



Artículos Originales

Acalasia. Manejo laparoscópico

Dr. Rubén Astudillo Molina * Dr. Juan Uriguen Jerves **
Dr. Bolívar Serrano Hinojosa **

SUMMARY

Achalasia is a chart less frequently in the esophagus pathology. After discovering the diagnostic, it must be treated. The pharmacologic treatment has reached poor results, the employ of the dilatations and the administration of botulinical toxine goes well, but the beginning of the illness is tall.

We recommend the application of the surgery laparoscopy, though have been demonstrated advantages than the open surgery. The treatment recommended is the simple cardiomyotomy in the approaches I y II Stewart's classification and cardiomyotomy more Dor's fundoplication in the approaches III y IV.

*Correspondencia: Dr. Rubén Astudillo
Hospital Clínica Latinoamericana
Cuenca - Ecuador*

*Recibido: Octubre 12, 2000
Aprobado: Diciembre 5, 2000*

INTRODUCCION

El término acalasia proviene del griego y significa falta de relajación. Es el trastorno de la motilidad esofágica caracterizada por la ausencia de peristaltismo en el cuerpo del esófago; falta de relajación del esfínter esofágico inferior a la deglución y por una zona de alta presión en la parte inferior del esófago (1-3).

Esta patología esofágica fue descrita por primera vez en 1674 por Thomas Willis que publicó su trabajo en *Pharmaceutice Rationalis*, en donde describe la sintomatología y recomienda la dilatación

forzada como tratamiento de elección, utilizaba para estos casos un hueso largo de ballena que tenía protegida la punta por un corcho (1,2,4). En 1900 Von Mikulicz describe la primera serie de 100 pacientes en los que se realizó dilatación esofágica sin pruebas posteriores de estrechez esofágica (4). En 1913 Heller realizó la primera intervención quirúrgica: cardiomiotomía por vía torácica (1,2,5). En 1915 Sir Arthur Hurt utilizó como dilatador un tubo romo hueco cerrado en un extremo, lleno de mercurio y describió la utilización de éste en los pacientes en los que no se relaja normalmente el esófago a la deglución

(4). Este método con dilatadores de mercurio se realizó hasta la década de los años 50 (6).

En la década de los años 60 se comenzó a utilizar la endoscopia con fibra óptica rígida y se realizó las dilataciones con alambres como guía, proporcionando mejores resultados a las dilataciones (7). En los años 80 se utilizaron los dilatadores de polivinilo huecos y dilatadores de globo mediante control radiográfico y endoscópico (8). En 1991 Shimi realizó la primera cardiomiotomía laparoscópica (9).

ANATOMIA PATOLOGICA

El esófago en su tercio distal y a nivel del esfínter esofágico inferior está inervado por el nervio vago o

* Profesor Principal Universidad de Cuenca. Jefe de Servicio de Cirugía del Hospital Clínica Latinoamericana. Cuenca - Ecuador

** Cirujano General Hospital Clínica Latinoamericana. Cuenca - Ecuador

neumogástrico llegando sus fibras hasta los plexos mioentéricos, en donde van a terminar en las neuronas excitadoras que tienen receptores colinérgicos y provocan las contracciones, y a nivel de las neuronas inhibitoras que a través del mediador péptico intestinal vaso activo producen relajación (1, 2,10,11).

Existen mecanismos neuromusculares en la patogénesis de la acalasia, como son la autoinmunidad, degeneración primaria neuronal y agentes infecciosos neurotróficos; pueden estar presentes uno o todos los mecanismos patogénicos.

Respecto a la autoinmunidad se ha encontrado relación con el antígeno de histocompatibilidad clase II DQW1, que se encuentra en la tiroiditis de Hashimoto y síndrome de Sjögren; en los fragmentos esofágicos se encuentra infiltrados de linfocitos T que son los principales mediadores de la reacción autoinmunitaria.

En el mecanismo primario neural central y periférico se encuentran comúnmente las siguientes alteraciones: Disminución o ausencia de las células ganglionares, fibrosis neural e inflamación crónica del plexo mioentérico.

En la causa infecciosa se ha encontrado relación muy estrecha entre la infestación por *Trypanozoma cruzi* y la acalasia, en el examen histopatológico de las lesiones de los plexos mioentéricos se observa disminución y ausencia de células ganglionares.

En las muestras de tejido esofágico se encuentran cambios en los plexos mioentéricos de

Auerbach, en donde existe disminución o ausencia de las células ganglionares, acompañándose de mioenteritis primaria con infiltración de linfocitos y eosinófilos alrededor del nervio y perinervio dando una hipertrofia de las fibras circulares, además de la presencia de fibrosis de los plexos con la sustitución del tejido nervioso por tejido conjuntivo. Uno de los descubrimientos actuales es que la estasis de comida desarrolla inflamación crónica de la mucosa y submucosa.

En estudios publicados en la literatura mundial se ha visto mayor presencia de los anticuerpos a virus varicela zoster y virus del sarampión en los pacientes con acalasia (11-15).

CLASIFICACION

Hemos descrito la siguiente clasificación, que creemos es la más útil y sencilla, recordando que etiológicamente se presentan dos tipos de acalasia, primaria o idiopática y secundaria o chagásica.

En la etiopatogenia de la acalasia idiopática, no se encuentra una causa clara determinante, se tiene sospechas que puede ser producida por el virus del Herpes zoster; a nivel anatomopatológico se encuentra disminución o ausencia de células ganglionares y mioentéricas en los plexos en 75% de los casos, además infiltrados de linfocitos y eosinófilos alrededor del nervio y/o perinervio; en el 25% restante no se encuentra lesión patológica, presentando este tipo de patología en zonas definidas del esófago. En los casos que no presentan patología asociada, el tratamiento en estadios I y II de Stewart (ver más adelante) es la miotomía y en los estadios III y IV se utilizan miotomía más funduplicatura.

En la secundaria o chagásica encontramos el antecedente etiológico de infestación por *Trypanozoma cruzi*, las manifestaciones son generalizadas como el megacolon, megaesófago, mega uréter, atonía gástrica y cardiomegalia, en los estudios anatomopatológicos

CLASIFICACION ACALASIA ESOFAGICA		
	IDIOPATICA	CHAGASICA
ETIOLOGIA	Desconocida: Probable virus Herpes Zoster	<i>Trypanozoma cruzi</i>
ANATOMIA PATOLOGICA	Falta de células ganglionares y mioentéricas de los plexos de Auerbach en 2/3 de casos	Similar en el 100%
TIPO LESION	Localizada	Generalizada
PATOLOGIA	Ninguna	Megacolon, megauréter atonía gástrica y cardiomegalia
CIRUGIA	Miotomía estadios I y II Miotomía + funduplicatura en estadios III y IV	Miotomía + funduplicatura Esofagectomía

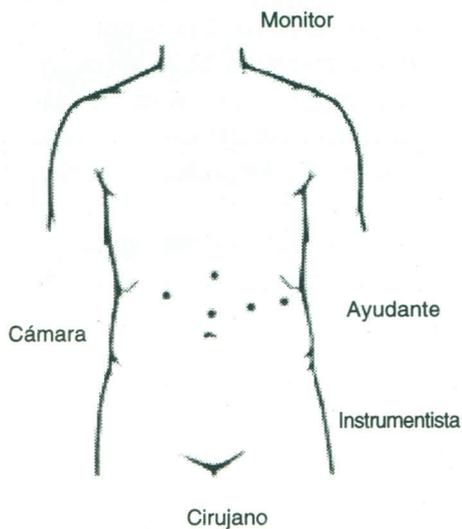


Figura 1. Posición de trocares y equipo

no existe diferencia con la idiopatía. En el tratamiento las alternativas son similares, pero adicionando en casos extremos la esofagectomía (1,2,12-15).

CLINICA

La acalasia es una enfermedad poco común pero no rara, su incidencia va del 0.4 a 0.6 por 100 000 habitantes, se presenta desde la infancia hasta la senectud pero la mayoría de casos están entre los 20-40 años, sin preferencias por el sexo (16,17). Se aprecia preferentemente en los países de América del Sur, afectando a 12 millones de personas según la Organización Panamericana de la Salud (18).

La disfagia es el síntoma principal tanto para sólidos y líquidos en diversos grados, tiene una evolución larga, es intermitente y este síntoma se exagera con la ingesta de líquidos fríos y en problemas emocionales; se alivia elevando los hombros, estirando el cuello o realizando una maniobra de Valsalva

(1,2,17,18). Se acompaña de regurgitación (60-90%) de alimentos no digeridos por acumulación de éstos en la zona por encima de la estenosis y presentan dolor torácico retroesternal 33-50% de los pacientes. La pérdida de peso es variable y puede ser indicador de la gravedad del proceso (1, 2,18).

DIAGNOSTICO

Endoscopia alta: En la endoscopia se observa el cuerpo esofágico dilatado, con friabilidad y ulceraciones en la mucosa producidas por la presencia de alimento y secreciones, el esfínter esofágico está cerrado y no se abre al introducir aire. Todas las maniobras deben ser realizadas en forma cuidadosa ya que puede producirse una complicación inesperada.

Manometría: Es la prueba principal para el diagnóstico, se logra ver que el esófago acalásico presenta ausencia de peristaltismo del segmento distal y se observa presiones altas del esfínter esofágico inferior, pero lo más común es la relajación incompleta de éste. En los pacientes que presentan acalasia vigorosa, las contracciones son simultáneas y repetitivas.

Radiografías: En la radiografía simple de tórax se encuentra ensanchamiento mediastínico, presencia de aire y líquido en la mitad esofágica, en el abdomen ausencia de la cámara gástrica, además patología broncopulmonar. En la radiografía contrastada del esófago con bario se obtiene la imagen de pico de pájaro o punta de lápiz y el cuerpo del esófago dilatado; no suele pasar el bario al estómago. Basándose en el esofa-

gograma se han realizado diversas clasificaciones. Nosotros utilizamos la de Stewart que toma el diámetro del esófago como parámetro, se consideran cuatro estadíos (1,2,18-21):

Estadío I	< 3cm
Estadío II	3-5cm
Estadío III	5-7cm
Estadío IV	> 7cm

MATERIAL Y METODOS

Técnica quirúrgica

Recomendamos el procedimiento laparoscópico ya que lo realizamos en nuestra práctica. Se inicia con el paciente bajo anestesia general balanceada; el cirujano se coloca entre las piernas, el operador de cámara a la derecha, ayudante e instrumentista a la izquierda del paciente (figura 1). Los trocares que utilizamos son de 10mm. Los pasos que seguimos son los siguientes:

Se realiza el neumoperitoneo con CO2 a través del trocar 1 que está

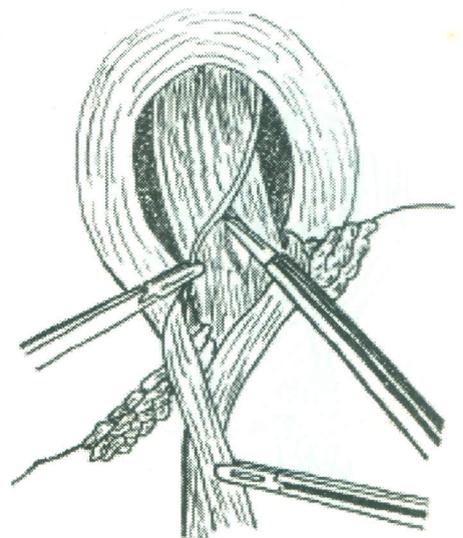


Figura 2. Separación de las fibras musculares esofágicas anteriores

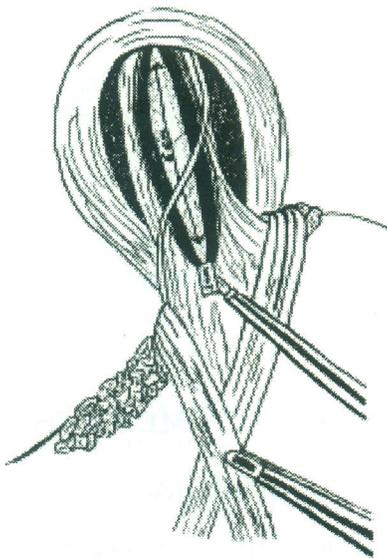


Figura 3. Límites de disección de fibras musculares en esófago y estómago

colocado en la línea media abdominal a 3 ó 4 cm por encima del ombligo, por el que se introduce la óptica. El trocar 2 es subxifoideo derecho para el retractor hepático; el trocar 3 se sitúa en el hipocondrio izquierdo en la línea medio clavicular y es operatorio, el trocar 4 va en el flanco izquierdo línea axilar anterior y sirve para la retracción esofágica, el trocar 5 va

a nivel del hipocondrio derecho línea medio clavicular y es operatorio (figura 1).

Se describe el procedimiento como sigue:

- Apertura de la *pars flaccida* en la zona avascular y disección anterior del ligamento freno esofágico
- Separación y disección roma de la porción distal del esófago por delante de los pilares diafragmáticos; se sujeta al esófago con un dren de Penrose para la tracción lo que facilita la divulsión de las fibras musculares
- Se procede a la separación de las fibras musculares longitudinales (figura 2) cuando menos 2cm a lo ancho, 6cm a lo largo del esófago y a nivel del estómago 1 ó 2cm en sentido longitudinal (figura 3).

La divulsión y sección de las fibras musculares se realiza entre clips o previa fulguración bipolar, no recomendamos el uso de corriente monopolar por el peligro de

quemadura y perforación esofágica; en la actualidad se utiliza el bisturí armónico. Si se desea, estas maniobras pueden ser guiadas por un endoscopista lo que permite preservar la integridad de la mucosa esofágica. Una vez que hemos realizado este paso quirúrgico podemos inyectar azul de metileno disuelto en solución fisiológica por la sonda nasogástrica para comprobar la integridad de la mucosa esofágica en la zona de la cardiomiectomía o también podemos irrigar con solución fisiológica y pedimos que se introduzca aire en el esófago, de existir perforaciones por más pequeñas que sean, detectaríamos burbujeo en la zona de la miotomía.

Si la acalasia es grado I-II de Stewart no se realiza ningún procedimiento adicional, si es grado III-IV se acompaña de funduplicatura anterior de Dor (figura 4). Se puede también usar como alternativa la funduplicatura parcial de Toupet.

En el postoperatorio se comienza

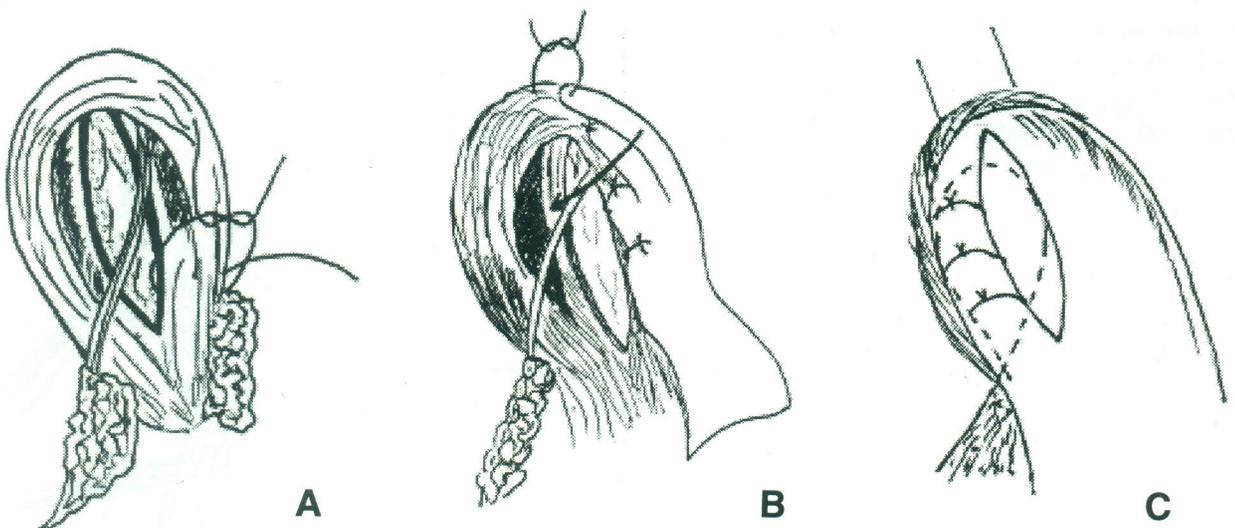


Figura 4. Funduplicatura anterior de Dor complementaria, A. Aproximación cara anterior gástrica al borde izquierdo de la miotomía, B. Sujeción con puntos interrumpidos de sutura no reabsorbible, C. Sutura al borde derecho de la miotomía

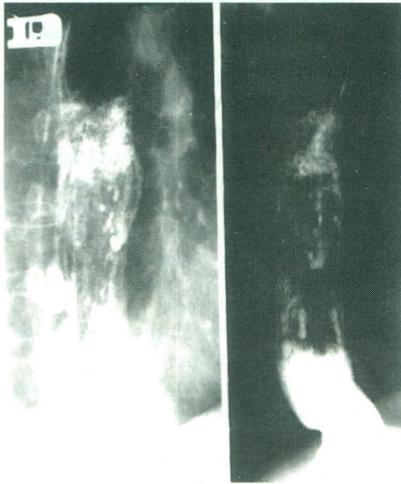


Figura 5. Esofagograma preoperatorio que muestra estenosis distal con terminación en cola de ratón

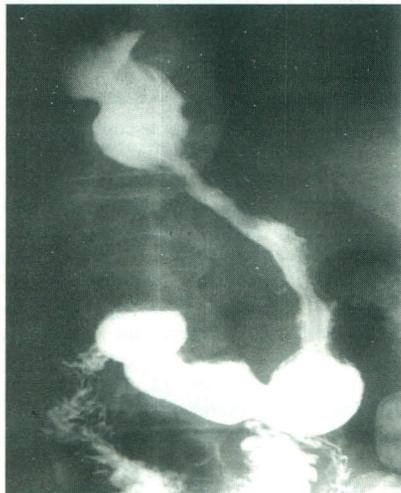


Figura 6. Control postoperatorio con recuperación del tono esofágico normal

con dieta líquida a las 24 horas, a las 48 horas se administra dieta blanda durante 8 días, luego se reintegra a la dieta normal. A los 15 días solicitamos un esofagograma con bario de control y valoramos el resultado de la operación (figuras 5 y 6).

En el Hospital Clínica Latinoamericana de Cuenca – Ecuador entre abril de 1992 y abril del 2000, hemos realizado 88 procedimientos laparoscópicos en el tercio in-

ferior del esófago de los cuales 24 (27.21%) son por acalasia, los 64 restantes fueron por reflujo gastroesofágico (72.3%).

RESULTADOS

En nuestro estudio obtuvimos que la edad media es 42 años, con una mínima 23 años y 62 años como máxima. Respecto a los síntomas principales la disfagia estuvo presente en 100% de los pacientes, regurgitación y pérdida de peso en 86%, la odinofagia se presentó solamente en el 2%.

En la evolución de la enfermedad el 73% presentó cuadro sintomático menor de 2 años, entre 2 a 4 años 18% y de 4 a 6 años 14%. La radiología nos permitió clasificar los estadios, para lo cual utilizamos la clasificación de Stewart: Estadio I- 12.5%, II- 33.3%, III- 45.8% y IV- 37.5%.

Los procedimientos operatorios realizados fueron la miotomía con funduplicatura complementaria de Dor en 13 (54.1%) pacientes, en 11 (45.9%) pacientes sólo se realizó miotomía.

En la evolución postoperatoria el 58.3% manifestó excelentes resultados, buenos 8.3%, y 8 casos que corresponde al 33.3% no acudieron al control.

DISCUSION

El tratamiento de la acalasia podemos dividirlo en diversas opciones:

Farmacológico: Se han utilizado fármacos relajantes del músculo liso a nivel del esfínter esofágico inferior, pero no se ha visto resultados prometedores. Con los nitratos y bloqueadores del calcio se han visto buenos resultados espe-

cialmente con la Nifedipina, estos deben ser usados en pacientes con sintomatología mínima y/o como adyuvante de la dilatación o la miotomía (9,18-20).

Endoscópico:

Dilatación esofágica, se utilizan preferentemente los dilatadores neumáticos, se realizan dilataciones hasta alcanzar 3cm de diámetro para lograr buenos resultados. Después de la sesión se debe observar al paciente durante 6 horas período en el cual se investigará la presencia de complicaciones como perforación esofágica distal, hemorragia gastrointestinal, hematoma intramural.

Los factores que pueden indicar mala respuesta a las dilataciones son edad de más de 40 años y evolución del cuadro de 5 años o más. Si tiene menos de 10 mmHg en la manometría el indicador es bueno para el procedimiento.

Toxina botulínica, es un potente inhibidor de la liberación de acetilcolina de terminales nerviosas presinápticas, con lo cual se logra disminuir el tono del esfínter. Esta se inyecta con aguja de escleroterapia y su acción permanece por un año de duración aproximadamente, el índice de mejoría es del 65% a los seis meses y un 33% no responde al tratamiento.

Quirúrgico:

Cirugía abierta, se utiliza desde hace muchos años, su técnica esta descrita en los textos de cirugía como la operación de Heller.

Cirugía toracoscópica, Ellis y colaboradores han descrito la vía para la cardiomiectomía a través de una toracotomía izquierda. Un pro-

blema en este abordaje es la difícil determinación del lugar exacto donde realizar la cardiomiectomía y al no elegir el sitio adecuado se puede dejar un cuadro de reflujo gastroesofágico; por lo que se indica realizar la cardiomiectomía hasta 1cm sobre el estómago y luego una funduplicatura de Belsey (22).

Cirugía laparoscópica, recomendamos este procedimiento que es el que describimos en el estudio.

La acalasia es un cuadro poco frecuente dentro de la patología esofágica. Después de haber establecido el diagnóstico, ésta debe ser tratada. El tratamiento farmacológico ha dado pobres resultados; el empleo de las dilataciones y la administración de toxina botulínica van bien en un inicio, pero el índice de recidiva de la enfermedad es alto, por lo que este tipo de tratamiento debe ser utilizado únicamente en pacientes que presenten contraindicación quirúrgica.

Nosotros recomendamos la aplicación de la cirugía laparoscópica ya que ha demostrado ventajas sobre la cirugía convencional. El tratamiento recomendado es la cardiomiectomía simple en los estadios I y II de la clasificación de Stewart y cardiomiectomía más fundopli-

catura de Dor en los estadios III y IV.

BIBLIOGRAFIA

- Schwartz S. Principios de Cirugía. Ed. Interamericana. México, 1991. págs 981-987.
- Sabiston D. Tratado de Patología Quirúrgica. Ed. Interamericana. México, 1988. págs 730-738
- Ellis H, Schlegel Jr, et al. Surgical treatment of esophagus hypermotilidad disturbances. JAMA 1964, 188: 862
- Earlam R, Cunha-Melo J. Benign esophageal strictures: Historical and technical aspects of dilatation. Br J Surg 1981, 68: 829
- Heller E. Extramukose kerkioplastische beim chronischen kardiospasmus mit dilatation des Oesophagus. Mitt Grezgeb Med Chir 1914, 27: 141-149
- Puestow KI. Conservative treatment of stenosing diseases of esophagus. Postgrad Med 1955, 18: 6
- Price JD, et al. A safer method of dilating oesophageal strictures. Lancet 1974, 1: 1141
- Marks RD, Richter JE. Peptic strictures of the esophagus. Am J Gastroenterol 1993, 88: 1160
- Oddsottir M. Tratamiento laparoscópico de la acalasia. Clin Quir North Am 1996, 3: 440-447
- Wattchow DA, Costa M. Distribution of peptide-containing nerve fibres in achalasia of the esophagus. J Gastrol Hepatol 1996, 11: 478-485
- Mosley RG, et al. Innervation of an esophageal ectatic submucosal blood vessel in achalasia and a comparison with normal. Am J Gastroenterol 1994, 89: 1874-1879
- Gelsinger K. The enigma of achalasia Am J Sur Pathol 1994, 18: 327-337
- Benini, et al. Achalasia. A possible late course of postpolio dysphagia Dig Dis Sci 1996, 41: 516-518
- Castex F, et al. Association of the attack of varicela and achalasia. Am J Gastroenterol 1995, 90: 1188-9
- Goldblum JR, et al. Histopathologic features in esophagomyotomy specimens from patients with achalasia Gastroenterology 1996, 111: 648-54
- Mayberry JR, Rhodes J. Achalasia in the city of Cardiff from 1926-1977 Digestion 1980, 20: 248
- Koshy S, Nistrant T. Fisiopatología y tratamiento endoscópico y con globo de los trastornos de la motilidad esofágica. Clin Quir North Am 1997, 5
- Sepúlveda A, Lizana C. Cirugía laparoscópica. Ed. Video Cirugía. Santiago de Chile, 1993
- Cueto J, Weber A. Cirugía laparoscópica. Ed. Interamericana. México 1994
- Cervantes J, Patiño J. Cirugía laparoscópica y toracoscópica. Ed Interamericana. México, 1997
- Ancona E, et al. Esophageal achalasia: Laparoscopic versus conventional open Heller-Dor operation Am J Surg 1995, 170: 265-270
- Ellis FH, et al. Operation for esophageal achalasia. J Thorac Cardiovasc Surg 1984, 88: 344-351
- Hunter L. Tratamiento quirúrgico de la acalasia. Clin Quir North Am 1997, 3
- Oddsóttir M. Tratamiento quirúrgico de la acalasia. Clin Quir North Am 1996, 3
- Rosati R, et al. Laparoscopic approach to esophageal achalasia Am J Surg 1995, 169: 424-427
- Wang PC, et al. The outcome for laparoscopic Heller myotomy without antireflux procedure in patients with achalasia. Am Surg 1998, 64: 515-520
- Rosati R, et al. Evaluating result of laparoscopic surgery for esophageal achalasia. Surg Endosc 1998, 12: 270-273
- Yogt D. Successful treatment of esophageal achalasia with laparoscopic Heller myotomy and Toupet fundoplication Am Surg 1997, 174: 709-714
- Graham AJ, et al. Laparoscopic esophageal myotomy and anterior partial fundoplication for treatment of achalasia Ann Thorac Surg 1997, 64: 785-789
- Hunter JG. Laparoscopic Heller myotomy and fundoplication for achalasia Ann Thorac- 1997, 225: 655-664.