

11209/100



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
CENTRO MÉDICO NACIONAL "SIGLO XXI"
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
SERVICIO DE GASTROCIRUGÍA

EXPERIENCIA DE LA CARDIOMIOTOMIA TIPO HELLER EN LA
ACALASIA EN EL SERVICIO DE GASTROCIRUGIA DEL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CENTRO MEDICO NACIONAL
SIGLO XXI

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO EN LA ESPECIALIDAD DE:
CIRUGÍA GENERAL

P R E S E N T A :

DR. MORELOS ADOLFO GARCIA SANCHEZ

ASESOR DE TESIS: DR. MAURICIO DE LA FUENTE LIRA



MEXICO, D.F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

2002



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

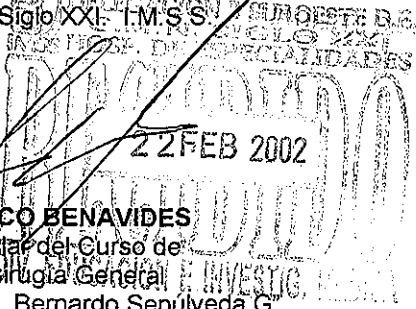
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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

Heard

DR. JOSE HALABE CHEREM

Jefe de la División de la Educación e Investigación Médica
Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda G"
Centro Médico Nacional Siglo XXI. I.M.S.S.



DR. ROBERTO BLANCO BENAVIDES

Jefe de Servicio y Titular del Curso de
Especialización en Cirugía General
Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda G"
Centro Médico Nacional Siglo XXI. I.M.S.S.

Mauricio de la Fuente Lira

DR. MAURICIO DE LA FUENTE LIRA

Médico Adscrito al Servicio de Gastrocirugía
Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda G"
Centro Médico Nacional Siglo XXI. I.M.S.S.

Morelos Adolfo García Sánchez

DR. MORELOS ADOLFO GARCIA SÁNCHEZ

Residente de Postgrado del Curso de Cirugía General
Hospital de Especialidades "Dr. Bernardo Sepúlveda G"
Centro Médico Nacional Siglo XXI. I.M.S.S.



SUBDIVISION DE ESPECIALIZACION
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
U. N. A. M.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

"GRACIAS SEÑOR DIOS POR TU GRAN
AMOR Y MISERICORDIA PARA CON TU
SIERVO"

"LE DEDICO ESTA TESIS A REBECA MI
AMADA ESPOSA.
POR EL APOYO INCONDICIONAL, COM
PRENSION Y AMOR QUE DE MANERA
PERMANENTE M E DA. GRACIAS"

"REITERO MI RESPETO Y ADMIRACIÓN
AMI GRAN MAESTRO DR. ROBERTO
BLANCO BENAVIDES; ES EXCEPCIONAL"

"AGRADEZCO AL DR. MAURICIO DE LA
FUENTE LIRA. POR SU DIRECCIÓN Y
COORDINACIÓN EN ESTE TRABAJO"

TITULO

**EXPERIENCIA DE LA
CARDIOMIOTOMIA TIPO HELLER
EN LA ACALASIA EN EL SERVICIO
DE GASTROCIRUGIA DEL
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
CENTRO MEDICO NACIONAL
SIGLO XXI**

INDICE

Introducción	2
Historia	2
Incidencia	4
Etiología	5
Cuadro clínico	7
Diagnóstico	8
Tratamiento	10
Planteamiento del problema	15
Hipótesis	16
Objetivos	17
Material y métodos	18
Recursos para el estudio	19
Criterios de selección	20
Resultados	21
Conclusiones	28
Consideraciones éticas	30
Bibliografía	31

INTRODUCCIÓN

HISTORIA :

La acalasia es un trastorno de la motilidad del esófago y la falta de relajación completa del esfínter esofágico inferior durante la deglución. Se describió por primera vez por Thomas Willis en 1674, cuando trató con éxito a un paciente con ésta patología dilatando el esófago con una costilla de ballena con punta de corcho. Sin embargo fue hasta el siglo XIX cuando se describió la dilatación del esófago sin pruebas de estrechez esofágica; y al inicio de 1900 VonMikulicz refirió que se habían publicado más de cien casos. (1)

Al principio el término acuñado fue de ectasia simple, pero debido a que no se observaba estrechez alguna, se pensó en una obstrucción funcional del esófago que dependía de un espasmo del esófago proximal y pronto se sustituyó con el nombre de cardioespasmo. Posteriormente a la brevedad se utilizó acalasia que tiene origen griego que significa "falta de relajación", para señalar ésta enfermedad del esófago por falta de relajación del esfínter esofágico inferior. (2)

Las teorías para explicar la patogenia de la acalasia, entre otras como el aumento del cierre de los pilares del diafragma, (2) aumento de la presión por el pulmón, (3) torsión del esófago inferior, (4) y fibrosis mediastinal circundando el esófago, (5) pero más adelante se eliminaron

éstas teorías, basándose en maniobras farmacológicas y en el advenimiento de pruebas de motilidad.

INCIDENCIA:

La incidencia de la acalasia es de 0.4 a 0.6 por 100 000, y su prevalencia es de 8 por cada 100 000 habitantes. (7) Acalasia en la infancia, constituyendo el 2 al 5 %. (8) Es por su aparición el segundo de los trastornos primarios de la motilidad del esófago; se presenta a cualquier edad con mayoría de los 20 a 40 años sin predilección por sexo. (7)

En familiares de primer grado de pacientes con acalasia, no se identificó un patrón de herencia claro. (7,8)

ETIOLOGÍA:

La acalasia es una enfermedad de etiología desconocida; estudios más recientes demuestran que la acalasia resulta de uno o más defectos neurales, aunque aún se desconoce el factor.

Los mecanismos propuestos para la patogenia de las anomalías neuromusculares observadas son la auto-inmunidad, la degeneración primaria de las neuronas centrales o periféricas, o ambas; y así como los agentes infecciosos neurotróficos.

Se ha demostrado relación de la acalasia con el antígeno de histocompatibilidad clase II DQ1 por medio de la metodología serológica con fenotipo alelos, (9,10) siendo el sitio de auto-inmunidad. Con el análisis histológico de tejido esofágico, con las técnicas de inmunohistoquímica y de ultraestructura en pacientes con acalasia, se ha encontrado que el predominio de las células de inflamación son los linfocitos T, con la destrucción de las células ganglionares que se encuentran dentro del plexo mientérico.(11)

La alteración más común que se observa en los pacientes con acalasia neuroanatómica es la pérdida de las células ganglionares.(11) En estudios recientes se demostró un conjunto de alteraciones histológicas en las biopsias de los esófagos con esta patología; fibrosis neural, escasez de células ganglionares y grados variables de inflamación crónica dentro del plexo mientérico;(11,13) encontrando en unas de las muestras de estudio

hasta un 94 % de agangliosis. (14,15) Se ha reportado alteraciones del nervio vago y de los núcleos motores dorsales, pero en un bajo porcentaje.

(12) Además la microscopia electrónica ha demostrado degeneración waleriana característica de la transección neural y lesiones electrolíticas, así como estructurales de los núcleos neurales dorsales. (15) Esto trae como consecuencia a la vez pérdida de las neuronas inhibitoras que contienen el péptido intestinal vasoactivo, y sintetasa de óxido nítrico en la parte muscular lisa del cuerpo esofágico y del esfínter esofágico inferior.

(14,15) Además se observa una respuesta paradójica a la colecistocinina debido al efecto excitador de ésta en el esfínter con pérdida del impulso inhibitor. (17,18)

CUADRO CLINICO:

En éstos pacientes que se produce una pérdida progresiva de la peristalsis del cuerpo del esófago, elevación de la presión intraluminal del esófago y falla del esfínter para relajarse durante la deglución; con la consecuencia de retención en el esófago del material ingerido y la dilatación del cuerpo del esófago. (19)

Los síntomas son: disfagia a los alimentos sólidos de grados variables que posteriormente continúan con los líquidos. (19,20) El 75 % presenta regurgitación, y un 42 % de los sujetos presenta dolor torácico. (20,23) Además dentro del cuadro clínico se agrega pirosis en la afección de larga duración secundaria a la fermentación bacteriana del alimento retenido en el cuerpo del esófago. (20,21,23) La pérdida de peso es variable y sería un indicador clínico de gravedad de la acalasia por evolución crónica y el rápido deterioro generalizado sin tratamiento. La regurgitación y la aspiración pulmonar se debe a la retención de grandes volúmenes de saliva y de alimentos ingeridos en el esófago. (22,23)

DIAGNOSTICO:

Los elementos diagnósticos después del cuadro clínico, se realizan con los siguientes estudios: La radiografía de tórax revela la ausencia de la cámara gástrica, la presencia de un nivel hidroaereo en el mediastino en posición erecta, que indica la falta de paso de alimento hacia el estómago. (17)

La endoscopia alta excluye otras causas posibles como afección maligna o estrechez benigna, además incluye estado de la mucosa o la integridad de la unión gastroesofágica previo inicio de terapia; así como la presencia de hernia hiatal que se presenta con una frecuencia de un 4 al 14 %, o un divertículo epifrénico. (21,22,23) Sin embargo la videoendoscopia no presenta un método diagnóstico eficaz para ésta patología. (24)

El mejor estudio diagnóstico es la manometría con los siguientes criterios que incluyen la ausencia del peristaltismo del segmento distal del músculo liso del esófago, presiones altas del esfínter esofágico inferior mayores a 35 mm Hg, con relajación incompleta del esfínter mayor al 80 %. (25,26) Un dato indispensable para el diagnóstico de acalasia es la exclusión de síndromes de acalasia secundaria (pseudoacalasia), que se observan en las afecciones malignas. (27) Siendo la manometría el estudio adecuado para evaluar el tratamiento. (28,29) La serie esófago-gastro-duodenal revela un cuerpo del esófago dilatado con ahusamiento uniforme hacia un "pico de

pájaro o punta de lápiz", a nivel del esfínter esofágico inferior; y rara vez pasa el medio de contraste al estómago. (14,17) Otros estudios como el gamagrama esofágico muestra el deterioro de la propulsión y vaciamiento del esófago, sin en cambio no es el estudio de elección pero sí una ayuda diagnóstica; al igual se cuenta con la videofluoroscopia con una sensibilidad para ésta patología hasta del 92 %. (30)

TRATAMIENTO :

El tratamiento ha consistido en farmacoterapia, dilatación del esófago, aplicación intraesfinteriana de toxina botulínica y manejo quirúrgico.

La farmacoterapia ha documentado una respuesta a los nitratos y a los bloqueadores de los canales de calcio, sin embargo no es constante la respuesta clínica favorable y en ocasiones es desalentadora. (31) Este modo terapéutico debe reservarse sólo a los pacientes que presentan síntomas mínimos o en su defecto un riesgo quirúrgico alto.

La dilatación neumática esofágica representa la forma no quirúrgica más eficaz de tratamiento de la acalasia, con una respuesta que varía del 60 al 80 %. (32,33,34,35,36) En un estudio realizado por Kandrashin y col. en un grupo de 25 pacientes con un seguimiento a 7.5 años, reporta una ausencia de síntomas y un régimen nutricional normal, con la dilatación con balón en los pacientes que padecen acalasia. (37) En otros estudios se han señalado que en más de la mitad de los pacientes con esta patología a los 5 años habían recurrido los síntomas, con una respuesta adecuada a una segunda sesión de dilatación. (38) No se recomiendan más de dos dilataciones en una misma sesión, y después de dilatar es importante observar al paciente durante seis horas, ya que puede haber complicaciones tales como hemorragia, hematoma intramural progresivo y

perforación esofágica con una presentación del 1 al 16 %. (33,34,35,36,,39)
Existen cambios manométricos posteriormente a la dilatación.

Otra línea de manejo para el tratamiento de la acalasia ha sido la toxina botulínica, un inhibidor potente de la acetilcolina de terminales nerviosas presinápticas. Fue hasta cuando se corroboró en un modelo animal.(40) La primera descripción en humanos fue un año después con resultados satisfactorios. La aplicación de la toxina botulínica se realiza con endoscopia localizando el esfínter esofágico inferior aplicando 20 unidades en cada uno de los cuatro cuadrantes.(17) La respuesta es variable, ya que en algunos estudios los cambios clínicos inmediatos son del 91% con una recurrencia de los síntomas en un 39 % a los tres meses del tratamiento (41)

Otro estudio realizado por Wehrmann y cols. En Alemania en pacientes con acalasia y megaesófago, con aplicación de 100 unidades de toxina botulínica con un seguimiento de 48 meses con inyección subsecuente cada 5 meses, obteniendo en sus resultados remisión completa de los síntomas. (42) En otro reporte, se encuentra una falla del 10 al 17.5 % corroborado por manometría y por Ph de 24 horas, en 6 meses de seguimiento. (43,44)

En un trabajo realizado comparando la miotomía con la dilatación se encontró que a cinco años después del tratamiento se conservaron sin síntomas en un 95 % de los pacientes quirúrgicos comparado con un 65 % que se trataron con dilatación neumática. (12) Por informes obtenidos la eficacia de la miotomía quirúrgica a largo plazo es mejor que la que se

observa con la dilatación;(12) pero el reflujo gastroesofágico es más común en la cirugía en un 28 %, que en la mayoría es asintomático. (46.)

Otro estudio señala que en el seguimiento a 4 años comparando la dilatación neumática con la miotomía refieren una falla del 38 % en la primera, y en la segunda del 33 % evaluando la respuesta sintomática. (46,47.)

El manejo quirúrgico de la acalasia ha demostrado efectividad a través del tiempo; realizando una miotomía de la musculatura lisa del esófago y agregando un procedimiento antirreflujo en el mismo acto quirúrgico.

La miotomía de Ernest Héller se describe por primera vez en Alemania en 1914, que consistía en dos miotomías en lados opuestos del esófago a través de una laparotomía sin procedimiento antirreflujo. Posteriormente se describe la cardiomiotomía anterior única en el año de 1923. (48,49)

La técnica se describe como un procedimiento abierto por una incisión torácica izquierda o abdominal con resultados excelentes, pero con convalecencia prolongada. Se realiza una toracotomía izquierda, se emplaza en el lecho de la octava costilla la cuál no se reseca y se moviliza el esófago liberando la unión gastroesofágica, se realiza una miotomía longitudinal que se efectúa sobre la cara anterolateral izquierda del esófago; la sección muscular debe de llegar hasta la mucosa y la incisión sobre el estómago se extiende sólo un centímetro, con una longitud total de

la sección muscular que debe ser hasta cinco a siete centímetros en total. Después de realizar la miotomía se disecciona la mucosa hasta que protuya realizando posteriormente un procedimiento antirreflujo. (48,49,50)

El abordaje se puede realizar por vía abdominal que cumple con los mismos principios y procedimientos. El primer tratamiento de la acalasia por la cardiomiectomía laparoscópica se describe en el año de 1991, demostrando que es tan seguro y eficaz como la miotomía convencional con baja mortalidad, corta hospitalización y regreso pronto a las actividades diarias. (53,54) La mortalidad total en la miotomía es menor al 2 %, con la complicación a largo plazo que es el reflujo gastroesofágico siendo éste del 2 al 10 %. (12,36) Con la posibilidad de una nueva cirugía en un 3%. (4)

La vía toracoscópica para la acalasia sólo difiere en su acceso y en tipo de funduplicatura. En diversos estudios la cirugía de mínima invasión tanto laparoscópica como toracoscópica se ha considerado como el tratamiento primario en la acalasia esofágica. (55) Se han hecho estudios comparativos entre la cirugía toracoscópica y laparoscópica en la miotomía de Héller, siendo preferida la segunda por los pacientes. (56,57,58,59,60)

Se han mencionado las cuatro líneas de tratamiento; y en lo que a la calidad de vida después del manejo realizado es el factor más importante para evaluar la eficacia de éstos. Sin embargo hay pocos estudios clínicos con grupos testigos aleatorios que comparen la miotomía con la dilatación con globo y la aplicación de la toxina botulínica; los resultados son controvertidos y aún en análisis. Esto obliga a crear una estrategia terapéutica, tomando en cuenta el riesgo quirúrgico y los síntomas según

cronicidad y la severidad del caso; así como recursos con los que se cuentan; la opción adecuada es individualizar a cada paciente.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA :

¿ Cuáles son los resultados de la cardiomiectomía de Heller en la acalasia esofágica en el Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI ?

HIPÓTESIS :

La cardiomiectomía de Heller resuelve la mayoría de la patología en la acalasia siempre y cuando exista su integridad; sus resultados son aceptables en forma electiva, con las indicaciones específicas antes mencionadas con una baja morbilidad y mortalidad.

OBJETIVOS :

Determinar cuáles han sido los resultados obtenidos con la cardiomiectomía de Heller como método efectivo y resolutivo para la patología de la acalasia en el Hospital de Especialidades " Dr. Bernardo Sepúlveda G". Centro Médico Nacional Siglo XXI I.M.S.S.

MATERIAL Y METODOS :

Se trata de un estudio retrospectivo, observacional, descriptivo que se realizará revisando expedientes clínicos de los pacientes a quienes se les realizó cardiomiectomía de Heller por acalasia en un período de 5 años. La investigación se llevará a cabo del 1 de septiembre de 1996 al 1 de septiembre del 2001 en el Hospital de Especialidades Dr. Bernardo Sepúlveda G. Del Centro Médico Nacional Siglo XXI del I.M.S.S.

Se evaluó edad, sexo, antecedentes de importancia, patologías asociadas , signos y síntomas, carácter de la cirugía, tipo de abordaje, estancia hospitalaria, método diagnóstico, complicaciones, así como evolución en la consulta externa valorando síntomas referidos en las notas clínicas.

El procedimiento se realizó con la investigación bibliográfica y la revisión de expedientes clínicos, el análisis estadístico se realizó en forma descriptiva estimando la proporción de los enlaces por la obtención de la media estadística, que para mejor comprensión se describen en tablas de frecuencia y gráficos.

RECURSOS PARA EL ESTUDIO :

RECURSOS HUMANOS:

Constituyen básicamente el investigador Dr. Morelos Adolfo García Sánchez y su supervisor del estudio Dr. Mauricio De La Fuente Lira, dado que se trata de un estudio retrospectivo y descriptivo.

RECURSOS MATERIALES:

Se utilizó en el estudio papelería de oficina, material de fotocopias, equipo de cómputo, libros y revistas médicas, así como los expedientes clínicos; los recursos para realizar los procedimientos quirúrgicos fueron proporcionado por el I.M.S.S.

RECURSOS FINANCIEROS :

No requiere de una partida especial.

CRITERIOS DE SELECCIÓN :

Se incluyeron en el estudio todos los pacientes intervenidos quirúrgicamente por acalasia en el Hospital de Especialidades Centro Nacional Siglo XXI desde septiembre de 1996 hasta septiembre del 2001. Los criterios de exclusión fueron pacientes en los que se diagnóstico malignidad esofágica, extravío de expediente clínico, pacientes que se perdieron en la consulta externa. Criterios de no inclusión: Pacientes con diagnóstico de acalasia manejados por cualquier otro método diferente al quirúrgico y con diagnóstico diferente al de acalasia.

RESULTADOS :

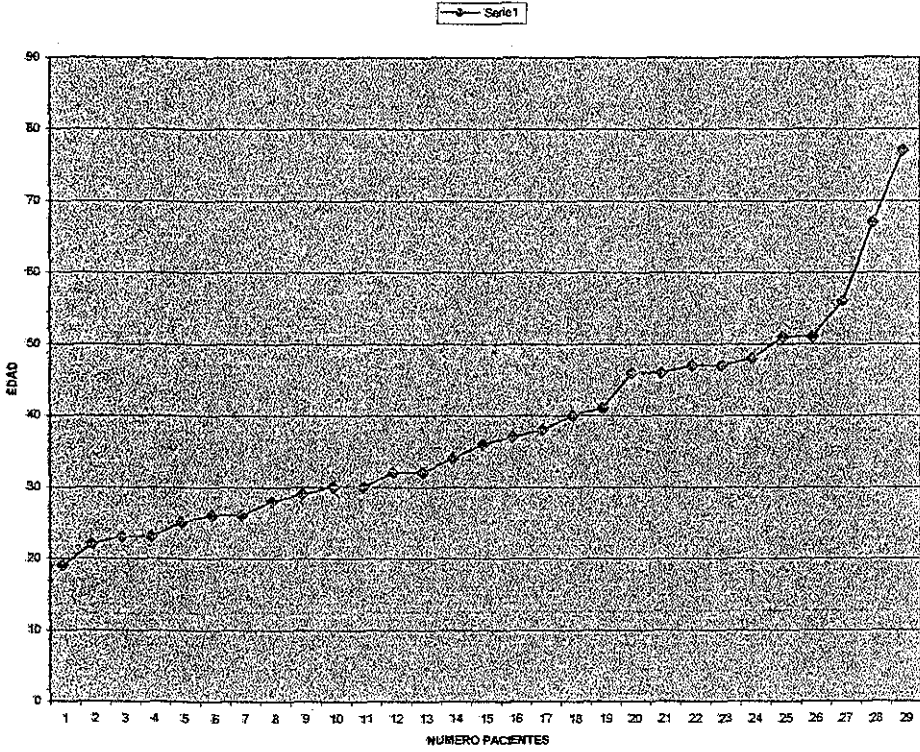
De septiembre de 1996 a septiembre del 2001 se trataron mediante procedimientos quirúrgicos a 32 pacientes con acalasia, y por propósitos del presente estudio se excluyeron 3 pacientes.

La edad varía de 19 a 77 años con un promedio de edad de 35.97 años al momento de la cirugía, con una moda de 23 y una desviación estándar de 13.82 Ver gráfica 1:

La mayoría de los pacientes se encuentran en la tercera y cuarta década de la vida, dato que no varía de lo encontrado en la bibliografía, y aunque es un grupo pequeño de estudio representa eficazmente su distribución por edad en su presentación.

En cuanto a su distribución por sexo 13 del sexo femenino representando un porcentaje del 44.82 % y 16 del sexo masculino que representa el 55.17 % del total del grupo en estudio. Esto se observa en la grafica 2.

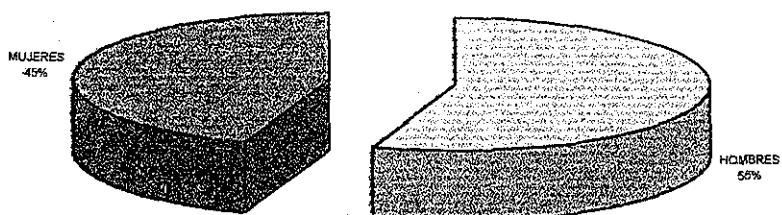
GRAFICA 1 DISTRIBUCION POR EDAD EN 29 PACIENTES CON ACALASIA EN EL HECMN
SXXL -1996-2001-



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

21-A

GRAFICA 2 DISTRIBUCION POR SEXO EN 29 PACIENTES CON ACALASIA EN HCMN SXXI.
1996 - 2001



□ HOMBRES ■ MUJERES

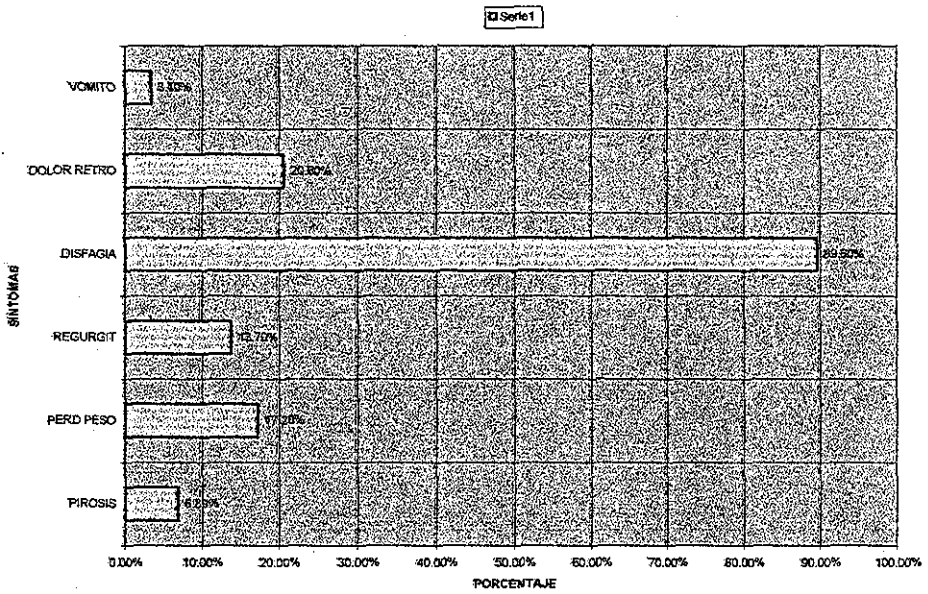
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

En los 29 pacientes del presente estudio con acalasia los síntomas observados con mayor frecuencia en orden decreciente de presentación fueron: Disfagia que abarca 89.60 % de los pacientes, dolor retroesternal en un 20.60 %, pérdida de peso en el 17.20 %, regurgitaciones en un 13.70 %, pirosis en un 6.89 % y por último vómito en un 3.4 %. No se encontraron datos en relación a aspiración pulmonar o sangrado de tubo digestivo superior. Ver gráfica 3.

La pérdida de peso representa la severidad y su cronicidad de la acalasia como ya se había descrito antes; en éste estudio se encuentran más casos del sexo masculino con una pérdida ponderal en kilogramos superior a 6 kgs; en 8 pacientes que es significativa y representa el 27.58% y el resto con pérdida de peso inferior a 5 Kilogramos o sin ella que es la mayoría representando un 72.41 %, observando que no es un signo frecuente, siendo un factor trascendental tanto para el paciente como para el cirujano. Ver grafica 3.1

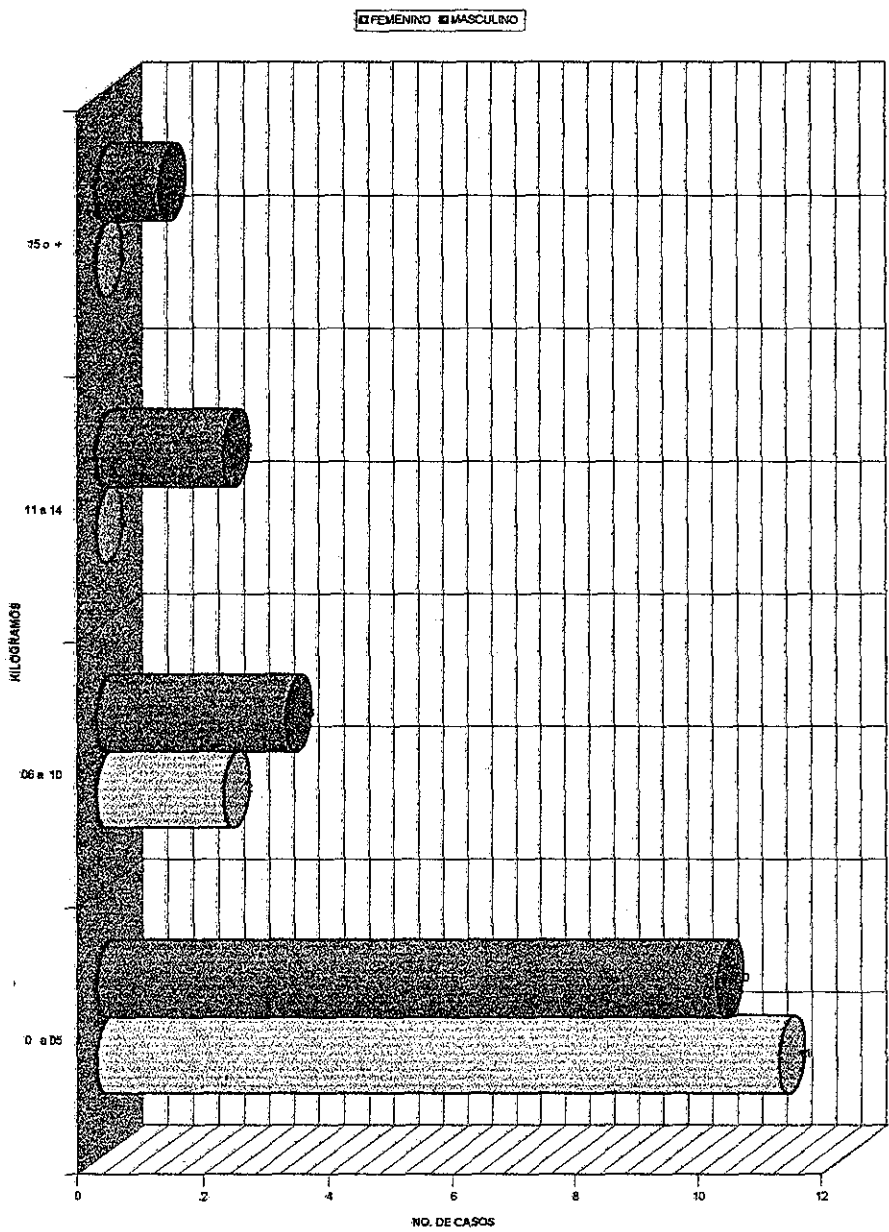
La mayoría de los pacientes, 23 de ellos que son el 79.31 % no se asocia una enfermedad crónico degenerativa con la acalasia en el presente estudio; de los 29 pacientes sólo se encontró un paciente con cardiopatía siendo el 3.44 %, dos con diabetes mellitus que es 6.9 % y tres con hipertensión arterial en el 10.34 %. Ver grafica 4.

GRAFICA 3. SINTOMATOLOGIA DE 29 PACIENTES CON ACALASIA EXPRESADO EN PORCENTAJE EN HCMN SXXI 1996-2001



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

**GRAFICA 3.1 PERDIDA DE PESO EN 29 PACIENTES CON ACALASIA POR SEXO. HECMN SXXI
1996-2001**

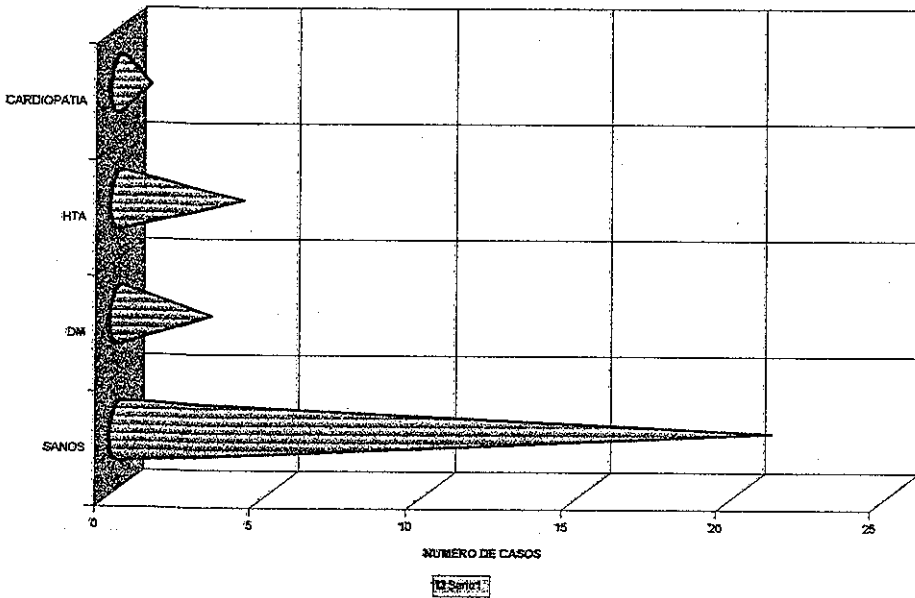


	0 a 5	06 a 10	11 a 14	15 o +
MASCULINO	10	3	2	1
FEMENINO	11	2	0	0

22-B

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

**GRAFICA 4. ENFERMEDADES CRONICO DEGENERATIVAS QUE SE ASOCIAN A LOS 29
PACIENTES CON ACALASIA EN FRECUENCIA EN EL HECMN SXXL 1996-2001**

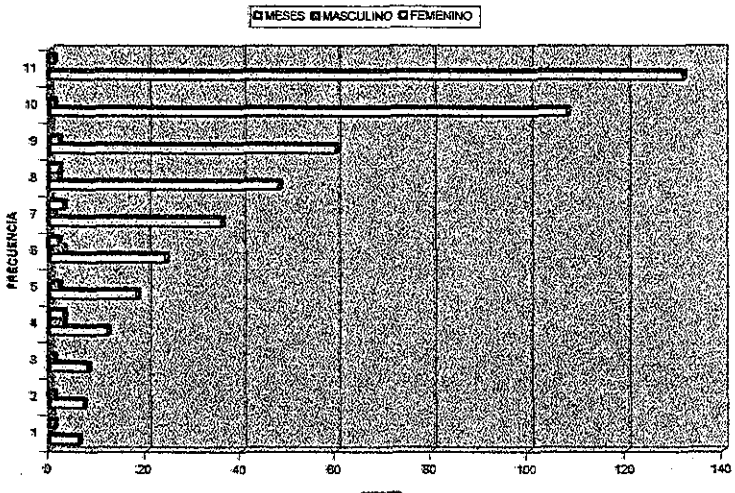


**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

22-C

El lapso de tiempo entre el inicio de la sintomatología y el tratamiento quirúrgico varió desde 6 meses, que fue el período más corto en uno de los pacientes hasta 132 meses, esquematizado por sexo en los 29 casos de acalasia en el presente estudio. Ver gráfica 5 y tabulación.

GRAFICA 5 LAPSO DE TIEMPO TRANSCURRIDO EN MESES . . . POR SEXO ENTRE EL INICIO DE LA SINTOMATOLOGIA Y EL MANEJO QUIRURGICO.HECMN SXXI. 1996-2001



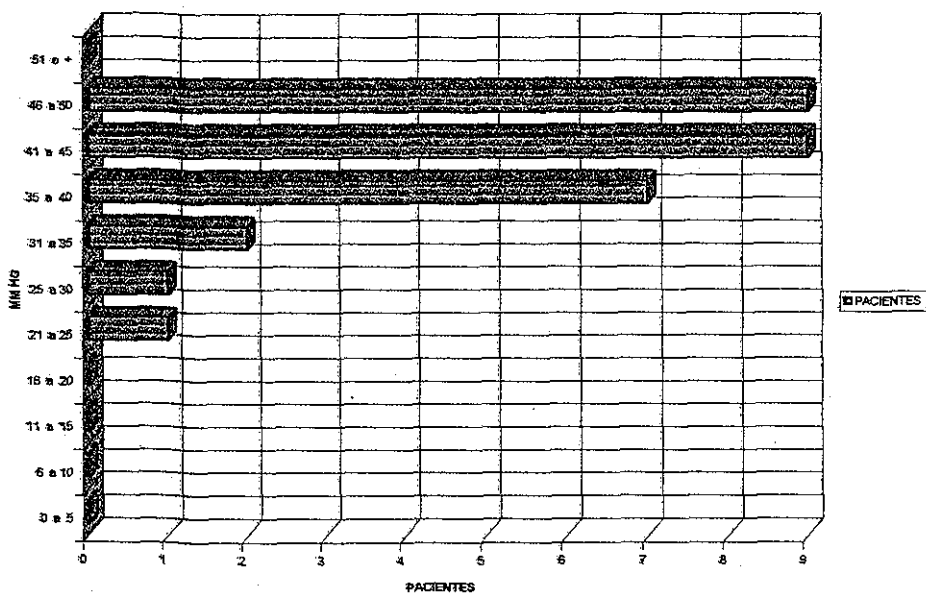
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
FEMENINO	1			3		2	3	2			1
MASCULINO		1	1	3	2	3	1	2	2	1	
MESES	6	7	8	12	18	24	36	48	60	108	132

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

A todos los pacientes se les solicitó estudios de rutina, esofagogramas, y panendoscopia de tubo digestivo alto con toma de biopsia valorando la unión gastroesofágica descartando proceso neoplásico, y en algunos casos centellograma esofágico en total 9 pacientes. Sin embargo el "estándar de oro" para el diagnóstico fue la manometría esofágica, que evalúa motilidad esofágica, tipo de contracciones y presiones de los esfínteres del esófago, el esfínter esofágico inferior con una presión promedio de 44 mm Hg y con variaciones de 23 hasta 49 mm Hg con una alteración de la motilidad esofágica en promedio mayor al 30 % del total. En el grafico No. 6 se expresa lo encontrado en el estudio manométrico del esfínter esofágico inferior en los 29 pacientes con acalasia en el HECMN SXXI del período de 1996 al 2001.

De los pacientes que ya habían sido intervenidos previamente, en numero de 3 se habían establecido en los tres el diagnóstico de acalasia, realizándoseles cardiomiectomía de Heller y en dos de ellos funduplicatura tipo Nissen y el restante sin funduplicatura.

GRAFICA 6. MANOMETRIA EN 29 PACIENTES CON ACALASIA QUE DEMUESTRA PRESION ESOFAGICA DEL ESFINTER INFERIOR EN MM HG. HECCMN SXXL 1996-2001



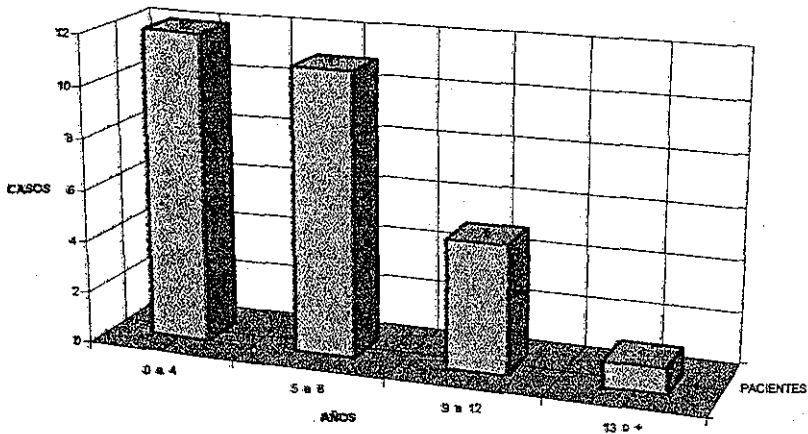
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

En lo que respecta al tratamiento realizado en el Hospital De Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI, en el presente estudio donde se incluyeron 29 pacientes con diagnóstico de acalasia desde septiembre de 1996 a septiembre del 2001. Con la revisión de los expedientes se encontró un seguimiento de los casos hasta de 14 años en un paciente y de 1 año en el otro extremo con un promedio de 5.3 años; y obteniendo la oportunidad de evaluar a largo plazo la efectividad del manejo quirúrgico. Ver grafica 7.

Se les intervino quirúrgicamente a los 29 pacientes con acalasia realizándoseles a todos cardiomiectomía tipo Heller y procedimiento antirreflujo valorando individualmente a cada paciente según resultados de manometría y endoscopia esofágica, así como experiencia quirúrgica del cirujano. Con diferentes formas de abordaje; toracotomía izquierda en 1 paciente, laparoscópica abdominal en 16 pacientes, y por laparotomía en 13 casos. Se realizaron diversos tipos de funduplicaturas siendo la más frecuente la tipo Toupet, 9 casos que representan el 31.03 %; en segundo lugar la tipo "Blanco", 8 casos con un porcentaje del 27.58 %, 5 casos de Dor que es de un 17.24 %, Guarnier 4 casos con un porcentaje del 13.79 % y por último la tipo Nissen 3 casos con un porcentaje del 10.34 %, corroborando que la funduplicatura parcial es la realizada con más frecuencia. Ver grafica 8.

GRAFICA 7. SEGUIMIENTO EN LA CONSULTA EXTERNA EN AÑOS EN 29 PACIENTES CON ACALASIA EN HECCMN SXXL 1996-2001

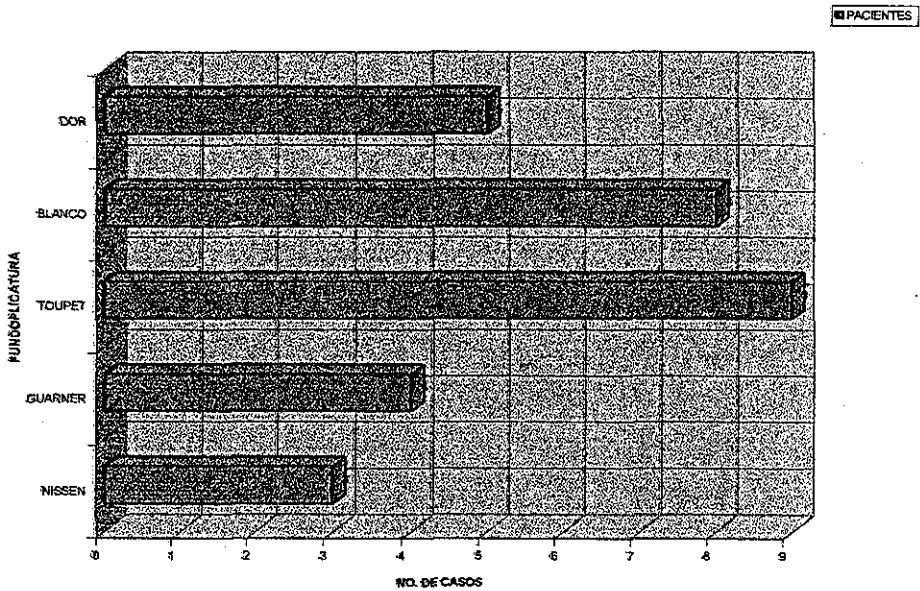
■ PACIENTES



	3 a 4	5 a 8	9 a 12	13 o +
PACIENTES	12	11	5	1

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

GRAFICA 8. TIPO DE FUNDOPLICATURA REALIZADA POSTERIOR A LA CARDIOMIOTOMIA DE HELLER. HECMN SXOI 1996-2001



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

En la investigación de los datos de los 29 pacientes intervenidos quirúrgicamente valorando la efectividad , los resultados fueron 23 asintomáticos representando un 79 %, 4 pacientes presentaron disfagia (14 %) y 2 pacientes presentaron pirosis con un porcentaje del 7 %. Ver grafica 9.

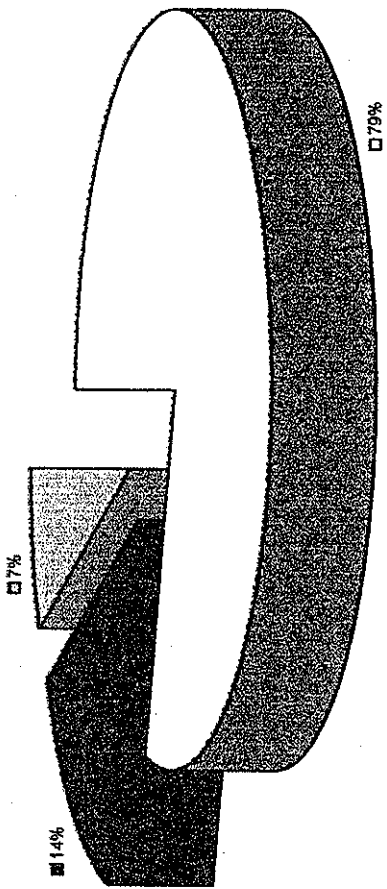
De los cuatro pacientes con disfagia, 2 de ellos era moderada con una funduplicatura tipo Nissen corroboradas por manometría que requirieron dilatación con balón con respuesta favorable. Los otros dos casos la refieren ocasional y según a lo que ingieren de alimento; no se consideró manejo específico.

En dos pacientes se encontró pirosis corroborada por Ph de 24 horas en un caso, y en el otro con esofagitis grado II de Savary y Miller. A los dos se les dio posología con procinéticos y antiácidos, no ameritaron otro manejo.

En cuanto a las complicaciones 6 se refieren en los expedientes, 2 casos se observaron de hernia incisional, las cuáles se detectaron en la consulta externa y en forma programada se intervinieron sin otras alteraciones, una fue por incisión por laparotomía y la segunda fue laparoscópica en el puerto umbilical. Se encontró en otro paciente perforación esofágica en el transoperatorio realizando cierre primario y sin complicaciones se egresó previo estudios contrastados corroborando la

GRAFICA 9. RESULTADOS POSQUIRURGICOS VALORANDO SINTOMATOLOGIA EN LOS 29 PACIENTES EN EL HECMN SXXI, 2001

ASINTOMÁTICOS ■ DISFAGIA ■ PIROBIS



TESIS CON FALLA DE ORIGEN

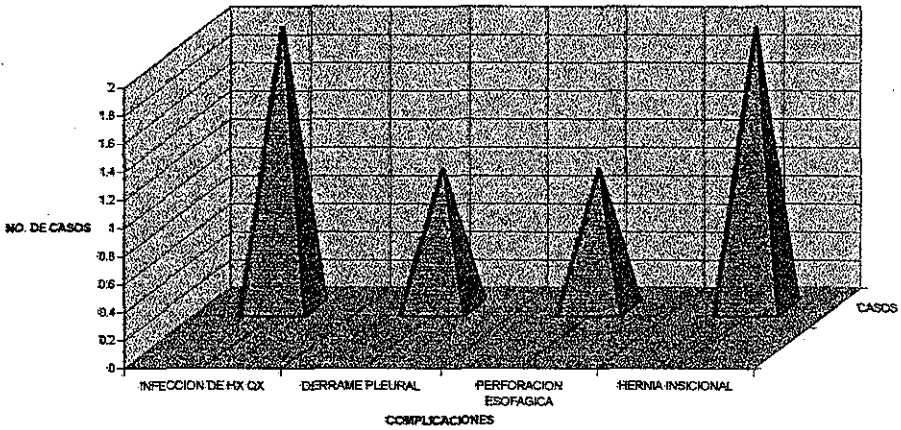
falta de fuga del medio de contraste. En un paciente ocurrió derrame pleural izquierdo menor al 15 % que no ameritó manejo alguno, egresándose posteriormente sin contratiempos. Y por último dos casos de infección de la herida quirúrgica que en forma conservadora respondieron adecuadamente al manejo médico con antimicrobianos sistémicos e irrigación de la herida con cultivos y antibiograma, con cierre primario tardío en un caso y en el otro con cierre secundario. Ver grafica 10.

La cirugía laparoscópica se incremento de manera importante reduciendo los días de hospitalización y en forma asombrosa la rehabilitación del paciente; con inicio de la dieta a las 24 hrs en la mayoría de los casos.

En las fuentes de información no se encuentra mortalidad por el procedimiento quirúrgico y en el seguimiento no se detalla caso alguno en este rubro.

GRAFICA 10. COMPLICACIONES OBSERVADAS EN 29 PACIENTES INTERVENIDOS QUIRURGICAMENTE POR ACALASIA

■ CASOS



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CONCLUSIONES :

En virtud de los resultados de éste estudio podemos concluir que la intervención quirúrgica en los pacientes con acalasia, representa un arma terapéutica eficaz demostrado en los pacientes asintomáticos que se expresan en porcentaje y alcanza hasta un 79 %; con un seguimiento a 5.3 años en promedio y con una calidad de vida catalogada como "buena".

La mortalidad quirúrgica fue de 0 % en el Hospital de Especialidades en el Centro Médico Nacional SXXI en el servicio de Gastrocirugía, y la morbilidad alcanzó un 20 % en total; sin embargo la cardiomiectomía tipo Heller con un procedimiento antirreflujo disminuye la disfagia, proporcionando la desaparición de la sintomatología y sólo un 14 %, que de manera leve a moderada se presentó en los pacientes por el tipo de funduplicatura (tipo Nissen) en el 50 % de los casos.

Se concluye que la manometría es el "estándar de oro" para el diagnóstico de la acalasia descrito en la bibliografía y corroborado en éste estudio.

La conducta adecuada está aún en proceso, dado a la variedad de terapéuticas ejercidas en ésta patología, no existe un consenso en relación al mejor tratamiento de la acalasia, tanto médico o quirúrgico. Y una esquematización clara de esto es la variedad de técnicas de funduplicaturas, que hasta la fecha no hay un análisis multivariado que represente una ventaja clara para algunos de los procedimientos antirreflujo, y que se refieren en éste trabajo.

En virtud de lo anterior es importante señalar que las series publicadas son equivalentes al presente estudio en cuanto a sus resultados.

El manejo de la acalasia debe individualizarse para cada paciente para ofrecer el tratamiento adecuado (paliación).

Sin embargo se concluye que el manejo quirúrgico es por muchos evaluado y avalado como la mejor terapéutica a largo plazo, con mínima mortalidad, baja morbilidad y un alto índice de eficacia; esquematizado en este estudio; colocándose así a la cabeza de todo el arsenal terapéutico hasta el momento.

CONSIDERACIONES ETICAS :

En éste estudio no se expuso en ningún momento la integridad física ni moral de los pacientes, dado que se trató de un estudio retrospectivo y cuyos resultados no requirieron ser manejados en forma confidencial; y por el contrario podrán servir de base para futuros estudios.

BIBLIOGRAFIA :

1 - Earlam R. Cunha-Melo JR. Benign esophageal structures. Historical and technical aspects of dilation. Br. J. Surg. 68: 829. 1981.

2 - Bassler A. Cardiospasms: What it is—What it seems to be. NY. State J. Med. 14:9 1914.

3 - Jackson C. The diaphragmatic pinchcock in so-called cardiospasm. Laryngoscope. 32:139. 1922.

4 - Mosher HP. Cardiospasm. Med J. 26:240. 1923.

5 - Mosher HP. Fibrosis of the terminal portion of the esophagus: Cardiospasm. Proc. Int. Assemb Inter St Postgrad MA. North Am 6:95. 1931.

6 - Mayberry JF, Rhodes J. Achalasia in the city of Cardiff from 1926 to 1927. Digestion 20:248, 1980.

7 – George D. Zuidema. Shackelford's Surgery of the alimentary tract. 5a . ed. 2001

8 - Nihoul-Fekete C, Bawab F, Lortat-Jacob S, et al. Achalasia of the esophagus in childhood: Surgical treatment in 35 cases with special reference to familial cases and glucocorticoid deficiency association. *Hepato-Gastroenterology* 38:510, 1991.

9 - Wong RKH. Maydonovitch CL. Metz SJ, et al. Significant DQW1 association in achalasia. *Did Dis Sci.* 34: 349. 1989.

10 - Verne GN. Hahn AB. Pineau BC, et al. Association of HLA DR and DQ alleles with idiopathic achalasia. *Gastroenterology.* 117(1):26-31. 1999.

- De La Concha E.G. Hahn AB. Pineau BC, et al. Contribution of HLA class II genes to susceptibility in achalasia. *Tissue Antigens.* 52(4):381-4. 1998.

11 - Goldblum JR. Rice TW. Richter JE. Histopathologic features in esophagomyotomy specimens from patients with achalasia. *Gastroenterology.* 111:648.1996.

Raymond L. Lanch B. Shamji FM. Inflammatory aetiology of primary oesophageal achalasia : an immunohistochemical and ultrastructural study of Auerbach's plexus. *Histopathology.* 35 (5): 445-53. 1999.

12 - Barkin JS. Guelrud M. Reiner DK, et al. Forceful balloon dilation: An outpatient procedure for achalasia. *Gastrointest Endosc.* 36:123, 1990.

13 - Goldblum JR. Whyte R Orringer MB, et al . Achalasia: A Morphological study of 42 resected specimens. *Am J Surg Pathol* 18:327, 1994.

14 - Csendes A, Smok G, Bragheto I, et al . Gastroesophageal sphincter pressure and histologic changes in the distal esophagus in patients with achalasia of the esophagus. *Disg Dis Sci* 30:941, 1985.

15 - Cassella RR, Ellis FH Jr, Brown AI Jr. Fine-structure changes in achalasia of the esophagus I. Vagus nerves. *Am J Pathol* 46:276, 1965.

16 - Kimura K. The nature of idiopathic esophagus dilatation. *Jpn J Gastroenterol* 1:199, 1929.

17 - Anthony S. Fauci, Eugene Braunwald, Kurt J. Isselbacher, et al. Harrison. Principles of internal Medicine. Vol. II 1806-7, 1998.

18 - Holloway RH, Dodds WJ, Helm JF, et al. Integrity of cholinergic innervation to the lower esophageal sphincter. Gastroenterology 90:924, 1986

19 - Mayberry JF, Atkinson M. A study of swallowing difficulties in first degree relatives of patients with achalasia. Thorax 40:391, 1985.

20 - Wong RKH, Johanson LF, Castell DO. Esophageal Function in Health and Disease. New York Elsevier Biomedical. 1983, p 99.

21 - Goldenberg SP, Vos C, Burrell M, et al. Achalasia and hiatal hernia. Disg Dis Sci 37:528, 1992.

22 - Taub W, Achkar E. Hiatal hernia in patients with achalasia. Am J Gastroenterol 82:1256,1987.

23 - Vantrappen G, Hellemans J. Diseases of the Esophagus. New York, Springer-Verlag, 1974, p 341.

24 - Cameron AJ, Malcolm A, Prather CM, et al. Videoendoscopy diagnosis of esophageal motility disorders. *Gastrointestinal Endoscopy* 49(1):62-9, 1999 .

25 - Shi G, Ergun GA, Manka M, et al. Lower esophageal sphincter relaxation characteristics using a sleeve sensor in clinical manometry. *American Journal of Gastroenterology* 93(12):2373-9,1988.

- Alonso P, Gonzalez-Conde B, Macelle R, et al. Achalasia: the usefulness of manometry for evaluation of treatment. *Digestive Diseases & Sciences* 44(3): 536-41,1999.

26 - Cohen S, Lipschultz W. Lower esophageal sphincter dysfunction in achalasia. *Gastroenterology* 61:814, 1971.

27 - Sandler RS, Bozymski EM, Orlando RC. Failure of clinical criteria to distinguish between primary achalasia and secondary to a tumor. *Disg Dis Sci* 27:209, 1987.

28 - Shi G, Ergun GA, Manka M, et al. Lower esophageal sphincter relaxation characteristics using a sleeve sensor in clinical manometry. *American Journal Gastroenterology* 93(12):2372-9,1998.

Alonso P, González-Conde B, Macelle R, et al. Achalasia: the usefulness of manometry for evaluation of treatment. *Digestive Diseases & Sciences* 44(33): 536-41, 1999.

29 - Shiino Y, Houghton SG, Filipi CJ, et al. Manometric and radiographic verification of esophageal body descompensation for patients with achalasia. *Journal of the American College of Surgeons* 189(2):158-63, 1999.

30 - Shima W, Ryab JM, Harisinghani M, et al. Radiographic detection of achalasia : diagnostic accuracy of videofluoroscopy. *Clinical Radiology*. 53(5):372-5. 1998.

31 - Bassotti G, Annese V. Pharmacological options in achalasia. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics* 13(11): 1391-6, 1999.

32 - Coccia G, Bortolotti M, Michetti P, et al. Prospective clinical and manometric study comparing pneumatic dilation and sublingual nifedipine in the treatment of oesophageal achalasia. *Gut* 32:604, 1991.

33 - Barnett JI, Eisenman R, Nostrant TT, et al. Witzel pneumatic dilatation for achalasia: Safety and long term efficacy. *Gastrointest Endosc* 36:482, 1990.

34 - Fellows IW, Ogilvie AL, Atkinson M. Pneumatic dilatation in achalasia. *Gut* 24:1020, 1983.z

35 - Kadakia SC, Wong RKH. Graded pneumatic dilation using rigidflex achalasia dilators in patients with primary esophageal achalasia. *Am J Gastroenterol* 88:34, 1993.

36 - Parkman HP, Reynolds JC, Ouyang A, et al. Pneumatic dilatation or esophagomyotomy treatment for idiopathic achalasia: Clinical outcomes and cost analysis. *Dig Dis Sci* 38:75, 1993.

37 - Kondrashin SA, Yurtser VS, Chistov LV. Long-term results of balloon dilatation in the treatment of esophageal achalasia. *Khirurgiia* (9):25-7, 1999.

38 - Eckardt VF, Aignherr C, Bernhard G. Predictors of outcome in patients with achalasia treated by pneumatic dilatation. *Gastroenterology* 103:1732, 1992.

39 - Stark GA, Castell DO, Richter JE, et al. Prospective randomized comparison of Brown-McHardy and microvasive balloon dilators in treatment of achalasia. *Am J Gastro* 85:1322, 1990.

40 - Pasricha Pj, Ravich WJ, Kalloo AN. Effects of intrasphincteric botulinum toxin on the lower esophageal sphincter in piglets. *Gastroenterology* 105:1045, 1993.

41 - Pasricha PJ, Rai R, Ravich WJ, et al. Botulinum toxin for achalasia: Long term outcome and predictors of response. *Gastroenterology* 110:1410, 1996.

42 - Wehrmann T, Kokabpick H, Jacobi V, et al. Lon-term results of endoscopic injection of botulinum toxin in elderly achalasia patients with tortuous megaesophagus or epiphrenic diverticulum. *Endoscopy* 31(5):352-8 1999.

43 – Annese V, Bassoti G, Coccia G. et al. Coparison of two different formulations of botulinum toxin A for the treatment of oesophageal achalasia . The Gismad Achalasia study group. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*. 13(10): 1347-50, 1999.

44 – Andrews CN, Anvari M, Dobronowsky J. Laparoscopic Heller's myotomy or botulinum toxin inyection for management of esophageal achalasia. *Surgical Endoscopy* 13(8):742-6, 1999.

45 – Panaccione R, Gregor JC, Reynolds RP , et al. Intrasphinteric botulinum toxin versus pneumatic dilatation for achalasia: a cost minimization analysis. *Gastrointestinal Endoscopy* . 50(4):492-8, 1999.

46 -- Zaaiker JH. Cardioesiasm in the aged. *Ann Surg* 76:615-17, 1923.

47 - Anand BS. Eder-Puestow and savary dilators. Hepato-Gastroenterology 39:494, 1992.

48 - George D. Zuidema. Shackelford's Surgery of the alimentary trac. 5a. ed. 2001.

49 - Black J, Vorbach AN, Collis JL. Results of Heller's operation for achalasia of the oesophagus. The importance of hiatal repair. Br J Surg 63:949-53,1976.

50 - Csendes A, Braghetto I, Henriquez A, et al. Late results of a prospective randomised study comparing forceful dilatation and oesophagomyotomy in patients with achalasia. Gut 30:299-304,1989.

51 - Parisio PP, Martinez de Haro L, Ortiz A, et al .Achalasia of the cardia: Long-term results of oesophagomyotomy and posterior partial fundoplication. Br J Surg 77:1371-74,1990. World J Surg 15:198-204,1991.

52 - Pinotti HW, Felix VN, Zilbrstein B, et al. Surgical complications of Chagas' disease: Megaesophagus, Achalasia of the pylorus, and cholelithiasis.

53 - Anselmino M, Hinder RA, Filipi CJ, et al. Laparoscopic Heller cardiomyotomy and thoracoscopic esophageal long myotomy for the treatment of primary esophageal motor disorders. Surg Lparosc 3:437, 1993.

54 - DePaula AL, Hashiba K, Batutto M. Laparoscopic approach to esophageal achalasia. Surg Endosc 9:220, 1995.

55 - Patti MG, Pellegrini CA, Horgan S, et al. Minimally invasive surgery for achalasia: an 8-year experience with 168 patients. Annals of Surgery 230(4):587-93, 1999.

56 - Stewart KC, Finley RJ, Clifton JC. Thoracoscopic versus laparoscopic modified, Heller myotomy for achalasia: efficacy and safety in 87 patients. Journal of the American College of Surgeons 189 (2):164-9, 1999.

57 - Rea S, Kelly CJ, Broe PJ. Thoracoscopic Hillers myotomy for esophageal achalasia. Irish Journal of Medical Science 168(1):10-2, 1999.

58- Okike N, Payne WS, Neufeld DM, et al. Esophagomyotomy versus forceful dilation for achalasia of the esophagus: Results in 899 patients. Ann Thorac Surg 28:119 1979.

59 – Jara FM, Toledo-Pereyra LH, Lewis JW, et al. Long-term result of esophagomyotomy for achalasia of esophagus. Arch Surg 114:935-36, 1999.

60 - Torbey CF, Achkar E, Rice TW, et al. Long term outcome of achalasia treatment: the need for closer follow-up. Journal of Clinical Gastroenterology . 28(2):125-30, 1999.

61 – Menzies-Gow N, Gummer JWP, Edwards DAW. Results of Heller's operation for achalasia of the cardia. Br J Surg 65:483-85, 1978.

62 – Okike N, Payne WS, Neufeld DM, et al. Esophagomyotomy vs forceful dilation for achalasia of the esophagus: Results in 899 patients. Ann Thorac Surg 28:119-25, 1979.