

11209

28

2 EJM.

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE
MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO**

**ACALASIA: 10 AÑOS DE EXPERIENCIA EN EL
MANEJO QUIRURGICO.**

**TESIS QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALIDAD EN CIRUGIA GENERAL**

**PRESENTA:
DR. FUENTE LIBA, MAURICIO DE LA**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

1997



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

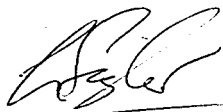
11209

28

31.

1997

DR. LUIS SIGLER MORALES.
JEFE DE LA DIVISION DE CIRUGIA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI. IMSS.

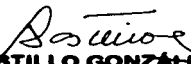


DR. ROBERTO BLANCO BENAVIDES.
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE POSTGRADO EN
CIRUGIA GENERAL UNAM
JEFE DEL SERVICIO DE GASTROCIRUGIA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI. IMSS.





ESCUELA DE MEDICINA
ENE. 15 1997
CARRERA DE POSTGRADO
M.M.

DR. ARMANDO CASTILLO GONZALEZ.
MEDICO CIRUJANO ADSCRITO AL SERVICIO DE
GASTROCIRUGIA HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI. IMSS.



DR. NIELS H. WACHER RODARTE.
JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI. IMSS.



 HOSP. DE ESPECIALIDADES
DEL C. M. N. "SIGLO XXI"
★ DIC. 11 1996 ★
JEFATURA DE ENSEÑANZA
E INVESTIGACION

Para Jackie con todo mi amor

TABLA DE CONTENIDO

I. INTRODUCCIÓN:	I-6
II. EMBRIOLOGÍA:	II-7
III. ANATOMÍA:	III-8
IV. FISIOLÓGIA ESOFÁGICA:	IV-16
V. ALTERACIONES MOTORAS DEL ESÓFAGO:	V-24
VI. ACALASIA:	VI-26
A. HISTOPATOLOGÍA	VI-26
B. INCIDENCIA	VI-27
C. SINTOMATOLOGÍA	VI-28
D. DIAGNÓSTICO	VI-29
E. ESTUDIOS ESPECIALES	VI-31
VII. TRATAMIENTO DE LA ACALASIA	VII-34
A. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO	VII-34
B. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO	VII-35
1. CARDIOMIOTOMÍA DE HELLER	VII-35
2. MIOTOMÍA EXTENDIDA+ FUNDUPLICATURA DE BAJA PRESIÓN (FLOOPY NISSEN)	VII-40
3. CIRUGÍA DE INVASIÓN MÍNIMA PARA ACALASIA	VII-40
4. DILATACIÓN DEL CARDIAS	VII-41
VIII. ACALASIA: OPERAR Ó DILATAR?	VIII-43
IX. EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI	IX-45
A. PLANTEAMIENTO	IX-45
B. PACIENTES Y MÉTODOS	IX-45
C. CRITERIOS DE SELECCIÓN	IX-46
D. RESULTADOS	IX-46

X. TRATAMIENTO EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CMN SXXI. IMSS. _____ X-54

A. COMPLICACIONES _____ X-55

B. EFECTIVIDAD _____ X-55

XI. CONCLUSIONES _____ XI-58

XII. BIBLIOGRAFÍA: _____ XIV-64

I. INTRODUCCIÓN:

El esófago es un tubo muscular que se desarrolla del intestino anterior embrionario y se extiende de la faringe a el estómago. Carece de serosa y de mesenterio, y solamente la porción distal participa en la rotación durante el desarrollo. La mayor parte del esófago se encuentra situada en el mediastino posterior, rodeado por el pericardio y el diafragma así como las pleuras y columna vertebral. Algunas otras estructuras se relacionan con el esófago, como lo son, porciones de la aorta, la vena ácigos, el conducto torácico, la cadena simpática y los nervios vagos. 1.

La acalasia del esófago es una alteración motora primaria, cuya etiología permanece aún desconocida. Se caracteriza por la disminución y/o ausencia de peristaltismo en el cuerpo del esófago y por falta de relajación del esfínter esofágico inferior como respuesta a la deglución.

Debido carácter primario de esta enfermedad, su fisiopatología y las alteraciones funcionales que produce, los tratamientos en todas sus modalidades son paliativos.

II. EMBRIOLOGÍA:

Durante la cuarta semana de gestación el intestino anterior desarrolla un divertículo ventral, en el punto caudal de éste, los pulmones inician su desarrollo y se diferencian rápidamente en tejido respiratorio; al mismo tiempo el estómago, inicia su desarrollo como una dilatación inmediatamente por debajo del divertículo traqueal que se elonga con el crecimiento fetal de forma craneal para formar el esófago. La traquea y el esófago se separan en dos tubos paralelos y éste proceso se completa en la quinta semana de gestación. Durante la sexta semana aparecen fibras musculares circulares y nervios, y hacia la séptima semana aparecen vasos sanguíneos, ramas directas de la aorta, los cuales penetran la capa submucosa del esófago. El músculo longitudinal se desarrolla entre la novena y docéava semana de gestación. La luz del esófago se convierte en un espacio virtual a partir de la quinta semana y pliegues mucosos longitudinales se forman secundario a esto. Estos pliegues se tornan distorsionados en el tercio inferior debido al giro de 90 grados de rotación del estómago. Durante la séptima y octava semana, el epitelio esofágico prolifera inicialmente a cilado, pero durante el cuarto mes de desarrollo aparecen islotes de epitelio escamoso; éste proceso se inicia en el tercio medio y se extiende cefálica y caudalmente. 2.

III. ANATOMÍA:

El esófago es un conducto muscular de 25 cm. de longitud, se extiende desde el borde inferior del cartilago cricoides a nivel de la 8ta. vértebra cervical hasta el cardias gástrico a nivel de la onceava vértebra torácica. Se sitúa a través del mediastino posterior y atraviesa el diafragma a través del hiato, que está formado por tejido muscular usualmente dependiente del pilar derecho del diafragma a nivel de la décima vértebra torácica. El esófago se encuentra fijo al diafragma por la fascia mediastinal retropleural por arriba, y por abajo por una extensión de la fascia transversalis. Estas estructuras fibrosas colectivamente se denominan ligamento frenoesofágico y se cree que funcionan como un componente de soporte para el mecanismo esfintérico inferior.

En los humanos no se ha logrado demostrar una estructura anatómica esfintérica, aunque muchas especies de animales presentan esfínteres prominentes. Una estructura equivalente al esfínter esofágico inferior en el humano esta formado por el músculo oblicuo gástrico, que sus fibras forman el ángulo de His, el cuál se encuentra reforzado por fibras transversas circulares a nivel de la unión gastroesofágica. La porción intra-abdominal del esófago mide de uno a siete centímetros y es un factor importante en la competencia de ésta estructura.

El esófago cuenta con tres constricciones normales: la cervical que se encuentra a nivel del cartilago cricoides, la broncoaórtica a nivel de la intersección del bronquio izquierdo y la aorta, por delante de la cuarta vértebra torácica, y la constricción diafragmática que se encuentra a nivel del hiato. Estos sitios son de interés para el cirujano por que es ahí donde comúnmente se encuentran los cuerpos extraños, las quemaduras por cáusticos y los sitios principales para neoplasias esofágicas. Las lesiones esofágicas de la porción cervical y superior son alcanzadas de manera ideal por una incisión cervical izquierda o por una toracotomía posterolateral derecha a nivel del cuarto o quinto espacio intercostal.

Las lesiones de la porción media e inferior del esófago tradicionalmente se abordan a través del hemitórax derecho. La porción más distal del esófago en operaciones que requieren

exposición de la porción intra-abdominal, a través del tórax, como lo son, procedimientos antirreflujo y esofagocardiomiectomía son abordados mejor por una toracotomía izquierda a nivel del octavo espacio intercostal.1,2,3.

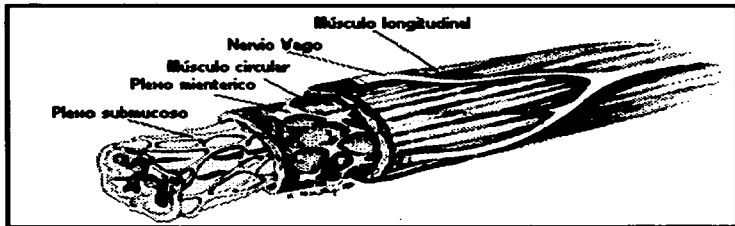


Ilustración 1 Disposición de las capas del esófago y los elementos nerviosos

La musculatura esofágica se encuentra dispuesta en 2 capas: capa externa o longitudinal y una interna ó circular, estas, tienen una disposición única en el esófago, siendo mas gruesa la externa y delgada la capa circular, a diferencia del resto del tubo digestivo, en donde la capa circular predomina. debido a la carencia de serosa, el tejido conectivo que lo rodea se encuentra en estrecho contacto con la capa longitudinal, entre las capas existe un septo de tejido fibroconectivo en el cual se encuentra gran cantidad de fibras nerviosas, vasos sanguíneos y linfáticos.

La capa más fuerte del esófago es la mucosa, la cual está compuesta de epitelio escamoso estratificado. La musculatura de la porción superior del esófago se encuentra formada principalmente de fibras estriadas voluntarias, las cuales van desapareciendo en la cercanía del musculo cricofaríngeo, el resto de la estructura esta compuesta por fibras lisas involuntarias.

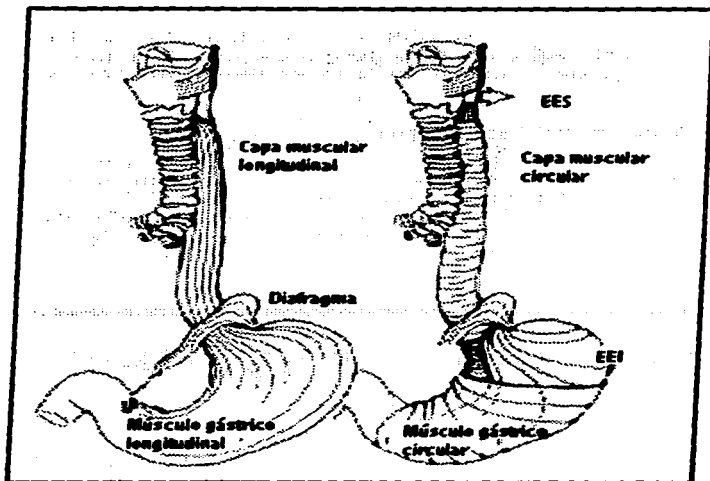


Ilustración 2 Disposición de las fibras musculares del esófago y estómago

Existen 2 áreas de debilidad de la pared esofágica posterior, la primera se encuentra entre los músculos constrictor de la faringe y del músculo cricofaríngeo, la segunda se encuentra por debajo del músculo cricofaríngeo, a nivel del área de Lamier. Estas son sitio frecuente de perforación durante procedimientos endoscópicos y origen del divertículo de Zencker.

Los divertículos de tracción, son resultado de un proceso inflamatorio adyacente a los linfáticos traqueobronquiales, aunque la mayoría de los divertículos del tercio medio resultan de alteraciones de hipermotilidad esofágica, como son el espasmo segmentario y el

espacio difuso del esófago (divertículos de pulsión). La ruptura esofágica espontánea inducida por vómito (Sx Boerhaave) invariablemente ocurre en la pared posterolateral de esófago en áreas cercanas al diafragma. 4.

El aporte arterial del esófago es de tipo segmentario. La porción cervical se encuentra irrigada por ramas provenientes de las arterias tiroideas inferiores. La porción media se encuentra irrigada por ramas que surgen directamente de la arteria aorta, siendo dos arterias generalmente pequeñas que alcanzan la pared posterior del esófago y se dividen en ramas superiores e inferiores (ascendentes y descendentes). El tercio distal recibe aporte sanguíneo principalmente de la arteria gástrica izquierda, la cual da ramas a la curvatura menor del estómago y ramas esofágicas ascendentes. 1,3,5.

El drenaje venoso está dado por un muy extenso plexo venoso submucoso, que se conecta a través de la capa muscular longitudinal con las venas periesofágicas.

En la porción cervical, estas venas se comunican a las venas tiroideas inferiores las cuales drenan a las venas braquiocéfálicas.

En el tórax el drenaje venoso es principalmente por vía del sistema azigos. la porción gastroesofágica es drenada por la vena gástrica izquierda y los vasos cortos, tributarios de la vena porta.



Ilustración 3 Modelo real de la irrigación del esófago y representación esquemática.

El sistema azigos consiste en diversos grupos pares de venas que se originan en el abdomen en las venas lumbares ascendentes, este provee drenaje venoso a la pared torácica y las estructuras del mediastino posterior y terminan en grandes venas centrales. Del lado derecho la vena azigos nace de la lumbar ascendente ipsilateral ó directamente de la vena cava inferior, esta recibe de 4 a 11 venas intercostales, recorre la mayoría del borde esofágico posterolateral y es afluente de la vena cava superior, anastomosándose inmediatamente por arriba del bronquio principal derecho. Del lado izquierdo, la vena hemiazigos, se origina de la vena lumbar ascendente o bien de la renal ipsilateral y recibe las 4 ramas intercostales mas inferiores, esta corre por la parte anterior y lateral de los cuerpos vertebrales y termina al cruzarse por detrás del esófago hacia la derecha y unirse a la vena azigos a nivel del 8vo cuerpo vertebral. La porción superior del hemitorax izquierdo y del esófago, adquieren su drenaje por medio de

la vena hemiazigos accesoria y venas intercostales superiores. la vena hemiazigos accesoria recibe de la 4ta a la séptima venas intercostales izquierdas ó bien cruzan la columna vertebral hacia la derecha uniéndose a la vena azigos. por arriba de este nivel, la vena hemiazigos usualmente se comunica con las venas intercostales superiores izquierdas y drena a la vena braquiocéfálica.

Cuando existe hipertensión portal, las venas submucosas del esófago, funcionan a manera de canales colaterales de comunicación y descompresion de la vena porta a la vena cava. Estas venas se dilatan fácilmente, debido a la poca cantidad de tejido de sostén que las rodea en la submucosa esófagica, dando como resultado la formación de tortuosidad y dilatación venosa en la porción media e inferior del esófago, cuya ruptura es fuente de hemorragias graves y fatales.1,2,3,5.

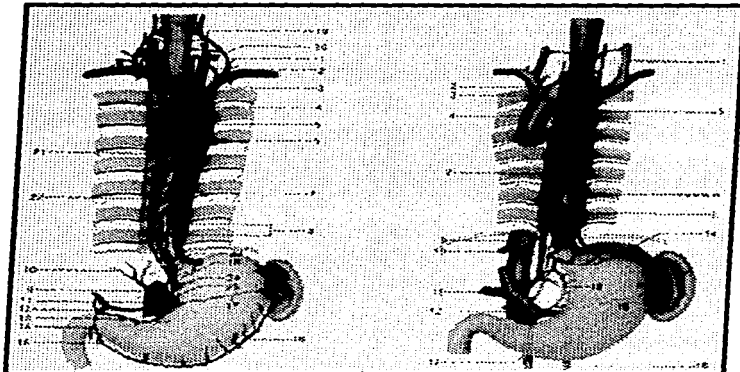


Ilustración 4 A la izquierda: 1) art. Tiroides inf. 2) art. Esofágica de Luschka. 3) art. carótida común (Izq.) 4) Aorta ascendente. 5) ramas esofágicas de Goussier. 6) Aorta torácica. 7) ramas esofágicas. 8) art. esofágicas espirales. 9) Aorta abdominal. 10) art. frénica inferior. 11) tronco celíaco. 12) art. hepática común. 13) art. gástrica derecha. 14) art. gastroduodenal. 15) art. gastroepiploica derecha. 16) art. gastroepiploica (Izq.). 17) art. esplénica. 18) art. gástrica izquierda. 19) g. cervical profundo. 20) g. yuguloesofágico. 21) g. pulmonar yuetsesofágico. 22) g. mediastino posterior. 23) g. cardíaca. 24) g. gástricos (Izq.) 25) g. celíacos. 26) g. gástricos der.

A la derecha: 1) v. yugular inf. 2) v. tiroides inf. 3) tronco braquicefálico der. 4) v. cave sup. 5) v. hemizigos accesorio. 6) v. hemizigos. 7) v. azigos. 8) v. esofágicas. 9) v. cave inf. 10) v. hepática. 11) v. porta. 12) v. gástrica der. 13) v. gástrica (Izq.) 14) vasos cortos. 15) v. esplénica. 16) v. mesentéricas inf. 17) v. mesentérica sup.

El esófago se encuentra inervado por los vagos y las cadenas nerviosas de los plexos simpáticos. el nervio laríngeo recurrente provee fibras parasimpáticas al tercio superior del esófago. los 2 tercios inferiores reciben inervación colinérgica del plexo esofágico. La distribución de las fibras vagales en el tercio inferior del esófago son de gran importancia para el cirujano general. Los 2 ó mas troncos vagales que emergen a través del hiato son derivados del plexo esofágico

intratorácico. A nivel de la unión esofagogástrica, el tronco izquierdo normalmente se orienta de forma anterior y el derecho de manera posterior, esto secundario a la rotación intestinal durante el desarrollo. La gran variabilidad de estas fibras en la unión esofagogástrica requiere de gran habilidad y meticulosidad al disecarlas para realizar una vagotomía efectiva. Las fibras simpáticas del esófago proximal se derivan de los ganglios cervicales superiores e inferiores. La porción torácica del esófago recibe inervación simpática de los nervios esplácnico y torácico, y la porción abdominal a partir del ganglio celiaco. Estos nervios simpáticos tienen una disposición similar a la de los vasos arteriales y regulan el tono vascular.^{2,3}

Existe además una gran trama de vasos linfáticos mucosos y submucosos intercomunicados, los cuales drenan a los ganglios linfáticos encontrados en el tejido conectivo periesofágico, la dirección habitual del drenaje es en dirección cefálica en los 2 tercios superiores y caudal en el inferior. En la región cervical, estos conductos se comunican con los ganglios yugulares internos y traqueales. En la porción torácica van hacia los ganglios intercostales y del mediastino posterior hacia atrás, mientras que anteriormente a los ganglios traqueobronquiales y traqueales en la porción superior y retrocardíacos e infracardíacos en la porción inferior. Por debajo del diafragma, se comunican con los ganglios celiacos y cardiales, los cuales drenan hacia la cisterna del quilo ó al conducto torácico. ^{1, 5}

El conducto torácico es el vaso colector principal del sistema linfático, se origina a la derecha o posterior a la aorta a nivel de la segunda vértebra lumbar, la cisterna del quilo, se extiende hacia arriba por el lado derecho de la aorta en estrecha relación con los cuerpos vertebrales y pasa cruzando la línea media hacia el lado izquierdo a nivel de la quinta vértebra torácica, continua en la misma dirección en la pared posterolateral del esófago y drena a la vena subclavia ó yugular interna izquierda. ^{1, 5}

IV. FISIOLÓGIA ESOFÁGICA:

Faringe: Cuando se inicia la deglución, una secuencia organizada de eventos ocurren, incluyendo la acción de la lengua, el cierre de la nasofaringe por los músculos velofaríngeos y posteriormente una secuencia de contracción del músculo constrictor faríngeo superior, medio e inferior.

Los receptores sensitivos faríngeos inician una serie de reflejos musculares, los cuales elevan la faringe y el hueso hioides, empujan la faringe hacia adelante y arriba, la respiración cesa, y la laringe se cierra mediante el desplazamiento de las cuerdas vocales verdaderas y falsas, la epiglotis cubre los recessos laringeos. Al mismo tiempo, los músculos constrictores superior, medio e inferior, que forman una capa muscular continua, son activados secuencialmente, de manera que se forma una onda de propulsión. La deglución a nivel de la faringe se divide en 6 fases para su estudio:

1. Cuando el bolo se encuentra en la cavidad oral, el paladar blando se opone a la porción posterior de la lengua cerrando la orofaringe.
2. El paladar blando se eleva, al igual que el hueso hioides, elevando la totalidad de la faringe.
3. La lengua comprime de forma activa el bolo hacia la parte posterior de la cavidad oral y promueve su entrada a la orofaringe, el paladar blando se eleva cerrando la nasofaringe, cuando el bolo pasa a la orofaringe inicia la deglución involuntaria y la onda de peristálsis inicia.
4. El hueso hioides alcanza su mayor elevación y la laringe alcanza a este. el vestibulo laringeo se cierra y la epiglotis baja, la peristálsis empuja el bolo hacia la hipofaringe.
5. Con la contracción y aproximación de las paredes faríngeas, el paladar blando y la porción posterior de la lengua se forma una cámara cerrada la cual con la peristálsis empuja el bolo hacia la hipofaringe y a través de del esfínter cricofaríngeo el cual se encuentra abierto.

6. La vía aérea faríngea se abre nuevamente, el paladar blando, la lengua y el hueso hioides regresan a su posición de reposo. la epiglotis regresa a su posición vertical y la vía aérea se restablece mientras la unión faringoesofágica se contrae nuevamente y asume su elevada presión durante el reposo.

Todos estos cambios suceden en un espacio de tiempo que va de 0.3 a 1 segundo, con una velocidad de contracción de 25 centímetros por segundo y con presiones de contracción de 150 a 200 mmHg; razones por las cuales el estudio de la cinética de la deglución se torna un procedimiento difícil a nivel de la faringe. Al realizar diferentes estudios se ha demostrado que al final de la columna de aire que se aprecia en la faringe, existe una zona de alta presión de aproximadamente 4 cm de longitud, dentro de esta existe un segmento de presión máxima el cual mide 1cm, el cual de acuerdo a su posición corresponde al área del músculo cricofaríngeo. Este músculo es una banda fija bilateralmente a ambas láminas del cartilago cricoides. ejerce su máxima presión de forma anteroposterior, ocluyendo la unión faringoesofágica. Esta zona de alta presión es atribuible a una contracción muscular activa y a la elasticidad de los tejidos circundantes. Durante el reposo, este músculo se mantiene con un tono elevado debido a que se encuentra inervado por el núcleo del vago, vía fibras vagales, sin interrupción sináptica, de tal forma que recibe estimulación vagal continua y se mantiene con tono elevado. Durante la deglución, se inicia una secuencia de relajación que involucra todos los grupos musculares faringoesofágicos, ocasionada por la desaparición de los potenciales de acción en las fibras musculares. el desplazamiento anterior y superior de la laringe se encuentra involucrado también en el mecanismo de apertura del esfínter. Se ha demostrado que el músculo cricofaríngeo es el componente más importante de la zona de alta presión de la unión faringoesofágica denominada Esfínter Esofágico superior (EES), este durante la deglución se relaja, llegando a mantener durante esta fase una presión similar a la atmosférica, el bolo es acomodado y conducido, esta relajación sucede durante el cese de estimulación vagal al músculo y el desplazamiento vertical de la laringe, la cual tira hacia arriba del EES y lo desplaza aproximadamente 2cm. la mayor relajación del EES se

observa por un lapso de tiempo no mayor a los 1.2 segundos, con el paso de la relajación hipofaríngea, el esfínter se cierra, creando una presión mayor al doble de la observada durante el reposo. Se ha demostrado otras maneras de estimulación del área de alta presión (EES), estas corresponden y obedecen a la distensión esofágica, se ha observado que cuando el esófago se distiende con burbujas de aire el tono del EES disminuye, a diferencia que cuando se distiende con líquido, que presenta una elevación de la presión. el tono del EES también es dependiente de los estímulos generados por el volumen intraesofágico, se ha demostrado que cuando el volumen contenido es ácido, las respuestas del EES son más intensas, lo que no se observa con los cambios de osmolaridad. La respuesta al ácido es dependiente de la dosis, a mayor concentración ácida, mayor la respuesta del EES. previniendo la constante entrada de aire al esófago y aislando la faringe de la exposición a la regurgitación. 1,4,3,5,7,8,11,12.

La motilidad del cuerpo esofágico depende de la actividad de sus capas musculares circulares y longitudinales, las cuales muestran características estriadas en la parte superior y lisas en los 2 tercios inferiores. La porción estriada recibe estimulación directa del núcleo vago, mientras que las inferiores son inervadas por plexos simpáticos y parasimpáticos que se ramifican en plexos intramurales, mientérico y submucoso. Los nervios motores para la porción muscular lisa del esófago son diferentes que para la estriada, pero la coordinación del movimiento de ambas partes se controla a nivel central.

La activación de la porción estriada está dada por fibras colinérgicas de origen central, en cambio en la porción de músculo liso existen ondas de contracción que actúan como entidades homogéneas con la porción estriada. Las fibras excitatorias colinérgicas actúan por vía de receptores muscarínicos a nivel de las fibras musculares de la capa longitudinal. En la capa circular, la contracción muscular se da por periodos de estimulación nerviosa únicos, la respuesta del músculo es organizada de tal forma que la estimulación directa de dilatación, es seguida de una respuesta de contracción por arriba del punto de distensión y de relajación por abajo de este, creando una onda de motilidad que se propaga caudalmente, produciendo peristalsis.

Los mecanismos de integración para ambas capas son la base para la contracción adecuada, y actualmente no se encuentra bien dilucidada.

7.a.

Durante la contracción esofágica se pueden observar 3 tipos de ondas: la peristálsis primaria, la cual es una onda de contracción bien organizada, propulsiva y estimulada por la deglución voluntaria. La peristálsis secundaria son ondas las cuales no se producen después de la deglución voluntaria, pero tienen características similares a las anteriores, y las contracciones terciarias, las cuales no son eficaces para la propulsión, se observan después de la deglución ó de manera espontánea entre las ondas primarias y secundarias.

Las ondas primarias, o peristálsis primaria, son consecutivas a la deglución voluntaria, pero carecen de control voluntario, se han demostrado respuestas diferentes cuando la deglución es seca o húmeda (Líquida), siendo mas intensa la respuesta a sólidos. El bolo requerido para producir respuesta peristáltica útil es de 2 a 10ml. Con el cierre del EES, las ondas de contracción del cuerpo esofágico viajan caudalmente a velocidad de 2 a 5cm/seg. Esta velocidad es variable para los diferentes segmentos del esófago, ya que a medida que desciende el bolo se adquieren velocidades mayores. La medición de la presiones generadas en la luz esofágica varia de acuerdo al método utilizado y la región monitorizada, se ha observado que existe una presión de alrededor de 53mmHg por debajo del esfínter superior, pero son mayores en las cercanías del esfínter esofágico inferior, alcanzando hasta 69mmHg. esto varia de manera muy importante hacia el tercio medio del esófago, en donde se demuestran presiones que únicamente alcanzan los 20mmHg, explicándose este hallazgo con la transición de fibras estriadas a lisas.

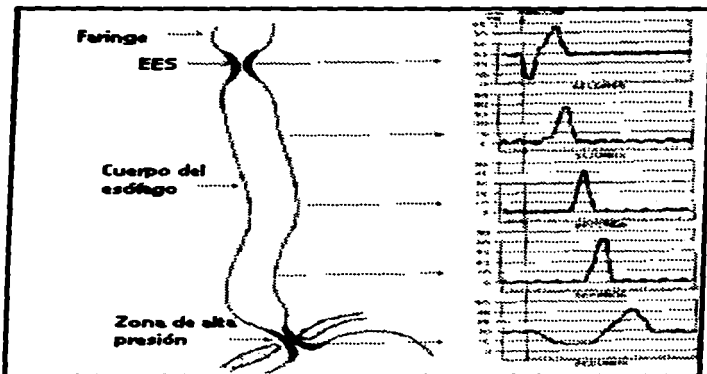


Ilustración 5 Trazo manométrico normal de las diferentes regiones del esófago.

En los sujetos mayores de 80 años de edad se ha observado una disminución importante en la amplitud de la contracción sin un incremento importante en la contractilidad espontánea, esto se debe principalmente al debilitamiento de las capas musculares por la vejez, sin embargo no se observa ninguna alteración en la innervación esofágica. Las ondas de contracción secundarias son ondas propulsivas en respuesta a la irritación y distensión, no se requiere deglución para iniciarse, de manera que al depositar una solución de carácter ácido en el interior del esófago se obtiene una elevación de los 20 a 60 mmHg, con duración de 5 segundos y seguida de una respuesta peristáltica, la cual reduce el nivel ácido intraluminal al mínimo, al mismo tiempo existen mecanismos de amortiguamiento del ácido como son el reflejo de tragar saliva, restableciendo el pH intraesofágico a límites normales. este tipo de ondas secundarias son reguladas por mecanismos neuromusculares locales y periféricos.

Una distensión rápida de la luz esofágica produce una respuesta de contracción, la cual inicia inmediatamente por arriba del área distendida, conduciéndose de manera idéntica que las ondas primarias.

Las ondas terciarias de contracción suceden de manera espontánea ó entre las ondas primarias, estas se encuentran con una frecuencia de 40 a 50 contracciones por hora, la presión máxima generada por estas es de 10 a 13 mmHg, se sugiere que existe una correlación entre la aparición de estas ondas con el estado emocional de los pacientes durante la medición de presiones. 1, 3, 5, 7, 8, 12, 13.

Desde principios de siglo se sabe que la unión gastroesofágica permanece cerrada durante el reposo, y se abre durante la deglución, el vómito y al eructar. Un esfínter fisiológico que mantiene tono basal por arriba de la presión intragástrica, que se relaja con la deglución y se contrae cuando las ondas peristálticas del esófago pasan a través de un área denominada esfínter esofágico inferior (EEI) fué identificada en la década de los 50's con el desarrollo de nuevas técnicas de manometría, a partir de entonces se ha podido estudiar de manera mas estrecha y real la función de esta área del esófago responsable de la competencia del EEI. 4.

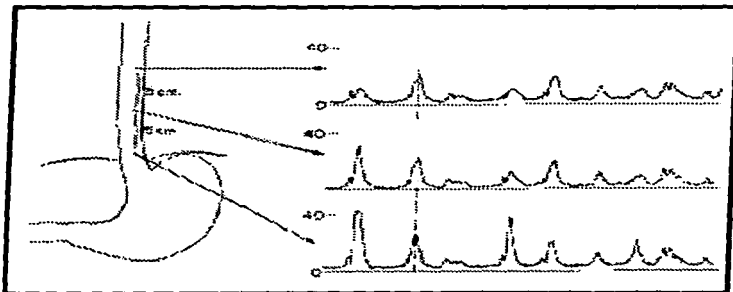


Ilustración 6 Presiones manométricas normales de las distintas regiones del esófago

Los mecanismos de control que favorecen que durante el reposo se mantenga cierto tono aún no se conocen, se ha demostrado contracción clónica en preparación de músculo aislado de la región gastroesofágica, mientras que con la misma preparación de músculo de otras regiones del esófago no se obtiene esta observación. Esta contracción tónica se debe a la acción de las fibras circulares, probablemente en relación a las características propias del músculo y cierto grado de control neurohumoral. El músculo de la unión se contrae con los estímulos a sus receptores colinérgicos, pero se inhibe con la acción de los receptores B-adrenérgicos. La relajación se obtiene cuando se estimula deliberadamente el área de la unión, la misma estimulación en otras áreas del esófago causa contracción. Puede ser posible que la relajación sea estimulada por el centro de la deglución en el núcleo vago, con mecanorreceptores locales para modular la respuesta.

El perfil manométrico del área denominada EEI, se ha estudiado, hasta demostrar una clara asimetría radial en la mayoría de los sujetos cuando se mide la pared posterior; durante la deglución el esfínter se relaja para dejar pasar el contenido luminal, esta relajación se observa hasta en el 98% de los tragos, el EEI se mantiene abierto por espacio de 6 segundos aproximadamente, se inicia al distenderse el cuerpo esofágico y también cuando el fundus gástrico se dilata.

Existe otro tipo de relajación, las relajaciones pasajeras, estas pueden durar de 5 a 30 segundos, la distensión del fundus gástrico con inhibición no-adrenérgica no-colinérgica del tono esfintérico puede explicar parte de la fisiopatología del reflujo gastroesofágico fisiológico y patológico. 3, 5.

La medición de las presiones a nivel del EEI es dependiente de numerosos factores como son la posición del catéter en relación al EEI, los movimientos esofágicos con la respiración y la deglución, el tiempo entre el último alimento y la medición, el equipo utilizado, y muchos otros, además, el EEI se ve influenciado por numerosos factores neurohumorales y farmacológicos.

La presión normal de este varía desde los 13 a los 29 mmHg, con una presión media de 24 mmHg, tomado como valor normal. Se ha observado que existe una correlación entre la presión esfintérica y el

reflujo gastroesofágico (RGE), pero aún falta tiempo y grupos de estudio dedicados para establecer una correlación clara. 3.5.

V. ALTERACIONES MOTORAS DEL ESÓFAGO:

La función principal del esófago es la de transportar saliva y comida desde la boca hasta el estómago, para ello se suceden una serie de eventos fisiológicos de gran complejidad que se analizaron en párrafos previos.

La función de el esófago , para llamarla suficiente y efectiva, tiene que ser apropiada en tiempo, magnitud adecuada de la relajación y la contracción, sincronía de algunos eventos y progresión de otros.

El conocimiento de la anatomía normal y sus variantes, así como el entendimiento de la fisiología son de gran importancia para el Cirujano que intenta corregir ó mejorar las condiciones de disfunción esofágica. Además, es necesario reconocer que la función esofágica depende de la coordinación e integración de los aspectos de la deglución orofaríngea y de la función secretora gastrointestinal. Cabe mencionar otras funciones importantes para el desarrollo adecuado de la función, el guiar el aire y la comida a los conductos adecuados a partir de una cámara común (faringe) y la de proteger el esófago de el daño por el reflujos de contenido gástrico. El esófago, forma parte importante de la continuidad gastrointestinal, por lo que resulta de importancia conocer su función y disfunción. 7, 8, 12, 10.

Cuando el esófago disfunciona, el paciente experimenta una determinada serie de síntomas. El síntoma más común es la Disfagia ó dificultad para deglutir. Cuando se trata a un paciente con dificultad para deglutir, es muy importante para el Medico establecer cual es la etiología, ya sea incapacidad para pasar el bolo de la boca, disfagia orofaríngea, problemas de tránsito esofágico alto o bajo. muchas veces es muy difícil establecerlo clínicamente, pero es muy importante para guiar las investigaciones hacia el problema específico.

Otro síntoma que puede experimentar el paciente es tos, la cual puede ser secundaria a aspiración, y esta a su vez puede ser secundaria a problemas de disfunción de la fase orofaríngea de la deglución, además de la regurgitación del contenido esofágico a la faringe, especialmente durante el sueño.

El dolor torácico, el cual puede ser de tipo precordial, y estar causado directamente por el esófago. La pirosis es un tipo de molestia retroesternal causada principalmente por reflujo ácido del estómago al esófago. 10, 11, 12.

La disfunción esofágica puede ser abordada para su estudio en términos de etiología ó anatomía, existen muy diversas causas para la disfunción de los diferentes segmentos del esófago, ya sea en su porción superior, específicamente del esfínter esofágico superior, disfunción del cuerpo esofágico, ó, disfunción del esfínter esofágico inferior. para su estudio se clasifican en trastornos primarios de la motilidad esofágica, como son: acalasia, acalasia vigorosa, espasmo difuso del esófago, peristálsis de alta amplitud (cascanuecas), alteraciones cricofaríngeas y trastornos no específicos de la motilidad. además de los trastornos secundarios que son las estenosis, tumores, reflujo gastroesofágico, desordenes neurológicos, enfermedades sistémicas como la esclerodermia, alteraciones postquirúrgicas y otras. Aquí abordaremos la disfunción del cuerpo y esfínter esofágico inferior (EEI), las cuales forman parte importante de la fisiopatología de la Acalasia. 10,12,13,9,34.

VI. ACALASIA:

Es una alteración idiopática, que propicia una daño motor importante tanto del esfínter esofágico inferior (EEI), como de el cuerpo esofágico. El término Acalasia fué utilizado por primera vez en 1915, por Sir Cooper Perry, para describir una alteración en la cual se observaba disfagia baja, secundaria a problemas con la relajación del esfínter esofágico inferior durante la deglución.

Desde 1672, se tiene conocimiento de la enfermedad, en su publicación "Pharmaceutica Rationalis" , Thomas Willis, reporta un caso de acalasia, tratado por espacio de 15 años, por disfagia baja, utilizando un hueso largo de ballena con una esponja en uno de los extremos a manera de émbolo para forzar el paso de la comida al estomago, en su reporte inicial, acuña el termino "cardioespasmo", el cual se utilizó hasta la introducción del termino "acalasia"; han pasado más de 300 años, sin dar muchos pasos adelante en cuanto a la etiología de esta enfermedad. 1,5,6,7,11,13.

A. HISTOPATOLOGÍA

Histopatológicamente, es una alteración caracterizada por disminución o incluso desaparición del plexo mientérico esofágico, se encuentra hipertrofia de los nervios esofágicos y del musculo, específicamente de la capa longitudinal, dando como resultado un comportamiento de denervación. La enfermedad de Chagas, es un padecimiento de fisiopatología similar, comúnmente observada en Sudamérica, causada directamente por el Trypanosoma Cruzi, el cual es un parásito que invade el tejido nervioso, dando como resultado diversas alteraciones de la motilidad esofágica del tipo de la Acalasia. No se sabe a ciencia cierta, pero las especulaciones son validas en relación a que si la Acalasia tiene origen en infecciones virales ó alteraciones autoinmunes que dan por resultado una disfunción motora, estas hipótesis son sustentables con modelos animales.

Con la observación de que la creación de alteraciones neurológicas experimentales arrojan resultados de disfunción motora similares a la Acalasia. Se han utilizado perros y gatos , a los cuales se les realiza

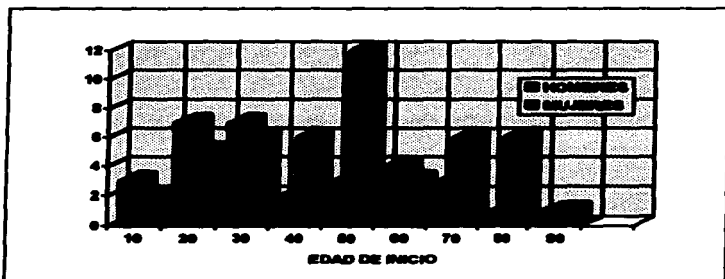
denervación esofágica y central, dando resultados indistinguibles. La denervación esofágica, puede ser demostrada fácilmente durante la evaluación manométrica mediante estimulación colinérgica con respuesta de hipersensibilidad. 7, 8, 11, 12.

B. INCIDENCIA

La acalasia ocurre con la misma incidencia entre hombres y mujeres, su inicio típico es al rededor de los 30 a 40 años de edad, pero, puede ocurrir antes o después. El síntoma principal es la disfagia, la cual es de inicio insidioso, progresivo, generalmente, los pacientes aprenden a manejar su dificultad para deglutir, pero a medida que el tiempo pasa, se dan cuenta de que esta es progresiva. la dificultad se encuentra especialmente con los alimentos sólidos, esto causa una dilatación progresiva del esófago de tipo retencionista, con crecimiento gradual, cuando sucede esto, la sensación de disfagia puede mejorar o incluso desaparecer, ya que el esófago inicia una función patológica de reservorio, en este momento la regurgitación e incluso la aspiración del contenido esofágico se toma común, siendo en algunos pacientes motivo para ser estudiados por tos crónica nocturna o neumonías de repetición. 1, 5, 11, 12.

Tabla 1 INCIDENCIA DE ACALASIA x 100,000 PACIENTES

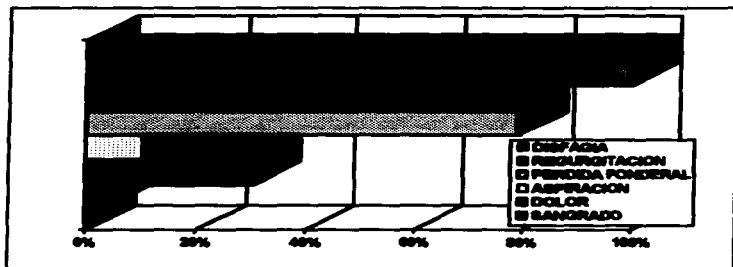
País	Incidencia
INGLATERRA	0.51
NOTHINGHAM	0.5
MINNESOTA	0.6
ESCOCIA	1.1
OXFORD	0.9
ESTADOS UNIDOS	1.0
CARDIFF	0.4



Gráfica 1 INICIO DE SINTOMATOLOGÍA POR EDAD Y SEXO EN 75 PACIENTES. Von. et al. Ann. Surg. vol 182 n 6. 1975

C. SINTOMATOLOGÍA

En una serie de 899 pacientes de la Clínica Mayo, publicada en 1979 por Nsidinanya Okike y colaboradores, se mencionan los síntomas más frecuentes de Acalasia esofágica: disfagia 100%, regurgitación del contenido esofágico en el 70%, dolor retroesternal con o sin pirosis en el 30%. Más del 61% de los pacientes habían perdido de 4.5kg a 14kg, 18% habían perdido más de 14kg. Cerca del 10% de los pacientes mostraban evidencia radiológica de broncoaspiración.



Gráfica 2 SINTOMATOLOGÍA EN 888 PACIENTES CON ACALASIA. Naidiyanya Okhtie, W. Spencer Payne, et al. Ann. Thor. Surg. vol.26 n.2 1979.

Tabla 2 CLASIFICACIÓN SINTOMÁTICA DE ACALASIA. Ventrappan et al. 1980. (16)

CLASE	SINTOMAS
I	ASINTOMÁTICO
II	DISFAGIA DE CORTA EVOLUCIÓN, SEMANAL
III	DISFAGIA O DOLOR RETROESTERNAL MÁS DE 1 VEZ POR SEMANA
IV	CUADRO FLORIDO Y PERDIDA PONDERAL

D. DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de acalasia se sospecha por la historia de disfagia insidiosa que alcanza un punto de progresión, así como regurgitaciones; este debe sustentarse con estudios radiológicos, los hallazgos son: esófago dilatado de característica retencionista de calibre cercano a lo normal en el 20% de los pacientes, moderadamente dilatado en el 45% y de gran dilatación con aspecto sigmoides en el 35%; paso del medio de contraste filiforme a nivel de la unión esofagagástrica, con bordes bien definidos, aparentemente sin compresión extrínseca, regular, aparentemente simétrico, sin lesiones ocupantes de espacio (defectos de llenado), dando una apariencia

descrita clásicamente como "pico de pájaro". El esófago puede encontrarse moderadamente a muy dilatado, con apariencia sigmoidea, llamado megasofago, esto último dependiendo de la severidad de la disfunción y el tiempo de evolución. Existen otras alteraciones que coexisten con Acalasia, como es la hernia hiatal, la cual se observa en el 6% de los pacientes. 6,7,8.

Tabla 3 CLASIFICACIÓN RADIOLOGICA DE LA ACALASIA. Goldenberg et al. 1991. (17)

Grado	Medida (cm) del cuadrado
I	MENOR DE 4CM
II	4 A 6 CM
III	MAYOR DE 6CM
IV	ESÓFAGO DE APARIENCIA SIGMOIDEA

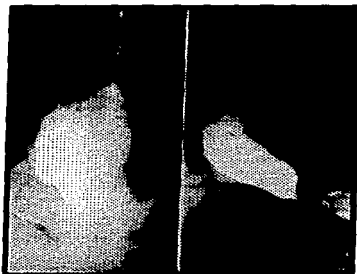


Ilustración 7 Esófagograma AP y oblicuo de un paciente con acalasia.

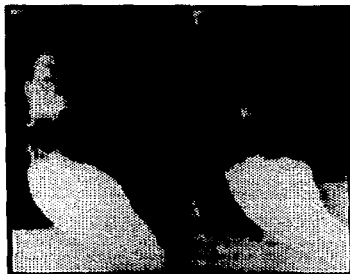


Ilustración 8 Esofograma en el que se observa gran dilatación, restos alimenticios y nivel hiatoátrico

E. ESTUDIOS ESPECIALES

Recientemente el diagnóstico de acalasia se basa principalmente en los aspectos de función y motilidad, que son directamente valorados con la manometría esofágica.

En ocasiones el cuadro clínico puede parecer inequívoco, pero las pruebas de función deben llevarse a cabo para establecer un diagnóstico correcto antes de cualquier intento terapéutico. Existen 2 alteraciones que son encontradas en la mayoría de los pacientes con acalasia:

Disfunción del esfínter esofágico inferior: caracterizada por carencia de relajación durante la deglución ó relajación insuficiente, y ausencia de ondas peristálticas en la porción de músculo liso esofágico, en donde las contracciones se toman simultáneas y no propulsivas, en lugar de ser secuenciales y propulsivas. A nivel del EEI disfuncional se forma una obstrucción funcional del esófago, esta condición es exacerbada por la falta de peristálsis efectiva, para que el esófago vacíe su contenido, este debe almacenar alimento hasta que la presión

hidrostática sea la suficiente para vencer la obstrucción y pasar a través del esfínter. Cerca del 85% de los pacientes muestran resultados clásicos de Acalasia durante la manometría.

Al rededor del 15% muestran patrones de alta presión a lo largo del cuerpo esofágico, lo que se denomina acalasia vigorosa. Existe controversia acerca de si estos hallazgos son un padecimiento diferente, o se trata de la misma enfermedad en estadios iniciales.

1.5.6.7.A.

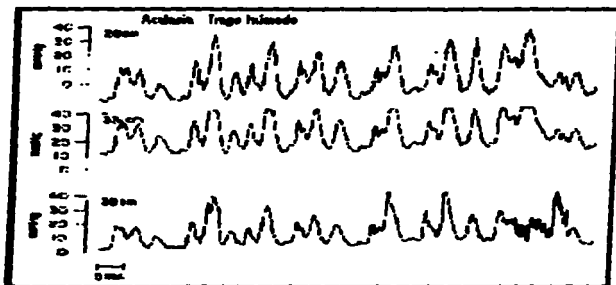


Ilustración 9 Manometría que demuestra zona de alta presión a nivel del EEI e incoordinación de las ondas peristálticas

Los estudios endoscópicos deben realizarse rutinariamente en este tipo de pacientes, resulta característico encontrar mucosa esofágica normal, la retención alimentaria resulta frecuente, y debe realizarse limpieza para ayudar a un buen diagnóstico.

Puede observarse cierto grado de esofagitis distal, la cual es secundaria a la retención alimentaria y posiblemente al crecimiento bacteriano, mas que a reflujo gastroesofágico. el esfínter esofágico inferior permanece cerrado, pero un rasgo característico es que es fácilmente franqueable por el endoscopio, sin ser una estenosis fija

secundaria a esofagitis o tumor. Durante el estudio es de gran importancia que se realice una búsqueda intencionada de tumor del esófago distal o de la unión esofagogástrica, ya que este tipo de patologías pueden ser causa de una impresión manométrica de presentación idéntica a la acalasia primaria. el mecanismo en que estos tumores pueden producir datos similares a la acalasia no se conoce, pero existen datos que sugieren que la permeación neural por invasión extraluminal del tumor primario juega un papel importante.

Como ya se mencionó anteriormente, es de suma importancia la observación endoscópica del esófago, ya que la acalasia se considera como una lesión premaligna, la cual se asocia con una tasa muy alta de carcinoma epidermoide del esófago.

Debido a la luz aumentada de tamaño, se necesita de un lapso de tiempo mayor para que un carcinoma esofágico produzca síntomas, e incluso hace que el diagnostico radiológico sea mas difícil. 1,5,9,11,12.

La coexistencia de acalasia con neoplasias del cuerpo esofágico y de la unión esofagogástrica, varía desde cero hasta el 20% de los pacientes, con una media de aproximadamente 5%. 7

VII. TRATAMIENTO DE LA ACALASIA

El manejo de la acalasia se encuentra dirigido principalmente al esfínter esofágico inferior (EEI), que además de tener una relajación incompleta, o no relajarse, generalmente es hipertensivo. El manejo médico se orienta a favor de disminuir la resistencia esfintérica, para esto, se han utilizado relajantes musculares como nitratos y bloqueadores de los canales de calcio, de estos últimos, el de mayor uso es la nifedipina, causando efectos modestos a nivel del esfínter, disminución discreta de la presión, y sin lograr una mejoría tangible en los pacientes. Las opciones de tratamiento mas efectivas son las que directamente actúan sobre el esfínter hipertenso, liberando la causa de obstrucción funcional, los mas importantes son la dilatación neumática, miotomía quirúrgica abierta por vía abdominal o torácica, o las técnicas con cirugía de invasión mínima para miotomía con abordajes toracoscópicos ó laparoscópicos. 6,8,12.

La lesión neural degenerativa, característica de este padecimiento, no puede ser corregida, por lo tanto, el tratamiento es paliativo y encaminado a prevenir las complicaciones. Existen algunos reportes en los que se demuestra parcialmente el retorno de ondas de contracción peristálticas posterior al tratamiento quirúrgico, pero, resulta difícil asegurarlo, de modo que actualmente la piedra angular del tratamiento de la acalasia es disminuir el área de presión del EEI, la cual se convierte en un mecanismo de barrera funcional debido a la incoordinación y falta de relajación al paso del bolo alimenticio.

A. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Diversos medicamentos como los anticolinérgicos, los nitratos, agentes bloqueadores alfa adrenérgicos y bloqueadores de canales de calcio se han implementado en la terapéutica, pero solo estos últimos han jugado un papel de cierta utilidad. La nifedipina, ha demostrado tener la capacidad de disminuir la presión del EEI de manera significativa por más de 1 hora.^{10,12} Cuando se administra una dosis preprandial de nifedipina de 10 a 20mg, se observa un efecto adecuado en el 72% de los pacientes con acalasia moderada, pero muchos autores opinan al respecto que la idea de abrir el EEI de manera artificial cuando se

desea deglutir es completamente inadecuado. otros medicamentos como el diftiazem , podrían jugar un papel importante, pero de utilidad limitada, debido a su vida media corta, lo que los convierte en una terapia cara y esclavizante para los pacientes. 20.

B. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Una disminución efectiva y de gran duración en la resistencia en el cardia, puede obtenerse de manera quirúrgica o con dilataciones. De esta manera se plantean 3 opciones para el manejo. La cardiomiotomía, ha sido el procedimiento de elección durante muchos años, la longitud de esta en la porción gástrica puede variar de unos cuantos milímetros hasta centímetros. Ellis, ha insistido frecuentemente que, si la incisión se extiende por más de unos milímetros en la porción gástrica, se produce reflujo secundario y posiblemente esofagitis además de una sintomatología agregada, pero estas opiniones permanecen como punto de controversia. 21.

1. CARDIOMIOTOMIA DE HELLER

La era moderna del tratamiento de la acalasia nació en 1914, cuando Ernst Heller (1877-1964), un cirujano de 36 años de edad, y asistente del profesor Erwin Payr, director de la Universidad Clínico Quirúrgica de Leipzig, Alemania, realizó su famosa contribución al manejo. Después de su publicación, la Esofagomiotomía extramucosa de Heller, con sus modificaciones, se ha convertido en piedra angular del tratamiento quirúrgico de la acalasia. Inicialmente no era aplicada ni aceptada en otros países, durante su vida, Heller se mantuvo utilizando su operación original, la cual consistía en una esofagomiotomía doble, anterior y posterior, por abordaje torácico izquierdo. La técnica fue modificada por De Bruine Groeneveldt en 1918 en Holanda, limitándose a la miotomía anterior, ésta modificación se le ha acreditado generalmente a Zaaijer, quien la popularizó en los años 20's, con esto obtuvo aceptación en Europa, no siendo así en estados Unidos e Inglaterra.

Los trabajos de Heller no lograron hacer desaparecer de la literatura Alemana los conceptos de Gastroplastia Anatómica, popularizados por Sauerbruch y Fray, que destruían totalmente, o funcionaban como

mecanismo de puente en el esfínter esofágico inferior, siendo altamente efectivos para liberar al paciente de los problemas de la acalasia, pero con el tiempo, creando uno nuevo, la esofagitis por reflujo gastroesofágico.

La aceptación del procedimiento de Heller en Inglaterra fue posterior a la aparición de las complicaciones tardías de las cardioplastias anastomóticas, publicadas por Barret y Franklin.

En los Estados Unidos, estudios de laboratorio realizados por Rippley y asociados, pusieron en seria controversia a la cardioplastia como tratamiento inicial de la acalasia, pero fueron necesarios mas de 40 años, para que la aportación de Heller se introdujera en la práctica quirúrgica diaria.

Pese a la gran fama que envolvió a Heller posterior a la divulgación y aceptación mundial de su método quirúrgico, en algún momento expresó que la operación no era completamente ideada por él; hacia 1901, Gottstein mencionó en una publicación que, un procedimiento similar a la piloromiotomía extramucosa, podría realizarse en el cardias, esto se mantuvo como teoría hasta que Heller intentó el procedimiento. Gottstein, adicionalmente proponía el cierre transversal de la miotomía con de sutura, para proteger la mucosa expuesta de la perforación, esta sugerencia Heller no la siguió, y para el lunes 14 de Abril de 1913, se llevaba a cabo la primera plastia extramucosa.

En su publicación original, Heller escribió: "Además de la exposición del campo operatorio, el problema esencial de la miotomía extramucosa es la sección completa de las fibras musculares sin lesionar la mucosa. Esto se puede llevar a cabo de manera segura solo bajo condiciones de cirugía abierta, con control visual directo".

Payne, en uno de sus artículos sobre tratamiento de la acalasia expresa: "se retoma periódicamente el interés por las dilataciones neumáticas como una invitación al Nihilismo quirúrgico. Cuando se realiza adecuadamente la esofagomiotomía, es la terapia más efectiva. No todos los pacientes obtienen el deseado alivio sintomático, 90% sí, algunos miles de operaciones se han realizado consecutivamente, con una mortalidad operatoria de solo 2.8%.

En la Clínica Mayo, mas de 600 casos se han operado sin ninguna muerte postoperatoria, estas cifras no pueden ser demostradas ni por el más entusiasta de la dilatación con balón". 1, 6, 9, 11, 12, 14, 31, 36.

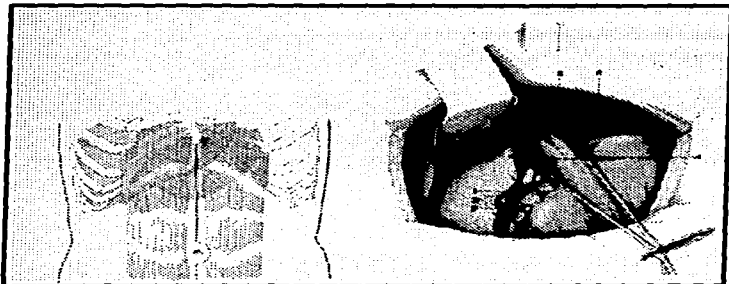


Ilustración 10 A) Laparotomía media. B) Alineación del corazón por tracción de la unión gastroesofágica. Sección del peritoneo parietal y visceral hasta el plano muscular del esófago. Exposición de la unión gastroesofágica. Ligadura de la arteria gástrica izquierda, rara vez necesario. 1) art. gástrica izquierda. 2) art. esplénica. 3) art. hepática común. 4) ramas esofágicas. 5) tendón central del diafragma. 6) ligamento gastrofrenico.



Ilustración 11 A) con el dedo índice izquierdo por detrás del esófago se abre capa por capa la musculatura hasta exponer la mucosa. B) las fibras musculares circulares son elevadas de la mucosa y seccionadas. C) extensión de la miotomía de 1 a 3cm hacia la cara anterior del estómago.

Los resultados a largo plazo de la miotomía de Heller son de excelentes a buenos en el 65% al 85% de los pacientes operados con esta técnica, (tabla 4.) La mas grave de las complicaciones de la miotomía es la sección inadvertida de la mucosa esofagica, la cual se produce solo en 2% de los casos.

La disfagia persistente se presenta de manera secundaria a una miotomía incompleta de la capa circular muscular del esófago, además de la esofagitis por reflujo, que son las 2 complicaciones mayores tardías de la miotomía. La esofagitis por reflujo aparece en rangos del 3% al 52%, ocurre en promedio en 10% de los pacientes en una serie de 1045 casos colectados de 16 publicaciones.¹⁸ presentándose estenosis péptica solo en el 3.4% de los casos con esofagitis. La aparición de estas complicaciones se relaciona directamente con la duración del seguimiento de los pacientes, de tal manera que la aparición de esofagitis después de 1 año de seguimiento es del 3% aproximadamente, contra el 25% a 10 años de seguimiento.^{18,23,30,33.}

La evaluación de los diferentes tratamientos para acalasia debe llevarse a cabo tomando en cuenta y como factor de gran importancia al tiempo de seguimiento de los pacientes.

Tabla 4 RESULTADOS A LARGO PLAZO DE CIRUGIA PARA ACALASIA. ²⁴

TIPO DE CIRUGIA	No.	SE	RESULTADOS DE LARGO PLAZO			
			EXCELENTE	BUENO	MODERADO	MALO
MIOTOMIA						
CLINICA MAYO	427	6-6.5	50	35	9	6
AKUAMOA	84	6	53.6	17.8	16.7	11.9
BLACK et al	53	4	67.9		15.1	17
BARKER & FRANKLIN	30	1	83.3	3.3	0	3.3
	14	20	35.7	28.6		35.7
HELLER+ FUNDUP						
BLACK et al	44	4	54.5		36.7	6.8
	11	4	100	0	0	0
RIBET et al	45	2-10	36	41	21	0
CARDIOPLASTIA						
BETA, HATAFUKU	28	6	100		0	0
HIRASHIMA	55	-	90		9.1	0

La incidencia de esofagitis por reflujo ha sido lo suficientemente alta en algunos centros como para que los cirujanos decidan agregar un segundo tipo de cirugía al procedimiento de Heller, un procedimiento antirreflujo. 25,22.

Numerosas y diferentes cirugías se han propuesto, se debate si debe agregarse un procedimiento antirreflujo o no, y cual de todos resulta ser el mejor. se reportan resultados excelentes y buenos en el 54% al 100% de los pacientes tratados con la cirugía de Heller + un procedimiento antirreflujo.22.

Se ha planteado la realización de una cardiectomía de espesor total, posteriormente se cubre el defecto con un parche de Thal de serosa del fundus gástrico, este procedimiento se utiliza en pacientes con enfermedad muy avanzada y probablemente también en los que tienen estenosis péptica secundaria. la experiencia en este procedimiento es limitada, y como actualmente se observan pocas complicaciones tardías y severas con la cirugía habitual, su uso es poco frecuente. 26,27.

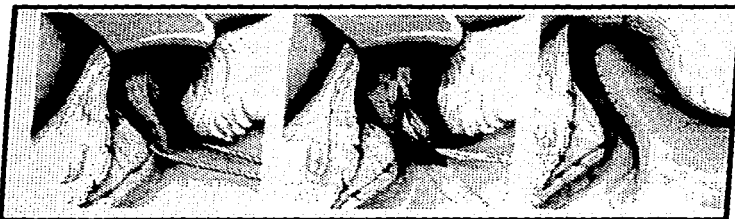


Ilustración 12 A) liberación de la unión gastroesofágica. B) esofagectomía longitudinal de espesor total. C) reparación mediante la fijación de un colgajo del fundus gástrico a manera de parche de Thal.

2. MIOTOMÍA EXTENDIDA+ FUNDUPLICATURA DE BAJA PRESIÓN (FLOOPY NISSEN)

Para realizar esta cirugía el abordaje ideal es el abdominal, posterior a la identificación de los nervios vagos y disección de la membrana frenoesofágica, se aborda el espacio periesofágico, se localiza la porción hipertrofiada del esófago a nivel del EEI, posteriormente se realiza distensión del segmento mediante la introducción de un dilatador calibre 50F. para realizarse la miotomía anterior de manera clásica. El límite inferior de la miotomía se lleva a 3-4cm de la unión gastroesofágica, acto seguido se realiza plastia de los pilares diafragmáticos y se termina el procedimiento realizando una funduplicatura tipo Nissen modificada, la cual permita el paso de un segundo dilatador 35-50F. entre la unión gastroesofágica y la funduplicatura, para asegurar que esta se encuentre sin ninguna tensión. 9,35.

3. CIRUGÍA DE INVASIÓN MÍNIMA PARA ACALASIA

Dentro de los avances quirúrgicos recientes se encuentra la cirugía de invasión mínima (Laparoscopia-Toracoscopia), con la cual pueden llevarse a cabo cirugías del esófago con acalasia, al igual que en la cirugía abierta, deben tenerse en cuenta puntos de vital importancia para la buena realización de los procedimientos; destaca entre ellos un equipo quirúrgico con amplia experiencia en cirugía esofágica, habituados y hábiles en el manejo de la cirugía de invasión mínima, identificación adecuada del plano submucoso durante la miotomía, sección completa de las fibras musculares circulares de la porción inferior del esófago y extensión adecuada a la pared gástrica. La técnica laparoscópica puede tomarse peligrosa, ya que se pierde la sensación táctil, por lo que resulta de gran ayuda la distensión del esófago por medios endoscópicos para corroborar la integridad de la mucosa, la longitud de la miotomía y verificar que todas las fibras musculares se encuentren seccionadas y disecadas. La mayoría de los autores recomiendan añadir un procedimiento de funduplicatura parcial, ya sea anterior o posterior, cuando el procedimiento se lleva a

cabo por vía laparoscópica, ya que este asegura una incidencia menor en esofagitis por reflujo post miotomía. 28,37.38.

Tabla 8 EVALUACIÓN CLÍNICA POSTERIOR A CARDIOMIOTOMIA HELLER-DOR POR VÍA LAPAROSCÓPICA: CLASIFICACIÓN DE LA DISFAGIA (%).²⁸

GRADO	INDICE	LESION	INDICE DE LA	PREFRO	LESION
0. AUSENTE	0 (0)	20 (80)	1. OCASIONAL	1 (4)	3 (12)
1. LEVE	1 (4)	4 (16)	2. MENSUAL	0 (0)	0 (0)
2. MODERADA	10 (40)	1 (4)	3. SEMANAL	0 (0)	0 (0)
3. SEVERA	14 (56)	0 (0)	4. 2 X SEM	3 (12)	1 (4)
			5. DIARIA	21 (84)	1 (4)

4. DILATACIÓN DEL CARDIAS

Una paliación útil se ha demostrado mediante las dilataciones del cardias. El mecanismo por el cual las dilataciones disminuyen la resistencia del cardias no se ha documentado exactamente, pero, se habla de ruptura de las fibras musculares circulares esofágicas, aunque histologicamente no se puede documentar la diferencia entre un cardias dilatado y un cardias normal a corto plazo.²⁴

Los mecanismos para dilatación de mayor uso son los siguientes: 1) El dilatador de Starck, el cual es un instrumento mecánico con brazos expansibles metálicos, el diámetro que alcanza es determinado por la fuerza manual que se le imprime. 2) Los dilatadores de mayor uso son los que cuentan con una bolsa de diámetro fijo, la cual es llenada con agua (Plummer) o aire (Browne), a diferentes presiones. El tratamiento con estos instrumentos consiste en la colocación del artefacto de dilatación en la zona de alta presión y la insuflación del globo, produciendo así la dilatación.

La colocación de el instrumento puede ser de gran dificultad sobretodo cuando se cuenta con un esófago sigmoideo. lo que limita el uso del dilatador de Starck. Para solucionar esos problemas actualmente se utiliza una bolsa dilatadora montada sobre un fibroscopio flexible. Pueden realizarse dilataciones seriadas aumentando el diámetro de la bolsa dilatadora. Cuando se realiza una dilatación en un solo paso, se observa mejoría en el 67% de los pacientes, mientras que cuando se

realizan dilataciones seriadas con diámetros progresivos la mejoría es en el 77%.²⁴

La complicación inmediata de mayor gravedad que se observa con las dilataciones, es la perforación esofágica, la cual se presenta del 1% al 5% de los casos. ²² La aparición de reflujo gastroesofágico alcanza únicamente cifras de 1%.²²

Tabla 6 RESULTADOS A LARGO PLAZO DE LA DILATACIÓN ESOFAGICA CON BALÓN. ¹⁰

AUTORE	Nº DE CASOS	ALIVIO % A LOS 3 AÑOS	PERFORACION ESOFAGICA %	REFLUJO GASTROESOFAGICO %	RECAIDA %	OTROS EFECTOS %
Olsen et al	482	4 a 16		62.9		30.2
Sanderson	313	2.5	28.2	37	16	19
Bennett	48	2.5		70	11	19
Wehrhank	21	3.2	42.9	38.1	9.5	9.5
Vandruppen	403	7.8	37.5	39.5	6.7	14.4
Kurlander	62	1 a 20	34		56	8
Heiter	55	1 a 8	67		27.5	5.4
Schneeweis	79	3 a 29		61	19	20

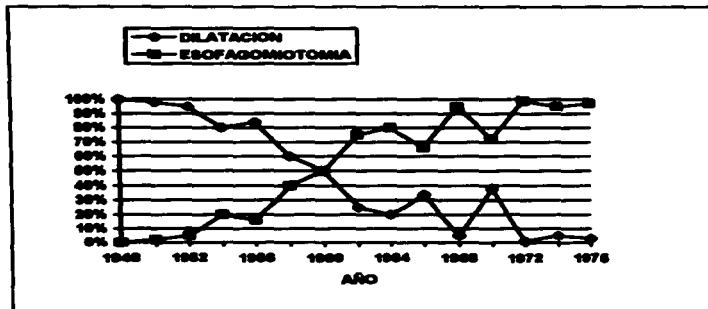
VIII. ACALASIA: ¿OPERAR Ó DILATAR?

Existen cientos de publicaciones en las cuales se asegura que las dilataciones esofágicas como tratamiento de la acalasia son de gran utilidad y de mínimas complicaciones, por lo que la miotomía debe reservarse para los pacientes con falla al manejo con dilatación, razonamiento que no parece lógico después de revisar las publicaciones de las series mas importantes de pacientes tratados por ambos métodos. 29.

Actualmente la tendencia es la de un incremento importante en el numero de pacientes tratados mediante cirugía, con sus variaciones en la técnica y adición de procedimientos antirreflujo, con resultados satisfactorios en mas del 85% de los pacientes.

Se observa una disminución importante en las cifras de pacientes tratados con dilataciones, en sus diferentes modalidades, y de la misma manera las publicaciones de este tipo han empezado a ser aisladas.

En la siguiente gráfica se observa la variación histórica en el tratamiento para la acalasia (gráfica 3.) por lo que las proyecciones a futuro no alteran las tendencias en tratamiento, únicamente esto se ve afectado por los abordajes disponibles en cirugía de invasión mínima.



Gráfica 3 EVOLUCION HISTORICA DEL TRATAMIENTO DE LA ACALASIA. DILATACION V.S. ESOFAGOTOMIA. DE 1948 A 1975 EN CLINICA MAYO Y FUNDACION MAYO. ROCHESTER, MN. USA.

Tabla 7 COMPARACION DE LOS RESULTADOS CON DILATACION ESOFAGICA Y ESOFAGOTOMIA PARA ACALASIA EN 800 PACIENTES TRATADOS EN LA CLINICA MAYO ENTRE 1949 Y 1975. Orlitz et al. Ann. Thor. Surg. vol 28 n.2 1979.

RESULTADO (%)	DILATACION (417 PACIENTES)	ESOFAGOTOMIA (383 PACIENTES)
EXCELENTE	28%	50%
BUENO	37%	36%
REGULAR	16%	9%
MALO	19%	6%
SEGUIMIENTO (AÑOS)	1 A 18	1 A 17
Nº. PACIENTES	311	289
PORCENTAJE	72	97
EDAD (AÑOS)	1 A 85	4 A 81

IX. EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI. IMSS.

A. PLANTEAMIENTO

El tratamiento de la acalasia del esófago está encaminado a restablecer el tránsito de la saliva y los alimentos a través del esófago, disminuyendo la resistencia del esfínter esofágico inferior (EEI).

Existen diferentes técnicas y abordajes para lograrlo, son numerosas las controversias en relación a cual de ellas es la mejor y más efectiva, con menor índice de complicaciones. No existe un criterio para predecir que tipo de pacientes tendrán un mejor pronóstico y mejores resultados con alguna de las técnicas quirúrgicas y tipos de abordaje.

Debido a que el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI. IMSS. es un centro de tercer nivel, se concentran un número significativo de pacientes con problemas esofágicos, entre ellos, acalasia esofágica. El propósito de este estudio es el de analizar la casuística, las diferentes técnicas utilizadas en este hospital, el seguimiento de los pacientes y los resultados en relación a sintomatología pre y postoperatoria.

B. PACIENTES Y MÉTODOS

Se llevó a cabo una revisión de los expedientes de pacientes internados o vistos en la consulta externa de Gastrocirugía, de Julio de 1985 a Julio de 1996, se consultaron las hojas de captura de datos de la Jefatura del servicio, anotando los datos preliminares como son nombre, edad y sexo, dirección y teléfono, fecha de la cirugía, tipo de cirugía y abordaje. Posteriormente, del expediente clínico se obtuvieron datos como son: duración de la sintomatología en años, presentación de disfagia y clasificación de la misma según la escala de Venterpen 1a, pirosis, presentación de las regurgitaciones, pérdida de peso en Kg., revisión de los resultados de estudios radiológicos, resultados de la manometría en pacientes que contaban con dicho estudio, resultados

de endoscopia y clasificación de la esofagitis según la escala de Savary y Miller en los pacientes que la presentaron, tipo de cirugía para acalasia y si esta se acompaño de un procedimiento antirreflujo, seguimiento del paciente en años, si el paciente había sido sometido a cirugía previa por la misma patología, complicaciones trans y postoperatorias.

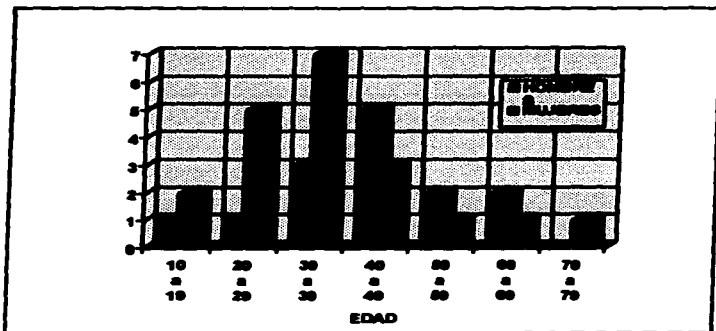
Posteriormente se revisó la fecha de la última consulta en el servicio de gastrocirugía y los datos útiles de dicha consulta. Se localizó a los pacientes por vía telefónica ó en la consulta externa y se les aplicó una serie de reactivos basados en clasificación de sintomatología, como disfagia, pirosis postoperatoria, regurgitación, necesidad de medicamentos para control de los síntomas y por último grado de esofagitis en los pacientes a los que se les practicó una endoscopia reciente.

C. CRITERIOS DE SELECCIÓN

Se incluyeron al estudio todos los pacientes operados por acalasia en el Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional de julio de 1985 a julio de 1998. Los criterios de exclusión fueron: Pacientes en los que se diagnosticó malignidad esofágica, extravío de expediente clínico, pacientes perdidos al seguimiento y a quienes no se logró contactar para realizar la entrevista clínica. Criterios de no inclusión: Pacientes con diagnóstico de acalasia manejados por cualquier otro método diferente al quirúrgico y pacientes con diagnóstico diferente al de acalasia.

D. RESULTADOS

De julio de 1985 a julio de 1998 se trataron mediante procedimientos quirúrgicos 43 pacientes con acalasia, para propósitos del presente estudio se excluyeron 9 pacientes. Se analizaron 34 pacientes. 13 de sexo masculino (38.23%) y 21 de sexo femenino (61.77%). Edades de 16 a 75 años, edad media de 45.5 años y edad promedio de 38.41 años, con la siguiente distribución por edad y sexo al momento de la cirugía.



Gráfica 4 Distribución por edad y sexo en 34 pacientes con acalasia NECMN. S-XXI. 1998

Los síntomas observados con mayor frecuencia fueron: disfagia en el 100% de los pacientes, regurgitación en el 97% , pirosis en el 67.64% y pérdida de peso en el 82.35%. No se encontraron datos en relación a aspiración o sangrado.

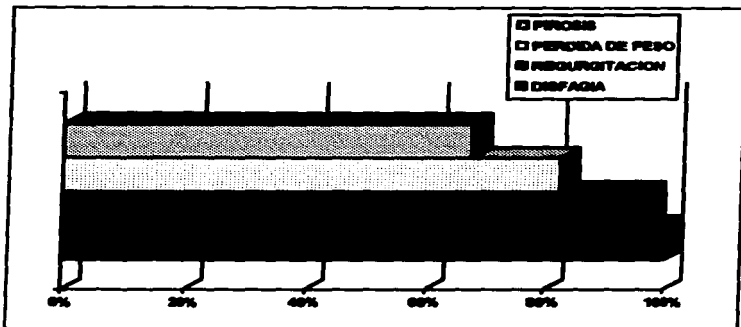


Gráfico 6 SINTOMATOLOGIA EN 34 PACIENTES. HE. CMN SXOJ. 1986

La disfagia en todos los pacientes fue desde presentación 1 vez por semana (grado II) hasta presentarse esta varias veces al día, acompañándose de pérdida de peso importante e incapacidad para una alimentación adecuada.

Para la clasificación de la disfagia se utilizó la escala publicada por Vantrappen en 1980. En todos los pacientes, al interrogatorio se encontró que esta fué de carácter progresivo, inicialmente solo a sólidos y gradualmente incrementándose hasta presentarla con la ingesta de líquidos. (tabla 8)

Ningún paciente se presentó a nuestro servicio de manera asintomática (grado I), es decir, que la sospecha o el diagnóstico de acalasia hubiera sido un hallazgo en estudios realizados por otras causas .

Tabla 8 CLASIFICACIÓN SINTOMÁTICA DE ACALASIA. PRESENTACIÓN EN 34 PACIENTES HE. CMN SXXI. IMSS. Vantrappen et al. 1980. (16)

GRADO	SINTOMAS	N. PACIENTES
I	ASINTOMÁTICO	0
II	DISFAGIA SEMANAL	5
III	DISFAGIA MAS DE 1 VEZ POR SEMANA	10
IV	DISFAGIA DIARIA Y PERDIDA PONDERAL	19

La regurgitación fue otro síntoma de gran importancia para el diagnóstico de acalasia, en la presente serie se presentó en el 100% de los pacientes. para su estudio y clasificación se utilizó la clasificación de Vantrappen modificada, dando los siguientes valores: Grado I: asintomaticos. Grado II: regurgitación una vez por semana. Grado III: pacientes que presentan regurgitación postprandial mas de 1 ocasión por semana y Grado IV: aquellos pacientes que presentan regurgitación mas de 1 vez al día.

Tabla 9 REGURGITACIÓN PREOPERATORIA EN 34 PACIENTES. HE CMN SXXI. IMSS.

GRADOS DE REGURGITACIÓN			
GRADO I	GRADO II	GRADO III	GRADO IV
1	12	6	5

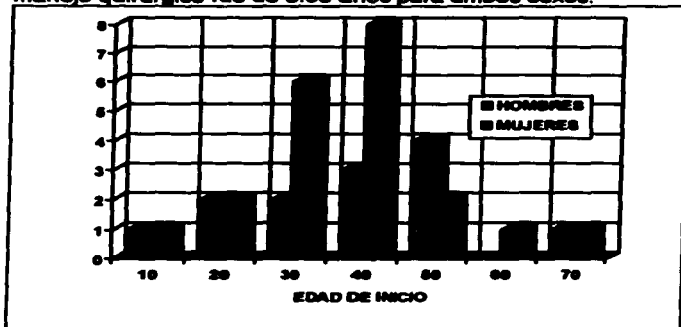
La sensación de ardor retroesternal o Pirois fué un síntoma de menor frecuencia de presentación, tan solo en 23 pacientes, siendo el 67.64% de los pacientes estudiados, para su análisis se clasificó esta en 4 grados por frecuencia, correspondiendo al grado I los pacientes con pirois hasta 1 vez al mes, el grado II para aquellos con el síntoma mas de 1 vez por mes, grado III cuando se presenta mas de 1 vez por semana y grado IV cuando se presenta este mas de 1 vez al día. (tabla 10)

Tabla 10 PIROIS PREOPERATORIA EN 34 PACIENTES. HE CMN SXXI. IMSS.

GRADOS DE PIROIS			
GRADO I	GRADO II	GRADO III	GRADO IV
12	9	2	0

Se observó que la edad de inicio de la sintomatología en nuestros pacientes fué desde los 5 años de edad para el mas joven hasta 68 años para el mas viejo, la edad media para inicio de sintomatología es de 36.5 años y el promedio de edad es de 33.56 años para ambos sexos.

El lapso de tiempo transcurrido entre el inicio de la sintomatología y el manejo quirúrgico fué de 5.60 años para ambos sexos.



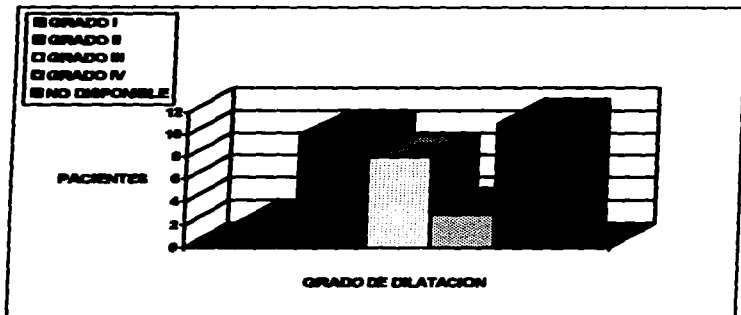
Gráfica 6 INICIO DE SINTOMATOLOGIA POR EDAD Y SEXO EN 34 PACIENTES. HE. CMN SXI. IMSS. 1988.

La pérdida de peso es un factor trascendental en la escoliosis, ya que la incapacidad para la ingestión adecuada de los alimentos se refleja directamente en la variación ponderal de los pacientes, de los sujetos estudiados, 34 (100%) presentaron algún grado de pérdida de peso. para su análisis se dividió en menos de 5 Kg., 6 a 9 Kg., 10 a 14 Kg. y mas de 15 Kg. (Gráfica 7)



Gráfica 7 PERDIDA DE PESO EN 34 PACIENTES CON ACALASIA. HE CMN SXXI. 1995

Dentro de los estudios iniciales, además de los de rutina, a todos los pacientes se les realizó esofagograma para valorar el grado de dilatación esofágica y características de la unión gastroesofágica, para asignar valores al grado de dilatación se utilizó la clasificación de Adams-Goldenberg de 1991, que los clasifica en: grado I: < de 4cm. grado II: 4 a 6cm. Grado III: >6cm. y grado IV: esófago sigmoideo. Se llevó a cabo la clasificación en 23 de 34 pacientes encontrando 2 pacientes con dilatación menor a 4cm, 10 pacientes con dilatación de 4 a 6cm, 8 pacientes cuyo esófago se encontraba dilatado en mas de 6cm y 3 pacientes con esófago sigmoideo. en 11 pacientes no fué posible valorar el estudio.(Gráfica 8)



Gráfica 8 DILATACION ESOFAGICA EN 34 PACIENTES CON ACALASIA. CLASIFICACION POR ESOFAGOGRAMA HE CMN SXII. 1995

Se llevó a cabo manometría esofágica en solo 5 de los 34 pacientes, ya que antes de 1995 no se contaba con el equipo; en los 5 pacientes se encontró disminución importante de las ondas de contracción esofágica, en 4 pacientes se encontró presión del esfínter esofágico inferior por arriba de los 40 mmHg, llegando hasta 120 mmHg a la deglución de trago húmedo en 1 paciente. en un paciente los resultados no fueron concluyentes.

Se realizó endoscopia de tubo digestivo alto preoperatoria en 34 pacientes (100%), encontrando esófago dilatado y área del esfínter esofágico inferior estrecha, la cual permitió fácilmente el paso del endoscopio, se descartó proceso neoplásico de la unión gastroesofágica en el 100% de los pacientes. Se encontraron datos de esofagitis en 9 de los 34 pacientes (26.5%) de los cuales 5 pacientes tenían esofagitis Grado I, 3 pacientes Grado II y 1 paciente Grado III según la clasificación de Savary y Miller.

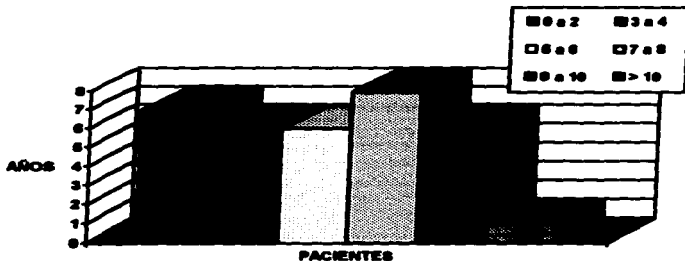
a) CIRUGÍA PREVIA:

5 de los 34 pacientes habían sido operados previamente, en 2 de ellos se había establecido el diagnóstico de acalasia y se habían sometido a cirugía en otras instituciones, en el primero se le había realizado cardiomiectomía de Heller y funduplicatura tipo Nissen, en el segundo se realizó resección esofágica y anastomosis. en los 3 restantes se habían realizado procedimientos antireflujo por un diagnóstico erróneo de reflujo gastroesofágico, 2 fueron funduplicaturas tipo Nissen y 1 posterior tipo Guarnier.

X. TRATAMIENTO EN EL HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SXXI. IMSS.

En el presente estudio se incluyen 34 pacientes tratados por acalasia desde julio de 1985 a julio de 1990, como ya se mencionó anteriormente, 5 fueron reoperaciones. Se realizaron 29 cardiomiotomías tipo Heller y 5 esofagogastro anastomosis laterolateral con engrapadora y valvuloplastia mucosa. A los pacientes se les realizaron procedimiento antirreflujo o no según el gusto del cirujano y su experiencia, además de la valoración individual de cada caso.

Los abordajes para la realización del procedimiento fueron los siguientes: toracotomía izquierda en 3 pacientes, laparotomía en 26 pacientes y laparoscopia en 5 pacientes. Los procedimientos antirreflujo utilizados fueron: 8 funduplicaturas tipo Nissen, 4 funduplicaturas tipo Toupet, 15 posteriores y en 7 pacientes no se realizó funduplicatura. El tiempo de seguimiento de los pacientes fué de 5 meses a 10 años, una media de 62.5 meses y promedio de 6.08 años.



Gráfica 8 SEGUIMIENTO EN 34 PACIENTES OPERADOS POR ACALASIA. HE. CMN SXXI. 1995

A. COMPLICACIONES

Se observaron 4 complicaciones atribuibles directamente a la cirugía, 1 caso de perforación esofágica, el cual se resolvió sin contratiempos con cierre primario y parche de Thal, 1 caso con atelectasia basal izquierda posterior a toracotomía, 1 caso con enfisema subcutáneo leve y 1 caso con derrame pleural izquierdo que no ameritó drenaje, estos 2 últimos posterior a procedimientos laparoscópicos. No hubo fallecimientos relacionados con la cirugía, fallecieron 2 pacientes durante el seguimiento, el primero 1 mes después de la cirugía por septicemia secundaria a SIDA, el cual no había sido diagnosticado, el segundo caso secundario a cardiopatía isquémica a los 2 años de la cirugía. Ninguno de los fallecimientos se relaciona con el procedimiento quirúrgico.

En relación a la disfagia postoperatoria se observó mejoría en mas del 90% de los pacientes. correlacionando los valores de disfagia preoperatoria y postoperatoria se obtiene la siguiente tabla:

Tabla 11

PRE OPERATORIO		POST OPERATORIO	
GRADO	PACIENTES	GRADO	PACIENTES
I	0	I	28
II	5	II	6
III	10	III	1
IV	19	IV	1

B. EFECTIVIDAD

Los resultados en pacientes asintomaticos (disfagia Grado I) se consideraron como excelentes en el 78.47% (Tabla 12); los pacientes que presentaron disfagia grado II al seguimiento se consideraron como buenos resultados, llegando a la cifra de 17.63% del total, resultados regulares en 1 paciente con disfagia mas de 1 vez por semana y malos resultados en 1 paciente con disfagia Grado IV al mes de seguimiento, la cual puede ser atribuible a síndrome de inmunodeficiencia humana y septicemia.

Tabla 12 Resultados de las diferentes técnicas, funduplicaturas y grado de disfagia postoperatoria en 34 pacientes

AUTOR	ABORDAJE	TIPO DE FUNDUPICATURA	TIPO DE DISFAGIA		GRADO DE DISFAGIA		
			0	1	2	3	4
HELLER	TORAX	NO	3	2	1	0	0
HELLER	ABDOMEN	NISSEN	5	4	0	1	0
HELLER	ABDOMEN	POST	15	13	2	0	0
HELLER	LAPAROSC	NISSEN	1	1	0	0	0
HELLER	LAPAROSC	TOUPET	4	3	1	0	0
HELLER	ABDOMEN	NO	1	1	0	0	0
EGA	ABDOMEN	NISSEN	2	1	0	0	1
EGA	ABDOMEN	NO	3	1	2	0	0
* ASINTOMATICOS		total	34	26	6	1	1
		(%)	100%	76.47%	17.63%	2.95%	2.95%

El reflujo gastroesofágico postoperatorio es la complicación más frecuente de los procedimientos encaminados a disminuir la presión en el esfínter esofágico inferior, es por ello que la gran mayoría de los autores de publicaciones internacionales acompañan a las técnicas quirúrgicas para acalasia con un procedimiento antirreflujo. En la presente serie de pacientes se llevaron a cabo diferentes procedimientos antirreflujo, como son Nissen, Toupet, Guarnier, etc. para fines de análisis se agrupan en funduplicatura total (360°), funduplicatura parcial (240°-270°) y sin funduplicatura. Se realizaron 8 funduplicaturas totales acompañando a los procedimientos para acalasia, 19 funduplicaturas parciales y en 7 pacientes no se realizó ningún procedimiento antirreflujo. (Tabla 13)

Al seguimiento se encontró que 9 pacientes presentaban cierto grado de pirosis (9/34, 26.5%) contra 22 pacientes (64.70%) que la presentaban antes del procedimiento. Clasificando el grado de pirosis y relacionándolo con el tipo de cirugía antirreflujo se observan los siguientes datos:

Tabla 13 Tipo de funduplicatura y grado de pirosis postoperatorio

TIPO DE FUNDUPICATURA	GRADO DE PIROSIS			
	I	II	III	IV
NINGUNA	7	2	2	0
F. PARCIAL	19	17	2	0
NISSEN	8	5	2	0
Total	34	24	6	0

Durante el seguimiento de los pacientes, aquellos que presentaron algún grado de pirosis se les realizó endoscopia para diagnosticar o descartar problemas de esofagitis, encontrando datos de esofagitis en solo 4 pacientes, de los cuales 2 correspondieron a esofagitis grado I de la clasificación de Savary y Miller, y 2 con grado II; a todos los pacientes con esta alteración se les inició tratamiento con antiácidos y procinéticos con buenos resultados. Solo 1 paciente ameritó Cirugía antirreflujo, pertenecía al grupo de cardiomiectomía sin funduplicación y esofagitis grado III. Se le realizó un procedimiento Belsey Mark 4, 48 meses después de la operación de Heller. Actualmente se encuentra en buenas condiciones.

Existe controversia en relación a que si el hecho de realizar una cirugía antirreflujo en un paciente con una alteración motora del esófago, como lo es la acalasia, puede aumentar el grado de disfagia postoperatoria, por lo que se analizaron los datos de disfagia preoperatoria, tipo de cirugía antirreflujo y disfagia postoperatoria, encontrando los siguientes resultados. (tabla 12).

Posterior a la cirugía y con promedio de 6 años de seguimiento, se observó que 26 pacientes asintomáticos (76.47%), 6 pacientes con disfagia 1 vez al mes, de los cuales 50% (3 pacientes) no tenían procedimiento antirreflujo. De los 2 pacientes con disfagia de mayor frecuencia (grado III y IV) los 2 pacientes tenían funduplicatura tipo Nissen.

XI. CONCLUSIONES

El éxito de cualquier procedimiento, depende del análisis compuesto entre morbilidad, mortalidad, la satisfacción del paciente y la efectividad a largo plazo. La dificultad para llegar a un consenso en relación al mejor tratamiento para la acalasia, es que los análisis multivariados no muestran una ventaja clara para alguno de los tratamientos desde el punto de vista médico. En primer lugar, todos los tratamientos disponibles son paliativos y el vaciamiento del esófago depende principalmente de la acción de la gravedad, por lo que se puede anticipar cierto grado de disfagia residual o reflujo secundario. En segundo lugar, la valoración postoperatoria de estos pacientes se basa en parámetros subjetivos, los cuales suelen ser imprecisos. En la comparación de los resultados de diferentes centros, existen consideraciones a las que debe prestarse especial atención como son diferencias en la técnica de elección, diferencias en la realización de la técnica, evaluación sintomática de los enfermos y tiempo de seguimiento de las series.

Los procedimientos de cardiomiotomía se llevan a cabo en diferentes hospitales, con protocolos preoperatorios variables, por lo que el tratamiento de elección se encuentra aún en debate. La cardiomiotomía de Heller disminuye la disfagia en la mayoría de los pacientes con acalasia, proporcionando la mejor paliación a la sintomatología. de acuerdo al incremento en el seguimiento de los pacientes, se menciona que hasta el 10% de los pacientes pueden presentar estenosis esofágica secundaria a reflujo, por lo que se recomienda la adición de un procedimiento antireflujo.

Comparando los resultados de la serie del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI, con otras publicadas anteriormente observamos que no existe una diferencia importante en la edad de presentación de la acalasia, la cual muestra un pico de mayor incidencia entre los 40 y 50 años de edad; igualmente la sintomatología es similar en los grupos de enfermos, con diferencia en la regurgitación, la cual se presentó en más del 90% de nuestros pacientes en relación a un 65% reportado globalmente por otros centros. La dilatación esofágica reportada resulta sin variación,

encontrando dilataciones grado II y III en aproximadamente 45% de los pacientes.

En esta serie evaluamos globalmente diferentes técnicas quirúrgicas y abordajes, con un seguimiento promedio de 6 años. La evaluación postoperatoria se llevó a cabo de igual manera para todos los pacientes, encontrando resultados excelentes en mas del 75% de los pacientes y buenos en mas del 15%. Estos resultados son equivalentes a los publicados en otras series en donde se refieren resultados excelentes y buenos en el 90% de los casos. Coincidentemente los resultados regulares y malos se observan con frecuencia en los pacientes que cuentan con cirugía previa del hiato, errores en el diagnostico preoperatorio y esófagos muy dilatados.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

XII. TABLA DE ILUSTRACIONES

- ILUSTRACIÓN 1 DISPOSICIÓN DE LAS CAPAS DEL ESÓFAGO Y LOS ELEMENTOS NERVIOSOS** III-9
- ILUSTRACIÓN 2 DISPOSICIÓN DE LAS FIBRAS MUSCULARES DEL ESÓFAGO Y ESTÓMAGO** III-10
- ILUSTRACIÓN 3 MODELO REAL DE LA IRRIGACIÓN DEL ESÓFAGO Y REPRESENTACIÓN ESQUEMÁTICA.** III-12
- ILUSTRACIÓN 4 A LA IZQUIERDA:** 1) ART. TIROIDEA INF. 2) ART. ESOFÁGICA DE LUSCHKA. 3) ART. CAROTIDA COMUN IZQ. 4) AORTA ASCENDENTE. 5) RAMAS ESOFAGICAS DE GOSSART. 6) AORTA TORACICA. 7) RAMAS ESOFAGICAS. 8) ART. ESOFAGICAS ESPIRALES. 9) AORTA ABDOMINAL. 10) ART. FRENICA INFERIOR. 11) TRONCO CELIACO. 12) ART. HEPATICA COMUN. 13) ART. GASTRICA DERECHA. 14) ART. GASTRODUODENAL. 15) ART. GASTROEPIPLOICA DERECHA. 16) ART GASTROEPIPLOICA IZQ. 17) ART. ESPLENICA. 18) ART. GASTRICA IZQUIERDA. 19) G. CERVICAL PROFUNDO. 20) G. YUGOLOHOMOIOIDEO. 21) G. PULMONAR YUXTAESOFAGICO. 22) G. MEDIASTINO POSTERIOR. 23) G. CARDIALES. 24) G. GASTRICOS IZQ. 25) G. CELIACOS. 26) G. GASTRICOS DER. III-14
- ILUSTRACIÓN 5 TRAZO MANOMÉTRICO NORMAL DE LAS DIFERENTES REGIONES DEL ESÓFAGO.** IV-20
- ILUSTRACIÓN 6 PRESIONES MANOMÉTRICAS NORMALES DE LAS DISTINTAS REGIONES DEL ESÓFAGO** IV-21
- ILUSTRACIÓN 7 ESOFAGOGRAMA AP Y OBLICUO DE UN PACIENTE CON ACALASIA.** VI-30
- ILUSTRACIÓN 8 ESOFAGOGRAMA EN EL QUE SE OBSERVA GRAN DILATACIÓN, RESTOS ALIMENTICIOS Y NIVEL HIDROAÉREO** VI-31
- ILUSTRACIÓN 9 MANOMETRÍA QUE DEMUESTRA ZONA DE ALTA PRESIÓN A NIVEL DEL EEI E INCORDINACIÓN DE LAS ONDAS PERISTÁLTICAS** VI-32
- ILUSTRACIÓN 10 A) LAPAROTOMIA MEDIA. B) ALINEACION DEL CARDIAS POR TRACCION DE LA UNION GASTROESOFAGICA. SECCION DEL PERITONEO PARIETAL I VICERAL HASTA EL PLANO MUSCULAR DEL ESOFAGO. EXPOSICION DE LA UNION GASTROESOFAGICA. LIGADURA DE LA ARTERIA GASTRICA IZQ. RARA VEZ NECESARIO. 1) ART GASTRICA IZQ. 2) ART. ESPLENICA. 3) ART. HEPATICA COMUN. 4) RAMAS ESOFAGICAS. 5) TENDON CENTRAL DEL DIAFRAGMA. 6) LIGAMENTO GASTROFRENICO.** VII-37

ILUSTRACION 11 A) CON EL DEDO INDICE IZQUIERDO POR DETRAS DEL ESOFAGO SE ABRE CAPA POR CAPA LA MUSCULATURA HASTA EXPONER LA MUCOSA. B) LAS FIBRAS MUSCULARES CIRCULARES SON ELEVADAS DE LA MUCOSA Y SECCIONADAS. C) EXTENSION DE LA MITOMIA DE 1 A 3 CM. HACIA LA CARA ANTERIOR DEL ESTOMAGO VII-37

ILUSTRACION 12 A) LIBERACION DE LA UNION GASTROESOFAGICA. B) ESOFAGOTOMIA LONGITUDINAL DE ESPESOR TOTAL. C) REPARACION MEDIANTE LA FIJACION DE UN COLGAJO DEL FUNDUS GASTRICO A MANERA DE PARCHES DE THAL.VII-39

XIII. TABLA DE GRÁFICAS

- GRÁFICA 1 INICIO DE SINTOMATOLOGIA POR EDAD Y SEXO EN 78 PACIENTES.
YON. ET AL. ANN. SURG. VOL 182 N 6. 1975 VI-28
- GRÁFICA 2 SINTOMATOLOGIA EN 899 PACIENTES CON ACALASIA. NSIDIYANYA
OKIKE, W. SPENCER PAYNE, ET AL. ANN. THOR. SURG. VOL.28 N.2 1979.
VI-29
- GRÁFICA 3 EVOLUCION HISTORICA DEL TRATAMIENTO DE LA ACALASIA.
DILATACION V.S. ESOFAGOMIOTOMIA. DE 1948 A 1975 EN CLINICA
MAYO Y FUNDACION MAYO. ROCHESTER, MN. USA. VIII-44
- GRÁFICA 4 DISTRIBUCIÓN POR EDAD Y SEXO EN 34 PACIENTES CON ACALASIA
HECMN. S-XXI. 1996 IX-47
- GRÁFICA 5 SINTOMATOLOGIA EN 34 PACIENTES. HE. CMN SXXI. 1996IX-48
- GRÁFICA 6 INICIO DE SINTOMATOLOGIA POR EDAD Y SEXO EN 34 PACIENTES.
HE. CMN SXXI. IMSS. 1996. IX-50
- GRÁFICA 7 PERDIDA DE PESO EN 34 PACIENTES CON ACALASIA. HE CMN SXXI.
1996 IX-51
- GRÁFICA 8 DILATACION ESOFAGICA EN 34 PACIENTES CON ACALASIA.
CLASIFICACION POR ESOFAGOGAMA HE CMN SXXI. 1996 IX-52
- GRÁFICA 9 SEGUIMIENTO EN 34 PACIENTES OPERADOS POR ACALASIA. HE.
CMN SXXI. 1996 X-54

XIV. TABLAS

TABLA 1 INCIDENCIA DE ACALASIA X 100,000 PACIENTES	VI-27
TABLA 2 CLASIFICACIÓN SINTOMÁTICA DE ACALASIA. VANTRAPPEN ET AL. 1980. (16)	VI-29
TABLA 3 CLASIFICACIÓN RADIOLOGICA DE LA ACALASIA. GOLDENBERG ET AL. 1991. (17)	VI-30
TABLA 4 RESULTADOS A LARGO PLAZO DE CIRUGÍA PARA ACALASIA.	VII-38
TABLA 5 EVALUACIÓN CLÍNICA POSTERIOR A CARDIOMIOTOMIA HELLER-DOR POR VÍA LAPAROSCÓPICA: CLASIFICACIÓN DE LA DISFAGIA (9%).	VII-41
TABLA 6 RESULTADOS A LARGO PLAZO DE LA DILATACIÓN ESOFAGICA CON BALÓN.	VII-42
TABLA 7 COMPARACIÓN DE LOS RESULTADOS CON DILATACIÓN ESOFAGICA Y ESOFAGIOMIOTOMIA PARA ACALASIA EN 899 PACIENTES TRATADOS EN LA CLÍNICA MAYO ENTRE 1949 Y 1975. OKIKE ET AL. ANN. THOR. SURG. VOL 28 N.2 1979.	VIII-44
TABLA 8 CLASIFICACIÓN SINTOMÁTICA DE ACALASIA. PRESENTACIÓN EN 34 PACIENTES HE. CMN SXXI. IMSS. VANTRAPPEN ET AL. 1980. (16)	IX-49
TABLA 9 REGURGITACIÓN PREOPERATORIA EN 34 PACIENTES. HE CMN SXXI. IMSS.	IX-49
TABLA 10 PIROSIS PREOPERATORIA EN 34 PACIENTES. HE CMN SXXI. IMSS.	X-55
TABLA 11	X-55
TABLA 12 RESULTADOS DE LAS DIFERENTES TÉCNICAS, FUNDUPLICATURAS Y GRADO DE DISFAGIA POSTOPERATORIA EN 34 PACIENTES	X-56
TABLA 13 TIPO DE FUNDUPLICATURA Y GRADO DE PIROSIS POSTOPERATORIO	X-57

BIBLIOGRAFIA:

1. *Payne, W.S. & Olsen, A.M. "The Esophagus". Philadelphia: Lea & Febiger, 1974. pp1-24.*
2. *Allem, B.H. Larson, G.M. Nyhus, L.M. "Origin of the Adrenergic nerve fibers in the subdiaphragmatic vagus in the dog" Am. J. Surg. 164:643. 1968.*
3. *De Meester, T.R. Wernly, J.A. Bryant, C.H. "Clinical and in-vitro analysis of determinants of gastroesophageal competence: a story of antireflux surgery". Am. J. Surg. 137:38. 1979*
4. *Bombeck, C.T. Dillard, D.H. Nyhus, L.M. "Muscular anatomy of the gastroesophageal junction and role of phrenoesophageic ligament" Ann. Surg. 184: 643. 1966.*
5. *Poolsthorst, R.W. "Surgery of the esophagus". Norwalk, Connecticut: Appleton-Century-Crofts, 1939. pp 354*
6. *Naldiyanya Otkis, M.D.; W. Spencer Payne, M.D.; Peter C. Paolero, M.D. "Esophagomyotomy versus forceful distention for achalasia of the esophagus: results in 699 patients". The Am. J. Thorac. Surg. 28(2): 1979.*
7. *Suriya Chakkaphak, M.D.; Kanitkar Chakkaphak, M.D.; etal. "Disorders of esophageal motility". Surg. Gynecol. & Obst. 172(4) 1991.*
8. *Philip E. Donahue, M.D.; Scott Samuelson, M.D.; Lloyd M. Nyhus, M.D.; Thomas Bombeck, M.D. "Achalasia of the esophagus". Ann. Surg. 203 (5): 1986.*
9. *Seymour I. Schwartz, Harold Ellis. "Meigot's Abdominal operations". Norwalk, Connecticut. Appleton & Lange, 1990.*
10. *Sabiston, Jr, M.D. "Tratado de Patologia Quirurgica" México. D.F. Mc Graw-Hill. 1988.*
11. *Lloyd M. Nyhus, & Robert J. Baker. "Mastery of Surgery". Boston, Mass. Little, Brown & co. 1992.*
12. *George D. Zukerme, M.D. "Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract". Philadelphia. W.B. Saunders Company. 1990.*
13. *Seymour I. Schwartz, M.D.; G. Tom Shires, M.D. "Principles of Surgery". New York. Mc Graw-Hill, Inc. 1994.*
14. *Spencer Payne, M.D. "Heller's contribution to the treatment of Achalasia of the esophagus". Ann. Thorac. Surg. 48 : 867. 1989.*
15. *Howard. et al. "Achalasia of the oesophagus" Gut. 1992; 33:1011*
16. *Vantrappen G, Hellemans J. "Treatment of achalasia and related motor disorders". Gastroenterology . vol 79: 144-154. 1980.*
17. *Goldenberg SP, Burrell M, et al. "Classic and vigorous achalasia: A comparison of manometric, radiographic and clinical findings". Gastroenterology. vol 101: 743-748. 1991.*
18. *Bortolotti M, Labo G. "Clinical and manometric effects of nifedipine in patients with esophageal achalasia". Gastroenterology 90:39-44. 1991.*
19. *Blackwell JN, Holt S. "Effect of nifedipine in oesophageal motor disorders" Digestion 21:50-6. 1981.*

20. Ellis FH, Olsen AM, "Achalasia of the esophagus, major problems on clinical surgery" WB Saunders co. 1989. Toronto.
21. Silverstein BD, et al. "Treatment of esophageal motor disorders with diltiazem" *Gastroenterology*. vol 81:1191. 1982.
22. Hellmons J. "Treatment of achalasia and motor disorders." *Gastroenterology* vol 79:144-154. 1980.
23. Barker JR, Franklin RH. "Heller's operation for the achalasia of the cardia" *Br. J. Surg.* 58:496-9. 1971.
24. Ventrappen G. "To dilate or to operate? That is the question." *Gut* vol 24:1013-1019. 1983.
25. Black J, Vorbach AN, Collis JL. "Results of Heller's operation for achalasia of the esophagus. The importance of hiatal repair." *Br. J. Surg.* vol 63:948-53. 1976.
26. Sato K, Hakefuku T. "Definitive treatment of advanced achalasia with fundic patch method." *Bull Soc Int Chir.* vol 5-6:456-61. 1974.
27. Hatafuku T, Maki T, Thac AP. "Fundic patch operation in treatment of advanced achalasia of the esophagus". *Surg Gynecol Obstet.* vol 134:617-624. 1972.
28. Rossi Riccardo, Furnagalli Uberto, et al. "Laparoscopic Approach To Esophageal Achalasia" *Am J Surg.* vol 169 no4, 1995.
29. Clagett. Theron.MD. "Achalasia: Dilatation or Myotomy?" editorial. *J. Thor Cardiovasc Surg.* 53:757 1967.
30. Ellis. F.H. et al. "Esophagegomyotomy for achalasia: a 22 year experience". *Br. J. Surg.* 80:882-885. 1993.
31. Sauer. Lois;MD. Pellegrini. CA.MD; et al. "The treatment of achalasia" *Arch. Surg.* 124:929-932. Aug.1989
32. Stipe. S. Fegtz. G. Iacono. C. et al. "Heller-Belsey and Heller-Nissen operations for achalasia of the esophagus". *Srrg, Gynecol & Obst.* 170:212-215. March.1990.
33. Ellis. F.H.; Crozier. R.E. et al. "Operation for achalasia. Results of esophagegomyotomy without an antireflux operation". *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 88:344-351, sept 1984.
34. Cohen Sidney. MD. "Classification of the esophageal motility disorders" *Gastroenterology* 84:1050-1058. 1983.
35. Yen.J. Christensen. J. et al. "An uncontrolled comparison of treatments for achalasia" *Ann. Surg.* 182:672-676. 1975.
36. Caendes.A. Bragheto.I. et al. "Late results of a prospective randomized study comparing forceful dilatation and esophagegomyotomy in patients with achalasia" *Gut.* 30:299-304. 1989.
37. Anconna Ermanno MD. Marco Anselmino MD. et al. "Esophageal achalasia: Laparoscopic versus conventional Heller-Dor operation" *Ann. J. Surg.* 170:265-270. 1995
38. Carlos Pellegrini, Albert Water, et al, "Thorascopic esophagegomyotomy. an initial experience with a new approach for the treatment of achalasia" *Ann. Surg.* 216:291-296. 1992.