



FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACIÓN 3 SUR DISTRITO FEDERAL
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI

TÍTULO:

**COMPLICACIONES TEMPRANAS EN PACIENTES POSOPERADOS CON
CARDIOMIOTOMÍA DE HELLER POR ACALASIA.**

TESIS QUE PRESENTA:

DRA. BERENICE CALDERON PITA.

PARA OBTENER DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD EN
CIRUGÍA GENERAL.

ASESOR:

DR. TEODORO ROMERO HERNÁNDEZ.



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.

DRA. DIANA G. MÉNEZ DIAZ
JEFE DE LA DIVISIÓN DE EDUCACIÓN EN SALUD
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI

DR. ROBERTO BLANCO BENAVIDES
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE CIRUGÍA GENERAL
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI

DR. TEODORO ROMERO HERNÁNDEZ
CIRUJANO GENERAL
MÉDICO ADSCRITO AL SERVICIO DE CIRUGÍA GENERAL
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI



Dirección de Prestaciones Médicas
Unidad de Educación, Investigación y Políticas de Salud
Coordinación de Investigación en Salud



Dictamen de Autorizado

Unidad de Investigación y Ética en Investigación en Salud 3604 con número de registro 15-01-00-025-184 ante
COFEPRIS

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL TERNER DE FERRITIN GUTIERREZ, CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI,
C.F. SUR

FECHA: 11/03/2016

DR. TEDDORO ROMERO HERNÁNDEZ

PRESENTE

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación es válido:

**Complicaciones tempranas en pacientes posoperados con Cardiopatía de Haller por
acalasia**

que someti6 a consideración de este Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en
Salud, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de las sesiones, cumple con la
calidad metodológica y los requerimientos de Ética y de Investigación, por lo cual el dictamen es
A U T O R I Z A D O, con el número de registro Institucional:

Núm. de Registro
R-2016-3601-39

BREVEMENTE

DR. (A) CARLOS FREDDY NUEVAS GARCIA
Residente del Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud No. 3604

IMSS

SEGURIDAD SOCIAL EN MÉXICO

AGRADECIMIENTOS.

A mi familia, mis padres y hermanas, quienes jamás me han abandonado y han apoyado cada decisión en mi vida, quienes me han visto caer y ayudado a levantarme cada vez sin dejarme rendir, además de todos sus cuidados, consejos y amor.

Padre, gracias por darme la vida y por formarme como una mujer con principios y valores, yo sé que ahora me cuidas desde el cielo.

Mami, gracias por acompañarme hombro a hombro en todo este camino, es tu amor el que me impulsa.

A mis maestros, en especial al Dr. Teodoro Romero Hernández por sus invaluable enseñanzas, por su amistad, por su apoyo, comprensión y empatía conmigo, quienes con su gran ejemplo me han guiado para convertirme en un cirujano general, valioso tal como ellos.

ÍNDICE.	Pág.
Portada.....	1
Hoja recolectora de firmas.....	2
Carta dictamen de comité local de investigación.....	3
Agradecimientos.....	4
Índice.....	5
Resumen.....	6
Hoja de registro nacional de tesis.....	10
Introducción.....	11
Material y métodos.....	42
Aspectos éticos.....	44
Recursos, financiamiento y factibilidad.....	44
Resultados.....	46
Discusión.....	62
Conclusiones.....	76
Referencias bibliográficas.....	78
Anexos.....	86

RESUMEN.

Complicaciones tempranas en pacientes posoperados con Cardiomiectomía de Heller por Acalasia.

Antecedentes: La Acalasia es un trastorno primario de la motilidad esofágica caracterizado por la ausencia de peristálsis esofágica y por la relajación incompleta del esfínter esofágico inferior (EEI). La etiología principal se debe a la pérdida selectiva de las motoneuronas inhibitorias del plexo mientérico esofágico. El tiempo medio entre la aparición de la sintomatología y el diagnóstico es elevado –más de 5 años en algunas series– y, frecuentemente, en las fases iniciales de la enfermedad, se diagnostica erróneamente a los pacientes de reflujo gastroesofágico (ya que sus síntomas imitan a dicha enfermedad). En cuanto a la presentación clínica, los síntomas característicos son: disfagia progresiva a sólidos y líquidos (en el 82- 100% de los casos es el primer síntoma clínico), regurgitaciones y sus complicaciones respiratorias, dolor torácico, pérdida de peso y pirosis. Zaninotto y colaboradores diseñaron una clasificación de la severidad de los síntomas de la acalasia. Por su parte Atkinson y colaboradores diseñaron una escala de gradificación de la disfagia en base a la posibilidad de deglutir alimentos de texturas diferentes, estableciendo cuatro grados. El diagnóstico de la acalasia primaria se basa en la historia clínica, los estudios radiológicos con bario, la endoscopia y sobre todo a la manometría esofágica. El tratamiento resulta paliativo y está dirigido a disminuir la presión del EEI, así como aliviar los síntomas de esta enfermedad. Existe numerosa literatura médica que refiere que el mejor tratamiento para la acalasia con resultados favorables a largo plazo, entre

opciones farmacológicas y la dilatación neumática del EEI, es la técnica quirúrgica conocida como Cardiomiotomía de Heller, modificada por Zaaier que se realiza en la actualidad, siendo de elección la vía laparoscópica con la adición de la funduplicatura de Dor, para evitar el reflujo gastroesofágico. Las complicaciones intraoperatorias o posoperatorias son inherentes a los procedimientos quirúrgicos y la miotomía no es la excepción a la regla; no obstante, el amplio conocimiento de la fisiopatología, una alta sospecha y una técnica depurada permiten minimizar el riesgo, entre las más frecuentes se encuentra la perforación esofágica o gástrica, hemorragia (hemoperitoneo), neumotórax, conversión (en caso de cirugía laparoscópica), infección local de herida, peritonitis, abscesos intraabdominales.

Objetivo: Analizar la incidencia de complicaciones trans y posoperatorias en pacientes con acalasia en relación a las diferentes vías de abordaje (abierto o laparoscópico) y también en relación del procedimiento antirreflujo utilizado (funduplicatura Dor, Toupet, Nissen).

Material y métodos: Serie de casos, estudio retrospectivo, transversal. Se realizó en la UMAE Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS de la Ciudad de México que se realizará en dos meses entre enero y febrero del 2016. Se utilizó estadística descriptiva dependiendo de la distribución de los datos, se utilizaran proporciones para las variables cualitativas y χ^2 para analizar diferencias entre los grupos con un tipo de abordaje y la eficacia.

Resultados: El presente estudio incluyó diecinueve pacientes, de los cuales once fueron mujeres y ocho hombres. La edad promedio fue de 49.36 +- 13.54. El tiempo de evolución entre el inicio de la sintomatología y tratamiento quirúrgico fue de 24.26 +-12.3 meses. La disfagia y el dolor torácico fueron los síntomas

predominantes presentes en la totalidad de los pacientes, se evaluó la severidad de la disfagia utilizando las escalas de Zaninotto y Atkinson, prequirúrgico. Se reportó una pérdida de peso presentado en 17 pacientes, con un promedio de 7.21 +- 2.93 Kg en el último año. Para certeza diagnóstica todos los pacientes se les realizaron una manometría esofágica. Como terapia prequirúrgica, siete pacientes fueron sometidos a dilatación endoscópica y 3 a inyección de toxina botulínica del EEI. El abordaje quirúrgico predominante fue el laparoscópico en 10 pacientes, abordaje abierto transabdominal se realizó en 6 pacientes y sólo en 3 pacientes se realizó abordaje toroabdominal. El tratamiento quirúrgico de elección fue la Cardiomiectomía de Heller, con Funduplicatura parcial tipo Dor. El tiempo quirúrgico promedio fue de 96.57 +- 26.92 min. El sangrado transoperatorio cuantificado fue de 50 +- 29.47 mL. Sólo se documentó una complicación transquirúrgica que consistió en regurgitación transanestésica y desaturación. Como complicaciones tempranas se describieron tres pacientes con complicaciones, una neumonitis química y dos abscesos intracavitarios. El promedio de la estancia intrahospitalaria fue de 5.7 +- 1.35 días. Hubo un número de 3 reingresos hospitalarios. Como complicaciones tardías sólo tres. Como eficacia del tratamiento quirúrgico, se evaluó la disfagia a los 6 meses del mismo, siendo de predominio un Grado I presente en 14 pacientes, Grado II en segundo 4 pacientes y un paciente presentó disfagia Grado III. Con una eficacia del tratamiento, que corresponde a un 94.73%. La mortalidad que se presentó en este estudio fue nula.

Conclusiones: La acalasia es una patología compleja, por lo que el diagnóstico y el tratamiento adecuado llevado por cirujanos expertos son fundamentales para el

éxito en la terapéutica de esta patología. La cardiomiectomía de Heller por es el tratamiento de elección para el tratamiento de la disfagia secundaria a acalasia y debe realizarse en una institución donde existan los recursos y experiencia médica necesaria para atender este tipo de procedimientos, así como sus complicaciones. Existen múltiples complicaciones que pueden presentarse como consecuencia del tratamiento quirúrgico, al presentarse de fundamental importancia el diagnóstico oportuno y el manejo expedito de las mismas.

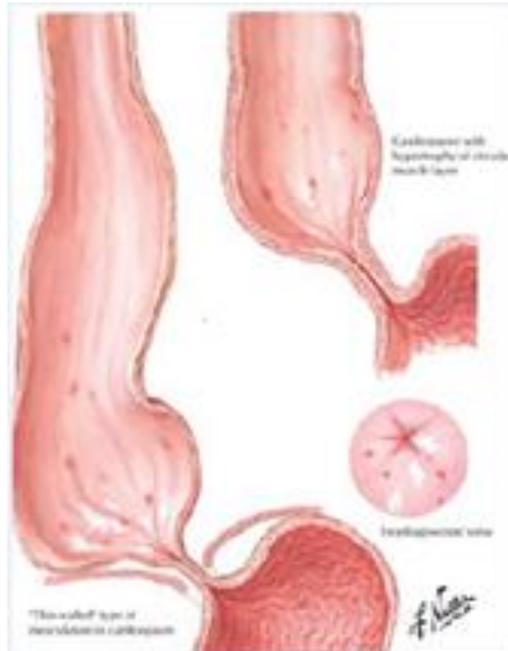
HOJA DE REGISTRO NACIONAL DE TESIS.

1.Datos del alumno (Autor)	1.Datos del alumno
Apellido paterno:	Calderon
Apellido materno:	Pita
Nombres (s):	Berenice
Teléfono:	58718351
Universidad:	Universidad Nacional Autónoma de México
Facultad o escuela:	Facultad de Medicina
Carrera:	Cirugía general
No. De cuenta:	511213539
2.Datos del asesor	2. Datos del asesor
Apellido paterno:	Romero
Apellido materno:	Hernández
Nombre:	Teodoro
3.Datos de la tesis	3.Datos de la tesis
Título:	Complicaciones tempranas en pacientes posoperados con cardiomiectomía de heller por acalasia.
No. De páginas:	92
Año:	2016
Número de registro:	R-2016-3601-39

INTRODUCCIÓN.

La Acalasia es un trastorno primario de la motilidad esofágica caracterizado por la ausencia de peristálsis esofágica y por la relajación incompleta del esfínter esofágico inferior (EEI) (FIGURA 1). La etiología principal se debe a la pérdida selectiva de las motoneuronas inhibitorias del plexo mientérico esofágico¹. La pérdida de estas neuronas ocasiona el incremento en la presión basal, la relajación incompleta del esfínter esofágico inferior y la desaparición de la latencia y naturaleza peristáltica de la contracción del cuerpo esofágico. Estas alteraciones conllevan a una disminución de la propulsión esofágica y un incremento en la resistencia del EEI, son las responsables de la dificultad de tránsito y de la disminución del aclaramiento esofágico y son la base de los síntomas clínicos y signos radiológicos, endoscópicos y manométricos de la enfermedad².

FIGURA 1. ASPECTO MACROSCÓPICO DEL ESOFAGO EN LA ACALASIA



GI Motility online (mayo 2006) doi:10.1038/gimo 20

Fue por primera vez descrita en 1674 cuando Sir Thomas Williams informó sobre una enfermedad que originaba la obstrucción del paso de la comida dentro del esófago de origen desconocido. También sugirió una alternativa de tratamiento aun usada y eficaz que consistía en la dilatación del esfínter^{19, 20}, para aquella época realizó el procedimiento de dilatación utilizando una esponja adjunto a un hueso de ballena. No es sino hasta 1882 y 1888 cuando Von Mikulicz y Einhorn respectivamente, introdujeron la hipótesis de que la enfermedad era debido a la ausencia de apertura del cardias o "cardioespasmo"²¹. La enfermedad fue denominada con el término de Acalasia (del griego "Falta de relajación") por Arthur Hurst a comienzos de 1927¹⁹. La acalasia es uno de los trastornos gastrointestinales más ampliamente estudiados²¹.

La prevalencia de la enfermedad es de aproximadamente 10 casos por 100.000 habitantes. Su incidencia se ha mantenido bastante estable durante los últimos 50 años en aproximadamente 0,5 casos por 100.000 habitantes por año. La esperanza de vida global de los pacientes con acalasia no difiere de las de la población en general²². Puede manifestarse a cualquier edad, sin predilección racial y con igual frecuencia en hombres y mujeres, pero la mayoría de los casos es diagnosticada generalmente entre los 25 y 60 años de vida³ y menos del 5% de los pacientes presenta síntomas antes de la adolescencia². En los niños, puede ser parte de el síndrome Triple A o de Allgrove's que es una enfermedad genética autosómica recesiva caracterizada por la tríada de insuficiencia adrenal por resistencia a la hormona adrenocorticotrópa (ACTH), acalasia y alacrimia²².

Fisiopatología. Las anomalías histológicas en pacientes con Acalasia han sido bien descritas en la autopsia o en muestras de biopsia. La región principal afectada es el plexo esofágico mientérico (Auerbach) que incluye zonas de respuesta inflamatoria en su mayor parte linfocitos T citotóxicos CD3 y CD8 positivos, un número variable de eosinófilos y los mastocitos, la pérdida de células ganglionares y cierto grado de fibrosis. En la fase inicial de la enfermedad predomina un componente inflamatorio, con algunas de las células ganglionares intactas, mientras que en etapas finales se asocia con la pérdida completa de las células ganglionares y su sustitución por fibrosis mientérica²². Incluso durante las primeras etapas de la inflamación, existen una pérdida selectiva de las motoneuronas inhibitorias posganglionares esofágicas que utilizan el óxido nítrico (ON) como principal neurotransmisor y el ATP (actuando sobre receptores P2 y 1) y el péptido intestinal vasoactivo (VIP) como neurotransmisores accesorios. Como las motoneuronas excitadoras posganglionares están a salvo, la estimulación colinérgica continúa sin oposición, lo que lleva a veces a altas presiones en reposo del EEI. La pérdida de la función de estas motoneuronas inhibitorias suele ser la causa de la incompleta y anormal relajación del EEI; y la aperistálsis es causada por la pérdida del gradiente de latencia que permite contracciones secuenciales a lo largo del cuerpo esofágico, un proceso mediado por el Oxido Nítrico.

Desde el punto de vista etiológico la Acalasia ha sido clasificada en dos tipos: Acalasia Primaria o idiopática: en la que el agente o los agentes causales no se conocen, y Secundaria la resultante de enfermedades sistémicas o de las

condiciones del esófago en sí, entre las que destacan la enfermedad del Chagas y otros procesos neoplásico (TABLA 1)^{23,24}.

A pesar de que la acalasia idiopática es de los trastornos de la motilidad esofágica el mejor caracterizado, su patogénesis no está aún totalmente dilucidada²². Las evidencias sugieren que la noxa inicial que afecta al esófago y produce consecuentemente la inflamación crónica del plexo mientérico es quizás una infección viral o algún otro factor ambiental, lo que conlleva a una destrucción de las células inhibitorias de los ganglios del plexo mientérico, resultando en el síndrome clínico de la Acalasia idiopática. Las causas propuestas que originan esta disfunción de las motoneuronas inhibitorias incluyen degeneración neuronal, infecciones virales, factores genéticos/hereditarios y enfermedades autoinmunes.

TABLA 1. CAUSAS DE ACALASIA

Acalasia idiopática o primaria:

- Viral (anticuerpo elevados de sarampión y varicela zoster).
- Autoinmune (anticuerpos antineuronales).
- Degeneración neural (enfermedad de Parkinson, la ataxia cerebelosa hereditaria la neurofibromatosis) .

Acalasia secundaria:

- Tumor maligno (carcinoma de estómago, esófago, pulmón, páncreas, hígado, colon, próstata, linfoma y mesotelioma).
- Enfermedad de Chagas.
- Neuropático crónico síndrome de pseudo-obstrucción intestinal.
- Gastroenteritis eosinofílica.
- Trastorno neurodegenerativo con cuerpos de inclusión de Lewy.
- Amiloidosis.
- Postvagotomía.
- El síndrome de la AAA: acalasia asociadas a alacrimia (síndrome de Sjögren de menores) y aclorhídria.
- La sarcoidosis.
- La enfermedad de Anderson-Fabry Neoplasia endocrinamúltiple tipo IIb.
- Neurofibromatosis de Von Recklinghausen.

Las evidencias que avalan la hipótesis de que la Acalasia es debida a una *degeneración neuronal*, se basa en la asociación de esta con varios desordenes neurológicos como la enfermedad de Parkinson, la ataxia cerebelosa hereditaria la neurofibromatosis entre otras²⁵. Evidencias indirectas sugieren que el agente inicial del Acalasia idiopática tal vez sea *viral*, ya que títulos de anticuerpo elevados de sarampión y varicela zoster se han sido descrito en una proporción alta de pacientes con acalasia. Además, los investigadores han descrito ADN de varicela zoster en el tejido esofágico en un subconjunto de pacientes con Acalasia lo que ha llevado a la hipótesis de que los virus neurotrópico, especialmente los virus con predilección por el epitelio escamoso, podrían estar involucrados. Sin embargo, los estudios se centra en la presencia de anticuerpos virales en el suero o el ADN viral en el tejido del esófago muestran resultados contradictorios^{26, 27}. Por otra parte, un estudio reciente sugiere un papel causal de una subpoblación de linfocitos citotóxicos activados por el virus del herpes simple antígenos o antígenos en las neuronas similares al virus del herpes simple²⁸. En cuanto la hipótesis de la causa *autoinmune* se ha propuesto, ya que se han encontrado en el suero de pacientes con acalasia anticuerpos antineuronales y el tipo de célula predominante que infiltra inicialmente los plexos mientéricos es el linfocito de T, el cual está involucrado en las otras enfermedades autoinmunes²³. Además de la presencia de linfocitos T citotóxicos con sus manifestaciones inmunohistoquímicas en la pared del esófago (CD3 + / CD8), anticuerpos IgM, la evidencia de la activación del complemento y los anticuerpos contra las neuronas mientérico, especialmente en pacientes con genotipo específica HLA (DQA1 y DQB1 × 0103 × 0603 alelos), apuntan hacia un origen autoinmune de la ganglionitis mientérica²⁴. Sin embargo,

algunos de estos anticuerpos antineuronales se puede observar en pacientes sanos y en pacientes con ERGE, lo que sugiere que puede representar un epifenómeno, y no un factor causal. Aunque estos resultados son muy interesantes, aún permanece por dilucidar por qué sólo las neuronas en el esófago y el EEI son la que se destruyen; y por otra parte, el estímulo exacto que inicia esta respuesta inmune o el antígeno específico²⁹. Estudios más recientes sugieren que la autoinmunidad puede ser la base neural de más de 1 de cada 4 casos de Acalasia idiopática.

Esta propuesta es apoyada por el hallazgo de que el 41% de los pacientes la acalasia tenían por lo menos un autoanticuerpos órgano específico en relación a los sujetos control (tiroides [19% frente al 13%] o anticuerpos GPC [5,7% versus 1,9%]) en comparación con el 18% de los controles sanos ($p < 0,0004$, Student t - test), pero aun en ese estudio no se detectaron autoanticuerpos neuronales específicos del plexo mientérico esofágico³⁰.

Clínica. Como consecuencia de la lenta e insidiosa naturaleza del proceso, y relativa baja prevalencia de la enfermedad el diagnóstico de la Acalasia suele ser tardío³. El tiempo medio entre la aparición de la sintomatología y el diagnóstico es elevado, más de 5 años en algunas series. En cuanto a la presentación clínica, los síntomas característicos son: disfagia progresiva a sólidos y líquidos (en el 82-100% de los casos es el primer síntoma clínico), regurgitaciones y sus complicaciones respiratorias, dolor torácico, pérdida de peso y pirosis^{2, 5}.

El diagnóstico de la acalasia se debe sospechar en cualquier paciente se queja de disfagia para sólidos y líquidos con regurgitación de alimentos blandos y la saliva²².

Aunque la *Disfagia* puede existir en pacientes con otros trastornos de la motilidad del esófago, este es el síntoma más característico predominante y persistente de la Acalasia y enérgicamente sugiere el diagnóstico⁵. El comienzo de la disfagia suele ser gradual, Inicialmente puede ser sólo a sólidos, pero la mayoría de los pacientes también refieren disfagia a líquidos, con una intensidad creciente y es empeorada por la tensión emocional y la rapidez al comer.

La localización de la disfagia puede ser cervical o torácica y es frecuente que el paciente utilice algún tipo de maniobra compensatoria para incrementar la presión intraesofagica, incluyendo la maniobra de Valsalva o extender el tórax, la deglución forzada, la ingesta de bebidas gaseosas, y los cambios posturales, para intentar atenuar este síntoma^{2, 23}.

Zaninotto y colaboradores⁶ diseñaron una clasificación de la severidad de los síntomas de la acalasia que consiste en totalizar la suma de las puntuaciones de la disfagia, regurgitación y el dolor en el pecho mediante la gravedad de cada síntoma y la frecuencia del mismo. (TABLA 2).

TABLA 2. ESCALA DE ZANINOTTO

SEVERIDAD DE LA DISFAGIA

0 ptos= ninguno,

2 ptos=leve: sensación de paso de alimento por el cardias,

4 ptos= moderado: tiene que beber el líquido para tragar,

6 ptos= obstrucción severa disfagia

FRECUENCIA DE LA DISFAGIA

0 ptos= nunca,

1 ptos= de vez en cuando,

2 ptos= una vez al mes,

3 ptos= una vez a la semana,

4 ptos= dos veces por semana,

5 ptos= a diario

Por su parte Atkinson y colaboradores⁷ diseñaron una escala de disfagia en base a la posibilidad de deglutir alimentos de texturas diferentes, estableciendo cuatro grados (Tabla 3), útiles ambas para tipificar el grado de disfagia con el que consulta el paciente y estadio de la enfermedad.

Las *regurgitaciones* de alimentos no digeridos de forma espontánea, durante o inmediatamente después de las comidas, o forzada para aliviar la sensación de

plenitud retroesternal, es otro de los síntomas que se producen en el 60-90% de los pacientes².

Característicamente, esta ocurre cuando el paciente asume la posición de decúbito supino a la hora de acostarse, por lo que el 30% de estos pacientes cursan con tos nocturna y cerca del 10% puede complicarse con neumonías por aspiración²³.

TABLA 3. GRADOS DE DISFAGIA. ESCALA DE ATKINSON.

Grado 0 = sin disfagia,

Grado I = posibilidad de deglutir semisólidos,

Grado II = posibilidad de deglutir comida triturada,

Grado III = solamente se degluten líquidos

Grado IV = imposibilidad para la deglución

La *pérdida de peso* (generalmente entre 5 a 10 kg) secundaria a la disfagia y las regurgitaciones es otro hallazgo común, se presenta entre un 30% a 90 % de los pacientes, es de curso crónico, durante meses a años, ya que si es abrupta debe descartarse una pseudoacalasia secundaria a un carcinoma esofágico²³.

El *dolor torácico* de tipo anginoso (puede ser confundido con el dolor de la enfermedad cardíaca) se observa entre el 17% y 95% de los pacientes con Acalasia. Se dispone de poca información sobre la fisiopatología del dolor es creído que esto podría relacionarse con la formación del ácido láctico de la fermentación de restos de comida residuales en el lumen del esófago y no se asocia específicamente a la aparición de alteraciones en la amplitud de las contracciones esofágicas ni a la denominada acalasia vigorosa. Aparece más frecuentemente en pacientes jóvenes, disminuye de intensidad con la evolución de la enfermedad y responde peor al tratamiento que otros de los síntomas, como la disfagia o las regurgitaciones^{2, 5, 23}. La ocurrencia de este síntoma no guarda relación con las presiones del EEI, pero es el único síntoma que es afectado por la edad y el sexo, reportándose 1.7 veces más frecuente en mujeres que en hombres con Acalasia³¹. La *acidez*, el síntoma principal de la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), también podría existir entre un 27 % y 42% de los pacientes con Acalasia. Aunque las presiones de medias del Esfínter esofágico inferior de los pacientes con Acalasia que experimentan acidez son significativamente más bajas que los pacientes sin este síntoma, se ha determinado que la causa este probablemente relacionada con la producción de Acido láctico a partir de los conservantes de algunos alimentos ingeridos o de bebidas gaseosas¹⁴. Los *eructos* normalmente se deben a relajaciones transitorias del esfínter esofágico inferior (transient lower esophageal sphincter relaxations LOSRs), en los pacientes con acalasia hay una denervación parcial en el esófago cuyo principal defecto reside en la inervación inhibitoria de EEI, por lo que los pacientes con acalasia no presentan prácticamente ningún LOSRs basalmente y

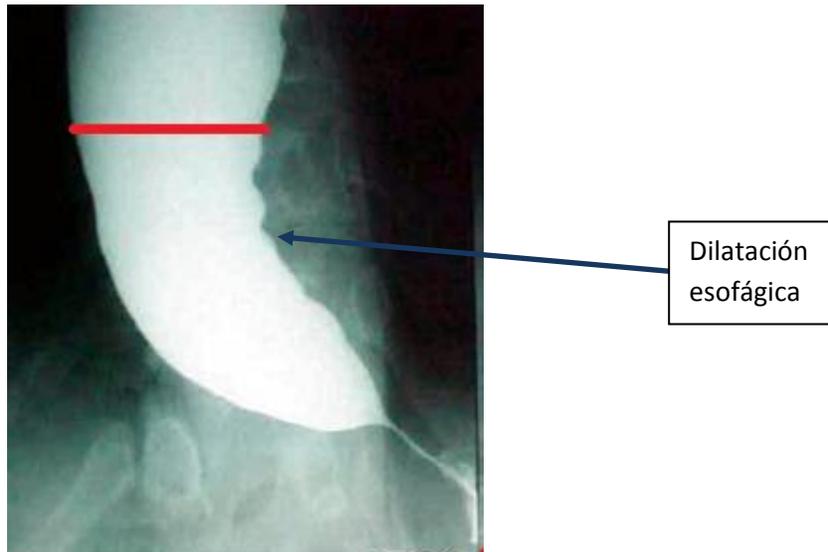
ninguna en respuesta a la distensión gástrica. Varias líneas de evidencia sugieren que las LOSRs son neuralmente mediadas por un reflejo vago-vagal desencadenado por mecanorreceptores en el estómago. En los sujetos normales, LOSRs transitorios tienen un inicio abrupto y transcurso de tiempo breve, con una duración de cinco a 30 segundos y se suprimen por el enfriamiento de los troncos del vagosimpático y la anestesia general, mientras que la distensión gástrica es un potente estímulo para iniciarlos^{32, 33, 34}, en cambio las LOSRs está ausente en pacientes con acalasia, por ello La dificultad para eructar ha sido también informada hasta en un 85 % de los casos³².

La Acalasia es el diagnóstico final de aproximadamente el 20% de pacientes cuyo principal síntoma es la disfagia esofágica persistente y de menos del 1% de los pacientes cuyo principal síntoma es el dolor torácico no cardíaco².

El diagnóstico de la acalasia primaria se basa en la historia clínica, los estudios radiológicos con bario, la endoscopia y sobre todo a la manometría esofágica⁴³. Radiológico. En cuanto al diagnóstico radiológico, éste se realiza mediante el Esófagograma Baritado, es una sencilla prueba establecida para la evaluación de la Acalasia¹⁹. Las típicas conclusiones radiográficas inicialmente demuestran un estrechamiento progresivo del diámetro esofágico y un esfínter esofágico inferior cerrado que da la imagen radiológica típica de “pico de ave” o de “copa de champaña” (FIGURA 2) en las adyacencias al cruce de gastroesofágico Dilatación esofágica.

Cuando la enfermedad avanza, el esofagograma demuestra la progresiva dilatación del esófago con una columna de bario por encima del esfínter esofágico inferior como consecuencia de la poca relajación y falta de apertura del esfínter con lo cual el bario se vacía muy despacio^{5, 19, 35}.

FIGURA 2. ESOFAGOGRAMA. ACALASIA, CON MORFOLOGÍA EN PICO DE AVE.



Diversas clasificaciones se han propuesto en base al mayor diámetro de la columna de bario en una radiografía estándar anteroposterior obtenidos durante un trago de bario, la más usada es la propuesta por Zaninotto y col.⁸ en la que los pacientes son clasificados según su diámetro máximo esofágico posterior a un trago de bario en grados: grado I, menos de 4 cm, grado II, 4 a 6 cm, grado III,

más de 6 cm y grado IV más de 6 cm y el esófago en forma de sigmoide (TABLA 4).

TABLA 4. ESOFAGOGRAMA BARITADO

Grado 1 - forma inicial con cuerpo esofágico con diámetro menor a 4 cm.

Grado 2 – esófago dilatado con diámetro entre 4-6 cm.

Grado 3 - diámetro esofágico > 6 cm cm.

Grado 4 – diámetro > 6 cm. con aspecto sigmoideo, dolicoesófago

Mientras estas conclusiones radiológicas son específicas para el diagnóstico de Acalasia, ninguna de ellas tiene que estar presente en las fases tempranas. Por consiguiente un Esófagograma de bario normal no permite descartar completamente la enfermedad¹⁹. Las características de la Acalasia en un Esófagograma dinámico son la pérdida de peristalsis principalmente hacia los 2/3 distales del esófago, mal vaciamiento de la comida y la saliva lo que produce un nivel de aire - fluido en lo alto de la columna de bario (FIGURA 3) En las etapas crónicas de la enfermedad, hay importante dilatación, tortuosidad y redundancia del esófago que semejan al colon sigmoide y morfología de pico de pájaro en la unión gastroesofágica¹⁹.

**FIGURA 3a y 3b. ESOFAGOGRAMA. ACALASIA DE LARGA EVOLUCIÓN.
ESOFAGO DE ASPECTO SIGMOIDEO Y MORFOLOGIA EN PICO DE AVE DEL
EEI.**



La fluoroscopia es particularmente necesaria para el diagnóstico de la enfermedad en sus fases iniciales, cuando el esófago no está todavía dilatado, ya que las imágenes estáticas de las radiografías pueden ser normales y a intervalos regulares después del tratamiento ha sido propuesta para monitorear el éxito del terapéutico. En pacientes con Acalasia vigorosa, la gran intensidad de las contracciones puede originar que el esófago adopte la forma de sacacorchos². En contraste con el Esofagograma convencional la evaluación videofluoroscópica del tiempo de tránsito de bario se realiza dándole al paciente de 50-100 ml del contraste y tomando radiografías torácicas al primer minuto a los 2 y a los 5 minutos para medir la altura de la columna de bario durante los intervalos de tiempo y así permitir cuantificar el grado de retención en el esófago del bolus¹⁹. La

técnica es simple de interpretar porque tanto radiólogos como gastroenterólogos pueden con exactitud medir la tasa de vaciado. En base a la altura y el ancho durante el tiempo de la columna de de bario o una cálculo aproximado cualitativo de ambos. Este método puede también ser usado en la evaluación del resultado del tratamiento en pacientes con Acalasia⁵.

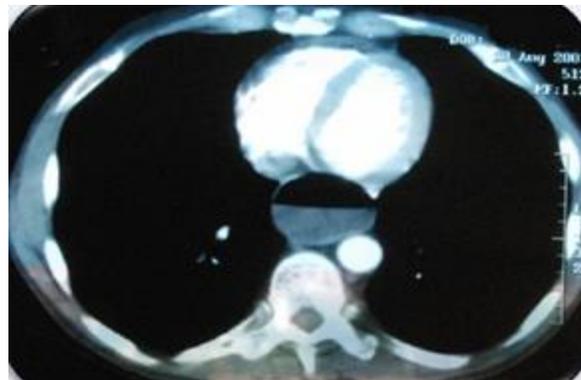
Cuando la diagnóstico de Acalasia es sospechado clínicamente, un Esofagograma baritado con fluoroscopia es un buen estudio diagnóstico. Esta prueba puede realizarse en posición supina y revelará la pérdida de peristálsis de los dos tercios distales del esófago más la presencia de ondas terciarias no propulsivas que originan movimientos erráticos del bario o hacen que el bario permanezca inmóvil en un esófago atónico lo que conduce a un deficiente aclaramiento esofágico. En bipedestación se produce un vaciado incompleto, con retención de alimentos y saliva, lo que genera un nivel heterogéneo aire-líquido en la parte superior de la columna de bario. La altura de la columna de bario y el cronograma de su vaciamiento se han utilizado como marcadores de la eficacia del tratamiento de los pacientes con Acalasia. Cuando el esófago está mínimamente dilatado, puede ser malinterpretado como una estenosis péptica, en estas fases iniciales es cuando la fluoroscopia es particularmente útil en el diagnóstico de la enfermedad, ya que las imágenes radiográficas estáticas pueden ser normales. En ocasiones, se visualiza un divertículo epifrénico inmediatamente proximal al EEI, que puede llegar a ser de gran tamaño y causar cierta interferencia en las pruebas diagnósticas y terapéuticas. La presencia de este indica el diagnóstico de Acalasia. Las hernias

de Hiato son infrecuentes en pacientes con Acalasia se estima una incidencia entre 1 - 14%, comparado con 20 - 50 % encontrados en la población general⁴.

La radiografía simple de tórax puede mostrar la ausencia de la burbuja de aire en la cámara gástrica y, en casos avanzados, ensanchamiento mediastínico con presencia de nivel hidroaéreo al lado de la aorta²³.

La tomografía computarizada permite reconocer la dilatación esofágica y estudiar la presencia de masas, asimetrías o excesivo engrosamiento (> 10 mm) de la pared del esfínter inferior, todo ello sugestivo de Pseudoacalasia de origen neoplásico (FIGURA 4)². También se han utilizado diferentes técnicas isotópicas básicamente dirigidas al estudio del aclaramiento esofágico con escasa aplicación clínica, ya que ofrecen inferior sensibilidad y especificidad que el esofagograma clásico³⁶.

FIGURA 4. TAC. DILATACION ESOFÁGICA CON NIVEL EN TERCIO INFERIOR ESOFÁGICO.



La endoscopia es útil para excluir las lesiones orgánicas, en particular aquellas que son causas secundarias de Acalasia, como el carcinoma del cardias gástrico, entre otros. Durante el procedimiento se observa a menudo dilatación y atonía del cuerpo esofágico, con tortuosidades en casos avanzados y que el lumen esofágico está lleno de saliva y restos de comida, y la región de la unión esófago gástrico está cerrada, (FIGURAS 5).

**FIGURA 5. ESOFAGOSCOPIA. SIGNOS ENDOSCÓPICOS DE ACALASIA, 5a
DILATACIÓN Y RESTOS ALIMENTICIOS A NIVEL ESOFÁGICO, 5b EEI
PUNTIFORME Y DIFICULTAD PARA EL PASO DEL INSTRUMENTO**



Sin embargo, en los casos de Acalasia primaria, ésta se abrirá luego de ejercer una presión permitiendo el avance del instrumento al estómago sin resistencia. En cambio debe ser sospechada la Acalasia secundario debido a una neoplasia en el cardias, si existe una resistencia importante para el paso del instrumento La mucosa esofágica es de aspecto normal, pero en ocasiones puede aparecer eritematosa, friable e incluso superficialmente ulcerada tras la inflamación por el éstasis de alimentos, lesiones cáusticas por fármacos o candidiasis esofágica. En

la unión gastroesofágica, los signos endoscópicos son el aspecto de —rosetall, como consecuencia de la convergencia de los pliegues de la mucosa, y la dificultad de apertura del cardias durante la insuflación, que obliga a ejercer cierta presión para atravesarlo. Por retroflexión, el cardias aparece fruncido alrededor del endoscopio². La ecoendoscopia puede ser útil en el diagnóstico de la Acalasia, ya que visualiza un engrosamiento regular del EEI viendo frecuentemente una capa muscular externa longitudinal de aspecto normal y una capa interna circular engrosada, separadas por una zona de mayor ecogenicidad que corresponden a la localización de los plexos mientéricos³⁷. Este estudio permite visualizar lesiones neoplásicas submucosas y ofrecer información del tamaño, del grado de infiltración y de la presencia de adenopatías locorregionales pero sobre la base del nivel actual de conocimientos, no es recomendado en la evaluación rutinaria de pacientes con Acalasia³⁸.

La prueba con la sensibilidad más alta en la diagnóstico de la Acalasia es La manometría esofágica (ME)²³ y el único método posible para el diagnóstico de la enfermedad en sus fases iniciales, en las que todavía no se han producido los cambios morfológicos detectables por métodos radiológicos o endoscópicos. Todas las sospechas diagnósticas de Acalasia deben confirmarse mediante manometría. La especificidad diagnóstica de la ME no es del 100%, es importante destacar que el patrón manométrico de la Acalasia es indistinguible del ocasionado por la obstrucción mecánica del esfínter esofágico inferior “casi siempre por un tumor” que origina un cuadro denominado “pseudoacalasia”, que corresponde casi al 5% de los diagnósticos manométricos de Acalasia y que debe

ser particularmente sospechado en pacientes ancianos o con una clínica rápidamente progresiva³⁹.

Las características manométricas que definen la Acalasia se deben a la desaparición de la influencia de las motoneuronas inhibitorias del plexo mientérico esofágico en la motilidad del EEI y del cuerpo esofágico y son aperistálsis del cuerpo esófago (condición sine qua non para el diagnóstico) y entre el 50 y el 75% de los pacientes presentan hipertonia del EEI (presión basal > 45 mmHg por encima de la presión intragástrica de referencia) y hasta el 80% presenta una relajación incompleta o ausente del EEI durante la deglución^{2,23}. Se define como relajación deglutoria incompleta la que no alcanza la línea base de presión intragástrica o es de escasa duración (< 6 segundos)². La hipertonia y la relajación incompleta del EEI son signos habituales, aunque no imprescindibles, para establecer el diagnóstico de Acalasia. La preservación de peristálsis del esófago proximales puede ser vista en algunos casos sin dilatación del esófago pero el trazado de aperistálsis del esófago completo es más común²³.

También como consecuencia de la lesión de la innervación inhibitoria, los pacientes con acalasia no presentan las relajaciones transitorias del EEI que se observan en sujetos sanos durante la distensión gástrica. Durante un estudio manométrico normal, la presión registrada en el esófago intratorácico es negativa respecto a la presión del *fundus* gástrico. En los pacientes con acalasia y como consecuencia del incremento de resistencia en el EEI y del cúmulo de secreciones en el esófago, la presión intraesofágica está frecuentemente elevada y ocasionalmente supera a

la intragástrica, con lo que se invierte el gradiente habitual⁴⁰. La ausencia total de ondas peristálticas primarias “aperistálsis” en el cuerpo esofágico es el signo manométrico obligado y requerido para establecer el diagnóstico de Acalasia (FIGURA 6) pero, se han descrito hasta cuatro variantes manométricas del patrón motor clásico de la enfermedad (TABLA 5).

TABLA 5. CLASIFICACIÓN DE LOS SUBTIPOS DE ACALASIA, SEGÚN LA MANOMETRÍA CONVENCIONAL.

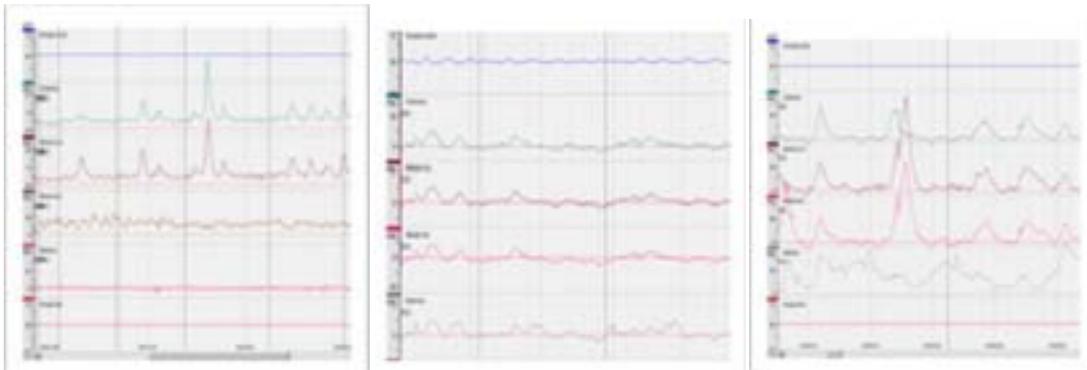
1. Acalasia típica
2. Contracciones amplias del cuerpo del esófago (acalasia vigorosa).
3. Peristalsis en todo el esófago con sólo un segmento corto de aperistalsis
4. Conservación de la relajación del EEI durante la deglución.
5. Alteración en la relajación durante la deglución, pero con RtEEI intactas.

La variante más conocida y aceptada es la denominada acalasia vigorosa, que se caracteriza por contracciones aperistálticas del cuerpo esofágico de amplitud elevada (superior a 37 o a 60 mmHg) en presencia de un EEI hipertónico²³. Las contracciones de cuerpo del esófago de elevada amplitud y de larga duración también han sido informadas.

Estas características manométricas de Acalasia vigorosa coinciden en parte con el espasmo del esófago difuso. Aunque la Acalasia vigorosa se planteo en una

oportunidad podría representar un escenario temprano de Acalasia clásica, los estudios han dejado de demostrar las diferencias en relación con la presentación clínica en tales pacientes incluyendo la duración de la enfermedad o la ocurrencia del dolor torácico, pero en la actualidad se acepta que su clínica y tratamiento son similares^{23,41}. (FIGURA 6)

FIGURA 6. MANOMETRÍAS CONVENCIONALES, 6a ACALASIA “INICIAL”. APERISTALSIS DEL CUERPO ESOFÁGICO Y NO RELAJACIÓN DEL EEI, 6b ACALASIA EVOLUCIONADA, APERISTALSIS DEL CUERPO ESOFÁGICO, CON ONDAS ESOFÁIGICAS DE ESCASA AMPLITUD(<10mmHg), APLANADA Y REPETITIVAS, 6c ACALASIA VIGOROSA, CONTRACCIONES ESOFÁGICAS DE ALTA AMPLITUD (>100mmHg) REPETITIVAS Y SIMULTÁNEAS



Las variantes manométricas adicionales de la Acalasia, son muy infrecuentes (menos del 10% de las formas clásicas), incluyen a pacientes con adecuada peristálsis en más del 50 % del cuerpo del esófago distal y con tan solo pequeños segmentos aperistálticos y otros con una relajación deglutoria o transitoria intacta

lo que, probablemente, representa la expresión de la lesión incompleta de la innervación motora inhibitoria esofágica y en cuyos casos el diagnóstico de

Acalasia fue probado haciendo una demostración de la degeneración de neuronas inhibitorias del plexo mientérico del EEI.

Además de las limitaciones en la sensibilidad de las características manométricas de la Acalasia, también existen las limitaciones en su especificidad, la cual es importante destacar no es del 100%, en vista de que el patrón manométrico de ésta es indistinguible, del ocasionado por la obstrucción del EEI por un tumor, de la esclerodermia, del espasmo esofágico difuso y la obstrucción mecánica del cruce por un funduplicatura quirúrgicamente creada etc.

Definitivamente, varias causas secundarias de Acalasia existen y son manométricamente indistinguible de Acalasia idiopática²³.

Si bien la ME convencional es útil para definir las características peristálticas del cuerpo esofágico, cuenta con una serie de limitaciones (TABLA 6).

TABLA 6. CARACTERÍSTICAS DE LA ACALASIA EN LA ME, ESOFAGOGRAMA DE BARIO Y LA EDS Y LA RELEVANCIA CLÍNICA DE LA UTILIZACIÓN DE ESTOS PROCEDIMIENTOS PARA EL DIAGNÓSTICO INICIAL Y EN EL SEGUIMIENTO DE LOS PACIENTES.

	MANOMETRÍA ESOFÁGICA (ME)	ESOFAGOGRAMA	ENDOSCOPIA DIGESTIVA SUPERIOR (EDS)
CARACTERÍSTICAS TÍPICAS	<ul style="list-style-type: none"> • Aperístalsis esofágica • Falta de relajación del EEI • Hipertensión del EEI 	Esófago dilatado con columna de bario Lisa disminuyendo distal esófago ("pico de pájaro")	Distensión del esófago con retención de alimentos y aperístalsis
A MENUDO, EN LA PRÁCTICA CLÍNICA	Sólo la aperístalsis está presente con pobre relajación del EEI	Imagen de pico de pájaro	normal
RELEVANCIA CLÍNICA (DIAGNÓSTICO)	Se requiere para el establecimiento del diagnóstico	Apoya el diagnóstico, ayuda a diferenciar entre	Excluye pseudoacalasia tumoral Ayuda a

INICIAL)		acalasia y esclerodermia esófagica	realizar la terapéutica (dilatación con balones, administración de toxina botulínica)
SEGUIMIENTO CLÍNICO	Limitada utilidad; El peristaltismo no volverá a la normalidad, seguimiento de la presión de reposo del EEI después del tratamiento	El trago de bario programado ; la identificación de estadios pre- clínicos y la recidiva la enfermedad	Limitada utilidad
<p>Pohl Daniel, Tutuian Radu : Achalasia: an Overview of Diagnosis and Treatment. J Gastrointestin Liver Dis September 2007 Vol.16 No 3, 297-303.</p>			

En este sentido, no es capaz de cuantificar la contracción de la musculatura longitudinal o los movimientos axiales del esófago. También es insuficiente para determinar si una onda contráctil es resultado de la presión interna del bolo o del cierre de la luz del esófago. Tampoco puede valorar la eficacia del vaciamiento esofágico en función de la amplitud peristáltica. Sin embargo, la combinación de la ME estándar con la impedancia o con el análisis topográfico puede mejorar el

rendimiento diagnóstico. La ME es más sensible para la detección de anomalías en los pacientes sintomáticos con disfagia. Dada su limitada especificidad y la baja prevalencia de anomalías motoras significativas en pacientes sintomáticos, la ME estándar no puede utilizarse como única prueba para establecer el diagnóstico ni como prueba de cribado. El rendimiento de la ME convencional mejora cuando se utilizan nuevas técnicas de registro (manometría combinada con impedancia o de alta resolución con análisis topográfico) y cuando se siguen protocolos de estudio en centros especializados que cuentan con personal calificado⁴². La evaluación de un paciente con disfagia debe empezar con una detección cuidadosa de las causas estructurales de la obstrucción, como las estenosis y las lesiones intraluminales; las cuales pueden ser descartadas con endoscopia o fluoroscopia, pero el enfoque debe ir cambiando dirigiéndose a definir la función motora del esófago y las anomalías de tránsito de bolo.

Aunque la fluoroscopia puede proveer la información sobre el tránsito de bolo, requiere de radiación, y la incapacidad de determinar el perfil de presión del evento peristáltico. Actualmente, solamente la manometría puede definir el perfil de presión de tanto la peristalsis como la relajación del esfínter esofágico inferior⁴³.

El tratamiento resulta paliativo y está dirigido a disminuir la presión del EEI, así como aliviar los síntomas de esta enfermedad⁹, para alcanzar lo cual se propone cumplir tres principios quirúrgicos:

- 1- Miotomía esofágica de 5 a 6 cm.,
- 2- Prolongación caudal de la miotomía de 10 mm sobre el estómago y no más de 20 mm por el riesgo de reflujo severo y
- 3- Realizar funduplicatura de Dor¹⁰.

Existe numerosa literatura médica que refiere que el mejor tratamiento para la acalasia con resultados favorables a largo plazo, entre opciones farmacológicas y la dilatación neumática del EEI, es la técnica quirúrgica conocida como Cardiomiectomía de Heller, modificada por Zaaizer¹⁰ que se realiza en la actualidad, siendo de elección la vía laparoscópica con la adición de la funduplicatura de Dor, para evitar el reflujo gastroesofágico^{9,10,11,12,13,14,15,16}. Desglosemos ciertos aspectos del tratamiento quirúrgico especialmente, que fueron polémicos, haciendo referencia a los estudios más representativos en cada ítem analizado.

- a- Tratamiento quirúrgico laparoscópico frente a la dilatación neumática endoscópica: Kostic⁴⁴ en estudio randomizado evaluado a doce meses, encontró que como estrategia de tratamiento de la acalasia la cardiomiectomía laparoscópica con funduplicatura posterior fue mejor que la dilatación endoscópica con balón.
- b- Heller-Nissen vs. Heller-Dor como técnica quirúrgica laparoscópica para tratar acalasia: Rebecchi¹² reportando su trabajo aleatorizado, después de 125 meses de seguimiento, encontró que las dos técnicas no se

diferenciaban estadísticamente en el control postoperatorio del reflujo gastro-esofágico, pero la disfagia posoperatoria, que se presentó en un 15% de pacientes con operaciones de Heller- floppy Nissen, si fue estadísticamente significativa, frente al 2.8% de disfagia postoperatoria que ocurrió en los pacientes operados con la técnica de Heller-Dor. Este control se efectuó con el Score de Síntomas Modificado de DeMeester.

- c- Cardiomiectomía posterior con funduplicatura parcial posterior para tratar acalasia vs. Cardiomiectomía anterior con funduplicatura de Dor, en follow up de largo plazo (>10 años) Ortíz⁴⁵ después de 15 años de seguimiento a pacientes operados con la técnica abierta de cardiomiectomía posterior con funduplicatura parcial posterior para tratar acalasia encontró esofagitis o reflujo gastroesofágico patológico en >40% de sus casos. Estas cifras, son llamativas si las comparamos con el seguimiento que realiza Csendes et al⁴⁶ a sus pacientes en estudio prospectivo que les tomó 30 años llevarlo a cabo, en el que analizan los resultados de las correspondientes operaciones efectuadas con la técnica abierta de cardiomiectomía anterior con funduplicatura de Dor, encontrando en los controles 22,4% de resultados clínicamente pobres.
- d- En 2012 Csendes et al⁴⁷ revisan la experiencia en 328 pacientes con acalasia operados en un período de 40 años y dividen para su estudio los resultados del abordaje laparotómico en 165 pacientes vs el abordaje

laparoscópico en 163 pacientes con el mismo protocolo quirúrgico en ambos grupos, y concluyen que el abordaje laparoscópico es la técnica de elección en la actualidad en pacientes con acalasia, con una muy baja morbilidad.

Sin embargo, en la corriente contemporánea de las terapias de mínimo acceso y buscando minimizar la ya baja morbilidad operatoria y mejorar los resultados terapéuticos, hace poco tiempo, y subsecuente a la publicación en el 2007 de un trabajo de miotomía esofágica endoscópica en cerdos intervenidos experimentalmente por el Dr. Pankaj Pasricha⁴⁸, autores japoneses y chinos principalmente, han reportado un nuevo procedimiento menos invasivo que el quirúrgico laparoscópico, realizado por vía endoscópica para tratar la acalasia.

Las características clínicas y los resultados alejados, tanto de la dilatación neumática como del tratamiento quirúrgico, han sido extensamente publicados⁴⁸⁻⁵¹. Técnica quirúrgica Tanto por vía laparotómica como laparoscópica, se ha aplicado el mismo protocolo de tratamiento, introduciendo pequeñas variaciones de acuerdo a la experiencia adquirida.

El protocolo de tratamiento quirúrgico actual, corresponde a los siguientes pasos fundamentales. a. Disección de la unión gastroesofágica, seccionando los primeros 3 ó 4 vasos cortos a nivel del fondo gástrico.

- b. Esofagiotomía de 6 a 7 cm de largo a nivel esofágico y 15 a 20 mm a nivel gástrico.
- c. Realización de una funduplicatura parcial anterior de 180° o parche de Dor con sutura absorbible, ya sea a puntos continuos o separados.
- d. Fundofrenopexia anterior al pilar derecho del diafragma.

Evolución postoperatoria El manejo después de la cirugía consiste en régimen 0 el 1er día postoperatorio. Si no ha ocurrido apertura de la mucosa esofágica, el 2° día comienza una alimentación hídrica para ver tolerancia, con alta al 3° ó 4° día con régimen licuado por un mes. Si ha ocurrido apertura de la mucosa esofágica, el régimen 0 se extiende hasta las 72 horas postoperatorias, momento en el cual se realiza un control radiológico con Sulfato de Bario líquido, con el único objetivo de comprobar si hay filtración o no de la sutura. Si el examen demuestra impermeabilidad, comienza con régimen líquido y alta al 5° día con régimen licuado por un mes. Control postoperatorio Los pacientes son sometidos a un control clínico periódico y a los siguientes exámenes:

- a. Estudio radiológico al mes de operado, evaluando el diámetro interno del esófago torácico y del esfínter esofágico inferior.
- b. Estudio manométrico al año de operado y después cada 5 años.
- c. Evaluación endoscópica al año y después cada 5 años.

La perforación de la mucosa esofágica es la complicación intraoperatoria más relevante. La mayoría de las veces se reconoce y repara durante la cirugía, pero,

en un pequeño porcentaje de los casos, puede terminar en peritonitis, mediastinitis y, por supuesto, la necesidad de reintervención y esofaguectomía^{17, 52}.

Las complicaciones intraoperatorias o posoperatorias son inherentes a los procedimientos quirúrgicos y la miotomía no es la excepción a la regla; no obstante, el amplio conocimiento de la fisiopatología, una alta sospecha y una técnica depurada permiten minimizar el riesgo^{17,18}. Los objetivos del estudio son evaluar con qué frecuencia se presentan las complicaciones perioperatorias, entre las cuales se encuentran las perforaciones de la mucosa esofágica o gástrica, hemoperitoneo, neumotórax, infección de herida quirúrgica, conversión del procedimiento laparoscópico, entre otros, en pacientes sometidos a miotomía de Heller para tratamiento de la acalasia; determinar las características preoperatorias de quienes presentan complicaciones, y evaluar su evolución posoperatoria.

MATERIAL Y MÉTODOS.

1. Diseño de estudio: Serie de casos, en un estudio de tipo retrospectivo, transversal, descriptivo, observacional.
2. Ubicación espacio temporal: Se realizó en la UMAE Hospital de Especialidades “Bernardo Sepúlveda” Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS.
3. Universo de trabajo: Todos los pacientes con el diagnóstico de acalasia en los que se realizó tratamiento quirúrgico con Cardiomiectomía de Heller más funduplicatura parcial entre el periodo del 1 de septiembre del 2013 al 30 de agosto del 2014 en la UMAE Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS.
4. Criterios e inclusión: Expedientes clínicos de pacientes con el diagnóstico de acalasia en los que se realizó tratamiento quirúrgico con Cardiomiectomía de Heller más funduplicatura parcial entre el periodo del 1 de septiembre del 2013 al 30 de agosto del 2014 en la UMAE Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS. Expedientes clínicos de pacientes de ambos sexos, mayores de 16 años. Expedientes que cuenten con estudios que demuestren diagnóstico de acalasia como esofagograma con bario o endoscopia alta o estudios complementario, como manometría

esofágica. Se usó como elemento de recolección de datos el formato anexo a este estudio. (ANEXO 1)

5. Criterios de exclusión: Expedientes cuya indicación quirúrgica no sea por acalasia. Expedientes en los cuales no se trate del primer tratamiento quirúrgico para tratamiento de disfagia por acalasia. Expedientes cuyo tratamiento para acalasia no sea quirúrgico.

ASPECTOS ÉTICOS.

La herramienta principal para ejercer esta investigación es a través del archivo clínico del UMAE Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI, por lo que será necesario consentimiento informado escrito (ANEXO 2), los datos se obtendrán de la historia clínica, notas de evolución y expediente completo de pacientes con diagnóstico de Acalasia, por lo que esta investigación es de tipo riesgo mínimo, siendo un estudio retrospectivo, donde no se infringe el código de Núremberg, los principios éticos de acuerdo al informe de Belmont, y la declaración de Helsinki. Título segundo, capítulo i, artículo 17, sección ii, investigación con riesgo mínimo.

RECURSOS, FINANCIAMIENTO Y FACTIBILIDAD.

Recursos humanos.

Dra. Berenice Calderón Pita

Residente de la especialidad de Cirugía General.

Dr. Teodoro Romero Hernández.

Médico adscrito al servicio de Gastrocirugía.

Recursos físicos.

Archivo clínico del hospital de Especialidades de Centro Médico Nacional Siglo XXI, así como equipo de cómputo, impresora, carpetas, hojas de papel, lápices, bolígrafos.

Recursos financieros.

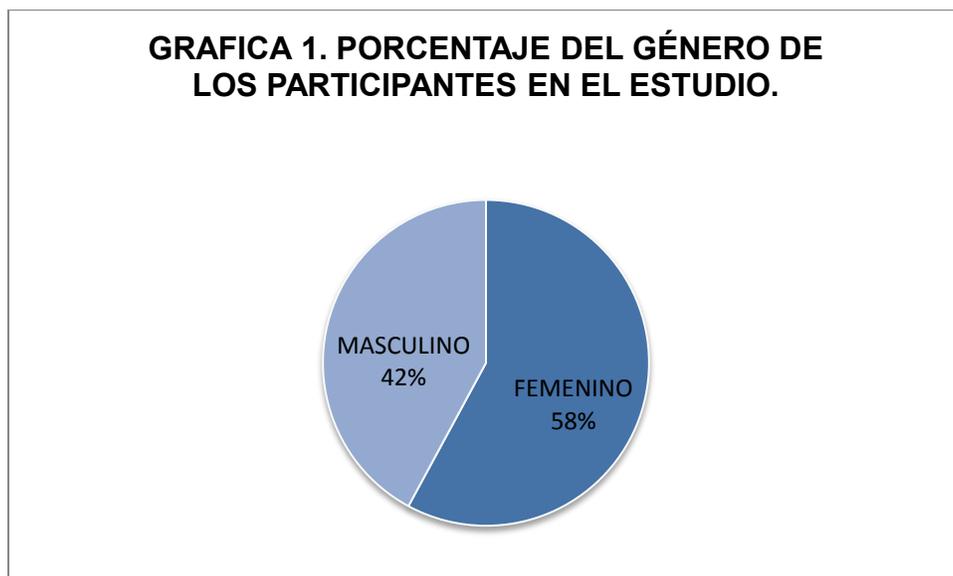
Los gastos que se generen los absorberá el propio investigador, con un aproximado de 3000 pesos en papelería, impresiones, gasolina, etc.

Factibilidad.

La recolección de datos es factible de ser realizada en los días establecidos. Además de que contamos con el apoyo de archivo clínico y del personal directivo de este hospital.

RESULTADOS.

El presente estudio incluyó diecinueve pacientes, de los cuales sólo uno presentaba tratamiento quirúrgico previo por ERGE, de los dieciocho restantes no habían presentado tratamiento quirúrgico previo, de los cuales once fueron mujeres y ocho hombres (GRÁFICA 1), la edad promedio fue de 49.36 ± 13.54 , con un rango entre 21 y 76 años (TABLA 7).



El tiempo de evolución entre el inicio de la sintomatología y su referencia a nuestro servicio fue de 24.26 ± 12.3 meses (en un rango entre 4 hasta 48 meses).

La disfagia y el dolor torácico fueron los síntomas predominantes presentes en la totalidad de los pacientes, se evaluó la severidad de la disfagia utilizando las escalas de Zaninotto y Atkinson, prequirúrgico, encontrando un promedio de 9.1 +- 1.37 puntos en la escala de Zaninotto (en un rango entre 7 y 11 puntos)⁶, y un predominio de pacientes con grado IV de disfagia según la escala de Atkinson⁷ prequirúrgica (GRÁFICA 2), seguido por la pérdida de peso presentado en 17 pacientes, con un promedio de 7.21 +- 2.93 Kg en el último año (en un rango entre 0Kg a 14Kg), regurgitaciones presentado en 14 pacientes (73.68%), pirosis presentado en 12 pacientes (63.15%), y dificultad para eructar presentado en 10 pacientes (52.63%), entre otros síntomas se presentó en un caso aislado (5.26%) con complicaciones asociadas al reflujo otitis media aguda como parte del cuadro de acalasia.

TABLA 7. CARACTERÍSTICAS DE PACIENTES INCLUIDOS EN EL PRESENTE ESTUDIO

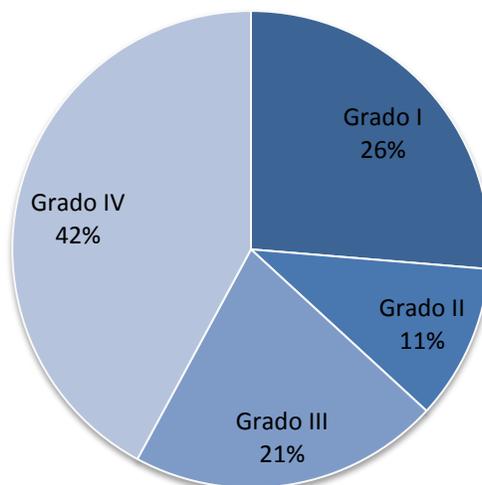
Genero	Edad	Tiempo de evolución*	Zaninotto**	Atkinson***	Regurgitaciones	Dolor torácico	Dificultad para eructar
femenino	39	23	11	Grado III	si	si	no
femenino	65	6	8	Grado III	no	si	no
femenino	44	23	10	Grado IV	si	si	no
femenino	57	28	10	Grado IV	si	si	no
femenino	34	40	7	Grado II	no	si	si
femenino	21	35	8	Grado I	si	si	no
femenino	76	48	8	Grado III	no	si	no
femenino	53	6	7	Grado I	si	si	si
femenino	32	4	10	Grado IV	si	si	no
femenino	40	24	10	Grado IV	si	si	si
femenino	65	36	11	Grado IV	si	si	si
masculino	45	45	9	Grado II	si	si	no
masculino	71	12	11	Grado IV	si	si	si
masculino	70	43	9	Grado III	si	si	si
masculino	55	36	7	Grado I	si	si	si
masculino	34	4	8	Grado I	no	si	no
masculino	41	18	7	Grado I	no	si	si
masculino	61	12	11	Grado IV	si	si	si
masculino	35	18	11	Grado IV	si	si	si

- * Tiempo de evolución en meses antes del tratamiento quirúrgico
- ** Escala de Zaninotto⁶ Prequirúrgica en puntos
- *** Escala de Atkinson⁷ Prequirúrgico en Grados según la severidad de la disfagia
- * Pérdida de peso en Kg, un año previo al tratamiento quirúrgico
- # Manometría esofágica clasificada en grados con la Escala de Chicago⁵³
- " Esofagograma prequirúrgico clasificado en grados con la escala de Zaninotto⁸
- .. Otros síntomas relacionados al cuadro de Acalasia

**TABLA 7. CARACTERÍSTICAS DE PACIENTES INCLUIDOS EN EL PRESENTE ESTUDIO
(CONTINUACIÓN)**

Perdida de peso ⁺	Pirosis	Otros ^{**}	Manometría [#]	Esofagograma ["]	Abordaje quirurgico	Tecnica quirurgica
0	si	si	Grado III	Grado 3	laparoscópico	Cardiomiotomía de Heller con Funduplicatura tipo Dor
3	si	no	Grado I	Grado 2	laparoscópico	cardiomiotomía de Heller con Funduplicatura tipo Dor
4	no	no	Grado II	Grado 2	abierto toracoabdominal	cardiomiotomía de Heller con Gastropexia de Hill
10	si	no	Grado II	Grado 2	laparoscópico	Cardiomiotomía de Heller con Funduplicatura tipo Dor
4	no	no	Grado II	Grado 2	abierto abdominal	Cardiomiotomía de Heller con Funduplicatura tipo Dor
10	si	no	Grado I	Grado 1	abierto abdominal	Cardiomiotomía de Heller con Funduplicatura tipo Dor
10	no	no	Grado I	Grado 1	abierto abdominal	Cardiomiotomía de Heller con Funduplicatura tipo Dor Desmantelamiento de funduplicatura previa con cardiomiotomía más liberación de adherencias
10	no	no	Grado II	Grado 3	abierto toracoabdominal	cardiomiotomía de Heller con Funduplicatura tipo Dor
7	no	no	Grado III	Grado 4	abierto abdominal	cardiomiotomía de Heller con Funduplicatura tipo Dor
9	si	no	Grado III	Grado 3	abierto toracoabdominal	cardiomiotomía de Heller con Funduplicatura tipo Dor
10	si	no	Grado III	Grado 3	laparoscópico	Cardiomiotomía de Heller con Funduplicatura tipo Dor
7	si	no	Grado III	Grado 2	laparoscópico	Cardiomiotomía de Heller con Funduplicatura tipo Dor
10	si	no	Grado III	Grado 3	laparoscópico	Cardiomiotomía de Heller con Funduplicatura tipo Dor
14	no	no	Grado II	Grado 3	laparoscópico	Cardiomiotomía de Heller con Funduplicatura tipo Dor
8	si	no	Grado II	Grado 2	laparoscópico	Cardiomiotomía de Heller con Funduplicatura tipo Dor
0	no	no	Grado II	Grado 2	abierto abdominal	cardiomiotomía de heller con funduplicatura tipo Dor
5	si	no	Grado III	Grado 1	laparoscópico	Cardiomiotomía de Heller con Funduplicatura tipo Dor
9	si	no	Grado II	Grado 2	laparoscópico	Cardiomiotomía de Héller con Funduplicatura tipo Dor
7	si	no	Grado III	Grado 3	abierto abdominal	Cardiomiotomía de Heller con Funduplicatura tipo Dor
*	Tiempo de evolución en meses antes del tratamiento quirúrgico					
**	Escala de Zaninotto ⁶ Prequirúrgica en puntos					
***	Escala de Atkinson ⁷ Prequirúrgico en Grados según la severidad de la disfagia					
*	Pérdida de peso en Kg, un año previo al tratamiento quirúrgico					
#	Manometría esofágica clasificada en grados con la Escala de Chicago ⁵³					
"	Esofagograma prequirúrgico clasificado en grados con la escala de Zaninotto ⁸					
**	Otros síntomas relacionados al cuadro de Acalasia					

GRÁFICA 2. PORCENTAJE DE LOS GRADO DE DISFAGIA (ATKINSON⁷) PRESENTES EN LOS PACIENTES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO.



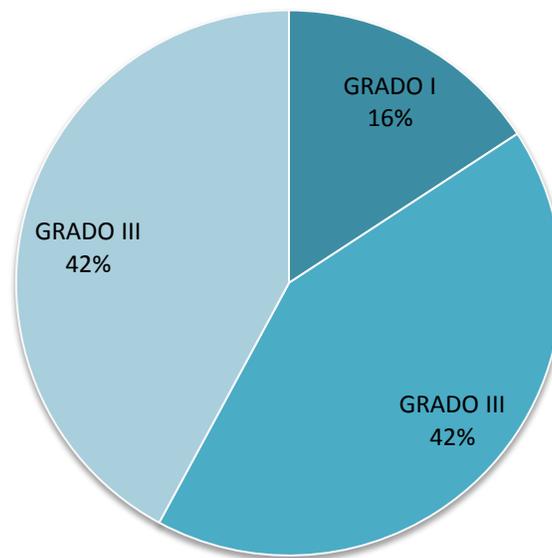
Con la prueba de Chi cuadrada, comparamos la pérdida de peso contra el tiempo de evolución (en rangos), con un p-valor de 0.7395, que es mayor que p 0.05.

También comparamos la pérdida de peso con la escala de Atkinson prequirúrgico, con un resultado de p-valor 0.05236, que es mayor que el valor de p0.05.

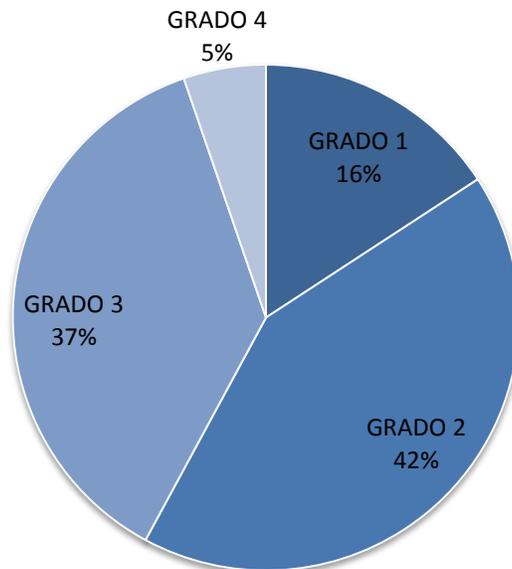
Para certeza diagnóstica todos los pacientes se les realizó manometría esofágica, siendo clasificados los casos con la escala de Chicago⁵³, predominando los grados II y grado III por igual con un total de 8 pacientes cada uno (42.10% para cada grado), y sólo 3 pacientes (15.78%) presentando grado I (GRÁFICA 3) y esofagograma baritado que se gradificó de 1 – 4 escala propuesta por Zaninotto y

cols⁸, siendo el grado 2 el predominante con un total de 8 pacientes(42.10%), seguido del grado 3 con 7 pacientes (36.84%), (GRÁFICA 4).

GRAFICA 3. PORCENTAJE DE LOS GRADOS DE DISFAGIA (ESCALA DE CHICAGO⁵³) PRESENTES EN LOS PACIENTES DEL ESTUDIO



GRAFICA 4. PORCENTAJE DE PACIENTES QUE PRESENTAN LOS DIFERENTES GRADOS POR ZANINOTTO⁸, EN UN ESOFAGOGRAMA BARITADO PREQUIRÚRGICO



Como terapia prequirúrgica, siete pacientes (36.84%) fueron sometidos a dilatación endoscópica y 3 (15.78%) a inyección de toxina botulínica del EEI, con pobres resultados. Asimismo, 10 (52.63%) de los pacientes recibieron terapia concomitante con inhibidor de la bomba de protones (omeprazol), de los cuales 3 (15.78%) utilizaban procinético (cisaprida) (TABLA 8).

**TABLA 8. FRECUENCIAS DE TERAPIAS PREQUIRÚRGICA PRESENTADA
EN LOS PACIENTES INCLUIDOS EN EL ESTUDIO**

	Dilatación endoscópica	Inyección de toxina botulínica	Inhibidor de la bomba de protones*	Procinético*
Masculino	3	1	6	2
Femenino	4	2	5	1

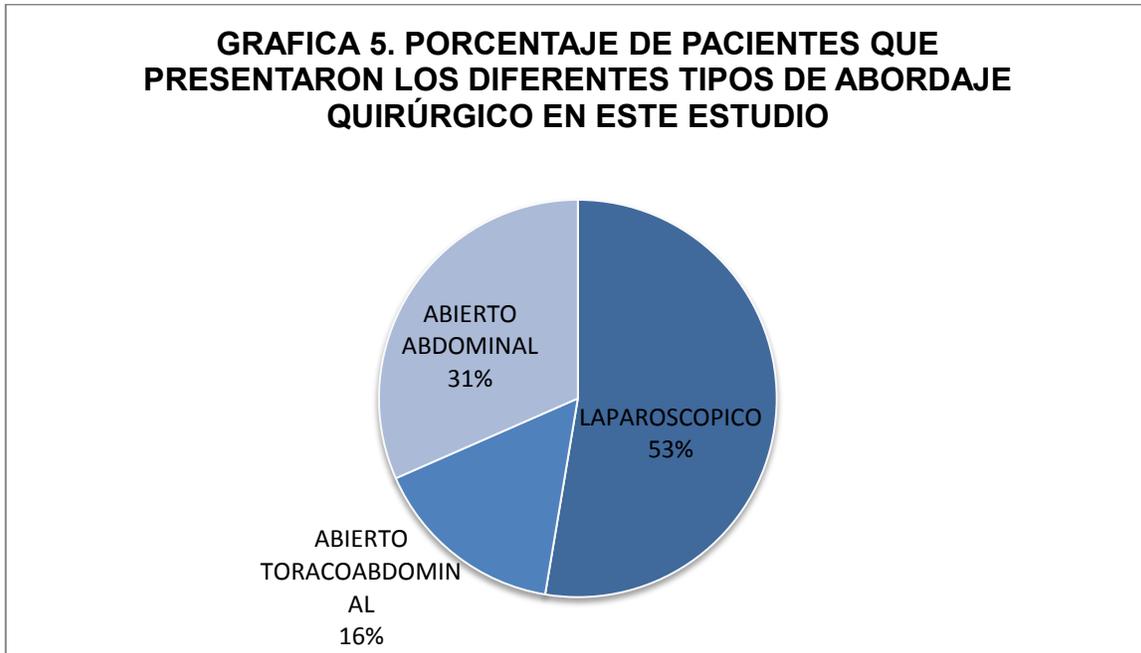
*Omeprazol.

**Cisaprisa.

El abordaje quirúrgico predominante fue el laparoscópico en 10 pacientes (52.63%), abordaje abierto transabdominal se realizó en 6 pacientes (31.57%) y sólo en 3 pacientes (15.78%) se realizó abordaje toradoabdominal (GRÁFICA 5) con colocación de sello endopleural izquierdo, los cuales se retiraron a dos pacientes al 3º día postquirúrgico y al tercer paciente al 4º día postquirúrgico sin complicaciones y control radiológico adecuado (por lo que no se considerará como complicaciones del procedimiento quirúrgico).

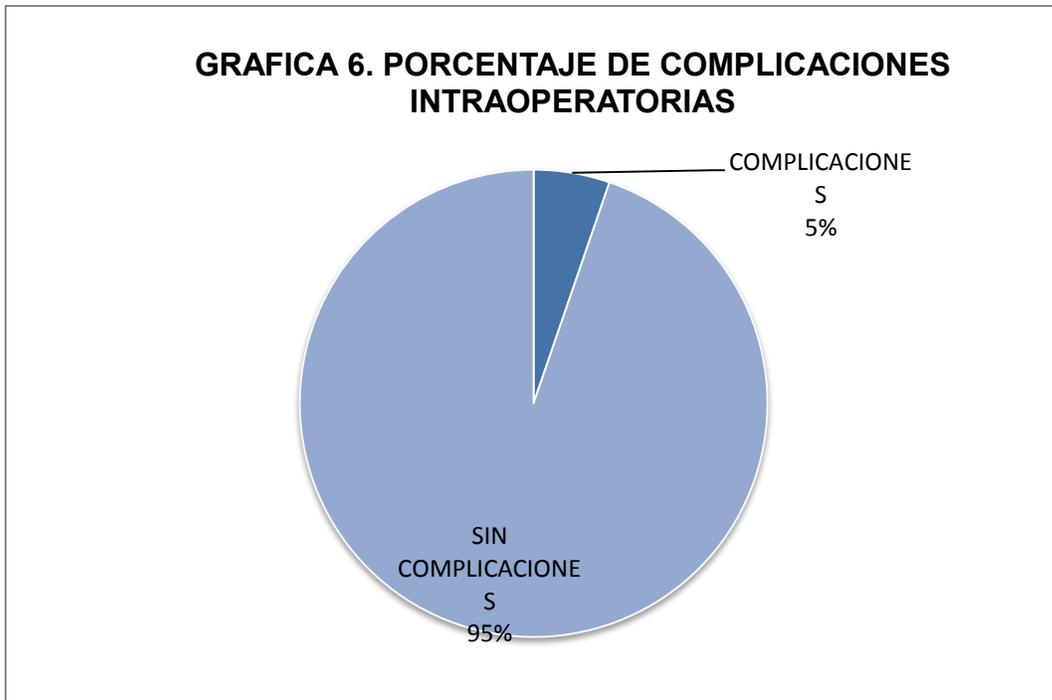
El tratamiento quirúrgico de elección fue la Cardiomiectomía de Heller, con Funduplicatura parcial tipo Dor, que se realizó en 17 pacientes, en 1 paciente se realizó un desmantelamiento de funduplicatura hecha en tratamiento previo por ERGE fuera de la unidad, más Cardiomiectomía de Heller y

esofagogastroanastomosis, y en el último paciente se realizó una Cardiomiectomía de Heller con gastropexia de Hill (TABLA 7).



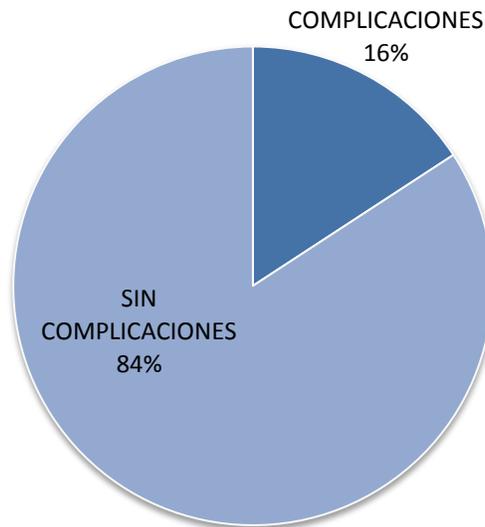
El tiempo quirúrgico promedio fue de 96.57 +- 26.92 min (en un rango entre 50 y 185 min), el tiempo anestésico fue en promedio de 130.21 +- 31.46 min (en un rango entre 69 y 210 min). El sangrado transoperatorio cuantificado fue de 50 +- 29.47 mL (entre un rango de 30 a 300 mL). No se consideró el máximo sangrado como complicación ya que se encontraba en forma particular de dicho paciente dentro del sangrado permisible del paciente que presentó sangrado de 300 mL. Sólo se documentó una complicación transquirúrgica (5.2%) que consistió en regurgitación transanestésica y desaturación, que fue manejada con presión positiva, sin consecuencias aparentes en ese momento, en el resto de los pacientes intervenidos no se documentaron complicaciones transquirúrgicas (94.8%), (GRAFICA 6).

GRAFICA 6. PORCENTAJE DE COMPLICACIONES INTRAOPERATORIAS



Como complicaciones tempranas (en los primeros 30 días postquirúrgicos) se describieron tres pacientes con complicaciones (15.7%), una neumonitis química consecuencia de regurgitación transanestésica, con buena evolución del paciente, y dos abscesos intracavitarios uno subfrénico que requirió de laparotomía exploratoria y drenaje, con adecuada evolución postquirúrgica y el último se presentó en hueso pélvico, y el tratamiento consistió en drenaje percutáneo guiado por TAC, también con adecuada evolución del paciente, los 16 pacientes restantes no presentaron complicaciones tempranas (84.21%), (GRAFICA 7).

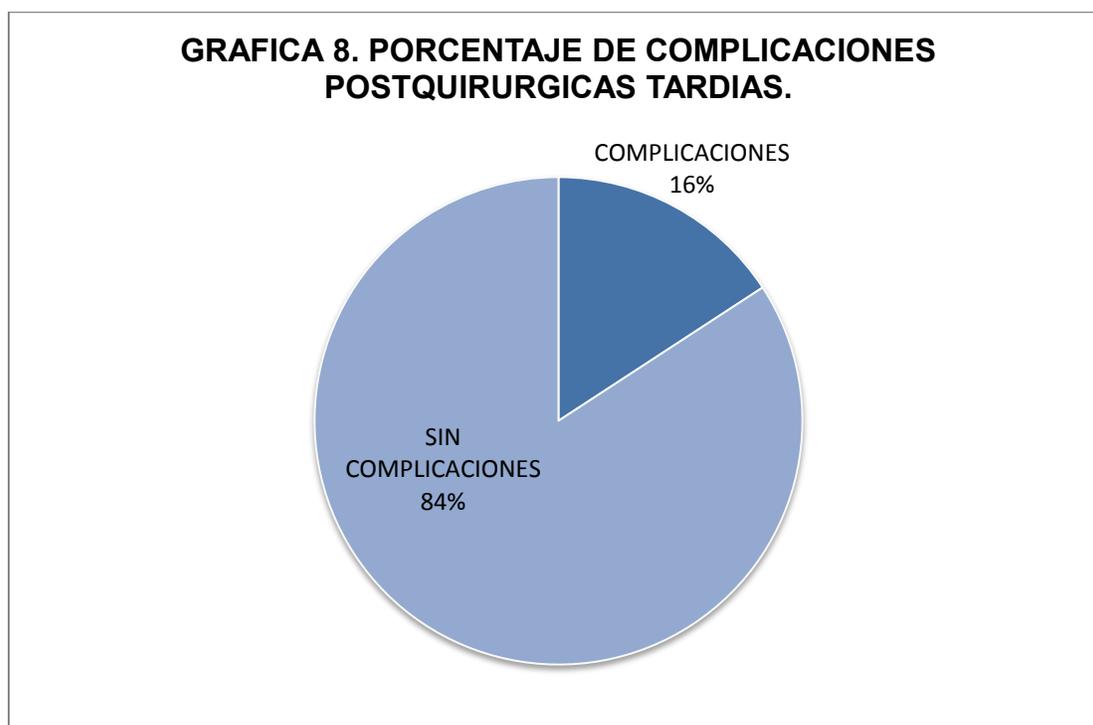
GRAFICA 7. PORCENTAJE DE COMPLICACIONES POSTQUIRURGICAS TEMPRANAS



El promedio de la estancia intrahospitalaria fue de 5.7 +- 1.35 días, con un rango de 3 a 9 días, hubo un número de 3 reingresos hospitalarios (15.7%,) motivados 1 por complicación temprana dentro de los primeros 30 días y 2 por complicaciones tardías, los 16 pacientes restantes no presentaron reingresos hospitalarios (84.21%).

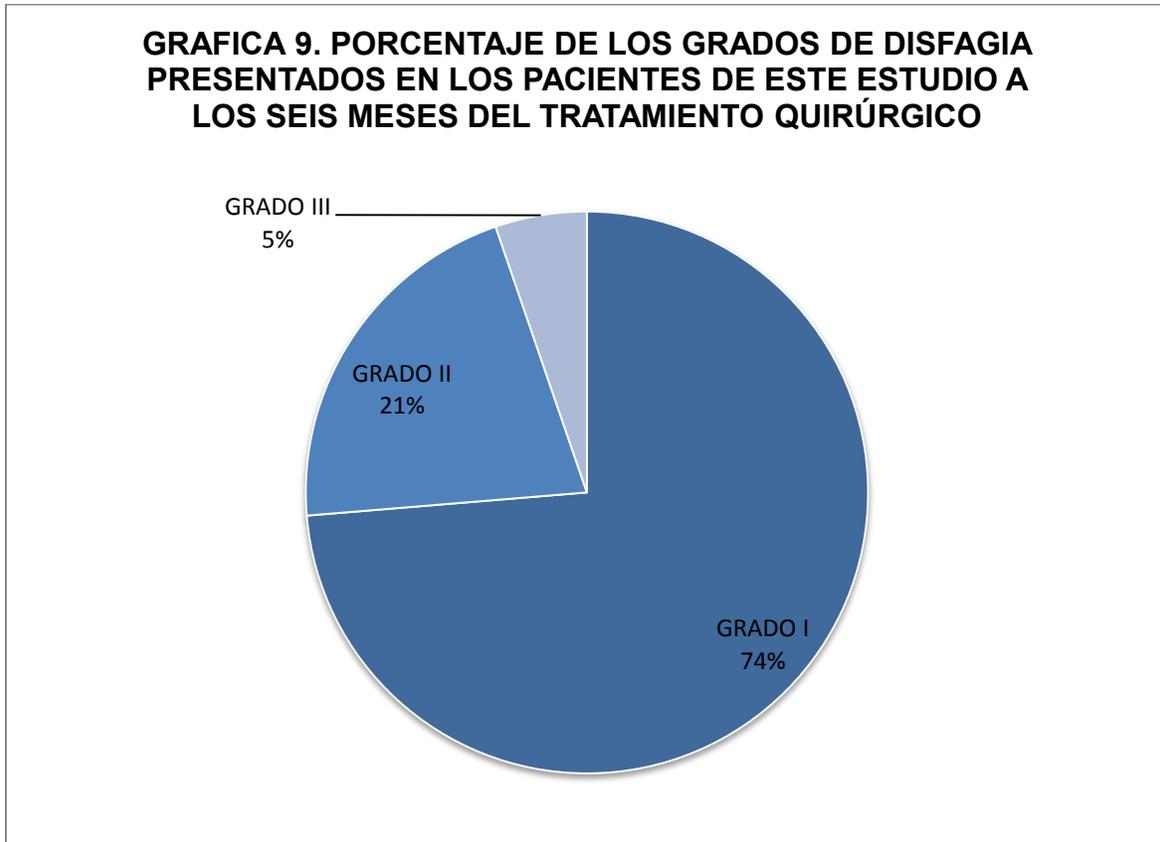
Como complicaciones tardías entre los 30 días y los 12 meses postquirúrgicos se documentaron sólo tres (15.7%), el primero consistente en una fístula gastrocutánea (en paciente posoperado de esofagogastroanastomosis) de bajo gasto con tratamiento conservador y ambulatorio, un segundo paciente con estenosis traqueal que requirió de reingreso por estridor y desaturación de oxígeno en sangre, que requirió de tratamiento de dilatación traqueal por parte del servicio de Cirugía de Cabeza y Cuello de la misma unidad, y un tercer paciente

presentó disfagia Grado III por lo que requirió de reingreso hospitalario a los 12 meses del tratamiento quirúrgico inicial y se realizó una laparotomía exploradora con desmantelamiento de funduplicatura y liberación de adherencias con adecuada evolución, los 16 pacientes restantes (84.21%) no presentaron complicaciones tardías (GRÁFICA 8).



Como eficacia del tratamiento quirúrgico, se evaluó la disfagia a los 6 meses del mismo, siendo de predominio un Grado I presente en 14 pacientes (73.68%), Grado II en segundo lugar con 4 pacientes (21.05%), que no requirieron de nuevo tratamiento quirúrgico, sólo modificaciones en la dieta y sólo un paciente (5.26%) presentó disfagia Grado III (se comenta en el párrafo anterior el tratamiento que requirió este paciente a los 12 meses postquirúrgico). Por lo anterior se valorará

dentro de la eficacia del tratamiento, los Grados de disfagia I y II, que corresponde a un 94.73% (GRAFICA 9).



La mortalidad que se presentó en este estudio fue nula.

Se realizó mediante la prueba de Chi cuadrado, la comparación de las variantes más significativas para comparar las complicaciones en este estudio con los siguientes resultados.

Se compararon los diferentes tipos de abordaje quirúrgico (laparoscópico, abierto toracoabdominal, abierto abdominal), contra las complicaciones intraoperatorias, con un p-valor de 0.78, que es mayor a $p < 0.05$.

Se compararon también el abordaje quirúrgico, contra las complicaciones postquirúrgicas tempranas, obteniendo un p-valor 0.40 que es mayor a p 0.05.

Al comparar el abordaje quirúrgico, contra las complicaciones postquirúrgicas tardías, obteniendo un p-valor 0.6, que es mayor a p 0.05.

Comparamos también las complicaciones intraoperatorias contra la técnica quirúrgica utilizada (cardiomiectomía de Heller con Funduplicatura tipo Dor, Cardiomiectomía de Heller con Gastropexia de Hill y desmantelamiento de funduplicatura previa con cardiomiectomía de Heller, esófagogastranastomosis y colocación de SEP izquierdo) obteniendo un p-valor de 0.99.

Cuando comparamos las complicaciones postquirúrgicas tempranas contra la técnica quirúrgica obtuvimos un p-valor de 0.97.

Al comparar las complicaciones postquirúrgicas tardías (de 30 días a 1 año postquirúrgico), contra la técnica quirúrgica, obtuvimos un p-valor 0.09.

Comparamos también las complicaciones intraoperatorias con respecto al género, obteniendo un p-valor 0.55.

Al comparar el género contra las complicaciones postquirúrgicas tempranas, se obtuvo un p-valor de 0.34.

También se comparó el género contra las complicaciones postquirúrgicas tardías, obteniendo un p-valor de 0.24.

Al comparar el tiempo quirúrgico en rangos, contra las complicaciones intraoperatorias también con la prueba de Chi cuadrada, obtuvimos un p-valor de 0.92.

Obtuvimos un p-valor de 0.97, al comparar el tiempo quirúrgico contra las complicaciones postquirúrgicas tempranas

Comparamos el tiempo quirúrgico contra las complicaciones postquirúrgicas tardías, obteniendo un p-valor de 0.18.

Usando también la prueba de Chi cuadrado, comparamos el sangrado quirúrgico contra las complicaciones intraoperatorias, obtuvimos un p-valor de 0.93.

Se comparó también las complicaciones postquirúrgicas tempranas contra el sangrado quirúrgico, obtuvimos un p-valor 0.84.

Al comparar las complicaciones postquirúrgicas tardías contra el sangrado quirúrgico, obtuvimos un p-valor de 0.028.

Comparamos las variables de días de estancia intrahospitalaria (DEH), contra complicaciones intraoperatorias con la prueba de Chi cuadrada, obteniendo un p-valor de 0.88.

Al comparar los DHE contra las complicaciones postquirúrgicas tempranas, obtuvimos una p-valor de 0.09.

La comparación de DHE contra complicaciones tardías, obtuvimos una p-valor de 0.98.

Al igual que con las variables anteriores comparamos mediante la prueba de Chi cuadrado los reingresos hospitalarios contra las complicaciones intraoperatorias, obtuvimos un p-valor de 0.028. También comparamos los reingresos hospitalarios contra las complicaciones postquirúrgicas tempranas, obteniendo un p-valor de 0.008. Finalmente también se comparó los reingresos hospitalarios contra las complicaciones postquirúrgicas tardías, obteniendo un p-valor de 0.0084.

También realizamos varias pruebas mediante Chi cuadrado para comparar el grado de Disfagia postquirúrgica con las siguientes variables:

Al comparar los grados de disfagia postquirúrgica contra complicaciones postquirúrgicas tardías, se obtuvo un p-valor de 0.98. Al comparar los grados de disfagia postquirúrgica contra las complicaciones postquirúrgicas tempranas, obtuvimos un p-valor de 0.098, sin embargo al comprar el grado de disfagia postquirúrgica contra las complicaciones intraoperatorias, obtuvimos un p-valor de 0.000193.

También comparamos el grado de disfagia postquirúrgica contra el grado de disfagia prequirúrgica (Escala de Atkinson) prequirúrgico, obteniendo p-valor de 0.47, se comparó también el grado de disfagia contra el género, obteniendo un p-valor de 0.56, así mismo al comparar el grado de disfagia contra el tipo de abordaje quirúrgico, obtuvimos un p-valor de 0.38, también se comparó el grado de disfagia contra la técnica quirúrgica, obteniendo un p-valor de 0.99, y al comparar el grado de disfagia postquirúrgica contra el tiempo de evolución de la enfermedad obtuvimos un p-valor de 0.88.

DISCUSIÓN.

La acalasia se describe como un trastorno motor primario esofágico, caracterizado por aperistalsis del cuerpo esofágico y relajación incompleta del EEI, el síntoma principal para la mayoría de los pacientes en este estudio fue la disfagia, al igual como se describe en varias series¹⁻³ y el dolor torácico, se evaluó la severidad de la disfagia utilizando las escalas de Zaninotto y Atkinson, prequirúrgico, encontrando un promedio de 9.1 +- 1.37 puntos en la escala de Zaninotto (en un rango entre 7 y 11 puntos)⁶, y un predominio de pacientes con grado IV de disfagia según la escala de Atkinson⁷ prequirúrgica, seguido por la pérdida de peso presentado en 17 pacientes, con un promedio de 7.21 +- 2.93 Kg en el último año (en un rango entre 0Kg a 14Kg), regurgitaciones presentado en 14 pacientes (73.68%), pirosis presentado en 12 pacientes (63.15%), y dificultad para eructar presentado en 10 pacientes (52.63%), entre otros síntomas se presentó en un caso aislado (5.26%) con complicaciones asociadas al reflujo otitis media aguda como parte del cuadro de acalasia.

El presente estudio incluyó diecinueve pacientes, de los cuales sólo uno presentaba tratamiento quirúrgico previo por ERGE, de los dieciocho restantes no habían presentado tratamiento quirúrgico previo para acalasia de los cuales once fueron mujeres y ocho hombres, en este estudio no se encontró predilección por género, la edad promedio fue de 49.36 +- 13.54, por el promedio de edad observamos que se encuentra el padecimiento preferentemente en pacientes en edad productiva, motivo de la importancia de un adecuado diagnóstico y tratamiento, y manejo adecuado y expedito de las complicaciones, para evitar el

impacto económico que esta enfermedad representa y promover la reintegración del paciente a su actividad laboral.

El tiempo de evolución entre el inicio de la sintomatología y su referencia a nuestro servicio fue de 24.26 \pm 12.3 meses (en un rango entre 4 hasta 48 meses), En estudios previos se evidenció que el tiempo de evolución fue de 24-30 meses;^{1, 11}, el cual coincide con el tiempo de evolución promedio encontrado en nuestro estudio, sin embargo difiere de un estudio similar realizado en esta misma unidad y servicio, siendo significativamente menor a lo reportado en el estudio citado⁵⁴.

Con la prueba de Chi cuadrada, comparamos la pérdida de peso contra el tiempo de evolución (en rangos), con un p-valor de 0.7395, que es mayor que p 0.05, por lo que concluimos que la pérdida de peso es independiente al tiempo de evolución del cuadro de acalasia con un nivel de confianza del 95%, para este estudio.

También comparamos la pérdida de peso con la escala de Atkinson prequirúrgico, con un resultado de p-valor 0.05236, que es mayor que el valor de p0.05, por lo que podemos concluir que la pérdida de peso es independiente de la escala de disfagia Atkinson prequirúrgico, con un nivel de confianza del 95%, para este estudio.

Como terapia prequirúrgica, siete pacientes (36.84%) fueron sometidos a dilatación endoscópica y 3 (15.78%) a inyección de toxina botulínica del EEI, con pobres resultados. Asimismo, 10 (52.63%) de los pacientes recibieron terapia concomitante con inhibidor de la bomba de protones (omeprazol), de los cuales 3 (15.78%) utilizaban procinético (cisaprida), concordante en comparación con

estudios previos en los que se reportó rango amplio en la terapia preoperatoria de 22 a 86 %.¹¹⁻¹³

El diagnóstico y tratamiento de la acalasia, representan un alto nivel de complejidad. Para certeza diagnóstica todos los pacientes se les realizó manometría esofágica, siendo clasificados los casos con la escala de Chicago⁵³, predominando los grados II y grado III por igual con un total de 8 pacientes cada uno (42.10% para cada grado), y sólo 3 pacientes (15.78%) presentando grado I y esofagograma baritado que se gradificó de 1 – 4 escala propuesta por Zaninotto y cols⁸, siendo el grado 2 el predominante con un total de 8 pacientes(42.10%), seguido del grado 3 con 7 pacientes (36.84%). El estándar de oro para el diagnóstico de acalasia sigue siendo la manometría esofágica, con la que se puede identificar hipertonia y presión basal elevada del esfínter esofágico inferior, con relajación ausente o disminuida del mismo.^{3-5, 7} Con base en lo anterior, en este estudio se realizó el diagnóstico tomando en cuenta criterios manométricos y se clasificó la severidad de la acalasia según la escala de Chicago⁵³.

El tratamiento quirúrgico es especialmente complejo ya que se requiere dominar aspectos anatómicos y técnicos que sólo pueden adquirirse en centros de adiestramiento especializados⁵⁵.

Para el tratamiento quirúrgico de esta patología se describió la cardiomiectomía de Heller, la cual se puede realizar por abordaje abierto y de mínima invasión; en la literatura se documenta que el abordaje laparoscópico confiere mejor visualización del esófago distal y del estómago, además de mejores resultados para el alivio de

la disfagia en comparación con el abordaje abierto (93 % frente a 85 %), y menor reflujo postoperatorio (13 % frente a 35 %), respectivamente.^{1,4}

A pesar de que la muestra del presente estudio es pequeña así como también el periodo de estudio, nuestro principal interés es mostrar la experiencia en el presente y que los resultados obtenidos son similares a lo reportado a nivel mundial⁵⁶. Existe controversia en aspectos técnicos de la cirugía para la acalasia, aunque los consensos⁵⁷ señalan que:

- Es mejor el abordaje abdominal y laparoscópico.
- La longitud de la miotomía debe ser de 6 a 8 cm incluyendo 1 a 2 cm por debajo de la unión esofagogástrica y
- Se debe de realizar un procedimiento antirreflujo parcial (Toupet o Dor).

Existen diversos abordajes quirúrgicos para el tratamiento de la acalasia, entre los que se encuentran los procedimientos abiertos transabdominales y toracoabdominales, los cuales presentan una marcada diferencia de mejoría clínica y complicaciones. Para los transabdominales, múltiples estudios han demostrado una mejoría clínica del 89.7 % y las principales complicaciones reportadas han sido ERGE y desgarro de la mucosa esofágica, con una estancia intrahospitalaria promedio de 7.5 días (rango de 5.4 a 8) y un índice promedio de reintervenciones de 2,^{14,24-28} En nuestro estudio el abordaje abierto transabdominal se realizó en 6 pacientes (31.57%), 3 (de seis sometidos a abordaje transabdominal abierto) se presentó disfagia postquirúrgica de Grado II y los otros tres Grado I. En contraste con el abordaje toracoabdominal, los estudios

reportan una mejoría clínica del 82.5 %, con un mayor índice de complicaciones, estancia intrahospitalaria y reintervenciones.²⁹⁻³⁴ En nuestro caso hubo 3 pacientes (15.78%) con abordaje toracoabdominal, con colocación de sello endopleural izquierdo, los cuales se retiraron a dos pacientes al 3° día postquirúrgico y al tercer paciente al 4° día postquirúrgico sin complicaciones y control radiológico adecuado (por lo que no se considerará como complicaciones del procedimiento quirúrgico). Los tres pacientes presentaron disfagia grado I, pero uno de ellos tuvo una complicación tardía caracterizada por fístula gastrocutánea de bajo gasto. El abordaje quirúrgico predominante en el presente estudio fue el laparoscópico en 10 pacientes (52.63%), Lo que difiere del abordaje preferido en los consensos mundiales⁵⁷, siendo menor al del consenso.

El tratamiento quirúrgico de elección fue la Cardiomiectomía de Heller, utilizado en el 100% de los pacientes, lo cual no difiere de los consensos mundiales⁵⁷.

Se ha estandarizado la realización de procedimiento antirreflujo concomitante durante la cirugía, con el fin de evitar reflujo gastroesofágico postoperatorio. En un estudio realizado por Bloomston et al.,⁵⁸ el porcentaje de cirugía antirreflujo realizada fue de tan solo 26 %; sin embargo, en otras series esta cifra se incrementa hasta el 96 %.^{14,15} El 89.47% de nuestros pacientes recibió algún tipo de terapia antirreflujo concomitante.

En los casos donde se realizó un procedimiento antirreflujo (89,47%) , se realizó la funduplicatura tipo Dor, ya que es técnicamente más fácil y además nos sirve para proteger la mucosa esofágica en caso de perforación. Aunque la técnica quirúrgica

puede realizarse con otros tipos de funduplicatura actualmente no existe evidencia de que una funduplicatura sea superior sobre las otras⁵⁹.

En un paciente se realizó un desmantelamiento de funduplicatura hecha en tratamiento previo por reflujo gastroesofágico fuera de la unidad, más Cardiomiectomía de Heller y esofagogastroanastomosis, y en el último paciente se realizó una Cardiomiectomía de Heller con gastropexia de Hill, fueron en los únicos casos en los que no se realizó un procedimiento antirreflujo concomitante, lo que nos coloca por debajo de los consensos mundiales de realizar procedimiento antirreflujo concomitante a la Cardiomiectomía de Heller⁵⁷

El tiempo quirúrgico promedio fue de 96.57 +- 26.92 min (en un rango entre 50 y 185 min), el tiempo anestésico fue en promedio de 130.21 +- 31.46 min (en un rango entre 69 y 210 min). El sangrado transoperatorio cuantificado fue de 50 +- 29.47 mL (entre un rango de 30 a 300 mL).

Después de la miotomía se recomienda realizar pruebas de hermeticidad con prueba con azul de metileno o insuflación con aire con la finalidad de detectar oportunamente una perforación de la mucosa esofágica, ya que de no identificarse y repararse durante el transoperatorio, la morbimortalidad se incrementa⁶⁰. Aun así en el presente estudio no existe evidencia de que se haya realizado dichas pruebas en los procedimientos quirúrgicos.

Como eficacia del tratamiento quirúrgico, se evaluó la disfagia a los 6 meses del mismo, siendo de predominio un Grado I presente en 14 pacientes (73.68%), Grado II en segundo lugar con 4 pacientes (21.05%), que no requirieron de nuevo

tratamiento quirúrgico, ni endoscópico, sólo modificaciones en la dieta. Sólo un paciente (5.26%) presentó disfagia Grado III. Por lo anterior se valorará dentro de la eficacia del tratamiento, los Grados de disfagia I y II, que corresponde a un 94.73%. La evolución posoperatoria de los pacientes ha sido satisfactoria con ausencia total reflujo patológico, y con un mayor porcentaje de ausencia de disfagia o disfagia leve, sin embargo aún continúan bajo vigilancia médica por nuestro servicio. Esta concuerda con estudios previos, en los que la respuesta a la disfagia fue del 84 al 86 %.^{13, 15, 16} Estos estudios demostraron una tendencia a la alza de la disfagia en relación con el tiempo: en el primer mes se reportó una mejoría clínica promedio de 84.4 % (rango de 56 a 90 %), a seis meses de 70 % (rango de 61 a 79 %) y a un año de 68.2 % (rango de 54 a 90 %).

Al comparar los grados de disfagia postquirúrgica contra complicaciones postquirúrgicas tardías, se obtuvo un p-valor de 0.98, que es mayor a p 0.05, por lo que podemos concluir que el grado de disfagia postquirúrgica es independiente de las complicaciones postquirúrgicas tardías, con un nivel de confianza del 95% en el presente estudio. Al comparar los grados de disfagia postquirúrgica contra las complicaciones postquirúrgicas tempranas, obtuvimos un p-valor de 0.098, también mayor a p 0.05, por lo que los grados de disfagia postquirúrgica son independientes de las complicaciones postquirúrgicas tempranas con un nivel de confianza del 95%, en el presente estudio, sin embargo al comprar el grado de disfagia postquirúrgica contra las complicaciones intraoperatorias, obtuvimos un p-valor de 0.000193 que es menor a p 0.05, por lo que podemos concluir que el

grado de disfagia postquirúrgica es dependiente de las complicaciones intraoperatorias con un nivel de confianza del 95% para el presente estudio.

También comparamos el grado de disfagia postquirúrgica contra el grado de disfagia prequirúrgica (Escala de Atkinson) prequirúrgico, obteniendo p-valor de 0.47, se comparó también el grado de disfagia contra el género, obteniendo un p-valor de 0.56, así mismo al comparar el grado de disfagia contra el tipo de abordaje quirúrgico, obtuvimos un p-valor de 0.38, también se comparó el grado de disfagia contra la técnica quirúrgica, obteniendo un p-valor de 0.99, y al comparar el grado de disfagia postquirúrgica contra el tiempo de evolución de la enfermedad obtuvimos un p-valor de 0.88, todas estas mayores a $p < 0.05$, por lo que podemos concluir que el grado de disfagia es independiente a la disfagia prequirúrgica, el género, el tipo de abordaje y técnica quirúrgica y al tiempo de evolución de la enfermedad con un nivel de confianza del 95%, para el presente estudio.

En cuanto a las complicaciones presentadas en nuestro estudio sólo se documentó una complicación transquirúrgica (5.2%) que consistió en regurgitación transanestésica y desaturación, que fue manejada con presión positiva, sin consecuencias aparentes en ese momento, en el resto de los pacientes intervenidos no se documentaron complicaciones transquirúrgicas (94.8%). Se compararon los diferentes tipos de abordaje quirúrgico (laparoscópico, abierto toracoabdominal, abierto abdominal), contra las complicaciones intraoperatorias, con un p-valor de 0.78, que es mayor a $p < 0.05$, por lo que podemos concluir que las complicaciones intraoperatorias son independientes al tipo de abordaje quirúrgico

con un nivel de confianza del 95% para este estudio. Comparamos también las complicaciones intraoperatorias contra la técnica quirúrgica utilizada (cardiomiectomía de Heller con Funduplicatura tipo Dor, Cardiomiectomía de Heller con Gastropexia de Hill y desmantelamiento de funduplicatura previa con cardiomiectomía de Heller, esófagogastroanastomosis y colocación de SEP izquierdo) obteniendo un p-valor de 0.99, siendo mayor a $p < 0.05$, por lo que podemos concluir que las complicaciones intraoperatorias son independientes de la técnica quirúrgica utilizada, con un nivel de confianza del 95% para este estudio. Comparamos también las complicaciones intraoperatorias con respecto al género, obteniendo un p-valor 0.55, que es mayor al $p < 0.05$, con lo que concluimos que las complicaciones intraoperatorias son independientes con respecto al género con un nivel de confianza del 95% para este estudio. Comparamos el sangrado quirúrgico contra las complicaciones intraoperatorias, obtuvimos un p-valor de 0.93, que es mayor a $p < 0.05$, concluyendo que las complicaciones intraoperatorias son independientes del sangrado quirúrgico, con un nivel de confianza del 95%, para este estudio. Los reingresos hospitalarios contra las complicaciones intraoperatorias, obtuvimos un p-valor de 0.028, que es menor que $p < 0.05$, por lo que concluimos que los reingresos hospitalarios son dependientes de las complicaciones intraoperatorias, con un nivel de confianza del 95% para el presente estudio.

Como complicaciones tempranas (en los primeros 30 días postquirúrgicos) se describieron tres pacientes con complicaciones (15.7%), una neumonitis química consecuencia de regurgitación transanestésica, con buena evolución del paciente,

y dos abscesos intracavitarios uno subfrénico que requirió de laparotomía exploratoria y drenaje (aunque no se comprobó perforación esofágica o gástrica en estos casos se sospecha de perforaciones pequeñas que hayan sellado espontáneamente), con adecuada evolución postquirúrgica y el último se presentó en hueso pélvico, y el tratamiento consistió en drenaje percutáneo guiado por TAC, también con adecuada evolución del paciente, los 16 pacientes restantes no presentaron complicaciones tempranas (84.21%). Ambos pacientes que presentaron abscesos intracavitarios tenían antecedentes de inyección de toxina botulínica en la unión esofagogástrica, lo que provocó fibrosis importante en esta región dificultando la disección por planos de las fibras musculares. Esto ha sido reportado en otros estudios⁵⁹. Se compararon también el abordaje quirúrgico, contra las complicaciones postquirúrgicas tempranas, obteniendo un p-valor 0.40 que es mayor a p 0.05, concluyendo que las complicaciones postquirúrgicas tempranas son independientes del tipo de abordaje quirúrgico con un nivel de confianza del 95%, para este estudio. Cuando comparamos las complicaciones postquirúrgicas tempranas contra la técnica quirúrgica obtuvimos un p-valor de 0.97, que es mayor a 0.05, por lo que podemos concluir que las complicaciones postquirúrgicas tempranas son independientes a la técnica quirúrgica utilizada, con un nivel de confianza del 95% para este estudio. Al comparar el género contra las complicaciones postquirúrgicas tempranas, se obtuvo un p-valor de 0.34, que es mayor al p 0.05, con lo que concluimos que las complicaciones postquirúrgicas tempranas son independientes del género con un nivel de confianza del 95% para este estudio. Al comparar el tiempo quirúrgico en rangos, contra las complicaciones tempranas también con la prueba de Chi cuadrada, obtuvimos una

p-valor de 0.92, que es mayor al p 0.05, concluyendo que el tiempo quirúrgico es independiente a las complicaciones tempranas con un nivel de confianza del 95% para este estudio. Obtuvimos un p-valor de 0.97, al comparar el tiempo quirúrgico contra las complicaciones postquirúrgicas tempranas, que es mayor al p 0.05, por lo que podemos concluir que las complicaciones postquirúrgicas tempranas son independientes del tiempo quirúrgico con un nivel de confianza del 95% para este estudio. Se comparó también las complicaciones postquirúrgicas tempranas contra el sangrado quirúrgico, obtuvimos un p-valor 0.84, mayor a p 0.05, concluyendo que son independientes las complicaciones postquirúrgicas tempranas al sangrado quirúrgico, con un nivel de confianza del 95% para este estudio. Comparamos las variables de días de estancia intrahospitalaria (DEH), contra complicaciones tempranas con la prueba de Chi cuadrada, obteniendo un p-valor de 0.88, que es mayor a p 0.05, por lo que concluimos que los días de estancia intrahospitalaria son independientes de las complicaciones tempranas, con un nivel de confianza del 95% para el presente estudio. Al comparar los DHE contra las complicaciones postquirúrgicas tempranas, obtuvimos una p-valor de 0.09, que es mayor a p 0.05, concluyendo que las complicaciones postquirúrgicas tempranas son independientes a los días de estancia intrahospitalaria, con un nivel de confianza del 95% para este estudio. También comparamos los reingresos hospitalarios contra las complicaciones postquirúrgicas tempranas, obteniendo un p-valor de 0.008, que es menor a p 0.05, por lo que podemos concluir que para este estudio los reingresos hospitalarios son dependientes de las complicaciones postquirúrgicas tempranas.

Como complicaciones tardías entre los 30 días y los 12 meses postquirúrgicos se documentaron sólo tres (15.7%), el primero consistente en una fístula gastrocutánea (en paciente posoperado de esofagogastranastomosis) de bajo gasto con tratamiento conservador y ambulatorio, un segundo paciente con estenosis traqueal que requirió de reingreso por estridor y desaturación de oxígeno en sangre, que requirió de tratamiento de dilatación traqueal por parte del servicio de Cirugía de Cabeza y Cuello de la misma unidad, y un tercer paciente presentó disfagia Grado III por lo que requirió de reingreso hospitalario a los 12 meses del tratamiento quirúrgico inicial y se realizó una laparotomía exploradora con desmantelamiento de funduplicatura y liberación de adherencias con adecuada evolución, los 16 pacientes restantes (84.21%) no presentaron complicaciones tardías. Al comparar el abordaje quirúrgico, contra las complicaciones postquirúrgicas tardías, obteniendo un p-valor 0.6, que es mayor a $p < 0.05$, por lo que concluimos que las complicaciones postquirúrgicas tardías son independientes del abordaje quirúrgico, con un nivel de confianza del 95%, en este estudio. Al comparar las complicaciones postquirúrgicas tardías, contra la técnica quirúrgica, obtuvimos un p-valor 0.09, que es mayor a $p < 0.05$, por lo que podemos concluir que las complicaciones postquirúrgicas tardías son independientes de la técnica quirúrgica utilizada en este estudio, con un nivel de confianza del 95%. También se comparó el género contra las complicaciones postquirúrgicas tardías, obteniendo un p-valor de 0.24, que es mayor al $p < 0.05$, por lo que concluimos que también es independiente el género a las complicaciones postquirúrgicas tardías, con un nivel de confianza del 95% para este estudio. Y finalmente también comparamos el tiempo quirúrgico contra las complicaciones postquirúrgicas

tardías, obteniendo un p-valor de 0.18, que es mayor a $p < 0.05$, concluyendo que las complicaciones postquirúrgicas tardías son independientes del tiempo quirúrgico, con un nivel de confianza del 95% para este estudio. Al comparar las complicaciones postquirúrgicas tardías contra el sangrado quirúrgico, obtuvimos un p-valor de 0.028, que es menor a $p < 0.05$, por lo que podemos concluir que las complicaciones postquirúrgicas tardías son dependientes del sangrado quirúrgico con un nivel de confianza del 95% para este estudio. La comparación de DHE contra complicaciones tardías, obtuvimos una p-valor de 0.98, también mayor a $p < 0.05$, concluyendo que las complicaciones postquirúrgicas tardías son independientes a los DHE con un nivel de confianza del 95% en el presente estudio. Finalmente también se comparó los reingresos hospitalarios contra las complicaciones postquirúrgicas tardías, obteniendo un p-valor de 0.0084 que es menor que $p < 0.05$, con lo que concluimos que los reingresos hospitalarios son dependientes de las complicaciones postquirúrgicas tardías con un nivel de confianza del 95% para este estudio.

En algunas series se presentaron además un total de 70 complicaciones quirúrgicas, de las cuales son referidas un total de 54 perforaciones esofágicas, ocho quemaduras químicas por broncoaspiración, 15 neumotórax, dos hemorragias y una laceración hepática. Dentro de las complicaciones posquirúrgicas se presentaron un total de 11 neumonías, presencias de divertículos esofágicos en tres pacientes y solo dos infecciones de la herida quirúrgica, lo cual sumó un total de 16 complicaciones. Asimismo, se reportaron un total de 32 reintervenciones.^{11-13, 15, 16, 35, 36, 61} Los anteriores estudios demuestran

una similitud con los resultados obtenidos del abordaje laparoscópico de este padecimiento en nuestro centro.

El promedio de la estancia intrahospitalaria fue de 5.7 +- 1.35 días, con un rango de 3 a 9 días, hubo un número de 3 reingresos hospitalarios (15.7%,) motivados 1 por complicación temprana dentro de los primeros 30 días y 2 por complicaciones tardías, los 16 pacientes restantes no presentaron reingresos hospitalarios (84.21%), en diversas series se describe una menor estancia intrahospitalaria (48 horas a 72 horas).^{1, 4, 11-13,15, 16, 35, 36}

La mortalidad que se presentó en este estudio fue nula. Similar al de los consenso mundiales⁵⁷.

CONCLUSIONES.

La acalasia es una patología compleja que, además de la disfagia como síntoma cardinal, presenta múltiples síntomas (pirosis, dolor retroesternal, dificultad para eructar, etc) que provocan en conjunto un deterioro grave y progresivo del estado de salud de un paciente que por lo general se encuentra en edad productiva, por lo que el diagnóstico y el tratamiento adecuado llevado por cirujanos expertos es fundamental para el éxito en la terapéutica de esta patología. Es importante mencionar que existen muchas opciones no quirúrgicas de tratamiento; sin embargo, no han demostrado la misma eficiencia en el tratamiento de la acalasia como realizar Cardiomiectomía de Heller, preferentemente con un abordaje de mínima invasión por las múltiples ventajas que se obtienen con esta.

La cardiomiectomía de Heller es el tratamiento de elección para el tratamiento de la disfagia secundaria a acalasia y debe realizarse en una institución donde existan los recursos y experiencia médica necesaria para atender este tipo de procedimientos, así como sus complicaciones.

Existen múltiples complicaciones que pueden presentarse como consecuencia del tratamiento quirúrgico, entre las cuales existen las pulmonares, cardíacas, perforaciones de mucosa esofágica o gástrica, abscesos intracavitarios, infecciones de herida quirúrgica, disfagia postquirúrgica y reflujo patológico postquirúrgico entre otros, estas tienen un bajo índice de incidencia, sin embargo pueden llegar a ser graves e incluso fatales para los pacientes tratados con Cardiomiectomía de Heller, sin embargo una técnica quirúrgica depurada en manos

de cirujanos expertos pueden disminuir la morbilidad. Aún así al presentarse las complicaciones quirúrgicas es de fundamental importancia el diagnóstico oportuno y el manejo expedito de las mismas para disminuir el impacto en la salud del paciente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. J . M. Lake; R. K. H. Wong.: The management of achalasia a comparison of different treatment modalities. *Aliment Pharmacol Ther* 24, 909–918. 2006.
2. Pere Clavé; Josep M. Castellvi. Acalasia. *Gh Continuada*. Marzo-Abril 2004. Vol. 3 N° 2.
3. Farshad Abir, Irvin Modlin, Mark Kidd, Robert Bell: Surgical Treatment of Achalasia: Current Status and Controversies *Dig Surg* 2004;21:165–176.
4. Michael F. Vaezi, M.D., Ph.D., and Joel E. Richter, M.D., Diagnosis and Management of Achalasia. *Am. J. Gastroenterology* Vol. 94, No. 12, 1999.
5. Farnoosh, Farrokhi; Michael F., Vaezi: Idiopathic (primary) Achalasia *Orphanet Journal of Rare Diseases* 2007, 2:38.
6. Zaninotto G, DeMeester TR, Seenger W, et al. The lower esophageal sphincter in health and disease. *Am J Surg*. 1988;155:104–111.
7. Mcintyre, D.L. MORRIS, W.R. BURNHAM: Comparison of the Atkinson Tube and ACMI tumour probe for palliation of malignant oesophageal strictures. *Acta Endoscopica* Vol 18 - N° 3 - 1988 183-190.
8. Zaninotto G, Costantini M, Portale G, et al. Etiology, diagnosis and treatment of failures after laparoscopic Heller myotomy for achalasia. *Ann Surg*. 2002;235:186–192.
9. Braghetto I. CsendesA. Burdiles P. Manejo actual de la acalasia del esófago: revisión y experiencia clínica. *Rev. Med. Chile* 2002;130:1055-1066.
10. Zaaier JH: Cardioespasmo in the Aged. *Ann. Surg* 1923;77:615-617.

11. Csendes A, Braghetto I, Burdiles P et al Very Late Results of Esophagogastromyotomy for Patients with Achalasia. *Ann Surg* 2006 February;243 (2):196-203.
12. Rebecchi F, Giaccone C, Farinella E, Campaci R, Morino M. Randomized controlled trial of laparoscopic Heller myotomy plus Dor fundoplication versus Nissen fundoplication for achalasia: long-term results. *Ann Surg.* 2008; Dec;248 (6):1023-30.
13. Feliu X, Clavería P, Camps R, Salazar J, Viñas D, Abad X, Josep M. Tratamiento laparoscópico de la acalasia. Análisis de resultados y reflexiones sobre la técnica. *Cir Esp.*2011; 89 :82-6.
14. Targarona E, Feliu X, Salvador JL . Tratamiento laparoscópico de la acalasia. *Guías Clínicas de la Asociación Española de Cirujanos, Sección de Cirugía Endoscópica*, Ed. ARAN ediciones, Madrid. 2010; 22: 252-259.
15. Ortiz A. Martínez de Haro L, Parrilla P. Acalasia de Cardias, *Manual de la Asociación Española de Cirujanos*. 2005; Ed. Med. Panamericana, Madrid, 24: 208-211.
16. Marinello FG, Targarona EM, Balague C, Mones J, Trias M. Tratamiento quirúrgico de la Acalasia. ¿Mejor que las dilataciones? *Gastroenterol.Hepatol.* 2009;32(9):653-661.
17. Pugliese L, Peri A, Tinozzi FA, Zonta S, di Stefano M, Meloni F, et al. Intra and post-operative complications of esophageal achalasia. *Ann Ital Chir.* 2013;84:524-30.

18. Ross SB, Luberice K, Kurian TJ, Paul H, Rosemurgy AS. Defining the learning curve of laparoendoscopic single-site Heller myotomy. *Am Surg.* 2013;79:837-44.
19. Daniel Pohl, Radu Tutuian, MD: Achalasia: an Overview of Diagnosis and Treatment *J Gastrointestin Liver Dis* September 2007 Vol.16 No 3, 297-303.
20. Willis T. *Pharmaceutic rationalis: sive diatriba de medicamentorum; operatimibus in humano corpore.* London: Hagae-Comitis; 1674.
21. A Ikuo Hirano. Pathophysiology of achalasia and diffuse esophageal spasm; *GI Motility online* (2006) doi:10.1038/gimo22.
22. Joel E Richter, MD, FACP, MACG Achalasia An Update: *J Neurogastroenterol Motil.* 2010 Julio, 16 (3) : 232-242.
23. W.G. Paterson, M.D., Raj K. Goyal, M.D. and Fortunée Irene Habib, M.D. Esophageal motility disorders *GI Motility online* (2006) doi:10.1038/gimo20.
24. Ruiz-de-León A, Mendoza J Sevilla-Mantilla C, et al. Mientérico antiplexus anticuerpos y HLA de clase II en la acalasia. *Cave Dis Sci.* 2002; 47 -19.: 15.
25. Woosu Park, M.D., Michael, Vaezi, M.D., PhD: Etiology and pathogenesis of achalasia: The Current understanding. *Am J. Gastroenterologic* 2005 100;1404-1414.
26. Niwamoto H, Okamoto E, Fujimoto J, Takeuchi M, Furuyama J, Yamamoto Y. Are human herpes viruses or measles virus associated with esophageal achalasia? *Dig Dis Sci* 1995;40:859-864.

27. Birgissen S, Galinski MS, Goldblum JR, Rice TW, Richter JE. Achalasia is not associated with measles as known herpes or human papilloma viruses. *Dig Dis Sci* 1997;42:300-306.
28. Facco M, Brun P, Baesso I, et al. T cells in the myenteric plexus of achalasia patients show a skewed TCR repertoire and react to HSV-1 antigens. *Am J Gastroenterol* 2008;103:1598-1609.
29. Moses PL, Ellis LM, Anees MR, et al. Antineuronal antibodies in idiopathic achalasia and gastro-esophageal reflux disease. *Gut* 2003; 52 (5) :629-636.
30. Robert E. Kraichely, Gianrico Farrugia, Sean J. Pittock, Donald O. Castell, y Vanda A. Lennon Neural Autoantibody Profile of Primary Achalasia *Gastroenterology* 2010 February, 138 (2) : 307.
31. d'Alteroche L, Oung C, Fourquet F, Picon L, Lagasse JP, Metman EH: Evolution of clinical and radiological features at diagnosis of achalasia during a 19-year period in central France. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2001, 13:121-126.
32. Vaezi MF: Achalasia: diagnosis and management. *Semin Gastrointest Dis* 1999, 10:103-112.
33. Holloway RH, Wyman JB, Dent J. Failure of transient lower oesophageal sphincter relaxation in response to gastric distension in patients with achalasia: evidence for neural mediation of transient lower oesophageal sphincter relaxations. *Gut*. 1989 Jun;30(6):762-7.
34. Van Herwaarden MA, Samsom M, Smout AJ. Prolonged manometric recordings of oesophagus and lower oesophageal sphincter in achalasia patients. *Gut*. 2001 Dec;49(6):813-21.

35. Raghu Amaravadi, MD; Marc S. Levine, MD; Stephen E. Rubesin, MD; Igor Laufer, MD; Regina O. Redfern; David A. Katzka, MD: Achalasia with Complete Relaxation of Lower Esophageal Sphincter: Radiographic-Manometric Correlation. *Radiology* 2005; 235: n° 3 pag. 886–891.
36. Parkman HP, Maurer AH, Carolina DF, Millar DL, Krevsky B, Fisher RS. Optimal evaluation of patients with nonobstructive esophageal dysphagia. Manometry, scintigraphy, or videoesophagography. *Dig Dis Sci* 1996;41:1355-68.
37. Hans Gregersen, MD, Asbjorn Mohr Drewes, MD: Morphology and motor function of the gastrointestinal tract examined with endosonography *World J Gastroenterol* 2006 May 14; 12(18): 2858-2863.
38. Van Dam J, Falk GW, Sivak MV Jr, Achkar E, Rice TW. Endosonographic evaluation of the patient with achalasia: appearance of the esophagus using the echoendoscopic. *Endoscopy* 1995;27:185-90.
39. Kahrilas PJ, Clouse RE, Hogan WJ. An American gastroenterological association medical position statement on the clinical use of esophageal manometry. *Gastroenterology* 1994;107:1865-84.
40. Katz PO. Achalasia. En: Castell DO, Richter JE, Boag Dalton C, editors. *Esophageal motility testing*. New York: Elsevier, 1987; p. 107.
41. Goldenberg SP, Burell M, Fette GG, Vos C, Traube M. Classic and vigorous achalasia: a comparison of manometric, radiographic, and clinical findings. *Gastroenterology* 1991; 101:743-8.

42. Grupo Español de Motilidad Digestiva: Manometría esofágica convencional. Técnicas de estudio de la actividad motora digestiva: protocolos metodológicos, 1997.
43. Nayar DS, Khandwala F, Achkar E, Shay SS, Richter JE, Falk GW, Soffer EE, Vaezi MF. Esophageal Manometry: Assessment of Interpreter Consistency. Clin Gastroenterol Hepatol 2005; 3: 218-224.
44. Kostic S, Kjellin A, Ruth M, et al. Pneumatic dilatation or laparoscopic cardiomyotomy in the management of newly diagnosed idiopathic achalasia. Results of a randomized controlled trial. World J Surg. 2007 Mar;31(3):470-8.
45. Ortiz A, De Haro LF, Parrilla P et al. Very long- term objective evaluation of Heller myotomy plus partial posterior fundoplication in patients with achalasia of the cardia. Ann Surg. 2008, Feb; 247(2): 258-64.
46. Csendes A, Braghetto I, Burdiles P, Korn O, Csendes P, Henriquez A. Very late results of esofagomyotomy for patients with achalasia: Clinical, endoscopic, histologic, manometric and acid reflux studies in 67 patients for a mean follow –up of 190 months. Ann surg. 2006;243: 196-203.
47. Csendes A, Braghetto I, Buurdiles P, Korn O, Salas J. Tratamiento quirúrgico de la acalasia esofágica. Experiencia en 328 pacientes. Revista Chilena de Cirugía. 2012; 64: 46-51.
48. Pasricha P, Hawari R, Ahmed I, Chen J, Cottom PB, Hawes RH, Kallo AN, Kansevo SV. Submucosal endoscopic esophageal myotomy: a novel approach for the treatment of achalasia. Endoscopy 2007; Sep;39(9):761-4.

49. Csendes A, Braghetto I, Mascaro J, Henríquez A. Late subjective and objective evaluation of the results of esophagomyotomy in 100 patients with achalasia of the esophagus. *Surgery* 1988;104:469-75.
50. Csendes A. Results of surgical treatment of achalasia of the esophagus. *Hepatogastroenterology* 1991;38:474-80.
51. Csendes A, Braghetto I, Henríquez A. Late results of a prospective randomized study comparing forceful dilatation and esophagomyotomy in patients with achalasia. *Gut* 1989;30:299-304.
52. Zhang LP, Chang R, Matthews BD, Awad M, Meyers B, Eagon JC, et al. Incidence, mechanisms, and outcomes of esophageal and gastric perforation during laparoscopic foregut surgery: A retrospective review of 1,223 foregut cases. *Surg Endosc.* 2013;7:1-6.
53. Bredenoord JA, Fox M, Kahrilas PJ, Pandolfino JE, et al, Chicago Classification Criteria of Esophageal Motility Disorders Defined in High Resolution Esophageal Pressure Topography (EPT). *Neurogastroenterol Motil.* 2012 Mar; 24(Suppl 1): 57–65.
54. Barajas-Fregoso E., Romero-Hernández T., Sánchez-Fernández P. Experiencia del manejo quirúrgico de la acalasia esofágica en un hospital de alta especialidad. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2015;53(1):84-91.
55. Patti MG, Pellegrini CA, Horgan S et al. Minimally invasive surgery for achalasia: an 8-year experience with 168 patients. *Ann Surg* 1999; 230: 587-594.
56. Swanstrom LL, Pennings J. Laparoscopic esophagomyotomy for achalasia. *Surg Endosc* 1995; 9: 286-292.

57. Oelschlager BK, Chang L, Pellegrini CA. Improved outcome after extended gastric myotomy for achalasia. *Arch Surg* 2003; 138: 490-497.
58. Bloomston M, Durkin A, Boyce HW, Johnson M, Rosemurgy AS. Early results of laparoscopic Heller myotomy do not necessarily predict long-term outcome. *Am J Surg*. 2004;187(3):403-7.
59. Rosemurgy A, Villadolid D et al. Laparoscopic Heller myotomy provides durable relief from achalasia and salvages failures after botox or dilatation. *Ann Surg* 2005; 241: 725-73.
60. Aguilar P, Valdovinos-Diaz, Flores-Soto C, Carmona-Sanchez R, Vargas-Vorackova F, Herrera MF, de la Garza-Villasenor. Prospective evaluation of gastroesophageal reflux in patients with achalasia treated with pneumatic dilatation, thoracic or abdominal myotomy. *Rev Invest Clin* 2000; 52(1).
61. Urbani M, Mathisen D. Repair of esophageal perforation after treatment for achalasia. *Ann Thorac Surg* 2000; 69: 1609-11.

ANEXO 1

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS					
1. Datos del paciente:					
Nombre:			NSS:		
Género:	Masculino	Femenino	Edad:	años	
2. Diagnóstico de Acalasia					
Disfagia					
Escala de Zaninotto			6. Escala de Atkinson		
3. Regurgitaciones	si	No	7. Pérdida de peso	si	no
4. Dolor torácico	si	no	8. Pirosis	si	No
5. Dificultad para eructar	si	no			
9. Esofagograma (Hallazgo típico en Pico de Ave)					
Grado 1	Grado 2	Grado 3		Grado 4	
10. Abordaje quirúrgico	Abierto		Laparoscópico		
11. Complicaciones	Perforación gástrica				

Intraoperatorias		
	Perforación esofágica	
	Neumotórax	
	Hemorragia (hemoperitoneo)	
	Laceración esplénica	
	Laceración hepática	
	Conversión de procedimiento laparoscópico	
	Otros:	
12. Complicaciones postoperatorias tempranas	Complicaciones pulmonares	
	Complicaciones cardíacas	
	Infección de herida quirúrgica	
	Abscesos intracavitarios	
	Otros:	

13. Disfagia postquirúrgica (6 meses)	I Asintomático		
	II Síntomas que se controlan fácilmente con dieta.		
	III Síntomas moderados, difíciles de controlar con dieta, sin tener impacto en el desempeño social y económico.		
	IV síntomas moderados, difíciles de controlar con dieta y que tienen impacto en el desempeño social y económico.		
	V síntomas importantes, más intensos que antes de la cirugía		
14. Mortalidad a los 30 días del tratamiento quirúrgico	si	no	

15. Días de estancia intrahospitalaria			
16. Reingreso Intrahospitalario	si	no	17. Estancia intrahospitalaria
18. Motivo de reingreso asociado a complicaciones postquirúrgicas (30 días postquirúrgico)	si	no	

ANEXO 2



**INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO
SOCIAL
UNIDAD DE EDUCACIÓN, INVESTIGACIÓN
Y POLITICAS DE SALUD.**

**COORDINACIÓN DE INVESTIGACIÓN EN
SALUD.**

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO.

(ADULTOS)

Instituto Mexicano del Seguro Social, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI. México, D.F., a ____ de ____ del 2016.

Por medio de la presente acepto participar en el protocolo de investigación titulado: Complicaciones tempranas en pacientes posoperados con Cardiomiectomía de Heller por Acalasia en el periodo comprendido entre Septiembre del 2013 y Agosto del 2014.

Registrado ante el Comité Local de Investigación en Salud o la Comisión Nacional de Investigación Científica con el número: _____.

El objetivo del estudio es: Analizar la incidencia de complicaciones perioperatorias en pacientes con acalasia y tratamiento con cardiomiectomía de Heller, con el fin de identificarlas de manera temprana.

Se me ha explicado que mi participación consistirá en: Permitir revisión de expedientes en archivo clínico.

Declaro que se me ha informado ampliamente sobre los posibles riesgos, inconvenientes,

molestias y beneficios derivados de mi participación en el estudio, que son los siguientes: Riesgos Ninguno, Inconvenientes ninguno. El Investigador Responsable se ha comprometido a darme información oportuna sobre cualquier procedimiento alternativo adecuado que pudiera ser ventajoso para mi tratamiento (en su caso), así como a responder cualquier pregunta y aclarar cualquier duda que le plantee acerca de los procedimientos que se llevarán a cabo, los riesgos, beneficios o cualquier otro asunto relacionado con la investigación o con mi tratamiento (en su caso).

Entiendo que conservo el derecho de retirarme del estudio en cualquier momento en que lo considere conveniente, sin que ello afecte la atención médica que recibo en el Instituto.

El Investigador Responsable me ha dado seguridades de que no se me identificará en las presentaciones o publicaciones que deriven de este estudio y de que los datos relacionados con mi privacidad serán tratados en forma confidencial. También se ha comprometido a proporcionarme la información actualizada que se obtenga durante el estudio, aunque esta pudiera cambiar mi parecer respecto a mi permanencia en el mismo.

En caso de dudas o aclaraciones relacionadas con el estudio podrá dirigirse a:

Investigador Responsable: Dr. Teodoro Romero Hernández. Matrícula 8582181.

Colaboradores: Dra. Berenice Calderón Pita. Matrícula 98160224.

En caso de dudas o aclaraciones sobre sus derechos como participante podrá dirigirse a:
Comisión de Ética de Investigación de la CNIC del IMSS: Avenida Cuauhtémoc 330 4° piso
Bloque “B” de la Unidad de Congresos, Colonia Doctores. México, D.F., CP 06720. Teléfono
(55) 56 27 69 00 extensión 21230, Correo electrónico: comision.etica@imss.gob.mx

Nombre y firma del participante

Dra. Berenice Calderón Pita.

Nombre y firma de quien obtiene el consentimiento

Testigo 1

Testigo 2

Nombre, dirección, relación y firma

Nombre, dirección, relación y firma

Clave: 2810-009-013