

Niña de 11 años con pérdida ponderal del 12 % en 6 meses

M.^aT. González Martínez, J.M. Lorenzo Torvisco y M.C. Mosquera Villaverde

Servicio de Pediatría. Hospital del Bierzo (INSALUD). Ponferrada. León.

(An Esp Pediatr 2002; 56: 197-198)

CASO CLÍNICO

Niña de 11 años remitida para estudio por un proceso de pérdida ponderal del 4 kg en los últimos 6 meses. La familia relaciona el inicio del proceso con la aparición en el escenario familiar de una sobrina, hija de su única hermana, 11 años mayor que ella, con la que mantenía una estrecha relación antes de su maternidad. En la anamnesis destacaba la presencia de vómitos y regurgitaciones de intensidad variable, y carácter inicialmente intermitente, que la niña intentó ocultar, de aproximadamente 1 año de evolución. Refiere también dificultades para deglutir, siendo los biberones y papillas de su sobrina el único alimento que toma sin dificultad. Los vómitos se intensificaron con la llegada del período vacacional, en el que manifiesta un cambio de conducta mostrándose despótica y exigente.

Antecedentes familiares. Neurosis depresiva crónica paterna y depresión y colon irritable en la madre.

Antecedentes personales. Peso y talla mantenidos en P₂₅ y P₅₀, respectivamente, a lo largo del desarrollo.

Episodio autolimitado de vómitos, dolor abdominal y anorexia de 1 mes de duración a los 4 años de vida.

Diagnosticada a los 8 años de estreñimiento y encopresis coincidente con dolor abdominal, vómitos y disfagia. Los síntomas, incluida la disfagia, desaparecieron progresivamente tras realizar desimpactación fecal y conseguirse la regularización del hábito intestinal, no acudiendo por este motivo a la última revisión programada.

Exploración. Importante hábito asténico con un peso de 26 kg (P ≤ 3), talla de 146 cm (P₅₀).

Destacaba la presencia de hipodinamia y contacto pobre, siendo normal la exploración sistemática excepto hipertricosis.

Exámenes complementarios. Hemograma, bioquímica básica, perfil hepático, reactantes de fase aguda, estudio de coagulación: dentro de la normalidad. Ecografía abdominal: bazo accesorio, resto sin hallazgos. Coproculti-

vo, urocultivo, parásitos en heces: normales. Sangre oculta en heces: negativa. Tránsito esofagogástrico. (Véanse figs. 1 y 2.)

PREGUNTA

¿Cuál es su diagnóstico?



Figura 1. Tránsito esofagogástrico que muestra una gran dilatación esofágica.



Figura 2. Detalle de la unión esofagogástrica.

Correspondencia: Dra. M.^aT. González Martínez.
San Juan Apóstol, 3, 1.^o A.
24400 Ponferrada. León.

Recibido en julio de 2001.

Aceptado para su publicación en julio de 2001.

TABLA 1. Manometría esofágica

	Presión en reposo	Comportamiento dinámico	Amplitud de la onda
Extremidades superiores	38,7 mmHg	Normal	-
Cuerpo	+ 16,7 mmHg	Ondas aperistálticas: 100%	42 mmHg
Extremidades inferiores	33,5 mmHg	Ausencia de relajación: 100%	-

ACALASIA ESOFÁGICA

La gran dilatación esofágica (fig. 1), así como la imagen en cola de ratón en la unión esofagogástrica (fig. 2) son altamente sugerentes de acalasia esofágica. El hallazgo de un molde alimenticio ocupante del tercio distal del esófago apoyan este diagnóstico, que fue confirmado con la realización de manometría esofágica (tabla 1) cuyos resultados confirmaron el diagnóstico de acalasia típica.

La acalasia es una enfermedad poco común (1/10.000 habitantes), estimándose que sólo en el 5% la aparición de los síntomas es anterior a los 15 años¹. Su baja incidencia y el hecho de que comparta síntomas con enfermedades como la anorexia nerviosa y la depresión, cuya frecuencia se ha incrementado llamativamente en los últimos años durante la adolescencia y preadolescencia puede conducir al retraso diagnósticos^{2,3}. Concretamente en este caso la impresión diagnóstica inicial fue de depresión, aunque se realizaron los exámenes complementarios pertinentes para descartar organicidad en la sintomatología gastrointestinal asociada.

Existen diferentes teorías sobre la etiopatogenia de la acalasia: neurogénica, miogénica, hormonal¹ e inmunológica⁴. Entre los hallazgos anatomopatológicos destaca la

alteración del plexo de Auerbach y la ausencia de células gangliónicas del plexo mioentérico que contienen óxido nítrico en el segmento esofágico alterado⁵. La degeneración de las células ganglionares parece ser progresiva, persistiendo la pérdida neuronal incluso 10 años después del inicio de la enfermedad.

Estas hipótesis y la patocronía de la sintomatología en el caso descrito suscitan los siguientes comentarios:

1. La sintomatología autolimitada referida por primera vez los 4 años y con posterioridad a los 8 años podrían haber sido ya una acalasia, retrasando el diagnóstico una evolución en brotes similar a la de otros trastornos neurodegenerativos.

2. Su asociación con el estreñimiento y la encopresis pudiera ser casual, pero también podría formar parte de una disfunción vagal gastrointestinal polifocal⁶.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nurko S. Other Motor disease. En: Walker, Durie, Hamilton, Walker-Smith y Watkins Pediatric Gastrointestinal Disease, 2.^a ed. Vol. 1. Mosby 1996; 475-491A.
2. Yglesias A, Riol M, Alzina V, Azcona C. Oesophageal achalasia and possible misdiagnosis. Act Ped Esp 1996; 54: 604-606.
3. Duane PD, Magee TM, Alexander MS. Oesophageal achalasia in adolescent women mistaken for anorexia nervosa. Br Med J 1992; 305: 43.
4. Clarck SB, Rice TW, Tubbs RR, Ritcher JE, Goldblum JR. The nature of the myenteric infiltrate in achalasia: An immunohistochemical analysis. Am J Surg Pathol 2000; 24: 1153-1158.
5. Hirano I. Pathophysiology of achalasia. Curr Gastroenterol Rep 1999; 1: 198-202.
6. Rinaldi R, Cortelli P, Di Simone MP, Pierangeli G, D'Alessandro R, Mattioli S. Cardiovascular autonomic function in patients with primary achalasia. Dig Dis Sci 2000; 45: 825-829.