



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO**

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO
“DR. EDUARDO LICEAGA”
CIRUGÍA GENERAL**

***EVALUACIÓN DE LA CARDIOMIOTOMÍA GRADUADA CON
FUNDUPLICATURA ANTERIOR EN EL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO
DE LA ACALASIA EN EL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO
“DR. EDUARDO LICEAGA”***

**T E S I S D E P O S G R A D O
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
ESPECIALISTA EN CIRUGÍA GENERAL
P R E S E N T A :**

GERARDO RODRIGUEZ ESPINOLA

Asesores: **DR. CESAR ATHIE GUTIERREZ**
PROFESOR TITULAR DE CURSO POSGRADO CIRUGIA GENERAL
DR. LUIS MAURICIO HURTADO LOPEZ
JEFE DEL SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL
DR. AGUSTIN ETCHEGARAY DONDE
CIRUJANO ADSCRITO AL SERVICIO DE CIRUGÍA GENERAL



México, D.F., Julio de 2014



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

AUTORIZACIÓN DE TESIS

DR.CESAR ATHIE GUTIERREZ
PROFESOR TITULAR DEL CURSO UNIVERSITARIO
DE POSGRADO CIRUGIA GENERAL
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

DR. AGUSTIN ETCHEGARAY DONDE
ASESOR DE TESIS
CIRUGIA GENERAL
HOSPITAL GENERAL DE MEXICO

GERARDO RODRIGUEZ ESPINOLA
AUTOR

AGRADECIMIENTOS Y DEDICATORIA

A mis padres por apoyarme incondicionalmente en cada paso a lo largo de mi vida.

A mis hermanos por ser pilar y guía de cada día.

A Liz porque siempre estás aquí; siempre juntos en los buenos y malos momentos.

Al Dr. Agustín Etchegaray Dondé por asesorarme y permitirme trabajar con este grandioso tema.

A la Dra. Vanessa Ortiz Higareda por la valiosa e incansable ayuda en la elaboración de este trabajo.

A todos los maestros que en estos cuatro años han depositado enseñanza a mi formación.

A mis compañeros de residencia por acompañarme y apoyarme en este hermoso camino de la cirugía.

A Lolita y Vero, por la grandiosa ayuda en la recolección de datos.

A los pacientes que depositan su confianza en nosotros.

INDICE

RESUMEN	5
INTRODUCCIÓN	7
ANTECEDENTES	8
Historia	8
Epidemiología	8
Etiología	9
Fisiopatología	10
Cuadro clínico	12
Diagnóstico	13
Tratamiento	20
Técnica quirúrgica	26
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	36
PREGUNTA DE INVESTIGACION	36
HIPÓTESIS	36
OBJETIVOS	37
MATERIAL Y MÉTODOS	38
Análisis estadístico	38
Consideraciones éticas	39
RESULTADOS	40
DISCUSION	53
CONCLUSIONES	58
BIBLIOGRAFIA	60

RESUMEN

Título del trabajo: Evaluación de la cardiomiectomía graduada con funduplicatura anterior en el tratamiento quirúrgico de la acalasia en el Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga”.

Introducción: El tratamiento de la acalasia puede ser médico, endoscópico o quirúrgico. El estándar de oro en la actualidad es la cardiomiectomía de Heller modificada, con procedimiento antirreflujo. En la clínica de esófago del Hospital General de México, el tratamiento se ha estandarizado mediante la realización de cardiomiectomía graduada (estrictamente medida) con funduplicatura anterior, tipo Dor con liberación de vasos cortos, por abordaje laparoscópico, sin embargo, no existe ningún estudio que describa la eficacia de la técnica quirúrgica empleada, ni de los resultados obtenidos en nuestro hospital.

Objetivo: Conocer las características demográficas y el perfil epidemiológico de los pacientes con acalasia, atendidos en la Clínica de Esófago del Hospital General de México, y evaluar los resultados del tratamiento quirúrgico mediante la cardiomiectomía graduada y la funduplicatura anterior en la acalasia, en términos de evolución clínica postoperatoria y de la presencia de complicaciones médicas y quirúrgicas peroperatorias y del seguimiento a largo plazo.

Diseño: Estudio descriptivo, longitudinal, observacional, en una cohorte de pacientes con diagnóstico de acalasia.

Material y métodos: Se identificaron un total de 54 pacientes con diagnóstico de acalasia, atendidos en la Clínica de Esófago del HGM, entre enero de 2010 y junio de 2014, de los cuales se incluyeron un total de 45 pacientes, ya que en 9 casos no fue posible obtener expediente completo para su escrutinio. Se utilizó estadística descriptiva e inferencial (software SPSS de IBM versión 22).

Resultados: Se estudiaron 45 casos, se realizó cardiomiectomía graduada con penrose de 8cm de longitud, se realizó miotomía por arriba de UGE en todos los casos de al menos 6 centímetros y por debajo de la UGE de al menos 2cm, con posterior funduplicatura tipo Dor en todos los casos. En 41 fue suficiente la miotomía superior a 6 cms, en 2 se amplió a 7 cms y en otros 2 hasta 8 cms, para franquear por completo la obstrucción. Por debajo de la UGE, en 42 pacientes la miotomía a 2 cm fue suficiente, en dos casos se extendió a 3 cms y en un caso a 4 cms. La evolución postoperatoria fue satisfactoria en todos los casos, sin

necesidad de reintervención en ningún paciente, con inicio de la vía oral a las 53 hrs en promedio; con estancia intrahospitalaria promedio de 6.73 días. No se registraron complicaciones infecciosas. Todos los pacientes egresaron por mejoría. No se registró mortalidad.

Conclusiones: Respecto de la técnica, este es el primer estudio en nuestro país, en evaluar la realización de una cardiomiectomía graduada estrictamente medida con funduplicatura anterior tipo Dor, con liberación de vasos cortos por laparoscopia. La morbilidad fue de 24.4%, sin embargo todos los casos se resolvieron de forma satisfactoria y en ningún caso se requirió de reintervención. La tasa de conversión fue de 4.44%, similar a lo reportado en la literatura. No se registró mortalidad en nuestra serie. La cardiomiectomía graduada (estrictamente medida) con funduplicatura anterior mediante abordaje laparoscópico, es una opción eficaz y segura para el tratamiento quirúrgico de la acalasia.

Palabras clave: Acalasia, acalasia del esófago, megaesófago, cardioespasmo, cardiomiectomía de Heller, disfagia, cirugía laparoscópica.

INTRODUCCIÓN

La Acalasia es un trastorno motor primario del esófago, poco común, de etiología desconocida. Se caracteriza por aperistalsis del cuerpo esofágico y ausencia de relajación del esfínter esofágico inferior que dificultan el vaciamiento esofágico y ocasionan una dilatación gradual del mismo.^{1,2} Afecta a ambos sexos por igual y se presenta a cualquier edad, pero con mayor frecuencia entre los 20 y los 50 años. Su incidencia es de 1 caso por 100, 000 habitantes anualmente. El cuadro clínico se caracteriza por presentar disfagia progresiva de sólidos a líquidos, sensación de opresión o dolor torácico y regurgitación de alimento sin digerir o parcialmente digerido; tiene un profundo efecto en el estado nutricional de los pacientes, debido a la modificación que induce sobre los hábitos alimentarios.^{3,4}

La manometría esofágica es el estándar de oro para el diagnóstico de acalasia, con una sensibilidad cercana al 90%.¹

Hasta el momento, todos los tratamientos existentes son paliativos.^{2,5} El tratamiento quirúrgico ha demostrado tener mejores resultados que cualquier otra forma de terapia para estos pacientes; desde el nacimiento de la cirugía de mínima invasión, el tratamiento ha cambiado radicalmente ya que se ha demostrado que es posible tener excelentes resultados utilizando técnicas laparoscópicas. La cardiomiectomía de Heller asociado a funduplicatura es el procedimiento idóneo para estos pacientes.⁵

ANTECEDENTES

Historia

La Acalasia fue descrita por primera vez en 1672 por Sir Thomas Williams a la cual denominó “*cardioespasmo*”. A comienzos del siglo XX A. Hurst observó que existía una relajación inadecuada del esfínter esofágico inferior (EEI) en combinación con ondas peristálticas simultáneas generalmente de tono bajo, lo cual conlleva a dificultad en el paso de los alimentos tanto sólidos como líquidos, a disminución del aclaramiento esofágico y con el paso del tiempo, a un fracaso de las estructuras musculares y la consiguiente dilatación del esófago. ¹

En 1881 Mikulicz definió la enfermedad estableciendo indicios de que se trataba un problema funcional y no mecánico. En 1913 Ernest Heller describió la primera miotomía esofágica, la cual realizó con longitud de 8 cm en la cara anterior y posterior del esófago. En 1918, De Brune, Groenveldt y Zaaier describieron la miotomía anterior que se realiza en la actualidad. En 1929 Hurt y Rake concluyeron que la causa de la enfermedad era la falta de relajación del EEI y la llamaron *Acalasia* que proviene del griego: falta de relajación. En 1937 se le adjudicó a Lendram el cambio de nombre. ^{1,6}

En 1962 Dor dio a conocer la funduplicatura parcial anterior, un año más tarde Toupet describe la parcial posterior. ⁶

Desde la década de los 60's y hasta los 80's se realizaron múltiples tratamientos basados en dilataciones neumáticas y miotomía con abordaje por toracotomía o laparotomía; Shimi realizó en el Reino Unido en 1991 la primer miotomía Heller por laparoscopia. En 1994 Paricha, describe la toxina botulínica para reducir la presión del EEI. Hasta el momento ningún tratamiento es curativo, solo se han desarrollado técnicas paliativas para la mejoría de los síntomas. ²

Epidemiología

Es un trastorno motor primario del esófago; el término Acalasia significa “insuficiencia para relajarse”, y describe el síntoma cardinal de este trastorno: la falta de relajación del esfínter esofágico inferior (EEI), que se asocia con aperistalsis del cuerpo esofágico. ^{6,7} De este modo, el esfínter produce una obstrucción funcional del esófago y provoca síntomas como la disfagia, la regurgitación, el dolor torácico, pérdida de peso, así como una dilatación esofágica que puede evolucionar a la presencia de megaesófago. ⁸

Puede ser primaria (idiopática) o secundaria (con una causa identificable). A ésta última variedad se le conoce como pseudoacalasia y entre sus causas se mencionan a la enfermedad de Chagas, a la infiltración por amiloide y a las neoplasias por invasión tisular o como fenómeno paraneoplásico.^{1,7} Es una enfermedad degenerativa del sistema nervioso entérico que se caracteriza por la pérdida selectiva de neuronas del plexo mientérico.⁹

Su incidencia es de 1 caso por 100, 000 habitantes anualmente.³

Afecta a ambos sexos por igual y se presenta a cualquier edad, incluso en edades pediátricas, pero con mayor frecuencia entre los 20 y los 60 años. Actualmente se aprecia un aumento de la incidencia con la edad sin diferenciación en el sexo.^{1,3,4}

Etiología

Hasta el momento la causa no se encuentra bien establecida. Existen hipótesis que se basan en la alteración, disminución o pérdidas de células ganglionares inhibitorias de los plexos mientéricos del esófago; asociado a disminución significativa en la síntesis de óxido nítrico (ON) y péptido vasoactivo intestinal (VIP). Siendo estas sustancias principales moderadores de la relajación del EEI.^{4,10}

Estudios sugieren que existe alteración de las redes neuronales de las células intersticiales de Cajal (CIC), se encuentran dispersas en el esófago entre las células musculares lisas tanto longitudinales como transversales como parte de las uniones sinápticas. Existe evidencia que sugiere que las están involucradas en la transmisión inhibitoria muscular relacionadas con el óxido nítrico y el péptido vasoactivo intestinal así como el neuropéptido Y.^{1,3} La alteraciones en estas células condiciona un efecto sumatorio sobre la pérdida de VIP, neurotransmisor implicado en la relajación del EEI; aun no está aclarada la relación de las células de Cajal y el óxido nítrico por lo que continua su estudio.¹⁰

No se conoce con precisión el factor etiológico que da lugar al proceso inflamatorio del EEI, se han implicado factores genéticos, infecciosos y autoinmunes, como causa de inicio de la enfermedad.¹¹

Factores infecciosos: Como causa de acalasia secundaria principalmente esta la enfermedad de Chagas, por infección del *Trypanosoma cruzi*, así mismo se han reportado casos precediendo a la aparición de esta enfermedad de síndrome de Guillén-Barre, la poliomielitis ó el virus de varicela-zoster (VVZ).¹² Estudios en los últimos años han determinado la asociación de la enfermedad con el virus de herpes simple (VHS) tipo

1, por expansión oligoclonal específica de células T citotóxicas a nivel de la unión gastroesofágica activadas por este virus; que podría causar inflamación del plexo mientérico y la destrucción neuronal. Sin embargo no existe una clara relación causal entre acalasia e infección viral; se realizó PCR en el esófago de los enfermos de acalasia, sin mostrar existencia de replicación viral.^{13,14}

Factores genéticos: Se ha observado causa genética en el 2% de los pacientes, se relaciona a consanguinidad y se presenta en edades tempranas. En general se ha descrito transmisión autosómica recesiva. En el síndrome de Allgrove (caracterizado por acalasia, insuficiencia adrenal resistente a ACTH y alacrimia) se ha comprobado la ausencia de óxido nítrico en EEI, herencia autosómica recesiva y mutación del cromosoma 12q13 (gen ALADIN). Se ha encontrado un considerable riesgo de presentar la enfermedad en pacientes con Síndrome de Down.¹⁵

Factores autoinmunes: Su origen autoinmune se basa en tres determinantes: infiltrado inflamatorio de células T, presencia de anticuerpos antimientéricos y aumento en la prevalencia de los antígenos HLA clase II.^{13,15}

Se describe principalmente una asociación con el antígeno DQW1 del sistema HLA II que se encuentra presente en aproximadamente 80% de los casos.¹¹

Fisiopatología

En la acalasia se presenta una disminución del número de células ganglionares del plexo mientérico o de Auerbach. Esta reducción varía de unos pacientes a otros e incluso, en un mismo paciente, en los distintos tramos del esófago. La parte más proximal está prácticamente libre de lesiones, y la mayor afectación se produce cerca de la unión gastroesofágica.¹⁰ Esta reducción de células ganglionares parece estar en relación directa con el tiempo de evolución de la enfermedad; así, los pacientes con una historia más larga de disfagia muestran un menor número de células ganglionares en el plexo mientérico. Se ha observado que la recuperación de la peristalsis después del tratamiento es más frecuente en los pacientes con una clínica menos avanzada.^{5,13}

Se ha confirmado que el trastorno fisiopatológico fundamental de la acalasia consiste en la alteración de los mecanismos nerviosos inhibitorios, mientras que la actividad colinérgica posganglionar excitatoria permanece prácticamente indemne. Así, se han realizado estudios fisiológicos como el de Dodds *et al*, en

el que la administración de colecistoquinina intravenosa en sujetos normales daba lugar a una relajación del EEI dado que las neuronas inhibitorias impedían la estimulación directa del esfínter; sin embargo, en los enfermos con acalasia se producía una respuesta paradójica con contracción del mismo, sugiriendo así, la pérdida de neuronas inhibitorias a nivel del plexo mientérico.^{10,13,15}

Las alteraciones del tejido nervioso en los pacientes con acalasia no se limitan a la inervación intrínseca del esófago. Kimura fue el primero en sugerir que lesiones en el Sistema Nervioso Central podrían explicar los hallazgos clínico-manométricos observados en la acalasia; así, examinó tejido nervioso de tres enfermos y observó una degeneración de las células de nervio vago en el núcleo motor dorsal.¹¹

Histológicamente, la acalasia se caracteriza por una disminución de las células del plexo de Auerbach y por la presencia de un infiltrado inflamatorio en el que predominan los linfocitos T citotóxicos, fundamentalmente CD3 y CD8, acompañados de un número variable de eosinófilos que liberan una proteína (proteína eosinofílica catiónica, ECP) con propiedades citotóxicas y neurotóxicas, y que podría estar implicada en las lesiones del plexo mientérico esofágico observadas en la enfermedad de Chagas. También forman parte de este infiltrado inflamatorio los mastocitos, que podrían jugar un papel importante en la etiopatogénesis secundaria de esta enfermedad, y la fibrosis de las neuronas del plexo mientérico, aunque se desconoce si existe alguna relación entre la magnitud del infiltrado y la destrucción neuronal.^{10,11,13}

Incluso durante el proceso inflamatorio inicial existe una pérdida selectiva de las neuronas inhibitorias posganglionares que contienen péptido intestinal vasoactivo (VIP) y óxido nítrico (NO). Este último, es un importante mediador de la relajación del EEI y, por lo tanto, la pérdida de neuronas que contienen el óxido nítrico sintasa dan lugar a una ausencia de relajación del esfínter.¹¹

La pérdida de neuronas en el esófago tiene su traducción molecular. La dopamina actúa en el EEI sobre receptores D2 induciendo la relajación del EEI, mientras que la unión a los receptores D1 produce la contracción de la unión gastroesofágica. En los pacientes con acalasia se ha descrito una desensibilización de los receptores D2 e integridad de los D1, dando como resultado un aumento del tono de la unión gastroesofágica.^{10,15}

Cuadro clínico

La manifestación principal de esta enfermedad es una larga historia de *disfagia* la cual es progresiva, tanto a sólidos y en al menos dos tercios de los casos para líquidos, generalmente dura en promedio dos años antes de buscar atención médica. La disfagia empeora con el estrés emocional, los alimentos fríos y la ingesta apresurada de los mismos. La severidad de la disfagia fluctúa, en algunos pacientes alcanzan una meseta y no empeora con el tiempo; en algunos pacientes es tan marcada que produce pérdida de peso importante.^{1,3,4}

Las razones fisiopatológicas que explican la disfagia se atribuyen a tres principales razones, sensación visceral alterada, ausencia de peristalsis primaria y secundaria en respuesta a contenidos esofágicos retenidos y a una adaptación de obstrucción esofágica crónica y su consiguiente dilatación.¹¹

La *regurgitación de alimentos* aparece en fases más avanzadas de la enfermedad, es el segundo síntoma en importancia ocurriendo en aproximadamente 60% de los pacientes.⁴ Se presenta principalmente en periodos postprandiales que obligan al cese de la ingesta, en casos que se presenta de manera nocturna se asocia a tos y broncoaspiración; aunado a esto el paciente refiere dificultad para eructar debido a la imposibilidad del EEI para relajarse cuando existe dilatación gástrica.¹³

El *dolor torácico* se presenta del 20 al 60% de los pacientes, es común en pacientes jóvenes o en estadios iniciales de la enfermedad y suele disminuir con el curso natural de la misma; se desencadena por la ingesta de alimentos, y generalmente se asocia a disminución de la misma con la consecuente pérdida de peso. Las razones que explican el dolor incluyen: contracciones esofágicas secundarias o terciarias, distensión esofágica por dilatación, dolor neuropático relacionado con la neuropatía entérica y la irritación esofágica por restos de alimentarios retenidos y fermentados.^{10,11}

La *pérdida de peso* es común, ocurre sobre todo en las fases finales de la enfermedad y -suele ser de 5-10kg, aunque existen casos excepcionales con importante pérdida de peso.³

La *pirosis* se presenta del 30 al 40% de los casos, en fases iniciales de la enfermedad estos pacientes pueden similar clínica de reflujo gastroesofágico, cuando aun no existe dilatación esofágica. La causa de la pirosis está relacionada por la irritación directa del esófago por restos alimentarios o productos ácidos

producidos por la fermentación bacteriana, en un esófago con vaciamiento alterado. Se reportan aproximadamente 20% de pHmetrias alteradas en pacientes con acalasia. ^{1,11}

Diagnóstico

El diagnóstico de acalasia se confirma con exámenes paraclínicos, que incluyen una serie de estudios radiológicos, endoscópicos y manométricos. ^{11,16}

Radiología y esofagograma

La radiografía del tórax, puede revelar un ensanchamiento del mediastino, niveles aéreos, y ausencia de burbuja gástrica. En la fase temprana de la enfermedad se evidencia un esófago sin dilatación y en la tardía un esófago dilatado o tortuoso. ^{15,17} Característicamente, en los pacientes con acalasia se observa la pérdida de la peristalsis primaria en los dos tercios distales del esófago y la presencia de ondas terciarias no propulsivas. Estas alteraciones motoras, originan movimientos erráticos del bario cuando el paciente está en decúbito supino o hacen que el bario permanezca inmóvil en un esófago atónico, conduciendo a un deficiente aclaramiento esofágico. ¹¹ En bipedestación se produce un vaciado incompleto, con retención de alimentos y saliva, lo que genera un nivel heterogéneo aire-líquido en la parte superior de la columna de bario. La altura de la columna de bario y el cronograma de su vaciamiento se han utilizado como marcadores de la eficacia del tratamiento de los pacientes con acalasia. ¹⁸

La disfunción del esfínter esofágico inferior ocasiona una imagen de estenosis lisa en el esófago distal que, clásicamente, se ha descrito como en forma de “pico de pájaro”, y en fases avanzadas, conforme aumenta la dilatación esofágica, éste puede llegar a simular la imagen de un sigma, definiendo el esófago sigmoide como aquel con un diámetro superior a 10 cm y/o a aquel tortuoso en su trayecto hasta la unión gastroesofágica. También pueden observarse divertículos por pulsión, debido a la presión producida sobre las paredes esofágicas. ^{3,4,19}

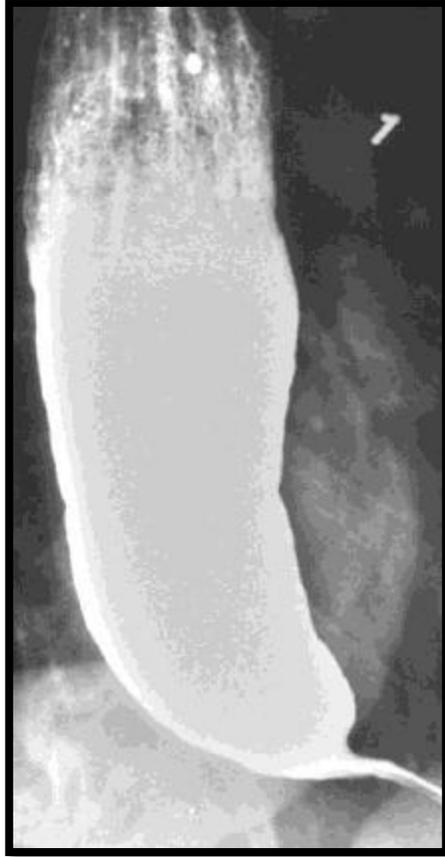


Figura 1. Dilatación del cuerpo esofágico e imagen en “pico de pájaro” de acalasia.

En la fluoroscopia puede observarse cómo el EEI se abre de forma intermitente, permitiendo el paso de pequeñas cantidades de bario, y es particularmente necesaria para el diagnóstico de la enfermedad en sus fases iniciales, cuando el esófago no está todavía dilatado, ya que las imágenes estáticas de las radiografías pueden ser normales. En pacientes con acalasia vigorosa, la gran intensidad de las contracciones puede originar que el esófago adopte la “forma de sacacorchos”.²⁰

Endoscopia

Esta exploración permite excluir muchas de las enfermedades que imitan la acalasia y evaluar la mucosa esofágica antes de las maniobras terapéuticas. Los hallazgos consisten en dilatación y atonía del cuerpo esofágico, un EEI plegado con aspecto de “roseta” por la convergencia de los pliegues de la mucosa, y dificultad de apertura del cardias durante la insuflación, que obliga a ejercer cierta presión para atravesarlo.^{11,20}

La mucosa esofágica es de aspecto normal, pero en ocasiones puede aparecer eritematosa, friable e incluso superficialmente ulcerada tras la inflamación por el estasis de los alimentos, lesiones cáusticas por fármacos o candidiasis esofágica.²¹

La unión gastroesofágica debe evaluarse minuciosamente en busca de evidencias de neoplasias, así como el cardias y el fundus; pero a pesar de una adecuada exploración, hay tumores infiltrativos que pasan desapercibidos en la endoscopia convencional y las biopsias de la mucosa pueden ser negativas. Los tumores de la unión gastroesofágica pueden simular una acalasia (“pseudoacalasia”) por compresión extrínseca o invasión directa del plexo mientérico.²² Este hecho está descrito en el adenocarcinoma de la unión gastroesofágica o del estómago proximal, pero puede ocurrir con tumores pancreáticos, de mama, pulmón o en el hepatocarcinoma. En este sentido puede ser de utilidad la ecoendoscopia, ya que permite estudiar lesiones submucosas y ofrecer información sobre el tamaño, grado de infiltración y adenopatías locorreregionales. Otros tumores, generalmente el cáncer de pulmón de células pequeñas, puede simular una acalasia como efecto paraneoplásico mediante la secreción de anticuerpos antineuronales.^{17,23}



Figura 2. Imagen endoscópica con esfínter esofágico inferior puntiforme y dilatación del cuerpo del esófago.

Manometría

El estándar de oro para el diagnóstico de acalasia es la manometría ya que posee una sensibilidad, de aproximadamente 90%. Es útil en las fases tempranas de la enfermedad cuando el resto de pruebas son negativas. Las características típicas de la manometría esofágica para el diagnóstico de la acalasia son las siguientes:

- Relajación inadecuada del EEI a las degluciones (relajación incompleta o ausente); sin embargo la presencia de relajaciones completas, sobre todo en sus inicios, no descarta la enfermedad.
- Ondas peristálticas simultáneas en prácticamente todas las degluciones y habitualmente de bajo tono.
- Aumento del tono basal del EEI, que en ocasiones puede ser normal.

La especificidad de la manometría no es del 100% y es importante destacar que el patrón manométrico de la acalasia es indistinguible de lo ocasionado por la obstrucción mecánica del EEI que origina un cuadro denominado “seudoacalasia”, que debe ser particularmente sospechado en ancianos o en pacientes con clínica rápidamente progresiva.^{3,7,15,21}

La presión intraesofágica de reposo a menudo es mayor que la presión intragástrica de reposo, a la inversa del patrón normal. Este aumento de la presión sería atribuido a la retención del alimento y a las secreciones dentro del esófago, ya que puede eliminarse con la evacuación esofágica.^{7,22}

Entre el 50 y el 75% de los pacientes con acalasia presentan hipertonia del EEI (presión basal >45 mmHg por encima de la presión intragástrica de referencia) y hasta el 80% una relajación incompleta o ausente del EEI durante la deglución, definida como aquella en la que no alcanza la línea base de presión intragástrica o es de escasa duración (< 6 segundos). Por dificultades técnicas, no es posible pasar el cardias con la sonda de registro y evaluar adecuadamente el EEI hasta en el 10% de los pacientes con acalasia y, si se utiliza un método de registro manométrico convencional (sonda con orificios laterales), hasta el 20% de pacientes presenta una relajación aparentemente normal del EEI durante la deglución generalmente breve que se considera un artefacto.^{15,21,23} También como consecuencia de la lesión de la innervación inhibitoria, los pacientes con acalasia no presentan las relajaciones transitorias del EEI que se observan en sujetos sanos durante la distensión gástrica. La hipertonia del EEI es un signo habitual, aunque no imprescindible, para establecer el diagnóstico de acalasia. Diversos estudios han determinado que la especificidad de una presión residual del EEI mayor de 10 mmHg es cercana al 100%.²³

La aperistalsis es un hallazgo constante y con mucha frecuencia se observan trenes de 2-4 contracciones repetitivas y de baja amplitud (10-30 mmHg) en respuesta a una única deglución y que, además, se registran de forma idéntica en todo el esófago liso (contracciones isobáricas).²³ Las contracciones isobáricas se asocian a contracciones no oclusivas de la luz esofágica. En los pacientes más evolucionados

no suele observarse ningún tipo de actividad motora en respuesta a las degluciones y, a veces, es difícil distinguir las contracciones esofágicas de artefactos respiratorios. La contracción esofágica en el tercio superior del esófago (estriado) puede estar preservada y mostrar progresión peristáltica, ya que se origina en la activación secuencial de motoneuronas vagales centrales y no del plexo mientérico esofágico.^{10,11}

Se han descrito hasta cuatro variantes manométricas del patrón motor clásico de la enfermedad. La variante más conocida y aceptada es la denominada acalasia vigorosa, que se caracteriza por contracciones aperistálticas del cuerpo esofágico de amplitud elevada (superior a 37 o a 60 mmHg, según autores).^{11,13,14} Se especula si esta variante vigorosa es realmente una forma inicial de acalasia clásica, pero en la actualidad se acepta que su clínica y tratamiento son similares. Las otras tres formas son muy infrecuentes (< 10% de las formas clásicas), corresponden a diagnósticos muy especializados, se caracterizan por presentar un segmento aperistáltico muy corto o una relajación deglutoria o transitoria intacta y, probablemente, representan la expresión de la lesión incompleta de la innervación motora inhibitoria esofágica.^{7,11,15,21}

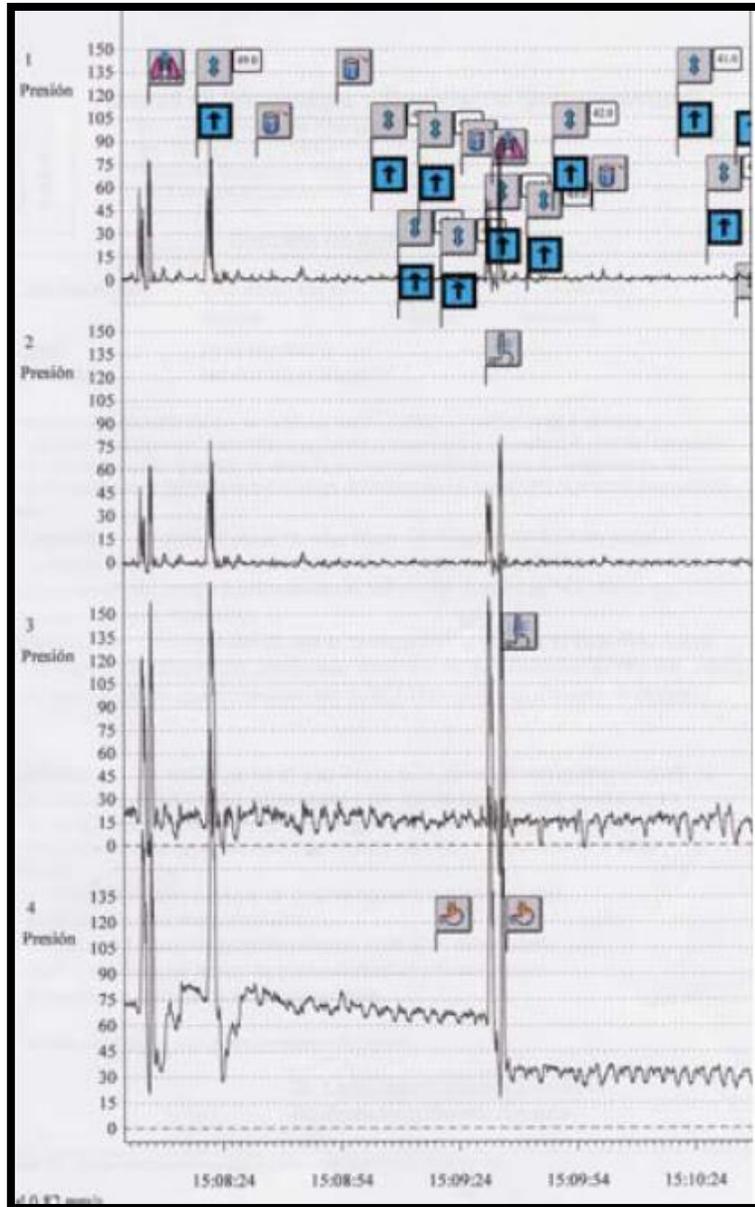


Figura. 3 Manometría con hallazgos característicos de acalasia.

Actualmente la *manometría de alta resolución* ha superado las limitaciones de los sistemas manométricos convencionales; las sondas disponen de múltiples sensores de presión dispuestos en proximidad uno de los otros (alrededor de 1 a 2 cm). Estos sensores cubren un espacio que no estaba cubierto por la manometría convencional, brindando de esta forma una continuidad espacial de la presión en todo el esófago. Esto permite una valoración simultánea del cuerpo y de los esfínteres esofágicos. Además para una mejor aplicación clínica, se adicionan sistemas de mapeos o “plotting” para expresar los datos manométricos en colores y así facilitar la interpretación de datos.^{7,10,13}

Tiene una alta sensibilidad y valor predictivo positivo para detectar alteraciones en la relajación del EEI con baja tasa de falsos positivos. Además ha permitido incrementar la sensibilidad de diagnóstico de acalasia de un 52-69% a un 93-97%. A su vez ha permitido su clasificar la enfermedad según el patrón de presurización esofágica. En el consenso realizado en 2012 por el grupo internacional de manometría de alta resolución se clasificó la acalasia según el patrón manométrico en:

- Tipo I o Clásica: Aperistalsis sin actividad contráctil y ausencia de relajación del EEI. Existe poca compartimentalización de las presiones esofágicas y el esófago suele estar dilatado.
- Tipo II: Acalasia con compresión: Existe presurización pan esofágica en un esófago no dilatado. Puede existir acortamiento esofágico por contracción de las fibras musculares longitudinales.
- Tipo III: Acalasia espástica: Asociada a ondas no propulsivas de gran amplitud en el cuerpo esofágico.^{7,10,11}

La importancia del concepto de patrones mediante manometría de alta resolución radica en el interés pronóstico en cuanto a la evolución de la enfermedad. Se ha descrito que el tipo I responde mejor a la miotomía, el tipo II responde a cualquier forma de tratamiento y el tipo III tiene una respuesta pobre al tratamiento quirúrgico o dilatación ya que el espasmo muscular esofágico no mejora con el tratamiento ablativo del EEI.^{20,21}

La manometría esofágica también es de utilidad en el seguimiento del tratamiento de los pacientes con acalasia. El efecto del tratamiento sobre la reducción de la presión media del EEI se ha propuesto como un factor pronóstico, y hasta un tercio de los pacientes (especialmente los menos avanzados) recupera parcialmente la peristalsis en el esófago liso después de un adecuado tratamiento.²³

Actualmente el concepto de distensibilidad del EEI es de especial interés en el tratamiento de la acalasia ya que existe evidencia que muchos pacientes no mejoran sintomatológicamente posterior a la miotomía, aunque se logren disminuir a valores normales las presiones esfinterianas. El papel de la distensibilidad esofágica es de suma importancia ya que el flujo del bolo alimentario por el EEI está determinado no solo por las presiones del esfínter sino también por la distensibilidad. En pacientes con acalasia una tasa de distensibilidad bajo producida por la misma evolución de la enfermedad puede ser la causa del fallo de una miotomía.^{7,10}

Para medir la distensibilidad esofágica se está utilizando en la actualidad el denominado dispositivo EndoFlip (Endolumenal Functional Lumen Imaging Probe). Consiste en colocar a nivel esofágico una sonda en el EEI con un balón en el canal distal, el cual se infla a un diámetro máximo de 25mm a diferentes volúmenes. Una serie de electrodos a lo largo de la sonda son coordinados para medir la impedancia del esófago.¹¹

En estudios recientes se demuestra que la distensibilidad del EEI se correlaciona fuertemente con la respuesta clínica al tratamiento. El 92% de los pacientes con síntomas recurrentes evidenciaron una distensibilidad alterada. No obstante, solo el 42% de estos pacientes tenía presiones esfinterianas normales. Además, los pacientes con alteración en la distensibilidad presentaron un retraso en el vaciamiento esofágico. En un futuro próximo esta técnica se podrá sumar a los protocolos de control de los pacientes con miotomía, aunque se necesita saber cuál es la mejor conducta a seguir una vez detectada una alteración en la distensibilidad del EEI.^{7,11}

Tratamiento

En acalasia como enfermedad crónica sin etiología definida, el tratamiento es paliativo y ha de ser dirigido al alivio de la sintomatología disminuyendo el grado de obstrucción del EEI con el menor número de acciones terapéuticas posibles.¹⁹

El tratamiento se divide en invasivo y no invasivo. Este último consiste en el tratamiento farmacológico. El tratamiento invasivo incluye el endoscópico y el quirúrgico.²²

TRATAMIENTO NO INVASIVO

Aunque un considerable número de fármacos (nitritos de acción rápida o prolongada, bloqueantes de los canales de calcio, agonistas β_2 adrenérgicos, y los inhibidores de la fosfodiesterasa, como el sildenafil, y la terbutalina) son capaces de reducir la presión de reposo del EEI, esta reducción no siempre se acompaña de mejoría clínica, lo que, unido a la frecuente aparición de efectos secundarios (dolor de cabeza, hipotensión) restringe su utilización en la práctica a dos grupos de fármacos: los nitratos y los bloqueantes de canales de calcio.²² La utilidad de estos agentes es muy variable: se ha descrito mejoría de los síntomas en el 0-75% de los pacientes tratados con los bloqueantes de los canales de calcio y en el 50-85% de los pacientes tratados con nitratos de acción prolongada. Por su limitada eficacia, los efectos secundarios, el

hecho de tener que emplear la medicación de por vida y la aparición de taquifilaxia, se considera que solo están indicados para uso temporal y en pacientes que no son candidatos a la dilatación neumática o cirugía y, en los que no responden o rechazan el uso de toxina botulínica.^{14,16,22}

TRATAMIENTOS INVASIVOS

Tratamiento Endoscópico

Las dilataciones esofágicas se realizan con el fin provocar una disrupción en la musculatura del EEI y resulta eficaz de forma inmediata en más del 80% de los pacientes.

En general, se puede afirmar que menos de la mitad de los pacientes con acalasia que son tratados inicialmente con una dilatación, requerirán un nuevo tratamiento en los siguientes cinco años, y las subsiguientes dilataciones con balones de 35 y 40 mm pueden mantener al paciente en remisión clínica hasta en un 86% de los casos.^{23,24} La ganancia terapéutica con más de tres dilataciones es mínima, por lo que se aconseja otra opción terapéutica, como la miotomía, que no se ve dificultada por las dilataciones previas. Algunos autores realizan de rutina un estudio esofagogastroduodenal tras la dilatación para descartar la existencia de perforaciones, pero la mayoría no lo recomiendan salvo que exista sospecha clínica.²¹

Se han identificado marcadores de buena respuesta con el fin de seleccionar mejor a los pacientes, siendo factores predictores de buena respuesta la edad superior a 40 años y la presión postratamiento del EEI < 10 mmHg, así como su reducción en más del 50% de su valor inicial. Sin embargo los predictores de recaída son: edad inferior a los 40 años, género masculino, la anchura del esófago, los tipo I y III de acalasia con la manometría de alta resolución, el realizar una sola dilatación, el tamaño del balón inferior a 30 mm, la presión del EEI > 10-15 mmHg tras un año de realizada la dilatación y el pobre aclaramiento de la columna de bario tras el tratamiento.^{23,24}

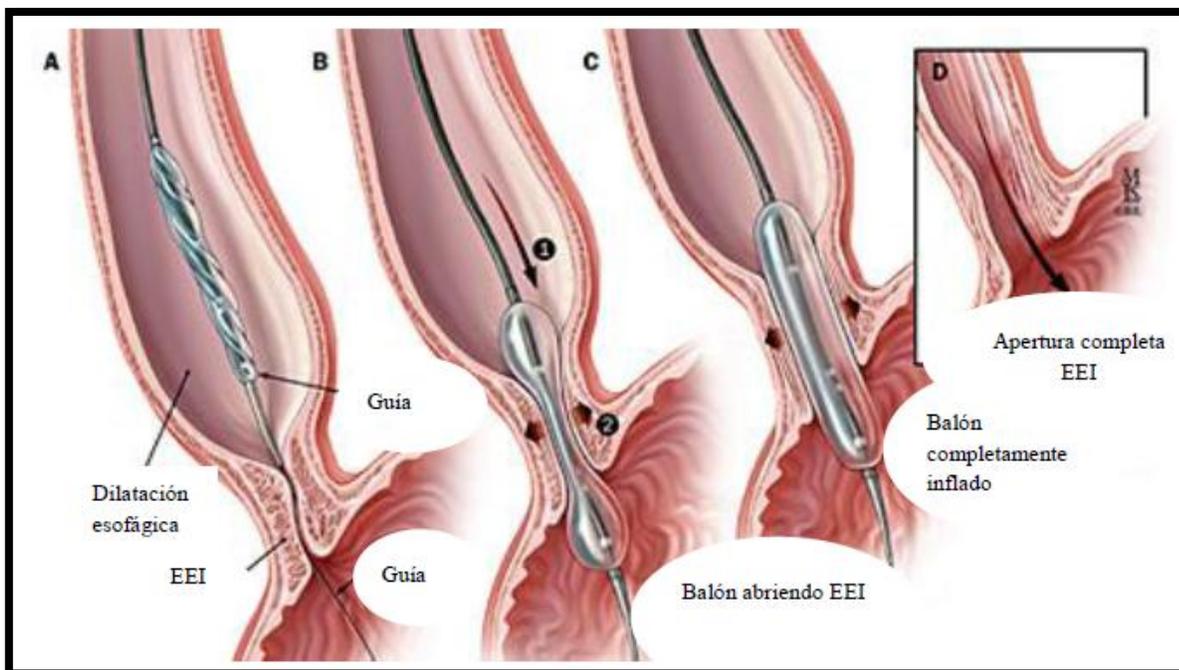


Figura 4. Dilatación Neumática.

Las contraindicaciones de esta técnica son: una mala situación cardiorrespiratoria y un importante riesgo quirúrgico, por la eventualidad de precisar una intervención en caso de perforación. Algunos autores sugieren que los pacientes con acalasia vigorosa, divertículo epifrénico, hernia hiatal, malnutrición o más de una dilatación previa tienen mayor riesgo de perforación; pero un estudio retrospectivo con 237 pacientes, donde 7 de ellos se perforaron, no demostró diferencias clínicas, manométricas endoscópicas ni radiológicas en comparación con los que no presentaron esta complicación.^{23,25}

La complicación inmediata más grave es la perforación (1,9%, rango 0-16%), cuyo diagnóstico precoz es esencial; otras como el dolor torácico (15%), el hematoma intramural, la fiebre, erosiones de la mucosa, la neumonía por aspiración son menos frecuentes, y generalmente de escasa gravedad. A largo plazo, la complicación más importante es el reflujo gastroesofágico (<20%), que cuando aparece suele responder bien a los inhibidores de la bomba de protones.^{22,23,26}

Inyección de Toxina Botulínica

La toxina botulínica es una neurotoxina producida por la bacteria *Clostridium botulinum*. De los 7 subtipos de toxina conocidos (A-G), el A es el que se utiliza más habitualmente en el tratamiento de la acalasia. El

mecanismo de acción se basa en la penetración de la toxina en las terminaciones nerviosas colinérgicas impidiendo la unión entre la membrana de las vesículas sinápticas y la membrana celular, lo que provoca un bloqueo de la salida del neurotransmisor acetilcolina y una reducción de la presión del EEI aproximadamente del 50%. Este efecto revierte tras varias semanas, lo que justifica el carácter transitorio de la acción terapéutica.^{23,27}

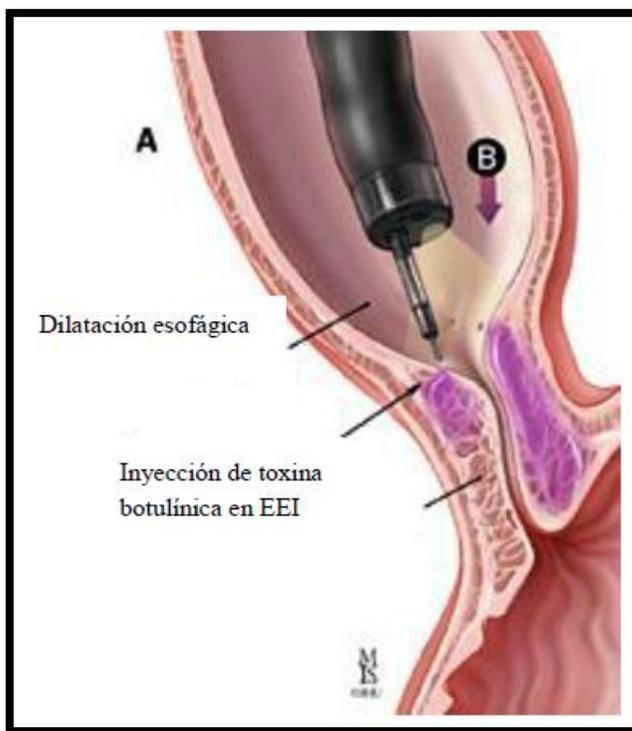


Figura 5. Inyección de Toxina Botulínica

Este tratamiento se realiza mediante la inyección de 100 unidades de toxina botulínica a nivel del EEI y, aunque la inyección del doble de cantidad no aporta ningún beneficio, existe un trabajo en el que se obtiene una remisión del 80% frente al 55% a los 12 meses en aquellos enfermos que reciben una primera sesión de 100 unidades y una segunda con la misma dosis al mes.

De los enfermos que responden a una sesión con 100 unidades, el 70% responderán a una segunda, pero su respuesta se reduce con las sucesivas inyecciones; sin embargo, menos del 20% responderán a una segunda sesión si la primera no fue efectiva.^{21,23}

El método es más efectivo en las primeras semanas de tratamiento, pero se reduce significativamente durante los meses siguientes. Así, a los 6 meses, más de la mitad presenta recurrencia clínica, y a los 12 un 20-30% sigue en remisión.²³

Dada la temporalidad en la acción es necesario bien repetir el tratamiento o indicar otro diferente, tal como la cirugía o la dilatación con balón. Es por ello que se suele emplear en pacientes de edad avanzada con poca expectativa de vida y/o alto riesgo quirúrgico.

Los efectos secundarios son leves, siendo el más frecuente el dolor torácico y, en menos del 1% los casos aparece el reflujo gastroesofágico. Otros más raros pueden ser la esofagitis ulcerativa, la retención urinaria, el bloqueo cardíaco o la gastroparesia.^{16,23}

TRATAMIENTO QUIRURGICO

El tratamiento quirúrgico de la acalasia fue descrito inicialmente por Ernest Heller en 1913, el cual incluía una miotomía anterior y otra posterior. Con el paso del tiempo se modificó efectuándose únicamente una miotomía anterior. El abordaje puede ser transtorácico o transabdominal, ya sea de forma abierta o laparoscópica. Sin embargo desde la década de los 90's con el auge de la cirugía de mínima invasión se ha recomendado el acceso por esta vía, ya que se acompaña de menor dolor post operatorio, estancia hospitalaria más corta y menos morbilidad.^{27,28}

Abordaje Quirúrgico Abierto

La miotomía esofágica efectuada de forma abierta se considera un tratamiento efectivo, con resultados satisfactorios a largo plazo, incluso tras 15 años de seguimiento. Los trabajos más trascendentes de miotomía por laparotomía a mayor plazo de seguimiento son los publicados por Csendes et al y Ortiz et al. El primer grupo demostró a un seguimiento a más de 20 años que las presiones esfinterianas se mantuvieron por debajo de 10mmHg pero que la incidencia de reflujo gastroesofágico (RGE) evolucionó a más del 50% en una media de 23 años de seguimiento. El segundo grupo evidencio similares resultados, en un seguimiento mayor a 15 años, las presiones esfinterianas se mantuvieron en 12mmHg y se evidenció aumento del RGE al 24% en el largo plazo. Estos autores reportaron además un empeoramiento clínico a muy largo plazo, indicando que la miotomía podría dejar de ser efectiva pasados los 10 años de seguimiento.^{24,26,28}

Cirugía Abierta vs Cirugía Laparoscópica

El primer estudio retrospectivo (1995) en donde se compararon igual número de procedimiento abiertos y laparoscópicos demostró que tras la cirugía de mínima invasión se requería menos analgesia, se recuperaba antes el peristaltismo, se reducía la estancia hospitalaria (4 vs 10 días) y se observaba una rápida recuperación de las actividades diarias (16 vs 30 días).

En general diversos estudios demuestran resultados similares, por lo que hoy en día gracias al desarrollo y difusión de la cirugía laparoscópica, se considera la vía de abordaje ideal para este tipo de pacientes ya que en gran medida mejora la recuperación del paciente, la incorporación a sus actividades de forma temprana así como mayor satisfacción estética.^{26,27}

Extensión de la Miotomía

Algunos autores sugieren que la miotomía debe ser amplia, realizándose en unos 5 a 10cm por encima de la unión gastroesofágica (UGE), dependiendo del síntoma principal. Si predomina el dolor torácico se debe aumentar la sección de 10 a 12cm, pero si predomina la disfagia, 5cm son suficientes. No obstante, no es infrecuente que se produzcan pseudodivertículos epifrénicos si la extensión proximal es extensa y la submucosa no queda cubierta por un procedimiento antirreflujo.^{8,12,17,27}

Distalmente la miotomía debe llegar a 1-3cm por debajo de la UGE, para dividir las fibras oblicuas del estómago, ya que una causa común de disfagia postquirúrgica es una extensión caudal corta.¹²

No existen estudios prospectivos que comparen directamente una miotomía más corta con otra más larga. No obstante si el objetivo de la miotomía es el alivio de la disfagia, es lógico pensar que una miotomía más larga proveerá un mayor alivio de los síntomas, aunque el grado de evidencia es bajo en este tópico.^{12,27}

Procedimiento Antirreflujo

A lo largo del tiempo se ha debatido la necesidad de realizar un procedimiento antirreflujo ya que algunos autores no lo creían necesario. Sin embargo, el dilema de la necesidad o no de procedimiento antirreflujo se comenzó a resolver a través del meta-análisis realizado por Campos et al incluyendo más de 3000 pacientes. Estos autores demostraron que aunque la tasa de mejoría sintomática no estaba relacionada con la realización de una nueva funduplicatura, la incidencia de síntomas de RGE postoperatorio era

claramente más alta que cuando no se realizaba la funduplicatura (31.5% vs 8.8%; $p=0.001$). Además, el subanálisis de las publicaciones en los cuales se realizó un estudio pH métrico, corroboró estos hallazgos. La tasa de RGE cuando no se realizó funduplicatura era del 41.5% y del 14.5% cuando sí se realizó ($p=0.01$).^{27,28}

No existe hasta el momento consenso sobre el tipo de procedimiento antirreflujo a realizar. La funduplicatura posterior (Toupet), prevendría de la reaproximación de los bordes de la miotomía al fijar los bordes de la misma. Pero al confeccionarla, se realiza mayor disección retroesofágica lo que incrementaría el riesgo de disfagia post operatoria por angulación de la UGE.²⁸ Esta técnica no se recomienda cuando existe dilatación esofágica por que puede significar un obstáculo al vaciado esofágico. Por otro lado, la funduplicatura anterior (DOR) también previene la aproximación de los bordes de la miotomía, protege la mucosa esofágica al apoyarse sobre la miotomía, evita posibles complicaciones por fístulas o la aparición de pseudodivertículos, preserva el espacio esofágico posterior y es más fácil realizar.^{27,29}

Rosetti et al, han demostrado que también es factible la realización de una funduplicatura de 360° tipo Nissen con excelentes resultados (91.8% de satisfacción con un seguimiento promedio de 84 meses), sin que afecte el vaciamiento esofágico y sin detectar reflujo gástrico patológico en ninguno de los pacientes. No obstante en una publicación Rebecchi et al, observaron en un ensayo clínico aleatorizado a 138 pacientes a los que se dividió en dos grupos, uno de 71 pacientes a los que se le realizó Heller + Dor y otro de 67 pacientes que se efectuó Heller + Nissen, que la recurrencia de la disfagia era mayor en el grupo con funduplicatura tipo Nissen (2.8 vs 15% $p<0.005$).^{26,27} Además, no hubo diferencia significativa en cuanto a la aparición de RGE. Se considera entonces, que la elección del tipo de funduplicatura se realice por el cirujano, tomando en cuenta, el procedimiento con el que este más familiarizado así como la necesidad de cada paciente.²⁵

Técnica quirúrgica

En el Hospital General de México se ha estandarizado la técnica de la miotomía realizando una graduación estricta de la longitud de la misma, siendo esta graduada mediante un penrose de 8cm, se coloca sobre el lecho quirúrgico, observando que se haya hecho 6cm por arriba de la UGE y 2cm en sentido caudal; posteriormente a todos los pacientes se les realiza funduplicatura tipo Dor, con liberación de vasos cortos.

Se coloca al paciente en posición francesa. Se requiere anestesia general e intubación endotraqueal. El cirujano se coloca entre las piernas, orientado directamente hacia los monitores que se encuentran en dirección de los hombros del paciente. El asistente de la cámara y la instrumentista permanecen del lado izquierdo del cirujano. Para el establecimiento del neumoperitoneo, se introduce trocar de 10mm con optiview® bajo visión directa con lente de 0° que luego se cambia a 30° para la cirugía; se emplea CO2 para el neumoperitoneo, se deben mantener presiones entre 12-15 mmHg. Los cuatro puertos restantes se colocan bajo visión directa.

Debe lograrse una buena exposición del área del hiato esofágico a fin de facilitar las maniobras quirúrgicas. Para esto se emplea un retractor de hígado (5 mm), el cual se introduce a través del puerto subxifoideo. La disección se inicia con la sección del ligamento gastrohepático frente al pilar derecho del diafragma, hasta lograr la exposición de la unión esófagogástrica (UGE). A continuación se disecciona el ligamento freno esofágico y se crea una ventana retroesofágica empleando disección roma. Durante este paso es conveniente guiar la pinza disectora (de preferencia roma) apoyándola sobre el pilar derecho del diafragma, sin forzarlo, hasta lograr pasar al lado izquierdo por debajo del nervio vago posterior. Con esta maniobra se minimizan las posibilidades de lesión esofágica.

Se coloca una rienda (penrose) a través de la ventana creada y se tracciona caudalmente el esófago. Es importante identificar ambos troncos vagales. Ambos nervios vagos permanecen adosados al esófago traccionados con el esófago mediante el penrose. También conviene retirar la grasa que habitualmente encontramos a nivel de la UGE en relación al ángulo de His (almohadilla fibroadiposa).

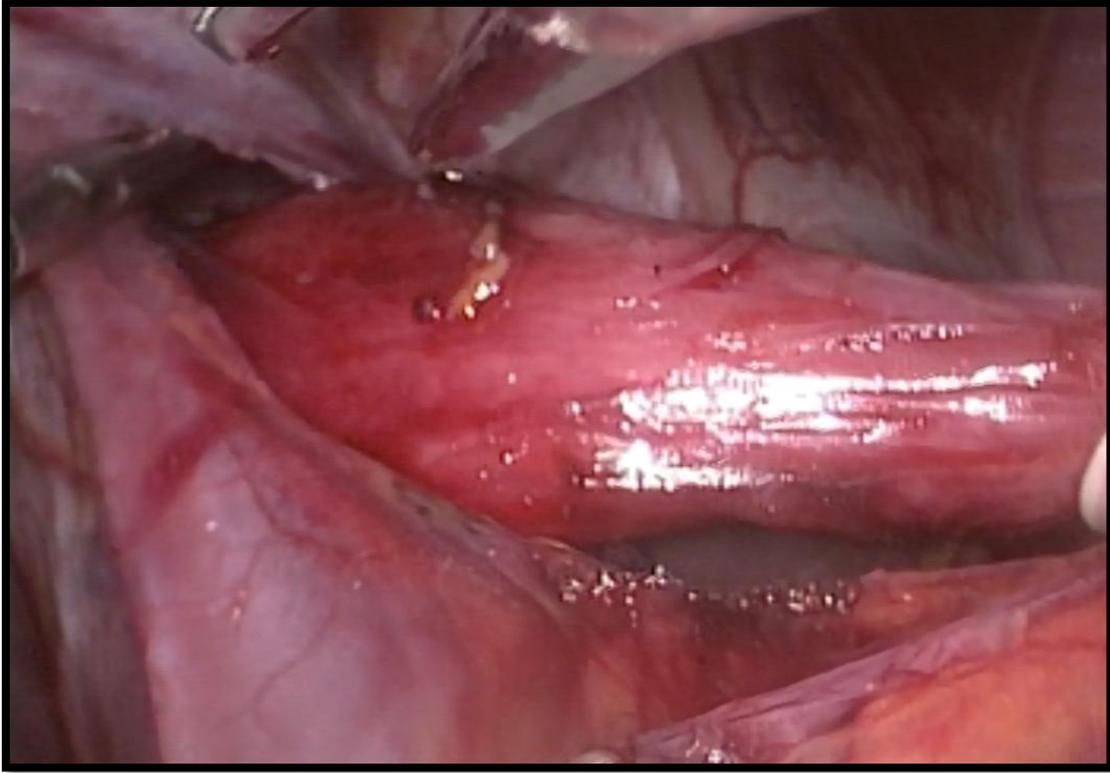


Figura 5. Se muestra dilatacion esofágica previo a la zona de estenosis cardial.

La miotomía deberá seguir el eje longitudinal del esófago (cara anterolateral izquierda) y abarcar la cara anterior del estómago. Proponemos la cardiomiectomía graduada con el uso de penrose medido de 8 cm, con corte ó marca a dos cm de abajo a arriba lo cual coincide con la UGE, se coloca sobre el esófago y se marca con electrocauterio el límite superior de la disección que será de al menos 6cm, se puede con el mismo instrumento marcar toda la línea de disección del esófago, se realiza marca en la porción gástrica lo cual será de 2 cm. Cabe mencionar que la disección tanto esofágica como gástrica en algunos casos podrá requerir sobrepasar los 6 y 2cm, con el fin de franquear adecuadamente la zona de estenosis, en 4 casos de nuestra serie requirieron ampliar la disección y corte de las fibras hasta 7 y 8 cm, así mismo en algunos casos fue necesario ampliar el corte a nivel gástrico.



Figura 6. Corte de Penrose medido de 8cm, con marca a 2cm de abajo a arriba (UGE)

De esta forma se garantiza la inclusión completa del esfínter esofágico inferior (EEI). Es aconsejable emplear disección roma en la separación de las fibras musculares, se pueden emplear mecanismos de energía (Enseal®) para la disección en base a la experiencia con el instrumento, hasta lograr que la mucosa esofágica protruya en un 50% del perímetro del esófago.

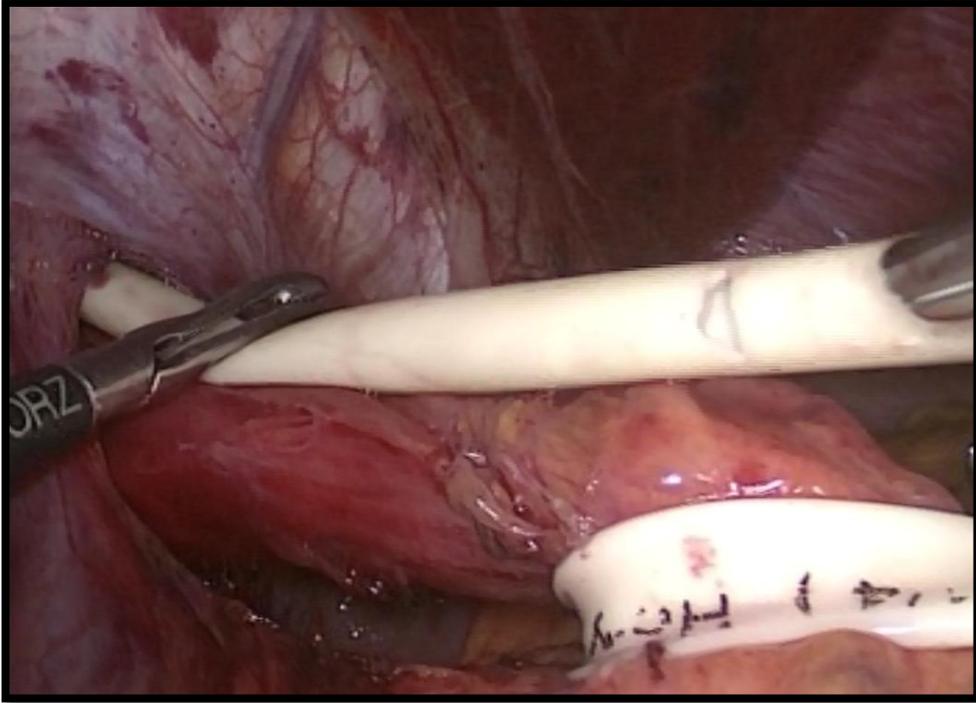


Figura 7. Se realiza medicion con penrose previo inicio de miotomía esofágica.

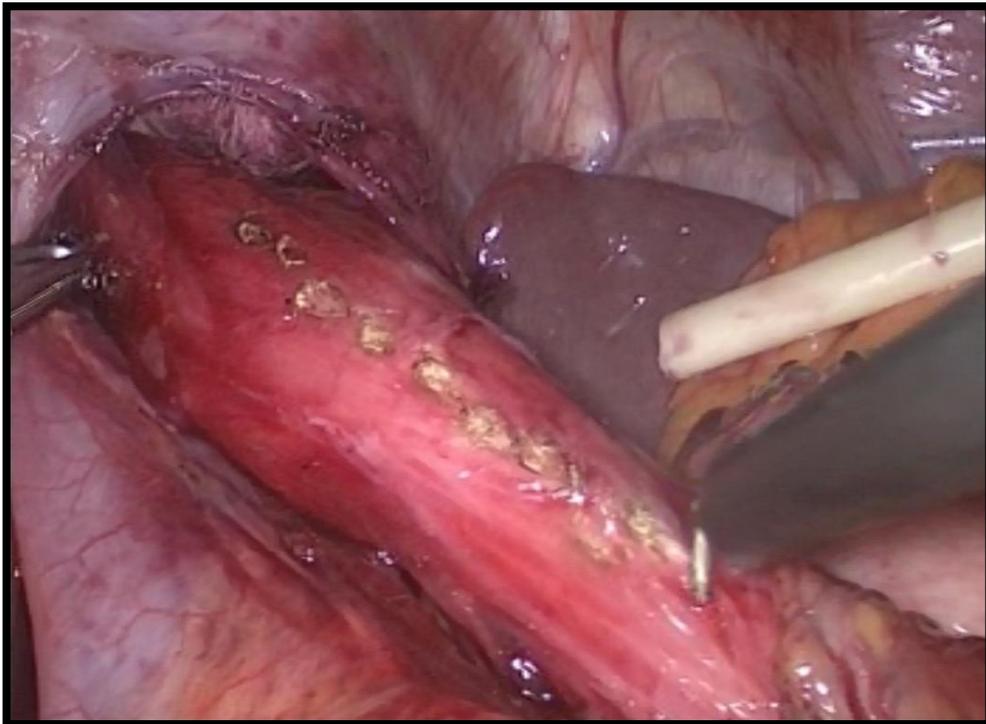


Figura 8. Marcaje de zona de disección esofágica con electrocauterio.

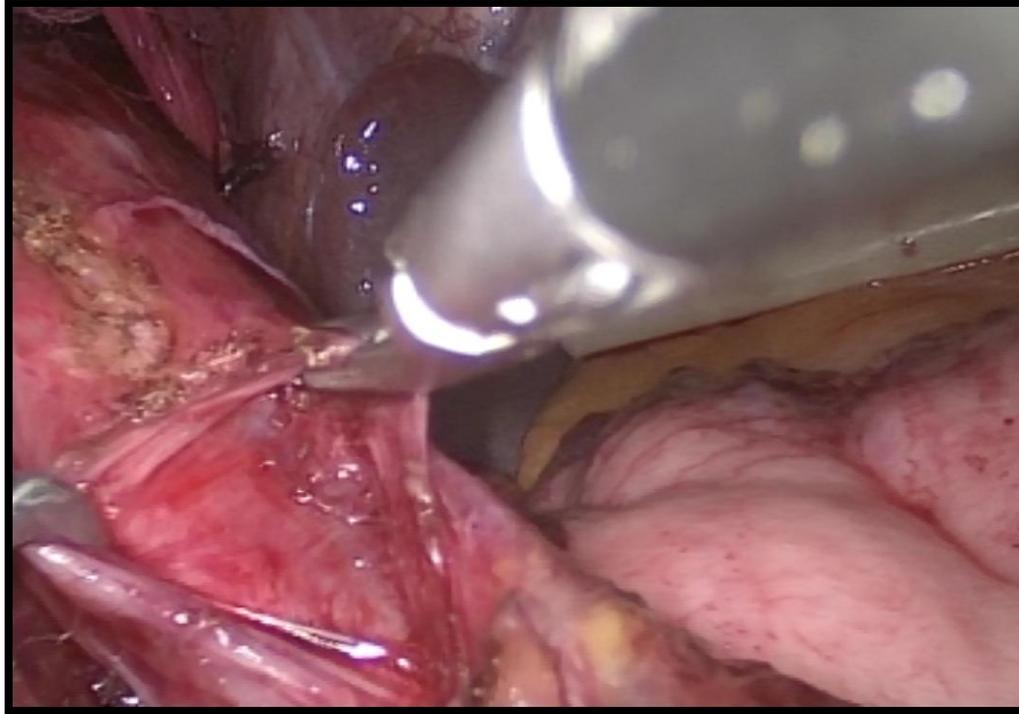


Figura 9. Disección esofágica.

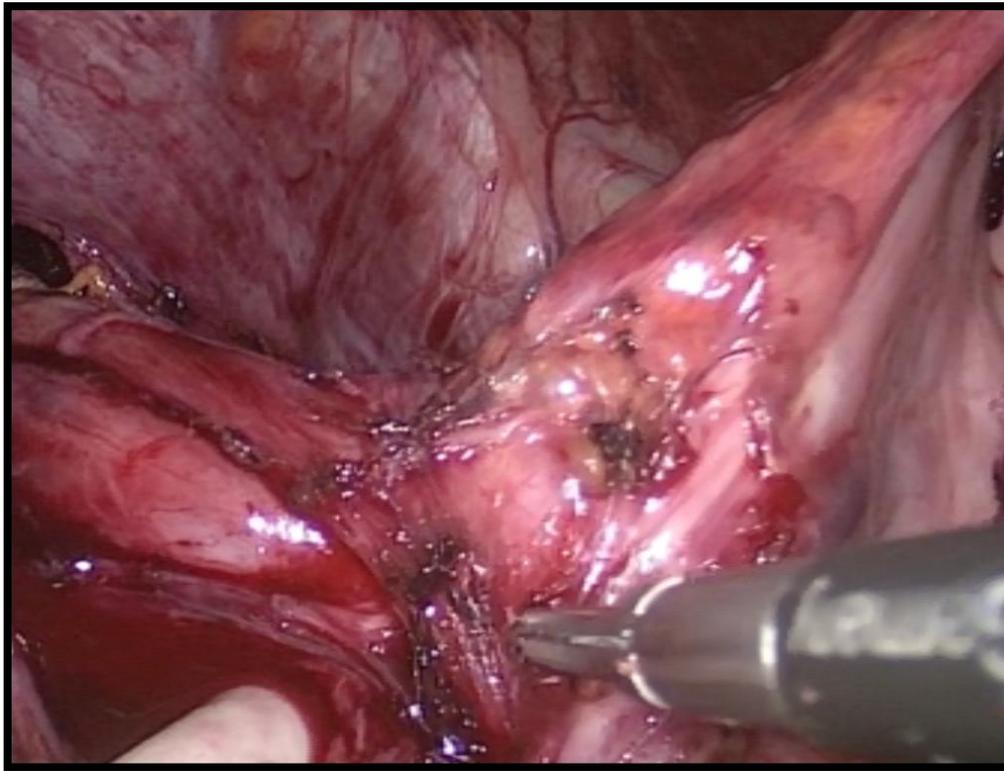


Figura 10. Disección gástrica.

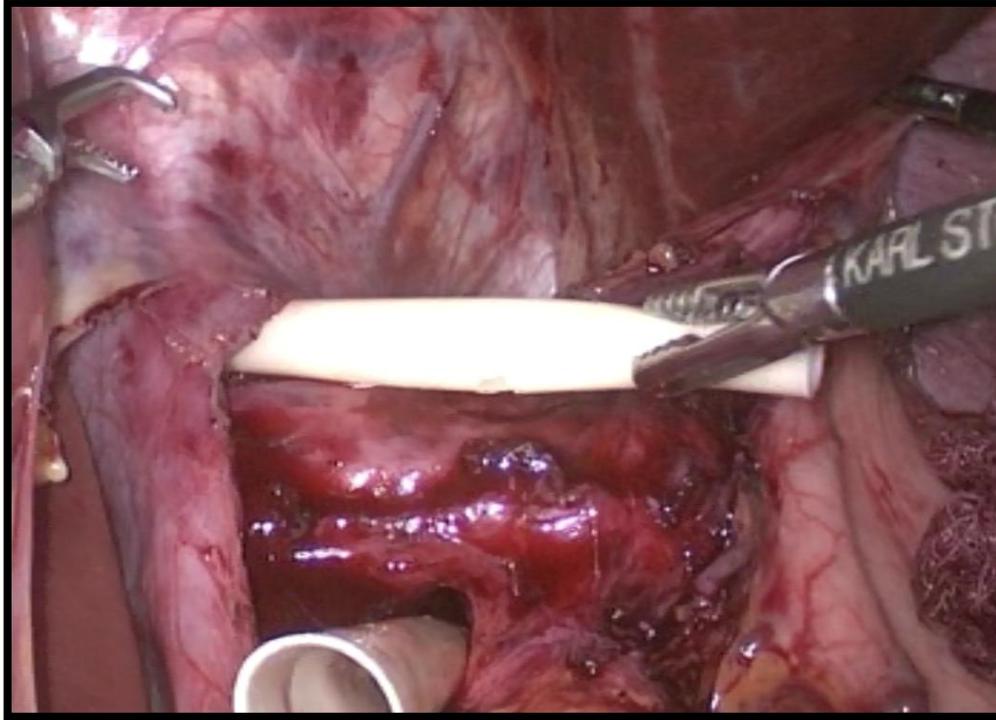


Figura 11. Medición de la miotomía, 6cm en porción esofágica y 2cm en porción gástrica.

Una vez realizada la miotomía, se revisa cuidadosamente la mucosa expuesta por vía endoscópica y laparoscópica para asegurarse de que no exista perforación y corroborar el sitio de la unión EG y si la miotomía está completa. Si existiera perforación se coloca de manera inmediata punto simple o en X con poliglactina 910 (000). También se realiza prueba de azul de metileno 200 a 300cc, instilado mediante sonda nasogástrica la cual se coloca a unos centímetros del inicio de la disección esofágica, se puede emplear gasa y esponjear el esófago con el fin de verificar si existe fuga de dicha zona. Luego se completa el procedimiento realizando una funduplicatura de Dor con polyester 00, previa liberación de vasos cortos, que consiste en aplicar pared anterior medial del fondo gástrico al borde izquierdo de la esofagomiotomía reforzando el ángulo de His y luego la pared anterolateral del fondo al borde derecho del esófago y al pilar derecho. Se verifica hemostasia y se retiran trocares bajo visión directa, evacuando el neumoperitoneo. Se cierran puertos de manera habitual.

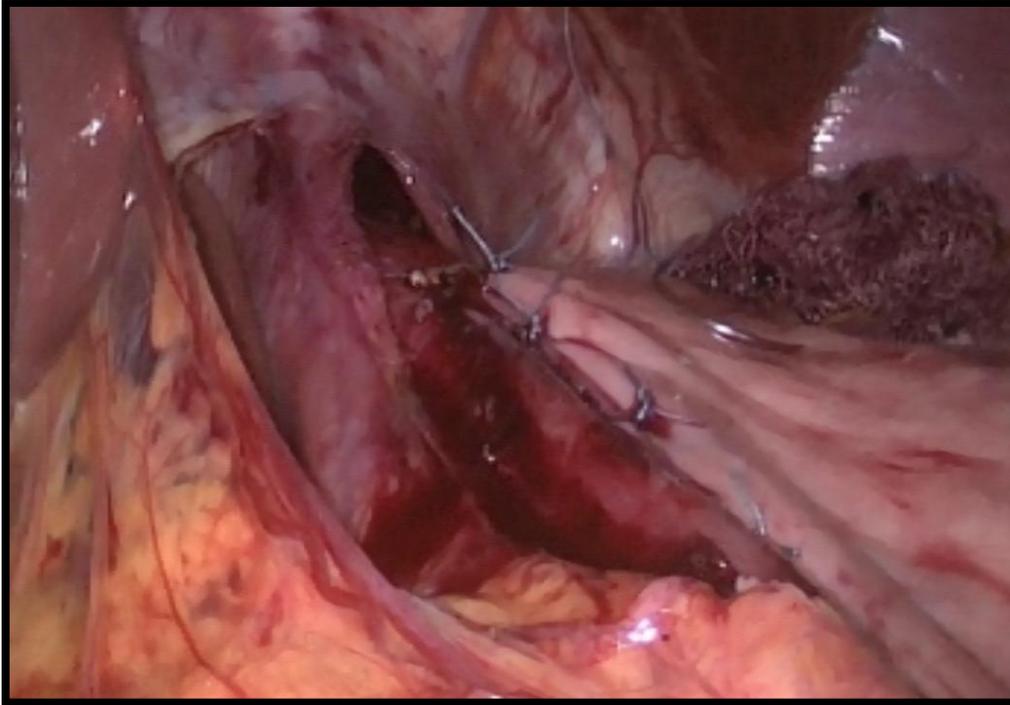


Figura 12. Funduplicatura anterior Dor, fijación a borde izquierdo de esofagotomía.

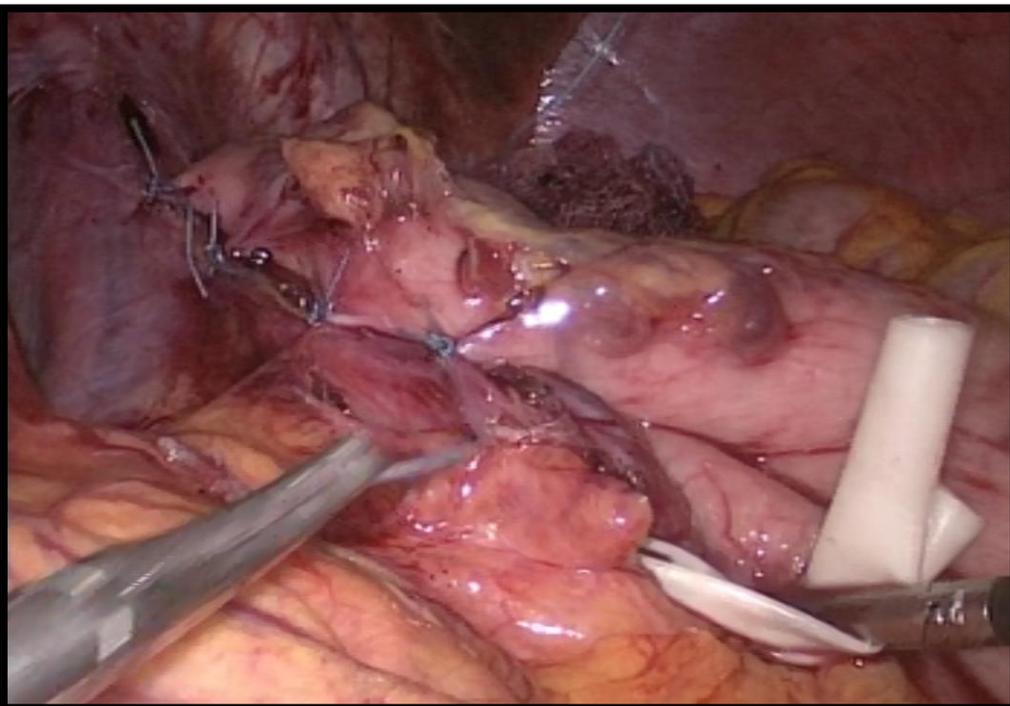


Figura 13. Funduplicatura anterior Dor. Fijación a borde derecho de esofagomiotomía y pilar derecho.

COMPLICACIONES Y RECURRENCIA

La perforación de la mucosa es la principal complicación transoperatoria referida en la literatura, su diagnóstico debe establecerse lo más tempranamente posible a fin de evitar consecuencias deletéreas en la evolución de estos pacientes. Con endoscopia transoperatoria se reduce el riesgo de pasar inadvertidamente este tipo de complicación, ya que se han reportado casos de mediastinitis secundaria a perforación esofágica en el postoperatorio de estos pacientes.^{6,12,17}

Se ha reconocido que las cirugías que se realizan después de aplicaciones repetidas de toxina botulínica o dilataciones endoscópicas, o cuando son reoperaciones, presentan mayor complejidad y mayor aumento de complicaciones asociadas, debido a la dificultad para encontrar los planos adecuados de la disección. Por esta razón, la tendencia se inclina cada vez más hacia un tratamiento quirúrgico temprano antes de ofrecer a los pacientes otras opciones, sobre todo en casos con riesgo quirúrgico bajo.^{12,17}

Las principales causas de falla posterior a cardiomiectomía reportadas son: miotomía incompleta (13%), fibrosis de la miotomía (27%), disrupción de la funduplicatura (13%), funduplicatura ajustada (7%) y combinación de fibrosis de miotomía con miotomía incompleta (20%).^{24,28}

En un estudio realizado por Di Simone y cols en 1996 donde evaluaron a 129 pacientes con seguimiento por más de 20 años, la disfagia secundaria a miotomía insuficiente y la recurrencia por cicatrización temprana periesofágica aparece antes de los 3 años, el RGE anormal y sus complicaciones se hacen presentes después de los 10 años de postoperatorio. Por lo que la recurrencia en gran medida será determinada por realizar miotomía incompleta.^{24,26,28}

JUSTIFICACIÓN

La acalasia es un trastorno motor primario del esófago, poco común, de etiología desconocida. Se caracteriza por aperistalsis del cuerpo esofágico y ausencia de relajación del esfínter esofágico inferior que dificultan el vaciamiento esofágico y ocasionan una dilatación gradual del mismo; lo que afecta de manera importante la calidad de vida de los pacientes.

La miotomía de Heller modificada con funduplicatura parcial anterior, por abordaje laparoscópico es la técnica ideal para el manejo de la acalasia, con la cual es posible obtener un adecuado control de los síntomas y satisfacción a largo plazo en rangos aceptables, a pesar de que hasta una quinta parte de los pacientes requieren realizarse procedimientos adicionales. El objetivo del tratamiento quirúrgico se basa en la paliación de síntomas y mejoría de calidad de vida.

En la actualidad en el Hospital General de México, “Dr. Eduardo Liceaga”; no existe ningún estudio donde se evalúe la cardiomiectomía graduada por cirugía de mínima invasión aunado a funduplicatura parcial anterior y con seguimiento de los pacientes.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El tratamiento de la acalasia puede ser médico, endoscópico o quirúrgico. Dentro del tratamiento quirúrgico, el estándar de oro en la actualidad es la cardiomiectomía de Heller modificada, con procedimiento antirreflujo por vía laparoscópica. En la clínica de esófago del Hospital General de México, el tratamiento se ha estandarizado mediante la realización de cardiomiectomía graduada (estrictamente medida) con realización de una funduplicatura anterior, tipo Dor, idealmente por abordaje laparoscópico, sin embargo, no existe ningún estudio que describa la eficacia de la técnica quirúrgica empleada, ni de los resultados obtenidos en nuestro hospital.

PREGUNTA DE INVESTIGACION

¿Cuáles son los resultados del tratamiento quirúrgico de los pacientes con acalasia en la Clínica de Esófago del Hospital General de México?

¿La medición estricta de la cardiomiectomía y la realización de funduplicatura anterior impacta en la eficacia de los resultados inmediatos y durante el seguimiento de los pacientes?

HIPÓTESIS

Si el tratamiento de la acalasia en el Hospital General de México, mediante la realización de cardiomiectomía graduada con de funduplicatura anterior tipo Dor, por abordaje laparoscópico, se hace siguiendo las recomendaciones y guías internacionales existentes hasta el momento, entonces, los resultados serán similares a lo reportado en la literatura internacional.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL: Conocer las características demográficas y el perfil epidemiológico de los pacientes con acalasia, atendidos en la Clínica de Esófago del Hospital General de México, y evaluar los resultados del tratamiento quirúrgico mediante la cardiomiectomía graduada y la funduplicatura anterior en la acalasia, en términos de evolución clínica postoperatoria y de la presencia de complicaciones médicas y quirúrgicas peroperatorias y del seguimiento a largo plazo.

OBJETIVOS PARTICULARES:

1) Describir las características demográficas y epidemiológicas de los pacientes con diagnóstico de Acalasia, atendidos en la clínica de Esófago del Hospital General de México.

2) Conocer el cuadro clínico y los estudios diagnósticos utilizados en estos pacientes.

3) Describir el tratamiento médico y quirúrgico previo, si es que lo hubiere, en estos pacientes.

4) Describir el tratamiento quirúrgico realizado en la Clínica de Esófago en estos pacientes, con énfasis en la cardiomiectomía graduada y la funduplicatura anterior.

5) Evaluar los resultados obtenidos en función del tiempo quirúrgico, sangrado transoperatorio, necesidad de reintervención y/o conversión, presencia de complicaciones infecciosas (infección de herida quirúrgica, abscesos), y la incidencia de complicaciones peri y postoperatorias como son neumotórax, sangrado, y necesidad de transfusión de hemoderivados

6) Conocer la evolución postoperatoria, evaluada en días de estancia posoperatoria, recurrencia de la disfagia, presencia de reflujo gastroesofágico patológico, y necesidad de reintervención, dilataciones endoscópicas o cualquier otro procedimiento posterior.

7) Conocer la mortalidad del tratamiento quirúrgico de la acalasia en la Clínica de Esófago.

MATERIAL Y MÉTODOS

TIPO DE ESTUDIO

Estudio descriptivo, retrospectivo, longitudinal, observacional, en una cohorte de pacientes con diagnóstico de acalasia, atendidos en el Hospital General de México, mediante revisión de expedientes de aquellos pacientes sometidos a tratamiento quirúrgico en la Clínica de Esófago.

UBICACIÓN TEMPORAL Y ESPACIAL

Estudio realizado en la Clínica de Esófago, Unidad 305, Servicio de Cirugía General, Hospital General de México, "Dr. Eduardo Liceaga". Se incluyeron aquellos pacientes sometidos a tratamiento quirúrgico con diagnóstico de acalasia del 1 de enero de 2010 al 30 de junio de 2014.

CRITERIOS DE SELECCIÓN DE LA MUESTRA

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

Pacientes de ambos géneros, mayores de 18 años, con diagnóstico de acalasia, operados en la Clínica de Esófago en el Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga", durante el período 2010-2014.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

Pacientes con expediente incompleto y/o no disponible para revisión.

Análisis estadístico

Estadística descriptiva e inferencial, mediante el uso de medidas de tendencia central y dispersión (software SPSS de IBM versión 22).

Consideraciones éticas

Este estudio está sujeto a la legislación Internacional y de México actual y obligatoria para la investigación médica en seres humanos y se apega estrictamente a las buenas prácticas clínicas. Al ser un estudio observacional retrospectivo, no requiere de consentimiento informado. La confidencialidad del paciente se mantuvo en todo momento.

RESULTADOS

Se identificaron un total de 54 pacientes con diagnóstico de acalasia, atendidos en la Clínica de Esófago del HGM, entre enero de 2010 y junio de 2014, de los cuales se incluyeron un total de 45 pacientes, ya que en 9 casos no fue posible obtener expediente completo para su escrutinio.

De los 45 casos incluidos, hubo 27 mujeres que corresponde al 60% y 18 hombres representando el 40%, con una edad promedio de 47.13 años (rango 19 a 77, DE 16.44).

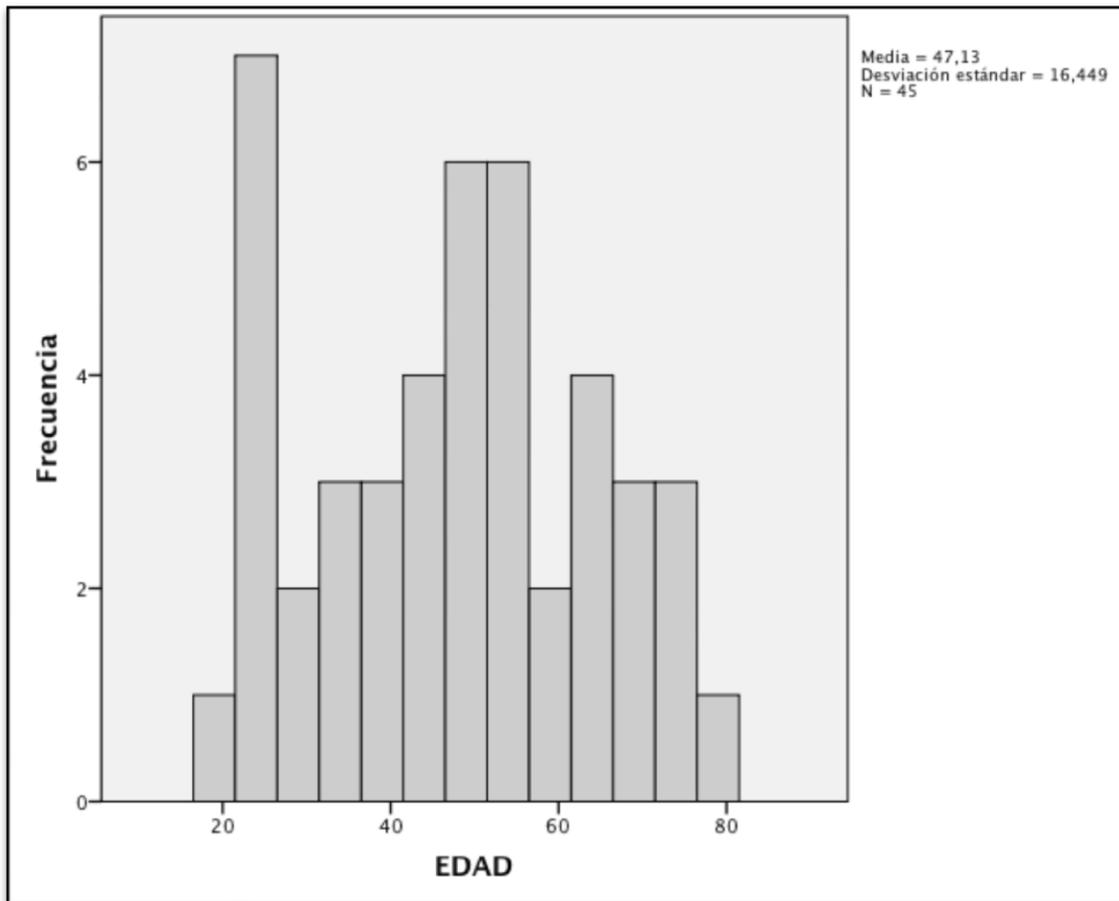


Gráfico 1. Distribución por edad de casos.

Se calculó un IMC preoperatorio promedio de 22.07 (Rango 14.1 a 35.6, DE 4.81).

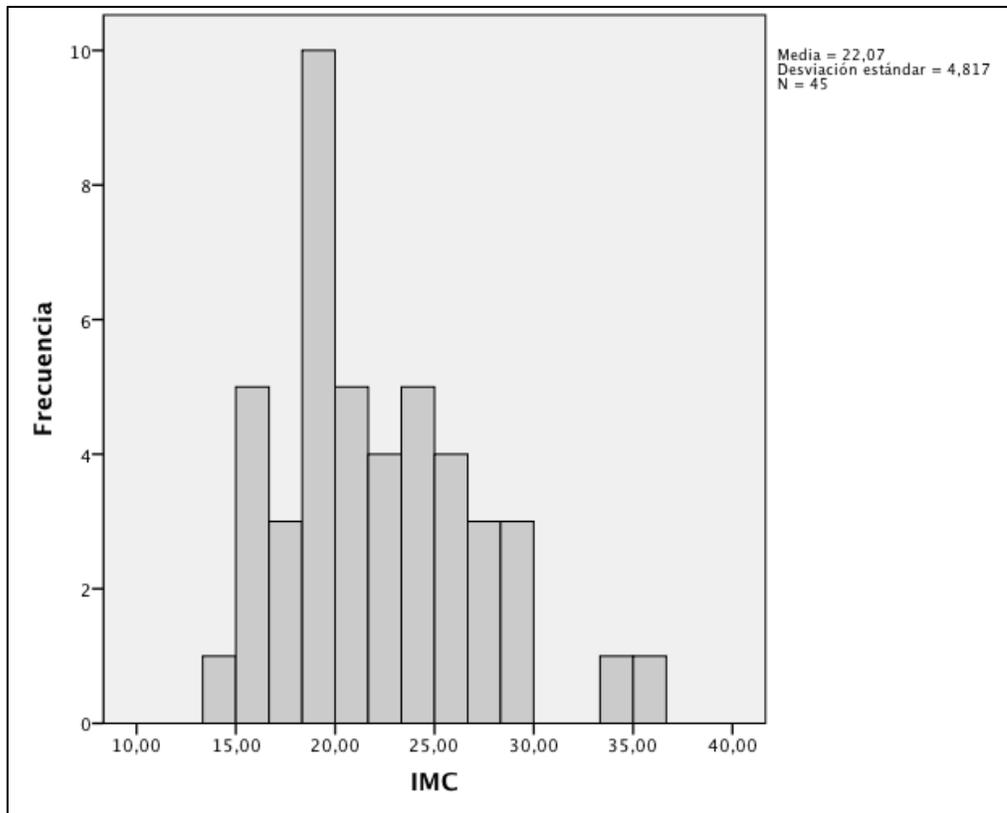
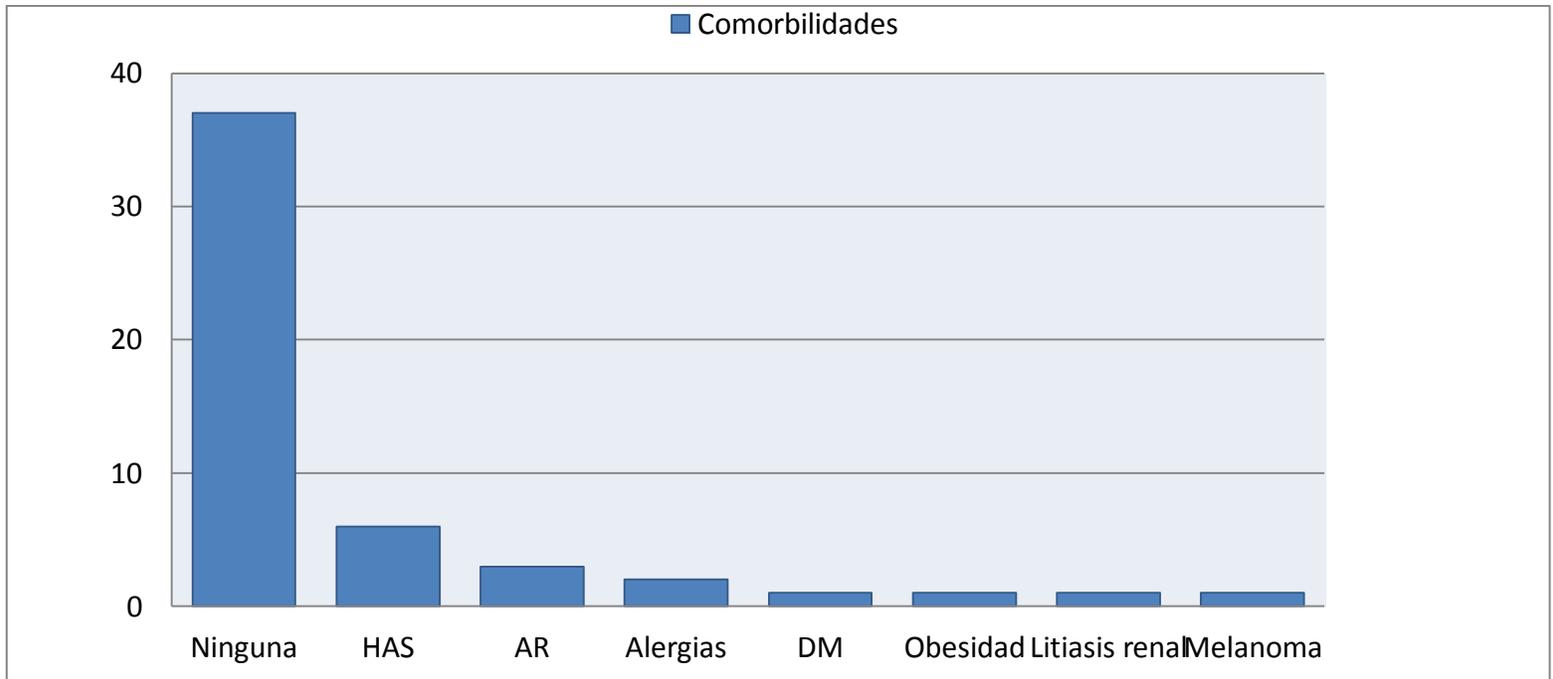


Gráfico2. Distribución de la muestra de acuerdo a IMC.

De los 45 pacientes, se registraron las siguientes comorbilidades:

	n	%
Ninguna	38	84.44%
DM	1	2.2 %
HAS	6	13.3 %
AR	3	6.7%
ALERGIAS	2	4.4%
OBESIDAD	1	2.2 %
LITIASIS RENAL	1	2.2 %
MELANOMA	1	2.2 %

Tabla 1. Comorbilidades.



Gráfica 2. Comorbilidades.

Dentro de los antecedentes de importancia se registró la ingesta de alcohol y el hábito tabáquico.

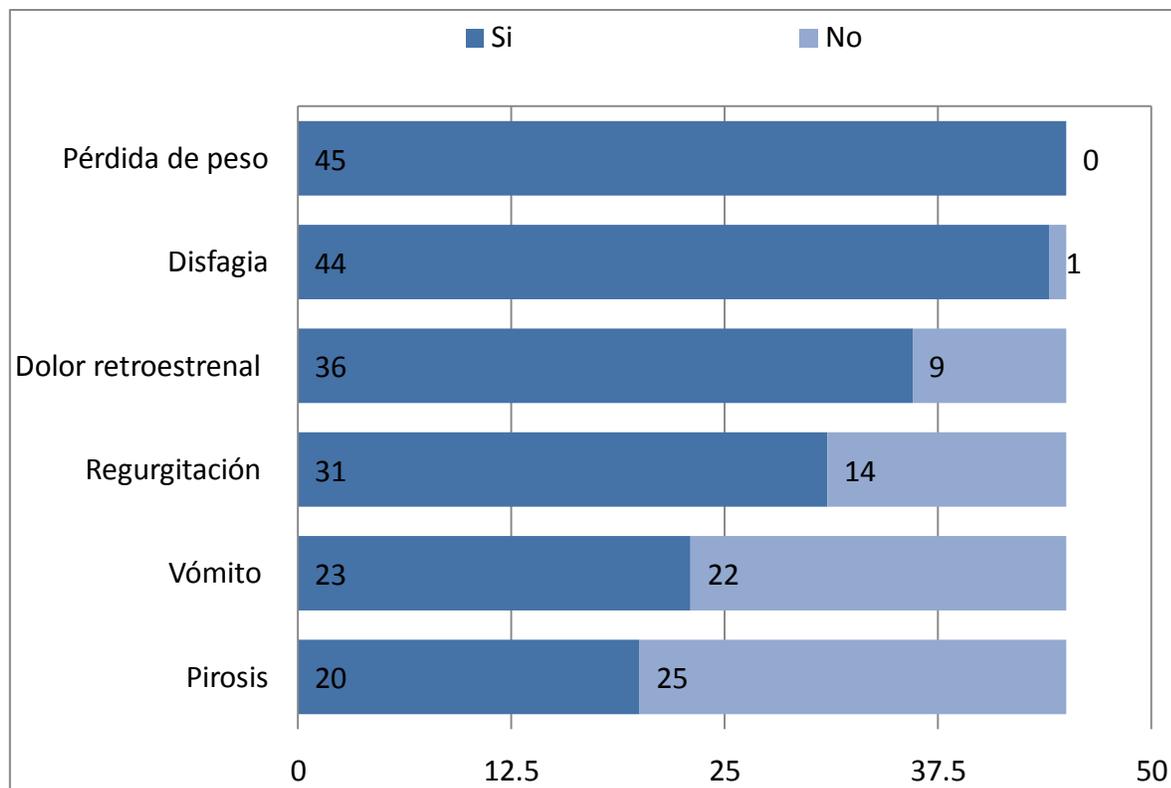
Tabaquismo	18	40%
Etilismo	15	33.3%

Tabla 2. Pacientes con antecedente tabáquico y alcohólico.

En lo que respecta al cuadro clínico, el síntoma más frecuente fue la pérdida de peso la cual se presentó en el 100% de los casos, dicha pérdida ponderal se presentó de forma muy variable, con una media de 13,14 kgs (DE 8,6) por paciente (rango de 4 a 50).

Como parte de los síntomas de acalasia también se presentaron otros síntomas como lo son:

Disfagia en 44 pacientes (97.8%); dolor retroesternal en 36 pacientes (80%); regurgitación en 31 (68.9%); vómito en 23 pacientes (51.1%); y pirosis en 20 pacientes (44.4%).

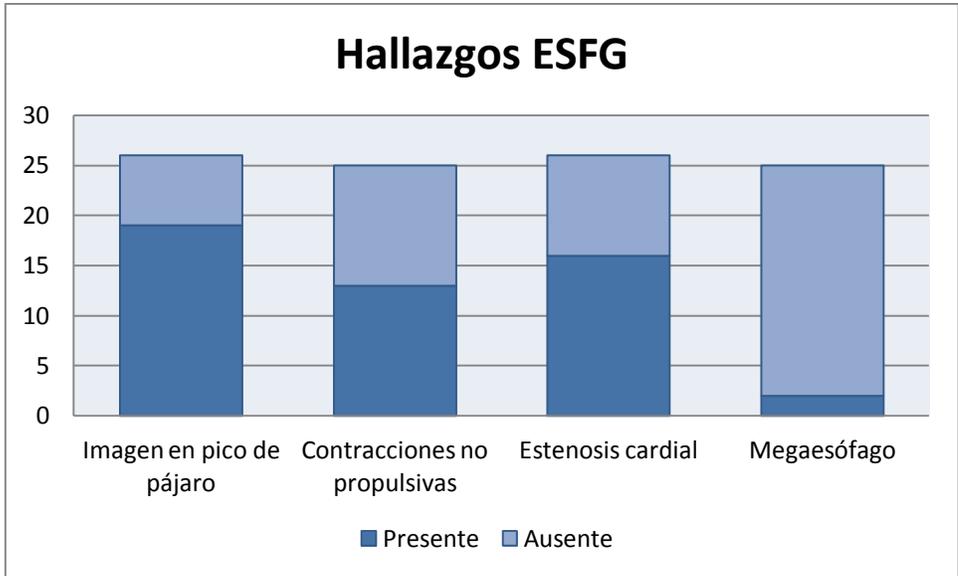


Gráfica 3. Síntomas referidos.

El tiempo de evolución promedio con el síntoma de disfagia fue de: 53.27 meses, con un rango de 3 a 480 (DE 90.93).

Dentro del protocolo diagnóstico se realizó esofagograma en 26 casos (57.8%), manometría en 44 casos (97.7%) y endoscopia en todos los casos (100%).

De los 26 casos (57.8%), con esofagograma, se presentó imagen en pico de pájaro en 19 casos (42.2%), contracciones no propulsivas en 13 casos (28.9%), estenosis cardial en 16 casos, (35.6%) con dilatación esofágica en 6 pacientes (13.3%), con un rango de 40 a 60.5 mm, con una media de 48.75 mm.

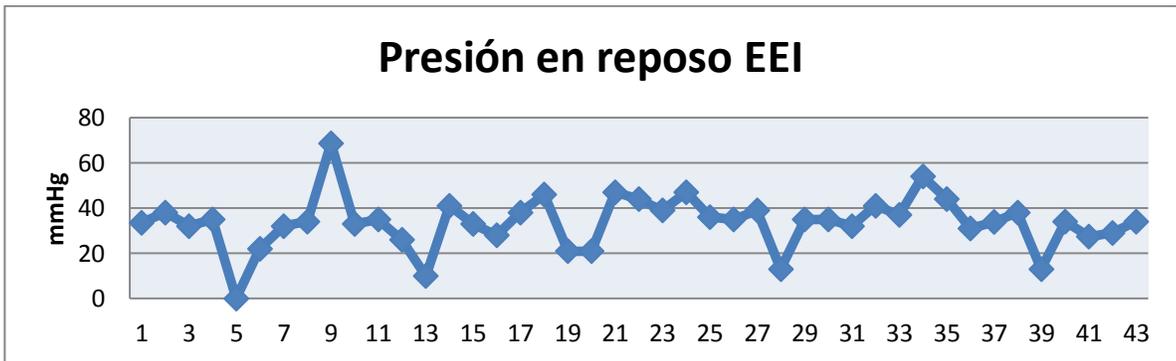


Gráfica 4. Hallazgos del ESFG.

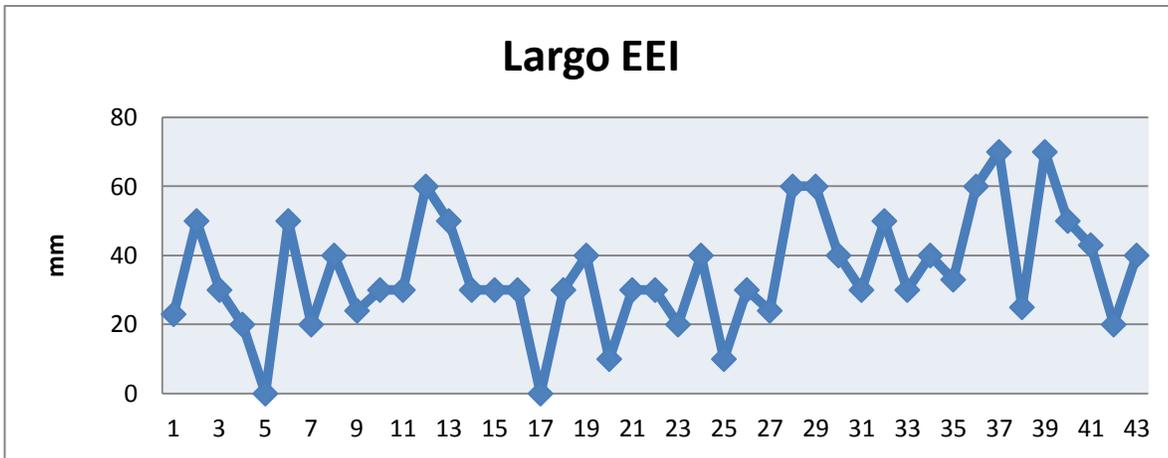
Se indicó manometría en los 45 casos, en un caso no fue posible realizarla por obstrucción mecánica.

Se analizaron los resultados de 44 casos (97.8%), reportándose en 35 casos ausencia de peristalsis (77.8%), y en 18 casos contracciones no propulsivas (40%). Con una presión en reposo de EEI fue de 33.24 mmHg en promedio (rango 10-54), con una longitud promedio del EEI de 36.4 mm (rango 10-70) y un porcentaje de relajación del EEI promedio de 84.71% (rango 0 a 100).

Solo en 2 casos se realizó manometría de alta resolución reportándose como, Chicago I y III.



Gráfica 5. Presión en reposo del EEI por manometría.



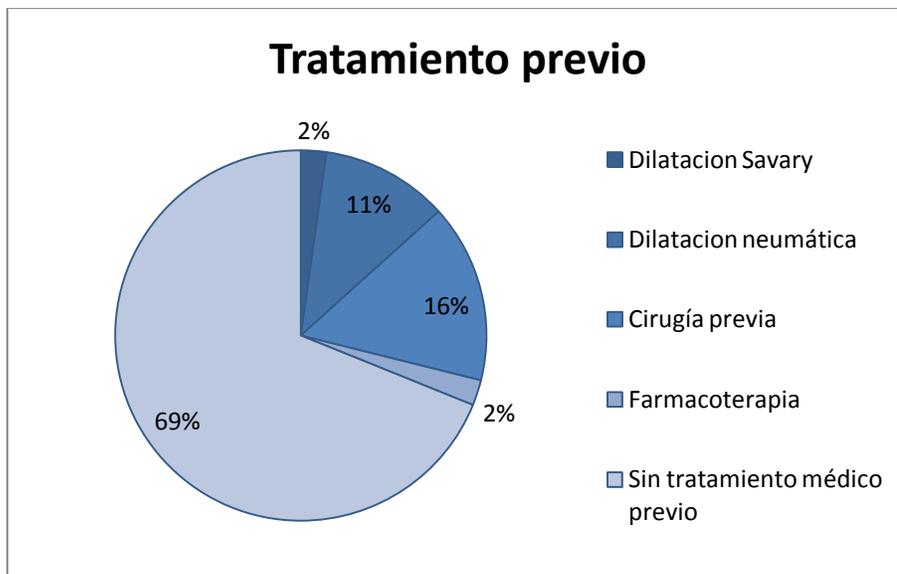
Gráfica 6. Longitud del EEI expresada en la manometría.

Se realizó endoscopia en todos los casos (100%), con dilatación esofágica en 43 casos (95.6%), resistencia del EEI en 36 (80%) y esofagitis en 5 casos (11.1%).

Se analizó el tipo de tratamiento previo, si es que habían recibido donde se encontró:

Tratamiento médico previo: 7 casos (15.6%)

- Dilatación savary 1 (2.2%)
- Dilatación neumática 5(11.1%)
- Toxina 0
- Farmacoterapia 1 (2.2%)



Gráfica 7. Distribución de tratamientos previos realizados.

Dentro de la muestra se encontró que 7 pacientes habían recibido tratamiento quirúrgico previo (15.5%). Ninguno de los casos respondió adecuadamente al tratamiento médico previo por lo que se programó procedimiento quirúrgico en la clínica de esófago.

De los 7 casos de recurrencia, 5 de ellos habían recibido tratamiento quirúrgico en el Hospital General de México fuera de la clínica de esófago y 2 pacientes fueron operados fuera de la institución. De estos en 6 casos fue necesario realizar nuevamente cardiomiectomía con funduplicatura anterior ya que había sido incompleta en el primer procedimiento. En un caso, se encontró durante la reintervención fibrosis firme en UGE, solo se realizó desmantelamiento de funduplicatura previa, liberación de fibrosis y re-funduplicatura anterior, sin necesidad de ampliar o completar miotomía.

Fecha de la intervención	Procedimiento realizado	Tiempo de mejoría de síntomas	Fecha de la Reintervención
1988	Funduplicatura abierta	300 meses	Septiembre 2012
2000	Heller + Dor	12 meses	Diciembre 2010
Abril 2009	Heller + Dor	2 meses	Marzo 2010
Junio 2009	Heller + Nissen	3 meses	Febrero 2010
Marzo 2010	Heller + Dor	1 mes	Agosto 2010
Enero 2011	Heller + Dor + Plastia de hiato	5 meses	Mayo 2013
Enero 2012	Heller + Toupet	1 mes	Noviembre 2012

Tabla 3. Relación de reintervenciones.

Respecto del tratamiento quirúrgico, en los 45 casos (100%) se realizó cardiomiectomía graduada con penrose de 8cm de longitud, con marca del mismo a los dos centímetros de abajo a arriba lo cual coincide con la UGE, se realizó miotomía por arriba de UGE en todos los casos de al menos 6 centímetros y por debajo de la UGE de al menos 2cm, con posterior funduplicatura tipo Dor en todos los casos.

De los 45 casos, en 41 fue suficiente la miotomía superior a 6 cms, en 2 se tuvo que ampliar a 7 cms y en otros 2 hasta 8 cms, para franquear por completo la obstrucción. El promedio de la longitud de la miotomía por arriba de la UGE fue de 6.13 cms (rango 6-8). Por debajo de la UGE, en 42 pacientes la

miotomía a 2 cm fue suficiente, mientras que en dos casos se tuvo que extender a 3 cms y en un caso a 4 cms, la longitud promedio de la miotomía debajo de la UGE fue de 2.08cm, (rango 2-4).

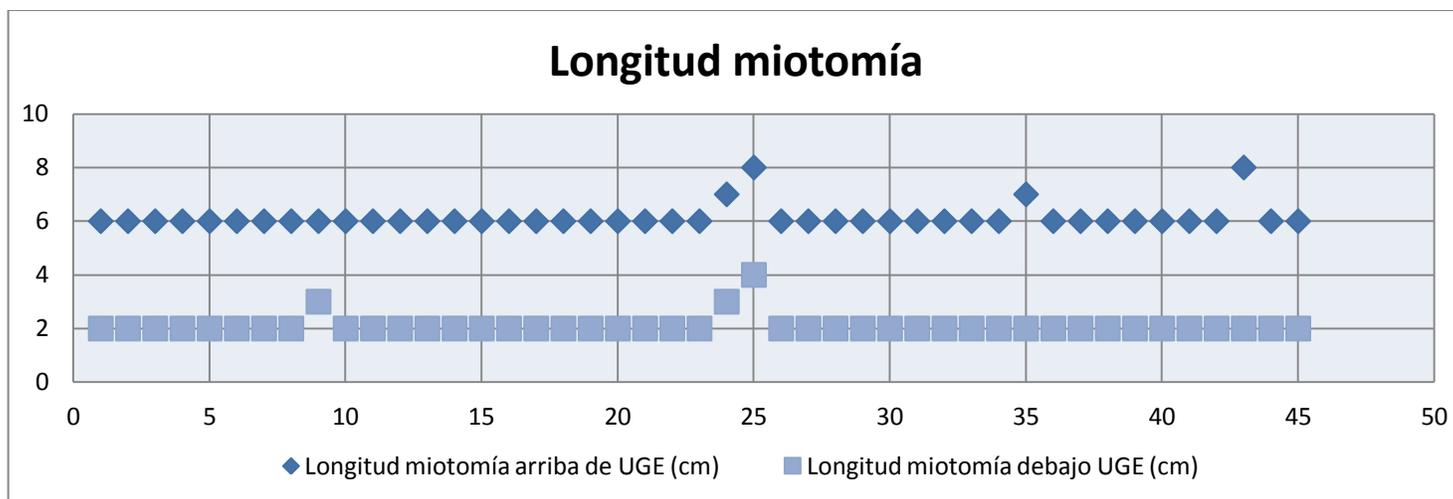


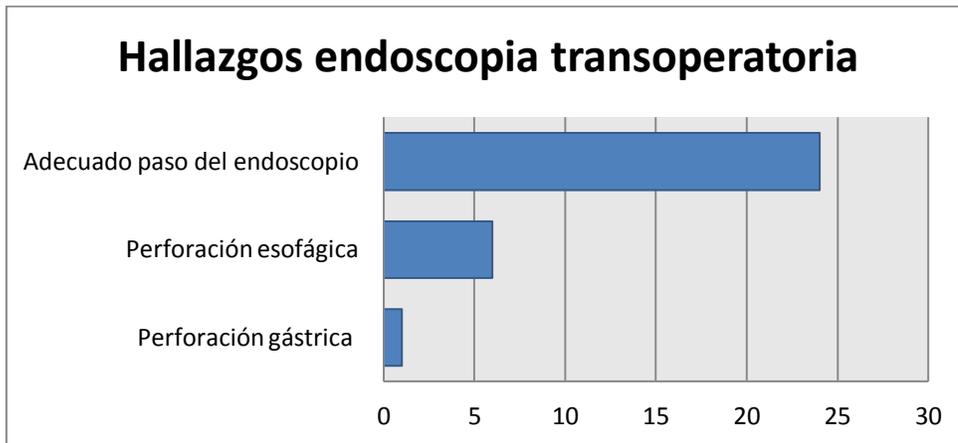
Gráfico 8. Longitud miotomía

En 44 casos el abordaje fue laparoscópico (97.7%), requiriéndose conversión a procedimiento abierto en 2 casos (tasa conversión 4.44%); en ambos casos la causa de conversión fueron adherencias firmes con incapacidad para realizar una disección segura, presentándose en uno de estos perforación gástrica advertida. En un caso se prefirió abordaje abierto por tratarse de un paciente con antecedente de múltiples laparotomías por trauma abdominal previo.

El tiempo quirúrgico promedio fue de 182 min, (rango 120-315), con un sangrado promedio de 51.8 ml (rango 5-170ml). No hubo necesidad de transfusión sanguínea transoperatoria, ni postoperatoria en ningún caso.

Solo en 31 casos se realizó endoscopia transoperatoria (68.8%), esto debido a que no fue posible contar con apoyo transoperatorio del servicio de Endoscopia Gastrointestinal en todos los casos. En el resto de los casos se realizó prueba neumática y con azul de metileno instilado por sonda nasogástrica, para verificar la integridad de la mucosa esofágica y descartar perforaciones no advertidas.

En los casos en los que se realizó estudio endoscópico transoperatorio, se reportaron en 24 casos paso adecuado del endoscopio a través de la UGE (77.41%). Se detectó perforación esofágica en 6 casos (19.35%) y perforación gástrica en 1 caso (3.22%).

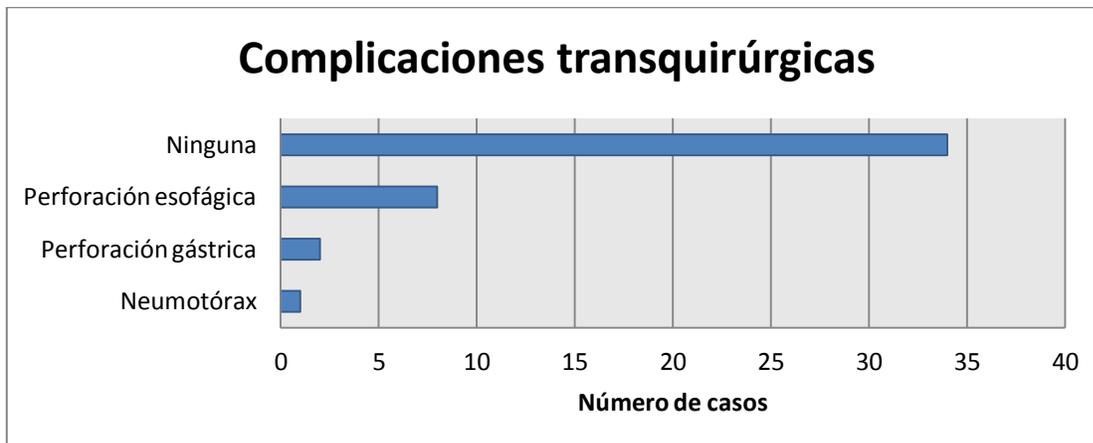


Gráfica 9. Hallazgos endoscópicos transoperatorios.

Dentro de las complicaciones transoperatorias se presentaron:

- Sin complicaciones en 34 casos (75.5%)
- Perforación gástrica en 2 casos (4.44%), resuelto con cierre primario.
- Perforación esofágica en 8 casos (17.77%), resuelto con cierre primario.
- Neumotórax asociado a disección esofágica en 1 caso (2.2%), se colocó sonda endopleural durante transoperatorio.

Todas las complicaciones se resolvieron durante el transoperatorio.



Gráfica 10. Complicaciones transquirúrgicas.

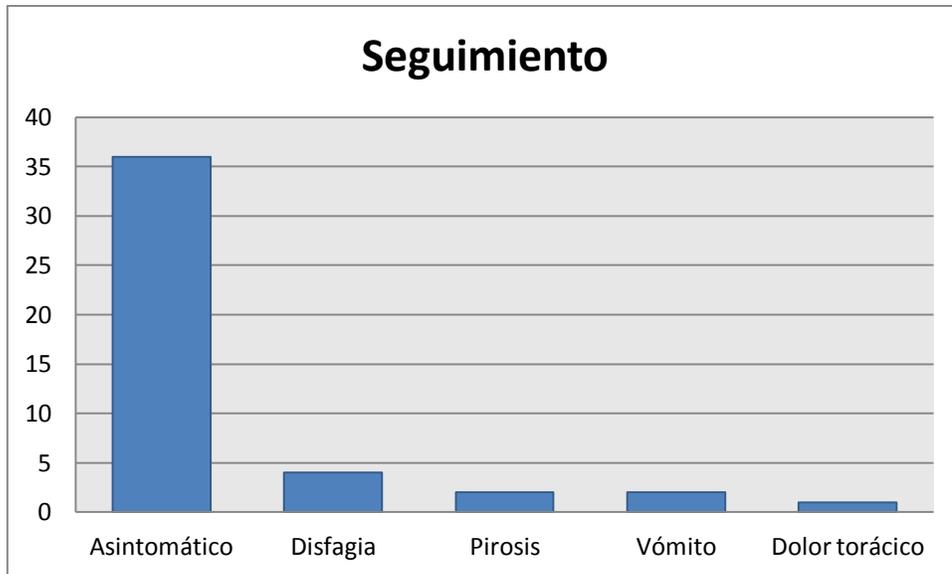
Se comparó la presencia de perforación, entre aquellos pacientes que habían recibido o no dilataciones preoperatorias, mediante prueba de Chi2 con ajuste de Fisher, sin encontrar una diferencia estadísticamente significativa ($p= 0.601$, con OR calculado de 0.516).

También se comparó la presencia de perforación, entre aquellos pacientes con y sin tratamiento quirúrgico previo (prueba de Chi2 con ajuste de Fisher), sin encontrar tampoco diferencia estadísticamente significativa ($p= 0.172$, con OR calculado de 0.301).

La evolución postoperatoria fue satisfactoria en todos los casos, sin necesidad de reintervención en ningún paciente, con inicio de la vía oral a las 53 hrs en promedio (rango 24 a 192) hrs; y una estancia intrahospitalaria promedio de 6.73 días (2-43 días). La estancia prolongada se asoció a complicación transoperatorio, por el inicio tardío de la vía oral entre las 72 a 120 horas del postoperatorio en los casos de perforación. No se registraron complicaciones infecciosas. Todos los pacientes egresaron por mejoría. No se registró mortalidad.

Dentro del seguimiento que se está realizando hasta el momento en la clínica de esófago se encontraron las siguientes complicaciones:

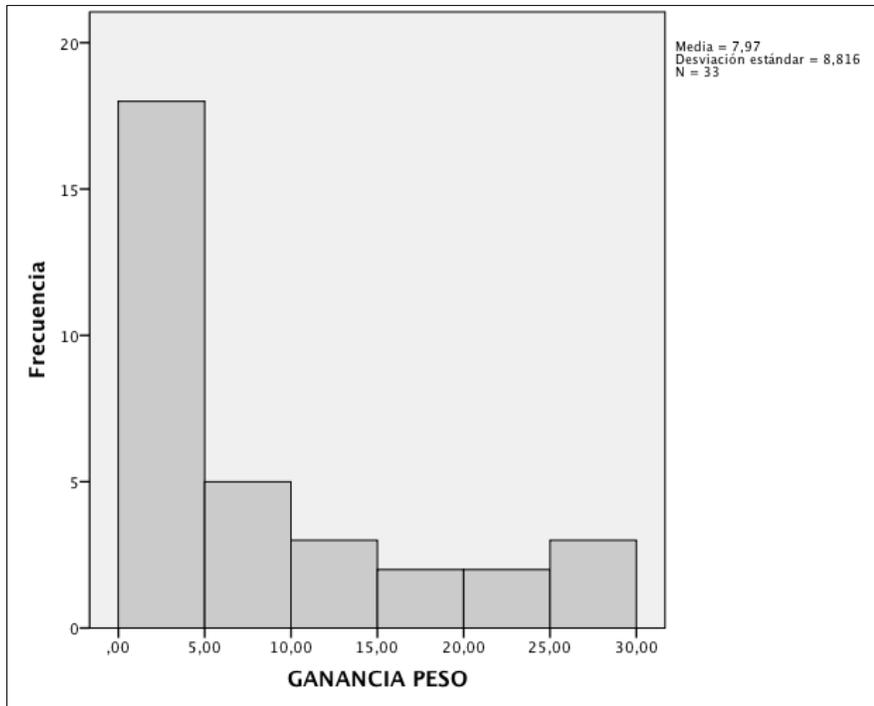
- Disfagia transitoria (menor a 30 días PO): 4 casos (9.1%)
- Pirosis ocasional, sin evidencia endoscópica de esofagitis: 2 casos (4.5%)
- Vómito ocasional, sin alteración endoscópica: 2 casos (4.5%)
- Dolor torácico transitorio: 1 caso (2.3%)
- El resto se reporta asintomático.



Gráfica 11. Síntomas en el seguimiento de pacientes.

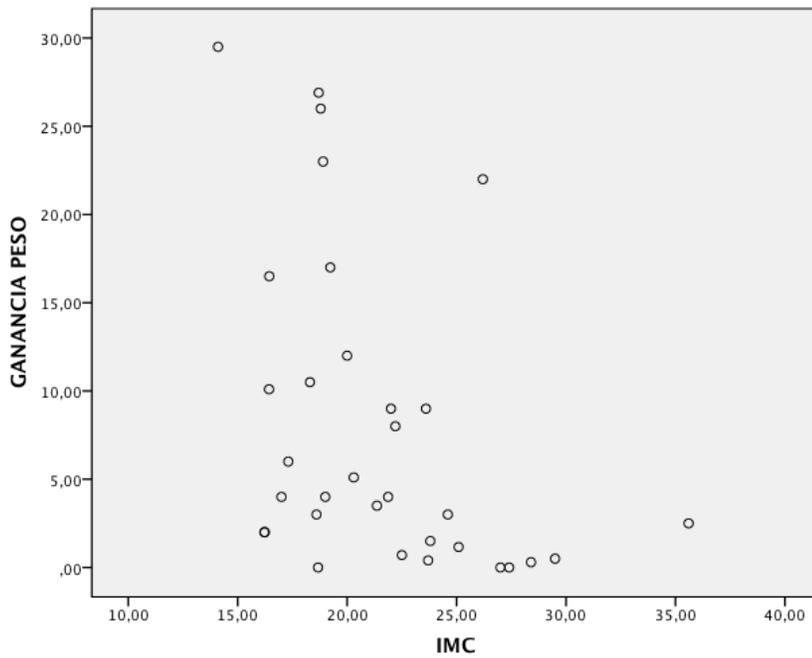
Se registró peso y talla durante el seguimiento, con un IMC posoperatorio promedio de 24.51 (rango 17.04 a 36.51, DE 4.22). Se comparó el IMC preoperatorio contra el posoperatorio mediante prueba de T para muestras relacionadas, encontrando una diferencia estadísticamente significativa, con una $p=0.001$.

Esta ganancia de peso posoperatoria fue de 6.49 kgs en promedio, la cual se presentó principalmente en pacientes con bajo peso preoperatorio, la ganancia ponderal promedio fue de 7.97 kgs (Rango de 0 a 29.5).



Gráfica 12. Ganancia de Peso.

En 4 casos se reportó pérdida de peso, de estos 3 eran pacientes con sobrepeso u obesidad.



Gráfica 13. Ganancia de peso postoperatorio en relación con el IMC preoperatorio.

En 19 casos se realizó endoscopia de control (43.2%) durante el seguimiento donde se reporta lo siguiente:

- Cambios postfunduplicatura competente 18 casos
- Gastritis crónica 7 casos
- Gastritis erosiva 3 casos
- Funduplicatura holgada 1 casos
- Esofagitis por estasis 2 casos, la cual se había documentado desde la endoscopia preoperatoria.

DISCUSION

Desde la descripción original de la técnica de Heller en 1913, ha habido algunas modificaciones en la misma, siendo la más importante, la realización solo de la miotomía anterior; a partir de 1991, la introducción de la cirugía laparoscópica en la acalasia, ha permitido al cirujano general la evolución de este tratamiento, constituyendo en la actualidad el abordaje por mínima invasión el estándar de oro. Así mismo la variedad de técnicas en funduplicatura (Nissen, Toupet, Dor) como procedimiento antirreflujo, ha generado múltiples opciones terapéuticas.

En el Hospital General de México dentro de la clínica de esófago, el tratamiento se ha estandarizado en los últimos años, mediante la realización de una cardiomiectomía graduada lo que permite garantizar una miotomía completa que resuelva de forma satisfactoria la disfagia característica de esta enfermedad. Adicionalmente, se realiza una funduplicatura parcial anterior tipo Dor, para prevenir la presencia de RGE esperado tras la sección de las fibras del EEI, sin producir disfagia posoperatoria.

Dentro de las características demográficas, la edad de presentación fue similar a la reportada en la literatura, siendo la edad promedio al momento del procedimiento quirúrgico de 47.13 años, y lo que se reporta a nivel mundial de 20 a 50 años y en algunas series hasta los 60 años.^{2,6} A pesar de que en la literatura no se reporta mayor incidencia en algún género, en nuestro estudio, encontramos una mayor proporción de pacientes del sexo femenino (60%) dentro del grupo estudiado.^{8,12}

Respecto al cuadro clínico, el síntoma cardinal fue la disfagia, presente en el 97.8% de nuestros pacientes, similar a lo reportado en la literatura, esta disfagia se manifiesta de forma temprana y progresiva, tanto a sólidos como a líquidos y dura en promedio dos años antes de que el paciente busque atención médica.^{2,12} En nuestra serie, el tiempo de evolución promedio fue de 53.27 meses hasta recibir tratamiento quirúrgico, lo que puede explicarse por tratarse de población con bajos recursos económicos, y algunos con poco acceso a atención médica primaria, y en quienes la referencia a un tercer nivel se ve retrasada. Otro síntoma presente en la mayoría de estos pacientes es la pérdida de peso; en nuestro estudio dicha pérdida se presentó en el 100% de los casos, pero de forma muy variable, con una media de 13.14kg y con un rango de 4 a 50kg; a diferencia de otras series, donde la pérdida de peso fue menos frecuente, todos nuestros pacientes presentaron pérdida ponderal, lo que pudiera explicarse principalmente, por el mayor tiempo de evolución. Otros síntomas que también se han descrito en la literatura y que encontramos en

nuestra serie fueron: Dolor retroesternal en 36 pacientes (80%); regurgitación en 31 (68.9%); vómito en 23 pacientes (51.1%); y pirosis en 20 pacientes (44.4%).^{11,12}

El abordaje diagnóstico de la acalasia debe realizarse con esofagograma, endoscopia y manometría con el fin de descartar otras patologías previo a realizar procedimiento quirúrgico. De acuerdo a Wellman-Wollenstein y cols, el estudio inicial para el diagnóstico debe ser un esofagograma con bario, el cual demuestra la imagen clásica de dilatación esofágica y estrechamiento del extremo distal en “pico de pájaro”, que representa la ausencia de relajación del EEI.² Con el progreso de la enfermedad, el esófago se dilata en forma masiva y se vuelve tortuoso o sigmoideo. En nuestro estudio se realizó esofagograma en el 57.8% de los casos, presentado la imagen clásica de pico de pájaro en el 42.2%; adicionalmente se encontraron contracciones no propulsivas en 13 casos (28.9%), estenosis cardial en 16 casos, (35.6%) con-dilatación esofágica en 6 pacientes (13.3%), con un rango de 40 a 60.5 mm, con una media de 48.75 mm.

El hallazgo manométrico de ausencia de relajación del EEI inducida por la deglución es el estándar de oro para confirmar el diagnóstico;⁶ se realizó manometría en el 97.8% de los casos, reportándose en 35 casos ausencia de peristalsis y de relajación del EEI (77.8%), y en 18 casos contracciones no propulsivas (40%). Con una presión en reposo de EEI fue de 33.24 mmHg en promedio (rango 10-54), con una longitud promedio del EEI de 36.4 mm (rango 10-70) y un porcentaje de relajación del EEI promedio de 84.71% (rango 0 a 100).

La endoscopia es útil para descartar causas de acalasia secundaria o pseudoacalasia. Característicamente, la apariencia del esófago es atónica y dilatada, con estenosis del EEI que no abre con la insuflación, pero permite el paso del endoscopio cuando se aplica una presión elevada.^{8,12} En nuestros resultados se realizó endoscopia en todos los pacientes, de los cuales el 95.6% presentó dilatación esofágica (43 casos), resistencia del EEI en 36 casos (80%) y esofagitis en 5 casos (11.1%).

La cirugía de mínima invasión ha demostrado ser el estándar de oro para este tipo de patología. Roesch-Dietlen y cols., consideran en la actualidad, que la miotomía laparoscópica es un procedimiento quirúrgico seguro, eficaz y con buenos resultados, que resuelve entre 75 y 89% de los casos de disfagia con un índice de complicaciones bajo (3.0-3.7%), con molestias posoperatorias mínimas, estancia hospitalaria corta, recuperación rápida y disminución importante de costos.¹²

En la actualidad, se ha propuesto que el manejo quirúrgico laparoscópico de la acalasia debe de ser el tratamiento de elección de primera línea, incluso antes de usar otros métodos como la toxina botulínica o las dilataciones, ya que se ha demostrado que los resultados de la cirugía en pacientes vírgenes a tratamiento son superiores, además de que el procedimiento es técnicamente más sencillo y con menos complicaciones.^{2,12}

Wellman-Wollenstein y cols, reportan como ventajas del abordaje laparoscópico sobre el toracoscópico, por mejor control de la disfagia (93 *versus* 85%), menor estancia hospitalaria (48 frente a 72 horas) y menor reflujo postoperatorio (17 *versus* 60%).² En nuestra serie se realizaron 44 casos por vía laparoscópica con conversión de dos casos por adherencias firmes con imposibilidad de realizar disección segura, la tasa de conversión reportada en la literatura es del 10.5% aproximadamente y solamente en un caso se inicio el procedimiento via abierta por multiples antecedentes quirúrgicos abdominales.

La mayoría de los autores coinciden que la extensión de la miotomía debe ser de 5 a 7 cm proximal a la unión esofagogástrica. La extensión distal es más controversial, ya que se ha demostrado que a mayor longitud de la miotomía distal hay menor incidencia de disfagia. Estudios comparativos entre procedimientos en donde la extensión distal fue de 1.5 a 2 cm en un grupo y mayor a 3 cm en otro, encontraron una frecuencia de reoperación por disfagia de 17 *versus* 3%, favoreciendo al grupo de la miotomía más extensa.^{2,6,12} En nuestro estudio se realizó miotomía graduada estricta, con penrose de 8cm de longitud, con marca del mismo a los dos centímetros de abajo a arriba lo cual coincide con la UGE, se realizó miotomía en todos los casos de al menos 6 cm, como se explicó en los resultados 4 casos requirieron amplitud a 7 y 8 cm con el fin de franquear de manera completa la obstrucción.

Se ha establecido en las series reportadas la necesidad de acompañar la miotomía de un procedimiento antirreflujo, y aunque en la actualidad algunos cirujanos no lo emplean de manera rutinaria, está claramente demostrado que el índice de sintomatología por enfermedad por reflujo gastroesofágico aumenta de manera muy importante en los pacientes en quienes únicamente se practica miotomía.^{8,12} Hasta el momento no se ha logrado consenso acerca del mejor procedimiento antirreflujo. Como reportan García-Alvarez y cols, el procedimiento Dor, es aceptado en la mayoría de las series publicadas como el procedimiento de primera elección por la facilidad técnica, menor tiempo quirúrgico y sus buenos resultados. Existen reportes de otros autores como Moreno y cols, donde como experiencia inicial realizaron funduplicaturas parciales (Dor y Toupet) en su centro sin embargo en el postoperatorio no

resultaron efectivas para controlar el ERGE, por lo que desde hace 10 años en su centro utilizan funduplicatura completa tipo esófago-gastropexia posterior.⁶

Las complicaciones transoperatorias que se registraron en nuestro trabajo son equiparables con las de la literatura como reportan Zundel y cols. Así como Moreno y cols.^{5,6} En nuestros resultados se reportaron 10 casos de perforación durante la disección, 8 esofágico y 2 gástricos, todos fueron advertidos y resueltos con cierre primario.

De acuerdo con lo descrito en la literatura,^{2,8,12} se describen como factores de riesgo para perforación transoperatoria el antecedente de dilataciones neumáticas y/o endoscópicas preoperatorias, sin embargo, en nuestra serie no fue posible demostrar esta asociación, lo que pudiera explicarse por el tamaño de la muestra.

Se registro un caso de neumotórax asociado a la disección esofágica manejado con sonda endopleural. Todos los casos mostraron adecuada evolución y no registraron complicaciones infecciosas. Así mismo no se registro mortalidad en nuestra serie.

De acuerdo a lo reportado en series previas, las principales causas de falla posterior a cardiomiectomía reportados son: miotomía incompleta (13%), fibrosis de la miotomía (27%), disrupción de la funduplicatura (13%), funduplicatura ajustada (7%) y combinación de fibrosis de miotomía con miotomía incompleta (20%).^{24,28} En nuestra serie, la causa más frecuente de falla fue la miotomía incompleta (85%) y solo en un caso (15%) se reportó fibrosis de la miotomía anterior. Se realizó un analisis por subgrupos, observando que la tasa de perforaciones fue mayor en aquellos pacientes con cirugía previa, sin embargo, esta diferencia no alcanzó significancia estadística, lo que puede explicarse por el tamaño de la muestra.

La evolución postoperatoria fue satisfactoria en todos los casos, sin necesidad de reintervención en ningún paciente, con inicio de la vía oral a las 53 hrs en promedio, Moreno y cols mencionan que la via oral puede iniciarse 12 horas posteriores al procedimiento sin generar complicaciones y las estancia en su serie fue de 48 horas en promedio;⁶ en nuestro estudio la estancia intrahospitalaria promedio fue de 6.73 días.

Dentro del seguimiento, solo 4 pacientes reportaron disfagia transitoria, con una duración menor de 30 días, y que resolvió espontáneamente, hasta el momento ningún paciente ha presentado datos clínicos y/o endoscópicos de enfermedad por reflujo.

La ganancia de peso fue de 6.49 kgs en promedio, la cual se presentó principalmente en pacientes con bajo peso preoperatorio; por lo que se considera necesario emplear un régimen nutricional individualizado con el fin de obtener aumento ponderal gradual y controlado. En 4 casos se reportó pérdida de peso, de estos 3 eran pacientes con sobrepeso u obesidad.

CONCLUSIONES

En nuestro estudio, encontramos que las características demográficas son similares a lo reportado en la literatura, en cuanto a edad y género de los pacientes, siendo la edad promedio de presentación de 47 años, y encontrando un discreto predominio del género femenino. El tiempo de evolución con la disfagia en nuestra población fue mayor casi el doble que lo reportado en la literatura, a pesar de lo cual, la mayoría no tenían tratamiento previo. La pérdida de peso también fue mayor en relación a lo reportado en la literatura. Se presentaron 7 casos de recurrencia, operados fuera de la clínica de esófago, lo que corresponde al 15.5% de nuestra muestra, siendo la principal causa de falla, la miotomía previa incompleta.

Respecto de la técnica, este es el primer estudio en nuestro país, en evaluar la realización de una cardiomiectomía graduada estrictamente medida con realización de funduplicatura anterior tipo Dor. La morbilidad fue de 24.4%, siendo la complicación más frecuente la perforación esofágica advertida (17.7%), sin embargo todos los casos se resolvieron de forma satisfactoria y en ningún caso se requirió de reintervención. La tasa de conversión fue de 4.44%, similar a lo reportado en la literatura. No hubo mortalidad en nuestra serie.

Con estos datos podemos concluir que la cardiomiectomía graduada (estrictamente medida) con funduplicatura anterior mediante abordaje laparoscópico, es una opción eficaz y segura para el tratamiento quirúrgico de la acalasia, de acuerdo a los resultados obtenidos.

- La cardiomiectomía estrictamente graduada muestra resultados satisfactorios sin índice de recurrencia y/o disfagia postoperatoria, alcanzando el objetivo quirúrgico adecuadamente.
- Consideramos que la funduplicatura anterior tipo Dor es el procedimiento antirreflujo de elección para estos pacientes, ya que protegé la zona de disección y disminuye la presencia de disfagia asociada a funduplicatura.
- Los casos de disfagia postoperatoria remiten en las primeras semanas del tratamiento quirúrgico.
- Hasta el momento no se ha registrado ninguna recurrencia en la clínica de esófago.
- Ningún paciente ha requerido tratamiento médico (dilataciones) posterior a cirugía.
- Los estudios endoscópicos de control realizados hasta el momento muestran cambios postfunduplicatura competente sin evidencia de recurrencia, ni de enfermedad por reflujo.

- La ganancia ponderal fue evidente en la mayoría de los pacientes mediante la comparación de IMC preoperatorio y postoperatorio, encontrando una diferencia estadísticamente significativa $p=0.0001$.
- En nuestro estudio no se encontró asociación estadísticamente significativa entre la perforación en el transoperatorio y el antecedente de dilatación endoscópica previa y/o cardiomiectomía previa.

BIBLIOGRAFIA

1. Stavros N, Rani M; Achalasia, *Gastrointest Endoscopy*. Clin N Am 2013; 23, 53–75.
2. Wellman-Wollenstein R, Ortiz de La Peña J, Hernández R, Orozco P, Decanini C, Herrera M, et al. Manejo quirúrgico de la acalasia. *An Med, México*. 2011; 56. 63-72.
3. Vaezi M, Pandolfino J, Vela M. ACG Clinical Guideline: Diagnosis and management of Achalasia. *Am J Gastroenterol*; 2013, 10.1038.
4. Brunicaudi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Matthews JB and Pollock RE. *Schwartz Principios de Cirugía*. Mc Graw-Hill, México, D. F. 2011.
5. Zundel N, Chousleb E, Arias F, Roversi M, Szomstein S, Higa G, et al. Estado actual de la cirugía de mínima invasión en el tratamiento de la acalasia, *AMCE*, Vol.4 No. 4, 2003, 173-177.
6. Moreno M, Pereira F, Alvarado A, Rojano M, Herrera J. Esófago-cardiomiectomía laparoscópica para el tratamiento de la acalasia. *AMCE*, Vol.5 No.1, 2004, 29-37.
7. Roman S, Zerbib F, Quenehervé L. The Chicago classification for achalasia in a French multicentric cohort. *Digestive and Liver Disease*. 2012, 44 976– 980.
8. García-Álvarez J, Ruiz A, Rodríguez U, Hernandez J. Miotomía de Heller con funduplicatura laparoscópica, *Cir Ciruj* 2007; Volumen 75, No. 4. 263-269.
9. Feliu X, Besora P, Clavería R. Laparoscopic treatment of achalasia: analysis of results and reflections on the technique. *Cir Esp*. 2011; 89(2): 82–86.
10. Kahrilas P, Boeckxstaens G. The Spectrum of Achalasia: Lessons From Studies of Pathophysiology and High Resolution Manometry. *Gastroenterology*. 2013; 145. 954–965.
11. Allaix M, Patti M. New Trends and Concepts in Diagnosis and Treatment of Achalasia. *Cir Esp* . 2013 ; 9 1 (6) : 3 5 2 – 3 5 7.
12. Roesch-Dietlen F, Pérez A, Ballinas J, Martínez S, Remes J, Jiménez V. Miotomía de Heller y funduplicatura laparoscópica en acalasia, *Cir Cir* 2012; Volumen 80, No. 1, 38-43.
13. Gennaro N, et al. Esophageal achalasia in the Venetto region: epidemiology and treatment. *J Gastrointest Surg* 2011; 15: 423-428.
14. A. Moonen et al; Management of Achalasia; *Gastroenterol Clin N am*; 2013; 42; 45-55.
15. Rosemurgy A, Morton C, Rosas M, Albrink M. A single Institution's Experience with more than 500 Laparoscopic Heller Myotomies for Achalasia; *J Am Coll Surg*; 2010; Vol. 210, No. 5. 637-645.
16. Rohof W. Treatment of the patient with achalasia; *Curr Opin Gastroenterol*; 2012, 29, 389-394.
17. Covarrubias M, López J, Guzmán F, Jaramillo E, Solórzano A, Barrera L. Cardiomiectomía de Heller con abordaje laparoscópico. *AMCE* Vol. 8 No.1, 2007, 30-34.

18. Parshad R, Hazrah P, Saraya A, Garg P, Makharia G. Symptomatic outcome of laparoscopic cardiomyotomy without an antireflux procedure. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech*. Vol 18. Num 2, April 2008.
19. Kolinioti A, Kayani B, Skouras C, Fovos A, Aziz O. Does laparoscopic Heller's myotomy provide superior results compared to endoscopic dilatation for oesophageal achalasia? *International Journal of Surgery*. 2013; 11. 238-243.
20. Zaninotto G, Costantini M, Rizzeto C, Zanatta L, Guirroli E, Portale G, et al. Four hundred laparoscopic myotomies for esophageal achalasia. *Ann Surg*. 2008; 248: 986-993.
21. Wang L, Ming L, Lan L. Meta-analysis of randomized and controlled treatment trials for achalasia. *Dig Dis Sci* 2009. 54, 2303-2311.
22. Richter J. Modern management of achalasia. *Curr Treat Options Gastroenterol*. 2005; 8, 275-283.
23. Campos GM, Vittinghoff E, Rabl C. Endoscopic and surgical treatments for achalasia: a systematic review and meta-analysis. *Ann Surg*. 2009; 249, 45-57.
24. Bessell JR, Lally CJ, Schloithe A, Jamieson GG, Devitt PG, Watson DI. Laparoscopic cardiomyotomy for achalasia: long-term outcomes. *ANZ J Surg* 2006; 76, 558-562.
25. Katada N, Sakuramoto S, Kobayashi N, Futawatari. N, Kuroyama S, Kikuchi S, et al. Laparoscopic Heller myotomy with Toupet fundoplication for achalasia straightens the esophagus and relieves dysphagia. *Am J Surg* 2006; 192, 1-8.
26. Chen Z, Bessell JR, Chew A, Ian WD. Laparoscopic cardiomyotomy for achalasia: clinical outcome beyond 5 years. *J Gastrointest Surg* 2010; 14, 594-560.
27. Dang Y, Mercer D. Treatment of esophageal achalasia with Heller myotomy: retrospective evaluation of patient satisfaction and disease-specific quality of life. *Can J Surg* 2006; 49, 267-271.
28. Csendes A, Braghetto I, Burdiles P, Korn O, Csendes P, Henríquez A. Very late results of esophagomyotomy for patients with achalasia. *Ann Surg* 2006; 243.
29. Di Simone MP, Felice V, Bassi F, Brusori S, et al. Onset timing of delayed complications and criteria of follow-up after operation for esophageal achalasia. *Ann Thorac Surg* 1996; 61, 1106-1110.