

11209

2 ej 19



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

ACALASIA DEL ESOFAGO

**EXPERIENCIA EN SU MANEJO:
DEPARTAMENTO DE CIRUGIA GENERAL
H. E. C. M. R.**

TESIS DE POSTGRADO

DR. PEDRO CASTILLO CABRERA



MEXICO, D. F.

1986

FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

CONTENIDO

	Página
INTRODUCCION	7
REVISION DE LA LITERATURA	
A.- Anatomía quirúrgica del esófago	8
B.- Fisiología del esófago	11
C.- Antecedentes históricos de la acalasia	14
D.- Acalasia del esófago	16
1.- Definición	16
2.- Frecuencia- Historia natural	16
3.- Etiología y patogenia	17
4.- Histopatología	18
5.- Cuadro clínico	18
6.- Diagnóstico	19
7.- Radiología	19
8.- Endoscopia	20
9.- Manometría	20
10.- Diagnóstico diferencial	23
11.- Manejo de la acalasia del esófago	24
a.- Dilatación versus esofagomiotomía	26
b.- Esofagomiotomía para acalasia del esófago	29
c.- Efectos de la miotomía sobre la motilidad esofágica	31
d.- Complicaciones postcardiomiotomía	31
DISEÑO DE LA INVESTIGACION	
A.- Objetivos	33
b.- Material y métodos	34

C.- Resultados	34
D.- Discusión	40
E.- Conclusión	43
RESUMEN	46
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS	47

I N T R O D U C C I O N

El esófago recorre a lo largo de un camino potencialmente peligroso y de difícil acceso. No tiene una cubierta protectora, carece de un mesenterio y su irrigación es del tipo marginal. Los primeros reportes sobre patología y cirugía esofágica son escritos en el " Papiro de Smith " y datan de 3 000 a 2 500 años atrás (1).

Entre la diversidad de patología esofágica conocida actualmente gracias a los adelantos técnicos, la acalasia es una de las enfermedades más antigua registrada en la literatura; sin embargo a más de 300 años de su primera descripción, aún no se conoce verdaderamente su etiología. Factores de tipo neurogénico participa en la fisiopatología. El tratamiento actual, no es bien aceptado en diferentes partes del mundo, según reportes observados en la literatura.

En base a los puntos anteriores y ante la perspectiva del enfrentamiento futuro del problema, se realizó una revisión de la literatura sobre acalasia del esófago expresados en la primera parte de éste trabajo. En la segunda parte, se expone la experiencia sobre el manejo de acalasia en el servicio de Cirugía General del Hospital de Especialidades del Centro Médico la Raza. Se ha puesto énfasis en los conocimientos prácticos y en presentarlos de manera objetiva.

Este trabajo es presentado a manera de tesis recepcional de la especialidad en Cirugía General.

REVISIÓN DE LA LITERATURA

Anatomía del esófago

El esófago es un conducto musculomembranoso de dirección longitudinal. Conduce los alimentos desde la faringe hasta el estómago. Por arriba comienza a nivel de un plano horizontal que pasa por el borde inferior del cartilago cricoides, correspondiendo al sujeto de pie a nivel de la séxta o séptima vértebra cervical; - por abajo comunica con el estómago a nivel del cardias que está enfrente del lado izquierdo de la décima o de la undécima vértebra dorsal. Inicialmente ocupa la parte inferior del cuello, después desciende en el tórax, hundido profundamente - en el mediastino posterior a más de 12 cm. del plano esternal, delante de la columna vertebral. Atraviesa al diafragma por el hiato esofágico.

Topográficamente se le consideran cuatro porciones: cervical, torácica, diafragmática y abdominal. Aunque sigue la curvatura de la columna vertebral, se separa de ella a partir de la cuarta o quinta vértebra dorsal.

Los medios de fijación hacia arriba es por su contigüidad con la faringe y a la conexión íntima de su túnica muscular con la cara posterior del cartilago cricoides. Hacia abajo, por su continuidad con el estómago y por ciertos repliegues peritoneales que unen su porción abdominal al diafragma. En toda su longitud, por medio de fascículos de tejido conjuntivo que lo unen a todos los organos vecinos, y en tórax a través de las pleuras.

La longitud del esófago es de aproximadamente 25 cm.; la forma y calibre de este organo, está en función al estado de vacuidad o de distensión. En su trayecto, presenta tres estrechamientos: cricoideo, aórticobronquial y diafragmático, estos son el resultado de la compresión ejercida sobre el esófago por las formaciones vecinas.

La distensión del esófago es bastante considerable, es necesaria una presión de

un metro de mercurio para lograr la rotura del esófago sano. La mucosa es la menos extensible. Los músculos no estallan pero se erosionan. La tracción de los hilos de sutura corta fácilmente el tejido esofágico muscular que nada tiene de compacto, al contrario de la mucosa que constituye el plano más resistente. Estas dos últimas características son bien conocidos por el cirujano.

Sólo se puede alargar en escasas proporciones, pero los extremos seccionados se retraen varios centímetros de una y otra parte de la sección. No se puede esperar la afrontación conveniente de los segmentos de un esófago del que haya resecado un fragmento de 4 cm. de longitud.

El esófago se compone en esencia de tres tunicas concéntricas y regularmente superpuestas: una externa o muscular, media o celular e interna o mucosa. El conjunto elástico que tapiza el esófago en toda su longitud funciona como una cuarta capa. La capa muscular se compone de fibras estriadas en el cuarto superior del esófago tanto para la longitudinal como la circular. A partir del segundo cuarto superior, se inicia fibras musculares lisas, de tal forma que la mitad inferior hay ausencia de fibras estriadas. La distribución de la musculatura en la unión faringoesofágica, deja un segmento triangular casi desprovisto de músculo por donde se puede herniar la mucosa y formar los divertículos faringoesofágicos.

El epitelio esofágico es pavimentoso estratificado análogo al de la boca y de la faringe. Dos tipos de glándulas se hallan anexos al esófago: las esofágicas y cardiales.

Las arterias del esófago, proceden de varios orígenes: las esofágicas superiores son proporcionadas por la tiroidea inferior, rama de la subclavia; las arterias esofágicas medias nacen directamente de la aórtica torácica, de las bronquiales y de las intercostales. Las arterias esofágicas inferiores se originan de las arterias diafragmáticas inferiores y de la coronaria estomáquica.

Las venas mucosa y submucosa drenan inicialmente al plexo venoso submucoso, sus ramas eferentes se unen a las venas de la capa muscular para formar el segundo plexo venoso periesofágico. Finalmente vierten su contenido a las venas tiroideas inferiores, diafragmáticas superiores, bronquiales, pericárdicas, ácigos y a la coronaria estomáquica que constituye una vía de derivación natural de la circulación portal en casos de hipertensión de éste sistema.

Los linfáticos se inician por los troncos y tronquitos que nacen de estas dos redes van a la superficie libre del esófago, donde terminan de la siguiente manera: para la porción cervical, en parte en los ganglios subyacentes al esternocleidomastoideo, y en parte en los ganglios que se escalonan a lo largo de los nervios recurrentes; para la porción intratorácica, en los ganglios que se distribuyen alrededor del esófago, denominándose ganglios periesofágicos formando parte del grupo de los ganglios mediastínicos; para la porción abdominal, en los ganglios próximos al cardias (ganglios gástricos posteriores).

La inervación del esófago varía en relación con la región esofágica. En la zona del esfínter esofágico superior en donde predomina el músculo estriado, los nervios provienen del centro de la deglución y del núcleo ambiguo; en la zona de transición muscular estriada a lisa, su sistema nervioso deriva del núcleo ambiguo, motor dorsal del vago, núcleos no vagales, de los plexos no mientéricos y del sistema simpático; en el esfínter esofágico inferior predomina la inervación vagal y se encuentra receptores ganglionares peptidérgicos, para la dopamina y la histamina (2, 3).

Fisiología del esófago

El esfínter esofágico superior. Está formado principalmente por el músculo cricofaríngeo; constituye una zona de alta presión entre la faringe y el cuerpo del esófago. Su registro eléctrico demuestra una actividad constante. Su presión de reposo es de 30 mmHg; tiene una longitud de 3 cm. y no posee control voluntario directo. Su mecanismo principal es mediante la deglución.

Cuerpo del esófago. Al pasar el bolo alimenticio del esfínter esofágico superior al esófago se ha observado los siguientes eventos: inicia la contracción breve del músculo circular, que al relajarse es seguido de inmediato de la contracción sostenida del músculo longitudinal y una vez que esta contracción cede se contrae nuevamente el músculo circular y se establece un periodo de latencia. En esta forma se origina la contracción primaria peristáltica. La presión que se desarrolla en la luz del esófago es importante para impulsar el bolo contra el gradiente de presión producido por el estómago y varía de 38 a 120 mmHg. La presión máxima se alcanza en 1 seg., se sostiene durante 0.5 seg. y disminuye en un lapso de 1.5 seg. La velocidad de desplazamiento de la onda, fluctúa entre 2 a 6 cm/seg., alcanza la parte terminal del esófago en 9 a 10 seg. La velocidad también depende de las propiedades físicas del bolo y la posición del cuerpo durante la deglución. Cuando el bolo es líquido y caliente hay aumento en la velocidad de la onda peristáltica, si el bolo es frío disminuye la velocidad.

Las ondas peristálticas secundarias, no dependen de la fase oral o faríngea, tampoco del sistema nervioso central. Se origina debido al remanente alimenticio o reflujo gastroesofágico. Su objetivo es vaciar el esófago y su mecanismo de producción es la distensión.

Las ondas peristálticas terciarias, se presentan habitualmente en ancianos o en algún estado patológico, como en el espasmo difuso del esófago. Por manometría son registrados como aumento de presión en diferentes zonas del cuerpo esofágico en forma simultánea.

El esfínter esofágico inferior. La porción terminal del esófago en una longitud de 4 cm., formado por músculo liso es considerado desde 1956 como esfínter funcional derivado de los estudios manométricos; pero anatómicamente no se ha demostrado un esfínter muscular. Su capacidad de funcionamiento como esfínter se ha definido como la propiedad que tiene su capa muscular circular de mantener una contracción constante. Por microdissección, se ha demostrado que existe relación del esfínter y la arquitectura muscular del cardias. Las funciones del esfínter esofágico inferior son, permitir el paso del bolo alimenticio hacia el estómago e impedir el reflujo gastroesofágico.

El funcionamiento del esfínter es bastante complejo, ya que en él interviene -- factores mecánicos, nerviosos, hormonales y químicos. Como factor mecánico, la obesidad predispone a la incompetencia del esfínter al aumentar el gradiente gastroesofágico. Las influencias neuronales que regulan la función del esfínter pueden ser de naturaleza variada. El papel fundamental del nervio vago es el enviar -- impulsos inhibidores que relajan al esfínter. Las hormonas gastrointestinales actúan sobre el esfínter esofágico inferior en diferentes formas. Las gastrinas, bombesina, producen contracción del esfínter; mientras que secretina, colecistoquinina, glucágon, péptido intestinal vasoactivo y péptido inhibidor gástrico tienen efecto relajante del esfínter. La acción más estudiada y se ha demostrado que la -- gastrina, puede variar su acción con la edad, esto se atribuye a la degeneración -- neuromuscular.

Las prostaglandinas F2a dan lugar a contracción del esfínter esofágico inferior en tanto que las prostaglandinas E1, E2 y A2, producen relajación .

Los fármacos conocidos que contraen al esfínter esofágico inferior son la metoclopramida, agentes colinérgicos y los alfa adrenérgicos (fenilefrina y noradrenalina). Las drogas que relajan al esfínter son los nitritos, alcohol, cafeína, nicotina y los agentes beta adrenérgicos (adrenalina, isopreterenol, salbutamol, teofilina y dipiridamol). Otros que se han utilizado en algunos padecimientos esofágico con fines terapéuticos son: carbuterol, pentolamina, verapamil, diltiazem y nifedipina, ha todos con efecto de relajación. Algunos actúan sobre el músculo indirectamente, otros a nivel de receptores de membrana, o bien bloqueando los canales celulares de calcio.

El alimento participa en forma importante en la competencia del esfínter esofá-

gico inferior, las proteínas dan lugar a contracción. Las grasas, café, chocolate y condimentos, tienen efecto relajante.

La génesis de la presión del esfínter esofágico inferior es el bajo potencial de membrana que se encuentra en el músculo liso. Se han propuesto tres factores de terminantes de esta presión: neural, hormonal y miogénica. Todos ellos pueden actuar como una vía común en la despolarización parcial calcio dependiente del músculo liso del esfínter, lo que resulta en una contracción tónica (3, 4).

ANTECEDENTES HISTORICOS DE LA ACALASIA

La acalasia es una de las enfermedades más antigua registrada del esófago. Thomas Willis fué el primero que la describió en 1679 como:

" Cierto sujeto de Oxford, mostró siempre tener vómitos al ser perturbado a la salida del esófago, y El languidecía de hambre. Cada día tenía el peligro de morir. Yo preparé un instrumento para El con un hueso de ballena, una varilla con un pequeño botón de esponja fijada en la cabeza; el enfermo habiendo tomado alimento, se golpea suavemente hacia abajo del esófago. Y el orificio empezaba a abrir.....
... y por éste medio debe ser sostenido diariamente durante 15 años " (1).

Con ésta descripción, no hubo duda que Willis diagnosticó y trató con éxito el primer caso conocido de acalasia del esófago.

En 1887, dos siglos después de la descripción de Willis; J. C. Russell de Southport, England; colocó un balón de goma inflable cubierto de seda, al final de una sonda y soplando inflaba el balón dilatando la estenosis. Este tratamiento tuvo éxito en los cinco pacientes en quienes fué empleado.

Sin embargo, un procedimiento quirúrgico para aliviar los síntomas de la acalasia no fué desarrollada hasta 200 años después. En 1904 Mickulicz, a través de una incisión abdominal insertó una vaina de goma por gastrostomía y realizó dilataciones del cardias. La plicación transtorácica, operación efectuada por Reisinger en 1907, reducía el tamaño del esófago dilatado; sin embargo no hubo mejoría a la deglución. En 1913 E. Heller introdujo una operación eficaz, que consistió en una miotomía anterior y posterior extendiéndose desde 2 cm. arriba de la constricción y hacia abajo sobre el cardias. Este exitoso procedimiento, con pequeñas variaciones ha soportado al exámen del tiempo. H. Plummer, en 1908 abrió el cardias es-

trechado usando una bujía; posteriormente él mismo usó un dilatador hidroestático - que aliviaba la sintomatología en forma eficaz por ruptura de las fibras musculares del cardias, un tanto similar a la operación de Heller; sin embargo es un procedimiento a ciegas y no puede ser controlado en forma precisa.

Los estudios patológicos de Rake en 1925; Hurst en 1927 y otros autores, demostraron la degeneración de las células ganglionares del plexo de Auerbach's como - la causa más probable de este padecimiento. Las causas fundamentales de estos cambios no han sido establecidos. El estudio fisiopatológico, empleando manometría - fué efectuado por primera vez por Kronecker y Meltser en 1883. El abordaje moderno ha sido usado principalmente desde la Segunda Guerra Mundial por Kramer, Ingelfinger, Pope, Ellis y cols., quienes han demostrado la eficacia de la operación - de Heller (1).

Actualmente el tratamiento que se dispone resulta inefectivo para reestablecer el peristaltismo normal. El objeto terapéutico es aliviar la obstrucción esofágica distal. Esto puede lograrse mediante dilatación energética o con esofagotomía. No obstante, no existe acuerdo en cuanto al cuál de estos métodos es superior. Para complicar más el problema, la controversia actual se centra en si junto la esofagotomía debe realizarse un procedimiento antirreflujo o no.

ACALASIA DEL ESOFAGO

Definición

El término **acalasia** fué introducido por Arthur Hurst en 1915 (1), deriva del griego y significa " falta de relajación ". Einhorn en 1888 sugirió que el trastorno se debía a la falta de relajación del cardias. La **acalasia** es una perturbación específica de la motilidad esofágica. Este padecimiento se encuentra caracterizado por cuatro aspectos fundamentales:

- Carencia de ondas primarias.
- Ausencia de relajación o incompleta del esfínter esofágico inferior.
- Aumento en la presión del esfínter esofágico inferior que ocurre en el 80% de los casos.
- Hipersensibilidad del esófago a las drogas colinérgicas.

Frecuencia e Historia natural

Se ha descrito la aparición de **acalasia** entre hermanos y entre padres e hijos de la misma familia; sin embargo se carece de evidencias que demuestren una incidencia familiar de la enfermedad. Aparece con frecuencia casi igual en hombres y mujeres (6) y se vé más comúnmente en adultos jóvenes y de mediana edad, con la mayor incidencia entre los 30 y 60 años. No tiene predominio por la raza. No es una enfermedad común. La incidencia promedio es de 1 a 2 en 100 000 habitantes.

Habitualmente se reconoce que la enfermedad es progresiva y que pasa a través de varias etapas caracterizados por grados crecientes de dilatación esofágica (7) Esta progresión sin embargo, no es tan predecible como podría esperarse, porque la duración de los síntomas no siempre se correlaciona bien con el calibre del esófago.

Las principales complicaciones de ésta enfermedad son la desnutrición, supuración pulmonar y el desarrollo de un carcinoma esofágico. Puede aparecer grave pérdida del peso y un estado de inanición si no se efectúa la dilatación o la intervención quirúrgica. La supuración pulmonar es secundaria a la aspiración accidental del contenido esofágico regurgitado. La complicación más grave de la acalasia del esófago es el desarrollo de un carcinoma esofágico. Esto habitualmente ocurre en la porción media del esófago en pacientes con enfermedad de prolongada evolución y rara vez se torna clínicamente evidente hasta que haya alcanzado un estado muy avanzado.

Etiología y Patogenia

A pesar de que este padecimiento es relativamente poco frecuente, constituye uno de los desórdenes motores del esófago que ha recibido mayor atención; si bien su etiología es desconocida, hay muchas teorías que tratan de explicarla. El establecimiento de un esófago atónico y flácido condujo a algunos a considerar que la causa primaria de la enfermedad era la falta de actividad motora, mientras que otros pensaron que el espasmo era el responsable de la obstrucción. También fueron considerados factores mecánicos, como el diafragma, el lóbulo izquierdo del hígado y causas traumáticas y congénitas. Sabemos en la actualidad que las alteraciones morfológicas y dinámicas de la acalasia son consecuencias de las lesiones a nivel de los plexos mientéricos.

Hurst en 1913 observó la ausencia de hipertrofia en el esfínter esofágico inferior. Racke en 1927 encontró degeneración de los plexos de Auerbach's. Templeton en 1948 observó por medio de los rayos X, la motilidad anormal y la ausencia de ondas propulsoras. Ingelfinger y Code en estudios manométricos encontraron alteraciones motoras difusas y Kramer e Ingelfinger en 1951 demostraron la hipersensibilidad a la acetil beta meta colina (8).

En 1964 se propuso una base neurogénica extraesofágica como etiología de la enfermedad. Los estudios efectuados por Casella (7), dió origen central de la enfermedad quizá por un virus neurotrópico con compromiso del núcleo motor del vago y degeneración secundaria del vago y del plexo de Auerbach's. Smith (9) también ha sugerido que un virus neurotrópico de considerable especificidad puede estar invo-

lucrado y que ataca a las neuronas del cerebro y de la pared esofágica, viajando a lo largo del vago entre ambos puntos.

Las teorías respecto al origen biológico de la acalasia del esófago se ha sostenido con las alteraciones morfológicas similares que se han observado en la enfermedad de Chagas producido por *Trypanosoma cruzi*.

Histopatología

Los hallazgos histopatológicos al microscópio de luz (10) son:

- La pared del esófago puede estar engrosada, adelgazada o normal, acompañándose de infiltración de mononucleares en la mucosa y submucosa.
- La presencia de células mononucleares en los plexos se asocia a pérdida de células ganglionares.
- Hay reducción o desaparición de las células ganglionares en el segmento dilatado y disminución hasta un 50% de éstos en el segmento estrecho que se encuentra en el nivel del cardias.
- No se observan cambios en los nervios vagos.

Los hallazgos con microscópio electrónica según Casella (7) son:

- Separación de las miofibrillas de las membranas de superficie y atrofia celular.
- En las fibras miélnicas hay degeneración de la mielina y destrucción de los neurofilamentos. En las fibras miélnicas ruptura de la continuidad en el axón y las células de Schwan.
- En el cerebro hay disminución de las células ganglionares a nivel del núcleo dorsal motor del vago.

Sintomatología

Hay gran dificultad para distinguir entre acalasia temprana y estenosis péptica. Los síntomas clínicos pueden ser confundidos; Barret ha descrito que la sintomatología de pacientes con acalasia pueden variar ampliamente (8). La disfagia es el síntoma más común de esta patología. Aunque clásicamente la disfagia es más severa

para líquidos que para sólidos, comúnmente sucede lo contrario y es difícil de distinguir de otro tipo de obstrucción esofágica. Tiene carácter insidioso, en algunas ocasiones el paciente lo asocia a traumas físicos o psíquicos. El segundo síntoma más frecuente, es la regurgitación la cual puede ser confundido con reflujo esofágico si no se hace un buen interrogatorio, se observa casi en el 75% de los casos. El dolor es un síntoma poco frecuente y aparece en más del 25% de los pacientes, cuando se hace presente es un síntoma temprano y puede presentar dificultades en el diagnóstico diferencial con espasmo difuso del esófago. En los últimos estadios de la enfermedad, cuando la dilatación esofágica se torna pronunciada, rara vez existe dolor (6).

Diagnóstico

El diagnóstico de acalasia del esófago generalmente puede sospecharse por los síntomas clínicos, pero se requieren radiografías, manometría y endoscopia del esófago para su completa evaluación.

Manifestaciones radiológicas

En los estadios avanzados, en ocasiones puede ser sugerida por los hallazgos en la radiografía simple de tórax, la observación radioscópica de la deglución de papilla de bario tiene importancia decisiva al diagnóstico de la acalasia del esófago. Los cambios observados son básicamente dos: la ausencia de contracciones peristálticas organizadas a través del cuerpo del esófago y la falta de relajación del esfínter esofágico inferior en respuesta a la deglución (11). En los estadios iniciales de la enfermedad, el grado de dilatación o de retención es escaso o nulo. La columna de bario queda interrumpida en el tercio inferior del esófago y adopta un aspecto triangular, con reducción gradual de la luz. En éste estadio puede haber confusión con el espasmo difuso esofágico.

El paciente no tratado, la progresión de la enfermedad produce cambios tales como: paciente en posición erecto puede reconocerse un nivel hidroaéreo en el esófago proximal. En esta etapa de la enfermedad los cambios radiológicos son muy específicos y la patología virtualmente nunca se confunde con otra.

En los estadios avanzados de la acalasia, da un aspecto tortuoso al esófago, -
determina las denominaciones de esófago sigmoide y de megaesófago. Hay mayor dila-
tación del esófago y parece reposar sobre el diafragma, este aspecto es patognóm-
nico de la enfermedad.

Estadios de la calasia según criterio radiológico (12):

- Leve si el calibre del esófago es menos de 4 cm.
- Moderado cuando el calibre del esófago es entre 4 y 6 cm.
- Severo si el calibre del esófago es más de 6 cm.

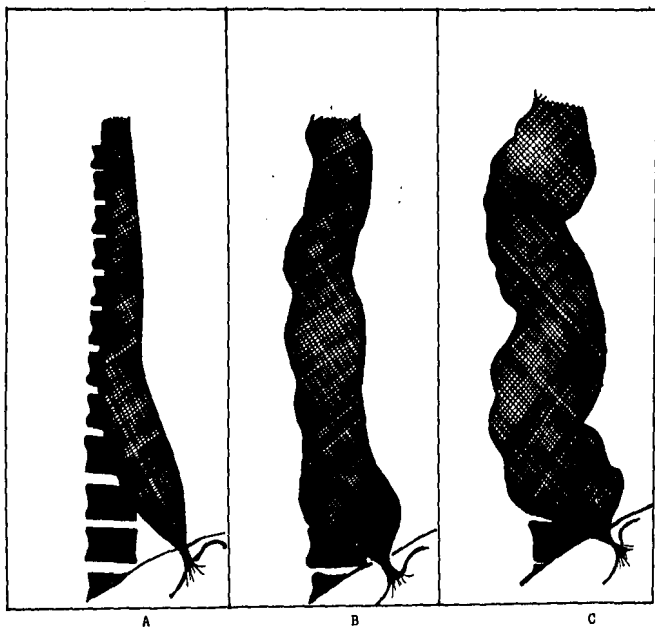
Endoscopia

La esofagoscopia representa uno de los procedimientos de más utilidad en el es-
tudio de las enfermedades del esófago. En los pacientes con acalasia del esófago,
la endoscopia juega un papel secundario en el diagnóstico. En los estadios avanza-
dos de la enfermedad, el endoscopista encuentra retención de alimentos, dilata-
ción, el cardias no se abre con la insuflación, la mucosa se vé hiperémico, los -
pliegues longitudinales convergen hacia el cardias; no hay actividad motora y el
paso del instrumento al estómago se hace con resitencia. Lo importante en estos -
casos es la exclusión de un carcinoma asociado (10).

Manometría esofágica

Los estudios de la motilidad esofágica son esenciales para el diagnóstico pre-
ciso de acalasia, particularmente en sus estadios iniciales. Los hallazgos manomé-
tricos muestran ausencia de peristaltismo primario y falta de relajación del es-
finter esofágico inferior o relajación incompleta del mismo con hipertonía en el
80% de los casos (10). Esta última característica es esencial para establecer el -
diagnóstico de acalasia.

En el pasado era común inyectar cloruro de metacolina como ayuda en el diagnós-
tico de acalasia; la respuesta positiva consistía en un incremento medible de la



ASPECTO RADIOGRAFICO DE LOS ESTADIOS DE LA ACALASIA DEL ESOFAGO:

A) leve, B) moderado, C) grave.

F. Henry Ellis. *Acalasia del esófago. Operaciones abdominales. Vol I. 8a. Ed. pag 566. Ed. Panamericana, 1986.*

D. R. Sanderson, F. H. Ellis, A. M. Olsen. *Achalasia of the esophagus: results of therapy by dilatation, 1950-1967. Chest. 1970: 58: 116.*

MANEJO DE LA ACALASIA DEL ESOFAGO

Thomas Willis en 1679 fué el primero en iniciar el tratamiento por medio de un dilatador hecho de hueso de ballena. En 1887 Rusell diseñó el primer dilatador -- con expansión neumática, y Plummer en 1906 lo modificó usando agua en vez de aire.

El tratamiento quirúrgico se inició con Mickulicz en 1904 al efectuar dilata-- ciones retrógada a través de una gastrostomía (1). Esta técnica y sus modificacio-- nes fueron usadas durante muchos años pese a muchas complicaciones. El concepto -- de una base neurológica de la acalasia, condujo naturalmente a operaciones desti-- nadas a alterar la inervación del esófago y de las estructuras circundantes, como la vagotomía, simpatectomía y ganglionectomía celíaca (6). Como en ninguno de es-- tos procedimientos se lograron éxitos uniformes, se desarrollaron operaciones -- para extirpar o puentear la unión gastroesofágica. Estos incluyeron la resección local, la cardioplastia de Kacker y la esofagogastrostomía de Heyrowsky en 1913. Estos procedimientos fueron ampliamente usados en Europa en los comienzos del si-- glo XX. Barret y Franklin demostraron más tarde que su uso era seguido por refluj-- o gastroesofágico y complicaciones como la esofagitis por reflujo.

La cirugía moderna de la acalasia esofágica tuvo su origen en 1901 con Gotts-- tein; éste autor señaló que un abordaje más simple podría ser más efectivo. Esta idea fué evaluada el 14 de abril de 1913, cuando Heller realizó una doble cardio-- miotomía en un paciente con acalasia de larga evolución. La operación sufrió mu-- chas modificaciones, tales como: restricción a una sola insición sobre la cara an-- terolateral del esófago y estómago; cierre transversal de la miotomía; extirpación de una elipse de músculo en el momento de la miotomía; realización concomitante -- de una simpatectomía, vagotomía y piloroplastia y la ejecución simultánea de un -- procedimiento antirreflujo

FIGURA. 3.

MIOTOMIA DOBLE DE HELLER Y SUS MODIFICACIONES.



HELLER 1913



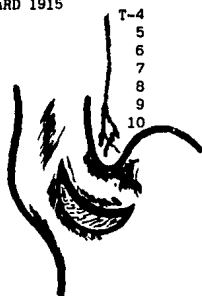
GIRARD 1915



DE BRUINE
GROENEVELDT 1918



MATTOS 1938



FONTAINE



MERENDINO 1956



WAGENSTEEN 1957



NISSEN
ROSSETTI 1962

DILATACION VERSUS ESOFAGIOMIOTOMIA

El mejor tratamiento actual de la acalasia del esófago, es basado en la destrucción de las fibras musculares del esfínter esofágico inferior, con la finalidad de obtener un vaciamiento esofágico adecuado. Esta finalidad puede obtenerse por dilatación forzada o por esofagomiotomía. Hay varios informes al respecto comparando los dos procedimientos.

El informe de la Clínica Mayo realizado por Sanderson y cols. (13), reportaron 456 pacientes tratados con dilatación esofágica entre 1950 y 1967. Encontraron resultados de buenos a excelentes en 81% de los casos; sin embargo operaron a 40 pacientes por persistencia de la sintomatología, además hubo 10 pacientes con perforación esofágica secundaria a dilataciones. La dilatación esofágica es una terapia valiosa y es capaz de proporcionar alivio sintomático entre el 60-80% de los pacientes. Algunos autores han enfocado un ensayo de dilatación forzada en todos los pacientes antes del tratamiento quirúrgico. Sin embargo el trauma asociado por dilataciones repetidas contribuye a la incompetencia del cardias y aumentar la incidencia de esofagitis por reflujo.

Yon y Christensen, hicieron una revisión de 10 años (1963-1972); en el estudio se comparó los resultados con dilatación forzada, esofagomiotomía y medicación sola (14). La dilatación fué exitosa en 46% de los 78 pacientes revizados, desarrollaron reflujo esofágico 41 pacientes de los 48 dilatados; la esofagomiotomía se realizó en 24 pacientes con 85% de buenos resultados, la incidencia de reflujo fué de 25%. Aunque el número de pacientes (siete en total) tratados únicamente con anticolinérgicos es pequeño, la impresión general es que la acalasia no responde a tal medicación. El tratamiento con bujías de mercurio no es beneficioso y sin embargo conlleva gran riesgo de perforación esofágica. El manejo con dilatación neumática puede sugerirse como una modalidad en el tratamiento primario. Los resultados con la operación bien practicada obtiene buenos resultados en más del 95% de los casos.

El informe del Centro Hospitalario Gastroenterológico de Chile, realizado por

Caendes y cols. (15) muestra un estudio de 38 pacientes entre 1973 y 1979. Dieciocho fueron sometidos a dilatación y 20 operados de acuerdo a la técnica de Zaaijer's; del grupo de pacientes dilatados sólo se logró beneficio en 8 pacientes y comparados con los operados, se logró el 60% de pacientes asintomáticos. Los resultados de este estudio prospectivo y randomizado comparando la dilatación neumática y esofagiotomía para el tratamiento de la acalasia, en todos los pacientes operados tuvieron mejores resultados a largo plazo que después de dilatación forzada.

Varios autores en estudio retrospectivo han favorecido la dilatación neumática como tratamiento de la acalasia. El seguimiento clínico y radiológico de pacientes tratados por éste método han reportado excelente a buenos resultados en 70-75 % de los casos.

Las ventajas con dilatación forzada, se debe a que es un procedimiento rápido con no más de un día de hospitalización y evita el riesgo quirúrgico. Varias desventajas pueden ser mencionados:

- El porcentaje de perforación esofágica reportado por varios autores es entre 2 y 6%.
- La forma de obtener la ruptura o sección de las fibras musculares es por dentro de la luz del esófago, lo cual provoca grados variables de ruptura de la mucosa y sección a ciegas e incompleta del plano muscular; por lo tanto no hay forma de controlar la magnitud de esta sección.

En los últimos años, varias publicaciones han favorecido el tratamiento quirúrgico de la acalasia (12, 13, 14, 16, 17). Los resultados con este método de tratamiento son buenos alrededor del 80%. Hay ciertas desventajas con este tipo de tratamiento: los pacientes son sometidos a un riesgo quirúrgico (el cual es mínimo), las complicaciones ocurren a diferentes grados y el paciente requiere de varios días de hospitalización. Además existe una incidencia entre 5 y 50% de ocurrencia de reflujo gastroesofágico.

Las ventajas con el tratamiento quirúrgico son:

- La sección de las fibras musculares es efectuado bajo visión directa, por lo que es efectuado cuidadosamente.
- Si se descubre la presencia de tumoración maligna es tratada inmediatamente.
- La presencia de otra patología abdominal es valorado para su tratamiento.

De la valoración de estos resultados, debe ser la decisión del cuál método se-

ESOFAGOMIOTOMIA PARA ACALASIA DEL ESOFAGO

Heller introdujo la técnica de esofagomiotomía en 1913, realizando una división de las fibras musculares del esófago distal mediante una insición anterior y otraposterior de 8 cm. de longitud. La técnica fué modificada más tarde por Groeneveldt y luego por Zaaiker's (15), autores que la transformaron en una miotomía anterior.

La miotomía esofágica corta es la técnica habitual que se ha usado para el tratamiento de la acalasia y la hipertonia del esfínter esofágico inferior. Entre los métodos propuestos están: la sección de la musculatura de la parte inferior del esófago respetando la unión esofagogástrica; la sección de los 5 cm. inferiores de la musculatura esofágica, que se extiende a través de la unión esofagogástrica al estómago menos de un cm. y la sección de la musculatura esofágica inferior que se extiende algunos centímetros en el estómago.

La modificación de la operación original es ahora ampliamente aceptado para el tratamiento de la acalasia del esófago. Sin embargo existe la controversia de un procedimiento antirreflujo asociado (12, 13), para prevenir el desarrollo de esofagitis por reflujo. Ellis, reportó 60 pacientes en quienes se realizó cardiomi~~o~~tomía sin procedimiento antirreflujo entre 1970 y 1980. Sólo el 3% de los casos desarrolló reflujo esofagogástrica (12). El reporte de incidencia de esofagitis por reflujo después de cardiomi~~o~~tomía no está bien establecido, sin embargo varios autores establecen una incidencia que varía entre 20 y 50% (17). La extensión de la insición sobre el esófago y más de 2 cm. sobre el estómago, se acompaña de una incidencia de reflujo del 100%. Varios reportes de la literatura, actualmente sugieren la asociación de un procedimiento antirreflujo a la cardiomi~~o~~tomía (15, 17, 18, 19).

Otros autores consideran la importancia de detectar a aquellos pacientes que tienen mayor riesgo de desarrollar reflujo postoperatorio. La hernia hiatal acompañante de la enfermedad, debe ser reparada mediante un procedimiento antirreflu-

jo. En los pacientes que tienen retraso de la evacuación gástrica, reflujo duodenogástrica o alta acidez gástrica, particularmente asociado con reflujo gastroesofágico documentado e hipotonía del esfínter esofágico inferior, se deben asociar procedimiento antirreflujo si está indicada la miotomía (17, 20). Actualmente, lo más aconsejable es construir un procedimiento fúndico, o una funduplicatura total corta y laxa.

Las causas del fracazo de la miotomía fué reportado por Ellis y Gibb en 1975 (16) por una miotomía inadecuada, esofagitis por reflujo y cicatrización de la -- miotomía.

Ciertos detalles técnicos son importantes para una operación exitosa:

- Es preferible un abordaje torácica izquierda porque proporciona mejor acceso al segmento inferior del esófago.
- Con una cuidadosa movilización del esófago se evita lesionar los nervios vagos y evitar la disrupción de los elementos de fijación hialal a la unión -- esofagogástrica.
- La insición de miotomía debe abarcar toda la capa muscular del esófago, con una longitud de 5 a 7 cm., con extensión a la pared gástrica no más de 2 cm.
- Se evita la cicatrización de la miotomía, efectuando la disección lateral de la pared muscular de la mucosa de modo que aproximadamente la mitad o más de la circunferencia de la mucosa esofágica quede liberada (16, 17).

La eficacia de la operación está basada sobre las consideraciones establecidas ya por varios autores sobre la valoración clinico postoperatorio:

- Excelente, cuando el paciente se encuentra asintomático, gana peso y retorna a sus actividades normales con tiempo completo.
- Bueno, si el paciente presenta disfagia ocasional o al comer rápido, o desempeña medio tiempo en sus actividades.
- Regular, si el paciente está mejor que en el preoperatorio, pero sin embargo cursa con periodos de disfagia y regurgitaciones.
- Malo, si el paciente no mejoró con la operación y está incapacitado por el desarrollo de nueva sintomatología, o empeoramiento con la operación.

EFFECTOS DE LA MIOTOMIA SOBRE LA MOTILIDAD ESOFAGICA

Existe acuerdo con respecto a los defectos de la miotomía sobre el esfínter esofágico inferior en los casos de acalasia. La miotomía disminuye en gran medida el tono de reposo del esfínter esofágico inferior, pero no produce abolición completa de la zona de alta presión en todos los pacientes. Los efectos de la miotomía sobre el esfínter parecen mantenerse con el paso del tiempo. Después de la miotomía corta para el tratamiento de la acalasia, la presión de reposo del cuerpo del esófago disminuye igualmente; disminuye también la presión de las contracciones terciarias que se producen después de la deglución. Se ha demostrado el retorno de la actividad peristáltica en el esófago proximal después de la miotomía sólo en el 3% de las degluciones.

COMPLICACIONES POSTCARDIOMIOTOMIA DE HELLER

La principal complicación reportada en pacientes postcardiomiotomía, es la esofagitis por reflujo. La razón principal de esta alteración es la miotomía llevada más allá de la unión esofagogástrica. La asociación de un procedimiento antirreflujo a la cardiomiotomía evita esta complicación.

La fístula esofágica es probablemente la complicación temprana más frecuente. Puede ser tratada en forma conservadora, únicamente si hay un adecuado drenaje y la observación radiológica no muestra colección periesofágica. Si el drenaje es

considerable y/o inadecuado, está indicado reintervenir al paciente en forma inmediata. El defecto debe ser cerrado y una funduplicatura completa tipo Nissen debe ser aplicada alrededor de la inflamación. Una segunda alternativa es llevar un fragmento de epiplón para realizar un " parche " en el sitio de la lesión. Puede ser de gran ayuda realizar una gastrostomía e iniciar nutrición parenteral.

La recurrencia de la sintomatología de acalasia, ocurre por dos razones: un -- procedimiento de cardiomiectomía inadecuada y formación de estenosis. El manejo de ésta situación debe ser primariamente conservador, usando dilataciones en forma - periodica. Si los síntomas persisten a pesar de las dilataciones, la intervención quirúrgica debe ser considerada. Si hay gran adherencias del area operada, es pre ferible realizar una esofagogastrostomía después de una insición sobre la zona es trechada. Un procedimiento alternativo es la interposición de un segmento yeyunal entre el esófago y el estómago.

En aquellos pacientes con fracazo de varias operaciones y cuando se ha realiza do cirugía gástrica con un estómago parcialmente completo, la opción es efectuar interposición visceral. El colon ofrece mejores resultados (10, 21).

OBJETIVOS

El objetivo principal de éste estudio, es informar la experiencia en el manejo quirúrgico de la acalasia del esófago en el servicio de Cirugía General del Hospital de Especialidades del Centro Médico la Raza, así como establecer la frecuencia de los síntomas, el sexo y el grupo de población más afectada.

Enfatizar la importancia de establecer con certeza el diagnóstico preoperatorio para obtener buenos resultados del tratamiento.

Reportar el estado actual de los pacientes operados en éste servicio desde --- abril de 1982 hasta marzo de 1986.

Finalmente, hacer una relación de los resultados con los reportados en la literatura por otros autores.

MATERIAL Y METODOS

Se revizaron los expedientes de 34 pacientes con acalasia del esófago, tratados mediante cardiomiectomía de Heller modificada y asociada a fundoplastia completa o incompleta en el servicio de Cirugía General del Hospital de Especialidades del Centro Médico la Raza, en un lapso comprendido entre abril de 1982 a marzo de 1986. Todos los casos fueron valorados preoperatoriamente desde los puntos de visita clínico, radiológico, endoscópico y manométrico. Se observaron 31 enfermos que fueron operados de primera intención, algunos sin dilataciones esofágicas previas. Los otros tres enfermos fueron enviados de otro hospital ya operados para su tratamiento por persistencia de la disfagia.

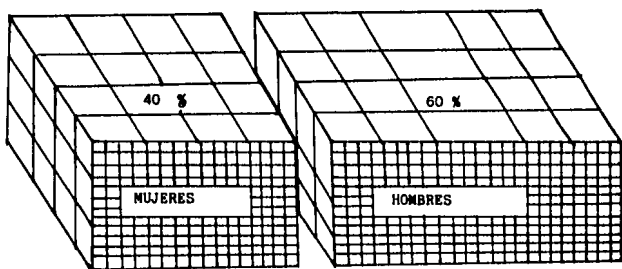
RESULTADOS

En el grupo de pacientes estudiados, 14 (40%) fueron del sexo femenino y 20 -- (60%) del masculino; la edad osciló entre 11 y 60 años, con predominio en la cuarta década de la vida, la edad promedio fué de 35 años, FIGS. 4 y 5 .

El tiempo transcurrido entre la iniciación de los síntomas y el diagnóstico varió entre uno y 20 años, con un promedio de 5.9 años. El cuadro clínico consistió de la siguiente sintomatología, que se ilustra en la figura No 6. Como se puede observar, todos los pacientes refirieron disfagia y dolor retroesternal, cuyas severidad estaba en relación directa con el tiempo de evolución del padecimiento, -- sólo un enfermo estaba en afagia; la pérdida de peso se demarcó en el 88.2% de los pacientes; las regurgitaciones se presentaron en aproximadamente la mitad de los casos, en ocasiones se identificaron alimentos ingeridos de varios días antes. -- Otras manifestaciones menos frecuentes fueron: halitosis, náuseas y manifestaciones de aspiración.

TABLA DE VALORES. FIG. 4.

PORCENTAJE DE ENFERMOS REFERENTE AL SEXO.

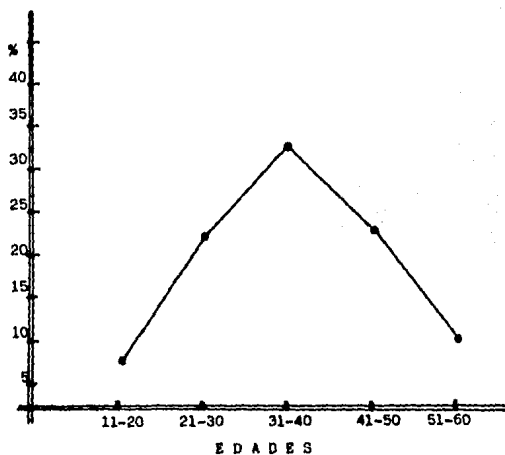


34 P A C I E N T E S

FUENTE: Archivo Cir. Gral. Hosp. Esp. CMR.

GRAFICA DE VALORES. FIG. 5.

PORCENTAJES DE PACIENTES POR EDADES



FUENTE: Archivo Cir. Gral. Hosp. Esp. CMR.

GRAFICA DE VALORBS. FIG. 6

PORCENTAJE DE SINTOMAS CLINICO.

SINTOMAS	PACIENTES	PORCENTAJE
DISFAGIA	34	100 %
DOLOR RETROESTERNAL	34	100 %
PERDIDA DE PESO	30	88 %
REGURGITACIONES	15	44 %

FUENTE: Archivo Cir. Gral. Hosp. Esp. CMR.

El diagnóstico se sospechó por las manifestaciones clínicas en todos los pacientes y radiológicas por la presencia de dilatación del esófago, ausencia de ondas primarias propulsivas y terminación en punta de lápiz. La manometría esofágica corroboró el diagnóstico y mostró ausencia de onda primaria, aumento en la presión del esfínter esofágico inferior, sin relajación durante la deglución. En los tres pacientes ya operados en otro hospital, el diagnóstico se estableció por la persistencia de la disfagia, dilatación esofágica y estenosis al final del esófago, a la manometría mostraron zona alta de presión del esfínter y ausencia de onda peristáltica primaria.

La indicación de cirugía en 31 pacientes fue por la severidad de los síntomas y lo importante de la dilatación esofágica, así como por necesitar dilataciones más frecuentes o la aparición de pseudodivertículos en la porción final de la dilatación esofágica que hacía peligrosa la dilatación anterógrada. En los tres pacientes previamente operados en otro hospital, por la persistencia de la disfagia debido a cardiomiectomía incompleta.

La vía de abordaje fue abdominal en todos los pacientes. De los tres enfermos previamente operados en otro hospital, uno fue abordado por vía toracoabdominal. Se realizaron 37 operaciones en total. En 31 enfermos operados de primera intención en el Hospital de Especialidades del Centro Médico la Raza, se realizó cardiomiectomía con una extensión entre 6 y 7 cm. sobre el esófago y no más de 2 cm. en el estómago. En todos se asoció una fundoplastia completa o incompleta. En los tres enfermos ya operados en otro hospital, enviados por persistencia de la disfagia se encontraron abundantes adherencias a nivel del hiato esofágico y en el cardias durante la operación. Se realizó cardiomiectomía asociada a funduplicatura completa de tipo Nissen en dos de ellos, y en uno funduplicatura posterior únicamente, con buenos resultados en todos.

De los 31 pacientes operados de primera intención en el Hospital de Especialidades del Centro Médico la Raza, hubo dos recidivas del padecimiento por cardiomiectomía insuficiente y uno con reflujo gastroesofágico que requirió reintervención, y en el que se realizó antrectomía con gastroyeyuno-anastomosis en Y de Roux. A los dos pacientes con recidivas, se les trató con cardiomiectomía asociada con funduplicatura completa de tipo Nissen. Los resultados fueron buenos y permanecen asintomáticos, la ilustración de las operaciones efectuadas en la fig. 7.

Como accidentes se provocó apertura de la mucosa esofágica en 4 enfermos, la -

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

REPRESENTACION GRAFICA. FIG. 7

OPERACIONES EFECTUADAS EN 34 PACIENTES.

OPERACIONES	H.E.C.M.R.	OTRA UNIDAD	TOTAL
CARDIOMIOTOMIA + FUNDUPLASTIA POST.	27	1	28
CARDIOMIOTOMIA + NISSEN	4	2	6
TOTAL	31	3	34

FUENTE: Archivo Cir. Gral. Hosp. Esp. CMR.

que se cerró con puntos separados de la mucosa y se cubrió con una funduplicatura completa de tipo Nissen, además se les administró antibióticos en el postoperatorio. Los resultados fueron buenos, FIG. 8.

En este grupo de pacientes estudiados no hubo mortalidad. El seguimiento de los enfermos ha sido entre 6 meses y 4 años.

DISCUSION

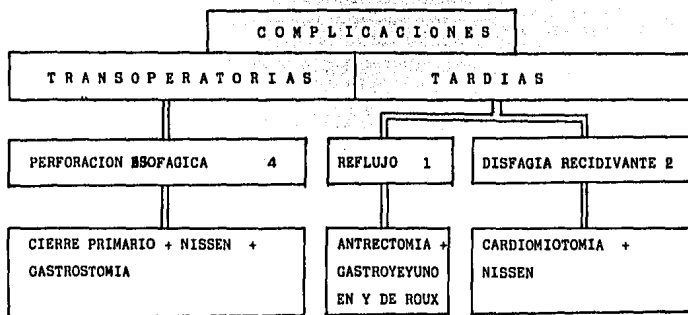
La acalasia del esófago es un padecimiento relativamente poco común, sin embargo es uno de los desórdenes motores del esófago que ha recibido mayor atención. Se atribuye a Thomas Willis en 1674 la primera descripción de ésta enfermedad y el primero en tratarla (1). A pesar de que es conocida por la profesión médica -- desde hace más de tres siglos, no obstante aún persiste la controversia en cuanto a su causa y tratamiento. La enfermedad casi de certeza tiene una base neurológica, y se caracteriza por ausencia de peristaltismo en el cuerpo del esófago, una elevada presión de reposo y falta de relajación en la región del esfínter esofágico inferior en respuesta a la deglución (9). Esta alteración esofágica puede depender de la lesión directa del plexo mientérico esofágico (7), o extraesofágico como se ha demostrado por otros autores (10).

El diagnóstico de la acalasia puede ser sospechado por los datos de la historia clínica, pero se fundamenta en el estudio radiológico que pone de manifiesto un esófago con grado variable de dilatación y termina con estenosis importante en el segmento esofágico distal (11). El estudio manométrico es el que ha hecho revolucionar el conocimiento de esta enfermedad demostrando la ausencia de peristaltismo primario y falta de relajación en el esfínter esofágico inferior, o relajación incompleta del mismo con hipertonia en el 80% de los casos (22). La endoscopia se hace necesaria en caso de duda, con toma de biopsias para descartar otras lesiones como carcinoma que se presenta con una incidencia entre 0 y 7.7% de los pacientes con acalasia del esófago (8).

La descripción de la enfermedad no siempre puede ser la clásica, así como la rutina preoperatoria puede no ser suficiente para diferenciar una acalasia temprana

REPRESENTACION GRAFICA. FIG. 8.

COMPLICACIONES QUIRURGICAS.



FUENTE: Archivo Cir. Gral. Hops. Esp. CMR.

na de otra patología con estenosis esofágica (11, 16, 21). Esto puede ocasionar un tratamiento diferente y el paciente continuar sintomático. Hocking y cols., en un estudio de 145 enfermos tratados de esofagomiotomía para acalasia del esófago, reportó que en tres de los enfermos el diagnóstico fué equivocado, sin embargo operados de cardiomiomía (11). En éste estudio de los tres pacientes enviados de otro hospital ya operados de cardiomiomía, en uno de ellos se estableció el diagnóstico de hernia hiatal con reflujo gastroesofágico.

El tratamiento actual de la acalasia está basado fundamentalmente en la destrucción de las fibras musculares en el esfínter esofágico inferior. Desde 1950, es ampliamente aceptado la cardiomiomía de Heller modificada (12, 13, 15, 17, 18). La operación puede producir secundariamente reflujo gastroesofágico, y esto se ha reportado entre 3 y 25% (15, 17, 18). Para evitar esta complicación, se ha asociado al procedimiento de Heller un mecanismo antirreflujo (16, 17, 18), lo que de rutina se practica en el Hospital de Especialidades del Centro Médico la Raza.

Se efectuaron en esta revisión 34 cardiomiomías asociadas a funduplicatura en 28 pacientes y en seis a funduplicatura completa de tipo Nissen.

El procedimiento de Heller modificado, ofrece buenos resultados en el 90 a 95% de los casos (12, 14, 15, 17, 18). Tiene la ventaja de aliviar la disfagia en forma permanente a pesar de que el esófago continué sin peristalsis. En los casos en que accidentalmente se lesiona la mucosa esofágica es preferible efectuar cierre primario y funduplicación tipo Nissen (10), como ocurrió en cuatro de los pacientes estudiados, en los que se completó con tratamiento antimicrobiano, haciendo un porcentaje de 12.5%.

Como preparación preoperatorio en los pacientes revizados se encontró útil la importancia del lavado esofágico la noche anterior a la operación con aspiración continua; esto protege al enfermo durante la operación en caso de que accidentalmente se perfore la mucosa esofágica. En los casos en que existía dilatación extrema del esófago, el aseo preoperatorio se llevó varios días.

En cuanto a la técnica, la cardiomiomía pudo efectuarse en todos los pacientes aún en los ya operados efectuando la sección muscular en un sitio diferente al previo, lo que se logró con una disección amplia de la zona.

En el servicio de Cirugía General del Hospital de Especialidades del Centro Mé-

dico la Raza, se ha abandonado la anastomosis esofagogástrica aún asociada con -- con una técnica antirreflujo por las complicaciones graves que produce, esto observado en la revisión de un informe previo del servicio. Aún en los casos de dilatación sigmoidea del esófago, la aspiración y soporte nutricional diferente de la alimentación oral, hacen que la pared del esófago se encuentre engrosada si el ayuno se prolonga por un periodo preoperatorio de unos 10 días.

La extensión de la cardiomiectomía debe extenderse hacia el esófago entre 5 y 6 cm., y hacia el estómago no más de 2 cm. La vía de abordaje usado en los pacientes tratados de primera intención, siempre fué abdominal y disección amplia para descubrir todo el esófago abdominal y parte del torácico, lo cual permite la cardiomiectomía en la forma indicada.

Una vez establecido el diagnóstico de acalasia del esófago, se indica la intervención quirúrgica en este servicio y se reserva el tratamiento con dilataciones para aquellos enfermos que tienen padecimientos intercurrentes, o los que no aceptan la operación, pacientes que no están tabulados en éste reporte porque solamente son aceptados aquellos pacientes sensibilizados previamente para la operación.

El control postoperatorio de los pacientes se llevó a cabo por medio de evaluación clínica, radiológica y manométrica cuando se consideró necesario. La observación efectuada en los 34 pacientes tratados en el servicio de Cirugía General del Hospital de Especialidades del Centro Médico la Raza, muestra que los resultados son buenos a excelentes en el 60-87%. No hubo mortalidad y sólo un caso de recidiva de los operados de primera intención en este servicio, FIG. 9. La recidiva del padecimiento después de la cardiomiectomía puede deberse a que ésta fué en una extensión menor de 5 cm., como se ha comprobado en otros casos.

CONCLUSION

La acalasia es un padecimiento poco común, sin embargo es la patología más estudiada del esófago. El diagnóstico se sospecha por la clínica, se corrobora con estudios radiológicos y de manometría. El tipo de tratamiento que ofrece mejores resultados a largo tiempo a los enfermos es la cardiomiectomía.

GRAFICA DE VALORES. FIG. 9

RESULTADOS: CARDIOMIOTOMIA EN 34 PACIENTES.

CLASIFICACION	PACIENTES	PORCENTAJE
EXCELENTE	30	87 %
BUENO	2	6 %
REGULAR	1	3.5 %
MALO	1	3.5 %
TOTAL	34	100 %

FUENTE: Archivo Cir. Gsal. Hosp. Esp. CMR.

La experiencia en el manejo de los pacientes con acalasia del esófago en el -- servicio de Cirugía del Hospital de Especialidades del Centro Médico la Raza, es excelente a buenos resultados en el 87%. Asociada a un procedimiento antirreflujo, la incidencia de esofagitis por reflujo es del 0.32% ésto se observó en el seguimiento de los pacientes en un lapso de 6 meses a 4 años.

Los otros tipos de tratamiento conservador, tales como dilataciones muy en bo- ga por el año de 1900, sólo produce alivio temporal de la disfagia y con grandes riesgos, como es la perforación esofágica. Por otro lado, el manejo con betablo-- queadores y antagonistas del calcio se obtiene malos resultados.

RESUMEN

La acalasia es una perturbación específica de la motilidad esofágica, que se caracteriza por la ausencia de peristaltismo en el cuerpo del esófago y por falta de relajación e hipertonía del esfínter esofágico inferior. Afecta a mujeres y -- hombres por igual en todas las edades, sin predominio de raza. Su fisiopatología está relacionada con una pérdida de la inervación vagal en el cuerpo del esófago y su esfínter inferior. No se ha identificado ninguna causa específica que sea el responsable de ésta degeneración neural.

Se revizaron 34 pacientes operados de cardiomiectomía por acalasia del esófago, en el servicio de Cirugía General del Hospital de Especialidades del Centro Médico la raza. La sintomatología clínica consistió en orden de frecuencia, disfagia, dolor, regurgitación y pérdida de peso. El diagnóstico fué sospechado sobre bases clínicas y corroborado por estudios radiológico y manométrico. Tres pacientes enviados de otro hospital ya operados, se incluyeron dentro del estudio por persistencia de la sintomatología, que posteriormente se reconocieron como cardiomiectomía inadecuada. En todos se hizo cardiomiectomía, en 28 se asoció a funduplicatura posterior y en seis a funduplicatura completa de tipo Nissen.

Los resultados han sido bueno a excelente en el 87% durante el lapso de seguimiento. No hubo mortalidad. Los resultados son semejantes a los publicados por varios autores en la literatura. La cardiomiectomía de Heller modificada con funduplicatura completa o incompleta, a pesar de que desde hace más de 30 años que se introdujo para el tratamiento de la acalasia, sigue siendo el mejor procedimiento por resultados a largo plazo para los pacientes con acalasia del esófago, como se observa en ésta comunicación.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- 1.- Lyman A. Brewer. History of the esophagus. Am. J. Surg. 1960; 139: 730.
- 2.- L. Testut, A. Latarjet. Esófago. Anatomía Humana. Vol. IV. Reimpresión 1984. Pag. 150. Ed. Salvat.
- 3.- A. Perches Vega. Fisiología del esófago. Rev. Gastroent. Méx. 1983; 48: 107.
- 4.- Valenzuela, J. Fisiología del esófago. En tratado de gastroenterología y hepatología. Cantor, D. s. y Grozman, R. J. 1a. Ed. Pag. 5, Salvat. 1982.
- 5.- J. R. Degollado. Métodos de estudio del esófago. Rev. Gastroent. Méx. 1983; 48: 113.
- 6.- F. Henry Ellis. Acalasia del esófago. En Maingot Operaciones abdominales. Vol I. 8a. Ed. Pag. 563. Ed. Panamericana, 1986.
- 7.- Casella R.R., Broen A. L., Sayre G. P., Ellis F. H. Achalasia of the esophagus. Pathological and Etiologic considerations. Ann. Surg. 1964; 160: 474.
- 8.- Bolivar J. C., Herendeen T. L. Carcinoma of the esophagus and achalasia. Ann. Thorac. Surg. 1970; 10: 81.
- 9.- Smith B. The neurological lesion in achalasia of the cardia. Gut. 1970; 11:388.
- 10.- Thoma T. White, R. Cameron Harrison, Englebert Dunphy. Reoperative Gastrointestinal Surgery. Second Ed. Little, Brown and Company. Boston.
- 11.- M. P. Hocking, F. C. Ryckman, E. R. Woodward. Achalasia mimicking peptic esophageal stricture. Am. Surg. 1985; 51: 565.
- 12.- F. H. Ellis, S. P. Gibb, R. E. Crozier. Esophagomyotomy for achalasia of the esophagus. Ann. Surg. 1980; 192: 159.
- 13.- D. R. Sanderson, F. H. Ellis and A. M. Olsen. Achalasia of the esophagus: results of therapy by dilatation, 1950-1967. Chest. 1970; 58: 116.
- 14.- J. Yon, J. Christensen. An uncontrolled comparison of treatments. Ann. Surg. 1975; 182: 672.
- 15.- A. Csendes, N. Velasco, I. Braghetto and A. Henriques. A prospective randomized study comparing forceful dilatation and esophagomyotomy in patients with achalasia of the esophagus. Gastroenterology. 1981; 80: 789.
- 16.- F. H. Ellis, P. Gibb. Reoperation after esophagomyotomy for achalasia of the esophagus. Am. J. Surg. 1975; 129: 407.

- 17.- A. Duranceu, E. R. LaFontaine, B. Vallieres. Effects of total funduplication on function of the esophagus after myotomy for achalasia. *Am. J. Surg.* 1982; 143:22.
- 18.- F. M. Jara, T. L. Toledo Pereyra, J. L. Lewis, D. J. Maquilligan. Long-term results of esophagomyotomy for achalasia of esophagus. *Arch. Surg.* 1979; 114: 935.
- 19.- Ronald H. R. Belsey. Gastroesophageal reflux. *Am. J. Surg.* 1980; 139: 775.
- 20.- G. G. Jamieson y André C. Duranceau. Niotomía esofágica y reflujo gastroesofágica. *Clin. Quirurg. Nort.* 1983; 4: 879.
- 21.- Mark B. Orringer and Jay S. Orringer. Esophagectomy: definite treatment for esophageal neuromotor dysfunction. *Ann. Thorac. Surg.* 1982; 34: 237.
- 22.- W. Spencer Payne, R. M. King. Tratamiento de la acalasia del esófago. *Clin. - Quirurg. Nort.* 1983; 4:873.