

Cardiomiectomía: procedimiento mixto laparoendoscópico, un gran acierto

Carlos Manuel Díaz Contreras-Piedras, Felipe Rafael Zaldívar-Ramírez

Introducción

La acalasia es un desorden motor primario del esófago de etiología poco clara (autoinmune, infección, etc.), progresivo y hasta el momento sin cura disponible. Se caracteriza por la destrucción irreversible del plexo mientérico del esófago, con infiltrado de linfocitos T, mastocitos, pérdida de células ganglionares y fibrosis neural mientérica; que causa desaparición de la peristalsis en el cuerpo esofágico y la ausencia parcial o total de relajación del esfínter esofágico inferior (EEI) en la deglución. Como consecuencia de esta alteración, existe un obstáculo a la progresión del bolo del esófago al estómago, con acumulación de material no digerido en el esófago y su progresiva dilatación (megaesófago).¹⁻³

El objetivo del tratamiento de la acalasia es corregir la obstrucción funcional del esfínter esofágico inferior (EEI). Ninguna terapia resuelve la pérdida neuronal, de modo que debe considerarse paliativa y se basa en la parálisis o destrucción (química, farmacológica o quirúrgica) de las fibras musculares del esfínter esofágico inferior para disminuir la presión del EEI y con ello facilitar el vaciamiento esofágico, mejorar los síntomas, prevenir complicaciones relacionadas a la ectasia y dilatación esofágica en etapas avanzadas y evitar el reflujo gastroesofágico posterior al tratamiento.^{2,4}

La acalasia es una enfermedad poco frecuente, con una incidencia de un nuevo caso por cada 100,000 habitantes/año y una prevalencia de 10/100,000 que aparece entre la tercera y quinta décadas de la vida, aunque hay casos reportados desde la infancia, sin predominio de género.^{4,5}

El síntoma en los estadios iniciales de la enfermedad es la disfagia, que va siendo progresiva, con aparición posterior de dolor torácico, regurgitación de alimentos sin digerir, pirosis, halitosis, broncoaspiración, pérdida ponderal importante.^{1-3,6}

Los auxiliares diagnósticos (**Figuras 1 y 2**) son el esofagograma, tomografía, la serie esófago-gastro-

duodenal (éstos cada vez más en desuso), la endoscopia y la manometría, este último es el único registro real de los hallazgos característicos de la acalasia (ausencia de peristalsis del cuerpo esofágico, relajación incompleta del esfínter esofágico inferior, que puede o no acompañarse de aumento de la presión en el mismo).^{3,7}

Posibilidades terapéuticas

El conocer las posibles alternativas terapéuticas del paciente con acalasia, nos ayuda a comprender las estrategias actuales de tratamiento. La acalasia es incurable, y los tratamientos están enfocados en la disminución de los síntomas.

Tratamiento farmacológico

Entre las numerosas sustancias que tienen un efecto relajante sobre la musculatura lisa del EEI y por lo tanto permiten una mejoría sintomática transitoria (anticolinérgicos, teofilina, sildenafil), únicamente los antagonistas del calcio (nifedipino, diltiazem) y el dinitrato de isosorbide se han usado clínicamente.

El isosorbide produce un descenso de la presión del EEI de alrededor del 60% durante 90 minutos, mientras que los antagonistas del calcio reducen la presión del EEI en un 30-40% durante una hora.

Los límites de este tratamiento son evidentes, por la existencia de efectos colaterales cardíacos o por la cefalea que con frecuencia los acompaña. En general, el tratamiento farmacológico se usa durante breves periodos, a la espera de un tratamiento más eficaz.^{4,6}

Inyección de toxina botulínica

La toxina botulínica es la toxina producida por la bacteria *Clostridium botulinum* y es un potente bloqueador neuromuscular que actúa inhibiendo la liberación de acetilcolina neural. De las siete toxinas producidas por la cepa (serotipos A, B, C, D, E, F y G), la que se utiliza es la del serotipo A. La toxina tiene una afinidad

Servicio de Cirugía General del Hospital General de México.

Recibido para publicación: 1 septiembre 2012

Aceptado para publicación: 25 septiembre 2012

Correspondencia: Dr. Carlos Manuel Díaz Contreras-Piedras

Unidad 307 de Cirugía General

Dr. Balmis Núm. 148, Colonia Doctores, 06726

México, D.F.

E-mail: carlosdiaz@att.net.mx

Este artículo puede ser consultado en versión completa en: <http://www.medigraphic.com/cirujanogeneral>

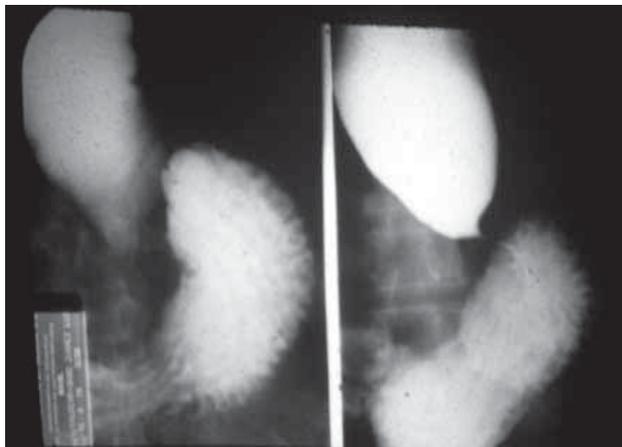


Fig. 1. Acalasia.

selectiva por las terminaciones presinápticas periféricas donde se encuentran los receptores específicos, a los que se une penetrando en el citoplasma de la motoneurona. Ejerce una acción enzimática sobre una proteína de membrana, SNAP-25, y bloquea su funcionamiento; esto impide que la proteína permita el paso de la acetilcolina del citosol. Esto bloquea la salida de la acetilcolina dando como consecuencia una parálisis flácida de la placa neuromuscular, con lo que se reduce la liberación local de acetilcolina y la presión basal del EEI, consiguiendo el vaciamiento del esófago por gravedad. Esta acción es extremadamente eficaz y potente pero reversible en unos 3-4 meses, ya que la placa es reinervada por nuevas terminaciones nerviosas.^{4,8}

Pasricha describió la utilización de la toxina botulínica en el tratamiento de la acalasia por primera vez en 1992. Se inyecta endoscópicamente en el EEI por ubicación visual aproximada de 1 cm sobre la línea Z en los 4 cuadrantes, con 20-25 unidades c/u y difunde en el tejido. El efecto se ve después de 24 horas.

Tiene buen resultado sintomático a corto plazo, 65-90% con una dosis, pero al año baja a 30%, requiriendo nuevas dosis cada 6 meses y va disminuyendo su efecto en potencia y duración.^{4,8}

Dilatación del EEI

Desde hace más de 350 años se utilizan dilatadores rígidos esofágicos.

En la actualidad las dilataciones han cambiado mucho (Rigiflex, Witzel) con mecanismos de balón neumático o hidrostático de baja distensibilidad, aun a presiones crecientes; una vez alcanzado el diámetro máximo, el ulterior incremento de presión no provoca un aumento del calibre. Pero el objetivo de la dilatación es el mismo: se trata de romper y lacerar el suficiente número de células musculares lisas del EEI para permitir el paso de sólidos y líquidos, sin causar la pérdida de continuidad de todo el espesor del esófago ni la incompetencia total del mecanismo esfinteriano, con el consiguiente reflujo gastroesofágico tardío.⁴⁻⁹

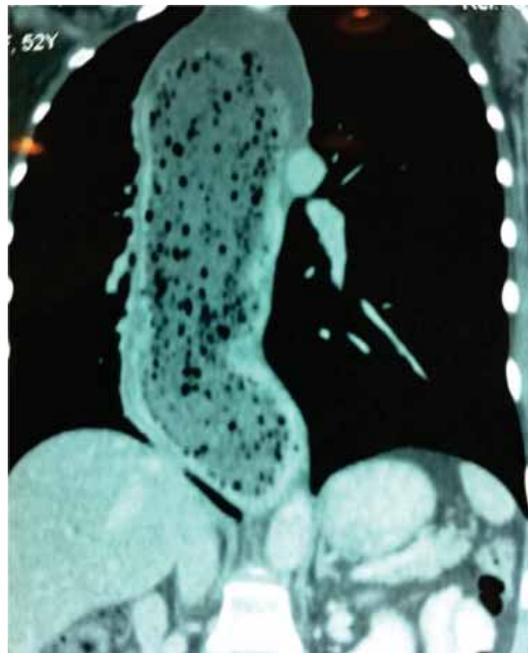


Fig. 2. Imagen tomográfica de acalasia.

El resultado es bueno a corto plazo (60-85%). Los pacientes son referidos a cirugía si tres dilataciones sucesivas no producen mejoría sintomática.

No hay consenso acerca del método óptimo de dilatación, los protocolos varían en tipo de balón, diámetro máximo utilizado (2.5 a 5 cm), presión de insuflación del balón (100 a 1,000 mmHg), tiempo de insuflación (s a 5 min), número de insuflaciones por sesión (1 a 5), siendo similares los resultados terapéuticos publicados.⁴⁻⁹

Miotomía laparoscópica

Heller en 1913, efectuó la primera miotomía: la intervención que proponía consistía en una doble miotomía longitudinal (anterior y posterior) a lo largo del esófago terminal. En 1923, Zaaier modificó la técnica al realizar sólo la miotomía anterior con la intención de seccionar las fibras musculares sin lesionar la mucosa subyacente.^{1,10,11}

La vía de acceso al EEI fue modificándose, de una toracotomía izquierda a una laparotomía o, más recientemente, al abordaje de mínima invasión o laparoscópico (1990), realizándose además de la miotomía, un procedimiento antirreflujo.

La técnica quirúrgica consiste en la exposición de la cara anterior del esófago y la realización de una miotomía de Heller clásica (**Figura 3**) de 6 cm (4 sobre el esófago y 2 cm sobre la vertiente del cardias en el estómago) o un Heller ampliado (6-8 cm sobre el esófago y 3-4 sobre la vertiente gástrica del cardias), preferiblemente a la izquierda del nervio vago anterior. La realización de una endoscopia transoperatoria es un magnífico recurso para valorar si la miotomía es adecuada para vencer la estenosis del EEI.^{7,12-15}

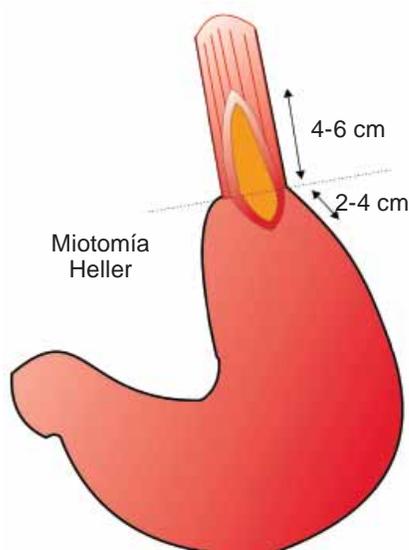


Fig. 3. Miotomía de Heller.

La intervención se completa con un procedimiento antirreflujo, de los cuales, los que mejores resultados han brindado es la funduplicatura parcial anterior de 180° de Dor (**Figura 4**) con la ventaja de que el fondo del estómago cubre la mucosa expuesta del esófago; y la técnica de Toupet (funduplicatura parcial posterior).

Otros procedimientos antirreflujo presentan morbilidad mayor, como disfagia recurrente, dolor torácico a la deglución, etcétera.¹⁰⁻¹⁵

El resultado de mejoría clínica después de la miotomía laparoscópica (85-95%) es constante y reproducible.¹⁰⁻¹⁵

Discusión

La acalasia es una enfermedad incurable y progresiva, el tratamiento es paliativo y está enfocado en la mejoría de los síntomas.

La terapia farmacológica, la inyección de toxina botulínica, la dilatación neumática y la miotomía quirúrgica son las modalidades terapéuticas primarias para la acalasia. La farmacoterapia y la inyección de toxina botulínica son tratamientos transitorios, de uso preferencial en pacientes mayores y/o de alto riesgo quirúrgico.

El uso de dilatación presenta resultados satisfactorios en mayor proporción que los anteriores (65%), en especial en estadios iniciales, y depende en gran medida de la experiencia del equipo tratante. Deben ir a cirugía los pacientes con esófago dilatado, o sintomáticos con una baja presión del EEI, de primera elección en pacientes jóvenes de bajo riesgo operatorio, o en quienes no tuvo éxito la dilatación.

Se debe considerar, en lo posible, la realización de endoscopia transoperatoria en todo procedimiento quirúrgico para la resolución de la acalasia, ya que permite corroborar que la miotomía fue adecuada y que incluyó la totalidad de la zona afectada, de la misma manera permite identificar si hubo lesión de la mucosa (perfo-

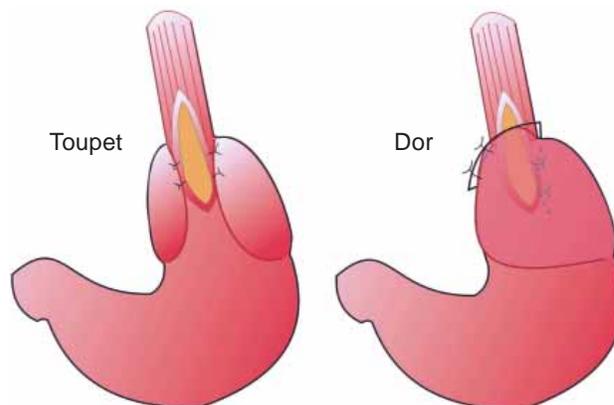


Fig. 4. Técnicas de Toupet y Dor.

ración) y si la reparación de la misma fue adecuada, disminuyendo posibles complicaciones.

El estado de arte (nivel más alto de desarrollo conseguido en un momento determinado sobre cualquier aparato, técnica o campo científico plural) de la acalasia, es la miotomía laparoscópica con procedimiento antirreflujo con endoscopia transoperatoria (85-95%). Es la terapéutica hasta ahora con mayor efectividad, menos complicaciones y menor reflujo gastroesofágico postoperatorio. Es eficaz incluso en casos donde falló el tratamiento farmacológico, bótox y dilataciones.

Aunque la decisión del procedimiento antirreflujo se deja a elección y experiencia del cirujano, la evidencia bibliográfica muestra que para la acalasia, la técnica de Dor es la que mejor resultados presenta y con resultados constantes al compararla con otros procedimientos para este fin.

Referencias

- García-Álvarez J, Ruiz-Vega A, Rodríguez-Wong U, Hernández-Reguero JL. Miotomía de Heller con funduplicatura laparoscópica (tratamiento endoquirúrgico de la acalasia). *Cir Ciruj* 2007; 75: 263-9.
- Campos GM, Vittinghoff E, Rabl C, Takata M, Gadenstätter M, Lin F, Ciovica R. Endoscopic and surgical treatments for achalasia: a systematic review and meta-analysis. *Ann Surg* 2009; 249: 45-57.
- Kennedy R, Menezes C, Ahmad J, Kennedy JA. Laparoscopic cardiomyotomy for achalasia: a single unit study. *Ulster Med J* 2010; 79: 16-9.
- Zaninotto G, Costantini M, Rizzetto C, Ancona E. Acalasia: estrategias terapéuticas. *Cir Esp* 2004; 75: 117-22.
- Sonnenberg A. Hospitalization for achalasia in the United States 1997-2006. *Dig Dis Sci* 2009; 54: 1680-85.
- Eckardt AJ, Eckardt VF. Current clinical approach to achalasia. *World J Gastroenterol* 2009; 15: 3969-75.
- Williams VA, Peters JHH. Achalasia of the esophagus: a surgical disease. *J Am Coll Surg* 2009; 208: 151-62.
- Lan W, You-Ming Li, Lan L. Meta-analysis of randomized and controlled treatment trials for achalasia. *Dig Dis Sci* 2009; 54: 2303-11.
- Boeckxstaens GE, Annese V, Bruley des Varannes S, Chaussade S, Costantini M, et al. Pneumatic dilation versus

- laparoscopic Heller's myotomy for idiopathic achalasia. *N Engl J Med* 2011; 364: 1807-16.
10. Covarrubias HMA, López CJA, Guzmán CF, Jaramillo TEJ, Solórzano E, Barrera ZLM. Cardiomiectomía de Heller con abordaje laparoscópico: experiencia del HGR No. 1, IMSS, Tijuana. *AMCE* 2007; 8: 30-4.
 11. Rawlings A, Soper NJ, Oelschlager B, Swanstrom L, et al. Laparoscopic Dor versus Toupet funduplication following Heller myotomy for achalasia: results of a multicenter, prospective, randomized-controlled trial. *Surg End* 2012; 26: 18-26.
 12. Wright AS, Williams CW, Pellegrini CA, Oelschlager BK. Long-term outcomes confirm the superior efficacy of extended Heller myotomy with Toupet funduplication for achalasia. *Surg Endosc* 2007; 21: 713-8.
 13. Patti MG, Herbella FA. Funduplication after laparoscopic Heller myotomy for esophageal achalasia: what type? *J Gastrointest Surg* 2010; 14: 1453-8.
 14. Pontone S, Urcioli P, Pontone P, Custureri. Dor against Toupet funduplication after Heller myotomy. Laparoscopic technical improvements and endoscopic support. *J Gastrointest Surg* 2011; 15: 2119-20.
 15. Zaninotto G, Costantini M, Rizzetto C, Zanatta L, et al. Four hundred laparoscopic myotomies for esophageal achalasia: a single centre experience. *Ann Surg* 2008; 248: 986-93.