



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO



SECRETARÍA DE SALUD

HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO

**MIOTOMÍA DE HELLER Y FUNDUPLICATURA LAPAROSCÓPICA
PARA EL TRATAMIENTO DE ACALASIA. EXPERIENCIA
RETROSPECTIVA DEL HOSPITAL JUÁREZ DE MÉXICO**

TESIS DE POSTGRADO PRESENTADA POR

DR. JUAN ANTONIO JIMÉNEZ JUÁREZ

PARA OBTENER EL TITULO DE ESPECIALISTA EN

CIRUGIA GENERAL

ASESOR DE TESIS

DR. JAVIER GARCIA ALVAREZ

México, DF, Julio 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.



Dedicado a Dios y a las personas que me brindaron su confianza, apoyo incondicional, y seguirán iluminando mi camino...

Elena, por todos y cada uno de los momentos que vivimos, disfrutamos y sufrimos juntos para alcanzar nuestros objetivos. Te Amo. Gracias a ti soy un mejor hombre

Papa, Mama, Vianey, Mauro, Yadyz y Caty. Este logro es también de ustedes porque es por todos el que haya sido posible.

A mis maestros, en especial para el Dr. Javier García Álvarez por brindarme su confianza y mostrarme el camino a seguir como Cirujano.

A mis compañeros y amigos quienes después de estos años y tras vivir con ellos tantas experiencias buenas y malas ahora puedo considerarlos como hermanos.

“Dios los bendiga a todos.”



Índice

RESUMEN	1
INTRODUCCIÓN:	3
MARCO TEORICO:	4
ANTECEDENTES HISTORICOS:	4
EPIDEMIOLOGIA:	4
ETIOLOGIA:	5
Condiciones autoinmunes	5
Agentes infecciosos	5
Predisposición genética	6
FISIOPATOLOGIA:	6
CUADRO CLÍNICO:	7
DIAGNÓSTICO:	7
Radiológico	7
Endoscópico.....	8
Manométrico	9
Manometría de Alta Resolución	9
TRATAMIENTO	12
Farmacológico:	12
Dilatación con Balón:	12
Inyección Endoscópica de Toxina Botulínica:	12
Endoscópico:.....	13
Quirúrgico	13
HIPÓTESIS:	14
OBJETIVO:	14
DESCRIPCION DEL ESTUDIO:.....	15
POBLACION:.....	15
ANALISIS ESTADISTICO:	15
MATERIAL Y MÉTODOS:.....	15
TÉCNICA QUIRÚRGICA:	15
RESULTADOS:	19
CONCLUSIONES:	22
BIBLIOGRAFIA	24

MIOTOMIA DE HELLER Y FUNDUPLICATURA LAPAROSCÓPICA PARA EL TRATAMIENTO DE ACALASIA. EXPERIENCIA RETROSPECTIVA DEL HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO

Juan Antonio Jiménez Juárez*, Javier García Álvarez**

RESUMEN

INTRODUCCION: La acalasia es un trastorno motor primario del esófago que se caracteriza por la presencia de esfínter esofágico inferior hipertensivo con relajación incompleta, ausencia de peristalsis del esófago y presión intraesofágica positiva. Los resultados variables tanto del tratamiento médico y endoscópico con miotomía o dilatación neumática como del tratamiento quirúrgico han sido extensamente publicados, sin embargo, la cirugía sigue siendo el mejor recurso terapéutico para acalasia. La técnica que ha mostrado mejores resultados es el abordaje laparoscópico con miotomía de Heller asociado con un procedimiento antirreflujo.

OBJETIVO: Analizar el cuadro clínico, procedimiento diagnóstico y resultados del tratamiento quirúrgico laparoscópico de los pacientes con acalasia, además de la evolución postoperatoria de los pacientes atendidos en el Hospital Juárez de México entre julio de 2004 y noviembre de 2013.

MATERIAL Y METODOS: Se realizó un estudio de tipo retrospectivo que consistió en la revisión de los expedientes de los pacientes con diagnóstico de Acalasia que fueron sometidos a tratamiento quirúrgico por vía laparoscópica en el periodo de 2004 a 2013. Las variables que se evaluaron fueron: edad, sexo, características y tiempo de evolución de la sintomatología, valoración y estudios preoperatorios, técnica quirúrgica y complicaciones además del seguimiento postquirúrgico para determinar la persistencia o ausencia de sintomatología relacionada con el diagnóstico preoperatorio o secuelas del mismo.

RESULTADOS: Se intervinieron 29 pacientes por el diagnóstico de Acalasia. En relación al sexo, el 93.1% fueron mujeres, y el restante 6.9% corresponde a sexo masculino con una edad media de 43 años. Los síntomas que se evaluaron fueron Disfagia la cual se presentó en el 100% de los casos, regurgitación 75.9%, pérdida de peso 72.4%, pirosis 47.2%, dolor retroesternal 20.7%. En los reportes de endoscopia la ubicación media del EEI fue a los 39.8cm, longitud de 3.56 cm (± 0.93) y EEI intraabdominal de 1.5 cm (± 0.68). El 100% de los pacientes fueron diagnosticados con manometría. Se realizaron 29 miotomías de Heller, En 26 pacientes añadió una funduplicatura tipo Dor, en 2 tipo Toupet y 1 tipo Nissen. Se produjeron 3 perforaciones esofágicas y 2 gástricas las cuales se trataron durante el mismo procedimiento.

CONCLUSIONES: En el Hospital Juárez de México la técnica que se realiza con mayor frecuencia para el tratamiento de Acalasia es miotomía de Heller con funduplicatura tipo Dor con un mínimo de complicaciones, las cuales, si se diagnostican en forma oportuna y se tratan en el periodo transoperatorio no representan cambios en la morbimortalidad del paciente.

Palabras clave; Acalasia, Disfagia, Miotomía de Heller, Funduplicatura tipo Dor:

LAPAROSCOPIC HELLER MYOTOMY AND FUNDOPLICATION FOR ACHALASIA. RETROSPECTIVE EXPERIENCE IN THE JUAREZ HOSPITAL OF MEXICO

Juan Antonio Jiménez Juárez*, Javier García Álvarez**

ABSTRACT

INTRODUCTION Achalasia is a disorder of the esophagus prime mover which is characterized by the presence of lower esophageal sphincter, hypertensive incomplete relaxation, absence of esophageal peristalsis and positive intraesophageal pressure. The variable results of both the medical and endoscopic treatment with myotomy or pneumatic dilation and surgical treatment have been widely published, however, surgery remains the best therapeutic resource for achalasia. The technique has shown better results is the laparoscopic Heller myotomy associated with an antireflux procedure.

OBJECTIVE: To analyze the clinical features, diagnostic procedure and results of laparoscopic surgical treatment of patients with achalasia, besides the postoperative course of patients treated at the Juárez Hospital of Mexico between July 2004 and November 2013

MATERIAL AND METHODS: Was performed a retrospective type consisted of reviewing the records of patients diagnosed with achalasia who underwent surgical treatment by laparoscopy in the period 2004-2013. Variables evaluated were: age, sex, characteristics and duration of symptoms, and preoperative evaluation, surgical technique and postoperative complications in addition to monitoring to determine the persistence or absence of symptoms related to the preoperative diagnosis or consequences thereof.

RESULTS: 29 patients were operated for the diagnosis of achalasia. In relation to gender, 93.1% were women, and the remaining 6.9% were male with a mean age of 43 years. Symptoms assessed were dysphagia which occurred in 100% of cases, regurgitation 75.9%, 72.4% weight loss, heartburn, 47.2%, 20.7% chest pain. In endoscopy reports the average location of the EEI was to 39.8cm, length 3.56 cm (\pm 0.93) and intra-abdominal EEI 1.5 cm (\pm 0.68). 100% of patients were diagnosed with manometry. 29 Heller myotomy were performed in 26 patients added a Dor fundoplication, Toupet type on 2 and 1 type Nissen. There were 3 gastric esophageal perforations and 2 which were treated in the same procedure.

CONCLUSIONS: In the Juárez Hospital of Mexico the technique most often performed to treat achalasia is Heller myotomy with Dor fundoplication with minimal complications, which, if timely diagnosed and treated in the period intraoperative not represent changes in patient morbidity and mortality.

Keywords; Achalasia, Dysphagia, Heller myotomy, Dor fundoplication.

INTRODUCCIÓN:

Acalasia es un trastorno motor esofágico primario infrecuente que tiene una incidencia de un caso por cada 100.000 habitantes en el mundo occidental. Afecta a ambos sexos por igual a cualquier edad y presenta una prevalencia mayor entre los 20 y los 50 años.⁽¹⁾

La etiología de este padecimiento es de origen desconocido caracterizado manométricamente por esfínter esofágico inferior (EEI) insuficiente, pérdida de la relajación y peristaltismo esofágico (aperistalsis) y radiográficamente por dilatación esofágica, la apertura mínima LES con apariencia de un "pico de pájaro" y mal vaciamiento de bario en el esófago. La acalasia es un reconocido trastorno motor esofágico primario de etiología desconocida. Los datos disponibles sugieren que pueden existir factores hereditarios, degenerativos, autoinmunes e infecciosas como posibles causas de la acalasia, siendo los dos últimos las posibles etiologías más comúnmente aceptados.⁽²⁾

Los Síntomas típicos incluyen disfagia para sólidos y líquidos, regurgitación y dolor retroesternal.⁽²⁾ La endoscopia está indicada en pacientes con disfagia para determinar la etiología subyacente, excluir neoplasias y las condiciones premalignas, evaluar la necesidad de terapia, y llevar a cabo tratamientos, tales como la dilatación. La dilatación esofágica se lleva a cabo un procedimiento terapéutico para el manejo de la disfagia. La indicación principal para la dilatación es proporcionar alivio sintomático inmediato y duradero de disfagia. Los trastornos de motilidad pueden no responder a la dilatación, sin embargo, acalasia es la notable excepción.

Los cambios patológicos en autopsia o en muestras de miotomía se encuentran en el plexo mientérico esofágico (de Auerbach) con una respuesta inflamatoria prominente pero irregular que consiste en linfocitos T y un número variable de eosinófilos y mastocitos, pérdida de células ganglionares, y cierto grado de la fibrosis del plexo mientérico. El resultado final de estos cambios inflamatorios es la pérdida selectiva de neuronas inhibitoras postganglionares, que contienen tanto óxido nítrico como péptido intestinal vasoactivo. Las neuronas colinérgicas postganglionares del plexo mientérico conduce la estimulación colinérgica sin oposición. Esto produce alta presión basal del EEI, y la pérdida de entrada inhibitoria se traduce en relajación insuficiente del EEI. La aperistalsis está relacionada con la pérdida del gradiente de latencia a lo largo del cuerpo esofágico, un proceso mediado por óxido nítrico.⁽³⁾

El tratamiento actual para la acalasia implica la reducción de la presión del esfínter esofágico inferior (LES) resulta en un mejor vaciado esofágico. Los antagonistas del calcio y nitratos, una vez utilizadas como estrategia de tratamiento inicial para la acalasia temprano, ahora sólo se utilizan en pacientes que no son candidatos para la dilatación neumática o la cirugía y aquellos que no responden a las inyecciones de toxina botulínica.⁽⁴⁾

El tratamiento de la acalasia se complica por recurrencia de los síntomas y un riesgo significativo para la presencia de complicaciones severas. La miotomía de Heller laparoscópica continua siendo hasta ahora la mejor alternativa terapéutica asociada a alguna variante de funduplicatura para disminuir el riesgo de reflujo gastroesofágico al que están expuestos los pacientes operados de

miotomía. Entre las alternativas de funduplicatura la que ha demostrado tener los mejores resultados y menor tasa de morbilidad es desarrollada por Dor en 1962 la cual se adaptó a la técnica laparoscópica con excelentes resultados a corto y largo plazo.⁽⁵⁾

MARCO TEORICO:

ANTECEDENTES HISTORICOS:

Sir Thomas Willis, un inglés, la describió como cardioespasmo y trató a un paciente por medio de dilatación utilizando una esponja atada a un hueso de ballena en 1672. Ernest Heller, un alemán, hizo la primera miotomía esofágica con éxito 241 años más tarde el 14 de abril de 1913. En 1937, FC Lendrum propusieron que la insuficiencia del esfínter esofágico inferior para relajarse causaba obstrucción esofágica funcional, y el nombre cambió a partir de entonces de cardioespasmo por acalasia. Dor informó su funduplicatura parcial anterior en 1962, y Toupet informó su funduplicatura parcial posterior en 1963. Shimi y sus colegas en el Reino Unido hicieron la primera miotomía de Heller por vía laparoscópica en 1991, 77 años después de la operación de Heller.⁽⁶⁾

EPIDEMIOLOGIA:

El riesgo para los pacientes con acalasia de desarrollar carcinoma de células escamosas de esófago parece ser más alta que en la población general. Las estimaciones de riesgo en los estudios clínicos han variado, influenciado por el número de paciente, la selección y la duración del seguimiento. La prevalencia de cáncer de esófago en pacientes con acalasia ha variado desde 0,4 hasta 9,2% en la mayoría de las series. La incidencia ha oscilado entre 1 en 2.443 a 1 en 173 casos de cáncer por año. La mayoría de los estudios han encontrado un mayor riesgo de cáncer que van desde 7 hasta 33 veces en comparación con la población general, con 1 estudio prospectivo de vigilancia reciente en Alemania informó un riesgo 140 veces mayor.⁽⁷⁾

En un estudio basado en la población de América del Norte, la incidencia y prevalencia de acalasia tratada fue de 1.63/100 000 y 10.82/100 000, respectivamente. La enfermedad parece tener una incidencia estable, pero un aumento de la prevalencia. La supervivencia de los casos de acalasia es significativamente menor que controles sanos de la misma edad.⁽⁸⁾

Los pacientes con acalasia tienen riesgo de más de 10 veces mayor de presentar cáncer de esófago (SIR 10,5, IC del 95%: 7,0 a 15,9). El incremento del riesgo es igual tanto para el adenocarcinoma (SIR 10,4, IC del 95%: 3,8 a 22,6) como para el carcinoma de células escamosas (SIR 11,0, IC del 95%: 6,0 a 18,4). Los hombres tienen un mayor riesgo no sólo de carcinoma de células escamosas del esófago, sino también de adenocarcinoma de esófago a través de mecanismos no determinado. También se observa un incremento en el riesgo de desarrollar cáncer de esófago en pacientes operados (SIR 9,1, IC 95%: 5,1 a 15,0) Vs no operados (SIR 16,0, IC del 95%: 6,4 a 33,1). Sin embargo, esta diferencia no es estadísticamente significativa.⁽⁹⁾

ETIOLOGIA:

Ha habido mucho debate acerca de la etiología de la acalasia, con varios posibles factores desencadenantes de la inflamación que condiciona destrucción de las neuronas inhibitoras en el plexo esofágico mientérico. Estos incluyen patología autoinmune, agentes infecciosos y factores genéticos.

Desde el punto de vista etiológico la Acalasia ha sido clasificada en dos tipos: Acalasia Primaria o idiopática: en la que el agente o los agentes causales no se conocen, y Secundaria la resultante de enfermedades sistémicas o de las condiciones del esófago en sí, entre las que destacan la enfermedad de Chagas y otros procesos neoplásico ⁽¹⁰⁾

Condiciones autoinmunes

Un estudio reciente observó que los pacientes con acalasia son 3,6 veces más propensos a sufrir una enfermedad autoinmune, en comparación con la población general. El Síndrome de Sjogren, Lupus Eritematoso Sistémico y uveítis eran los diagnósticos más frecuente en los pacientes con acalasia. El estudio también encontró la presencia de un infiltrado de células T y anticuerpos en el plexo mientérico de muchos pacientes con acalasia e incremento en la presencia de antígenos de leucocitos humanos clase II. Otro estudio observó una mayor prevalencia de autoanticuerpos neuronales en pacientes con acalasia en comparación con el grupo control. Aunque ningún autoanticuerpo específico fue identificado, esto apoya la teoría de que la acalasia tiene una base autoinmune.

Estudios más recientes sugieren que la autoinmunidad puede ser la base neural de más de 1 de cada 4 casos de Acalasia idiopática. Esta propuesta es apoyada por el hallazgo de que el 41% de los pacientes la acalasia tenían por lo menos un autoanticuerpo órgano específico en relación a los sujetos control (tiroides [19% frente al 13%] o anticuerpos GPC [5,7% versus 1,9%]) en comparación con el 18% de los controles sanos ($p < 0,0004$, Student t -test), pero aun en este estudio no se detectaron autoanticuerpos neuronales específicos del plexo mientérico esofágico.

Agentes infecciosos

El papel de un agente infeccioso en el desarrollo de la acalasia ha sido ampliamente debatido, se han implicado a varios agentes virales. Por ejemplo, la enfermedad de Chagas tiene una etiología infecciosa conocida, y presenta muchas similitudes con acalasia. Además, hay varios informes en los que el virus de la varicela zoster y el síndrome de Guillain-Barre preceden a la aparición de acalasia. Los estudios han demostrado un aumento de los títulos de anticuerpo para el virus de herpes y del sarampión en los pacientes con acalasia en comparación a los grupos control. Un estudio que analiza específicamente la relación entre el virus del herpes simple (VHS) y acalasia primaria indicó la presencia de VHS-1 y células inmunitarias reactivas en el esfínter esofágico inferior de los pacientes con acalasia, lo que sugiere que el VHS-1 puede estar implicado en el daño neuronal del plexo mientérico dando lugar a la acalasia. ⁽¹⁰⁾

Un estudio adicional de sangre periférica encontró células inmunes en los pacientes con acalasia mostró una respuesta mejorada a antígenos HSV-1. Por el contrario, otra investigación usando PCR en muestras de miotomía no encontró ninguna asociación entre el herpes, sarampión o virus del papiloma humano y la acalasia. Las pruebas actuales para demostrar la asociación causal de un agente son contradictorias y no se ha establecido una clara relación.⁽¹⁰⁾

Pese a lo antes mencionado, se ha demostrado que la causa secundaria más frecuente de la acalasia es la enfermedad de Chagas, producida por *Trypanosoma cruzi*, protozooario endógeno de América del Sur y de América Central. Este parásito produce a largo plazo una disfunción autonómica de las neuronas intramurales del esófago que inducen los síntomas de la acalasia.

Predisposición genética

La base genética de la acalasia no ha sido ampliamente investigada debido a su baja prevalencia. Un síndrome conocido como el síndrome de Triple "A", que consiste en una tríada de acalasia, alacrimia y resistencia hormona adrenocorticotrópica o insuficiencia suprarrenal es un conocido trastorno autosómico recesivo causado por mutaciones de genes en el cromosoma 12. Este síndrome, junto con la prevalencia de los casos en los hijos de parejas consanguíneas sugiere la posibilidad de un componente genético para la etiología de acalasia.⁽¹¹⁾

FISIOPATOLOGIA:

Las anomalías histológicas en pacientes con acalasia han sido bien descritas en la autopsia o en muestras de miotomía. La región principalmente afectada es el plexo mientérico esofágico (de Auerbach), e incluye una prominente pero irregular respuesta inflamatoria, que consiste predominantemente de linfocitos T citotóxicos CD3 y CD8 positivos, un número variable de eosinófilos y células cebadas, la pérdida de células ganglionares y cierto grado de fibrosis. En la fase inicial de la enfermedad predomina el componente inflamatorio, con algunas de las células ganglionares que aparecen estar intactas, mientras que en la etapa final de la enfermedad se asocia con la pérdida completa de las células ganglionares y el reemplazo con la fibrosis del plexo mientérico.

Durante las primeras etapas de la inflamación, existe una pérdida selectiva de neuronas inhibitoras postganglionares que utilizan el óxido nítrico (NO) como principal neurotransmisor y el ATP (actuando sobre receptores P2 y P1) y el polipéptido intestinal vasoactivo como neurotransmisores accesorios. Dado que las neuronas excitatorias posganglionares están a salvo, la estimulación colinérgica continúa sin oposición, lo que lleva a veces a altas presiones de reposo del EEI.). La pérdida de la función de estas neuronas inhibitoras suele ser la causa de la relajación incompleta y anormal del EEI; y la aperistálsis es causada por la pérdida del gradiente de latencia que permite contracciones secuenciales a lo largo del cuerpo esofágico, un proceso mediado por el Óxido Nítrico.⁽¹²⁾

CUADRO CLÍNICO:

La mayoría de los pacientes con acalasia presentan síntomas durante años antes de buscar ayuda médica. Los síntomas más comunes son disfagia para sólidos y líquidos, regurgitación y dolor de pecho o retroesternal. Aunque la disfagia puede ser inicialmente sólo para sólidos, hasta el 70-97% de los pacientes con acalasia presenta disfagia para sólidos y líquidos. Esto contrasta con los pacientes con estenosis o anillo en quienes la disfagia se limita a los sólidos. Los pacientes con acalasia localizan su disfagia al cuello o en xifoides. A través de los años, los pacientes aprenden a adaptarse a su problema mediante el uso de varias maniobras, incluyendo levantar el cuello o el consumo de bebidas carbonatadas para ayudar a vaciar el esófago.

La regurgitación se convierte en un problema con la progresión de la enfermedad, especialmente cuando el esófago comienza a dilatarse. La regurgitación de saliva, alimentos acumulados o retenidos y sin digerir se presenta en aproximadamente el 75% de los pacientes con acalasia. Se presenta con mayor frecuencia en la posición reclinada, los paciente despiertan del sueño a causa de tos y sensación de ahogo. Dolor o malestar en el pecho, que localizado a nivel de xifoides, es experimentado por casi el 40% de los pacientes con acalasia. Puede imitar angina según la ubicación y las características del mismo, pero difiere en no ser agravada por el ejercicio o alivia con el reposo. Alrededor del 60% de los pacientes con acalasia puede tener algún grado de pérdida de peso debido a mal vaciamiento del esófago y la disminución de la ingesta de alimentos. Sin embargo, la pérdida de peso suele ser mínima, y algunos pacientes son obesos. Sorprendentemente, la acidez se reporta en casi un 40% de los pacientes con acalasia. Sin embargo, no está relacionado con el reflujo del contenido gástrico ácido, lo más probable es que se deba a la producción de ácido láctico a partir de alimentos retenido o exógeno por alimentos ácidos ingeridos tales como bebidas carbonatadas.⁽¹²⁾

DIAGNÓSTICO:

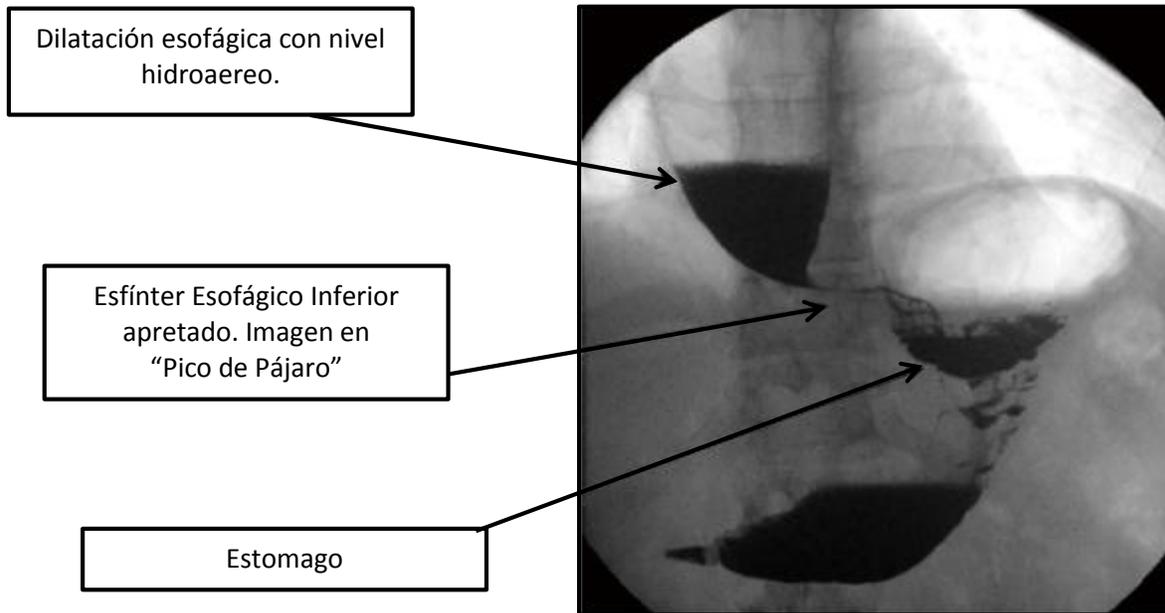
El diagnóstico de acalasia se debe sospechar en cualquier paciente que presenta disfagia para sólidos y líquidos con regurgitación de alimentos y saliva. La sospecha clínica debe ser confirmada por un esofagograma con bario que muestra estrechamiento de la parte inferior del esófago que conduce al EEI cerrado, dando la apariencia de un "pico de pájaro". (Figura 1) La manometría esofágica establece el diagnóstico mostrando aperistalsis esofágico y relajación insuficiente del EEI. Todos los pacientes deben someterse a endoscopia superior para excluir pseudoacalasia condicionada por un tumor en la unión gastroesofágica.⁽¹³⁾

Radiológico

Cuando se sospecha el diagnóstico de acalasia, un esofagograma con bario y fluoroscopia es el mejor estudio diagnóstico. Esta prueba revelará la pérdida de la peristalsis primaria en los dos tercios distales del esófago con movimiento de vaivén en la posición supina. En la posición vertical se verá mal vaciamiento, con retención de alimentos y saliva, a menudo se produce un nivel hidroaéreo en la parte superior de la columna de bario. Al principio de la enfermedad, el esófago puede estar mínimamente dilatado, pero la enfermedad más crónica se asocia con esófago

sigmoideo y a veces dilatación masiva del cuerpo esofágico. Hay una suave curvatura de la parte inferior del esófago que conduce a EEI cerrado. Cuando el esófago se dilata mínimamente, esto puede ser mal interpretado como estenosis péptica. La presencia de un divertículo epifrénico sugiere el diagnóstico de acalasia. Las hernias de hiato son hallazgos poco frecuentes en los pacientes con acalasia con prevalencia de 1-14% en comparación con el 20-50% encontrado en la población general. La presencia de una hernia de hiato en esofagograma de bario puede hacer el diagnóstico de la acalasia menos probable, pero no lo descarta, y no cambia el manejo de estos.

Figura 1



Endoscópico

La endoscopia está indicada en pacientes con disfagia para determinar la etiología subyacente, excluir la presencia de cáncer y condiciones premalignas, evaluar la necesidad de terapia y llevar a cabo el procedimiento terapéutico como la dilatación. La indicación principal para la dilatación es proporcionar alivio sintomático inmediato y duradero. La mayoría de los datos sobre dilatación esofágica se aplican a partir de la población adulta, pero su seguridad y eficacia también se han confirmado en la población pediátrica. En contraste con estenosis mecánicas, los trastornos de motilidad pueden no responder a la dilatación, con la notable excepción para acalasia. La Esofago Gastro Duodenoscopia (EGD) es una herramienta eficaz para la evaluación diagnóstica y el manejo de los pacientes con disfagia. Un estudio reportó un rendimiento diagnóstico del 54% con EGD en la evaluación inicial de los pacientes con edad >40 años, que presentaron disfagia y pirosis concomitante, odinofagia y pérdida de peso. Un análisis de costos también mostró que EGD con intención terapéutica es más rentable que un abordaje diagnóstico inicial con ingestión de bario en pacientes con antecedentes sugestivos de obstrucción esofágica benigna. ⁽¹³⁾

Manométrico

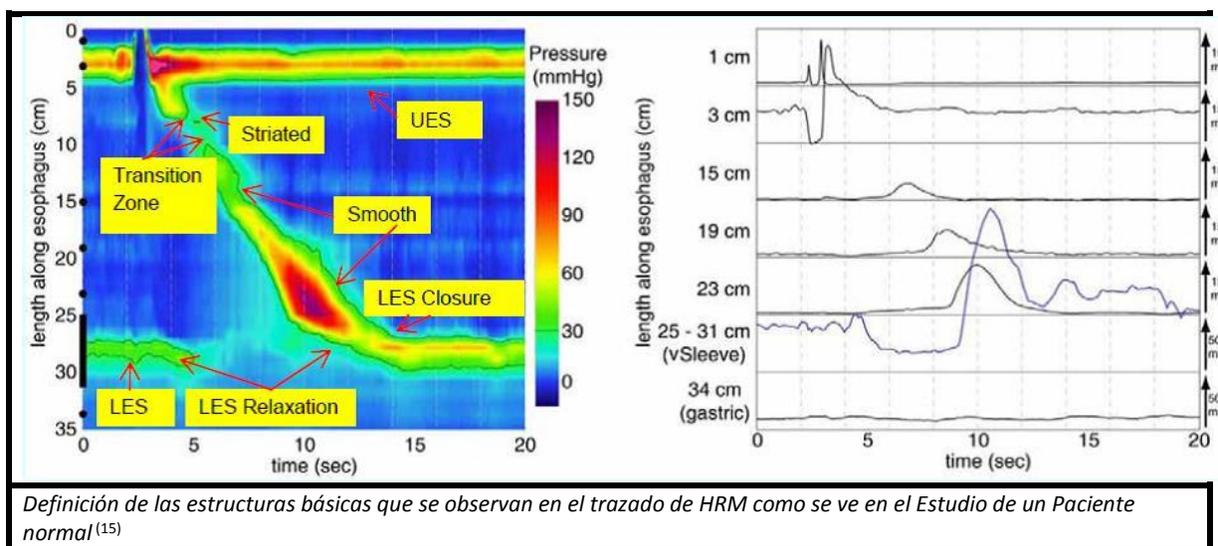
La manometría esofágica es el “Gold estándar” para el diagnóstico de la acalasia. Los criterios clásicos para el diagnóstico de la acalasia son, entre otros: trastorno en la relajación del EEI y la ausencia de peristalsis. No obstante, se ha documentado una considerable heterogeneidad en cuanto a las anomalías peristálticas y la dinámica de la presión esofágica en los pacientes con acalasia.⁽¹³⁾

Pandolfino et al.¹² notificaron recientemente 3 patrones manométricos de contractilidad del cuerpo esofágico en la acalasia bien diferenciados: 1) con mínima presurización, 2) con compresión esofágica, ya sea localizada en el esófago distal o en toda la longitud del esófago, y 3) compresión atribuible a contracciones espásticas. Estos autores encontraron que los pacientes de tipo II son mucho más propensos a responder a cualquier forma de tratamiento que los tipos I o III. En un análisis de regresión logística, el tipo II era un factor predictivo de respuesta positiva al tratamiento, mientras que el tipo III era un predictor de respuesta negativa al tratamiento.⁽¹⁴⁾

Manometría de Alta Resolución

La manometría de alta resolución (HRM por sus siglas en inglés) (**¡Error! No se encuentra el origen e la referencia.**) tiene una alta sensibilidad y valor predictivo positivo en detectar alteraciones en la relajación del EEI con baja tasa de falsos positivos.

Figura 2



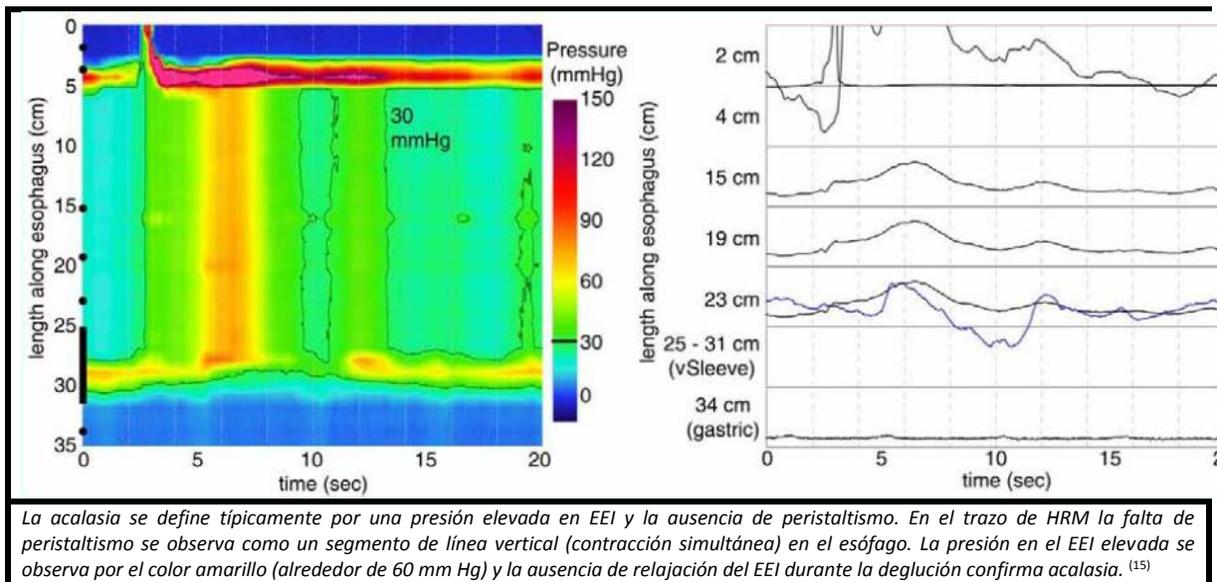
Por otra parte, la HRM también ha permitido subir la sensibilidad de diagnóstico de Acalasia de un 52-69% a un 93-97%. A su vez, esta nueva tecnología ha permitido subclassificar a la enfermedad según el patrón de presurización esofágica.

En un consenso realizado en Chicago se ha clasificado a la Acalasia según el patrón de la manometría de alta resolución en: ⁽¹⁶⁾

1. 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. (Figura 3)
2. Tipo II: Acalasia con compresión. En esta variante existe presurización panesofágica con compartimentalización de las presiones en un esófago no dilatado. Puede existir acortamiento esofágico por contracción de las fibras musculares longitudinales. (Figura 4)
3. Tipo III: Acalasia espástica. Está asociada a ondas no propulsivas de gran amplitud en el cuerpo esofágico. (¡Error! No se encuentra el origen de la referencia.) ⁽¹⁶⁾

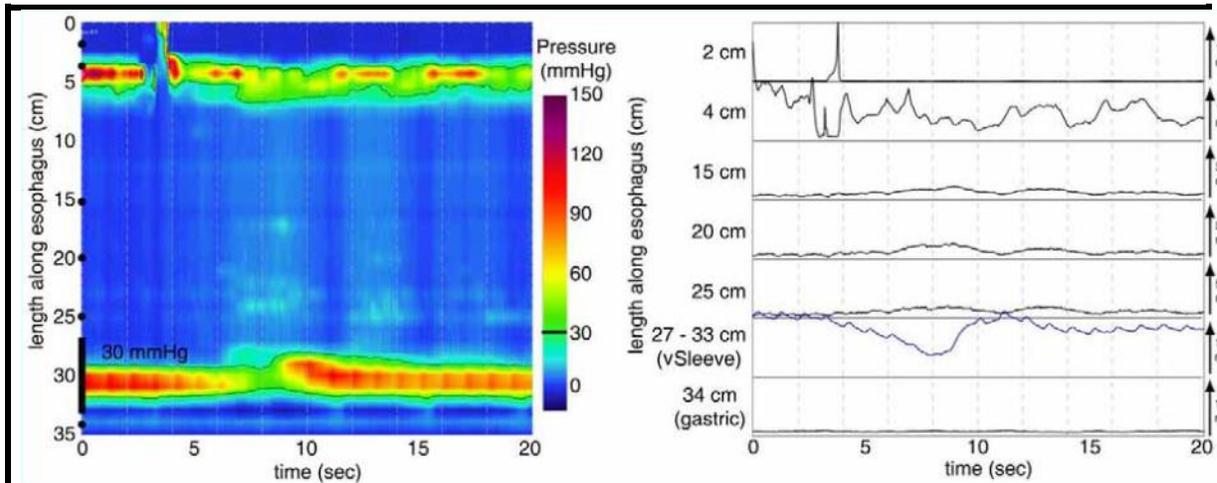
A pesar de que los 3 subtipos presentan un deterioro en la relajación del EEI y ausencia de peristalsis, constituyen condiciones fisiopatológicas diferenciadas y, por lo tanto, pueden aportar una posible explicación de la variabilidad observada en la respuesta al tratamiento. ⁽¹⁶⁾

Figura 3



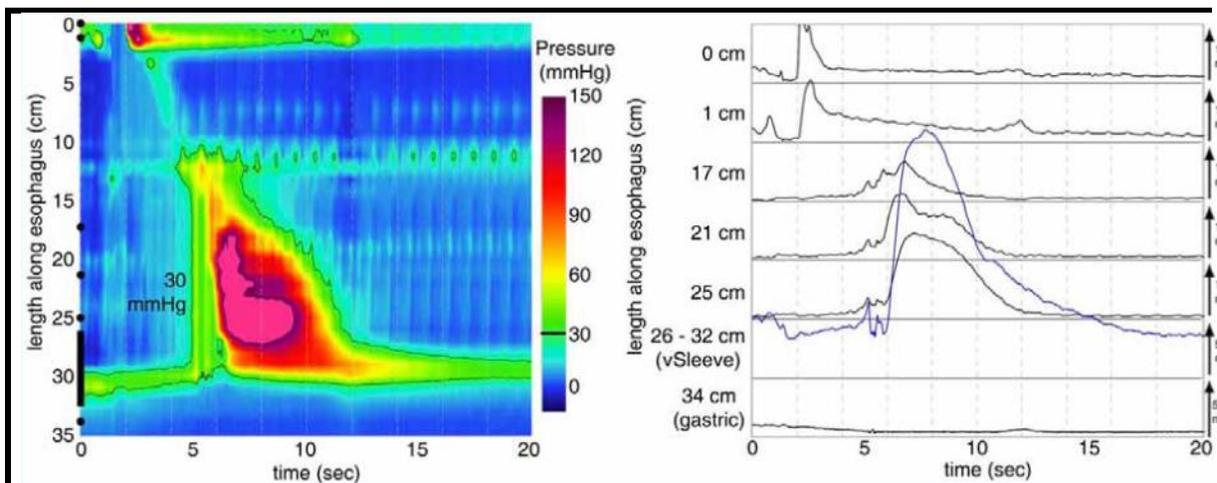
Como ventajas de la manometría de alta resolución destacan; a) Exploración más rápida y confortable para el paciente ya que se moviliza menos la sonda. b) Facilita la identificación de los esfínteres y reduce la curva de aprendizaje. c) Estandarización de medidas objetivas de peristalsis y función del esfínter para una reproducibilidad de datos más adecuada. ⁽¹⁶⁾

Figura 4



La apertura del EES con la deglución se observa fácilmente y el intento mínima para la apertura del EEI también puede verse. Notablemente se eleva la presión EEI (alrededor de 90 mm de Hg) y presenta relajación incompleta durante la deglución. Se ve fácilmente en los trazados de HRM y las bandas de color para el EEI que no hay contracción esofágica. ⁽¹⁵⁾

Figura 5



La larga duración de la contracción del esófago distal asociado a la presión elevada en el esófago distal es indicativa de espasmo o Acalasia Espástica. ⁽¹⁵⁾

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 en su sintomatología posterior a la miotomía, aunque se logran disminuir a valores normales las presiones del esfínter. El papel de la distensibilidad esofágica es de suma importancia ya que el paso del bolo alimentario por él está determinado no solo por las presiones del esfínter sino también por la distensibilidad. En pacientes con Acalasia, una tasa de distensibilidad baja producida por la misma evolución de la enfermedad puede ser la causa de fallo de una miotomía. ⁽¹⁷⁾

TRATAMIENTO

La base del tratamiento para acalasia es la disminución de las presiones del EEI, el cual puede lograrse con la relajación o mecánico disrupción del EEI. La acalasia es rara por lo que hay pocos ensayos clínicos aleatorizados y controlados que puedan definir la estrategia óptima. La seguridad, la eficacia y durabilidad de las opciones de tratamiento actuales varían ampliamente.⁽¹⁸⁾

Farmacológico:

Reducción en la presión del EEI se puede lograr con relajantes del músculo liso. Los nitratos, actúan por liberación de NO o moléculas relacionadas con NO, y los bloqueadores de los canales de calcio que actúan mediante la reducción de calcio intracelular, de hecho puede reducir la presión del EEI en pacientes con acalasia. Cuando estos medicamentos se toman 30-60 minutos antes de la comida, el vaciamiento esofágico teóricamente podría mejorar. Los resultados publicados, sin embargo, son más bien escasos y han mostrado resultados variables, con mejoría inicial que oscila entre el 50% y 90%. El efecto, sin embargo, es transitorio debido a la tolerancia y se acompaña de efectos secundarios tales como hipotensión, dolor de cabeza y edema periférico. Aunque el efecto del dinitrato de isosorbide tiene efecto más rápido y más intenso que nifedipina y los efectos secundarios son más pronunciados. Como el beneficio clínico de este enfoque es bastante limitado, casi no hay lugar para estos fármacos en el tratamiento clínico de la acalasia. Lo mismo vale para el sildenafil, un inhibidor de la fosfodiesterasa que reduce la descomposición de GMP cíclico, el segundo mensajero que medía la relajación inducida por NO.⁽¹⁹⁾

Dilatación con Balón:

En la dilatación con balón neumático, un balón se sitúa a través del esfínter esofágico inferior y se infla, la eficacia de la técnica se evalúa por la ruptura del músculo del segmento afectado. El régimen de la dilatación neumática fue riguroso con la opción de múltiples dilataciones. La elección debe ser determinada por la preferencia del paciente y la experiencia del médico. En pacientes en los que los procedimientos invasivos no son alternativas de tratamiento adecuadas pueden ser considerados la intervención farmacológica utilizando los nitratos de acción prolongada y antagonistas del calcio. Sin embargo, estos son de beneficio limitado. Una opción adicional es la inyección de toxina botulínica en el esfínter esofágico inferior.

Inyección Endoscópica de Toxina Botulínica:

Toxina botulínica (BoTx) es producida por el *Clostridium botulinum*, existe en varias isoformas, de la A a la G, de los cuales A y B se utilizan actualmente en la práctica clínica. Inicialmente, BoTx se introdujo para tratar los trastornos espásticos del músculo estriado, sin embargo, en las últimas décadas se hizo evidente que la toxina se puede utilizar también para reducir el tono del músculo liso en el tracto gastrointestinal, y como tal se estudió en 1994 como posible tratamiento de acalasia. La toxina consta de dos cadenas pesadas y una cadena ligera. Esta última degrada proteínas intracelulares implicadas en la exocitosis de vesículas que contienen acetilcolina. El mecanismo de acción de este modo consiste en un bloqueo temporal de liberación de acetilcolina de las neuronas motoras excitatorias a nivel del EEI.⁽¹⁹⁾

La inyección endoscópica de BoTx da por resultado la degeneración limitada de las terminaciones nerviosas, sin embargo, es un efecto de corta duración ya que las terminaciones nerviosas se regeneran después de unos pocos meses. BoTx A está disponible comercialmente como Botox o Dysport (3-5 veces menos potente). Estos productos se proporcionan en forma de polvo liofilizado y se deben almacenar a temperatura inferior a 5 ° C. Botox es más comúnmente utilizado y está disponible en viales de 100 UI por vial. Una dosis total de 80 a 100 UI Botox (o 250 UI Dysport) es inyectado endoscópicamente en el EEI usando una aguja de escleroterapia y se divide en cuatro aplicaciones, una en cada cuadrante. El aumento de la dosis a 200 UI no mejora la tasa de éxito, mientras que la prolongación del éxito terapéutico ha sido reportada por inyección de 100 UI en dos sesiones.

La inyección de toxina botulínica reduce significativamente la presión del EEI, mejora el aclaramiento del esófago y conduce a la mejoría clínica. Desafortunadamente, estos efectos son por periodo breve, las tasas de éxito caen del 80-90% después de 1 mes, a 60-70% después de 6 meses y sólo 53 a 54% después de 1 año. Por consiguiente, el tratamiento tiene que repetirse, en promedio cada 6-12 meses, aunque los informes de estudios reportan mejoría significativa con una tasa de recidiva de sólo el 19% después de 1 año cuando se aplican 100 UI de BoTx dos veces con 1 mes de diferencia. Los predictores de buena respuesta clínica son la edad (> 50) y acalasia vigorosa. Sobre la base de estos datos, el tratamiento de la acalasia con BoTx debe ser preferentemente reservado a pacientes con comorbilidad significativa excluyendo el tratamiento convencional con miotomía quirúrgica o dilatación neumática o para los pacientes en lista de espera para cirugía.⁽¹⁹⁾

Endoscópico:

Miotomía endoscópica oral POEM (Por sus siglas en inglés) es una técnica en evolución, El procedimiento POEM recibió la aprobación instituciones de todo el mundo. Para dicho procedimiento debe contarse con consentimiento informado para todos los pacientes.⁽²⁰⁾

Cuando se tiene en cuenta que la acalasia es una enfermedad crónica y que una alternativa de tratamiento invasivo debe ser eficaz durante años, uno tiene que darse cuenta de que no hay datos suficientes sobre la eficacia de POEM. Algunos informes mencionan excelentes resultados a largo plazo con resultados benéficos en 6 a 12 meses, sin embargo, este período de seguimiento no es convincente teniendo en cuenta la cronicidad de la enfermedad y dada la observación de que las diferencias entre la miotomía de Heller y dilatación con balón sólo parecen claras después de al menos 1-2 años de seguimiento. Los estudios que comparan POEM con los tratamientos convencionales como dilatación neumática y miotomía de Heller se han iniciado pero pasarán años antes de obtener datos representativos de seguimiento a largo plazo de estos ensayos para emitir conclusiones sólidas con respecto al tratamiento.⁽²¹⁾

Quirúrgico

El procedimiento consiste en hacer una sección longitudinal de la capa muscular circular del esfínter esofágico inferior, que se extiende tanto proximal como distalmente en el cardias. Muchos cirujanos recomiendan el uso de un procedimiento antirreflujo junto con la miotomía

quirúrgica, ya que estos pacientes presentan un aumento del riesgo para desarrollar reflujo después de la cirugía.

Rebecchi ⁽²²⁾ Realizo un ensayo controlado aleatorizado en el que compara de tratamiento quirúrgico laparoscópico entre Miotomía de Heller+Nissen vs. Heller+Dor para el tratamiento de acalasia, después de 125 meses de seguimiento, no encontró diferencia estadísticamente significativa entre las dos técnicas en el control postoperatorio del reflujo gastro esofágico, sin embargo, en relación a la disfagia posoperatoria, esta se presentó en un 15% de los pacientes en quienes se realizó Miotomía de Heller mas Funduplicatura tipo floppy Nissen, este resultado fue estadísticamente significativo frente al 2.8% de disfagia postoperatoria que ocurrió en los pacientes operados con la técnica de Heller mas Dor. Este control se efectuó con el Score de Síntomas Modificado de DeMeester.

Ortíz ⁽²³⁾ Reporta resultados alentadores en los primeros 5 años de seguimiento pero estos disminuyeron gradualmente a una tasa de 75% después de 15 años en pacientes operados con la técnica abierta de cardiomiectomía con funduplicatura de Toupet para tratar acalasia; encontró esofagitis en el 11% y reflujo gastroesofágico patológico en >40% de sus casos.

El mejor estudio comparativo entre la dilatación neumática y la cirugía hasta la fecha ha demostrado resultados similares en pacientes pareados tras el periodo de más de un año de seguimiento. El éxito terapéutico a los dos años fue observado en el 86% de los pacientes tratados por dilatación neumática y el 90% de los que tenían miotomía de Heller laparoscópica.

HIPÓTESIS:

La miotomía de Heller por vía laparoscópica asociada a funduplicatura tipo Dor mejora el estado clínico de los pacientes con Acalasia primaria disminuyendo las presiones del esfínter esofágico inferior con baja incidencia de reflujo gastroesofágico

Es una técnica que puede realizarse a cualquier edad y tiempo de evolución de la enfermedad

La miotomía de Heller con Funduplicatura tipo Dor es factible en cualquier paciente con diagnóstico de acalasia, con cualquier diámetro esofágico preoperatorio sin afectar los resultados postoperatorios

OBJETIVO:

Analizar el cuadro clínico, procedimiento diagnóstico y resultados del tratamiento quirúrgico laparoscópico de los pacientes con diagnóstico de acalasia.

Determinar el estado clínico y la evolución postoperatoria a corto y mediano plazo de los pacientes intervenidos de miotomía de Heller más funduplicatura.

DESCRIPCION DEL ESTUDIO:

Estudio retrospectivo observacional de los pacientes con acalasia primaria intervenidos por laparoscopia en el servicio de cirugía general del Hospital Juárez de México desde Julio de 2004 a Noviembre de 2010. Los datos de los pacientes fueron extraídos de la base de datos del servicio de estadística del hospital.

POBLACION:

Todos los pacientes sometidos a miotomía de Heller laparoscópica entre julio de 2004 y noviembre de 2013.

ANALISIS ESTADISTICO:

Estadística descriptiva

Medidas de tendencia central: media

Medidas de dispersión: desviación estándar

MATERIAL Y MÉTODOS:

Se efectuó la búsqueda de los pacientes en la base de datos del servicio de Estadística del Hospital Juárez de México para recabar la información requerida se revisaron los expedientes de la totalidad de los pacientes con diagnóstico de Acalasia y que se sometieron a tratamiento quirúrgico por vía laparoscópica con miotomía de Heller más alguna variante de funduplicatura. Se analizó edad, sexo, tiempo de aparición de los síntomas, disfagia, regurgitación, dolor retroesternal, pirosis, pérdida de peso, hallazgos endoscópicos y manométricos, longitud de miotomía esofágica y gástrica, tipo de funduplicatura, complicaciones y evolución posoperatoria.

TÉCNICA QUIRÚRGICA:

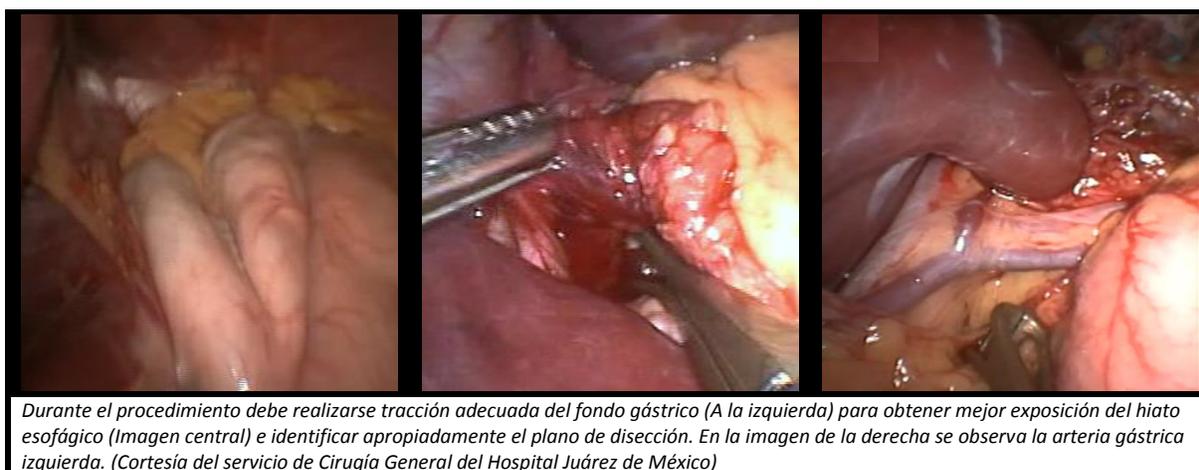
Se coloca a los pacientes en posición Francesa, el cirujano se coloca entre las piernas del paciente, el neumoperitoneo se realiza con técnica cerrada empleando aguja de Veress y se trabajó con presión intraabdominal promedio de 13 mmHg, Se colocan 5 puertos iniciando siempre con el puerto umbilical por el cual se introduce la cámara de 10 mm con lente de 30°, posteriormente se colocan dos puertos laterales de trabajo en ambos hipocondrios, (Del lado derecho de 10 mm para introducir suturas) un puerto subxifoideo para separar hígado y el ultimo en flanco izquierdo para traccionar el fondo gástrico.

Figura 6. Técnica quirúrgica de miotomía de Heller



Después de realizar control de daños se inicia el procedimiento con la elevación del hígado con separador o bien empleando una pinza de Grasper con la cual se pinza el diafragma con la finalidad de evitar lesiones hepáticas condicionadas por el separador, se identifica el epiplón menor en el cual se localiza la zona avascular localizada sobre el lóbulo cuadrado del hígado (Figura 6) se crea una ventana en este sitio para continuar con la movilización del esófago desde la membrana freno esofágica hasta completar la circunferencia de la crura, debe traccionarse el estómago por la cara anterior para permitir un adecuado plano de disección (Figura 7) se expone así el hiato (Figura 7).

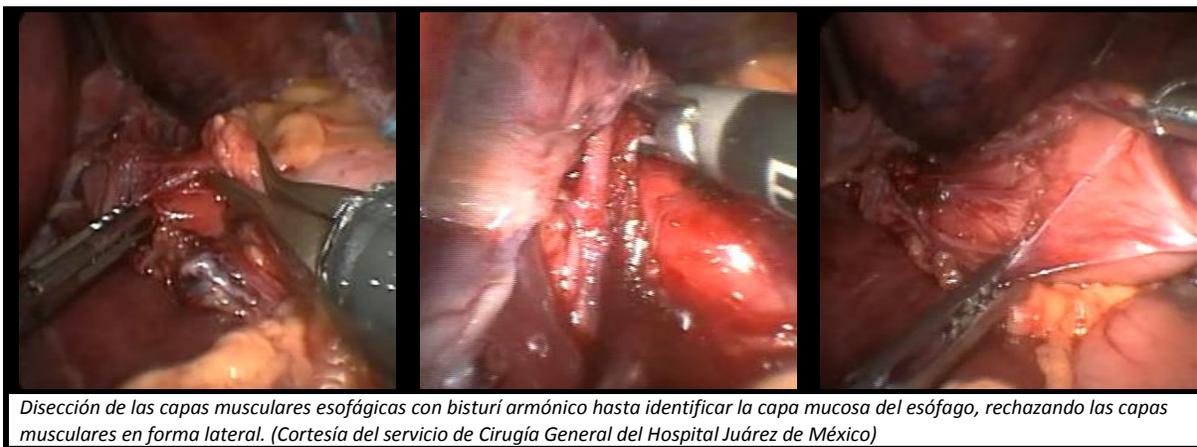
Figura 7. Técnica quirúrgica de miotomía de Heller.



En caso de realizar funduplicatura parcial anterior no es necesario abrir ventana retroesofágica. El esófago torácico debe ser traccionado desde la cavidad abdominal asegurando la localización intraabdominal del esfínter esofágico inferior (Figura 7). Una válvula antirreflujo efectiva requiere 2–3 cm de esófago intraabdominal.

Uno de los principios fundamentales del procedimiento como en la cirugía laparoscópica en general es tener precaución con las estructuras vecinas y localizar las que representan riesgo de una posible complicación, especialmente en el caso de los vasos más importantes, por ejemplo, la arteria gástrica izquierda que podría complicar el procedimiento y la vida del paciente en caso de lesionarla en forma inadvertida (Figura 7).

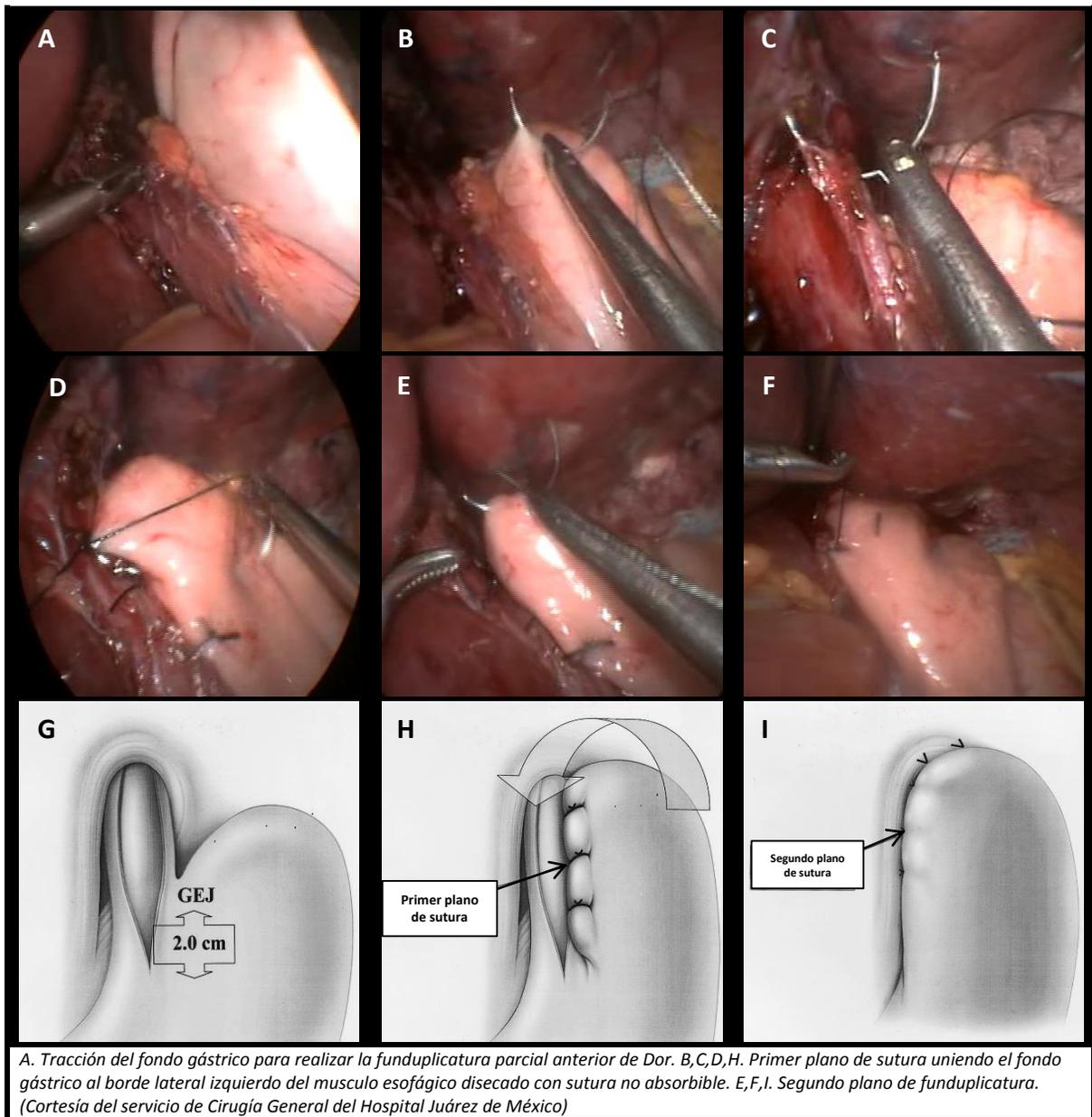
Figura 8. Técnica quirúrgica de miotomía de Heller



Se efectúa la disección de la capa muscular hasta descubrir la mucosa extendiendo la miotomía entre 4-6 cm hacia esófago y 2-3 cm a estomago (Figura 8). La mucosa esofágica debe respetarse o diagnosticar perforaciones en el periodo transoperatorio debido a la elevada morbimortalidad de perforaciones inadvertidas, una vez liberado el EEI se procede a realizar la funduplicatura, teniendo como alternativa; Funduplicatura floppy Nissen, parcial posterior o de Toupet y parcial anterior de Dor. Esta última es la que ha demostrado tener los mejores resultados hasta ahora reportados y la describimos a continuación dado que es la efectuada en un 90% de las ocasiones en nuestro centro.

Una vez completada la disección del hiato se procede a completar el procedimiento con funduplicatura tipo Dor. Se realiza con sutura no absorbible (seda calibre 000). La cara anterior de la curvatura mayor es llevada hacia adelante del esófago (Figura 9) y se sutura con el borde izquierdo del plano muscular esofágico, se colocan 3-4 puntos intracorpóreos y posteriormente se realiza un 2º plano uniendo el fondo con el borde derecho de la miotomía también con 3-4 puntos (Figura 9).

Figura 9. Técnica quirúrgica de funduplicatura tipo Dor.



RESULTADOS:

Desde Julio de 2004 a Noviembre de 2013 se intervinieron 29 pacientes por el diagnóstico de Acalasia y el tratamiento quirúrgico consistió en Miotomía de Heller por vía laparoscópica asociada a una variante de funduplicatura para evitar el reflujo postoperatorio (Tabla 9).

En relación al género (Tabla 1), el 93.1% de los pacientes fueron mujeres, y el restante 6.9% corresponde a sexo masculino con una edad media general de 43 años (Rango 27-53) (Fuente: Hoja de recolección de datos.

Tabla 2)

Tabla 1. Total de pacientes por género con diagnóstico de Acalasia en el Hospital Juárez de México

SEXO		
Femenino	27	93.1%
Masculino	2	6.9%
Total	29	100%

Fuente: Hoja de recolección de datos.

Tabla 2. Promedio de edad de pacientes con diagnóstico de Acalasia en el Hospital Juárez de México.

Edad	
Media	43
Moda	45 ^a
Mínimo	27
Máximo	53

Fuente: Hoja de recolección de datos.

La duración media de los síntomas desde el inicio hasta la cirugía fue de 15.5 meses (rango 3-60 meses).

Tabla 3. Tiempo de aparición de los síntomas en meses antes del tratamiento quirúrgico en pacientes con Acalasia en el Hospital Juárez de México

Tiempo de aparición de la sintomatología	
Mínimo	3 meses
Máximo	60 meses
Media	15.5 meses

Fuente: Hoja de recolección de datos.

Los síntomas que se evaluaron fueron Disfagia la cual se presentó en el 100% de los casos, en el 89.7% fue con alimentos sólidos y líquidos y el otro 10.3% con sólidos únicamente, regurgitación 75.9%, pérdida de peso 72.4%, pirosis 47.2%, dolor retroesternal 20.7%, se identificó también la presencia de vomito ocasional en un bajo porcentaje.

En los reportes de endoscopia la ubicación media del EEI fue a los 39.8cm (± 1.8), longitud media de 3.56 cm (± 0.93) y longitud media del EEI intraabdominal de 1.5 cm (± 0.68).

Tabla 4. Porcentaje de presencia de síntomas en pacientes con Acalasia.

Sintomatología		
Disfagia		100%
Sólidos	10.3%	
Sólidos y líquidos	89.7%	
Regurgitación		75.9%
Pérdida de peso		72.4%
Pirosis		47.2%
Dolor retroesternal		20.7%

Fuente: Hoja de recolección de datos.

Tabla 5. Resultados de manometría de los pacientes con diagnóstico de Acalasia

Características de la endoscopia					
	Mínimo (cm)	Máximo (cm)	Media (cm)	DE	Varianza
Localización del EEI	37.5	45	39.817	1.8509	3.426
Longitud EEI	2.1	7.0	3.566	.9351	.874
EEI Intraabdominal	1	3	1.507	.6871	.472

Fuente: Hoja de recolección de datos.

El 100% de los pacientes fueron diagnosticados con manometría en la cual se identificó media de presión residual de 19.49, porcentaje de relajación de 18.99 y se describió la presencia de ondas simultaneas en el 89.7% de los pacientes, además de peristalsis efectiva del 0% en el 75.9% (Tabla 6 y 7)

Tabla 6. Resultados de manometría para el diagnóstico de Acalasia

Hallazgos de Manometría					
	Mínimo	Máximo	Media	DE	Varianza
Presión residual mmHg	7.25	49	19.4971	14.11119	199.125
% Relajación	10	57	18.9920	23.45837	550.295

Fuente: Hoja de recolección de datos.

Tabla 7. Resultados de manometría para el diagnóstico de Acalasia

Hallazgos Manométricos	
Ondas simultaneas	89.7
Peristalsis efectiva (0%)	75.9

Fuente: Hoja de recolección de datos.

Se realizaron 29 miotomías de Heller, de las cuales solo en el 93.1% de los pacientes se describe la longitud de esta. En forma ascendente se prolongó a 4 cm en 10.3%, 5 cm en, en el 89.7% y de 6 cm en el 31%, en sentido distal se prolongó 2 cm en el 72.4% y 3 cm en 20.7%.

Tabla 8. Hallazgos de endoscopia de los pacientes con Acalasia

Longitud de la Miotomía	
Esofágica	
4 cm	10.3%
5 cm	51.7%
6 cm	31%
	93.1%
Gástrica	
2 cm	72.4%
3 cm	20.7%
	93,1%

Fuente: Hoja de recolección de datos.

En 26 pacientes añadió una funduplicatura tipo Dor, en 2 pacientes una funduplicatura tipo Toupet y en un paciente se realizó funduplicatura de Nissen (Tabla 9).

Tabla 9. Frecuencia y porcentaje del tipo de funduplicatura realizada a los pacientes operados en el Hospital Juárez de México

Tipo de Funduplicatura	Frecuencia	Porcentaje
Dor	26	89.7%
Toupet	2	6.9%
Nissen	1	3.4%

Fuente: Hoja de recolección de datos.

Se produjeron 3 perforaciones esofágicas y 2 gástricas las cuales se trataron durante el mismo procedimiento (Tabla 10), en ninguno de los casos se realizó conversión del procedimiento a laparotomía.

Tabla 10. Frecuencia y porcentaje de complicaciones transoperatorias de los pacientes operados en el Hospital Juárez.

Complicaciones	Frecuencia	Porcentaje
Sin complicaciones	24	82.7

Perforación esofágica	3	10.3%
Perforación gástrica	2	6.9%

Fuente: Hoja de recolección de datos.

Durante el seguimiento de los pacientes (Tabla 11), 3 presentaron persistencia de síntomas y en uno de ellos (paciente con funduplicatura tipo Nissen) hubo necesidad de reintervención en dos ocasiones por disfagia a sólidos y líquidos, el segundo caso fue diagnosticado previo al procedimiento con Acalasia vigorosa y se dio seguimiento con tratamiento médico y el tercer caso se controló por completo con tratamiento médico 3 semanas después.

Tabla 11. Evolución postoperatoria y porcentaje de persistencia de síntomas en pacientes postoperados de Acalasia en el Hospital Juárez de México

Evaluación clínica		
	Frecuencia	Porcentaje
Asintomáticos	26	89.7
Disfagia	3	10.3

Fuente: Hoja de recolección de datos.

CONCLUSIONES:

La miotomía de Heller por vía laparoscópica mejora a corto y mediano plazo el estado clínico de los pacientes con Acalasia. La edad ni el tiempo de evolución de los síntomas preoperatorios de los pacientes influye en los resultados clínicos

Se incluyeron en la investigación 29 pacientes, de estos, 26 fueron operados con funduplicatura tipo Dor asociada a la miotomía y el seguimiento postoperatorio solo se identificó presencia de disfagia en un caso, el resto no presentó síntomas hasta el momento en el que se llevó el seguimiento,

Dos pacientes presentaron los síntomas postoperatorios más intensos y se relacionó la presencia de los síntomas a la técnica de funduplicatura (Nissen) en un caso y al diagnóstico preoperatorio (Acalasia vigorosa) en el segundo.

Solo en la paciente que se operó con funduplicatura tipo Nissen se realizó manometría postoperatoria debido a la intensidad y persistencia de los síntomas y se encontró persistencia de los datos diagnósticos de Acalasia. Esta paciente ha sido la única reintervenida para remodelar la funduplicatura, sin embargo, posterior al tratamiento quirúrgico persiste con síntomas con disminución de la intensidad.

No se detectaron datos relevantes en los 2 pacientes operados con funduplicatura tipo Toupet.

En el Hospital Juárez de México la técnica que se realiza con mayor frecuencia para el tratamiento de Acalasia es miotomía de Heller con funduplicatura tipo Dor con un mínimo de complicaciones, las cuales, si se diagnostican en forma oportuna y se tratan en el periodo transoperatorio no representan cambios en la morbimortalidad del paciente.

El seguimiento a corto y largo plazo de los casos evaluados en el presente trabajo deja ver que la técnica laparoscópica continúa siendo hasta ahora la mejor alternativa terapéutica para pacientes con acalasia, repercutiendo en forma positiva en su estado clínico y calidad de vida.

* Cirugía General, Hospital Juárez de México

** Jefe de Servicio de Cirugía General, Hospital Juárez de México.

Sobretiros:

Dr. Juan Antonio Jimenez Juarez
Servicio de Cirugía General
Hospital Juárez de México
Av. Instituto Politécnico Nacional #5160
Col. Magdalena de Salinal
Del Gustavo A. Madero
C.P. 06770, México D.F.

BIBLIOGRAFIA

1. *Tratamiento quirúrgico de la acalasia*. **Franco G. Marinello, Eduard M. Targarona, Carmen Balague, Joan Mone's y Manuel Tri'as**. 2009, *Gastroenterología y Hepatología*, págs. 653-661.
2. *Diagnosis and Management of Achalasia*. **Michael F. Vaezi, M.D., Ph.D., and Joel E. Richter, M.D.** 1999, *The American Journal of Gastroenterology*, págs. 3406-3412.
3. *Peroral Endoscopic Myotomy for the Treatment of*. **S.Wagh, Dennis Yang and Mihir**. 2013, *Diagnostic and Therapeutic Endoscopy*, págs. 1-8.
4. *The role of endoscopy in the evaluation and management*. **Endoscopy, The Standards of Practice Committee of the American Society for Gastrointestinal**. 2014, *American Society for Gastrointestinal Endoscopy*, págs. 191-201.
5. *Peroral endoscopic myotomy for achalasia*. **A. J. Bredenoord, * T. R. €osch† & P. Fockens***. 2014, *Neurogastroenterology & Motility*, págs. 3-12.
6. *Achalasia: Willis or Heller?* **David Vanderpool, MD, Matthewv. Westmoreland, MD, and Erick Fetiner, MD**. 1999, *BUMC Proceedings*, págs. 227-230.
7. *ASGE guideline: the role of endoscopy in the surveillance*. **Endoscopy, The Standards of Practice Committee of the American Society for Gastrointestinal**. 2006, *Gastrointestinal Endoscopy*, págs. 570-580.
8. *Achalasia: incidence, prevalence and survival*. **D. C. Sadowski, * F. Ackah, B. Jiang & L. W. Svenson**. 2010, *Neurogastroenterology and Motility*, págs. 256–261.
9. *Risk of Esophageal Adenocarcinoma in Achalasia Patients, a Retrospective Cohort Study in Sweden*. **Kazem Zende del MD, Olof Nyrén MD, PhD, Annika Edberg BSc and Weimin Ye MD, PhD**. 2011, *The American Journal of Gastroenterology*, págs. 57–61.
10. *Achalasia: A review of clinical diagnosis, epidemiology, treatment and outcomes*. **Orla M O'Neill, Brian T Johnston, Helen G Coleman**. 2013, *World Journal of Gastroenterology*, págs. 5806-5812.
11. *Neural Autoantibody Profile of Primary Achalasia*. **Robert E. Kraichely, M.D., Gianrico Farrugia, M.D., Sean J. Pittcock, M.D., Donald O. Castell, M.D., and Vanda A. Lennon, M.D., Ph.D.** 2010, *Dig Dis Sci*, págs. 1-7.
12. *Achalasia - An Update*. **Joel E Richter, MD, FACP, MACG**. 2010, *Journal of Neurogastroenterology and Motility*, págs. 232-242.
13. *Nuevas tendencias y conceptos en el diagnóstico y*. **Patti, Marco E. Allaix y Marco G**. 2013, *Cirugía Española*, págs. 352 – 357.

14. *Classifying esophageal motility by pressure topography characteristics: A study of 400 patients and 75 controls.* **Pandolfino JE, Ghosh SK, Rice J, Clarke JO, Kwiatek MA, Kahrilas PJ.** 2008, American Journal of Gastroenterology, págs. 27–37.
15. *HRM Atlas.* **Clouse RE, Staiano A et al.** 2009, Medical Measurement Systems, págs. 395-401.
16. *Chicago classification criteria of esophageal motility disorders defined in high resolution esophageal pressure topography.* **A. J. Bredenoord, * M. Fox,, P. J. Kahrilas,§ J. E. Pandolfino,§ W. Schwiizer, A. J. P. M. Smout.** 2012, Neurogastroenterology and Motility, págs. 57–65.
17. *Complete lower esophageal sphincter relaxation observed in some achalasia patients is functionally inadequate.* **Malagelada, Fermi´N Mearin and Juan-R.** 2000, American Journal Physiology. Gastrointest. Liver Physiol, págs. 376–383.
18. *Achalasia: Update on the Disease and Its Treatment.* **Katzka, Dawn L. Francis and David A.** 2010, Gastroenterology, págs. 369–374.
19. *Achalasia.* **G.E.E. Boeckxstaens MD, PhD.** 2007, Best Practice & Research Clinical Gastroenterology, págs. 595–608.
20. *Peroral endoscopic myotomy (POEM).* **H. Inoue, H. Minami, Y. Kobayashi, Y. Sato, M. Kaga, M. Suzuki, H. Satodate, N. Odaka, H. Itoh, S. Kudo.** 2010, Endoscopy, págs. 265–271.
21. *Submucosal Endoscopic Esophageal Myotomy: A Novel Experimental Approach for the Treatment of Achalasia.* **Pasricha, P. J., y otros, y otros.** 2007, Endoscopy, págs. 761–764.
22. *Randomized controlled trial of laparoscopic Heller myotomy plus Dor fundoplication versus Nissen fundoplication for achalasia: long-term results.* **Rebecchi F1, Giaccone C, Farinella E, Campaci R, Morino M.** 2008, Annals of Surgery, págs. 1023-1030.
23. *Very long-term objective evaluation of heller myotomy plus posterior partial fundoplication in patients with achalasia of the cardia.* **Ortiz A1, de Haro LF, Parrilla P, Lage A, Perez D, Munitiz V, Ruiz D, Molina J.** 2008, Annals of Surgery, págs. 258-264.