# **Artículo Original**

# **ACALASIA Y MEGAESÓFAGO\***

### ACHALASIA AND MEGAESOPHAGUS

Farina, Miguel; Buhk, Annette; Collante, Analía\*\*

#### RESUMEN

La acalasia se ha convertido hoy en la causa más frecuente de consulta por patología esofágica benigna, su diagnóstico es en ocasiones difícil y postergado por falta de presunción clínica. Se requieren estudios específicos para su confirmación (esófagograma, manometría esofágica, endoscopia digestiva alta-EDA). Su tratamiento es complejo, actualmente con los avances de la cirugía mínimamente invasiva la miotomía de Heller con algún procedimiento antirreflujo se ha convertido en la regla de oro.

Este trabajo se basa en el estudio prospectivo de corte transverso, de 28 pacientes internados en la Segunda Cátedra de Clínica Quirúrgica de la FCM de la UNA, desde enero del 2000 a octubre del 2009, evaluados con un protocolo tipo. De los cuales son incluidos 28, estudiándose la forma de presentación, la causa, el diagnóstico preoperatorio con esófagograma, manometría y EDA. Evaluando los resultados del tratamiento quirúrgico en todos ellos con miotomía de Heller mas parche de Dor. con seguimiento corto a tres meses.

La edad promedio se ubica entre la 5ª y 6ª década de la vida, el sexo masculino es predominante, el grado de dilatación más frecuente fue el II, en todos los pacientes el hallazgo manométrico más importante fue la atonía total del cuerpo esofágico (100%), la hipertensión del LES se constató en 67% de los estudiados. Todos fueron intervenidos con la misma técnica (Heller-Dor), consiguiendo alivio de la disfagia en más del 90%, tasa de complicaciones menores del 20%, ganancia de peso óptima en 72%, disminución de la presión del LES a niveles menores de 12 mm de Hg. en 95% de los evaluados, índice de esofagitis por reflujo del 10%.

La acalasia es una patología relativamente frecuente, es primaria en la mayoría de los casos, presenta rasgos clínicos, radiológicos, manométricos y endoscópicos específicos.

La miotomía de Heller con el parche de Dor por vía laparoscópica representa la opción principal de trata-

miento actualmente, por su baja morbilidad, y resultados excelentes para el control de la disfagia, ganancia de peso y reflujo postoperatorio.

Palabras Claves: Acalasia, Miotomía, Parche de Dor.

#### INTRODUCCIÓN

La acalasia es un trastorno motor esofágico, benigno de evolución insidiosa, que se observa con relativa frecuencia en nuestros servicios de cirugía general. Su verdadera incidencia es dificil de determinar ya que no existen registros nacionales establecidos.

Se puede decir que representa la causa más frecuente de consulta por patología esofágica benigna.

De etiología desconocida, aunque en América del Sur se puede hallar relacionada a la infestación crónica por el tripanosoma Cruzi, en nuestra experiencia, la acalasia primaria es tan frecuente como esta. Afecta en general a ambos sexos por igual, fuera de los casos relacionados a la picadura de la vinchuca, puede afectar a cualquier clase social.

La prioridad inicial es establecer el diagnóstico, en un paciente por lo demás sano que pierde peso sin causa aparente, presentando disfagia de grado variable en cualquier periodo de la vida, para así minimizar los efectos deletéreos que acarrea al estado nutricional, árbol respiratorio e inclusive psicológico ya que muchos de estos pacientes son inicialmente tratados como portadores de alteraciones nutricionales.

La confección de una buena historia clínica, las imágenes radiológicas, endoscopia y sobre todo la manometría, facilitan y confirman el diagnóstico en la mayoría de los casos.

El tratamiento siempre es sintomático, de ahí que necesitamos una terapéutica adecuada, es decir que elimine la disfagia, mejore la calidad de vida, en el sentido de la posibilidad de ingerir alimentos de todo tipo, restablezca la nutrición adecuada, sea perdurable en el tiempo y

<sup>\*</sup> Premio Mejor trabajo científico - Decimo quinto Congreso Paraguayo de Cirugía.

<sup>\*\* 2</sup>ª Cátedra de Clínica Quirúrgica – Hospital de Clínicas. Facultad de Ciencias Médicas – Universidad Nacional de Asunción - Paraguay

tenga escasa morbilidad. La miotomía de Heller reúne estos requisitos, tradicionalmente realizada por vía torácica izquierda, luego por abordaje abdominal, hoy con la gran expansión de los límites la cirugía mínimamente invasiva, la cirugía esofágica no es la excepción a ese hecho, ha sido, de forma indiscutible, una situación difícil para las técnicas de acceso mínimo, que sobrepasan de manera discutible al interés en la cirugía laparoscópica de las vías biliares. Pero con la realización en 1991 de la primera cardiomiotomía laparoscópica, se han utilizado tratamientos quirúrgicos muy poco invasores para tratar la mayor parte de los trastornos motores del esófago.

La Segunda Cátedra de Clínica Quirúrgica Del hospital de Clínicas, se ha ajustado a estos preceptos y desde hace 10 años realiza el tratamiento laparoscópico de esta patología. Sin dejar de lado el entrenamiento de sus residentes en cirugía convencional.

#### Definición

La Acalasia es un trastorno motor esofágico adquirido, de causa primaria o secundaria (Enfermedad de Chagas), que se caracteriza por la pérdida del peristaltismo esofágico y falta de relajación completa del esfinter esofágico inferior (LES)(1).

El primer informe sobre la descripción del tratamiento de esta patología se le atribuye a Sir Tomas Willis de quien se dice utilizó una barba de ballena con un corcho o esponja en la punta, que introdujo por la boca del paciente logrando así la dilatación forzada del cardias.

Estos trastornos dan por resultado un deterioro importante del trasporte del bolo alimenticio, secundario a la combinación de propulsión ineficaz por el cuerpo del esófago e incremento de la resistencia en la salida por un esfinter que puede ser hipertenso o no, pero que se relaja de manera inadecuada.

Debido a que no se encontraron normalidades estructurales que justifiquen los signos y síntomas, Von Mikulicz en 1881 sugirió la presencia de un espasmo del cardias, de ahí el término de "Cardiospasmo" utilizado por mucho tiempo.

En 1937 Lendrum propuso que existía una obstrucción funcional producida por la incompleta relajación del Esfinter esofágico Inferior (LES), desde entonces su denominación cambio a acalasia nombre que deriva del griego "A" privativo de, y "kalasis" relajación... en otras palabras ausencia de relajación(2).

#### Etiopatogenia

Si bien la acalasia es el trastorno de la motilidad esofágica más común, se trata de una afección poco frecuente, con una incidencia calculada en los Estados Unidos de 0,5 a 1 por 100000 individuos. En Paraguay su incidencia es desconocida, aunque se la ve con cierta frecuencia.

La acalasia afecta ambos sexos por igual y típicamente se presenta entre los 20 y 50 años de edad, aunque puede ocurrir en todas las edades. La disfagia es la característica cardinal de esta enfermedad, acompañada por

grados variables de dilatación esofágica, bronco aspiración, pérdida de peso y dolor con la deglución. El defecto anatómico parece ser la perdida de células ganglionares inhibitorias, no adrenérgicas ni colinérgicas, en el plexo mioentérico esofágico.

El análisis patológico de esófagos resecados en pacientes con acalasia terminal, demuestran inflamación mientérica, desaparición progresiva de células ganglionares y fibrosis neuronal subsiguiente de los plexos de Auerbach (3). También existe reducción significativa en la síntesis de óxido nítrico y polipéptido intestinal vasoactivo (VIP), los mediadores más importantes para la relajación del LES. Desde el punto de vista microscópico, con frecuencia se observa engrosamiento de la capa circular del esófago distal. La acalasia conlleva un riesgo aumentado de cáncer esofágico epidermoide (5%) (4).

También se han sugerido trastornos genéticos específicos como causa de la acalasia aunque no demostrados fehacientemente. Se ha sugerido que el HLA DQw1 es significativamente más común en sujetos con acalasia que en la población sana. Por otro lado el antígeno QRw53 es menos prevalente y quizá tenga un papel protector en desarrollo de la enfermedad. Sin embargo los reportes bibliográficos familiares no pasan de dos (5). Solamente se ha descrito en una ocasión esta enfermedad en gemelos homocigotos, lo que lleva a la presunción que no existen influencias genéticas en el desarrollo de esta patología.

Por último se han incluido causas virales, daño isquémico intrauterino, aunque sin evidencias firmes que apoyen estas teorías.

#### Clasificación

El mega esófago se clasifica típicamente utilizando la clasificación brasilera (8) relacionada al diámetro, perdida del eje vertical y sigmoidizacion en casos muy avanzados. Esta es la que junto a la manometría dirigen el tratamiento quirúrgico. Se conocen cuatro grados de mega esófago a saber:

- Grado I: Esófago de 4 cm de diámetro mayor.
- Grado II: Esófago de 4 a 6 cm de diámetro mayor (Fig. 3).
- Grado III: Esófago de 7 a 10 cm de diámetro (Fig. 4).
- Grado IV: Esófago de más de 10 cm de diámetro, con sigmodizacion o pérdida del eje vertical (Fig. 5).

#### Resultados después de la miotomía de Heller

Se han comprobado bien los resultados a largo plazo de la miotomía y funduplicatura trans-abdominales abiertas (23) (24). Se han obtenido resultados similares después de la cirugía laparoscópica. En dos informes de más de 100 pacientes se comprobó el alivio de la disfagia en 93% de los enfermos (25). Vaezi y colaboradores revisaron informes publicados hasta la fecha con más de 250 pacientes con un índice promedio de éxito de 93% (26). La conversión a procedimiento abierto sucede en el 0 al 5% de los casos. Las complicaciones intra-operatorias consisten en gran parte en la perforación de la mucosa

esofágica y es más probable que ocurran después de la inyección de toxina botulínica (27) (28).

La manometría esofágica confirmo de manera constante la reducción de las presiones en reposo del EEI posterior a la miotomía, en un promedio de 10 a 11 mm de Hg, e incidencia de reflujo postoperatorio, manifestada por un registro anómalo en la medición del pH de 24 horas en 6% de los pacientes (29) (30), medidas funcionales y anatómicas del alivio de la obstrucción del flujo de salida, entre ellas reducción importante en el porcentaje de líquido retenido a los 10 minutos (47 a 20%) (31) y disminución en el diámetro esofágico (32).

También se han publicado Cuadro 3.

Incidencia de perforaciones intraoperatorias en pacientes con invección previa de toxina botulínica

| Grupos de estudio<br>Índice de perforación (%) | Tratados con Botox/<br>total tratados |
|--|---------------------------------------|
| Patty et al 20                                 | 10/44                                 |
| Horgan et al 13.3                              | 15/57                                 |
| Hunter et al 29                                | 7/40                                  |
| Bonavina et al 12.5                            | 10/92                                 |

#### MATERIALES Y MÉTODOS

#### Diseño:

Este es un estudio de tipo descriptivo, prospectivo, de corte transverso, se basa en el análisis de 28 pacientes con diagnóstico de acalasia primaria o chagasica, tratados por el autor e integrantes del staff de cirujanos de la Segunda Cátedra de Clínica Quirúrgica de la Facultad de Ciencias Medicas desde enero del 2000 hasta Octubre del 2009.

#### Criterios de Inclusión:

- Pacientes adultos con diagnóstico de acalasia primaria o Chagasica, de grado I a IV confirmada por manometría esofágica,
- 2- Pacientes intervenidos quirúrgicamente con miotomía esofágica más plastia antirreflujo por vía abierta o laparoscopia.

#### Criterios de Exclusión:

- 1- Pacientes intervenidos por otros métodos miotómicos o abordajes no establecidos.
- Pacientes a los cuales se realizó esofagectomia por mega-esófago.

**Muestreo:** No probabilístico, de casos consecutivos, de pacientes que reúnen los criterios de inclusión.

**Reclutamiento:** Todos los pacientes que acudan al consultorio externo o de urgencias de la Segunda Cátedra de Clínica Quirúrgica, con diagnóstico de acalasia.

#### **Mediciones:**

Variables demográficas: Edad, sexo, dirección, número de teléfono, número de historia clínica.

*Variables Clínicas:* Tiempo de evolución de la enfermedad, pérdida de peso, proteinemia, albuminemia.

Variables diagnósticas: IFI para chagas, esófagograma, endoscopia digestiva alta, manometría esofágica.

### Técnica operatoria:

Abierta o laparoscópica, tipo de plastia antirreflujo,

complicaciones intraoperatorias, complicaciones posoperatorias.

Controles posoperatorios: Esófagograma posoperatorio temprano (24 horas), ganancia de peso, endoscopia alta, manometría esofágica (a los 3, 6,12 meses) y luego una vez al año.

#### **Instrumentos:**

Formularios compilados por los médicos tratantes al ingreso y durante el seguimiento pos-operatorio.

#### Análisis de Datos:

Los datos fueron almacenados en una base de datos EPI info 6 para su análisis estadístico descriptivo (porcentajes), donde la variable de interés es dicotómica. Se elaboran tablas y gráficos para facilitar la interpretación.

#### RESULTADOS

Teniendo en cuenta las variables estudiadas, hemos estudiado en el periodo de tiempo comprendido desde enero del 2000 a octubre del 2007, a 28 pacientes que ingresaron al servicio con diagnóstico de acalasia.

Nueve de ellos fueron excluidos por no cumplir con los criterios de inclusión; 2 pacientes por mega-esófago masivo donde se realizó esofagectomía, tres se retiraron del servicio sin tratamiento alguno, y cuatro pacientes que fueron intervenidos por vía torácica, con técnicas antirreflujo diferentes.

Los restantes 28 pacientes (100%), fueron operados e incluidos para estudio.

- 1- Edad: La edad de presentación varió de 20 a 86 años, 8 pacientes (32%) se presentaron entre los 50 a 59 años, seguidos por el grupo etario de 60 a 69 con 5 pacientes (20%), es decir con una incidencia mayor entre la 5ª y 6ª década de la vida.
- 2- Sexo: En esta serie el 46% (13 pacientes) fueron del sexo femenino. 15 pacientes masculinos (54%).
- 3- Peso al Ingreso: El 44% de los pacientes consulto con peso que oscila entre los 40 a 49 kilogramos (11 pacientes), 36% (9 pacientes) entre los 50 y 50 kilos. Es importante señalar que 12% de los pacientes llegaron con menos de 39 kilos. El peso promedio perdido por los pacientes fue de 13,8 kg.
- 4- Tiempo de Evolución: El 68% de los pacientes (17) consulto entre el primer y segundo año del inicio de los síntomas.
- 5- IFI para Chagas: 20 pacientes (74%) fueron negativos para Chagas, lo que confirma la presunción de la elevada frecuencia de la acalasia primaria en nuestro país. Solo 7 pacientes (26%) fueron IFI para Chagas positivos.
- 6- Grado de Dilatación: 14 pacientes (54%) fueron mega-esófagos de grado II, 7 pacientes (27%) de grado I y 4 pacientes (15%) de grado III y 1 paciente (4%) grado IV.
- 7- Endoscopia Digestiva Alta: En 20 pacientes (72%) se encontró dilatación, y estenosis franqueable con resalto ("pop"). 3 pacientes (12%) presento una estenosis fija difícil de pasar.
- 8- Manometría: De los 28 pacientes todos (100%) tuvieron aperistalsis total y atonía del cuerpo esofágico

(condición diagnóstica fundamental).

El 89% de los pacientes presentó contracciones incordinadas de más del 80%.

LES: De los 18 a los cuales se les pudo medir la presión, 16 (67%) presentaron registros presorios mayores a 30 mm de Hg (LES hipertónico). 6 pacientes (33%) presentaron registros presorios normales.

9- Tratamiento Quirúrgico: 12 (43%) de los pacientes fueron sometidos a tratamiento laparoscopico.13 (46%) pacientes fueron intervenidos por vía laparotómica. En el grupo laparoscópico tuvimos 3 conversiones (16%), por perforación mucosa en dos casos, y un caso por problemas técnicos con el equipo de laparoscopia.

10- Complicaciones Intra-operatorias: Tuvimos 5 complicaciones (20%) dos leves una hipercapnia que fue manejada con disminución de la insuflación más hiperventilación, y un desgarro hepático menor controlado con presión. Dos perforación mucosas esofágicas una de ellas suturada sin inconvenientes y otra de gran tamaño que requirió conversión. Por último una perforación mucosa esofágica combinada con perforación gástrica que requiere conversión y al abrir se produce descapsulación esplénica que requirió esplenectomía. Todas las complicaciones fueron laparoscópicas. No se registraron decesos en esta serie.

11- Complicaciones Posoperatorias: Se objetivaron 3 complicaciones (12%). Dos cuadros de neumonías, tratadas con antibióticos específicos y un caso de enfisema sub-cutáneo que cedió de manera espontánea.

12- Esófagografía de Control: Los 28 pacientes tuvieron un control radiológico al día siguiente de su cirugía, con contraste hidrosoluble primero y si no se constata fuga se completa el procedimiento con bario. Se constató fuga de contraste en miotomía en dos de los 28 pacientes, el resto presento estudio normal.

13- Ganancia de Peso a los 3 meses: 19 pacientes (76%) presentaron un aumento de peso entre 6 a 10 kilogramos. El 24% (6 pacientes) ganaron de 3 a 5 kilos.

14- Control Posoperatorio del LES: El 60% de los pacientes (15) tienen control del LES en el PO, todos ellos presentaron registros presorios menores de 12mm de Hg.

15- EDA de control: En 20 pacientes (80%) la EDA fue normal sin estenosis ni esofagitis por reflujo. En 2 pacientes (10%), se objetivo esofagitis leve, controlada con medicación por vía oral.

16- Disfagia: 24 pacientes (96%) refirieron alivio importante de la disfagia, con capacidad para deglutir sin necesidad de la ingesta de líquidos.

#### DISCUSIÓN

La acalasia es una enfermedad de relativa frecuencia en nuestro servicio, viéndose de 5 a 7 casos por año. A diferencia de lo reportado en la literatura en nuestra serie el sexo femenino fue el más afectado (60%) (33). En relación a la edad de presentación, en general nuestros pacientes consultan en periodos más tardíos de la enfermedad, ya sea por falta de información, recursos económicos, o simplemente falta de atención a sus síntomas de ahí que la mayoría de nuestros estudiados se sitúen entre la 5ª y 6ª década de la vida.

Las variaciones de peso al ingreso y tiempo de la evolución de la enfermedad se relacionan con lo publicado en la literatura, no es raro ver pacientes con menos de 4º kilogramos, en nuestra serie una de nuestras pacientes con 60 años presentaba 32 kilos.

Es llamativa la frecuencia relativamente baja de megaesófago chagásico (24%), hecho ya citado por otros autores nacionales (34), esto debido al combate al Tripanosoma Cruzi, a la disminución de la casas de adobe, y quizá a la migración interna de los campesinos hacia las urbes en busca de sustento.

El tratamiento quirúrgico se halla relacionado estrechamente con el grado de dilatación esofágica, se recomienda la miotomía en los esófagos con grados de dilatación pequeños a moderados donde se registran los mejores resultados y se deja la resección para los megaesófagos de gran tamaño que teóricamente no mejoran con la cirugía mínima (35)(36). En nuestra serie al igual de lo reportado por otros autores (4, 5, 6), el grado II o dilatación moderada fue la más frecuente, solo 4 pacientes (16%) de grado III (diámetro mayor a 7cm) fueron tratados con miotomía en nuestra serie, todos ellos evolucionaron de manera excelente con buena ganancia de peso, una de las cuales a los 2 años del PO gano 30 kilos de peso. Al propósito de esta conducta Patty y colaboradores desafiaron este dogma (37) en un trabajo realizado por ellos de un total de 66 pacientes, 19 tenían un diámetro mayor de 6 cm. El eje fue recto en 12 de 19 y en 7 era defectuoso y deformado en forma sigmoidea. Concluyeron que incluso en pacientes con esófago tortuoso y dilatado la miotomía debe ser la regla de oro, ya que la miotomía no fue más dificil que en aquellos con esófagos menores, no tuvieron incremento en las complicaciones o aumento de la estancia hospitalaria y el alivio de la disfagia fue similar. Consideraron que la esofagectomía para una enfermedad benigna debe ser considerada en aquellos pacientes con disfagia persistente y a los cuales no se les puede realizar una segunda miotomía.

La EDA se ha constituido en un estudio fundamental para evaluar la mucosa esofágica bajo visión directa. En efecto esta se realizó en todos los pacientes, 88% de presentaron el característico "pop" o estenosis franqueable con sobresalto, publicado en la literatura.

La manometría es el estudio de referencia para confirmar el diagnóstico de acalasia, el EEI solo fue evaluable en 72% de nuestros pacientes ya que en 7 de ellos la sonda manométrica no pudo atravesar el cardias, Horgan y colaboradores en estos casos utilizan una guía fluoroscópica para colocar el catéter dentro del estómago. La ausencia completa de peristaltismo en el cuerpo del esófago es el requisito indispensable para el diagnóstico (27, 28, 33), este dato se presentó en el 100% de nuestros pacientes. El concepto de LES hipertensivo como requisito fundamental para el diagnóstico ha cambiado, así en

nuestra serie solo el 67% presento valores manométricos elevados, 33% consultaron con presión normal del esfinter esofágico inferior.

El 72% de nuestros pacientes fueron sometidos a miotomía laparoscópica, las enormes ventajas de este abordaje, como la visualización excelente del esófago y del estómago, que permiten una miotomía extendida sobre el estómago y la disección fácil del mediastino posterior, la han trasformado en el abordaje preferencial. Se ha dicho que la laparotomía realiza una incisión enorme para una pequeña cirugía (ya que solo se trabaja sobre los últimos 6 cm del esófago y 2 primeros del estómago), ocasionando morbilidad y dolor subsecuente, hechos desechados con el abordaje laparoscópico.

En época recientes Pellegrini y colaboradores (17) han preconizado la miotomía gástrica larga (3cm) y han concluido que sus pacientes presentan menos disfagia recidivante (1,2 vs. 2,1 en una escala de 5 puntos), en nuestros trabajos la miotomía siempre fue de 2 cm como mínimo. Sus informes citan tasas de reflujo con técnica de Toupet, del 17% cifra semejante a la nuestra ya que el 10% de nuestros pacientes presentó signos leves de esofagitis en la EDA de control durante el seguimiento. El síntoma pirosis es dificil de evaluar solo como indicador de reflujo, lo ideal es realizar EDA y pH metria de control, estudio que no se realiza de rutina en estos pacientes.

No se han publicado diferencias estadísticas usando una u otra técnica antireflujo, nosotros utilizamos la Dor porque es más fácil de realizar, requiere menos disección, cubre una posible fuga microscópica de la mucosa esofágica, y en teoría no libera totalmente la parte posterior de la membrana freno esofágica dejando así al esófago fijo en el abdomen, sabiendo que esta es considerada una de las barreras antirreflujo.

Nuestro índice de conversión es del 16% (3 de 18) la causa más frecuente fue la perforación de la mucosa esofágica difícil de controlar por vía endoscópica.

En efecto la perforación mucosa fue la complicación más frecuente en nuestra serie (12%) al igual que en la literatura, se recomienda sutura con material fino (5 o 6 ceros) y realizar una plastia anterior (Dor) para cubrir el defecto.

Las complicaciones posoperatorias fueron mínimas (12%) y como lo publicado se relacionan a complicaciones pulmonares o relacionadas al neumoperitoneo.

Existe controversia entre los autores de cómo se debe realizar el seguimiento de estos pacientes; nosotros utilizamos el esquema de esófagograma, manometría posoperatoria, ganancia de peso y EDA. El esófagograma con sustancia hidrosoluble al día siguiente de la cirugía, evaluando los siguientes puntos; fuga del material de contraste a nivel de la miotomía, pasaje inmediato o no del contraste al estómago, en caso de pasaje incompleto, altura de la columna de bario a los 10 y a los 30 min. Nuestros datos concuerdan con lo publicado, (31, 34) en Italia Rosatti y col. han determinado una reducción importante del líquido retenido a los 10 min. reduciendo la éstasis de un 47 hasta un 20%. En nuestra serie el 80% presentó pasaje inmediato con clearence total a los 10 min, en un 20% en cambio la columna de bario siguió presente pero de menos de 5 centímetros, consideramos esto normal debido a la atonía total del cuerpo esofágico. La ganancia ponderal es el dato clínico de peso más importante ya que está determinada por la capacidad de deglutir y absorber nutrientes, el 76% de nuestros enfermos ganaron más de 5 kilos durante los primeros 3 meses. Este punto no se halla especificado en la literatura mundial en forma constante (38).

Al igual que lo publicado (20, 30) la manometría posoperatoria constató cifras presorias por debajo de 12mm de Hg. en todos los pacientes. Finalmente la EDA realizada en 20 pacientes mostró un índice bajo de esofagitis (10%) igual a los datos publicados recientemente (24, 29, 30).

#### CONCLUSIÓN

- 1- La acalasia se presenta típicamente con Síndrome esofágico, presenta patrones manométricos fijos, como ser atonía total del cuerpo esofágico, LES hipertenso en la mayoría de los pacientes (72%), es de causa desconocida, primaria en el 76% de los casos, con predominancia en el sexo femenino.
- 2- Los resultados manométricos, funcionales y complicaciones de la miotomía de Heller más funduplicatura de Dor obtenidos en nuestra serie, se igualan a los de la literatura mundial, con alivio de la disfagia en más del 90%, presión del LES Menor a 12 mm de Hg en los controles, ganancia de peso excelente, tasa de complicaciones aceptable del 20%, e índice de reflujo del 10%.
- 3- A la vista de los resultados, queda demostrada la eficacia de la miotomía de Heller mas parche de Dor como tratamiento de la acalasia, haciendo hincapié en la necesidad de realizarla por vía laparoscópica.

### **GRÁFICOS**

### Distribución de pacientes por sexo

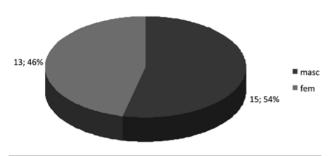


Grafico 1: distribución por sexo

# **IFI para Chagas**

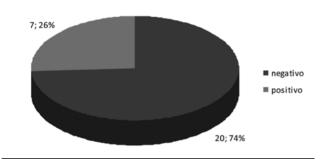


Gráfico 2: IFI para chagas

# Informe de endoscopia digestiva alta

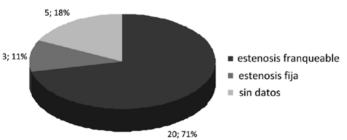


Gráfico 3: Endoscopía

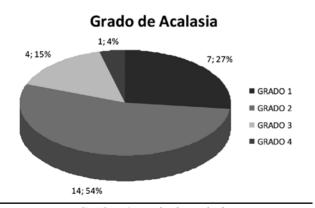


Gráfico 4: grado de acalasia

### Resultado de manometria

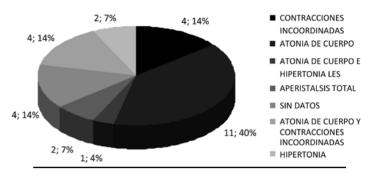


Gráfico 5: manometría

# Técnica quirúrgica

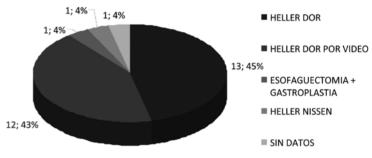


Gráfico 6: técnica quirúrgica

# **Complicaciones intraoperatorias**

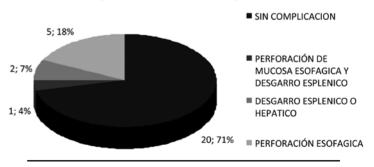


Gráfico 7: Complicaciones

#### BIBLIOGRAFÍA

- 1- Nagammapudur S, Peters J, Cirugía muy poco invasora para los trastornos de la motilidad del esófago, en Cirugía Torácica General, Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica; volumen 4; 2002:739-758.
- 2- Ibieta F, Rodas J. Acalasia Esofágica. En Villalba J, Morales R. Ed. Cirugía Fundamentos y Terapéutica. 1ª ED. Asunción: EFACIM; 2001;(27). P. 217-222.
- 3- Goldblum JR, Rice TW, Richter JE. Histopathological features in esophagomyotomy specimens from patients with achalasia. Gastroenterology 1996;111:648-54.
- 4- Woltman T, Pellegrini C, Oelschlager B. Acalasia, Surg Clin N Am 85 (2005), 483-493.
- 5- Cassella R, et al. Achalasia of the Esophagus: Pathologic and etiologic considerations. Ann Surg 1964;160:474-87.
- 6- Howard PJ, Maher L, Pryde A, et al. Five years prospective study of the incidence, clinical features and diagnosis of achalasia in Edinburgh. Gut 1992;33:1011-5.
- 7- Hirano I, Tatum RP, Shi G, et al. Manometric heterogeneity in patients with idiopathic achalasia. Gastroenterology 2001;120:789-98.
- 8- Clasificación Brasilera
- 9- Gelfond M, Rozen P, Keren S, et al. Effect of nitrates on LOS pressure in achalasia an potential therapeutic aid. Gut 1981;22:312-8.
- 10- Traube M, Dubovik S, Lange RC, et el. The role of nifedipine in achalasia: results of a randomized, double-blind, placebo-controlled study. Am J Gastroenterology 1989;84:1259-62.
- 11- Vaezi MF, Richter JE. Current therapies for achalasia: comparison and efficacy. J Clin Gastroenterology 1998;27(1):21-5
- 12- Horgan S, Hudda K, Eubanks T, et al. Does Botulinum toxin injection makes esophagomyotomy a more difficult operation? Surg Endosc 1999;13:576-9.
- 13- Csendes A, Braghetto I, Henriquea A, et al. Late results of a prospective randomized study comparing forceful dilatation and essophagomyotomy in patients with achalasia. Gut 1989;30:299-304.
- 14- Patty MG, Feo CV, Arcerito M, et al. Effects of previous treatment on results of laparoscopic Heller myotomy for achalasia. Dig Dis Sci 1999;44:2270-6.
- 15- Spiess AE, Kahrilas PJ. Treating achalasia: From whalebone to laparoscope. JAMA 1998;280:638-42.
- 16- Bonavina L, Incarbone R, Reitano M, et al. Does previus endoscopic treatment effects the outcomes of laparoscopic Heller myotomy? Ann Chir 2000;125:45-9.
- 17- Patty MG, Horgan S, Pellegrini, et al. Minimally invasive surgery for achalasia: an 8- years experience with 168 patients. Ann Surg 1999;230(4):587-94.
- 18- Pellegrini C, Leichter R, Patty M, et al. Thoracoscopic esophageal myotomy in the treatment of achalasia. Ann Thoracic Surg 1993;56:680-2.
- 19- Stewart KC, Finley RJ, Clifton JC, et al. Thoracoscopic versus Laparoscopic modified Heller Myotomy for achalasia: efficacy and safety in 87 patients. J Am Coll Surg 1999;189:164-9.
- 20- Patty MG, Ancerito M, De Pinto M, et al. Comparison of thoracoscopic and laparoscopic Heller myotomy for achalasia. J Gastrointestinal Surg 1998;2:561-6.

- 21- Sharp KW, Khaitan L, Scholz S, et al. 100 consecutive minimally invasive Heller myotomies: lesson learned. Ann Surg 2002;235:631-9.
- 22- Raiser F, Perdikis G, Hinder RA, et al. Heller myotomy via minimal-access surgery. An evaluation of antireflux procedures. Arch Surg 1996;131:593-7.
- 23- Csendes A, Braghetto I, Mascharo J, Enriquez A. Late subjective and objective evaluation of the results of esophagomyotomy in 100 patients whit achalasia of the esophagus. Surgery 1988;104:469-73.
- 24- Bonavina L, Nosadini A, Bardini R, et al Primary treatment of esophageal achalasia. Long-term results of myotomy and Dor funduplication. Arch Surg 1992;127:222-6.
- 25- Patty MG, Pellegrini C. Endoscopic surgical treatment of primary esophageal motility disorders. J R Coll Surg Edinb 1996;41:137-42.
- 26- Zaninotto G, Costantini M, Molena D, et al. Treatment of esophageal achalasia with laparoscopic Heller myotomy and Dor partial anterior fundoplication: prospective evaluation of 100 consecutive patients. J Gastrointestinal Surg 2000;4:282-9.
- 27- Hunter JIG, Truss TL, Barnum GOD, et al. Laparoscopic Heller xylotomy and funduplication for achalasia. Ann Surg 1997;225:655-64.
- 28- Patty MG, Feo CV, Arcerito M, et al. Effects of previous treatment on results of laparoscopic Heller myotomy for achalasia Dig Dis Sci 1999;44:2270-6.
- 29- Mitchell PC, Watson DI, Devitt PG, et al. Laparoscopic cardiomyotomy whit a Dor patch for achalasia. Can J Surg 1995;38:445-8.
- Swantron LL, Pennings J. Laparoscopic esophagomyotomy for achalasia. Surg Endosc 1995;9:286-90.
- 31- Finley RJ, Clifton JC, Stewart KC, et al. Laparoscopic Heller myotomy improves esophageal emptying and the symptoms of achalasia. Arch Surg 2001;136:892-6.
- 32- Rosati R, Fumagalli U, Bona S, et al. Evaluating results of laparoscopic surgery for esophageal achalasia. Surg Endosc 1998;12:270-3.
- 33- Oelschlager BK, Chang L, Pellegrini CA. Improved outcomes after extended gastric myotomy for achalasia. Arch Surg 2003;138:490-7.
- 34- Ellis FH, Drozier RE, Watkins R. The operation for esophageal achalasia: results of esophagomyotomy without antireflux operation. J Thorac Cardiovasc Surg 1984;88:344-48.
- 35- Orriger MB, Stirling MC. Esophageal resection for achalasia: indications and results. Ann Thorac Surg 1989;47:340-5.
- 36- Pinotti HW, Cecconello I, Da Rocha JM, et al. Resection for achalasia of the esophagus. Hepatogastroenterology 1991;38:470-3.
- 37- Patty MG, Feo CV, Diener U, et al. Laparoscopic Heller myotomy relieves dysphagia in achalasia when the esophagus is dilated. Surg Endosc 1999;13:843-7.
- 38- Anselmino M, Zaninotto G, Costantini M, et al. One year follow-up after laparoscopic Heller-Dor operation for esophageal achalasia. Surg Endosc 1997;11:3-7.