postura muy erecta, para aumentar la presión intraesofágica y facilitar el vaciamiento. (Tejedor 2011)

El *dolor torácico* se informa en un tercio a la mitad de los pacientes con acalasia;

tiende a mejorar en el curso de la enfermedad y responde peor que otros síntomas al tratamiento. A menudo es precipitado por la comida y constituye la causa de la disminución de la ingesta y de la pérdida de peso en algunos pacientes.

La *regurgitación* de los alimentos no digeridos durante la comida o después de ésta se produce en el 60 al 90% de los casos, siendo ésta a menudo activa y espontánea, con el fin de aliviar la molestia causada por la repleción en la región retroesternal después de comer. Estos síntomas pueden llevar a error y confundir la acalasia con la anorexia nerviosa o la bulimia. (Stacher G 1986)

La *pérdida de peso* es común y, cuando adquiere importancia, por lo general indica una enfermedad avanzada con marcada retención de líquidos y alimentos.

Hasta un 40% de los pacientes con acalasia presentan pirosis, causada por el mal aclaramiento esofágico de algunos episodios de reflujo gastroesofágico, por la retención de alimentos ácidos y/o la producción de ácido láctico a partir de la fermentación de los alimentos en el esófago (SJ Spechler 1995). En una serie de estudios el 30% de los pacientes informaron episodios de tos nocturna y cerca del 10% presentaron complicaciones broncopulmonares significativas. (Vantrappen G 1971)

5. DIAGNÓSTICO

La enfermedad se sospecha por la historia clínica compatible y el diagnóstico, por lo general, se establece fácilmente. En estadios iniciales puede no diagnosticarse si las radiografías no revelan la dilatación del esófago o la distorsión típica que se observa en los casos más avanzados. Algunos síntomas de esta enfermedad, en particular el dolor torácico y la regurgitación activa, pueden ser más pronunciados al principio, antes de que el esófago se dilate. (Tejedor 2011)

a) Radiología:

Característicamente, en los pacientes con acalasia se observa la pérdida de la peristalsis primaria en los dos tercios distales del esófago y la presencia de ondas terciarias no propulsivas. Estas alteraciones motoras, originan movimientos erráticos del bario cuando el paciente está en decúbito supino o hacen que el bario permanezca inmóvil en un esófago atónico, conduciendo a un deficiente aclaramiento esofágico. En bipedestación se produce un vaciado incompleto, con retención de alimentos y saliva, lo que genera un nivel heterogéneo aire-líquido en la parte superior de la columna de bario. La altura de la columna de bario y el cronograma de su vaciamiento se han utilizado como marcadores de la eficacia del tratamiento de los pacientes con acalasia. (Vaezi MF 2002)

La disfunción del esfínter esofágico inferior ocasiona una imagen de estenosis lisa en el esófago distal que, clásicamente, se ha descrito como en forma de “pico de pájaro”, y en fases avanzadas, conforme aumenta la dilatación esofágica, éste puede llegar a simularla imagen de un sigma, definiendo el esófago sigmoide como aquel con un diámetro superior a 10 cm y/o a aquel tortuoso en su trayecto hasta la unión gastroesofágica (Tejedor 2011). También pueden observarse divertículos por pulsión, debido a la presión producida sobre las paredes esofágicas.

Figura 1. Dilatación del cuerpo esofágico y afilamiento a nivel del EEI.



Fuente: Estudio Clínico y Molecular Acalasia Esofágica

En la fluoroscopia puede observarse cómo el EEI se abre de forma intermitente, permitiendo el paso de pequeñas cantidades de bario, y es particularmente necesaria para el diagnóstico de la enfermedad en sus fases iniciales, cuando el esófago no está todavía dilatado, ya que las imágenes estáticas de las radiografías pueden ser normales. En pacientes con acalasia vigorosa, la gran intensidad de las contracciones puede originar que el esófago adopte la “forma de sacacorchos”. (Tejedor 2011)

b) Endoscopia:

Esta exploración permite excluir muchas de las enfermedades que imitan la acalasia y evaluar la mucosa esofágica antes de las maniobras terapéuticas.

Los hallazgos consisten en dilatación y atonía del cuerpo esofágico, un EEI plegado con aspecto de “roseta” por la convergencia de los pliegues de la mucosa, y dificultad de apertura del cardias durante la insuflación, que obliga a ejercer cierta presión para atravesarlo. (Tejedor 2011)

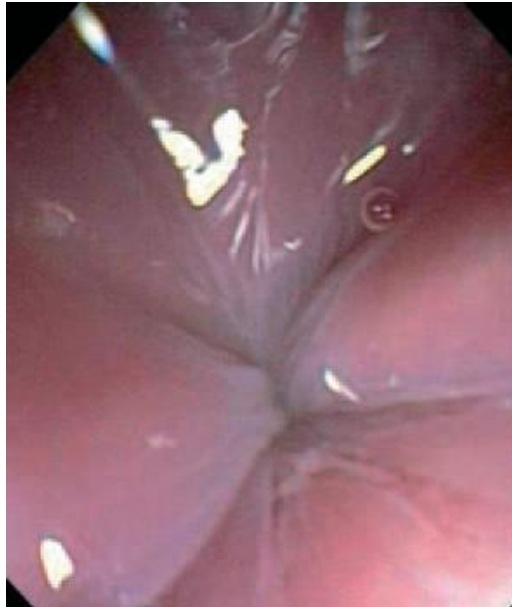
La mucosa esofágica es de aspecto normal, pero en ocasiones puede aparecer eritematosa, friable e incluso superficialmente ulcerada tras la inflamación por el estasis de los alimentos, lesiones cáusticas por fármacos o candidiasis esofágica.

La unión gastroesofágica debe evaluarse minuciosamente en busca de evidencias de neoplasias, así como el cardias y el fundus; pero a pesar de una adecuada exploración, hay tumores infiltrativos que pasan desapercibidos en la endoscopia convencional y las biopsias de la mucosa pueden ser negativas.

Los tumores de la unión gastroesofágica pueden simular una acalasia (“pseudoacalasia”) por compresión extrínseca o invasión directa del plexo mientérico. Este hecho está descrito en el adenocarcinoma de la unión gastroesofágica o del estómago proximal, pero puede ocurrir con tumores pancreáticos, de mama, pulmón o en el hepatocarcinoma (Khelif y al 2003). En este sentido puede ser de utilidad la ecoendoscopia, ya que permite estudiar lesiones submucosas y ofrecer información sobre el tamaño, grado de infiltración

y adenopatías locorreregionales. Otros tumores, generalmente el cáncer de pulmón de células pequeñas, puede simular una acalasia como efecto paraneoplásico mediante la secreción de anticuerpos antineuronales.

Figura 2. En la endoscopia aspecto de “roseta” del EEI.



Fuente: Estudio Clínico y Molecular Acalasia Esofágica

c) Manometría:

Es la técnica de mayor sensibilidad y el único método posible para el diagnóstico en fases iniciales en las que no se han producido los cambios morfológicos detectables por endoscopia o radiología. La especificidad de la manometría no es del 100% y es importante destacar que el patrón manométrico de la acalasia es indistinguible de lo ocasionado por la obstrucción mecánica del EEI que origina un cuadro denominado “pseudoacalasia”, que debe ser particularmente sospechado en ancianos o en pacientes con clínica rápidamente progresiva.

La presión intraesofágica de reposo a menudo es mayor que la presión intragástrica de reposo, a la inversa del patrón normal. Este aumento de la presión sería atribuido a la retención del alimento y a las secreciones dentro del esófago, ya que puede eliminarse con la evacuación esofágica.

Entre el 50 y el 75% de los pacientes con acalasia presentan hipertonia del EEI (presión basal >45 mmHg por encima de la presión intragástrica de referencia) y hasta el 80% una relajación incompleta o ausente del EEI durante la deglución, definida como aquella en la que no alcanza la línea base de presión intragástrica o es de escasa duración (< 6 segundos). Por dificultades técnicas, no es posible pasar el cardias con la sonda de registro y evaluar adecuadamente el EEI hasta en el 10% de los pacientes con acalasia y, si se utiliza un método de registro manométrico convencional (sonda con orificios laterales), hasta el 20% de pacientes presenta una relajación aparentemente normal del EEI durante la deglución generalmente breve que se considera un artefacto. (Tejedor 2011)

También como consecuencia de la lesión de la inervación inhibitoria, los pacientes con acalasia no presentan las relajaciones transitorias del EEI que se observan en sujetos sanos durante la distensión gástrica. La hipertonia del EEI es un signo habitual, aunque no imprescindible, para establecer el diagnóstico de acalasia. Diversos estudios han determinado que la especificidad de una presión residual del EEI mayor de 10 mmHg es cercana al 100%.

La aperistalsis es un hallazgo constante y con mucha frecuencia se observan trenes de 2-4 contracciones repetitivas y de baja amplitud (10-30 mmHg) en respuesta a una única deglución y que, además, se registran de forma idéntica en todo el esófago liso (contracciones isobáricas). Las contracciones isobáricas se asocian a contracciones no oclusivas de la luz esofágica. En los pacientes más evolucionados no suele observarse ningún tipo de actividad motora en respuesta a las degluciones y, a veces, es difícil distinguir las contracciones esofágicas de artefactos respiratorios. La contracción esofágica en el tercio superior del esófago (estriado) puede estar preservada y mostrar progresión peristáltica, ya que se origina en la activación secuencial de motoneuronas vagales centrales y no del plexo mientérico esofágico.

Se han descrito hasta cuatro variantes manométricas del patrón motor clásico de la enfermedad. La variante más conocida y aceptada es la denominada acalasia vigorosa, que se caracteriza por contracciones aperistálticas del cuerpo esofágico

de amplitud elevada (superior a 37 o a 60 mmHg, según autores). Se especula si esta variante vigorosa es realmente una forma inicial de acalasia clásica, pero en la actualidad se acepta que su clínica y tratamiento son similares. Las otras tres formas (Hirano I 2001) son muy infrecuentes (< 10% de las formas clásicas), corresponden a diagnósticos muy especializados, se caracterizan por presentar un segmento aperistáltico muy corto o una relajación deglutoria o transitoria intacta y, probablemente, representan la expresión de la lesión incompleta de la inervación motora inhibitoria esofágica.

Con la manometría de alta resolución la acalasia se ha dividido en tres tipos: la tipo I, que es la acalasia clásica en la que al menos el 80% de las ondas tienen una amplitud que no supera los 30 mmHg, la tipo II (acalasia con compresión) en la que más de un 20% de las ondas presentan una presurización panesofágica superior a 30 mmHg, y la tipo III (acalasia espástica) en la que al menos el 20% de las ondas son espásticas con una velocidad del frente contráctil >8 cm/s. (Tejedor 2011)

La manometría esofágica también es de utilidad en el seguimiento del tratamiento de los pacientes con acalasia. (Naranjo D. 2008) El efecto del tratamiento sobre la reducción de la presión media del EEI se ha propuesto como un factor pronóstico y hasta un tercio de los pacientes especialmente los menos evolucionados—recupera parcialmente la peristalsis en el esófago liso después de un adecuado tratamiento.

6. TRATAMIENTO:

La lesión degenerativa causante de esta enfermedad no puede corregirse, por lo que el tratamiento va dirigido a mejorar los síntomas y a la prevención de las complicaciones. Si bien no se necesita un tratamiento agresivo en el paciente que tiene pocos síntomas y dilatación esofágica mínima, en aquellos con dilatación y retención de alimentos es imprescindible para prevenir complicaciones pulmonares graves.

Se dispone de cuatro tratamientos paliativos: farmacoterapia, inyección de toxina botulínica, dilatación neumática y miotomía, ofreciendo estos dos últimos beneficios duraderos tanto para los síntomas como para el vaciamiento esofágico. Recientemente se ha publicado un trabajo sobre miotomía endoscópica, aunque actualmente esta técnica tiene carácter experimental.

6.1 Tratamiento farmacológico:

Aunque un considerable número de fármacos (nitritos de acción rápida o prolongada, bloqueantes de los canales de calcio, agonistas β_2 adrenérgicos, y los inhibidores de la fosfodiesterasa, como el sildenafil, y la terbutalina) son capaces de reducir la presión de reposo del EEI (Tejedor 2011), esta reducción no siempre se acompaña de mejoría clínica, lo que, unido a la frecuente aparición de efectos secundarios (dolor de cabeza, hipotensión) restringe su utilización en la práctica a dos grupos de fármacos: los nitratos y los bloqueantes de canales de calcio.

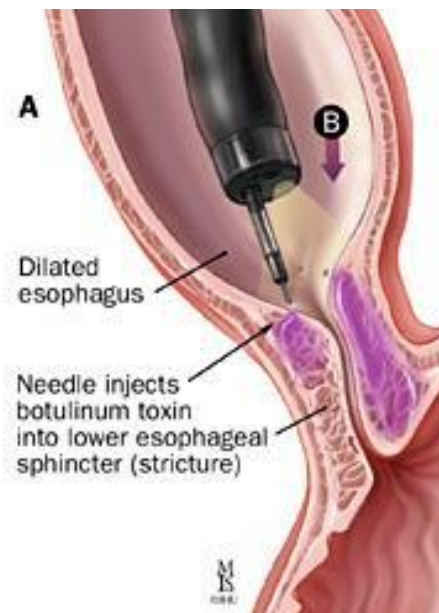
La utilidad de estos agentes es muy variable: se ha descrito mejoría de los síntomas en el 0-75% de los pacientes tratados con los bloqueantes de los canales de calcio y en el 50-85% de los pacientes tratados con nitratos de acción prolongada.⁽¹⁹⁾ Por su limitada eficacia, los efectos secundarios, el hecho de tener que emplear la medicación de por vida y la aparición de taquifilaxia, se considera que solo están indicados para uso temporal y en pacientes que no son candidatos a la dilatación neumática o cirugía y, en los que no responden o rechazan el uso de toxina botulínica. (Tejedor 2011)

6.2 Inyección de toxina botulínica:

La toxina botulínica es una neurotoxina producida por la bacteria *Clostridium botulinum*. De los 7 subtipos de toxina conocidos (A-G), el A es el que se utiliza más habitualmente en el tratamiento de la acalasia. (Hoogerwerf WA 2001) El mecanismo de acción se basa en la penetración de la toxina en las terminaciones nerviosas colinérgicas impidiendo la unión entre la membrana de las vesículas sinápticas y la membrana celular, lo que provoca un bloqueo de la

salida del neurotransmisor acetilcolina y una reducción de la presión del EEI aproximadamente del 50%. Este efecto revierte tras varias semanas, lo que justifica el carácter transitorio de la acción terapéutica.

Figura 3. Inyección de toxina botulínica. A: Esófago. B: Inyección en EEI.



Fuente: Estudio Clínico y Molecular Acalasia Esofágica

Este tratamiento se realiza mediante la inyección de 100 unidades de toxina botulínica a nivel del EEI y, aunque la inyección del doble de cantidad no aporta ningún beneficio, existe un trabajo en el que se obtiene una remisión del 80% frente al 55% a los 12 meses en aquellos enfermos que reciben una primera sesión de 100 unidades y una segunda con la misma dosis al mes. (Tejedor 2011)

De los enfermos que responden a una sesión con 100 unidades, el 70% responderán a una segunda, pero su respuesta se reduce con las sucesivas inyecciones; sin embargo, menos del 20% responderán a una segunda sesión si la primera no fue efectiva. (J 2008)

El método es más efectivo en las primeras semanas de tratamiento, pero se reduce significativamente durante los meses siguientes. Así, a los 6 meses, más de la mitad presenta recurrencia clínica, y a los 12 un 20-30% sigue en remisión.

Dada la temporalidad en la acción es necesario bien repetir el tratamiento o indicar

otro diferente, tal como la cirugía o la dilatación con balón. Es por ello que se suele emplear en pacientes de edad avanzada con poca expectativa de vida y/o alto riesgo quirúrgico.

Los efectos secundarios son leves, siendo el más frecuente el dolor torácico y, en menos del 1% los casos aparece el reflujo gastroesofágico. Otros más raros pueden ser la esofagitis ulcerativa, la retención urinaria, el bloqueo cardíaco o la gastroparesia. (Tejedor 2011)

6.3 Dilatación neumática:

Se realiza con el fin provocar una disrupción en la musculatura del EEI y resulta eficaz de forma inmediata en más del 80% de los pacientes.

En general, se puede afirmar que menos de la mitad de los pacientes con acalasia que son tratados inicialmente con una dilatación, precisarán un nuevo tratamiento en los siguientes cinco años, y las subsiguientes dilataciones con balones de 35 y 40 mm pueden mantener al paciente en remisión clínica hasta en un 86%¹¹⁵ de los casos. La ganancia terapéutica con más de tres dilataciones es mínima, por lo que se aconseja otra opción terapéutica, como la miotomía, que no se ve dificultada por las dilataciones previas. (Gori 2008)

Algunos autores realizan de rutina un estudio esofagogastroduodenal tras la dilatación para descartar la existencia de perforaciones, pero la mayoría no lo recomiendan salvo que exista sospecha clínica.

Se han identificado marcadores de buena respuesta con el fin de seleccionar mejor a los pacientes, siendo factores predictores de buena respuesta la edad superior a 40 años y la presión pos tratamiento del EEI < 10 mmHg, así como su reducción en más del 50% de su valor inicial (Tejedor 2011). Sin embargo los predictores de recaída son: edad inferior a los 40 años, género masculino, la anchura del esófago, los tipo I y III de acalasia con la manometría de alta resolución, el realizar una sola

dilatación, el tamaño del balón inferior a 30 mm, la presión del EEI > 10-15 mmHg tras un año de realizada la dilatación y el pobre aclaramiento de la columna de bario tras el tratamiento.

Las contraindicaciones de esta técnica son: una mala situación cardiorrespiratoria y un importante riesgo quirúrgico, por la eventualidad de precisar una intervención en caso de perforación. Algunos autores sugieren que los pacientes con acalasia vigorosa, divertículo epifrénico, hernia hiatal, malnutrición o más de una dilatación previa tienen mayor riesgo de perforación; pero un estudio retrospectivo con 237 pacientes, donde 7 de ellos se perforaron, no demostró diferencias clínicas, manométricas endoscópicas ni radiológicas en comparación con los que no presentaron esta complicación (Carcamo G, Carcamo G y Zarate B 2012).

La complicación inmediata más grave es la perforación (1,9%, rango 0-16%), cuyo diagnóstico precoz es esencial; otras como el dolor torácico (15%), el hematoma intramural, la fiebre, erosiones de la mucosa, la neumonía por aspiración son menos frecuentes, y generalmente de escasa gravedad. A largo plazo, la complicación más importante es el reflujo gastroesofágico (<20%), que cuando aparece suele responder bien a los inhibidores de la bomba de protones. (Beauchamp 2013)

6.4 Cirugía: Miotomía de Heller

El procedimiento original descrito por Heller en 1914 incluía una miotomía doble, anterior y posterior. En la actualidad, se practica una miotomía única longitudinal sobre la cara anterior del esófago distal y del cardias (Roque, Martinez y al. 2015). La intervención puede llevarse a cabo por vía torácica o abdominal y la longitud de la miotomía oscila, por lo general, entre 6 y 12 cm. Es importante preservar la integridad del nervio vago anterior para no provocar gastroparesia, que podría facilitar el reflujo gastroesofágico (RGE) postoperatorio. Para asegurar la sección

total de la musculatura esofágica y cardial hay que llegar al plano de la submucosa, lo que resulta fácil en el esófago pero no en la vertiente gástrica, ya que aquí la submucosa es menos laxa y la capa muscular está fuertemente adherida a la mucosa, por lo que no resulta difícil producir una microperforación. La perforación “inadvertida” de la mucosa es excepcional, ya que el cirujano aprecia la salida de aire, saliva o jugo gástrico y procede a suturarla en el acto. (Tejedor 2011)

En los últimos años la miotomía por vía laparoscópica ha ido progresivamente desplazando a la técnica abierta, confiere mejor visualización del esófago distal y del estómago, (Barajas E. 2013) además de mejores resultados para el alivio de la disfagia en comparación con el abordaje abierto con unos resultados similares y una morbimortalidad inferior.

Algunos autores recomiendan utilizar la esofagoscopia intraoperatoria para confirmar la sección de cardias, al observar su apertura y el paso sin dificultad del endoscopio al estómago. La mayoría recomiendan también asociar un procedimiento antirreflujo, que suele ser la funduplicatura parcial anterior o técnica de Door cuando se realiza por vía laparoscópica, para disminuir el riesgo de reflujo gastroesofágico postoperatorio. (Tejedor 2011)

Los criterios de la Medicina Basada en la Evidencia sugieren que la miotomía laparoscópica de Heller con funduplicatura de Door es la mejor terapia para muchos pacientes con acalasia, debido a que provee el más duradero y efectivo tratamiento; al mismo tiempo, adiciona una barrera antirreflujo que previene la exposición de ácido en el esófago distal en 90 % de los afectados. (Luzardo E. 2012)

La complicación más frecuente de la cirugía es el RGE patológico (18%, rango 5-55%) (J 2008), aunque en la mayoría de los pacientes el tratamiento conservador controla la sintomatología. En casos de RGE intenso, se pueden producir complicaciones tales como el esófago de Barrett, estenosis, etc. Otra complicación

es la persistencia o recidiva de la disfagia, que puede deberse a distintos mecanismos: miotomía distal incompleta, reaproximación de los bordes de la miotomía o creación de un mecanismo antirreflujo excesivo. Este tipo de complicación puede ser tratada mediante dilatación o requerir tratamiento quirúrgico.

En acalasia muy evolucionadas, con esófago sigmoideo, así como en algunos fracasos de la cirugía, con estenosis esofágicas intensas por RGE, la mejor opción terapéutica puede ser una esofagectomía transhiatal con plastia cólica o gástrica cervical. (Peters JH 1995)

Hay grupos que han publicado sus resultados a largo plazo tras la realización de una miotomía con un total de 179 pacientes, de ellos el 18% requirieron dilatación neumática, el 5% inyección de toxina botulínica, y un 5-10% una nueva miotomía o esofagectomía. (Tejedor 2011)

Durante los últimos años, con el desarrollo de técnicas endoscópicas avanzadas, se ha desarrollado una nueva técnica endoscópica para el tratamiento de esta patología. La técnica de POEM surge como una alternativa terapéutica nueva para el tratamiento de la Acalasia. (Mejía M. 2014)

VI. CONCLUSIONES

- Como conclusión respecto a la etiología de Acalasia en nuestro paciente podemos decir que fue de tipo Idiopática con un compromiso motor por la presencia de alteraciones peristálticas a nivel esofágico y relajación incompleta del esfínter esofágico inferior, se descartó la principal causa secundaria correspondiente a Chagas.
- El manejo clínico que se debe realizar a los pacientes que presentan un cuadro de disfagia se basa principalmente en el análisis y elaboración de una buena historia clínica que aporte con datos de evolución, factores de riesgo, examen físico y exámenes complementarios.
- Los procedimientos terapéuticos para tratar Acalasia son encaminados a aliviar la sintomatología y la prevención de complicaciones. Se dispone de cuatro tratamientos paliativos: farmacoterapia, inyección de toxina botulínica, dilatación neumática y Miotomía. En nuestro paciente la mejor terapéutica utilizada fue la Miotomía de Heller por vía Laparoscópica ya que trae varias ventajas como ayudar al vaciamiento gástrico, prevenir la morbimortalidad, preservar la integridad del nervio vago y evitar el reflujo gastroesofágico postoperatorio. Cabe mencionar que anteriormente utilizó tratamiento farmacológico a base de bloqueador de los canales de calcio (nifedipino) por lo que no se obtuvo una buena respuesta y presentó exacerbación de su sintomatología y efectos adversos como cefalea, hipotensión.
- En cuanto a las complicaciones que se pueden presentar en pacientes con Acalasia encontramos reflujo gastroesofágico, esófago de Barret, estenosis esofágica intensa, fistula, derrame pleural, injuria traqueal, cáncer esofágico de células escamosas.
- Dentro del pronóstico y calidad de vida de un paciente con Acalasia en tratamiento es buena con remisión de la sintomatología entre un 85-90%, y con mejoría en su calidad de vida.

VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

8.1 BIBLIOGRAFÍA:

- A, Tottrup, y Fredens K et al. «La infiltración de eosinófilos en la Acalasia Esofágica primaria, In posible papel patogénico .» *Dig Dis Sci*, 1989: 1894-1899.
- Arnett, FC, RG Hamilton, y Reveille JD et al . «Los estudios genéticos de Ro (SS-A) y La (SS - B) autoanticuerpos en familias con lupus eritematoso sistémico y el síndrome de Sjögren primario .» *Arthritis Rheum .*, 1998.
- Beauchamp, Evers,Mattox. *Sabiston Tratado de Cirugía, fundamentos biológicos de la práctica quirúrgica moderna*. Barcelona : Elsevier España S.L, 2013.
- Bol, JR, y Jungiger T et al. «Estudios con microscopio electrónico de estructuras de la pared del esófago en pacientes con acalasia: fundición mas luz sobre aspectos no resueltos de la patogénesis.» *Hepatogastroenterologia* , 2010: 507-512.
- Bosher, LP, y A Shaw. «La acalasia en los hermanos . Aspectos clínicos y genéticos.» *Am J Dis Child* , 1981: 709-710.
- Clark, SB, TW Rice, y Tubbs RR et al . «La naturaleza del infiltrado mientérico en la acalasia : un análisis inmunohistoquímico .» *Am J Surg Pathol* , 2000: 1153-1158.
- Constante, Alfredo . *Medicina general* . 2. España: Medical, 2013.
- Dantas, R, y Godoy R et al. «Lower esophagel sphincter pressure in Chagas' disease.» *Dig Dis Sci*, 1990: 508-512.
- Facco, M, P Brun, y I et al. Baesso. «Celulas T en el plexo Mienterico en pacientes con acalasia muestran un repertorio TCR sesgada y reaccionan a los antígenos de HSV -1.» *Am J Gastroenterologia*, 2008: 1598-1609.
- Fomentar, PN; Stewart, M; al, Lowe JS et. «La acalasia como el trastorno del esófago en la neurofibromatosis de Von Recklinghausen.» *Intestino.*, 1990: 1522-26.

- Fomentar, PN; Stewart, M; al, Lowe JS et. «La acalasia como el trastorno del esófago en la Neurofibromatosis de Von Recklinghausen.» *Intestino*, 1987: 1522-1526.
- Hirano I, Tatum RP , Shi G et al. «Heterogeneidad manométrica en pacientes con acalasia idiopática .» *Gastrentrología*, 2001: 789-798.
- Hoogerwerf WA, Pasricha PJ. «La terapia farmacológica en el tratamiento de la acalasia .» *Gastrointest Endosc Clin N Am*, 2001: 311-24.
- J, Rircher. «Actualización sobre el manejo de la acalasia : globos , cirugía y medicamentos . .» *Expertos Revista Gastroenterología y Hepatología.*, 2008: 435-445.
- Jones, DB, JF Mayberry, y Rodas J et al. «Informe preliminar de una asociación entre el virus del sarampión y de la acalasia .» *J Clin Pathol* , 1983: 655-657.
- K, Fredens., y P Dahl. «Lesion Celular: El fenómeno Gordon como modelo .» *New England Registro Alergicos*, 1985: 346-351.
- Kaar, L, R Waldron, y Ashraf MS et al. «Acalasia esofágica infantil.» *Arco Dis Child* , 1991: 1353-1354 .
- Khelif, K, y De laet M et al. «Acalasia del Cardias, Síndrome : Histopatología estudio de 10 casos .» *Am J Surg Path* , 2003: 667-672.
- M, Papo, Mearin F, y Castro A et al. «Chest pain and reappearance of esophageal peristalsis in treated Achalasia.» *Scand J Gastroenterology* , 1997: 1190-1194.
- McHugh, NJ, Whyte J, y Artlett C et al. «Los anticuerpos anti - centrómero (ACA) en pacientes con esclerosis sistémica y sus familiares : un estudio serológico y HLA .» *Clin Exp Immunol*, 1994: 267-274.
- Moisés, PL, LM Ellis, y Anees MR et al . «Aticuerpos antineuronales en la acalasia idiopática y enfermedad por reflujo gastro-esofágico .» *Intestino*, 2003: 629-636.
- Murphy, MS, D Gardner - Medwin, y Eastham EJ. «La acalasia del cardias asociado con ataxia cerebelosa hereditaria . .» *m J Gastroenterologia*, 1989: 1329-1330 .
- Niwamoto, H, E Okamoto, y Fujimoto J et al. «Son los virus del herpes humano o virus del sarampión asociados con acalasia esofágica?» *Dig Dis Sci*, 1995: 859-864.

- P, Parilla, Martinez L, y Ortiz A et al. «Factores involucrados en el retorno de peristalsis en pacientes con Acalasiaa despues de una Miotomiaa de Heller.» *Am J Gastroenteología*, 1995: 713-717.
- Patti, M.,Pellegrini,C. «Esophageal Achalsia 2011:Pneumstic Dilatation or Laparoscopy Miotomy.» *J Gastrointest Surg*, 2012: 870-873.
- Peters JH, Kauer WK , Crookes PF et al . «Resección esofágica con interposición de colon para la etapa final de la acalasia . .» *Arco Surg*, 1995: 632-636.
- Raymond, L, y FM Shamji. «tiología inflamatoria de la acalasia esofágica primaria : un estudio inmunohistoquímico y ultraestructural del plexo de Auerbach .» *Histopatología* , 1999: 445-453.
- Robertson, CS, y BA Martin. «ADN virus varicela- zoster en el plexo mientérico esofágico en la acalasia .» *Intestino*, 1993: 299-302.
- S, Birgisson, Galinski M, y Goldblum J et al. «Esta afección no se asocia con sarampión o el herpes conocidos y virus del papiloma humano .» *Dig Dis Sci*, 1997: 300-306.
- SJ Spechler, Souza RF , SJ Rosenberg et al. «El ardor de estómago en pacientes con achalasia.» *Gut*, 1995: 305-308.
- Stacher G, Kiss A, Wiesnagrotzki S et al. «rastornos de la motilidad esofágica y gástrica en pacientes clasificaron como anorexia nerviosa primaria .» *Hepatogastroentrologia* , 1986: 1120-26 .
- Vaezi MF, Baker ME , Achkar E et al. «oesophagram de bario temporizado : mejor predictor de éxito a largo plazo después de la dilatación neumática en la acalasia de evaluación de los síntomas .» *Intestino*, 2002: 765-770.
- Vantrappen G, J Hellemans , Deloof W et al. «El tratamiento de la acalasia con dilataciones neumáticas. .» *Intestino*, 1971: 268-275.

8.2 LINKOGRAFÍA

Carcamo G, Leonardo, Francisco Carcamo G, y Cristian et al. Zarate B. «Revista electrónica de la Uach.» *Acalasia Esogafágica*.

2012.http://mingaonline.uach.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-28642012000100004&lng=es&nrm=iso>. ISSN 0718-2864.

Gori, Hugo, García, Elizabeth, Benítez, Sylvia, Bracho, Víctor, Pernalete, Beatriz, Ascanio: et al. «Dilatación neumática en acalasia: Experiencia a corto plazo con balones de diferentes diámetros.» 2008. <http://www.scielo.org.ve>.

INSERM. «Prevalencia de las enfermedades raras.» marzo de 2016.
<http://www.orpha.net>.

Juan, R. d. (2008). Recuperado el 22 de Abril de 2016, de Acalasia. Rev. esp. enferm. dig. : http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-010820080005

Nicolas, V. (2014). *Revista Medica de Costa Rica Y Centro America*. Obtenido de Acalasia (Revisión Clínica): <http://www.medigraphic.com/>

Orgaz, M. P. (febrero de 2009). *Achalasia: un trastorno de la motilidad esofágica, no tan raro* . Obtenido de Rev Clin Med Fam: <http://scielo.isciii.es>

Roque, R., Martinez, M., & al., T. P. (2015). *Miotomía de Heller laparoscopica para el tratamiento de la Acalasia esofágica en el adulto mayor*. Obtenido de Revista Cubana Circulacion : <http://scielo.sld.cu>

Tejedor, M. (22 de Marzo de 2011). *Estudio Clinico y Molecular de Acalasia Esofágica*. Obtenido de <http://gredos.usal.es>

8.3 CITAS BIBLIOGRÁFICAS-BASES DE DATOS UTA

EBSCOhost Barajas E., Romero T., Sanchez P.(2013) «Experiencia del manejo quirúrgico de la Acalasia esofágica en un hospital de alta especialidad.»*Revista Medica Inst Mexico Seguro Social*.
<http://web.b.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?sid=aed74ab6-4d62-4db4-ad2e-4dcc5c32318a%40sessionmgr105&vid=1&hid=118> (último acceso: 16 de Mayo de 2016).

EBSCOhost Luzardo E., Eiri J. (2012) «Cirugía laparoscópica mediante la técnica de Heller-Dor en pacientes con Acalasia.» *Medisan*. <http://web.b.ebscohost.com> (último acceso: 16 de Mayo de 2016).

EBSCOhost Mejía M., Donoso A., Ibañez A.(2014) «Desarrollo de una Nueva Técnica Endoscópica para el tratamiento de la Acalasia.» *Revista Chilena de Cirugia*. <http://web.b.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?sid=8aef228f-6d11-4b1b-a997-28abbdadf7bd%40sessionmgr106&vid=12&hid=118> (último acceso: 16 de mayo de 2016).

EBSCOhost Naranjo D., García I. (2008) «Valoración manométrica del esófago de pacientes operados de acalasia mediante cirugía laparoscópica.» *Revista Cubana de Cirugía*. <http://web.b.ebscohost.com/ehost/pdfviewer/pdfviewer?vid=4&sid=bd6fe90a-f942-4bec-a43e-c57602da1061%40sessionmgr103&hid=118> (último acceso: 16 de mayo de 2016).

VIII. ANEXOS:

Figura 4. Prevalencia de Acalasia en pacientes atendidos por Provincias

PREVALENCIA DE ACALASIA EN PACIENTES ATENDIDOS			
PROVINCIA	FRECUENCIA ACALASIA	NUMERO DE PACIENTES EGRESOS HOSPITALARIOS	PREVALENCIA *10 000
Azuay	8	78163	1,02
Bolívar	0	9104	0,00
Cañar	0	19267	0,00
Carchi	1	9682	1,03
Cotopaxi	0	23658	0,00
Chimborazo	0	34304	0,00
El Oro	0	55169	0,00
Esmeraldas	0	26702	0,00
Guayas	20	327962	0,61
Imbabura	0	31583	0,00
Loja	5	38469	1,30
Los Ríos	1	46444	0,22
Manabí	0	94334	0,00
Morona Santiago	0	14520	0,00
Napo	0	10566	0,00
Pastaza	0	8486	0,00
Pichincha	17	237745	0,72
Tungurahua	2	42843	0,47
Zamora Chinchipe	0	6615	0,00
Galápagos	0	1632	0,00
Sucumbíos	1	10349	0,97
Orellana	1	6788	1,47
Santo Domingo de los Tsáchis	0	36823	0,00
Santa Elena	0	21541	0,00

Fuente: Egresos Hospitalarios 2014
Realizado: Coordinación Zonal Centro 3 - Operativos de Campo.

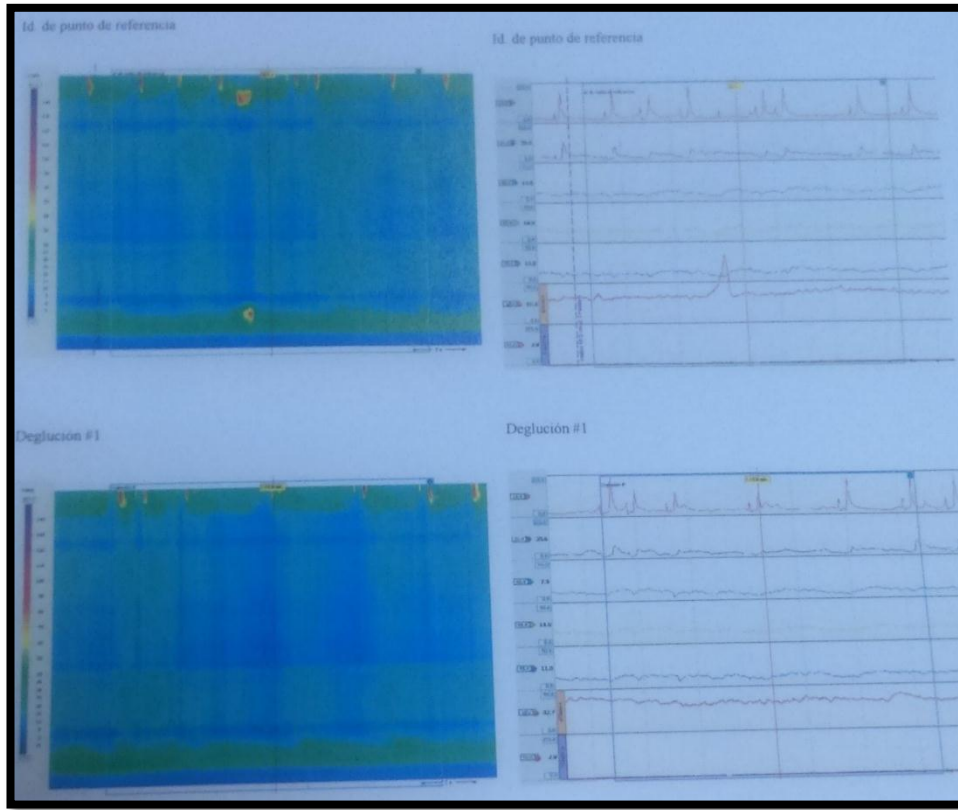
Fuente: INEC

Figura 5. Serie Gastroduodenal que muestra el signo clásico de Pico de ave en Acalasia.



Fuente: Servicio de Imagenología del HPDA

Figura 6. Manometría Esofágica



Fuente: IECED

Figura 7. Biometría Hemática, química sanguínea y pruebas serológicas normales.

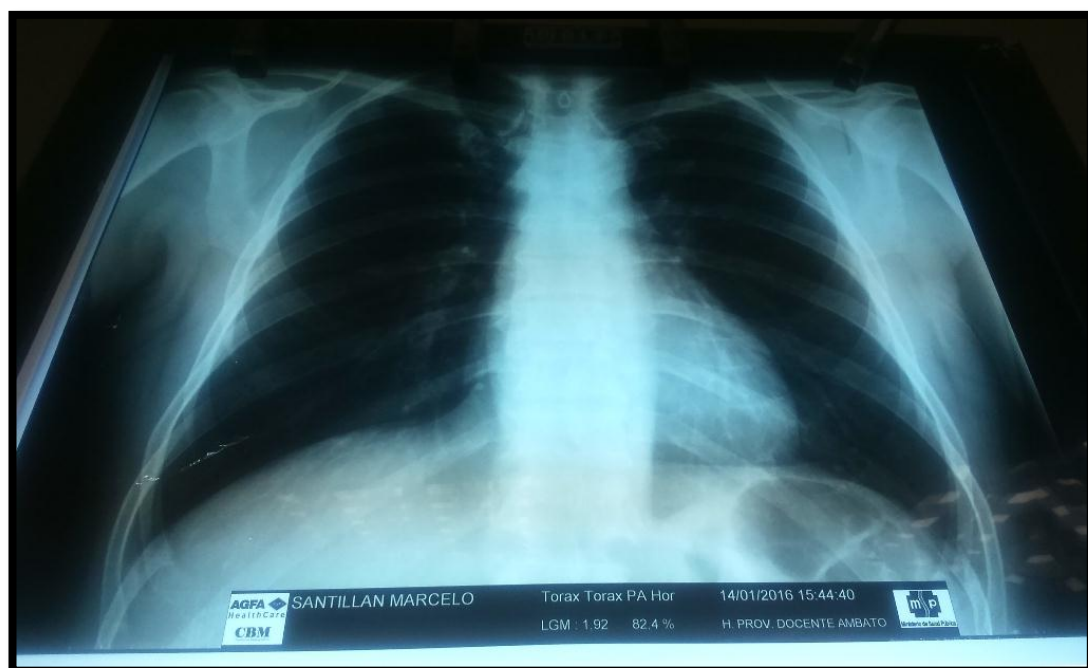
EXÁMENES DE LABORATORIO

BIOMETRÍA HEMÁTICA	
Glóbulos blancos	9.160 uL
Neutrófilos	61.2%
Linfocitos	34.1%
Plaquetas	415.000 uL
Hemoglobina	14.7 g/dL
Hematocrito	44.9%
Volumen corpuscular medio	91.6 Fl
Concentración de hemoglobina corpuscular media	34.1 g/Dl

QUIMICA SANGUINEA	
Urea	22.1 mg/dL
BUN	10
Glucosa	90.3 mg/dL
Creatinina	0.91 mg/dL
Ácido úrico	6 mg/Dl
SEROLOGÍA	
HIV	No Reactivo
VDRL	No Reactivo
Hepatitis B	Negativo

Fuente: Historia clínica HPDA

Figura 8. Rx Tórax



Fuente: Imagenología HPDA