

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de interés.

Referencias

1. Flores Cruz G, Aguila Gómez MV, Lazo Vargas A, et al. Ascitis quílosa o quíloperitoneo, un desafío diagnóstico y un reto en el tratamiento conservador para el cirujano general: presentación de un caso y revisión de la literatura. *Revista Médica La Paz*. 2021;27:47–53 [consultado 21 Nov 2023] Disponible en http://www.scielo.org.bo/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-89582021000100008&lng=es&nrm=iso
2. Cárdenas A, Chopra S. Chylous ascites. *Am J Gastroenterol*. 2002;97:1896–900, [http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9270\(02\)04268-5](http://dx.doi.org/10.1016/S0002-9270(02)04268-5).
3. Berzigotti A, Seijo S, Reverter E, et al. Assessing portal hypertension in liver diseases. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2013;7:141–55, <http://dx.doi.org/10.1586/egh.12.83>.
4. Ben-Ami H, Nagachandran P, Assalia A, et al. Acute transient chylous ascites associated with acute biliary pancreatitis. *Am J Med Sci*. 1999;318:122–3, <http://dx.doi.org/10.1097/0000441-199908000-00011>.
5. Zhang ZY, Howard JM. Chylous ascites. A late complication of massive peripancreatic necrosis. *Int J Pancreatol*. 1997;21:259–61, <http://dx.doi.org/10.1007/BF02821613>.
6. Almakdisi T, Massoud S, Makdisi G. Lymphomas and chylous ascites: Review of the literature. *Oncologist*. 2005;10:632–5, <http://dx.doi.org/10.1634/theoncologist.10-8-632>.
7. Prasad D, Srivastava A, Tambe A, et al. Clinical profile response to therapy, and outcome of children with primary intestinal lymphangiectasia. *Dig Dis*. 2019;37:458–66, <http://dx.doi.org/10.1159/000499450>.

8. Evans J, Clark MF, Mincher L, et al. Chylous effusions complicating lymphoma: A serious event with octreotide as a treatment option. *Hematol Oncol*. 2003;21:77–81, <http://dx.doi.org/10.1002/hon.710>.
9. Santos E, Moussa AM. Chylous ascites and lymphocelles: Evaluation and interventions. *Semin Intervent Radiol*. 2020;37:274–84, <http://dx.doi.org/10.1055/s-0040-1713445>.
10. White MA, Agle SC, Padia RK, et al. Denver peritoneovenous shunts for the management of malignant ascites: A review of the literature in the post LeVeen Era. *Am Surg*. 2011;77:1070–5, <http://dx.doi.org/10.1177/000313481107700830>.

S.A. Chávez-Sánchez^{a,*}, S. Ordinola-Solís^b,
V. Aguilar-Sánchez^c y C. García-Encinas^d

^a Servicio de Gastroenterología, Hospital Nacional Cayetano Heredia, Lima, Perú

^b Universidad Peruana Cayetano Heredia, Lima, Perú

^c Servicio de Gastroenterología, Clínica San Felipe, Lima, Perú

^d Unidad Funcional del Hígado, Hospital Nacional Cayetano Heredia, Lima, Perú

* Autora para correspondencia. Dirección: Jr. Marco Nicolini 128 - Dpto. 402. Lima, Perú. Teléfono: (+51) 975243000
Correo electrónico: siomara.chavez@upch.pe
(S.A. Chávez-Sánchez).

<https://doi.org/10.1016/j.rgmx.2024.05.006>
0375-0906/ © 2024 Asociación Mexicana de Gastroenterología.
Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access bajo la CC BY-NC-ND licencia (<http://creativecommons.org/licencias/by-nc-nd/4.0/>).

Acalasia cricofaríngea: una causa infrecuente de disfagia en la infancia



Cricopharyngeal achalasia: A rare cause of dysphagia in infancy

La acalasia cricofaríngea (AC) es un trastorno motor causado por la falta de relajación del músculo cricofaríngeo durante la deglución¹. Es poco frecuente en pediatría y de etiología multifactorial, relacionado con alteración de los plexos nerviosos intramurales, trastornos del sistema nervioso central e infecciones². Puede presentarse desde los primeros meses de vida, aunque el diagnóstico suele retrasarse debido a su inespecificidad sintomática y el bajo índice de sospecha. Se manifiesta con disfagia, regurgitación, reflujo nasofaríngeo, tos, sialorrea, neumonías recurrentes, broncoaspiración y falla de medro^{3,4}.

Presentamos un paciente masculino conocido por gastro-pediatría desde los 7 meses de vida, con historia desde el primer día de síntomas respiratorios altos, reflujo nasofaríngeo predominantemente nocturno, adicionalmente con episodios broncoobstructivos recurrentes y episodios de apnea, tos durante la lactancia, sialorrea y mal manejo de secreciones. Con la alimentación complementaria presentó atragantamiento, salida de contenido alimentario por nariz, vómito y regurgitación ocasional. En la primera consulta

las medidas antropométricas eran: peso: 7.65 kg (–0.87 DE); talla: 70 cm (0.08 DE); P/T (–1.18 DE). Examen físico sin alteraciones. Por clínica de disfagia orofaríngea se realizó serie esofagogastroduodenal (SEG), en la cual se documentó disminución del 60% de la luz esofágica cervical entre C3 y C4 (fig. 1), sugiriendo un espasmo del cricofaríngeo vs anillo vascular. En la esofagogastroduodenoscopia (EGD) se observó disminución del 60% de la luz del cricofaríngeo, que impedía franquearlo. Se realizó a los 8 meses de vida la primera sesión de dilatación endoscópica, con mejoría de la disfagia y de los síntomas respiratorios. Se sospechó acalasia cricofaríngea. La manometría esofágica de alta resolución con sonda en estado sólido de 4.2 mm de diámetro externo y 36 sensores mostró un patrón de presurización anormal en el cricofaríngeo compatible con AC (fig. 2). El paciente estuvo libre de síntomas hasta los 28 meses de vida. Posteriormente presentó recurrencia de la disfagia. Hasta el momento el paciente ha requerido dos dilataciones endoscópicas, a los 30 y a los 46 meses, respectivamente, utilizando en la primera dilatación un balón de 8 mm avanzando progresivamente con 10 mm, 12 mm, hasta 15 mm. Actualmente tiene 56 meses de vida, sin disfagia, ni nuevos eventos broncoobstructivos, con adecuada ganancia ponderal.

La disfagia en lactantes obliga a descartar patologías orgánicas como estenosis esofágica, fístula traqueoesofágica o hendidura traqueoesofágica⁵. La AC se menciona dentro del diagnóstico diferencial. Requiere un alto índice



Figura 1 Serie esofagogastroduodenal: disminución del 60% de la luz esofágica cervical entre C3 y C4, paso filiforme del contraste a la cavidad gástrica, acumulación de contraste en la faringe con reflujo velopalatino y oronasal.

de sospecha, y su retraso diagnóstico puede conducir a complicaciones graves, como broncoaspiración, neumonías recurrentes, deshidratación, desnutrición e incluso la muerte^{4,6}.

El estudio de abordaje inicial es la SEG D o la cinevideodeglución, que evalúan el paso de contraste o de alimentos a través de la faringe, y signos de penetración y/o aspiración a la vía aérea⁵. Se mencionan hallazgos típicos, como el paso filiforme por el esófago cervical, la acumulación en la faringe, la regurgitación nasal o la aspiración del contraste, y la protrusión posterior en la unión faringoesofágica a nivel

de C5-C6⁶. La manometría esofágica es el método diagnóstico confirmatorio, ya que evalúa las presiones de apertura del esfínter esofágico superior (EES)^{4,6}. En la AC se ha descrito elevación de las presiones en reposo del EES y ausencia de la relajación de este durante la deglución, con panpresurización, hallazgos encontrados en nuestro paciente (fig. 2). Algunos autores sugieren la EGD como parte del estudio de rutina para la AC, siendo característico el espasmo en el introito esofágico⁶. Nuestro paciente presentó todas las alteraciones que se refieren en la literatura en todos los estudios mencionados anteriormente.

Los trabajos publicados sobre el tratamiento son escasos^{7,8}. Los fármacos anticolinérgicos tienen poca efectividad y actualmente no se recomiendan¹. El tratamiento de la AC es una tarea desafiante debido a los riesgos inherentes al procedimiento, como la perforación esofágica, la mediastinitis e incluso la muerte⁸. Las dilataciones endoscópicas con balón neumático o con bujías Savary se consideran la primera opción terapéutica⁸. Un metaanálisis mostró tasas de éxito que oscilaban entre el 65 y el 100%, con tasas de recurrencia entre el 0 y el 50% de los casos⁷. La recurrencia de síntomas en nuestro paciente se ha presentado después del año de cada dilatación endoscópica, logrando remisión completa de la disfagia y los síntomas respiratorios entre cada una de ellas.

La toxina botulínica a dosis entre 25-100 unidades inyectada en el cricofaríngeo inhibe la liberación de acetilcolina produciendo relajación temporal del músculo y facilitando el tránsito de alimentos⁸. Las tasas de respuesta oscilan entre el 43 y el 100%, aunque una revisión de Cochrane mostró que hay evidencia insuficiente para su uso generalizado⁹.

La miotomía del cricofaríngeo es la terapia de elección y definitiva cuando no se ha obtenido buena respuesta con las dilataciones⁸. Estudios exclusivamente retrospectivos comparan la técnica abierta con la endoscópica, mostrando que esta última tiene menores tiempos operatorios, menores estancias hospitalarias y menos complicaciones. No obstante, ambos grupos demostraron mejoría funcional¹⁰. Estos tratamientos no se han planteado en nuestro paciente

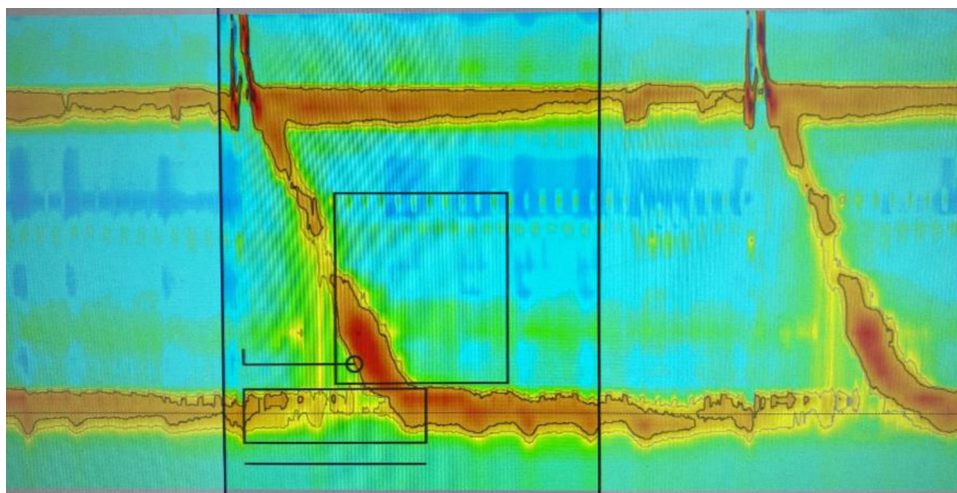


Figura 2 Manometría esofágica de alta resolución: patrón de presurización anormal en el cricofaríngeo dado por una presión intrabolo aumentada, con presión media del esfínter esofágico: 140 mmHg (normal: 34-104 mmHg).

debido a la buena respuesta que presentó con las dilataciones esofágicas.

En conclusión, el diagnóstico precoz de AC precisa un alto índice de sospecha clínica, y debe incluirse en el diagnóstico diferencial de lactantes con disfagia. La manometría esofágica es el estudio de elección; sin embargo, tiene dificultades técnicas para su realización en lactantes. Hasta la fecha, no se han realizado estudios para discernir cuál de los tratamientos es más exitoso, y recomendamos las dilataciones esofágicas como tratamiento de primera línea, teniendo en cuenta su perfil de riesgos-beneficios.

Consideraciones éticas

Los autores declaran que para la realización de este artículo se cumplió el derecho a la privacidad y que no aparecen datos de pacientes y consentimiento informado.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Los autores declaran que en el presente trabajo no fue necesario autorización del comité de ética por tratarse de una descripción en retrospectivo de la evolución de un caso clínico, el cual cuenta para la publicación con el consentimiento informado y autorización de los padres del paciente para su publicación.

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Financiación

No se recibió patrocinio de ningún tipo para llevar a cabo este artículo.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Casal-Beloy I, García-González M, Moreno-Álvarez A, et al. Acalasia cricofaríngea primaria. *An Pediatr*. 2020;92:243–4, <http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2019.01.007>.
2. Menezes MA, Herbelli FAM, Patti MG. High-resolution manometry evaluation of the pharynx and upper esophageal sphincter motility in patients with achalasia. *J Gastrointest Surg*. 2015;19:1753–7, <http://dx.doi.org/10.1007/s11605-015-2901-5>.

3. Tüner ÖB, Demir N, Ciecieraga T, et al. Assessment of pediatric cricopharyngeal achalasia with high resolution manometry. *Turk J Pediatr*. 2019;61:804–9, <http://dx.doi.org/10.24953/turkjp.2019.05.025>.
4. Rodríguez-Iglesias P, Ibáñez-Pradas V, Alamar-Velázquez A, et al. Acalasia cricofaríngea: diagnóstico y alternativas terapéuticas. *Cir Pediatr*. 2015;28:81–3.
5. Martínez-Marín JD. Barra cricofaríngea (acalasia cricofaríngea): Informe de un caso. *Rev Col Gastroenterol*. 2006;21:306–8.
6. Huoh KC, Messner AH. Cricopharyngeal achalasia in children: Indications for treatment and management options. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 2013;21:576–80, <http://dx.doi.org/10.1097/01.moo.0000436789.29814.62>.
7. Ashman A, Dale OT, Baldwin DL. Management of isolated cricopharyngeal dysfunction: Systematic review. *J Laryngol Otol*. 2016;130:611–5, <http://dx.doi.org/10.1017/S0022215116007994>.
8. Dewan K, Santa-María C, Noel J. Cricopharyngeal achalasia: Management and associated outcomes—a scoping review. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 2020;163:1109–13, <http://dx.doi.org/10.1177/0194599820931470>.
9. Regan J, Murphy A, Chiang M, et al. Botulinum toxin for upper oesophageal sphincter dysfunction in neurological swallowing disorders. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;2014:CD009968, <http://dx.doi.org/10.1002/14651858.CD009968.pub2>.
10. Huntley C, Boon M, Spiegel J. Open vs. endoscopic cricopharyngeal myotomy: Is there a difference? *Am J Otolaryngol*. 2017;38:405–7, <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjoto.2017.03.010>.

C.A. Cuadros-Mendoza*, K. Lozano-Agudelo, M.C. Gómez-Franco y L.V. Parra Izquierdo

Departamento de Salud Digestiva Pediátrica, Complejo Médico Fundación Cardiovascular de Colombia - Hospital Internacional de Colombia, Piedecuesta, Santander, Colombia

* Autor para correspondencia. Departamento de Gastroenterología Pediátrica del Complejo Médico, Fundación Cardiovascular de Colombia- Hospital Internacional de Colombia. Hospital Internacional de Colombia, Km 7 Autopista Bucaramanga-Piedecuesta Valle de Menzuli. Teléfono: +(+57) 3173769314.

Correo electrónico: carloscuadros17@gmail.com (C.A. Cuadros-Mendoza).

<https://doi.org/10.1016/j.rgm.2024.05.009>

0375-0906/ © 2024 Asociación Mexicana de Gastroenterología. Publicado por Masson Doyma México S.A. Este es un artículo Open Access bajo la CC BY-NC-ND licencia (<http://creativecommons.org/licencias/by-nc-nd/4.0/>).