

11209



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA**  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES  
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI  
"BERNARDO SEPULVEDA"  
DIVISION DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

44  
20

**TRATAMIENTO QUIRURGICO DE LA ACALASIA**  
**EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES**  
**CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI**  
**EN EL PERIODO 1985-1993.**

**TESIS DE POSTGRADO**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE LA ESPECIALIDAD EN:**

**CIRUGIA GENERAL**

**PRESENTA:**

**DR. LUIS GUTIERREZ QUINTANA**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**





## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

# TESIS CON FALLA DE ORIGEN



**PROFESOR TITULAR: DR. ROBERTO BLANCO BENAVIDES**

**ASESOR DE TESIS: DR. FELIPE ROBLEDO OGAZON**



**PROFESORES ADJUNTOS: DR. JUAN MIER Y DIAZ**

**DR. FERNANDO QUIJANO ORVAÑANOS**

**DR. ARMANDO CASTILLO GONZALEZ**

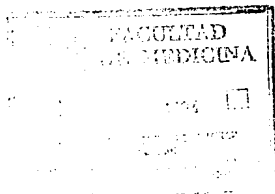
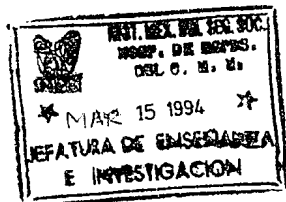
**DR. ENRIQUE LUQUE**

**DR. PAULINO DECANINI**

**JEFE DE DIVISION DE CIRUGIA: DR. LUIS SIGLER MORALES**

**JEFES DE ENSEÑANZA: DR. NIELS WACHER RODARTE**

**SUBJEFE DE ENSEÑANZA: DR. ANTONIO CASTELLANOS**



**A MIS PADRES POR HABERME DADO LA VIDA, LOS PRINCIPIOS INFLEXIBLES Y LAS ENSEÑANZAS EN LOS DIVERSOS CAMINOS DE LA MISMA.**

**A MIS HERMANOS QUE CON SUS ESTÍMULOS, CARIÑO Y COMPRENSIÓN FACILITARON MI FORMACIÓN PROFESIONAL.**

**A MIS TÍOS, PRIMOS Y FAMILIARES QUE ME APOYARON, ORIENTARON EN EL ÁMBITO DE LA COMPETITIVIDAD Y ACADÉMICO.**

**A TODOS MIS MAESTROS DE CIRUGÍA MI GRATITUD ETERNA POR SUS ENSEÑANZAS PROFESIONALES, SIEMPRE ENCAMINADAS A LA SUPERACIÓN.**

**A GABRIELA, QUIEN SIEMPRE ME IMPULSÓ DEMOSTRANDOME EN TODO MOMENTO SU AMOR, PACIENCIA Y COMPRENSIÓN QUE HAN REPRESENTADO UNA FUENTE IMPERECEDERA DE INSPIRACIÓN.**

Aquel que ha dominado completamente las Técnicas de la Cirugía, que comprende su espíritu, que ha adquirido el conocimiento de los seres humanos y la ciencia de sus enfermedades, se vuelve como Dios. Posee el poder de abrir el cuerpo, de explorar los órganos, de reparar lesiones sin riesgo para el paciente. Devuelve a mucha gente la salud, la fuerza y la alegría de vivir; siempre es capaz de proporcionar algún alivio, aún aquellos que están torturados por enfermedades incurables. Los hombres de éste tipo son raros, pero su número podría aumentarse fácilmente por medio de una educación técnica, moral y científica.

**Alexis Carrel.**

# ***CONTENIDO***

- I.-CONCEPTOS GENERALES.
- II.-MANIFESTACIONES CLINICAS.
- III.-DIAGNOSTICO.
- IV.-TRATAMIENTO.
- V.-OBJETIVOS.
- VI.-MATERIAL Y METODOS.
- VII.-RESULTADOS
- VIII.-DISCUSION.
- IX.-CONCLUSIONES.
- X.-BIBLIOGRAFIA.

## **JUSTIFICACIÓN**

El tratamiento de la acalasia ha pasado por varias etapas sin que hasta ahora exista alguna forma de manejo médico o quirúrgico que restablezca la integridad anatómica y funcional del esófago.

Debido a las características del padecimiento, se consideró interesante informar nuestra experiencia en el tratamiento quirúrgico de ésta enfermedad.



## INTRODUCCIÓN

La acalasia del esófago es un trastorno motor del esófago de notable importancia por ser la segunda causa más frecuente de obstrucción esofágica.

Desde su primera descripción por Willis en 1674 , sus características no fueron causa de profundo estudio sino hasta la segunda mitad del siglo XIX; y a pesar de los grandes avances en la Medicina, así como el perfeccionamiento de técnicas que han permitido un diagnóstico más preciso, su etiopatogenia aún continúa siendo poco clara.

Su manejo fué iniciado exitosamente a partir de su descripción original mediante dilataciones esofágicas, las cuales continúan siendo utilizadas; sin embargo, la cirugía hizo su aparición en el campo terapéutico sólo hasta fines del siglo XIX y principios del XX, como consecuencia de descubrimientos tales como la anestesia por Wells en 1846, la asepsia iniciada por Semmelweiss y la antisepsia por Lister en 1865, descubrimientos que se consolidaron en la segunda mitad del siglo XIX y que por su ausencia habían impedido el avance de la cirugía.

Una vez con el inicio de la cirugía de la acalasia se desarrollaron múltiples procedimientos quirúrgicos, teniendo como pioneros principales a cirujanos alemanes, y no fué sino

hasta el advenimiento de la esofagomiectomía por Heller en 1913 que empezaba a vislumbrarse el verdadero campo de la cirugía dentro de la terapéutica de la enfermedad. A éste procedimiento se le hicieron modificaciones posteriormente, pero en esencia continuó siendo el mismo y en la actualidad es considerado el tratamiento de elección.

## **BASES ANATÓMICAS**

El esófago es un conducto muscular de origen endodérmico, de aproximadamente 25 cm de longitud, que se extiende desde el borde inferior del cartílago cricoides frente a la sexta vértebra cervical hasta la región del cardias en el estómago a nivel de la undécima vértebra torácica. Se localiza en el mediastino posterior y entra en el abdomen a través del hiato esofágico, formado por una cinta muscular constituida casi en el 90% de los casos por el pilar derecho del diafragma, frente a la décima vértebra torácica.

Presenta tres estrechamientos: la cervical a nivel del cartílago cricoides, la torácica a nivel del bronquio principal izquierdo con su intersección con el callado aórtico a nivel de la cuarta vértebra torácica, y la constricción abdominal a nivel del hiato esofágico.

Histológicamente está formado de tres capas, una externa o muscular, una media o areolar y una interna o mucosa; se caracteriza por la ausencia de serosa. La capa muscular está constituida por fibras longitudinales y una capa de fibras circulares subyacente, entre estas dos capas musculares se encuentra un septum compuesto de tejido conectivo que contiene una red vascular y nerviosa, constituyendo ésta última el plexo mientérico de Auerbach. En el tercio superior del esófago las fibras musculares son extriadas y en los dos tercios musculares son lisas. La capa areolar submucosa conecta la muscular y la mucosa, contiene glándulas mucosas, vasos sanguíneos, linfáticos y los nervios del plexo de Meissner. La capa más interna está constituida por un epitelio plano estratificado y está dispuesta en pliegues longitudinales. Por detrás de la membrana mucosa, entre esta y la capa areolar submucosa, se encuentra una capa muscular longitudinal, la muscularis mucosae.

La irrigación arterial es proporcionada en su porción superior, por las arterias esofágicas superiores ramas de las arterias tiroideas inferiores. En su porción media por las arterias bronquiales; y en su porción inferior, por las diafragmáticas superiores e inferiores y la coronaria estomáquica.

El drenaje venoso comienza en un extenso lecho venoso submucoso que atraviesa las capas musculares y drena en las venas periesofágicas longitudinales en la porción cervical, las cuales se comunican con las venas tiroideas inferiores que desembocan en los troncos venosos braquiocefálicos.

En la porción torácica desemboca en el sistema ácigos, mientras que en su porción inferior drena a la vena gástrica izquierda y gástricas cortas que son tributarias del sistema porta.

Existe una abundante red de vasos linfáticos mucosos y submucosos comunicantes que drenan en los ganglios linfáticos regionales periesofágicos. En su porción cervical drenan a los yugulares internos y traqueales superiores; en la porción torácica a los ganglios mediastinales, intercostales y diafragmáticos; en la porción inferior a los ganglios cardíacos y celíacos los cuales desembocan en el conducto torácico.

La inervación está dada por el sistema simpático y parasimpático. Las fibras nerviosas simpáticas inervan el esófago cervical por conducto de los ganglios cervicales superior e inferior, el esófago torácico por los nervios espláncnicos y torácicos; el esófago abdominal por el ganglio celíaco. La inervación parasimpática del esófago cervical es por la rama recurrente del nervio neumogástrico y el esófago torácico y abdominal por fibras de los troncos vagales. En la

unión esófago gástrica el tronco vagal izquierdo suele estar orientado hacia adelante y el derecho es posterior como consecuencia de la rotación embrionaria del intestino anterior.

## FISIOLOGÍA DEL ESÓFAGO

Funcionalmente el esófago puede ser considerado como un tubo muscular cerrado en ambos extremos por esfínteres. Su función primaria es el transporte de material deglutido de la faringe al estómago. Funciones secundarias son evitar regurgitación del contenido gástrico, exclusión de aire del esófago durante el estado de reposo y contribución de pequeñas cantidades de secreción a la luz esofágica.

La deglución puede iniciarse en forma consciente, o como reflejo originado en las terminaciones nerviosas de la pared posterior de la faringe; una vez iniciada, avanza como reflejo involuntario coordinado. La contracción progresiva del cuerpo del esófago que se presenta en respuesta a la deglución se denomina peristalsis primaria y a la ocasionada por distensión esofágica, peristalsis secundaria. Existe un tercer tipo de ondas esofágicas denominadas terciarias, que son contracciones espontáneas, no propulsivas y de aparición ocasional.

**Esfínter esofágico superior:** Es un engrosamiento del músculo circular que anatómicamente corresponde al músculo cricofaríngeo. Su relajación permite que la contracción faríngea propulse el bolo ingerido al esófago superior. Las presiones de reposo del esófago en ésta región descubren una zona de presión alta.

**Cuerpo del esófago:** Las presiones del cuerpo del esófago en reposo son subatmosféricas, reflejando las presiones negativas intratorácicas.

**Esfínter esofágico inferior (EEI):** En el extremo inferior del esófago existe una zona de alta presión, con un segmento intraabdominal y otro intratorácico, tiene una longitud variable de 3 a 5 cm. y no existe estructura muscular esfinteriana que se pueda reconocer anatómicamente. En respuesta a la deglución el EEI se relaja, mientras que las contracciones esofágicas vacían el material ingerido al estómago. La presión del EEI de reposo varía de 12 a 20 mmHg y al pasar la altura del diafragma distalmente, las presiones esofágicas también muestran variaciones de acuerdo con los movimientos respiratorios, pero inversamente a las observadas en el tórax.

## DATOS HISTÓRICOS

La acalasia del esófago fue reconocida originalmente en 1674 por Thomas Willis, médico y anatomista inglés, siendo el primero en tratar la acalasia por medio de dilataciones esofágicas, permitiendo a su paciente alimentarse durante 15 años. Von Mikulicz (1888) sugirió que la condición era debida a espasmo del esfínter cardiaco. Mas Einhorn (1888) dio una buena descripción del cardioespasmo y sugirió que la dilatación esofágica era producida por una falla del reflejo de apertura del cardias durante la deglución. Arthur Hurst en 1914 propuso en la misma teoría y acuñó el término "Acalasia" que significa ausencia de relajación. Rake (1926) describió los cambios patológicos en el plexo de Auerbach en la región del epicardias. Knight (1934) aportó evidencia experimental sustentando la teoría del espasmo debida a sobreactividad de inervación simpática del cardias. Wooler (1948) sugirió que la degeneración del plexo del Auerbach era secundaria a la dilatación del esófago y no la causa. El término "megaesófago" fue usado por Von Hacker por considerar que la patogénesis del trastorno era similar a la enfermedad de Hirschprung.

## DEFINICIÓN

Los trastornos de la motilidad esofágica primarios se deben a una desorganización en el control neurohumoral o muscular de la peristalsis o de la función del esfínter esofágico.

La acalasia del esófago (del griego *a-privativa* y *chalasis-relajación*) se define como una enfermedad de etiología desconocida caracterizada por dilatación y ausencia del peristaltismo normal del esófago, con presión aumentada en reposo y ausencia de la relajación normal del esfínter esofágico interior en respuesta a la deglución.

## ETIOPATOGENIA

Aunque su etiología es desconocida, generalmente se acepta la existencia de un trastorno neuro muscular.

Cambios degenerativos y reducción en el número de células ganglionares del plexo de Auerbach son hallazgos descritos por Rake en 1926. Kimura en 1929 observó una reducción bilateral del 50% de neuronas del núcleo motor dorsal del vago. Casella en 34 pacientes que habían fallecido de acalasia encontró que el 68% de ellos tenían degeneración o ausencia de las células del plexo de Auerbach, la mayor pérdida de células ocurrió en el cuerpo del esófago. Lesiones



de los vagos se encontraron en todos los casos con apariencia de degeneración walleriana.; hubo reducción en el número de células en el núcleo motor dorsal del vago y denervación del músculo liso esofágico. Estos hallazgos han permitido el concepto de enfermedad de origen central con afección primaria del núcleo motor dorsal del vago, con degeneración transináptica de las células ganglionares del plexo de Auerbach.

También se ha sugerido que un virus neurotrópico de marcada especificidad afecta neuronas en cerebro y esófago, viajando entre los dos puntos a través del vago.

Otras teorías, para explicar la etiología, mencionan la presencia de isquemia, neurotoxinas, cambios musculares; factores genéticos y relaciones con la enfermedad de Chagas, sin embargo, éstas teorías tampoco han demostrado resultados convincentes.

## **PATOLOGÍA**

Las características patológicas principales son dilatación, hipertrofia y elongación esofágica. La pared dilatada del esófago está engrosada. El engrosamiento muscular es secundario a la obstrucción distal y está confinado a la capa muscular circular. La naturaleza obstructiva predispone al

desarrollo de divertículos epifrénicos. La mucosa de la porción dilatada a menudo muestra evidencia de ulceración, esofagitis o proliferaciones epiteliales como papilomas o leucoplaquia que pueden ser precursoras de neoplasias.

Microscópicamente el músculo liso presenta fibrosis, cicatrización o esclerosis, pero éstos cambios son inespecíficos.

### **FRECUENCIA**

Es la segunda causa más común de obstrucción esofágica en el adulto; precedida únicamente por carcinoma de esófago. Su frecuencia es de 0.6 y 1 por 100,000 personas por año.

Es un padecimiento que se encuentra en cualquier época de la vida, afectando principalmente a personas entre la cuarta y sexta décadas de la vida y con un promedio en la quinta. No muestra preferencia en cuanto a sexo, en algunas series se reporta discreto predominio en mujeres. En el grupo pediátrico es poco común.

## **MANIFESTACIONES CLÍNICAS**

Los síntomas cardinales son disfagia, regurgitación y dolor. en etapas tempranas pueden ser intermitentes y posteriormente llegan a ser continuos. El curso de la enfermedad es crónico y progresivo. El síntoma más común y temprano es la disfagia, la cual es para líquidos y sólidos, se presenta prácticamente en todos los pacientes y puede estar relacionada con factores emocionales.

El segundo síntoma más frecuente es la regurgitación, la cual no es precedida de náuseas ni arcadas y aparece en una etapa posterior a la disfagia. Está presente particularmente durante el sueño por la posición de decúbito. La retención de grandes cantidades de alimentos en un esófago muy dilatado puede dar lugar a la aspiración en las vías aéreas. Tal aspiración origina accesos nocturnos de tos en el 30 % de los pacientes y complicaciones broncopulmonares.

Por lo general, en etapas tempranas, se presenta dolor subesternal punzante con irradiación al cuello, dorso, hombro y brazos. Se presenta en crisis inmediatamente después de la ingestión de bebidas frías.

Puede o no haber pérdida de peso, dependiendo de la etapa del padecimiento.

Los síntomas tienen una duración variable desde uno o más meses hasta más de 40 años, con una media de 7 años.

## DIAGNÓSTICO

Aunque la atención cuidadosa a los síntomas del paciente pueden sugerir el diagnóstico de acalasia del esófago, el diagnóstico definitivo se establece mediante estudios radiológicos y manométricos. La endoscopia es de valor para excluir otras lesiones orgánicas de la unión esófago-gástrica.

Estudios radiológicos: El diagnóstico es sugerido ocasionalmente por las radiografías simples del tórax, particularmente en etapas avanzadas en las que se puede observar ensanchamiento de la sombra mediastinal, un nivel hidroaéreo en la región del arco aórtico; puede o no observarse gas en la cámara gástrica.

La fluoroscopia con ingestión de medio de contraste baritado, tiene mucha importancia, ya que puede demostrar la ausencia de contracciones peristálticas organizadas en el cuerpo del esófago y la falta de relajación de EEI en respuesta a la deglución. La combinación de estas alteraciones permite la dilatación del cuerpo del esófago, mostrando varios grados de

dilatación, elongación y tortuosidad; el esófago distal muestra una proyección lisa, a manera de pico hacia el estómago, así como detención en la progresión del bario a ese nivel.

**Esofagoscopia:** Se requiere esofagoscopia por tres motivos: primero, limpiar el esófago de todos los restos de alimentos y secreciones para poder hacer una inspección detenida de la mucosa; segundo, determinar el grado de esofagitis secundaria a la obstrucción; tercero y más importante, descartar carcinoma, porque puede ocurrir alguna lesión maligna. El carcinoma espinocelular, por lo general, se forma en el tercio medio del esófago, con mayor frecuencia en pacientes con acalasia. Los pacientes con adenocarcinomas del cardias pueden presentarse con síntomas y rasgos radiológicos similares a los de la acalasia. Una maniobra útil para descartar carcinoma de cardias, además de la inspección, es pasar una bujía. Una bujía de Maloney tamaño 40-F o más pasa con facilidad en la acalasia pero no en el carcinoma.

**La manometría:** Es un recurso consagrado para estudiar el esófago y es clínicamente útil en el diagnóstico diferencial de la acalasia. Es la prueba diagnóstica más importante haciendo el diagnóstico de peristaltismo incoordinado o ausente característico y la presión de reposo aumentada en el cuerpo del esófago, la presión excesiva y la falta de relajación

en el esfínter esofágico inferior y la respuesta anormal a los parasimpaticomiméticos.

## COMPLICACIONES

Complicaciones respiratorias: Secundarias a regurgitaciones nocturnas, son las complicaciones más frecuentes con una frecuencia que varía del 7% al 19%; la más común es la neumonitis.

Carcinoma: La frecuencia de carcinoma se ha reportado en un 10%. Es siete veces más común que en la población general con la edad promedio de aparición de 48 años, el tipo de carcinoma es generalmente de células escamosas con localización principal en el segmento dilatado, por lo que se ha pensado que una irritación crónica por retención de alimentos y crecimiento bacteriano secundarios a la obstrucción puedan intervenir en su etiología.

Divertículos: La mayoría se localizan en el esófago distal y son por pulsión.

La hernia hiatal es poco frecuente en pacientes con acalasia; la esofagitis es más frecuente y es ocasionada por éstasis más que por reflujo.

## **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

Espasmo difuso del esófago, tumores, estenosis péptica secundaria a reflujo gastroesofágico, esclerosis estémica progresiva y otros trastornos de la colágena y enfermedad de Chagas.

## **PROCEDIMIENTOS TERAPÉUTICOS**

El manejo exitoso de un paciente con acalasia del esófago depende inicialmente de establecer un diagnóstico correcto. Los intentos de tratamientos con dietas, drogas, vitaminas o psicoterapia han demostrado ser ineficaces. Desafortunadamente no hay tratamiento en la actualidad que restaure a su estado normal al paciente con acalasia, tal tratamiento requeriría restablecer la actividad motora normal del esófago y el reflejo de relajación del EEI en respuesta a la deglución. Por lo tanto, el tratamiento es dirigido a debilitar el EEI sin permitir reflujo gástrico. Esto puede ser efectuado por procedimientos de dilatación de la unión esofagogástrica o por cirugía. Antes de desechar la dilatación, recuérdese que la dilatación ha dado resultados buenos en el 65% de los pacientes, en comparación con el 85% de los miotomizados.

Indicaciones quirúrgicas: Se debe operar si el paciente es un niño, si el esófago es muy grande, está dilatado y es de

tipo sigmoideo, si la acalasia se asocia con otras enfermedades esofágicas como divertículo, si ocurren complicaciones pulmonares por aspiración, si no se puede descartar con seguridad un carcinoma y si el paciente rechaza la dilatación o si la dilatación fracasa.

## **TRATAMIENTO QUIRÚRGICO**

La cirugía moderna para ésta enfermedad fué iniciada en 1913 por Heller al efectuar una doble cardiomiectomía, más adelante tuvo modificaciones, la más importante fué la restricción del procedimiento a una miotomía, llegando a ser gradualmente el tratamiento de elección para la acalasia. el procedimiento de Heller puede ser efectuado por vía torácica o abdominal.

### **Elección del abordaje (torácico o abdominal).**

Hay algunos autores que consideran superior el abordaje torácico por las siguientes razones: acceso más directo al esófago distal, mínimas posibilidades de lesión de los nervios vagos, movilización menos extensa del esófago e integridad de las fijaciones hiatales. en contraposición otros consideran superior el abordaje abdominal mencionando las siguientes ventajas: evita la posibilidad de derrame pleural, colapso



pulmonar, dolor intercostal, menor traumatismo; mayor tolerancia del paciente y oportunidad de diagnóstico y tratamiento de patología abdominal asociada. Finalmente dependerá de la valoración integral del paciente así como del criterio y preferencia personal del cirujano.

## TÉCNICA QUIRÚRGICA

**Abordaje Torácico:** Se efectúa una incisión a través del lecho de la octava costilla izquierda no resecada. La pleura mediastinal es abierta, el ligamento pulmonar inferior se secciona y el pulmón es retraído cefalicamente. El esófago es entonces cuidadosamente movilizado y rodeado por un *Penrose*. Los nervios vagos deben de ser preservados. El esófago es elevado suavemente al traccionar el *Penrose* para que la unión esófago gástrica sea liberada, a una corta distancia dentro del tórax sin necesidad de dividir alguna fijación de la unión esofagogástrica. Con el esófago bajo tensión y siendo comprimido por los dedos que lo sostienen de la mano izquierda es iniciada una miotomía longitudinal en la superficie anterolateral del esófago, en la unión de los segmentos estrecho y dilatado del esófago unos 2 cm encima de éste punto para prolongarla hacia abajo por el segmento

estrecho. Luego se secciona los músculos longitudinal y circular. Una manera de evitar la penetración en la mucosa es hacer una cuidadosa disección submucosa con una *pinza Mixer*. Como dijimos, la miotomía empieza en la posición dilatada del esófago y termina en el estómago.

Una vez completada la miotomía, se inspecciona la región para verificar que se han dividido todas las fibras circulares. La mucosa debe sobresalir a través de la miotomía. Si se viola la mucosa, se puede cerrar con puntos finos. Se aproxima sin tensión la pleura que cubre el esófago, se coloca un cateter torácico para hacer un drenaje hermético bajo agua y se cierra el tórax de manera usual.

Líquidos orales pueden ser permitidos al siguiente día de la operación, si la integridad de la mucosa no ha sido afectada y una dieta normal indicarla lo más pronto posible. el drenaje es retirado un día después de la cirugía.

Abordaje abdominal: La exposición puede ser efectuada mediante una incisión media o paramedia alta. El lóbulo izquierdo del hígado es traccionado caudalmente y el ligamento triangular izquierdo es seccionado. El ligamento freno esofágico se incide transversalmente. El mediastino posterior y el esófago distal se encontrarán ahora a la vista. Se disecciona manualmente el esófago y se tracciona con un *Penrose* el cual es traccionado con movilización suave. El nervio vago

anterior es identificado y separado donde se realizará la incisión.

Se realiza miotomía extendida hacia la parte dilatada habitualmente 6 a 8 cm. Debe extenderse hacia abajo en el estómago 1 cm. La integridad de la mucosa se corrobora por insuflación de un tubo naso gástrico.

Líquidos orales son administrados en el tercer día de postoperatorio y el paciente es mantenido con dietas semisólidas hasta el décimo día puesto que se han observado perforaciones tardías particularmente en ancianos y en aquellos que presentan considerable retención.

#### **Procedimiento antirreflujo.**

Otro aspecto controvertido en relación a la esofagomiotomía es la adición o no de un procedimiento antirreflujo, esta discusión ha resultado por la presencia de reflujo gastroesofágico en un número importante de pacientes consecutivo a la operación de Heller. Existen varios tipos de procedimiento antirreflujos que pueden ser utilizados, entre ellos están el Nissen, fundoplastía posterior, el Belsey Mark IV, la gastropexia posterior con sutura crural anterior y fijación del fundus al diafragma. Ellis y Okike utilizan el procedimiento de Belsey únicamente en presencia de hernia hiatal asociada a la acalasia.

Algunos detalles técnicos aceptados para reducir las posibilidades de reflujo, aparte los procedimientos antes mencionados son: técnica quirúrgica adecuada, supresión de manejo innecesario de las estructuras que fijan la unión esofagogástrica y limitación en la extensión de la miotomía a nivel gástrico.

Estos procedimientos evitan el reflujo gastroesofágico al mantener una zona de presión positiva y sostenida en el esfínter.

## **EVOLUCIÓN DE LOS PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS**

**Escisión:** Jaffé (1897) sugirió una escisión longitudinal de espesor completo de la pared del esófago. Reisinger (1907) efectuó un procedimiento extrapleural en dos etapas con resección de espesor completo de la pared esofágica con mejoría de sus pacientes.

**Plicatura:** Mayer (1911) efectuó una plicatura longitudinal doble del esófago por vía transtorácica y con separación de los vagos; tres pacientes así tratados pudieron deglutir alimentos, pero uno falleció un año después por mediastinitis secundaria a la formación de una fístula esofágica.

**Neural:** Rieder (1929) efectuó una vagotomía transtorácica con agravamiento de las condiciones de su paciente, por lo que abandonó la técnica. Knight y Adamson (1935) dividieron los nervios espláncnicos del tórax y afirmaron haber obtenido resultados iniciales satisfactorios.

**Dilatación:** Martin (1901) efectuó una gastrostomía seguida de dilatación retrógrada e irrigación, a continuación introdujo un hilo orogástrico con fijación de éste a una oliva, lo que permitió dilataciones anterógradas y retrógradas. Mikulicz (1904) a través de una gastrostomía dilató el cardias con una pinza y a continuación con dos dedos, la gastrostomía fue cerrada

primariamente, otros abandonaron esta técnica por hemorragia y resultados finales pobres. Schafer (1920) modificó ésta técnica para evitar la gastrostomía, introdujo dos dedos dentro del cardias a través de la pared gástrica anterior invaginada y continuaba con dilataciones postoperatorias con sondas esofágicas.

Invaginación: Tuffier (1922) traccionaba el esófago elongado dentro del abdomen invaginándolo en el estómago y fijándolo con una línea circular de suturas; los esófagogramas postoperatorios mostraron reflujo gastroesofágico. Freeman (1923) por medio de una incisión cervical izquierda vertical liberaba el esófago torácico, invaginando el esófago cervical dentro del torácico y fijándolo con una línea circular de suturas. Lotheinssen (1935) liberó el esófago elongado dentro del abdomen, entonces suturó el fundus gástrico a la pared posterior del esófago por arriba de la estenosis, posteriormente efectuó una sección longitudinal de espesor completo del cardias anterior y suturó los bordes de la incisión, finalmente suturó el fundus a la pared anterior del esófago arriba de la cardioplastia.

Cardiomiotomía: El 14 de abril de 1913, en Leipzig, Ernst Heller efectuó una cardioplastia con anastomosis esofagogástrica en un paciente con cardioespasmo, poco después de movilizar el esófago, la anastomosis le pareció

demasiado difícil y el esófago sin cubierta peritoneal poco confiable; por lo que decidió hacer una miotomía con base en los resultados que seguían a la operación del píloro; hizo una incisión anterior y otra posterior en las capas musculares sin incluir la submucosa y con longitud de 8 cm.; 8 años después su paciente continuaba bien, únicamente tenía que comer lentamente y el esofagograma mostraba algo estrecho el cardias. De Bruine Groeneveldt (1918) modificó la técnica de Heller efectuando únicamente una incisión anterior con buenos resultados.

Cardioplastia: Wendell (1910) efectuó una incisión longitudinal de todas las capas del cardias con cierre transversal, el paciente estuvo libre de síntomas.

Cardioplastia extramucosa: Girard (1915) efectuó una incisión longitudinal de las capas del cardias hasta la mucosa con sutura transversa y dejando intacta la mucosa.

Cardiectomía: Rumpel (1897) sugirió la resección del cardias y Bier (1920) la efectuó con anastomosis esofagogástrica, el paciente murió al día siguiente de la operación de insuficiencia cardíaca.

Esofagogastrectomía: Wagensteen (1951) efectuó una resección del esófago inferior, fundus y cuerpos gástricos asociada a un procedimiento de drenaje; obtuvo buenos

resultados con 7 pacientes, pero regresó al procedimiento de Heller.

**Esofagogastrostomía:** Heyrovsky (1913) efectuó una esofagogastrostomía lateral con buenos resultados en 3 pacientes. Lambert (1913) la efectuó mediante aplastamiento con una pinza, la cual era dejada en el estómago y salía a la pared abdominal a través de una gastrostomía, la pinza era removida al octavo día de postoperatorio. Grondahl (1916) obtuvo buenos resultados mediante un anastomosis similar a la piloroplastía de Finney.

**Derivación:** Estos procedimientos fueron creados para tratar las complicaciones de operaciones iniciales diferentes al Heller. Kummel (1921) efectuó una esofagoyeyunostomía y transpuso el estómago en el cuello donde funcionaba como gastrostomía cervical, dos meses después a la operación su paciente fué incapaz de deglutir alimentos, por lo que efectuó una anastomosis del estómago al esófago cervical.

**Interposición:** Merendino (1955) efectuó una resección de la unión esofagogástrica con interposición de un segmento isoperistáltico de yeyuno, vagotomía bilateral y procedimiento de drenaje en forma exitosa, para tratar las complicaciones de cirugías para acalasia.



## **OBJETIVOS**

- 1.- Conocer y analizar la distribución por grupos de edad, sexo, signos y síntomas, así como tiempo de evolución hasta el momento de la intervención.**
- 2.-Conocer los métodos de diagnóstico en el grupo estudiado.**
- 3.- Indicaciones quirúrgicas principales.**
- 4.- Analizar las diferentes operaciones realizadas.**
- 5.- Conocer y analizar la morbimortalidad.**
- 6.-Realizar un marco descriptivo de la experiencia basada en los resultados obtenidos hasta el momento, comparando con los reportados en la literatura.**

# **REVISION DE CASOS**

## **MATERIAL Y METODOS**

Se revisaron expedientes que correspondían a pacientes operados por acalasia del esófago en el período de 1985 a 1993 en el Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional (IMSS). Se analizaron: los siguientes factores: edad, sexo, manifestaciones clínicas, tiempo de evolución, método de diagnóstico, indicaciones quirúrgicas, operación efectuada, morbimortalidad y evolución postoperatoria; así como estudios radiológicos y endoscópicos postoperatorios.

## **RESULTADOS**

Se revisaron 30 casos de los cuales la edad promedio fué de 34.9 años, siendo la menor de 16 años y la mayor de 68.años. La mayor frecuencia se presentó en la segunda y la tercera década de la vida, constituyendo el 70% de todos los casos. 18 pacientes fueron mujeres y 12 fueron hombres.

En cuanto a la sintomatología presentada; la duración de los síntomas desde su inicio hasta la primer consulta varió de 6 meses a 20 años, con promedio de 4.2 años.

Siendo los síntomas principales: disfagia que se presentó en 29 pacientes, (96.3%), regurgitaciones en 23

pacientes, (69 %), dolor retroesternal en 23 pacientes, (69 %), náusea y vómitos en 21 pacientes, (23%); pérdida de peso en 20 pacientes (60%) y cuadros de bronconeumonía en 2 pacientes (6%). Ver tabla 1.

El diagnóstico se hizo principalmente con el cuadro clínico apoyándose con el esofagograma baritado en 29 casos (96.6%) y descartando en todos los pacientes la probabilidad de neoplasia.

Con la manometría el diagnóstico preoperatorio se comprobó en 3 de 4 casos; ya que no se cuenta con este recurso en nuestra unidad, siendo importante por ser el método de diagnóstico y evaluación de los resultados de la cirugía; puesto que ofrece un concepto funcional del órgano y su esfínter.

Por medio de la endoscopia se descartó carcinoma y se confirmó el diagnóstico de acalasia en los 30 pacientes: reportándose además en 17 casos esofagitis. El reflujo gastroesofágico se observó en dos casos, y sólo uno de ellos presentó úlceras de la mucosa esofágica además del diagnóstico de acalasia.

En el grupo de enfermos estudiados las indicaciones de cirugía fueron: pobre respuesta con el tratamiento con dilataciones esofágicas en 15 casos; la evolución prolongada

del padecimiento con persistencia de los síntomas y dilatación en el esófago en 15 pacientes.

En cuanto al manejo quirúrgico de éstos pacientes, fué el siguiente: cardiomiectomía de Heller modificada por vía abdominal en 18 casos (60 %), asociándose un procedimiento antirreflujo (fundoplastia posterior en 15 casos, Nissen en 3 casos). Ver figuras.

Cardiomiectomía de Heller por Laparoscopia en 2 casos (6.7%).

Cardiomiectomía por vía torácica en 4 pacientes (13.3%), sin procedimiento antirreflujo.

Esófagogastranastomosis se efectuó en 6 pacientes (20%).

Después de la cirugía ningún paciente requirió de dilataciones.

La morbilidad que se presentó fué: neumonitis en un paciente que presentó broncoaspiración durante la inducción anestésica. Una perforación esofágica y una gástrica incidentalmente, las cuales fueron detectadas y corregidas durante la cirugía.

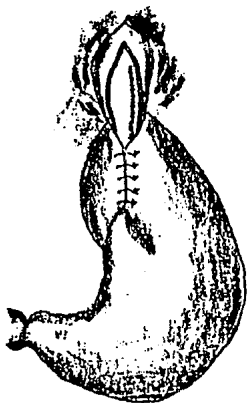
Hubo una defunción secundaria a una septicemia en un paciente con HIV positivo, un mes después de la cirugía realizada.

## **SINTOMAS DE LA ACALASIA**

	No PACIENTES	MASCULINO	FEMENINO	PORCENTAJE
DISFAGIA	29	11	18	96.3 %
DOLOR RETRO ESTERNAL	23	12	11	69.0 %
REGURGITACION	23	12	11	69.0 %
NAUSEA Y VOMITO	21	11	10	63.0 %
PERDIDA DE PESO	20	13	7	60.0 %
CUADROS BRONCO- NEUMONIA.	2	0	2	6.0%

## **TIPO DE OPERACIONES EFECTUADAS.**

HELLER ABDOMINAL	18 PACIENTES	60.0 %
HELLER + FUNDU POST	15 PACIENTES	50.0 %
HELLER + NISSEN	3 PACIENTES	10.0 %
HELLER TORACICO	4 PACIENTES	13.3 %
HELLER LAPAROSCOPICO	2 PACIENTES	6.7 %
ESOFAGOGASTROANAS- TOMOSIS	6 PACIENTES	20.0 %



Operación de Heller con  
Fundoplastía tipo Nissen.



Operación de Heller  
con Fundoplastía posterior.

La evolución postoperatoria, se realizó con un seguimiento de los pacientes con un período de 2 a 6 años con promedio de 2.8 años.

Se efectuaron 27 esofagogramas después de la cirugía, los cuales mostraron un tránsito adecuado del medio de contraste del esófago al estómago y disminución del calibre del esófago.

Los resultados que se observan en los estudios mencionados son buenos en un 86 % de los pacientes.

Es notable el hecho de que no se observó reflujo en ninguno de los pacientes en que se efectuó funduplicatura.

Finalmente, con base en los resultados de esta revisión, se considera a la operación de Heller modificada, con un procedimiento antireflujo como el "tratamiento de elección".

## DISCUSIÓN

Al analizar los datos de esta serie, se aprecia que la acalasia del esófago se presenta como una enfermedad poco común que afecta por igual a ambos sexos, con tendencia a presentarse entre la segunda y tercera década de la vida y rara vez en niños, lo cual ha sido informado por otros autores. Por lo general tiene un curso clínico crónico y progresivo, según se observa por tiempo de evolución de 4.2 años.

Los síntomas y signos más importantes corresponden a los referidos en la literatura y son: disfagia, regurgitaciones y dolor retroesternal.

Entre los métodos del diagnóstico en el grupo estudiado, el más importante fué la S.E.G.D.; en la cual se observa dilatación variable del esófago con residuos de alimento en su interior; estenosis distal en punta de lápiz; en ocasiones, la presencia de ondas anormales terciarias y retardo del vaciamiento del estómago.

Después del tratamiento quirúrgico adecuado, la S.E.G.D. permite observar franca mejoría en el tránsito al estómago y casi siempre reducción en las dimensiones del esófago; de manera que ofrece una imagen anatómica pre y postoperatoria satisfactoria.

La manometría es importante porque permite diferenciar algunas entidades que pueden semejar el aspecto radiológico de la acalasia; y con este estudio se registran contracciones periódicas y



relajación de EEI en respuesta a la deglución evidenciado por disminución de la presión a éste nivel.

Sin embargo, en los individuos con la acalasia hay elevación de la presión del esófago, ausencia de ondas peristálticas propulsivas o bien ondas de contracción y presión elevada con falta de relajación del EEI en respuesta a al deglución.

En relación a la endoscopia, es también un procedimiento de diagnóstico y control postoperatorio complementario.

Util porque confirma la dilatación del esófago, con inflamación de la mucosa y ulceración de ella debida a la estasis del alimento; además permite ver y tomar biopsias de alteraciones que puedan pasar inadvertidas a los rayos X y a la manometría como son: tumores y el reflujo gastroesofágico.

El tipo de intervención practicada en la mayoría de los casos, fué la de Heller modificado, la que puede realizarse por vía torácica o abdominal.

En los enfermos de ésta serie se prefirió el acceso abdominal.

Mientras la operaciones transoperatorias y postoperatorias ocurridas fueron la perforación accidental de la mucosa esofágica y gástrica en un caso respectivamente y en ninguno de ellos dejó de secuelas.

La mortalidad que se presentó sólo en un paciente no estuvo relacionada con la cirugía efectuada.

## CONCLUSIONES

1.- La acalasia del esófago es un trastorno motor de gran importancia por constituir la segunda causa más frecuente de obstrucción del esófago.

2.- Su etiología aún no ha sido establecida, como se ha demostrado participación neuro muscular en su patogenia.

3.- Sus características químicas, aunque sugestivas, deben ser confirmadas por estudios radiológicos y manométricos. La endoscopia tiene utilidad principal para excluir otras lesiones.

4.- La manometría es importante porque establece el diagnóstico, y puede diferenciarla de otras entidades.

5.- Dos procedimientos en su tratamiento son las dilataciones esofágicas y la cirugía; no obstante, ninguno de los dos restaura la normalidad del esófago .

6.- El procedimiento quirúrgico ampliamente aceptado es la esofagomiotomía de Heller modificada, por abordaje torácico o abdominal.

7.- Es controvertida la adición a la esofagomiotomía un procedimiento antirreflujo, sin embargo, en vista del alto porcentaje de reflujo esofagogástrico consecutivo a la miotomía, generalmente se considera necesario.

8. El tratamiento quirúrgico ha demostrado tener resultados superiores a las dilataciones esofágicas, por lo que se considera como el tratamiento de elección.

9.- En la revisión de casos presentada, los resultados de la esofagomiotomía con procedimiento antirreflujo fueron satisfactorios, demostrando su utilidad.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Shackelford, R. T.: Anatomy and fisiology of the esophagus. Surgery of the Alimentary Tract. vol1, 3a. edición; W.B. Saunders Company Philadelphia, U.S.A., 1986, pp, 5-30.
2. Ellis, F.H., Jr. Surgical management of esophageal motility disturbances. Am. J. Surg. 139: 752, 1985.
3. Cohen S. Motors Disorders of the esophagos. N. Engl. J. Med. 301: 134, 1980
4. Ellis, F. H. Jr. and Olsean A.M. Achalasea of the esophagos. Maingot . vol 2 1989
5. Jara F.M. Toledo, Pereira. L.H. Lewis J.W. Long-term results of esophagomyotomy for achalasia esofagus. Arch Surg 114: 935. 1982.
6. Ellis, F.H., Jr. Olsen, A.M.: Tratamiento no quirúrgico de acalasia. Editorial científco médica, Barcelona, España, pp 133, 1970.
7. Guarner, V; Ramírez Degollado, J.; Ize, L; Carrasco, A.: Los fundamentos fisiopatológicos en el tratamiento de la acalasia del esófago. Gac. Med. Mex, 106: 399, 1975.
8. Ellis, F.H., Jr.; Olsen, A.M.: Resultados de la operación. En la acalasia del esófago. Editorial científico médica, Barcelona, España, 1975. pp 213.
9. Orringer M.B., et, Esophageal resections for archalasia: indications an results. Ann Thorac Surg 1989, Mar, 47 (3)-340-5.

10. Crookes P.F., et. al, Heller Myotomy with partial fundoplication. Br. J Surg 1989, Jan; 76(1)99-100.
11. Csendes, A. Results of surgical treatment of Achalasia of the esophagus. Hepatogastroenterology 1991, Dec, 38(6): 474-80
12. Gayet B, et . Surgical management of failed esofagiomiotomy. Hepatogastroenterology 1991, Dec-38(6)-488-92
13. Rosato , E.F., et, al. Transabdominal esophagomiotomy and partial. Funduplication for treatment of achalasia. Surg Gynecol Obstet 1991 Aug; 173 (2):-137-41
14. Bonavina L, et al. Primary treatment of esophageal achalasia. Long-term results of myotomy and Dor fundoplication. Arch Surg 1992 feb: 127(2):222-6
15. Ellis F.H. Jr. et al. Ten to 20-year. Clinica Results after short esophagomiotomy with an antireflux procedure (modified Heller operations) for esophagy achalasia. Eur j. Cardiothorac Surg 1992-6(2):86-9.
16. Parrilla Paricio P. et al. Achalasia of the cardias: Long Term results of esophagomiotomy and posterior partial fundoplication . Br. J. Surg 1990 Dec: 77(2):1371-4.
17. Shoennut J. P. et at. Esophageal reflux before and after isolated myotomy for achalasia. Surgery. 1990. Nov. 108(5):876-9.
18. Wilfred Sircus, Adam N. Smith. Trastornos de la motilidad esofágica. Fundamentos científicos de gastroenterología. 1991 . pp: 254-259.
19. Stipas. et al. Heller-Belsey and Heller - Nissen operations for achalasia of the esophagus. Surg Gynecol obstet. 1990 Marz: 70(3): 212-6

20. Raymond W. Postlethwait. Acalasia del esófago. Master of Surgery. 1991.  
pp: 472-477.