



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS
Y NUTRICIÓN "SALVADOR ZUBIRÁN"

DEPARTAMENTO DE CIRUGIA GENERAL

REOPERACIÓN CON ABORDAJE TORÁCICO, PARA
EL TRATAMIENTO DE UNA MIOTOMÍA DE HELLER
MODIFICADA FALLIDA EN ACALASIA

TESIS

PARA OBTENER EL GRADO DE:
ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL
EN ESTADO CRÍTICO

PRESENTA:

DR. DANIEL CAMACHO MAURIES

TUTOR DE TESIS

DR. LORENZO DE LA GARZA VILLASEÑOR



INCMNSZ



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 esta 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.

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Diego Canacho Navarrete

FECHA: 13/06/07

FIRMA: 

DIRECTOR DE CIRUGÍA GENERAL

DR. MIGUEL A. MERCADO DÍAZ

TUTOR DE TESIS:

DR. LORENZO DE LA GARZA VILLASEÑOR

CO TUTOR DE TESIS:

DR. MIGUEL F. HERRERA HERNÁNDEZ

TITULAR DEL CURSO:

DR. LORENZO DE LA GARZA VILLASEÑOR

México, D. F. 2009

Dedicatoria

A mi querido Instituto, por darme el privilegio de vivir una de las mejores etapas de mi vida y quien hizo posible mi sueño de ser cirujano.

A mis padres y hermanas, por un apoyo incondicional en todo momento, sin ustedes simplemente no sería quien soy ahora.

A Irma, Mónica, Verónica y Javier; por muchos años de amistad, que iniciaron con el mismo objetivo: "ayudar a los enfermos", Indivisa Manent

A Claudia, por ocupar un lugar muy especial en mi vida.

Agradecimientos

A todos mis maestros cirujanos, sin excepción, porque de cada uno he recibido ejemplo, enseñanza, confianza y consejo. Al Dr. Lorenzo De la Garza quien alentó a la revisión de este tema, así como al Dr. Miguel Herrera, por brindar parte de su tiempo para la realización de esta tesis.

A todos y cada uno de los residentes, ya que la formación se hereda, se aprende y se comparte; momentos inolvidables, buenos y malos, gracias por compartir la vida desde la misma perspectiva.

INDICE

I.	MARCO TEÓRICO.....	6
	a. Introducción.	
	b. Epidemiología	
	c. Etiología y patogenia.	
	d. Diagnóstico.	
	e. Pseudoacalasia	
	f. Complicaciones de la enfermedad.	
	g. Tratamiento.	
	h. Complicaciones.	
II.	MIOTOMÍAS FALLIDAS.....	23
III.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	27
IV.	OBJETIVOS.....	27
V.	JUSTIFICACIÓN.....	27
VI.	GÍA.....	28
		METODOLO
VII.	TECNICA QUIRÚRGICA.....	29
VIII.	COMPLICACIONES DE LA REOPERACIÓN.....	32
IX.	EVALUACIÓN DE LA CIRUGÍA.....	33
X.	RESULTADOS.....	33
XI.	CONCLUSIONES.....	39

MARCO TEORICO

INTRODUCCIÓN

La acalasia es un trastorno motor primario del esófago, el cual tiene como características principales: 1) la falta de relajación del esfínter esofágico inferior (EEI), acompañado de una falta de peristalsis efectiva en el cuerpo del esófago. Sir Thomas Willis fue la primera persona que se cree reporta un caso de acalasia en 1674, donde describe su experiencia al dilatar el esófago con huesos de ballena en un paciente que experimentaba disfagia y un esófago dilatado. En 1927, Arthur Hurst acuñó el término acalasia *Chalasis* (relajación) y *a* (falta de) y desde entonces se maneja el mismo término.¹

No se conoce una causa como tal, sin embargo se han establecido los cambios histológicos que conllevan a las manifestaciones clínicas, y estas recaen en una inflamación del plexo mientérico, dando como resultado final una pérdida de células ganglionares y fibrosis del mismo. Esta destrucción probablemente debida a un mecanismo autoinmune, basado a que se encuentra un infiltrado de linfocitos T que involucra el plexo mientérico. Otros estudios realizados para demostrar la etiología de la acalasia, muestran una disminución en la producción de óxido nítrico; éste último se sabe muy bien es un componente esencial para la relajación del músculo liso, incluyendo el EEI.

Desde la primera vez que se describió la acalasia hace más de 300 años, el tratamiento ha evolucionado de una forma sorprendente desde el menos invasivo con medicamentos hasta el quirúrgico, los cuales discutiremos a detalle.

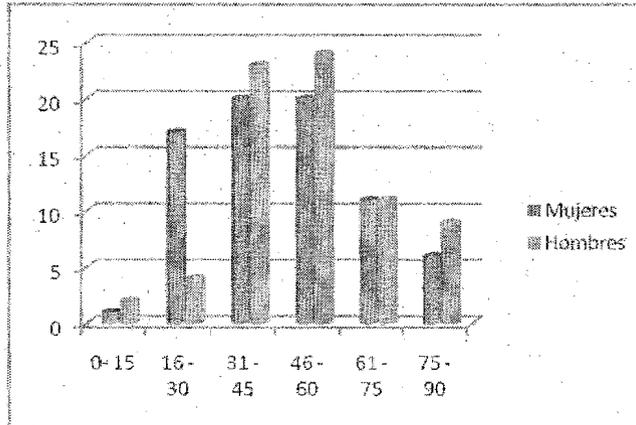
EPIDEMIOLOGÍA

No se ha podido estudiar por completo, dado la rareza de la enfermedad y la tasa de casos no reportados, con una presentación insidiosa como veremos más adelante, tiene una incidencia reportada en los EU de 0.5 a 1 por 100,000 hab. A pesar de que puede ocurrir a cualquier edad, tiene un pico de incidencia a los 30 y 60 años y siendo casi imposible antes de la segunda década de la vida², sin una preferencia de género en particular. Tabla 1.

Se han reportado casos aislados de acalasia familiar pero estos representan tan solo el 1% dentro de la literatura y mucho menos parece tener un patrón mendeliano³; el Síndrome de Allgrove o "triple A" por presentar acalasia, alacrima y resistencia a la ACTH, aunado de forma esporádica con alteraciones esqueléticas, disfunción cerebelar y deterioro neurológico el cual ocurre en la segunda o tercera década de la vida, al realizar un análisis genético de estos pacientes, encontramos una mutación del gen AAAS en el cromosoma 12q13.

A pesar de que la acalasia tiene un riesgo demostrado de cáncer de esófago, estudios indican que no disminuye la sobrevida, teniendo una media a la edad de 80 años, lo cual sugiere una frecuencia baja de cáncer ⁴.

Tabla 1.



ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

Hasta ahora, no se sabe con certeza cuál es la etiología de la acalasia así como tampoco se ha podido comprender por completo la patogenia de la misma, sin embargo en cuanto a la causa se tienen 3 teorías en las que se basa su estudio como lo son el genético sugerido por ciertos casos en los que existe relación familiar, el infeccioso y por último el autoinmune los cuales describiremos con más detalle.⁴

Estudios de inmuno histoquímica, demuestran un infiltrado inflamatorio, marcado por un aumento de células T citotóxicas, lo cual hace surgir la hipótesis de una etiología infecciosa o auto-inmune. La enorme similitud que existe con la acalasia secundaria a enfermedad de Chagas, la cual es debida al *Trypanosoma cruzi*, apoya a la etiología infecciosa. El herpes virus simple tipo 1, tipo 2, polio virus, papiloma virus y el de sarampión han sido propuestos como factor etiológico de la acalasia primaria desencadenando la respuesta inflamatoria, sin embargo no se ha podido demostrar por microscopia electrónica ni por amplificación de reacción en cadena de la polimerasa.

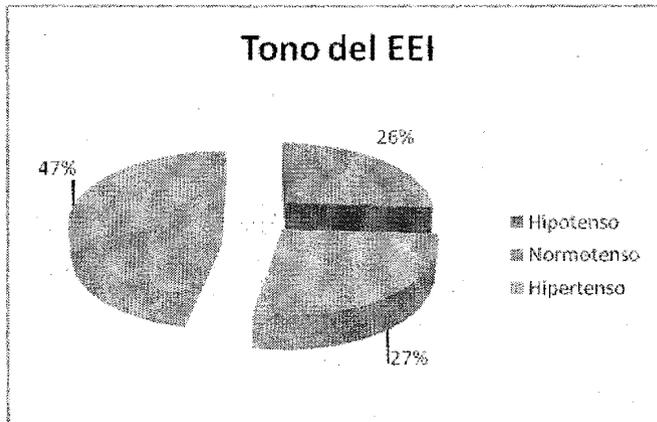
El herpes virus simple (HVS), ha sido propuesto como el más factible, y esto basado en sus características neurotrópicas en enfermedades como la parálisis facial o neuritis trigeminal, como Castaglinolo et al, demostraron la existencia de células mononucleares con inclusiones citoplasmáticas en tejido del EEI, especulando con esto que el HVS podría ser el gatillo de la respuesta inflamatoria que termina en la acalasia ⁵.

Ciertas clases de antígenos del complejo mayor de histocompatibilidad (CMH) tipo II, como el HLA-DQw1, HLA-DQB1 y HLA-DRB1 se han asociado a la acalasia^{6,7}, este tipo de CMH se ha encontrado asociado a enfermedades autoinmunes como la artritis reumatoide, a enfermedades post infecciosas como artritis post gonocócica a la clase I del CMH. Otro hallazgo interesante que mantiene a flote la teoría auto inmune es la presencia de auto-anticuerpos hacia el plexo mientérico en la sangre de un 39 a 64%, en contraste con un 0 a 6% de controles sanos^{8,9,10}.

Se podría definir que la vía común de patogenia, es una inflamación progresiva de las células ganglionares del plexo mientérico de Auerbach, que en condiciones normales secretan péptido intestinal vasoactivo (VIP) y óxido nítrico (NO) para la relajación del músculo liso; lo anterior resulta en una falta de relajación del EEI y la falta de peristalsis del cuerpo esofágico posterior a la deglución¹¹. Basado en la observación y modelos animales, se dice que el primer paso en la acalasia es la falta de relajación del EEI y que esto lleva al esófago a la dilatación proximal, y con esta elongación secundaria del cuerpo esofágico, la pérdida de la peristalsis¹². Si nos basamos en Little et al, que demostraron en un modelo felino, al cerrar artificialmente la unión gastroesofágica, existía una dilatación proximal con pérdida de la peristalsis la cual era reversible después de su liberación¹³, de la misma forma Parrilla et al, demostraron la restitución de la peristalsis después de miotomía en pacientes que cursaban con datos clínicos de menor tiempo de evolución¹⁴.

Ahora bien, si hablamos de la disfunción del EEI, es interesante saber que solo el 50% de los pacientes con acalasia presentan un EEI hipertenso¹⁵. Tabla 2. Con lo anterior surge el dilema de si de verdad el principal factor para la dilatación y la falta de peristalsis es secundaria a una obstrucción distal esofágica.

Tabla 2.



Por lo anterior la fisiopatología de la acalasia se encuentra en terrenos oscuros aún en nuestros días; con la evolución de la enfermedad, se presentan úlceras y

engrosamiento fibroso por la inflamación crónica secundaria a la retención y fermentación de la comida dentro de la luz esofágica; histológicamente identificamos una neuritis ganglionar que con el tiempo la fibrosis resultante, reemplaza al plexo mientérico, por lo anterior existe una marcada disminución de fibras nerviosas con los neurotransmisores correspondientes las cuales son reemplazadas con fibras de colágena¹¹. Identificando una degeneración walleriana dentro del vago y el núcleo motor dorsal las cual como se sabe, no regeneran; lo que hace que el tratamiento de la acalasia sea de un carácter paliativo¹⁶.

DIAGNOSTICO

Los pacientes, presentan típicamente un cuadro progresivo de disfagia la cual es el síntoma cardinal, la mayoría tienen más de dos años de evolución, primero a sólidos y posteriormente a los líquidos, inclusive cambiando hábitos, ingiriendo varias comidas de poca cantidad y evitando los alimentos sólidos, con frecuencia se confunde con reflujo gastroesofágico hasta un 69% de los pacientes tienen historia con éste diagnóstico.

A pesar de no ser la causa de la enfermedad regularmente se encuentra acompañada de reflujo gastroesofágico, hasta en un 76% y un 52% se quejan de pirosis; ahora bien, las molestias no son producidas por un reflujo per sé, sino al estancamiento de comida fermentada en el esófago dilatado, provocando halitosis y en algunas personas, microaspiraciones nocturnas que provocan tos crónica, neumonías de repetición, o cualquier otro síntoma atípico del reflujo¹⁶. Por lo anterior, los medicamentos inhibidores de la secreción de ácido no mejoran las molestias.

El dolor retroesternal se presenta hasta un 41%, el cual en algunas series se considera el síntoma predominante¹⁶, sensación de malestar después de ingerir la comida, inclusive adoptando maniobras como, "levantar los brazos después de comer", por la retención esofágica de la comida, es común regurgitación de alimento no digerido al adoptar el decúbito; la pérdida de peso no mayor al 10% en un 35% de los pacientes y esto secundario a miedo para comer aunado a la falta de vaciamiento esofágico.

En pacientes mayores de 55 años, a que tienen una progresión clínica de menos de 6 meses, pérdida de peso mayor del 10%, es de vital importancia descartar pseudoacalasia: dentro de las cuales el hacer el diagnóstico diferencial con una neoplasia afecta la sobrevida del paciente.

El estudio paraclínico de elección para la mayoría de pacientes con disfagia es un esofagograma, accesible y de bajo costo que evidencia una peristalsis ineficaz, con los datos patognomónicos de un esófago dilatado con "pico de pájaro" a nivel EEI. Fig. 1 a y b. Encontrando una dilatación aproximada menor de 4cm en 30%, de 4 a 6cm en el 50% y mayor de 6cm en el 16%, cabe mencionar que la presencia de un esófago sigmoideo, lo cual nos habla de un estadio avanzado de la enfermedad lo encontramos en un 4% y con hernia hiatal en el 6% con liger predominio en personas mayores de 50 años¹⁶.



Fig. 1a



Fig. 1b

La manometría, es esencial y requerida para poder hacer el diagnóstico, siendo el estándar de oro; los hallazgos más importantes son la falta de relajación del EEI después de la deglución lo cual se ve en un 87% y la falta de peristalsis progresiva. La presión del EEI se encuentra típicamente elevada, mayor a 40mmHg, aunque puede ser normal; la actividad motora del esófago representada con amplitudes pequeñas no progresivas y simultáneas; esporádicamente se puede encontrar acalasia "vigorosa" y esto secundario a contracciones con amplitudes mayores de los 40 mmHg. Fig 2¹⁷.

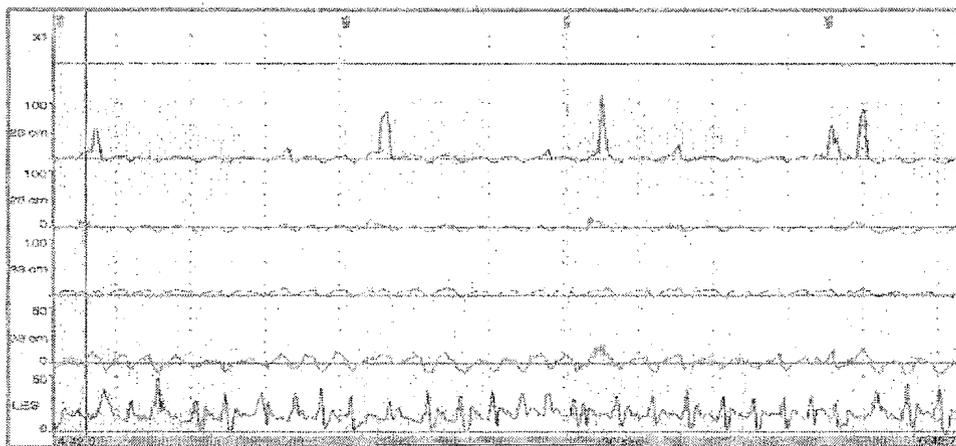


Fig. 2

Se tenía pensado que los pacientes con acalasia vigorosa, probablemente, eran los que experimentaban dolor torácico como síntoma predominante, sin embargo como lo analizamos en la tabla 1, no existe tal asociación ya que no hay diferencia en la historia natural de la enfermedad en las dos entidades, lo cual reta al estudio de la fisiopatología para explicar la causa de la acalasia.

Característica	Dolor torácico (n=117)	Sin dolor torácico (n=94)	Valor p
Edad años	49 ± 16	51 ± 14	NS
Sexo	56/61	41/53	NS
Duración síntomas	71 ± 91	67 ± 67	NS
Disfagia (score 0-4)	2.7 ± 1.4	2.6 ± 1.5	NS
Regurgitación (score 0-4)	1.8 ± 1.4	2.0 ± 1.5	NS
Diámetro Esofágico (cm)	4.5 ± 0.7	4.3 ± 0.8	NS
Presión EEI (mmHg)	15 ± 9	17 ± 11	NS
Relajación EEI (%)	46	37	NS
Acalasia vigorosa	50	47	NS

Perretta S, Fisichella PM, Galvani C, et al: *Achalasia and chest pain: Effect of laparoscopic Heller myotomy. J Gastrointest Surg* 7:595-598, 2003.

La endoscopia, es necesaria para descartar la pseudoacalasia y poder evaluar la anatomía con mejor precisión, los hallazgos característicos incluyen: dilatación esofágica, con la falta de apertura del EEI con la insuflación de aire, Fig 3, aunada a una mínima resistencia al paso del fibroscopio por la unión gastroesofágica. Habitualmente encontrando restos alimentarios en el esófago. Los pacientes con acalasia tienen un riesgo de presentar una neoplasia esofágica de hasta 16 veces mayor que la población en general, por lo cual la endoscopia tiene la ventaja de poder tomar biopsias de las áreas de interés; si a pesar de esto existe duda de una neoplasia oculta, se puede ayudar de el ultrasonido endoscópico y tomografía computada para una completa evaluación¹⁸.

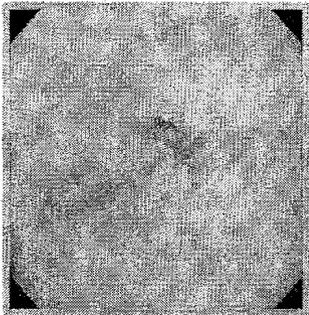


Fig. 3

PSEUDOACALASIA

Es importante hacer mención de la pseudoacalasia, ya que ésta es un trastorno motor del esófago que frecuentemente es imposible de diferenciar de la acalasia primaria o idiopática, ya que la forma de presentación es igual, sin embargo la causa es secundaria a otra patología como veremos a continuación.

Lo más importante, es tener siempre el diagnóstico presente, ya que no solo el cuadro clínico es parecido, los estudios de imagen son iguales con "el pico de pájaro" en el esofagograma, en la manometría de igual forma un EEI hipertenso que no relaja y la falta de peristalsis en el cuerpo por la dilatación secundaria. Interesante Ogilvie en 1947 fue el primero en describir un cuadro clínico casi idéntico al de la acalasia idiopática, en el que la causa era un tumor de esófago distal, posteriormente Park en 1952, y Asherson en 1953, describieron pacientes con aparente "cardioespasmo" que terminó siendo un cáncer de estómago¹⁹.

Ahora bien, imaginen el escenario en el que tratamos un cáncer esofágico con dilataciones neumáticas, no solo sería inefectivo, sino deletéreo para la sobrevivencia del paciente. A continuación se enumeran las causas más frecuentes de pseudoacalasia (Tabla 3.) en una de las series más grandes publicadas hasta nuestros días con 269 pacientes, quedando con una incidencia aproximada del 3% de todas las acalacias²⁰.

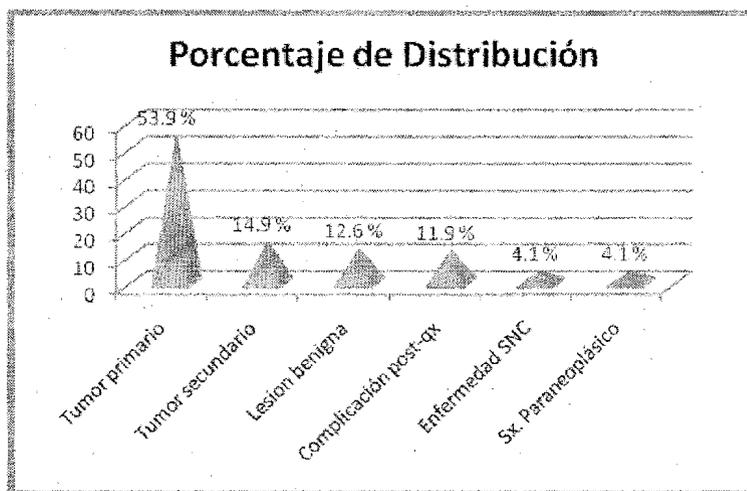


Tabla 3. Tumor primario: Cáncer de la unión esofagogástrica, Metástasis: pulmón y mama, Lesiones benignas: amiloidosis, tumores del mesenquima, complicaciones: postoperados de Nissen, Enfermedades del SNC: mielomeningocele, Sx Arnold-Chiari, linfoma.

En múltiples publicaciones se menciona que, en comparación con los pacientes con acalasia primaria, los pacientes con pseudoacalasia tienden a ser de mayor edad, un menor tiempo de evolución, y por último pérdida de más del 10% de su peso²¹, sin

embargo Sandler et al, calcularon un valor predictivo no mayor del 18% para cualquiera de estas 3 variables ²².

Desafortunadamente como veremos a continuación hacer el diagnóstico diferencial llega a ser un verdadero problema, empezamos con la manometría que prácticamente no puede hacer ninguna diferencia ya que los resultados son prácticamente iguales en ambos, por imagen las medidas en el esofagograma de dilatación no influyen en el diagnóstico; Kahrilas et al, encontraron en la endoscopia con biopsia una sensibilidad del 66% para malignidad por lo que muchas veces una segunda endoscopia con múltiples biopsias no es una mala decisión en pacientes con sospecha de lesión maligna.

Los estudios que pueden ayudar a diferenciar con más sensibilidad, son la tomografía en donde la evaluación de adenopatía y engrosamiento del esófago mayor de 1cm o estómago incrementan la sospecha, y dirigir la toma de biopsias aumenta la sensibilidad, ahora la introducción de la endoscopia con sonda de ultrasonido a pesar de no haber estudios metodológicos comparativos si existen reportes en los que es mejor que la tomografía para tal diferenciación ²³.

Por último se han reportado las pruebas terapéuticas, en donde la administración de hormonas o fármacos reducen la presión del EEI, la cual se alcanza solo en pacientes con acalasia primaria, a pesar de lo anterior en múltiples ocasiones, se llega al diagnóstico hasta el momento de la laparotomía.

COMPLICACIONES DE LA ENFERMEDAD

La esofagitis tiende a ser importante, secundaria como se mencionó por la retención de alimento fermentado en el esófago, y en algunos casos por infección, dentro de las que destacan la *candida albicans*. Divertículos epifrénicos secundarios al aumento de presión intraesofágica, y una de las más temidas, el desarrollo de cáncer de células escamosas probablemente secundario a una irritación crónica, es importante el seguimiento endoscópico, con especial énfasis en pacientes en los que empeora la disfagia, o una evolución de más de 15 años desde el primer síntoma; la incidencia de cáncer en pacientes con acalasia, varía de un 0.3 al 30% y esto dependiendo del tiempo que se tenga con la enfermedad ^{24,25}; Meijssen et al, monitorearon a 195 pacientes realizando endoscopia en aquellos con más de 10 años de diagnóstico encontrando cáncer de células escamosas en 3 pacientes equivalente a un 1.5%, 33 veces más que la población general. Brucher et al, reportaron una incidencia de cáncer de 3.2% en 124 pacientes con una media de seguimiento de 5.6 años; el cáncer se desarrolló entre los 18 y 42 años después de haber hecho el diagnóstico de acalasia ²⁶. Ahora bien el tratamiento de la acalasia, también incrementa el riesgo de cáncer ya que tanto la miotomía como las dilataciones rompen la barrera antirreflujo desarrollando un esófago de Barret de un 38 – 60% de pacientes post miotomía ²⁷; lo cual se ha reducido a un 8% con funduplicaturas parciales ^{28,29}. Como sabemos el esófago de Barret tiene un riesgo anual del 0.5% para desarrollar adenocarcinoma.

TRATAMIENTO

Como vamos a revisar en los siguientes párrafos, no existe el tratamiento ideal para la acalasia, puesto que no hay algún método que regenere las células ganglionares del esófago y con esto devolver la peristalsis y el adecuado tono y su función al EEI, por lo que inclusive la miotomía de Heller modificada, la cual se considera el estándar de tratamiento es de carácter paliativo.

TRATAMIENTO MEDICO

Hasta ahora los nitratos y los bloqueadores de calcio han demostrado varios grados de eficacia, ya que presentan una mejoría de los síntomas en su mayoría transitorios, y limitados en acalasia temprana, aunado a los efectos adversos de estos medicamentos pero que incluyen edema periférico, mareo, cefalea, hipotensión. Recientemente, el sildenafil, un inhibidor de 5-fosfodiesterasa ha demostrado relajar el EEI; el mecanismo de acción involucrado, aumenta el óxido nítrico dentro del EEI; al igual que los medicamentos anteriores, tiene una acción aproximada de 2-8hrs dependiendo de la tasa de absorción, por lo que se prescribe de forma ocasional y sobretodo mientras espera turno quirúrgico para la miotomía.

La nifedipina es uno de los calcio antagonistas que mejor se han estudiado, y que tiene una presentación sublingual lo que favorece su utilidad, al demostrar que su máximo efecto lo consigue de 20 a 45 min, por lo que se recomiendan dosis de 10-35mg sublingual 30 min antes de los alimentos, consiguiendo una eficacia variable que va del 5 al 75%, aunado a lo anterior podemos encontrar una serie de efectos adversos que se presentan hasta en un 30% de los pacientes, motivo por el cual se limita su uso³⁰.

El isosorbide sublingual, presenta una eficacia que va del 53 al 87% con una dosis recomendada de 5mg 10 a 15 min antes de los alimentos, Bortolotti et al, comparó estos 2 medicamentos dándole una ligera ventaja al isosorbide con una eficacia de 65% versus el 49% de la nifedipina³¹.

Sin embargo la mayoría no presenta buenos resultados a largo plazo, motivo por el cual quedan como último recurso después de las dilataciones neumáticas, o en el intervalo en el que se programa el procedimiento quirúrgico

TOXINA BOTULÍNICA

Este fármaco se utilizó por primera vez por Pasricha y colaboradores, inhibe la contracción muscular, al bloquear la liberación de acetilcolina en las terminales nerviosas pre-sinápticas, el tratamiento con este fármaco involucra un procedimiento ya que debe de inyectarse alrededor (4 cuadrantes) de la unión gastroesofágica vía endoscópica³². Al iniciarse se pensó sería un éxito, sin embargo los resultados a largo plazo fueron desalentadores. Zaninotto et al. Publicaron un ensayo clínico controlado comparando botox con Heller modificado; a 6 meses con resultados semejantes, sin embargo a 2 años, el 87.5% del grupo con miotomía se encontraba asintomático a diferencia de tan solo el 34% del grupo tratado con botox ($p=0.05$). Aunado a lo anterior, se demostró que

aumentaba la dificultad quirúrgica para hacer una miotomía posterior aumentando la morbilidad de la cirugía y los resultados en cuanto a mejoría de los síntomas a largo plazo; y lo anterior secundario a que la intensa reacción inflamatoria dificultaba encontrar el correcto plano para la miotomía. Por lo anterior se reserva para pacientes en los que se encuentre contraindicada la miotomía.

DILATACIONES NEUMATICAS

Las dilataciones neumáticas se llevan a cabo ya sea por endoscopia o guiadas por fluoroscopia, insuflando balones de polietileno, empezando a una presión de 30mm y progresivamente ir aumentando la presión hasta llegar a 40mm; teniendo como resultado el estiramiento hasta fracturar las fibras musculares circulares, los pacientes habitualmente se encuentran sedados se deben vigilar aproximadamente 6hrs para monitorizar al paciente. Dentro de las complicaciones más importantes se encuentra la perforación esofágica con un riesgo aproximado del 2%, la mayoría de los autores a un año reportan un éxito hasta del 70% para este tipo de tratamiento; Dobrucali et al³³, reportaron a largo plazo (5 años) un porcentaje del 54% de pacientes asintomáticos, en comparación con Junginger et al³⁴, reportaron en pacientes post- miotomía de Heller modificado un periodo libre de enfermedad de 88 meses en el 96% de sus pacientes; de igual forma Bonavina et al, reportó una eficacia del 94% en 64 meses, lo cual favorece a la miotomía como tratamiento a largo plazo.

Existen pocos estudios con un buen nivel de evidencia, de los que destacan es un ensayo clínico controlado entre Heller y dilataciones, con un seguimiento a 62 meses que demostró un 95% de éxito en pacientes posterior al Heller modificado, versus un 65% en el grupo de las dilataciones, descrito por Csendes et al³⁵.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Antes de la introducción del abordaje con mínima invasión, la miotomía de Heller modificado se realizaba rutinariamente vía toracotomía izquierda; a principios de los noventas se desarrollaron las técnicas de mínima invasión; los beneficios más importantes de este tipo de abordaje son, menor estancia hospitalaria, mejor manejo del dolor, una cicatriz más estética, sin afectar los resultados en cuanto a los resultados con la disfagia³⁶. Varios factores a mediados de los noventa hicieron posible un cambio del abordaje toracoscópico al laparoscópico; primero, el aumento del número de funduplicaturas laparoscópicas, con el mejor conocimiento del hiato esofágico, la demostración de que la extensión de la miotomía al estómago mejoraba la disfagia³⁷, y para terminar el índice de reflujo por vía toracoscópica era de hasta un 60%. Agregando que no se necesita intubación endotraqueal con tubo doble lumen y un sello pleural en el tórax, con tiempos quirúrgicos menores, así como la estancia hospitalaria sin dejar atrás los mejores resultados con la disfagia y el reflujo, hacen al abordaje laparoscópico el idea

MIOTOMÍA LAPAROSCOPICA (TECNICA)

El paciente se coloca en posición de litotomía modificada, se realiza neumoperitoneo por medio de una aguja de Veress, llevandolo a una presión de 15mmHg, se recomienda la utilización de un lente de 30°, colocando 4 puertos bajo visión directa; el primero para la cámara 10-12mm umbilical, un segundo puerto de 5mm para el retractor de hígado subcostal derecho, tercero de 5mm para la mano izquierda del cirujano subxifoideo, cuarto de 10mm subcostal izquierdo línea medio clavicular para la mano derecha del cirujano y por último, uno de 5mm en línea axilar anterior para traccionar el estómago. Fig 4.

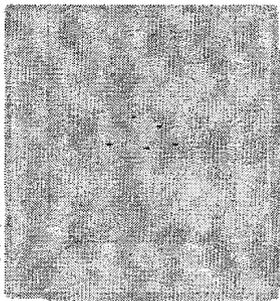


Fig.4

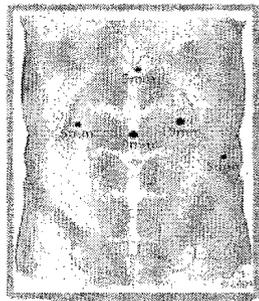


Fig. 5

Es importante no olvidar que los sitios de inserción de los trocares cambian con la insuflación, por lo tanto se recomienda su colocación después de realizar el neumoperitoneo y no marcarlos antes del mismo.

TECNICA QUIRÚRGICA

Es importante la retracción del segmento lateral hepático, para exponer la parte a incidir que es la *pars lucida* del epiplón menor, usando el bisturí armónico hacia arriba y a la derecha del esófago del paciente, con esto, vamos a exponer el pilar derecho del hiato; para la disección, se puede llegar a requerir la división de las rama hepática del vago así como una rama de la arteria gástrica izquierda que irriga al segmento lateral del hígado. Fig. 6 Morton JM, Bowers SP, Lucktong TA, et al: Gallbladder function before and after fundoplication. J Gastrointest Surg 6:806-810; discussion810-811, 2002

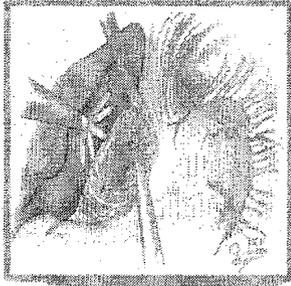


Fig.6

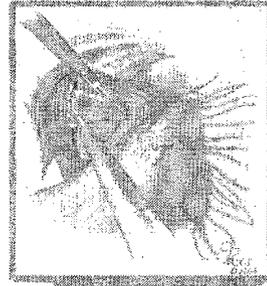


Fig. 7

Se divide el peritoneo que recubre el pilar derecho con el bisturí armónico, y una disección roma, se moviliza la porción inferior del pilar izquierdo del diafragma hasta el ápex del hiato, se identifican los vagos anterior y posterior, el primero se encuentra sobre el esófago y el posterior en el tejido laxo adyacente al esófago; después de identificarlos, el esófago y el vago posterior se retraen hacia la izquierda del paciente para facilitar la disección Fig 7.

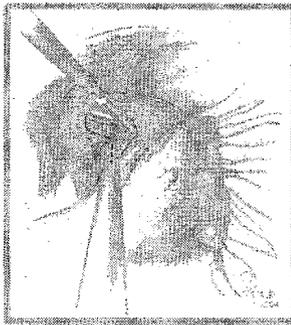


Fig.8



Fig. 9

Se hace tracción de la unión esófago-gástrica hacia arriba, para exponer la parte inferior y medial del pilar izquierdo del diafragma y es disecado en su totalidad de forma roma Fig. 8

De igual manera se disecciona la parte superior para juntarlas y terminar de liberar el pilar izquierdo diafragmático, con esto se da por terminada la disección del hiato esofágico. Se pasa un penrose de 18cm de longitud para poder traccionar el esófago sin lesionarlo, para poder liberar las pocas adherencias laxas restantes, además que esta misma tracción nos servirá para fijar el esófago mientras se realiza la miotomía.

Teóricamente la disección del hiato, destruye al menos la mitad del anclaje de la membrana frenoesofágica, sin embargo en especial en las personas de edad avanzada tienen una hernia hiatal concomitante la cual debe de ser reducida, de igual forma se realizará un procedimiento anti-reflujo para evitar síntomas posteriores.

Se pasa una sonda de Hurst de 60f para realizar la miotomía, en el esófago sigmoideo puede no ser posible pasarlo ya que existe el riesgo de perforación, y será más seguro ayudarse de la esofagoscopia para dejar una guía sobre la cual se pasará el dilatador de Savary. El bisturí armónico, se utilizará para dividir el tejido laxo graso sobre la unión esófago-gástrica; Se inicia la miotomía en la pared anterior del esófago, las fibras musculares longitudinales se separan y con esto exponemos la capa muscular circular, la cual puede fracturarse por medio de dos disectores tipo Maryland; lo anterior hace que se exponga la submucosa, la adecuada identificación del plano entre la submucosa y la muscular propia es crítica para el éxito de la miotomía, algunos grupos recomiendan la disección con agua inyectando solución salina, aunque a veces esto puede ser perjudicial; la miotomía debe de extenderse unos 6 cm en el esófago y unos 2 cm hacia el estómago como se discutirá más adelante para una adecuada respuesta post quirúrgica. El electrocauterio puede utilizarse para este paso, con mucho cuidado de no hacer un daño térmico a la submucosa con perforación tardía; inclusive, se recomienda no utilizar el cauterio para la hemorragia, la mayoría se controlan con simple compresión. Fig. 10, Fig. 11.

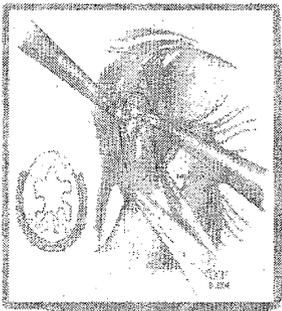


Fig.10

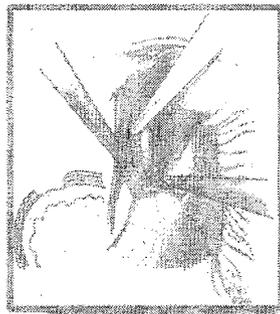


Fig. 11

La miotomía extendida hacia el estómago, se identifica cuando las fibras musculares se orientan de forma oblicua y al encontrar vasos horizontales submucosos nos confirman la localización gástrica de nuestra miotomía. Si se llegan a lesionar estos vasos se sugiere controlar la hemorragia con clips y no cauterizarlos.

Después de haber terminado la miotomía, se recomienda la realización de una endoscopia, primero verifica la longitud de la miotomía y por otra parte asegura la integridad esofágica, con la insuflación esofágica mientras intra-abdominalmente se

encuentra sumergido en solución salina, teniendo las dos imágenes en pantalla y con el paciente en Trendelenburg. Fig. 12

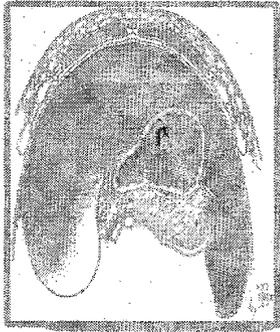


Fig.12

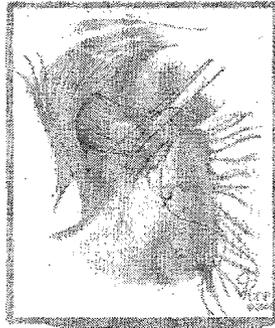


Fig. 13

Posteriormente se procede a cerrar los pilares diafragmáticos con puntos simples de material no absorbible del 0 ó 1, la sutura se recomienda de una longitud de 18cm para su adecuada movillización. Fig. 13

Para terminar, se realizará un tipo de funduplicatura parcial ya sea tipo Dor ó Toupet la que el grupo quirúrgico se encuentre familiarizado para con esto disminuir el reflujo; el primero una funduplicatura parcial anterior, se inicia colocando un punto en la pared anterior del estómago sobre la curvatura mayor hacia el pilar izquierdo del diafragma y al borde izquierdo de la miotomía; con material de 0 ó 1 no absorbible, el segundo punto del borde del fundus gástrico al borde derecho de la miotomía y terminando en el pilar derecho del diafragma con unos 6cm de separación del punto anterior; para de esta forma colocar un tercer y último punto en medio de los dos previos tomando el vértice de la miotomía Figs. 14,15 y 16

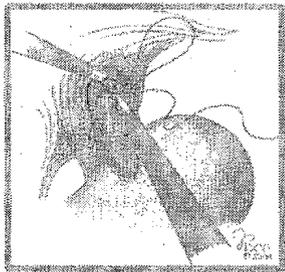


Fig.14

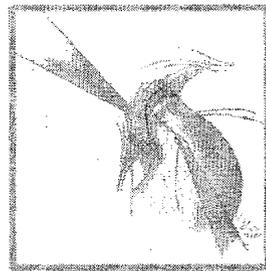


Fig. 15

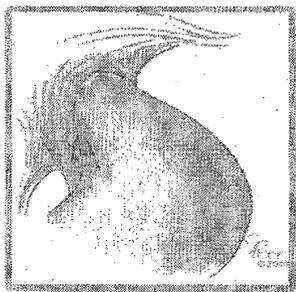


Fig. 16

Tiene como ventaja que, si se hizo una micro perforación inadvertida, ésta queda cubierta con un parche de serosa, aparte de que al no realizar una disección posterior se lastima menos la membrana freno esofágica y teóricamente debe de presentar menor porcentaje de reflujo al no destruir una barrera natural.

Por otro lado, se encuentra la funduplicatura parcial de Toupet, la cual es una funduplicatura parcial posterior de 270°, en donde el *fundus* del estómago es llevado alrededor del esófago y asegurado al pilar derecho del diafragma así como al borde de la miotomía ipsilateral, y de la misma forma la parte anterior del *fundus* al pilar izquierdo y el borde ipsilateral de la miotomía, de esta forma se dice que la miotomía se mantiene "abierta" y previene la recurrencia. Fig. 17 ^{43 y 41.}

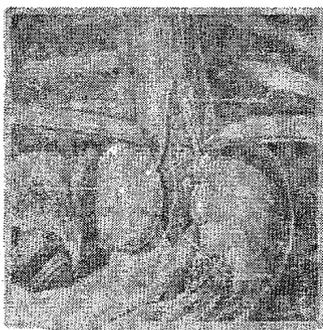


Fig. 17

MANEJO POST QUIRÚRGICO

Típicamente, los pacientes reciben dieta líquida el mismo día de la cirugía por la tarde, puede avanzarse la dieta al día siguiente y egresarse del hospital; es importante tratar la náusea con antieméticos de forma agresiva para evitar el aumento de presión a este nivel; se recomienda no realizar esfuerzo por 4-6 semanas, la mayoría de los pacientes regresa a sus actividades cotidianas en 1-2 semanas y una dieta normal en 2-6

semanas. En algunos centros la realización de un estudio contrastado antes de inicio de dieta es de rutina.

CONTROVERSIAS EN CUANTO AL TRATAMIENTO

LONGITUD DE LA MIOTOMÍA

La longitud exacta de la miotomía, ha sido cuestión de debate, y múltiples estudios han mostrado una correlación entre la longitud de la miotomía y la persistencia o recurrencia de los síntomas. La primera observación se hizo dentro de los pacientes que se realizaba la miotomía con un abordaje toracoscópico en donde la miotomía se extendía en los mejores casos 0.5cm hacia el estómago; estos pacientes presentaban un porcentaje de hasta un 27% de disfagia⁴², de la misma forma Ramacciato et al, compararon resultados entre laparoscópico con 2cm hacia el estómago y toracoscópico con 1cm hacia el estómago, encontrando que el grupo bajo toracosopia presentaba más disfagia post operatoria de forma significativa 37.5% VS 5.8% respectivamente con una $p= 0.04$, aunado a lo anterior con una presión basal del EEI de 15.5mmHg toracoscópico y de 10.5mmHg el laparoscópico con una $p= 0.0001$.

Oelschlager BK et al, llevaron la miotomía hasta 3 cm hacia el estómago, comparándolo con miotomías de 1.5 cm con una mejoría estadísticamente significativa con un número menor de episodios así como menor severidad de disfagia con una $p= 0.001$ ³⁸. Sin existir diferencia en cuanto a síntomas como pirosis, regurgitación y dolor torácico con $p=.36$, $.19$ y $.71$ respectivamente, aunado a lo anterior la pHmetría tampoco encontró alguna diferencia.

PROCEDIMIENTOS ANTI-REFLUJO

En la actualidad, no existe ninguna duda que después de una miotomía de Heller modificado para pacientes con acalasia es imperativo la realización de una funduplicatura de tipo parcial, disminuyendo con esto, la enfermedad por reflujo gastro- esofágico (ERGE post-operatorio de un 40% hasta un 10%.

Está demostrado que en pacientes con acalasia disminuyen los quimiorreceptores encargados de percibir el ácido en el esófago, por tal motivo no lo perciben³⁹, ésta probablemente sea la razón por la cual en algunas series no lo reportan con la magnitud que en realidad existe, y a pesar de ser silente en cuanto a síntomas, causa esofagitis importante con todas las secuelas correspondientes, esofagitis, estenosis, enfermedad de Barrett y adenocarcinoma; los que defienden la no realización de funduplicatura, mencionan un menor tiempo quirúrgico, menor morbilidad del procedimiento y que en la actualidad los medicamentos antisecretores pueden controlar el reflujo de forma optima; sin embargo recientemente Richard's et al⁴³, en un estudio prospectivo aleatorio doble ciego comparando Heller modificado con Heller modificado y funduplicatura tipo Dor, demostró una incidencia de ERGE de 47.5% vs tan solo un 9.1% y una $p=.005$, con una exposición al ácido mayor, a pesar de no haber diferencia en la presión del EEI, y un tópico interesante es que en el post operatorio los pacientes presentaron la misma incidencia de disfagia, con una diferencia de tiempo quirúrgico no significativa, lo cual nos

lleva a proponer un método de funduplicatura parcial de rutina en pacientes pos operados de Heller modificado por acalasia.

TIPO DE FUNDUPLICATURA

Por la naturaleza de la falta de peristalsis propulsiva en la acalasia, se encuentra contraindicado la realización de una funduplicatura total de 360 grados; la ventaja de la funduplicatura tipo Dor, técnicamente es sencilla, no necesita una disección posterior y puede sellar una perforación esofágica inadvertida; la funduplicatura tipo Toupet mantiene los bordes de la miotomía separados, lo cual teóricamente previene un área de fibrosis que se ha demostrado es causa factible de recurrencia de disfagia ⁴⁴, un estudio retrospectivo comparó los dos tipo de funduplicatura en donde se encontró un menor índice de reflujo, a favor de la tipo Dor³⁶, se necesita un estudio de mayor nivel de evidencia para poder decidir cuál es la mejor.

ESÓFAGO SIGMOIDEO

El megaesófago, representa un estadio tardío en la historia natural de la acalasia, la combinación de una falta de peristalsis acompañado de un EEI hipertenso conlleva a una dilatación importante del esófago, en años anteriores se tenía como dogma una esofagectomía para este tipo de pacientes, actualmente las ventajas de la cirugía de mínima invasión, ha invitado a realizar algunos estudios en donde se recomienda a la miotomía como primer opción terapéutica, ya que tiene una ventaja en la morbimortalidad comparado con los pacientes llevados a esofagectomía, Patti et al⁴⁵, realizaron una miotomía de Heller modificado en pacientes con diámetro de esófago mayor de 6cm con una forma sigmoidea del mismo, los cuales no reportaron una mayor dificultad del procedimiento, tampoco en las complicaciones y sí un éxito del 92% en cuanto a los síntomas se refiere, de igual forma Mineo y Pompeyo, reportó 14 pacientes con esófago sigmoideo, post operados de miotomía de Heller modificado con un seguimiento a largo plazo de 85 meses obteniendo una mejoría de los síntomas de un 72%, y lo más importante ningún paciente requirió de esofagectomía con una disminución del reflujo y de la disfagia con una $p=.002$ y $p=.001$ respectivamente y con resultados equiparables a la acalasia sin esófago sigmoideo, demostrando una reducción del diámetro, en un promedio de 1cm en 24 meses.

COMPLICACIONES

Las complicaciones tempranas, se han reportado con una incidencia hasta un 3% ⁴⁶, afortunadamente son poco comunes, dentro de las que con mayor frecuencia se presentan de forma intraoperatoria están: la perforación esofágica de un 0 hasta el 7% en centros de bajo volumen ^{47,48}, neumotórax, hemorragia, absceso intraabdominal; si se logra identificar la perforación a esta altura, se afrontan los bordes de la mucosa con material absorbible y se recomienda realizar la funduplicatura parcial anterior para de esta forma mantener sellada con un parche de serosa, y con esto se tienen buenos resultados, por esto la importancia de la endoscopia transoperatoria y no dejar perforaciones inadvertidas.

El Neumotórax se desarrolla mientras se realiza la disección del hiato, provocando un defecto en la pleura, si se identifica dentro de la cirugía, se debe de cerrar el defecto, rara vez ocasiona problemas ventilatorios, si es así se debe de reducir el neumoperitoneo a una presión de 10mmHg, y si no se resuelve el problema se debe colocar un tubo de pleurostomía. Si se descubre de forma tardía y es menor del 10% con O2 suplementario es más que suficiente, ya que el bióxido de carbono se reabsorbe de forma rápida.

Las complicaciones tardías dentro de las más importantes que afectan la calidad de vida es la persistencia o recurrencia de la disfagia, y el reflujo gastro esofágico (ERGE), la disfagia se puede encontrar relacionada a: 1) una miotomía incompleta, 2) cicatriz perí hiatal importante, 3) alteración en la motilidad persistente, 4) estenosis péptica, 5) desarrollo de una neoplasia; por lo que la evaluación de la disfagia post-quirúrgica debe de ser exhaustiva ya que existe diferencia en el tratamiento y la progresión de la enfermedad a tratar, como revisaremos con mayor atención en párrafos posteriores, ahora bien dentro del abordaje siempre se debe de realizar de forma complementaria una endoscopia, esofagograma, ultrasonido endoscópico (USE), y repetir la manometría.

La causa más frecuente de disfagia es la miotomía incompleta; Zaninotto et al ⁴⁹, reportaron una incidencia del 8.8% de 113 pacientes post operados de miotomía de Heller modificado, en los cuales se demostró que la causa de la disfagia era una miotomía incompleta distal en 7 de ellos, 1 por miotomía incompleta proximal y el último atribuido por un megaesófago, en este estudio, la mayoría de los pacientes fueron llevados a dilataciones neumáticas con balones de 35 y 40mm, de éstos el 85% reportó de evolución satisfactoria de la disfagia, el resto fue sometido a una nueva miotomía. Así mismo Patti et al ⁵⁰, encontró que la mayoría de sus fallas en la miotomía de Heller modificado se debían a una miotomía incompleta, recomendando que el primer paso para solucionar la disfagia en pacientes post operados de Heller son las dilataciones neumáticas, ¿será esto adecuado?.

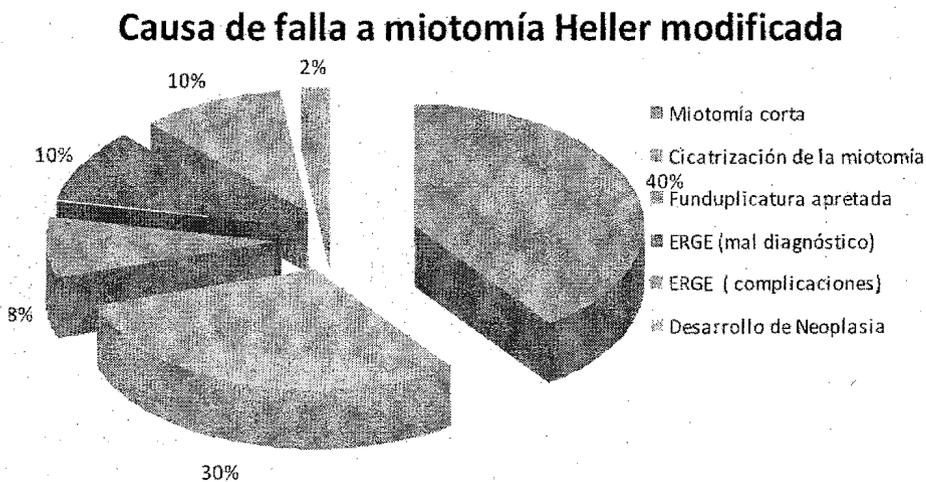
Como lo discutimos de forma temprana, el ERGE es menos común en nuestros días ya que la funduplicatura es parte de la miotomía de Heller modificado para pacientes con acalasia, aún así existen grupos que no la hacen, aparentemente para disminuir la disfagia post quirúrgica, sin embargo se ha demostrado que existe ERGE a pesar de ser no sintomático y que éste condiciona cambios metaplásicos y displásicos en los pacientes inclusive puede llegar a ser una causa de disfagia post operatoria.

MIOTOMÍAS FALLIDAS

Hasta ahora, se tiene bien descrito y demostrado, que el mejor tratamiento a largo plazo de la acalasia es la miotomía de Heller modificado, el abordaje aunque en debate, con preferencias tendientes hacia el laparoscópico sobre el torácico, por las ventajas descritas en cuanto a la intubación selectiva, mejor exposición para la miotomía, la utilización de sonda endopleural y una recuperación más rápida.

Es bien sabida la aceptación a nivel mundial de la miotomía, como el manejo inicial de la acalasia, y con esto una relación positiva con el número de pacientes que presentan falla al tratamiento quirúrgico, con recurrencia o persistencia de los síntomas; es importante mencionar que aunado a la aceptación, muchos centros empiezan a estandarizar la miotomía de Heller modificada laparoscópica, y como cualquier procedimiento en cirugía, la curva de aprendizaje juega un papel importante en el éxito del procedimiento, y esta no es la excepción; enfatizando que el hecho de que aumenta el número de fallas, no significa que disminuya la tasa de éxito del procedimiento^{50, 51}.

En respuesta a ese número creciente de pacientes que fallan al tratamiento quirúrgico, es imperativo saber qué hacer ante tal escenario, obligando a la realización de estudios de mejor nivel de evidencia para poder determinar rutas críticas y algoritmos de manejo.



Antes de empezar con las opciones terapéuticas es importante analizar cuáles son las principales causas de falla de la miotomía de Heller modificada, dentro de este grupo encontramos como las más importantes las siguientes^{52,53,54,55}.

- 1.- Funduplicatura apretada
- 2.- Longitud de miotomía y extensión gástrica
- 3.- Cicatrización de la miotomía
- 4.- ERGE (Complicaciones)
- 5.- Desarrollo de una neoplasia
- 6.- Diagnóstico incorrecto (ERGE)

A pesar de las múltiples causas de falla al tratamiento quirúrgico de la acalasia, se llega a un acuerdo después de varias revisiones, que en la mayoría de las ocasiones es debida primero, a un error en la técnica, haciendo miotomías cortas o sin extensión gástrica, la longitud de la miotomía con 6cm en el lado esofágico, y muy importante la extensión hacia el estómago de la misma, con un mínimo de 2cm y en algunos artículos hasta 3cm, argumentando que hace diferencia en cuanto a la persistencia de la sintomatología; como se ha demostrado en varios estudios ^{56, 57, 58} y la segunda, inherente posterior a la miotomía, que es la cicatrización de los bordes, con bandas de fibrosis, dado la naturaleza del proceso de cicatrización, esta causa de falla, se relaciona con el tiempo entre la cirugía base y la recurrencia de los síntomas; después describimos al ERGE como parte importante, primero con el diagnóstico incorrecto de la acalasia, confundiéndola con un ERGE severo, y realizando una funduplicatura tipo Nissen, haciendo más apretada la unión esófago gástrica y por supuesto con sintomatología persistente, y en segundo lugar, la presencia de ERGE patológico debido a la miotomía, con inflamación por esofagitis persistente hasta terminar con una estenosis péptica o un anillo de schatzki, ésta última presentándose con un intervalo de tiempo más amplio entre la cirugía y la recurrencia de los síntomas.

Aunque con mucho menor frecuencia que las anteriores el desarrollo de neoplasia siempre debe ser un diagnóstico a descartar, ya que como se mencionó al inicio, es un factor de riesgo demostrado para el desarrollo de cáncer, de aquí la importancia de un abordaje completo de los pacientes con recurrencia, sobre todo en aquellos con un tiempo mayor a 10 años; no se debe de olvidar, a pesar de todo el armamentario tecnológico de hoy en día, que existe un pequeño porcentaje de pacientes en los que no se identifica una causa de la falla a la miotomía, en donde la mayoría es atribuible a la evolución de la enfermedad ⁵⁹.

La evaluación de un paciente con falla al tratamiento quirúrgico, independientemente de que no se ha podido identificar una relación fidedigna entre los resultados de la evaluación pre operatoria y la sintomatología, debe comprender los mismos estudios que en un principio; la realización de un esofagograma y la medición del área estenótica, la endoscopia con toma de biopsia y la manometría valorando presiones del EEI y la peristalsis del cuerpo del esófago, pueden orientar hacia la causa, y mucho más importante poder hacer el diagnóstico diferencial con una neoplasia, que como se mencionó con anterioridad la incidencia se encuentra aumentada en estos pacientes, por lo que no está de sobra realizar una tomografía axial para dar más valor objetivo a nuestro diagnóstico ⁶⁰.

La decisión final para someter al paciente a una nueva miotomía y revisar la cirugía previa se basa en una combinación de la nueva presentación clínica y del resultado de los estudios anteriores.

Desafortunadamente las opciones terapéuticas son pocas y se reducen a tan simples como medicamentos, inyección de toxina botulínica, dilataciones endoscópicas, hasta rehacer la miotomía o la esofagectomía con ascenso gástrico o interposición de colon.

Los médicos que realizan endoscopia, argumentan con razón, que el realizar dilataciones en un esófago previamente miotomizado, incrementa el riesgo inherente de perforación esofágica; sin embargo como lo menciona Guardino et al⁶¹, no existe tal aumento en la perforación durante dilataciones endoscópicas, sin embargo los resultados no son tan satisfactorios en cuanto a resolución de los síntomas, como en pacientes sin miotomía, variando dependiendo de la serie con un éxito que va de un 30 a 80%⁶⁰, existe la recomendación de no dilatar a los pacientes post operados de Heller hasta después de 4 meses de la cirugía lo que reduce el riesgo de perforación de forma significativa.

Annese et al⁶², presentan a la toxina botulínica como una alternativa para pacientes que fallaron a la miotomía, pero sus resultados continúan siendo transitorios y en un porcentaje ligeramente menor que los pacientes vírgenes a tratamiento quirúrgico, sin embargo es una alternativa factible en pacientes que tampoco responden a dilataciones neumáticas, después de una miotomía fallida responden hasta un 60%, de igual forma por periodos cortos, y el costo elevado con el número de repeticiones del procedimiento, lo hace no ser de elección; por tal motivo, se han empezado a reportar estudios en donde los pacientes que fallan al tratamiento quirúrgico, son sometidos a una re-operación, y aunque no se encuentra bien analizado se empiezan a dar reportes de resultados comparables con la miotomía de primera vez^{63,64,65}.

Con la reoperación a base de una nueva miotomía disminuimos el número de pacientes que son sometidos a esofagectomía de forma innecesaria, no debemos de olvidar este tipo de cirugía, ya sea con ascenso gástrico o con interposición colónica; la cual se encuentra reservada para aquellos casos con acalasia terminal, en donde el esófago se encuentra muy dilatado en la mayoría superando los 7cm, y que la miotomía no solucionó los problemas, mientras que el paciente persiste con sintomatología y disminuyendo de peso; si bien es una cirugía que conlleva un aumento en la morbi-mortalidad por el procedimiento, ya que se trabaja en un área manipulada y es difícil rodear el esófago por la cicatrización previa, está bien demostrado ser una alternativa factible para este tipo de pacientes con una mejoría de los síntomas en un buen porcentaje^{66,67,68}.

Por lo menos el 91% de los pacientes postoperados de Heller modificado abierto o laparoscópico presentan excelentes resultados, dejando un 10% y en algunas series hasta un 18% de pacientes que continúan con molestias^{69,70,71}; a grandes rasgos, podemos englobar a los pacientes en 2 grupos; Tipo 1: cuando existe persistencia o recurrencia temprana de los síntomas, en los cuales en la mayoría de los casos al analizar las reoperaciones, se ha encontrado la miotomía incompleta, a la falta de extensión gástrica como el factor predominante como causa de falla, y dejando al Tipo 2: con los pacientes que presentan recurrencia de los síntomas después de un largo tiempo, donde la causa es una fibrosis de la miotomía o una progresión de la enfermedad teniendo como resultado un esófago sigmoideo⁷².

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La falla al tratamiento quirúrgico de la acalasia, la vamos a definir como la persistencia o recurrencia de los síntomas, cualquiera que comprenda a la disfagia, el dolor torácico, y el reflujo esofágico; a pesar de que este último quede como secuela de la miotomía, o bien sea secundario al estasis de los alimentos retenidos por una obstrucción distal.

A la fecha no hay una estrategia delineada o estandarizada para el manejo de estos pacientes, y esto secundario a que la acalasia es una entidad muy poco frecuente, sin olvidar que la miotomía de Heller modificada tiene una tasa de éxito superior al 90% en todas las series, deja un número de individuos muy pequeño, que recaen en la enfermedad; haciendo difícil poder realizar estudios con un alto nivel de evidencia y comparar los resultados, por lo tanto cada centro realiza el procedimiento con el que tenga mayor experiencia y mejores resultados.

Lo que se intentará responder es si la reoperación del Heller modificado fallido por acalasia, con abordaje torácico, es una opción factible y exitosa.

OBJETIVOS

- Describir la técnica quirúrgica, de la reoperación de una miotomía de Heller modificada fallida, con abordaje torácico.
- Analizar las complicaciones transoperatorias y posoperatorias, de los pacientes reoperados de una miotomía de Heller modificada fallida, con abordaje torácico.
- Tratar de identificar a través de los hallazgos transoperatorios la causa de recurrencia o persistencia de los síntomas de acalasia, después de una miotomía de Heller modificada.
- Investigar la sintomatología actual de los pacientes reoperados de miotomía de Heller modificada fallida con abordaje torácico, con base en el índice de Eckardt.

JUSTIFICACIÓN

Ya que se tiene el diagnóstico, y se ha decidido volver a intentar un nueva miotomía, surgen una serie de preguntas interesantes de las cuales no hay consenso en la respuesta; por ejemplo: ¿Cual es el mejor abordaje? . En algunos reportes el abordar la unión esofagogástrica por la misma cavidad, aumenta el tiempo quirúrgico, la hemorragia transoperatoria y el porcentaje de perforaciones inadvertidas, motivo por el cual el abordar por una segunda cavidad, que en la mayoría de los casos es el tórax, ayuda a identificar los planos de disección de una manera más fácil y ordenada, en tejido virgen, sin enfrentarse a las adherencias firmes y fibrosis por la cirugía previa.

En nuestra institución, se ha decidió abordar a este tipo de pacientes con falla a la miotomía de Heller modificada de forma transtorácica, hasta ahora de forma abierta por una toracotomía postero-lateral como veremos más adelante, sin embargo en los últimos años, se han reportado series aunque pequeñas con buenos resultados en 90% de los pacientes reoperando a los pacientes con un abordaje laparoscópico⁷³.

Al final después de una reoperación dependiendo de la serie, se vuelve encontrar una falla a la cirugía, que va del 10 al 20%⁶⁰, estas cifras aunque con una tasa de éxito ligeramente más baja que en la cirugía índice, se encuentra por arriba de cualquier otro tipo de tratamiento paliativo para la acalasia que no respondió a un Heller modificado la primera vez; lo cual nos hace pensar que la reoperación sigue siendo un brazo importante para el tratamiento de pacientes que no responden a una primer miotomía; se necesitan estudios con mayor nivel de evidencia para poder llegar a un consenso, armar una ruta crítica y estandarizar el tratamiento de éstos pacientes.

METODOLOGÍA

Se revisaron los expedientes de todos los pacientes que habían sido reoperados, por una miotomía fallida, por medio de un abordaje torácico, dentro del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y de la Nutrición Salvador Zubirán en un periodo de 10 años.

Los pacientes fueron evaluados de forma integral, con la realización de una manometría y tomando como criterios diagnósticos: la presión del EEI elevada, mayor a 40mmHg, la actividad motora del esófago con amplitudes pequeñas no progresivas y simultaneas, la falta de relajación del EEI; esporádicamente se puede encontrar una acalasia "vigorosa"; después son sometidos de igual forma a un esofagograma para de esta forma evaluar la anatomía y dilatación del esófago; se realiza una endoscopia, para secuelas de la enfermedad, como la estenosis o presencia de esofagitis, y con especial atención en estos pacientes, la toma de biopsias, ya que siempre debemos de hacer el diagnóstico diferencial con un carcinoma de esófago, por lo que se realiza una tomografía complementaria, y poder descartar datos indirectos de una neoplasia.

Este es un estudio observacional descriptivo, en el que se busca mostrar con precisión si el abordaje torácico, para una reoperación de una miotomía de Heller modificada fallida, se puede recomendar como una opción terapéutica para este tipo de pacientes.

Se realizó un cuestionario, a todos los pacientes reoperados de miotomía de Heller modificada fallida, con un abordaje torácico, en donde se preguntará en base a la escala de "Eckardt", y saber el estado actual de los pacientes en cuanto a su sintomatología, así como el peso, para comparar su IMC, con el de antes de la cirugía, y de forma indirecta saber si nuestra intervención, ha tenido buenos resultados.

TÉCNICA QUIRÚRGICA

En la serie que presentamos, la totalidad de nuestros pacientes fueron operados por la cavidad abdominal en la primer miotomía, motivo por el cual se decide, reoperar por una cavidad alterna, en este caso el tórax abordando al esófago en su parte posterolateral izquierda y por consiguiente la miotomía se realiza en esta parte de la pared esofágica.

La relación de costo – eficacia de la utilización de una endoscopia trans operatoria continua siendo controversial ^{75, 76}, por lo que en nuestra sede solo se pasa una sonda de hurst calibre 52 fr para ayudar a exponer las fibras y encontrar el plano con mayor facilidad, sin embargo si se tiene la duda de la adecuada localización de la unión esófago gástrica es imperativo la utilización del endoscopio, ya que es parte fundamental para el éxito del procedimiento.

Se coloca al paciente en posición decúbito lateral derecho, realizando una incisión posterolateral para entrar en el séptimo espacio intercostal Fig 18. La utilización de un tubo endotraqueal doble lumen facilita la exposición con la obstrucción del pulmón izquierdo.



Fig 18.

Se abre la pleura de forma longitudinal y colocando un separador automático, procediendo al corte del ligamento pulmonar por disección cortante en el mediastino posterior, se solicita el colapso del pulmón para una mejor exposición y así, continuar la disección del esófago de forma circunferencial separándolo de las estructuras vecinas y se pasa un penrose para su movilización, se liberan adherencias y realiza una pequeña incisión en el diafragma para poder facilitar la miotomía hacia el estómago fig. 19 a y b.

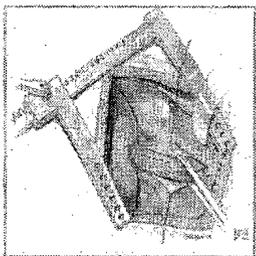


Fig. 19 a



Fig. 19 b

En este momento se toma entre los dos dedos índice y pulgar para palpar el esófago y con esto podemos comenzar con la miotomía, iniciando sobre la superficie anterolateral del esófago respetando los nervios vagos, se cortan las dos capas musculares tanto la longitudinal como la circular con bisturí hasta exponer la mucosa esofágica. Fig 20 a, b, c.

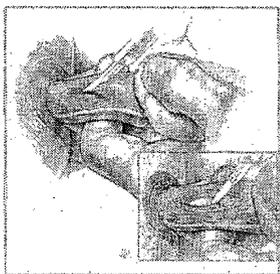


Fig. 20a

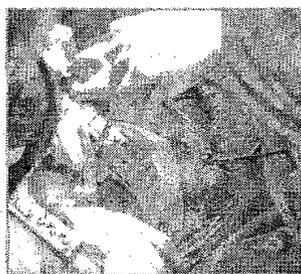


Fig. 20b

La miotomía se extiende unos 6 – 8cm de forma proximal Fig 21 y mínimo 1.5cm (recomienda 2) hacia el estómago Fig 22, asegurando el paso por la unión esófago gástrica, teniendo como limite la localización de las venas que corren de forma transversa de la submucosa del estómago.



Fig. 20c



Fig. 21



Fig. 22



Fig. 23

Posteriormente el músculo es disecado sobre la mucosa de forma roma, para mantener los bordes separados con un mínimo de 180 grados, y de esta forma prevenir la reaproximación a través del tiempo y con esto la sintomatología. Fig 24 a y b

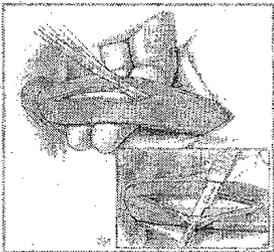


Fig. 24a



Fig. 24b

Cuando se libera la tracción esofágica la unión esofágico-gástrica regresa al abdomen, se cierra el diafragma con material no absorbible, se cierra con un surtete continuo la pleura, dejando un tubo pleural posterior que en general se puede retirar al día siguiente. Fig. 25 a y b

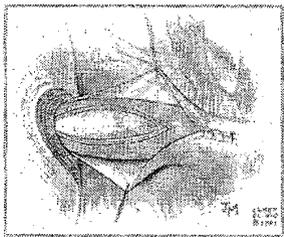


Fig. 25 a



Fig.25b

Fig 25c.

La parte crucial que cuidamos durante el procedimiento es la exposición de la unión esófago gástrica, con la extensión de la miotomía 6cm en el esófago y mínimo 2cm en el estómago a pesar de en algunas ocasiones ser difícil la identificación del plano a nivel gástrico.

A los pacientes en el postoperatorio, 24hrs después se les realiza un estudio contrastado con material hidrosoluble para estar seguro de que no existe alguna lesión inadvertida y poder iniciar la dieta.

COMPLICACIONES DE LA REOPERACIÓN

La esofagotomía o gastrotomía inadvertida, se presenta con mayor frecuencia en pacientes reoperados, ya que la identificación del plano correcto es mucho más difícil por la cicatrización y áreas de fibrosis, y llega a ser hasta en la cuarta parte de los procedimientos⁷⁴; Sin embargo es importante resaltar que este evento no afecta el pronóstico de la cirugía, siempre y cuando se realice el diagnóstico durante el procedimiento y se repare de forma primaria; la avulsión de la capsula esplénica también aumenta sin embargo en la mayoría se puede resolver con algún tipo de esplenorrafia sin llegar a la esplenectomía; las atelectasias y neumonía post operatoria se presenta sin estar relacionada al tipo de abordaje, abdominal o torácico, y se resuelve con antibióticos e inclusive de forma ambulatoria, no olvidar la fisioterapia pulmonar sobre todo cuando se aborda por tórax.

La infección de la herida en menos del 2% de los pacientes, y las relacionadas con catéteres venosos.

Se puede presentar una hernia para esofágica, en un 1% de los pacientes, que por lo general debe de repararse de forma inmediata, ya que tiene el posible riesgo de encarcelarse o estrangularse por lo que se le debe de dar tratamiento urgente.

EVALUACIÓN DE LA CIRUGÍA

Existen series de casos aunque con pocos pacientes, se reportan con buenos resultados en cuanto a la mejora de la sintomatología independientemente del síntoma predominante y por supuesto de la calidad de vida después de una reoperación ⁵⁵.

Lamentablemente es complicado analizar los resultados a largo plazo de manera objetiva, y esto en consecuencia de que la mayoría de los pacientes presenta una mejoría importante en la calidad de vida, en cuanto a síntomas; lo que hace que dejen de asistir a sus visitas de control o que no admitan ser sometidos a estudios de gabinete, que en nuestro medio suelen tener costos elevados, como sería la manometría, phmetría y endoscopia. Por tal motivo se analizarán los resultados en cuanto a la mejora de la sintomatología, realizando un cuestionario calificado respondido por el paciente, siguiendo la metodología del índice de Eckardt, que en este caso fue modificado teniendo 5 puntos para severidad y 5 puntos para frecuencia la suma de éstos nos dará la cifra final en cuanto a la disfagia⁷⁷. Apéndice 1

Es interesante al evaluar los resultados, en el subgrupo de pacientes donde la recurrencia o persistencia de los síntomas, es debida a una miotomía incompleta, sin adecuada extensión gástrica, existe una mejoría evidente, con una satisfacción más alta del paciente ante la cirugía a diferencia de las otras causas ⁷⁸.

No solo se debe evaluar el éxito de la cirugía los primeros meses después de la misma, es bien sabido que si se presenta ERGE, a pesar de no tener sintomatología, la inflamación recurrente puede provocar estenosis pépticas importantes por lo que se recomienda un seguimiento mínimo una vez por año independientemente de que presente o no sintomatología por la acalasia, ya que se podría prevenir con la administración de inhibidores de la bomba de protones ^{79,80}.

RESULTADOS

Se estudiaron en total 18 pacientes, sin embargo 4 de ellos fallecieron por causas diferentes a la enfermedad sus complicaciones; éstos cuatro pacientes tuvieron un seguimiento bi-anual en donde de forma retrospectiva en el expediente se menciona que continuaban sin manifestaciones clínicas de disfagia; se hará el análisis de los 14 pacientes a los que se les pudo realizar el cuestionario y que se encuentran con vida; donde el 93% (n=13) del sexo femenino y 7% (n=1) del sexo masculino. La media de edad fue de 36 años con un rango entre 22 y 48 años. Todos los pacientes presentaban disfagia, previo al primer evento quirúrgico con una duración variable de esta (Ver Tabla 5). Un 35.7% (n=5) de los pacientes cursaba con dolor torácico y un 42.8% (n=6) con

sintomatología de reflujo gastroesofágico, asociado a la disfagia. Solo 2 pacientes cursaron con las 3 manifestaciones clínicas previamente mencionadas de forma concomitante. Para confirmar el diagnóstico de acalasia previo al primer evento quirúrgico, al 64% (n=9) de los pacientes se les realizó manometría; al 86% (n=12) se les realizó esofagograma; al 14% (n=2) se les realizó pHmetría; y al 100% (n=14) se les realizó endoscopia. Todos los pacientes fueron operados fuera del INCMNSZ (ver Tabla 5) y referidos al mismo por la recurrencia y/o persistencia de la sintomatología.

Tabla 5. Características de los pacientes y cirugía realizada.

PACIENTES	Duración de la disfagia (meses)	Pérdida de peso (kg)	Tratamientos previos	Cirugía inicial
1	120	4	Nifedipino VO	HELLER - NISSEN ABIERTO
2	15	6	Omeprazol VO	HELLER ABIERTO
3	12	8	Ninguno	HELLER ABIERTO
4	10	10	Ninguno	HELLER ABIERTO
5	140	4	Ninguno	HELLER ABIERTO
6	24	1	Dilataciones (3)	HELLER ABIERTO
7	16	7	Dilataciones (7)	HELLER ABIERTO
8	41	2	Ninguno	HELLER ABIERTO
9	190	30	Ninguno	HELLER ABIERTO
10	31	15	Ninguno	HELLER ABIERTO
11	12	10	Dilataciones (3)	HELLER LAPAROSCOPICO
12	2	10	Ninguno	HELLER-NISSEN ABIERTO
13	4	5	Ninguno	HELLER-TOUPET ABIERTO
14	20	30	Ninguno	HELLER + NISSEN ABIERTO

La forma de presentación clínica de la falla del tratamiento quirúrgico realizado fue la recurrencia de la disfagia en todos los pacientes. Ninguno presentó dolor torácico sin embargo un 20% (n=3) presentaron síntomas de reflujo. Es importante aclarar que estos 3 pacientes no habían tenido tal manifestación previa a la cirugía y de los cuales 1 requirió la realización de una funduplicatura parcial, y los otros 2 pacientes se controlan con tratamiento médico. El tiempo entre la primera cirugía y la recurrencia de los síntomas fue variable, con una media de 30 meses con un rango de 1 mes hasta 216 meses. Al 60% de los pacientes se les dio tratamiento paliativo con dilataciones y/o medicamento (isosorbide), 50% (n=7) y 14% (n=2) respectivamente. Sin embargo, en ningún caso fue efectivo. El isosorbide fue abandonado por efectos secundarios como hipotensión, cefalea, náusea y vómito así como un alivio transitorio de la sintomatología.

El protocolo de estudio al llegar al INCMNSZ incluyó manometría, esofagograma, endoscopia y tomografía axial computarida con contraste vía oral para de esta forma hacer el diagnóstico de recurrencia de acalasia descartando cualquier otra etiología de pseudoacalasia. Después de hacer el diagnóstico todos los pacientes fueron sometidos a una nueva miotomía esófago-gástrica por abordaje torácico cuyas variables quirúrgicas se exponen en la tabla 2.

Tabla 6.

PACIENTES	Tiempo entre las 2 cirugías (meses)	Cirugía realizada	Tiempo quirúrgico (hr)	Hemorragia (ml)	Estancia intrahospitalaria (días)
1	34	HELLER T	3	200	7
2	36	HELLER T+ BELSEY	3	200	14
3	26	HELLER T	2.5	250	6
4	252	HELLER T	2.5	300	7
5	144	HELLER T	4	300	12
6	63	HELLER T	2.5	200	6
7	36	HELLER T	3	250	6
8	16	HELLER T	3	450	7
9	156	HELLER T	2.1	100	9
10	14	HELLER T	2.45	150	7
11	10	HELLER T	2.5	150	7
12	10	HELLER T	2.5	150	12
13	6	HELLER T	2.5	300	7
14	18	HELLER T+ DOR	3	300	7

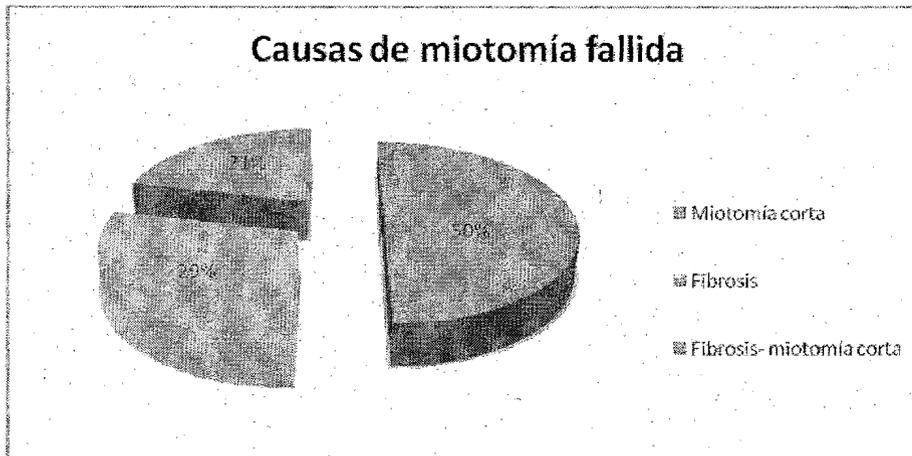
En 6 pacientes se produjeron perforaciones de la mucosa esofágica (43%) y en uno hubo una laceración gástrica durante la disección (6.6%). Todas se identificaron y repararon en el momento de la cirugía sin repercusiones posteriores.

Como complicaciones se documentó una neumonía intrahospitalaria, que respondió a tratamiento antibiótico, alargando el tiempo de estancia intrahospitalaria, sin dejar secuelas.

Se establecieron como causas probables de falla de la primera miotomía: 1) miotomía corta por falta de extensión gástrica, 2) fibrosis y adherencias firmes a nivel de la miotomía (Tabla 7).

Al exponer las causas, podemos mostrar que los pacientes en los que recurrieron los síntomas en un periodo menor de 4 meses, la causa de la miotomía fallida fue una miotomía corta (sin extensión gástrica), a diferencia del resto en donde predominó la fibrosis y la formación de adherencias sobre la miotomía previa.

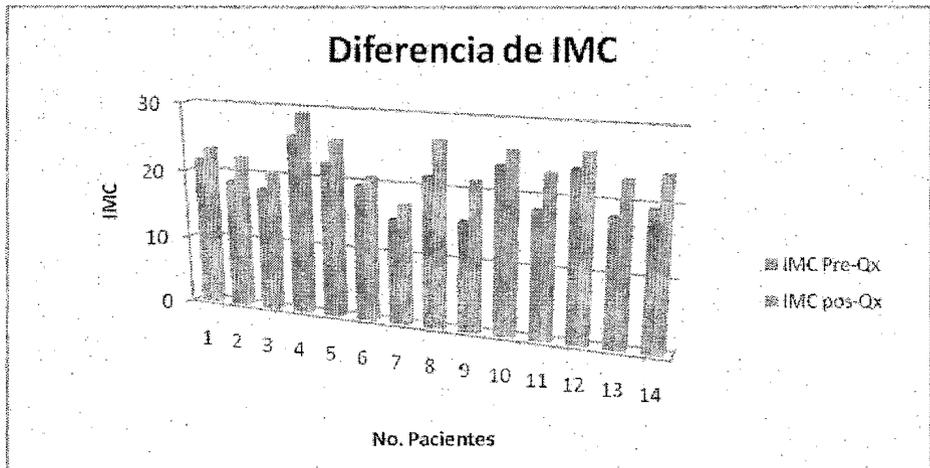
Tabla 7.- Causas de miotomía fallida



De los 14 pacientes operados, un paciente persistió con disfagia y síntomas de reflujo, por lo que ameritó esofagectomía, la cual se realizó sin complicaciones restableciéndose el tracto gastrointestinal con un ascenso gástrico, actualmente la paciente asintomática y tolerando la vía oral adecuadamente.

Para evaluar los resultados de manera indirecta comparamos el índice de masa corporal de nuestros pacientes antes de la miotomía de Heller modificada con abordaje torácico, y posteriormente hasta el mes de Octubre del 2008, en donde en el 100% de los pacientes aumentó su IMC, lo cual nos dice que mejoró su ingesta alimentaria. Ver Tabla 8.

Tabla 8.



Los pacientes llevan un seguimiento anual, sin embargo no todos asisten a sus consultas por permanecer asintomáticos; se tiene un seguimiento en promedio de 77.5 meses en un rango de 5 a 268 meses, de los cuales el 71% (n=10) tiene un seguimiento mayor a 2 años. Ver Gráfico 3.

Los 14 pacientes fueron localizados y se les practicó una encuesta en base al índice de Eckardt, para saber la situación clínica actual, lo cual se expresa en la tabla 3. La disfagia se evaluó de la siguiente forma: 5 puntos para frecuencia 0... NUNCA, 1... MENOS 1/SEM, 2... 1 día /SEM, 3... 2-3 días/SEM, 4... 4-6 días /SEM, 5... DIARIO más 5 puntos para severidad: 0... NUNCA, 1... LEVE, 2... Requiere tomar líquidos después de la comida, 3... Requiere cambio de dieta, 4... Evita comer sólidos y 5... Incapacidad para tragar con un mínimo de 0 y máximo de 10. Las regurgitaciones de 0 a 3 (0.- Nunca, 1.- Leve 1/SEM, 2.- Moderada 4/SEM, con cambios de posición comidas abundantes y 3.- Severo, diario) si presentan pirosis de 0 a 3 (0.-NUNCA, 1.- MÍNIMO con comidas abundantes, 2.-MODERADO se controla con medicamentos y 3.- SEVERO, Interfiere con la vida diaria) y por último el dolor torácico (0.- NUNCA, 1.- MÍNIMO, episódico no requiere tratamiento, 2.- MODERADO, requiere tratamiento médico y 3.- SEVERO, interfiere con la vida diaria, no mejora con medicamento).

Tabla 9. Seguimiento en meses

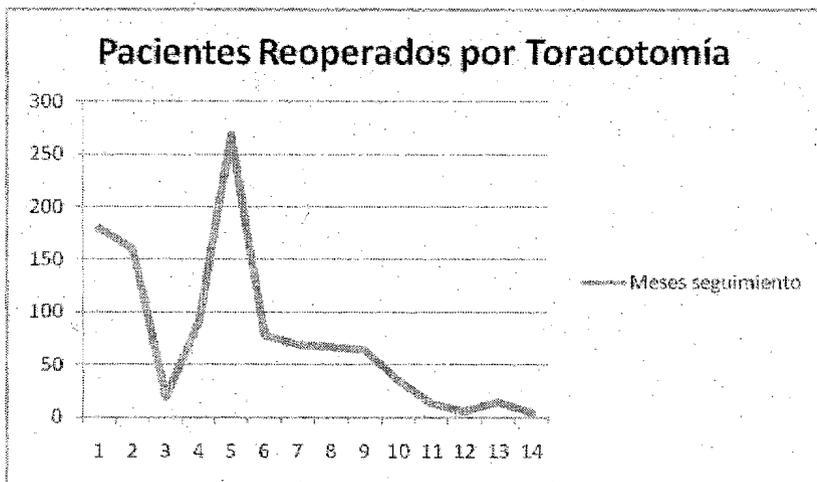


Tabla 10. Manifestaciones clínicas actuales

Pacientes	Indice Eckardt	Regurgitaciones	Dolor torácico	Pirosis
1	0	1	0	0
2	2	0	0	0
3	2	0	0	0
4	0	0	0	0
5	3	1	0	0
6	3	0	1	0
7	0	0	0	0
8	0	0	0	1
9	0	0	0	0
10	0	0	1	0
11	3	0	0	0
12	0	0	0	0
13	0	0	0	0
14	2	0	0	0

Disfagia 1-3 leve, 4-7 moderada (cambios en el hábito alimenticio), 8-10 amerita tratamiento intervencionista.

Como podemos ver en la tabla 10, el 58% (n=8) prácticamente se encuentra sin disfagia, el otro 42% (n=6) permanece con un índice de Eckardt para la disfagia de 1 – 3, con una intensidad leve y frecuencia intermitente y solo a ciertos alimentos, sin modificar el hábito alimentario; lo cual es bastante aceptable. De los 14 pacientes post operados, dos presentaron regurgitaciones, de los cuales uno se pudo controlar médicamente con un inhibidor de bomba de protones acompañado de procinético y el segundo ameritó una nueva intervención quirúrgica de forma abdominal con una funduplicatura parcial tipo Toupet, actualmente ambos sin manifestaciones clínicas.

CONCLUSIONES

Los resultados de la reoperación en acalasia después de una miotomía de Heller modificada independientemente del abordaje, continúan siendo superiores a cualquier otra forma de tratamiento paliativo de la acalasia. Cabe mencionar que la serie presentada es con pocos pacientes, motivo por el cual no se puede depender de estos resultados para normar conductas, sin embargo el seguimiento de la serie es en el 86% por más de un año lo que le da más fuerza; es imperativo analizar cada caso y de acuerdo al paciente tomar la mejor decisión para su tratamiento.

Cambiar el abordaje de la cirugía previa, a una cavidad diferente, (de abdomen a tórax y viceversa), nos da un acceso más fácil al esófago distal y al cardias gástrico, dándonos una mejor exposición del campo quirúrgico haciendo posible la revisión, y en muchos casos encontrando la causa de falla de la cirugía previa, reduciendo el tiempo quirúrgico y la morbilidad del procedimiento.

La reoperación de Heller modificada por abordaje torácico es seguro y eficaz para el tratamiento de la recurrencia y / o persistencia de los síntomas producidos por acalasia, esto en manos y en centros con experiencia, ya que los resultados en general son satisfactorios, aunque probablemente un poco menor en comparación con pacientes operados por primera vez, sin embargo, casi la totalidad de los pacientes se encuentran satisfechos con la cirugía, y esto en consecuencia de que si bien no desaparece en un 100% la sintomatología mejora la severidad y frecuencia, y con esto, mejora de forma proporcionalmente positiva la calidad de vida del paciente, que al final es lo más importante; sin dejar de mencionar que la cirugía en sí, presenta una morbilidad aceptada para el procedimiento, tomando en cuenta que hablamos de una toracotomía.

Bibliografia

- 1.- Pohl D, Tutuian R. Achalasia: an overview of diagnosis and treatment. *J Gastrointestin Liver Dis* 2007 Vol.16 No.3, 297-303.
- 2.- Mearin F, Mourelle M, Guarner F, et al: Patients with achalasia lack nitric oxide synthase in the gastro-oesophageal junction. *Eur J Clin Invest* 1993; 23:724-728.
- 3.- Raymond L, Lach B, Shamji FM: Inflammatory aetiology of primary oesophageal achalasia: An immunohistochemical and ultrastructural study of Auerbach's plexus. *Histopathology* 1999; 35:445-453.
- 4.- Farnoosh F, Vaezi M Idiopathic (primary) Achalasia Orphanet Journal of rare diseases 2007. 2: 38 ,1-9
- 5.- Pellegrini CA, Leichter R, Patti M, et al: Thoracoscopic esophageal myotomy in the treatment of achalasia. *Ann Thorac Surg* 1993; 56:680-682.
- 6.- Patti MG, Pellegrini CA, Horgan S, et al: Minimally invasive surgery for achalasia: An 8-year experience with 168 patients. *Ann Surg* 1999; 230:587-593.discussion 593-584
- 7.- Stewart KC, Finley RJ, Clifton JC, et al: Thoracoscopic versus laparoscopic modified Heller myotomy for achalasia: Efficacy and safety in 87 patients. *J Am Coll Surg* 1999; 189:164-169.discussion 169-170
- 8.- Ramacciatto G, Mercantini P, Amodio PM, et al: The laparoscopic approach with antireflux surgery is superior to the thoracoscopic approach for the treatment of esophageal achalasia. Experience of a single surgical unit. *Surg Endosc* 2002; 16:1431-1437.
- 9.- Ruiz de Leon A, Mendoza J, Sevilla C, et al. Myenteric antiplexus Antibodies and class II HLA in Achalasia *Dig Dis Sci* 2002 47: 15-19
- 10.- Zaninotto G, Annesse V, Costantini M, et al: Randomized controlled trial of botulinum toxin versus laparoscopic Heller myotomy for esophageal achalasia. *Ann Surg* 2004; 239:364-370.
- 11.- Patti MG, Feo CV, Arcerito M, et al: Effects of previous treatment on results of laparoscopic Heller myotomy for achalasia. *Dig Dis Sci* 1999; 44:2270-2276.
- 12.- Horgan S, Hudda K, Eubanks T, et al: Does botulinum toxin injection make esophagomyotomy a more difficult operation?. *Surg Endosc* 1999; 13:576-579.
- 13.- Dobrucali A, Erzin Y, Tuncer M, Dirican A: Long-term results of graded pneumatic dilatation under endoscopic guidance in patients with primary esophageal achalasia. *World J Gastroenterol* 2004; 10:3322-3327.
- 14.- Junginger T, Kneist W, Sultanov F, Eckardt VF: [Long-term outcome of myotomy and semi-fundoplication in achalasia.]. *Chirurg* 2002; 73:704-709.
- 15.- Bonavina L, Nosadini A, Bardini R, et al: Primary treatment of esophageal achalasia. Long-term results of myotomy and Dor fundoplication. *Arch Surg* 1992; 127:222-226.discussion 227
- 16.- Sandler RS, Nyren O, Ekborn A, et al: The risk of esophageal cancer in patients with achalasia. A population-based study. *JAMA* 1995; 274:1359-1362.
- 17.- Oelschlager BK, Chang L, Pellegrini CA: Improved outcome after extended gastric myotomy for achalasia. *Arch Surg* 2003; 138:490-495.discussion 495-497.
- 18.- Brackbill S, Shi G, Hirano I: Diminished mechanosensitivity and chemosensitivity in patients with achalasia. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2003; 285:G1198-G1203.
- 19.-Gockel I, Eckardt V, Schmitt T. Pseudoachalasia: A case series and analysis of the literature *Scandinavian Journal of Gastroenterology* 2005; 40: 378-385.
- 20.- Tracey JP, Traube M. Difficulties in the diagnosis of pseudoachalasia. *Am J Gastroenterol* 1994;89:2014_8.

- 21.- Rozman RW, Achkar E. Features distinguishing secondary achalasia from primary achalasia. *Am J Gastroenterol* 1990;85:1327-30
- 22.- Sandler RS, Bozinski EM, Orlando RC. Failure of clinical criteria to distinguish between primary achalasia and achalasia secondary to tumor. *Dig Dis Sci* 1982;27:207
- 23.- Carter M, Deckmann RC, Smith RC. Differentiation of achalasia from pseudoachalasia by computed tomography. *Am J Gastroenterol* 1997;92:624-8.
- 24.- Devaney EJ, Lannettoni MD, Orringer MB, Marshall B: Esophagectomy for achalasia: Patient selection and clinical experience. *Ann Thorac Surg* 2001; 72:854-858.
- 25.- Peters JH, Kauer WK, Crookes PF, et al: Esophageal resection with colon interposition for end-stage achalasia. *Arch Surg* 1995; 130:632-636.discussion 636-637.
- 22.- Richards WO, Torquati A, Holzman M, et al: Heller myotomy versus Heller myotomy with Dor fundoplication for achalasia: A prospective randomized double-blind clinical trial. *Ann Surg* 2004; 240:405-412.discussion 412-405.
- 23.- Annese V, Bassotti G: Non-surgical treatment of esophageal achalasia. *World J Gastroenterol* 2006, 12:5763-5766.
- 24.- Raymond L, Lach B, Shamji FM: Inflammatory aetiology of primary oesophageal achalasia: An immunohistochemical and ultrastructural study of Auerbach's plexus. *Histopathology* 1999; 35:445-453.
- 25.- Zaninotto G, Annese V, Costantini M, et al: Randomized controlled trial of botulinum toxin versus laparoscopic Heller myotomy for esophageal achalasia. *Ann Surg* 2004; 239:364-370.
- 26.- Devaney EJ, Lannettoni MD, Orringer MB, Marshall B: Esophagectomy for achalasia: Patient selection and clinical experience. *Ann Thorac Surg* 2001; 72:854-858.
- 27.- Peters JH, Kauer WK, Crookes PF, et al: Esophageal resection with colon interposition for end-stage achalasia. *Arch Surg* 1995; 130:632-636.discussion 636-637.
- 28.- Brackbill S, Shi G, Hirano I: Diminished mechanosensitivity and chemosensitivity in patients with achalasia. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2003; 285:G1198-G1203.
- 29.- Pinotti HW, Ceconello I, da Rocha JM, Zilberstein B: Resection for achalasia of the esophagus. *Hepatogastroenterology* 1991; 38:470-473.
- 30.- Annese V, Bassotti G: Non-surgical treatment of esophageal achalasia. *World J Gastroenterol* 2006, 12:5763-5766.
- 31.- Bortolotti M, Coccia G, Brunelli: Isosorbide dinitrate or nifedipine: which is preferable in the medical therapy of achalasia? *Ital J Gastroenterol* 1994,26:379-382.
- 32.- Vaezi MF, Richter JE, Wilcox CM: Botulinum toxin versus pneumatic dilatation in the treatment of achalasia: a randomised trial. *Gut* 1999, 44:231-239.
- 33.- Galvani C, Gorodner MV, Fogato L, Patti MG: Timing of surgical intervention does not influence return of esophageal peristalsis and outcome in patients with achalasia. *Surg Endosc* 2005; 19:1188-1192.
- 34.- Gorodner MV, Galvani C, Fischella PM, Patti MG: Preoperative lower esophageal sphincter pressure has little influence on the outcome of laparoscopic Heller myotomy for achalasia. *Surg Endosc* 2004; 18:774-778.
- 35.- Csendes A, Braghetto I, Henriquez A, Late results of a prospective randomized study comparing forceful dilatation anoesopagotomy in patients with achalasia 1989 *Gut* 30: 299-304.
- 36.- Verne GN, Eaker EY, Sallusito JE: Anti-myenteric neuronal antibodies in patients with achalasia. A prospective study. *Dig Dis Sci* 1997; 42:307-301
- 37.- Herbella FM, Oliveira DR, Del Grande JC: Are idiopathic and chagasic achalasia two different diseases?. *Dig Dis Sci* 2004; 49:353-360.
- 38.- Perretta S, Fischella PM, Galvani C, et al: Achalasia and chest pain: Effect of laparoscopic Heller myotomy. *J Gastrointest Surg* 2003; 7:595-598.
- 39.- Patti MG, Arcerito M, Tong J, et al: Importance of preoperative and postoperative pH monitoring in patients with esophageal achalasia. *J Gastrointest Surg* 1997; 1:505-510.
- 40.- Gorodner M, Galvani C, Patti MG: Heller Myotomy. *Operative Techniques in General Surgery*, Vol 6, No 1 (March), 2004: pp 23-28

- 41.- Rice T. Operative Techniques in Thoracic and Cardiovascular Surgery, Vol 9, No 2 (Summer). 2004; pp 141-156.
- 42.- Wong RKH, Maydonovitch CL, Metz SJ: Significant DQ w/ association in achalasia. *Dig Dis Sci* 2004; 34:349-352.
- 43.- Moonka R, Patti MG, Feo CV, et al: Clinical presentation and evaluation of malignant pseudoachalasia. *J Gastrointest Surg* 1999; 3:456-461.
- 44.- Swanstrom LL, Pennings J. Laparoscopic esophagomyotomy for achalasia. *Surg Endosc* 1995; 9: 286-290
- 45.- Patti MG, Feo CV, Diener U, et al: Laparoscopic Heller myotomy relieves dysphagia in achalasia when the esophagus is dilated. *Surg Endosc* 1999; 13:843-847.
- 46.- Martins P, Morais BB, Cunha-Melo JR: Postoperative complications in the treatment of chagasic megaesophagus. *Int Surg* 1993; 78:99-102.
- 47.- Peters JH, Kauer WK, Crookes PF, et al: Esophageal resection with colon interposition for end-stage achalasia. *Arch Surg* 1995; 130:632-636.discussion 636-637
- 48.- Patti MG, Molena D, Fisichella PM, et al: Laparoscopic Heller myotomy and Dcr fundoplication for achalasia: Analysis of successes and failures. *Arch Surg* 2001; 136:870-877.
- 49.- Zaninotto G, Costantini M, Portale G, et al: Etiology, diagnosis, and treatment of failures after laparoscopic Heller myotomy for achalasia. *Ann Surg* 2002; 235:186-192.
- 50.- Rakifa S, Villadolid D, Kalipersad C, Outcomes promote reoperative Heller myotomy for symptoms of Achalasia. *Surg Endosc* (2007) 21: 1709-1714.
- 51.- Bloomston M, Serafini F, Boyce HW, Rosemurgy AS (2002) The "learning curve" in videoscopic Heller myotomy. *JSL S* 6: 41-47
- 52.-Shiino Y, Awad Z, Haynatzki G. Postmyotomy dysphagia after laparoscopic surgery for achalasia. 2003 *World J Gastroenterol* 2003 9 (5) 1129-1131.
- 53.- Ellis FH Jr. Failure after esophagomyotomy for esophageal motor disorders: causes, prevention, and management. *Chest Surg Clin N Am.* 1997;7(3):477-488.
- 54.- Eckardt VF, Aigner C, Bernhard G. Predictors of outcome in patients with achalasia treated by pneumatic dilation. *Gastroenterology.* 1992;103(6):1732-1738.
- 55.- Gorecki PJ, Hinder RA, Libbey T. Redo Laparoscopic Surgery for achalasia Is it feasible? *Surg Endos* (2002) 16: 772-776
- 56.- Oelschlager B, Chang L, Pellegrini C. Improved outcome after extended gastric myotomy for achalasia *Arch Surg* 2003; 138: 490-497.
- 57.- Csendes A, et al. Very late results of esophagomyotomy for patients with achalasia: clinical, endoscopic, histologic, manometric, and acid reflux studies in 67 patients for a mean follow-up of 190 months. *Ann Surg* 2008;243(2):196-203
- 58.- Jeansonne LO, et al. Ten-year follow-up of laparoscopic Heller myotomy for achalasia shows durability. *Surg Endosc* 2007;21(9):1498-1502.
- 59.- Zaninotto G, Costantini M, Portale G, et al. Etiology, diagnosis, and treatment of failures after laparoscopic Heller myotomy for achalasia. *Ann Surg.* 2002;235 (2):186-192.
- 60.- Grotenhuis B, Wijnhoven B, Myers J. Reoperation for dysphagia after cardiomyotomy for achalasia 2007 *Am J Surg* 194 678-682.
- 61.- Guardino JM, Vela MF, Connor JT, Richter JE (2004) Pneumatic dilation for the treatment of achalasia in untreated patients and patients with failed Heller myotomy. *J Clin Gastroenterol* 38: 855-860.
- 62.- Annesse V, Basciani M, Lombardi G, et al. Perendoscopic injection of botulinum toxin is effective in achalasia after failure of myotomy or pneumatic dilation. *Gastrointest Endosc.* 1998;44(4):461-465.
- 63.- Mercer CD, Hill LD. Reoperation after failed esophagomyotomy for achalasia. *Can J Surg.* 1986;29(3):177-180.

- 64.- Gayet B, Fa'ke'le' F. Surgical management of failed esophagomyotomy (Heller's operation). *Hepatogastroenterology*. 1991;38(6):488-492.
- 65.- Kiss J, Vo'ro's A, Szira'nyi E, Altorjay A, Bohak A. Management of failed Heller's operations. *Surg Today*. 1996;26(7):541-545.
- 66.- Zaninotto G, Constantini M, Portale G, et al. Etiology, diagnosis, and treatment of failures after laparoscopic Heller myotomy for achalasia. *Ann Surg* 2002;235:186-92.
- 67.- Devaney EJ, Lannettoni MD, Orringer MB, Marshall B. Esophagectomy for achalasia: patient selection and clinical experience. *Ann Thorac Surg* 2001 72: 854-858.
- 68.- Hsu HS, Wang CY, Hsieh CC, Huang MH Short-segment colon interposition for end-stage achalasia. *Ann Thorac Surg* 2003 76:1706-1710
- 69.- Woltman T, Pellegrini C, Oelschlaeger B. Achalasia. *Surg Clin N Am* 2005;85:483-93.
- 70.- Zaninotto G, Constantini M, Portale G, et al. Etiology, diagnosis, and treatment of failures after laparoscopic Heller myotomy for achalasia. *Ann Surg* 2002;235:186-92.
- 71.- Patti M, Molena D, Fisichella P, et al. Laparoscopic Heller myotomy and Dor fundoplication for achalasia: analysis of successes and failures. *Arch Surg* 2001;136:870-7.
- 72.- Grockel I, Junginger T, Eckardt V. Persistent and recurrent achalasia after heller myotomy *Arch surg* 2007; 142 (11): 1093-1097.
- 73.- Duffy P, Awad Z, Filipi C The laparoscopic Reoperation of failed heller myotomy. *Surg endos* 2003;17: 1046-1049.
- 74.- Rakita S, Bloomston M, Villadolid D. Esophagotomy during laparoscopic Heller myotomy cannot be predicted by preoperative therapies and does not influence long-term outcome. *J Gastrointest Surg* 2005;9: 159-164.
- 75.- Smith D, Sival A, Howell D. Endoscopic therapy for achalasia before heller myotomy results in worst outcomes than heller myotomy alone. *Ann Surg* 2006; 243: 579-586.
- 76.- Patti MG, Pellegrini CA, Horgan S. Minimally invasive surgery for achalasia. An 8-year experience with 168 patients. *Ann Surg* 1999;230: 581-594.
- 77.- Patti MG, Molena D, Fisichella PM. Laparoscopic Heller myotomy and Dor fundoplication for achalasia. *Arch Surg* 2001; 136: 870-877.
- 78.- Bloomston M, Rosemurgy AS Selective application of fundoplication during laparoscopic Heller myotomy ensures favorable outcomes. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2002; 12:309-315.
- 79.- Iqbal A, Tierney B, Haider M. Laparoscopic re-operation for failed heller myotomy 2006 *Diseases of the esophagus* 19-193-199.
- 80.- Patti M, Molena D, Fisichella P, et al. Laparoscopic Heller myotomy and Dor fundoplication for achalasia: analysis of successes and failures. *Arch Surg* 2001;136:870-7.

APENDICE 1

INSTITUTO NACIONAL DE LA NUTRICIÓN SALVADOR ZUBIRÁN

CUESTIONARIO DE SÍNTOMAS PARA PACIENTES POST-OPERADOS DE ACALASIA

1.- NOMBRE _____

2.- REGISTRO _____

3.- TELÉFONO _____ CEL. _____

4.- SE ENCUENTRA SATISFECHO POR EL PROCEDIMIENTO REALIZADO POR EL TORAX? _____

5.- ACTUALMENTE TIENE ALGUNA DIFICULTAD PARA TRAGAR: _____ + _____ = _____

- | | |
|---------------------------|---|
| 0... NUNCA | 0... NUNCA |
| 1... MENOS 1/SEM | 1... LEVE |
| 2... 1 día /SEM
comida | 2... Requiere tomar líquidos después de |
| 3... 2-3 días/SEM | 3... Requiere cambio de dieta |
| 4... 4-6 días /SEM | 4... Evita comer sólidos |
| 5... DIARIO | 5... Incapacidad para tragar |

6.- PRESENTA REGURGITACIONES _____

- 0.- Nunca
- 1.- Leve 1/SEM
- 2.- Moderada 4/SEM , con cambios de posición comidas abundantes
- 3.- Severo, diario

7.- PRESENTA PIROSIS _____

- 0.- NUNCA
- 1.- MÍNIMO con comidas abundantes
- 2.- MODERADO se controla con medicamentos
- 3.- SEVERO, Interfiere con la vida diaria

8.- PRESENTA DOLOR TORÁCICO _____

- 0.- NUNCA
- 1.- MÍNIMO, episódico no requiere tratamiento
- 2.- MODERADO, requiere tratamiento médico
- 3.- SEVERO, interfiere con la vida diaria, no mejora con medicamento