

Identificación realizada correctamente

Acalasia

Fecha de la última revisión: **23/11/2015**

Índice de contenidos

1. [¿De qué hablamos?](#)
2. [¿Cuál es la causa?](#)
3. [¿Cuáles son sus síntomas?](#)
4. [¿Cómo se diagnostica?](#)
5. [¿Cómo se trata?](#)
6. [¿Cuál es el seguimiento?](#)
7. [Bibliografía](#)
8. [Más en la red](#)
9. [Autores](#)

¿De qué hablamos?

Se trata de una enfermedad crónica, progresiva que se caracteriza por la pérdida de la peristalsis del esófago inferior junto con afectación de la relajación del esfínter esofágico inferior que puede estar disminuida o ausente, especialmente durante la deglución. Es el trastorno motor digestivo primario más frecuente.

Puede ocurrir a cualquier edad pero se diagnostica más entre los 30-60 años, afectando a ambos sexos por igual, con una incidencia de 0,5-1,2 casos por 100.000 habitantes/año y una prevalencia de 10 por 10.000 personas (Vaezi MF, 2013).

¿Cuál es la causa?

La etiología es desconocida aunque se sabe que estos pacientes presentan una reducción importante de neuronas inhibitorias del plexo mientérico de Auerbach cuyos neurotransmisores (óxido nítrico y péptido intestinal vasoactivo) son responsables de la relajación del músculo liso y de la peristalsis. Se asocia con HLA-DQw1 y a menudo los pacientes afectados tienen anticuerpos circulantes contra las neuronas entéricas sugiriendo que la acalasia puede ser un trastorno autoinmune (Verne GN, 1999; Chuah SK, 2012).

¿Cuáles son sus síntomas?

La disfagia para sólidos y líquidos (>90%) es el síntoma cardinal seguido de la regurgitación (76-91%). También puede aparecer pirosis (18-52%), dolor torácico (25-64%), tos de predominio nocturno (30%) y pérdida de peso (35-91%) (Moonen A, 2014; Boeckxstaens GE, 2014).

¿Cómo se diagnostica?

Debe sospecharse en pacientes con disfagia para sólidos y **líquidos** (a veces previa a los sólidos: disfagia paradójica) y en aquellos que presentan regurgitaciones que no responden a un ensayo de tratamiento con inhibidores de la bomba de protones (IBPs) durante 4 semanas. El primer paso es descartar lesiones anatómicas, neoplasia o pseudoacalasia por medio de endoscopia o estudio radiológico baritado. Alrededor del 2-4% de los pacientes en los que se sospecha acalasia presentan pseudoacalasia habitualmente debido a una infiltración neoplásica del cardias. Los pacientes con pseudoacalasia, en general, son de mayor edad, presentan una evolución mas rápida (la historia clínica es más corta) y la pérdida de peso mayor (Moonen AJ, 2013). Destacan entre las posibles etiologías la enfermedad de Chagas, neoplasias como adenocarcinoma de la unión gastroesofágica, carcinoma de estómago, esófago, páncreas, pulmón y linfoma y enfermedades sistémicas (amiloidosis, sarcoidosis, etc.).

Los hallazgos radiológicos característicos son la dilatación del esófago y la terminación afilada y uniforme del mismo, que le confiere aspecto de cola de ratón o pico de pájaro (Vaezi MF, 2013). El diagnóstico de acalasia requiere obligadamente la realización de endoscopia oral, tanto para observar un esófago dilatado y retencionista, como para descartar lesiones orgánicas. Deben tomarse biopsias tanto del cuerpo esofágico como del cardias.

En las primeras fases de la acalasia tanto la endoscopia como el esofagograma son menos sensibles que la manometría y sólo detectan el 50% o menos de los pacientes con acalasia (Luján-Sanchis M, 2015; Boeckxstaens GE, 2014).

La manometría clásica muestra aperistalsis en los dos tercios distales del esófago y un patrón de relajación incompleta del EEI. La clasificación de Chicago (Kahrilas PJ, 2015) utiliza la manometría de alta resolución (MAR), que tiene muy buena correlación con la manometría convencional, para clasificar la acalasia según los patrones de presión esofágica en:

- Tipo I (clásica): ausencia de peristalsis sin cambios significativos en la presión esofágica.
- Tipo II (acalasia con compresión esofágica): al menos el 20% de las degluciones producen un aumento de presión que se expande por toda la longitud del esófago.
- Tipo III (espástica): aparecen contracciones anormales o prematuras en al menos el 20% de las degluciones.

Los pacientes con acalasia presentan un riesgo incrementado de desarrollar cáncer de esófago, sobre todo epidermoide, aunque también adenocarcinoma. Sin embargo el riesgo absoluto es bajo y se desconoce si un programa de seguimiento endoscópico en estos pacientes sería coste-efectivo (O'Neill OM, 2013).

¿Cómo se trata?

El tratamiento de la acalasia es paliativo y va dirigido a disminuir la presión en el EEI para permitir el paso del alimento ingerido. Su objetivo es aliviar los síntomas, mejorar el vaciamiento esofágico y prevenir el desarrollo de complicaciones. Las opciones terapéuticas son variadas (figura 1).

1. Tratamiento farmacológico.

El tratamiento oral es la opción menos efectiva. Los medicamentos más clásicos son los nitratos y los calcioantagonistas. Los estudios sobre su eficacia son muy antiguos y poco concluyentes (Gardener E, 2004). El más utilizado es la **nifedipina** a dosis de 10-20 mg administrada por vía sublingual, 15-30 minutos antes de las comidas. Aunque consiguen disminuir la presión del esfínter esofágico inferior (EEI), su efecto es tan transitorio que hace que no sean un tratamiento eficaz ni adecuado para administrar de forma ininterrumpida. Se pueden emplear con fines sintomáticos puntuales, mientras se lleva a cabo otra actitud terapéutica de la que se esperen mejores resultados a largo plazo. También se recurrirá a ellos cuando no sea posible aplicar tratamiento más enérgico o el enfermo no los acepte.

Se han utilizado algunos inhibidores de la fosfodiesterasa (sildenafil), anticolinérgicos (**atropina**), agonistas betaadrenérgicos (terbutalina) y **teofilina**, aunque aún se dispone de pocos datos sobre su eficacia (Vaezi MF, 2013).

El tratamiento farmacológico más ampliamente utilizado es la inyección de toxina botulínica en el EEI. Reduce la presión del esfínter porque inhibe la liberación de acetilcolina y de esa forma contrarresta la pérdida selectiva de neurotransmisores inhibitorios. Se administran 80-100 unidades inyectadas en cuatro u ocho cuadrantes del EEI. Es un tratamiento seguro y eficaz que consigue disminuir la presión del EEI un 50% de media con pocos efectos secundarios. Sin embargo su efecto es limitado ya que, al cabo de un año, se mantiene la respuesta clínica en menos del 60% de los pacientes. Se puede repetir la administración pero la respuesta va decreciendo. Dado que su eficacia es inferior a otras opciones terapéutica deberá reservarse para pacientes de edad avanzada, los que presenten riesgo elevado para la cirugía, comorbilidad grave, corta expectativa de vida, mientras estén en lista de espera para otros procedimientos y aquellos que no sean candidatos a dilataciones neumáticas o miotomía (Leyden JE, 2014; Luján-Sanchis M, 2015; Moonen A, 2014).

2. Dilatación neumática.

Es el tratamiento más coste-efectivo no quirúrgico de la acalasia, especialmente en la tipo II. Son más efectivas las dilataciones graduales que la dilatación simple y se consiguen tasas de respuesta del 40-78% a los cinco años y del 12-58% a los 15 años. Si es necesario puede repetirse cuando la mejoría clínica no sea suficiente o se presente una recaída. Está contraindicada en pacientes de alto riesgo quirúrgico por mal estado cardiovascular o presencia de comorbilidad grave que pueda impedir la cirugía en caso de ser necesario por perforación esofágica.

El principal inconveniente de las dilataciones es que requieren endoscopias múltiples y que tienen riesgo de perforaciones (1,9%). Cuando la perforación es pequeña puede manejarse de forma conservadora con nutrición parenteral y antibióticos, pero si es importante deberá realizarse tratamiento quirúrgico. Otra complicación es el reflujo gastroesofágico que se presenta entre el 15-35% con buena respuesta a tratamiento con IBP. Más raras son la aparición de sangrado, neumotórax, lesión vagal e infección (Lynch KL, 2012; Weber CE, 2012).

Los mayores beneficiarios de las dilataciones son la mujeres >40 años con un esófago estrecho y acalasia tipo II (Rohof WO, 2013). Si tras tres intentos persisten los síntomas se indicará miotomía.

3. Tratamiento quirúrgico.

El tratamiento quirúrgico es la miotomía de Heller por cirugía laparoscópica combinada con funduplicatura parcial. La tasa de éxito promedio es cercana al 90% aunque desciende al 65-85% a los 5 años de seguimiento, probablemente a causa de la progresión de la enfermedad (Campos GM, 2009). La tasa global de complicaciones es del 6,3% (rango 0-35%). La complicación más común es la perforación del esófago o de la mucosa gástrica durante la miotomía, que generalmente se reconoce durante el procedimiento y se repara inmediatamente durante el mismo acto quirúrgico (Boeckxstaens GE, 2014; Luján-Sanchis M, 2015).

Tanto la dilatación como la miotomía son efectivas en el tratamiento de la acalasia. Las ventajas de la dilatación es que se trata de un proceso ambulatorio, es menos invasivo que la cirugía, presenta menos complicaciones y de menor riesgo pero al mismo tiempo requieren varias revisiones. Por el contrario, a largo plazo, los resultados son más consistentes para la miotomía. Por tanto la elección vendrá determinada por numerosos factores como la edad del paciente, sexo, riesgo quirúrgico, comorbilidad, tipo de acalasia, preferencias del paciente y experiencia del hospital (Vaezi MF, 2013; Leyden JE, 2014; Boeckxstaens GE, 2014).

Otros tratamientos

La miotomía endoscópica peroral es una técnica que realiza la miotomía a través de una disección endoscópica de la mucosa con resultados similares en términos de eficacia y seguridad a la miotomía clásica. Son necesarios estudios a largo plazo para valorar con rigor la nueva técnica (Kumta NA, 2014; Bhayani NH, 2014).

Otras opciones como las prótesis esofágicas o la escleroterapia del EEI podrían ser indicaciones para pacientes que no sean candidatos ni a la dilatación ni a la cirugía.

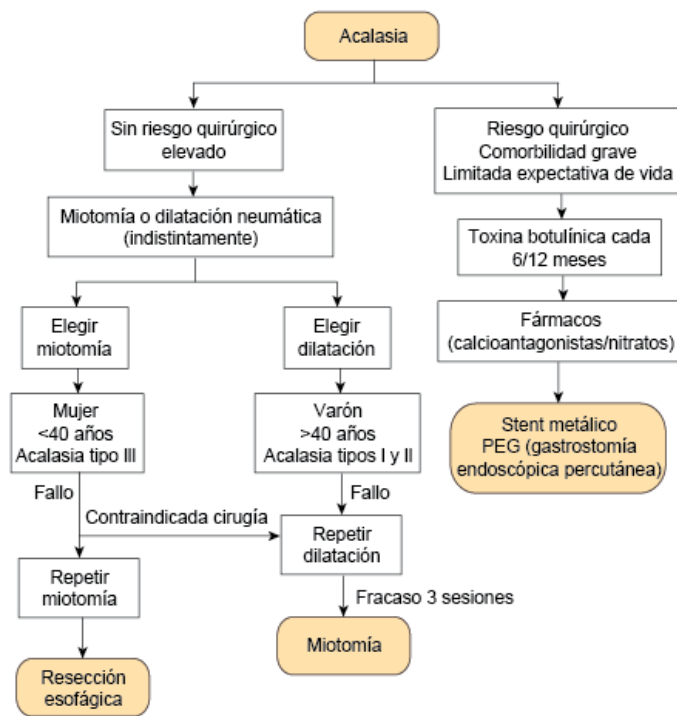


Figura 1. Algoritmo terapéutico en la Acalasia.

¿Cuál es el seguimiento?

La acalasia es una enfermedad progresiva donde la eficacia de las diferentes opciones terapéuticas va ineludiblemente declinando a lo largo del tiempo. Por eso se hace necesario el seguimiento de los pacientes tanto para asegurar el control clínico como para evaluar la necesidad de retratamiento y prevenir las complicaciones posteriores. Se sugiere que la primera revisión se haga a los 2-3 meses con seguimientos posteriores según la presencia de síntomas o según el esofagograma o el endoFlip. El esofagograma (estudio baritado cronometrado) es el mejor predictor de recurrencias. El endoFlip es una reciente técnica endoluminal que mide la distensibilidad del esfínter esofágico aportando imágenes funcionales del diámetro de la unión gastroesofágica en tiempo real. Parece tener muy buena correlación con el estudio baritado (Moonen A, 2014).

Si los síntomas son escasos y el vaciado es rápido las revisiones serían cada 2-3 años y anuales en caso contrario (Eckardt AJ, 2011; Boeckxstaens GE, 2014).

A pesar del tratamiento, en un 10-15% de pacientes la enfermedad progresa de manera que a los 10 años del diagnóstico pueden presentar complicaciones. Un 5% de ellos evoluciona hacia acalasia terminal que se manifiesta por un megaesófago con un vaciado esofágico muy enlentecido, esofagitis por reflujo gastroesofágico o presencia de lesiones preneoplásicas (Moonen A, 2014). El tratamiento es la resección esofágica aunque algunos cirujanos prefieren la miotomía de Heller y reservar la esofagectomía en caso de fracaso de la miotomía (Vaezi MF, 2013; Luján-Sanchis M, 2015).

La acalasia tiene un riesgo de 7 a 140 veces superior a la población general de presentar carcinoma de células escamosas de esófago. Se acepta la conveniencia de realizar endoscopias de seguimiento en pacientes con acalasia de tiempo de evolución superior a 15 años o con éxtasis esofágico. No hay consenso en cuanto a los intervalos de monitorización aunque algún autor sugiere cada 3 años (Vaezi MF, 2013).

Bibliografía

- Bhayani NH, Kurian AA, Dunst CM, Sharata AM, Rieder E, Swanstrom LL. A comparative study on comprehensive, objective outcomes of laparoscopic Heller myotomy with per-oral endoscopic myotomy (POEM) for achalasia. Ann Surg. 2014;259(6):1098-103. PubMed [PMID: 24169175](#)
- Boeckxstaens GE, Zaninotto G, Richter JE. Achalasia. Lancet. 2014;383(9911):83-93. PubMed [PMID: 23871090](#). [Texto completo](#)
- Campos GM, Vittinghoff E, Rabl C, Takata M, Gadenstätter M, Lin F, et al. Endoscopic and surgical treatments for achalasia: a systematic review and meta-analysis. Ann Surg. 2009;249(1):45-57. PubMed [PMID: 19106675](#)
- Chuah SK, Hsu PI, Wu KL, Wu DC, Tai WC, Changchien CS. 2011 update on esophageal achalasia. World J Gastroenterol. 2012;18(14):1573-8. PubMed [PMID: 22529685](#). [Texto completo](#)
- Eckardt AJ, Eckardt VF. Treatment and surveillance strategies in achalasia: an update. Nat Rev Gastroenterol Hepatol. 2011;8(6):311-9. PubMed [PMID: 21522116](#)
- Kahrilas PJ, Bredenoord AJ, Fox M, Gyawali CP, Roman S, Smout AJ, et al.; International High Resolution Manometry Working Group. The Chicago Classification of esophageal motility disorders, v3.0. Neurogastroenterol Motil. 2015;27(2):160-74. PubMed [PMID: 25469569](#)
- Kumta NA, Mehta S, Kedia P, Weaver K, Sharaiha RZ, Fukami N, et al. Peroral endoscopic myotomy: establishing a new program. Clin Endosc. 2014;47(5):389-97. PubMed [PMID: 25324996](#). [Texto completo](#)
- Leyden JE, Moss AC, MacMathuna P. Endoscopic pneumatic dilation versus botulinum toxin injection in the management of primary achalasia. Cochrane Database Syst Rev. 2014;12:CD005046. PubMed [PMID: 25485740](#)
- Luján-Sanchis M, Suárez-Callol P, Monzó-Gallego A, Bort-Pérez I, Plana-Campos L, Ferrer-Barceló L, et al. Management of primary achalasia: The role of endoscopy. World J Gastrointest Endosc. 2015;7(6):593-605. PubMed [PMID: 26078828](#). [Texto completo](#)
- Lynch KL, Pandolfino JE, Howden CW, Kahrilas PJ. Major complications of pneumatic dilation and Heller myotomy for achalasia: single-center experience and systematic review of the literature. Am J Gastroenterol. 2012;107(12):1817-25. PubMed [PMID: 23032978](#). [Texto completo](#)
- Moonen A, Boeckxstaens G. Current diagnosis and management of achalasia. J Clin Gastroenterol. 2014;48(6):484-90. PubMed [PMID: 24926623](#)
- Moonen AJ, Boeckxstaens GE. Management of achalasia. Gastroenterol Clin North Am. 2013;42(1):45-55. PubMed [PMID: 23452630](#)
- O'Neill OM, Johnston BT, Coleman HG. Achalasia: a review of clinical diagnosis, epidemiology, treatment and outcomes. World J Gastroenterol. 2013;19(35):5806-12. PubMed [PMID: 24124325](#). [Texto completo](#)
- Rohof WO, Salvador R, Annese V, Bruley des Varannes S, Chaussade S, Costantini M, et al. Outcomes of treatment for achalasia depend on manometric subtype. Gastroenterology. 2013;144(4):718-25; quiz e13-4. PubMed [PMID: 23277105](#). [Texto completo](#)

- Vaezi MF, Pandolfino JE, Vela MF. ACG clinical guideline: diagnosis and management of achalasia. Am J Gastroenterol. 2013;108(8):1238-49; quiz 1250. PubMed [PMID: 23877351](#)
- Verne GN, Hahn AB, Pineau BC, Hoffman BJ, Wojciechowski BW, Wu WC. Association of HLA-DR and -DQ alleles with idiopathic achalasia. Gastroenterology. 1999;117(1):26-31. PubMed [PMID: 10381906](#)
- Weber CE, Davis CS, Kramer HJ, Gibbs JT, Robles L, Fisichella PM. Medium and long-term outcomes after pneumatic dilation or laparoscopic Heller myotomy for achalasia: a meta-analysis. Surg Laparosc Endosc Percutan Tech. 2012;22(4):289-96. PubMed [PMID: 22874676](#)
- Wen ZH, Gardener E, Wang YP. Nitrates for achalasia. Cochrane Database Syst Rev. 2004;(1):CD002299. PubMed [PMID: 14973987](#)

Más en la red

- Bowers SP. Esophageal motility disorders. Surg Clin North Am. 2015 Jun;95(3):467-82. PubMed [PMID: 25965124](#)
- Harnik IG. In the Clinic. Gastroesophageal Reflux Disease. Ann Intern Med. 2015 Jul 7;163(1):ITC1. PubMed [PMID: 26148292](#)
- Pandolfino JE, Gawron AJ. Achalasia: a systematic review. JAMA. 2015 May 12;313(18):1841-52. PubMed [PMID: 25965233](#)
- Vaezi MF, Pandolfino JE, Vela MF. ACG clinical guideline: diagnosis and management of achalasia. Am J Gastroenterol. 2013;108(8):1238-49; quiz 1250. PubMed [PMID: 23877351](#)

Autores

- Elena Maquiera Díez Médico Residente de Medicina Familiar y Comunitaria
- Salvador Tranche Iparraguirre Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

Centro de Salud El Cristo. Oviedo. España.

Conflicto de intereses: No disponible.



Elsevier España S.L.U. © 2018. Todos los derechos reservados.

Esta web utiliza cookies. Para obtener mas información o denegar su uso, por favor visite la [Página de cookies](#).

[Términos y condiciones](#) - [Política de Privacidad](#) |

