



Acalasia y síndrome de Fitz-Hugh-Curtis concomitantes: Resolución laparoscópica. Presentación de un caso y revisión de la literatura

Gerardo Ramírez Colín,* Silverio De la Peña Méndez,* Antonio Liho Necoechea**

Resumen

Introducción: Los trastornos motores primarios del esófago (TMPE) incluyen un conjunto de anomalías motoras, de etiología desconocida, cuya expresión etiopatogénica, fisiopatológica y clínica se circunscribe a este órgano. La acalasia corresponde al trastorno primario más común de la motilidad esofágica. Se caracteriza por la falta de relajación del esfínter esofágico inferior (EEI) y la aperistalsis del cuerpo esofágico durante la deglución, por degeneración del plexo nervioso mientérico. **Caso clínico:** Reportamos una femenina de 60 años, que inicia hace 8 meses, con disfagia progresiva, sialorrea, regurgitaciones y pérdida ponderal; se realiza esofagograma con hallazgo de terminación en punta de lápiz; endoscopia que corrobora dificultad en el avance hacia el estómago. Se realiza manometría que demuestra la falta de relajación del esfínter esofágico inferior, se somete a la paciente a cardiomiectomía anterior con funduplicatura anterior tipo Dor (técnica de Zaaier) laparoscópica. Como hallazgo se encuentra un síndrome de Fitz-Hugh-Curtis. **Discusión:** El estudio más importante para el diagnóstico de acalasia es la manometría y el procedimiento de Zaaier por vía laparoscópica es el procedimiento de elección. **Conclusiones:** Este procedimiento es el de menor morbimortalidad, para los pacientes con acalasia, recomendamos el uso de colorantes transoperatorios, que puedan identificar perforaciones en forma temprana.

Palabras clave: Acalasia, síndrome de Fitz-Hugh-Curtis.

Abstract

Introduction: The primary motor disorders of the esophagus (TMPE) include a set of motor abnormalities of unknown etiology, whose expression etiopathogenic, pathophysiologic and clinical confined to this body, without relying on other systemic diseases. Achalasia of the esophagus is the most common primary disorder of esophageal motility. It is characterized by lack of relaxation of lower esophageal sphincter (LES) and esophageal body aperistalsis during swallowing caused by degeneration of the myenteric nerve plexus. **Clinical case:** We report a 60 years old female which started eight months ago of their income with progressive, dysphagia, drooling, regurgitation and weight loss, with moderate intermittent pain in right hypochondrium, is performed esophagogram termination finding pen tip, endoscopy corroborating difficulty in moving towards the stomach. Manometry was performed to demonstrate the lack of lower esophageal sphincter relaxation, the patient undergoes a previous myotomy with Dor anterior fundoplication (Zaaier technique) by laparoscopy. As discovery is a syndrome of Fitz-Hugh-Curtis. **Discussion:** The most important study for the diagnosis of achalasia is manometry and Zaaier procedure by laparoscopy is the procedure of choice. **Conclusions:** This procedure is to lower mortality rate for patients with achalasia, we recommend the use of colors intraoperative that can identify perforations early.

Key words: Achalasia, Fitz-Hugh-Curtis syndrome.

INTRODUCCIÓN

Los trastornos motores primarios del esófago (TMPE) incluyen un conjunto de anomalías motoras, de etiología desconocida, cuya expresión etiopatogénica, fisiopatológica y clínica se circunscribe a este órgano, sin depender de otras enfermedades sistémicas.¹

El término acalasia, derivado del griego α : sin y *chalis*: relajación, fue introducido en 1929 por Sir Arthur Hurst, sin embargo la primera descripción de acalasia la realizó Sir Thomas Willis en 1672.²

La acalasia de esófago corresponde al trastorno primario más común de la motilidad esofágica. Se caracteriza por la falta

* Médico adscrito al Servicio de Cirugía General.

** Jefe del Departamento de Cirugía General.

Correspondencia

Dr. Gerardo Ramírez Colín

Departamento de Cirugía General, Hospital General Tacuba, México, D.F. ISSSTE

Lago Ontario Núm. 119, Col. Tacuba, Del. Miguel Hidalgo, 11410, México, D.F.

Tel. 53996199, Ext. 111

Teléfono móvil: 0445518355381.

E-mail: gerramcol@yahoo.com.mx

de relajación del esfínter esofágico inferior (EEI) y la aperistalsis del cuerpo esofágico durante la deglución, causada por la degeneración de los plexos nerviosos mientérico y autónomo.³ Esto origina resistencia al paso de sólidos o líquidos del esófago al estómago, lo que tiende a producir baja de peso.⁴

Es una afección poco frecuente con una incidencia de 0.5 a 1 por 100,000 individuos en los Estados Unidos. En estadios iniciales de la enfermedad existen muchas posibilidades terapéuticas y, entre ellas la cirugía (miotomía de Heller) ha demostrado ser la mejor opción para aliviar la disfagia con muy buenos resultados.⁵

En relación al síndrome de Fitz-Hugh-Curtis, es la presencia de adherencias en «cuerda de violín» entre el hígado y la pared abdominal anterior secundaria a perihepatitis por salpingitis gonocócica o por clamidia. Este síndrome se presenta clínicamente con dolor en hipocondrio derecho causado por la irritación de la cápsula de Glisson que se exacerba durante el movimiento y la tos.⁶

En 1920 Carlo Stajano describe por primera vez las adherencias en cuerdas de violín, que caracterizan a la etapa crónica de este síndrome. Estas adherencias se forman entre la superficie hepática y la pared abdominal. Curtis en 1930 asocia esta formación a la presencia de *Neisseria gonorrhoeae*. Fitz-Hugh en 1934 las describen como resultado de una peritonitis gonocócica. Müller-Shoop y cols, en 1978, describen a *Chlamydia trachomatis* como un nuevo agente etiológico. Sharma y cols, en 2003, publican tres casos como resultado de tuberculosis genital.⁷ Otra etiología asociada publicada es la ruptura de un quiste dermoide,⁸ algunos autores han publicado la diseminación a través de la mucosa rectal debido a que han sido reportados casos de perihepatitis gonocócica en hombres homosexuales.⁹

La patogenia del síndrome de Fitz-Hugh-Curtis no está completamente entendida. Puede ser originada por infección directa, hematógena o linfática de la cápsula hepática y estructuras relacionadas, o debida a una respuesta inmunitaria exagerada a *C. trachomatis*. La incidencia oscila entre el 4 y 14% en las mujeres con la EPI, pero es tan alta como 27% en adolescentes con EPI, cuya anatomía las hace más susceptibles a la infección. El diagnóstico generalmente se hace clínicamente por la eliminación otras causas de dolor en el hipocondrio derecho y el aislamiento del agente patógeno. El tratamiento consiste en antibióticos dirigidos contra *N. gonorrhoeae* y *C. trachomatis*; la lisis mecánica de las adherencias se puede realizar por vía laparoscópica, si falla el tratamiento conservador.¹⁰

El presente artículo describe el caso de una paciente con acalasia y síndrome de Fitz-Hugh-Curtis concomitantes, y la resolución quirúrgica de ambas por vía laparoscópica.

CASO CLÍNICO

Se trata de paciente femenina de 60 años con menarca a los 13 años, G3, P3, ciclo 28 x 3, 3 parejas sexuales,

IVSA 15 años, menopausia a los 49 años, antecedentes de colecistectomía abierta por litiasis vesicular de 15 años de evolución, dos años de este internamiento. Portadora de gastritis crónica superficial secundaria a ingesta de antiinflamatorios no esteroideos. Portadora de osteoartritis. Inicia su padecimiento actual con disfagia a líquidos fríos, regurgitaciones, sialorrea, pérdida de peso ponderal de 10 kg, además de dolor en hipocondrio derecho sin ictericia, sin acolia, sin coluria. El laboratorio reporta hemoglobina de 14 g/%, hematócrito de 44/mm³, glucosa de 112 mg/%, creatinina de 1.2 mg/%, ultrasonido de hígado y vías biliares sin alteraciones, serie esofagogastroduodenal: dilatación esofágica y terminación en punta de lápiz (Figura 1), endoscopia: esófago sigmoideo con buena distensibilidad, con dificultad para avanzar al estómago, a nivel gástrico gastritis superficial, negativo para *Helicobacter pilory*, más lago biliar. Manometría: con esfínter esofágico inferior con alteraciones, cuerpo con ondas muy disminuidas y sin propulsión, esfínter esofágico inferior a los 40 cm, mide 1.7 cm, una presión de 35 mmHg y una relajación incompleta, concluyente de acalasia, por lo que se programa en forma electiva para cardiomiectomía de Heller laparoscópica. Se somete a cardiomiectomía con un neumoperitoneo de 11 mmHg, con 5 puertos en líneas convencionales, durante la laparoscopia por cuadrantes se observan imágenes en cuerda de violín en la cara anterosuperior del lóbulo derecho hepático. Se realiza miotomía de 8 cm a nivel esofágico y 2 cm a nivel gástrico (Figuras 2 y 3), se realiza prueba con azul de metileno no observándose salida del colorante, se



Figura 1. Esofagograma con imagen típica de acalasia con terminación en punta de lápiz.

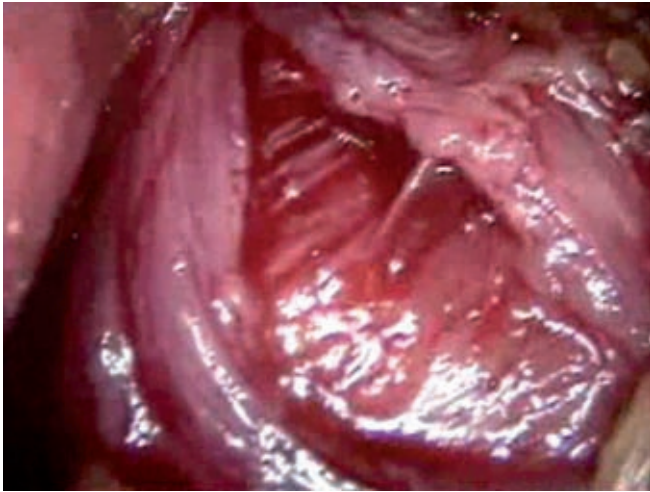


Figura 2. Cardiomiectomía laparoscópica amplia.

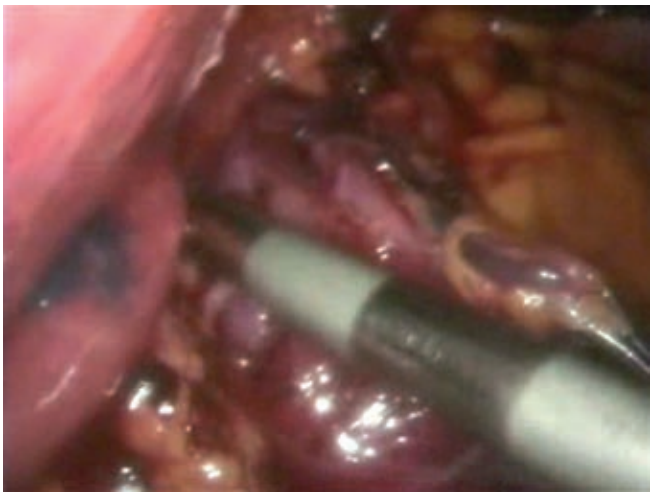


Figura 3. Cardiomiectomía laparoscópica de 8 cm de longitud.

cubre con una funduplicatura tipo Dor. Se procede a la lisis y cauterización de las adherencias perihepáticas a la pared abdominal (Figuras 4 y 5).

RESULTADOS

La evolución de la paciente ha sido satisfactoria después del procedimiento quirúrgico, se corroboró la adecuada relajación de la unión esofagogástrica con un estudio contrastado (Figura 6), con adecuada aceptación a líquidos orales y alimentos sólidos. La realización de endoscopia posterior al procedimiento no demostró proceso obstructivo, se realizó prueba serológica para *Chlamydia* y cultivo para *Neisseria* siendo negativos, ya no presenta dolor en hipocondrio derecho, sus pruebas de funcionamiento hepático se encuentran dentro de niveles normales. La cardiomiectomía

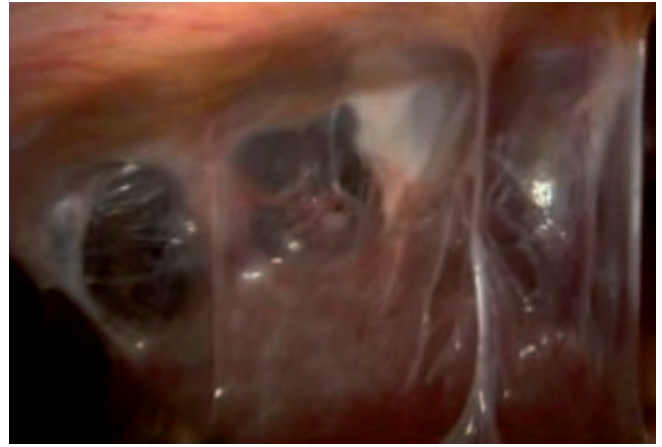


Figura 4. Síndrome de Fitz-Hugh-Curtis (imagen de adherencias perihepáticas en cuerdas de violín).



Figura 5. Lisis de adherencias con electrocauterio.

de Heller por vía laparoscópica debe considerarse como el procedimiento de elección para la acalasia. El tratamiento del síndrome de Fitz-Hugh-Curtis (adherencias perihepáticas) también pueden ser resueltas por vía laparoscópica, proporcionando al paciente una mejor calidad.

DISCUSIÓN

El diagnóstico de acalasia se establece en base a la sospecha clínica. La gran mayoría de los pacientes con acalasia consultan por un padecimiento insidioso, caracterizado por disfagia progresiva, regurgitación y dolor torácico, lo cual puede acompañarse de manifestaciones clínicas sugerentes de malnutrición.¹¹

Desde la descripción inicial, el tratamiento de esta patología ha evolucionado, pasando por el tratamiento médico farmacológico, endoscópico (dilatación), quirúrgico convencional con abordaje torácico o abdominal y



Figura 6. Esófagograma de control, mostrando adecuado vaciamiento esofágico.

más recientemente con abordaje toracoscópico o laparoscópico asociado a procedimiento antirreflujo. Este último es el que ha mostrado los mejores resultados, en cuanto a morbilidad y recidivas¹²⁻¹⁶ además de los beneficios ya conocidos de la cirugía mínimamente invasiva: menor dolor postoperatorio, menor incidencia de complicaciones parietales, rápida reintegración a actividades habituales, siendo considerado hoy en día el tratamiento más indicado.¹⁷

El tratamiento farmacológico comprende el uso de nitratos y bloqueantes de los canales de calcio, como relajantes del músculo liso, dirigidos a disminuir el tono del EEI. La toxina botulínica es un potente inhibidor de la liberación de acetilcolina de terminales presinápticas, utilizada habitualmente en el tratamiento de trastornos del músculo estriado. Pasricha, es quien en 1993 demostró el beneficio de su uso para el tratamiento de la acalasia, mediante la disminución de la presión de reposo del EEI. Se postulan como ventajas de este tipo de tratamiento el ser poco invasivo, ser de fácil realización y la presencia casi nula de complicaciones.¹⁸

La miotomía quirúrgica desarrollada por Heller desde 1913 (cardiomiotomía anterior y posterior), buscaba el debilitamiento del EEI, cortando sus fibras musculares. No obstante no estaba libre de complicaciones produciendo un RGE severo en un 10-40% de los casos. Por este motivo Zaaier en 1923 propuso una nueva técnica aún vigente.

Nos referimos a la cardiomiotomía anterior de Zaaier, que en asociación a una funduplicatura anterior de Dor, constituye actualmente la técnica más utilizada en el mundo.¹⁹⁻²² La realización de una hemifunduplicatura tipo Dor, sirve para proteger la zona intervenida.²³

CONCLUSIONES

La acalasia es un desorden motor del esófago caracterizado por pérdida de la peristalsis esofágica con falta en la relajación o relajación incompleta del esfínter esofágico inferior (EEI). La manometría esofágica es el principal método diagnóstico, mostrando aperistalsis del cuerpo esofágico con aumento de la presión, falta de relajación o relajación incompleta del EEI.²⁴⁻²⁶ La manometría confirma un diagnóstico dudoso. Las características de ésta en la acalasia son:

- No hay ondas que se propaguen secuencialmente y atraviesen el esófago distal. Las ondas que se registran son de baja amplitud y de aparición simultánea.
- La presión intraesofágica en reposo es con frecuencia más alta que la presión intragástrica en reposo.
- No hay relajación, o ésta es incompleta del esfínter durante una deglución, siendo este hallazgo el patrón de la acalasia que la distingue de otros trastornos de hipotonía con aperistalsis.²⁷⁻²⁹

En el tratamiento de la acalasia la cardiomiotomía de Heller es de elección por:

- La mayor familiaridad con el abordaje del hiato esofágico por esta vía por parte de los cirujanos generales.
- El abordaje del esófago es siguiendo su eje a diferencia del abordaje torácico en el cual es perpendicular al eje esofágico.
- Se visualiza directamente la zona del EEI, que es la que puede ofrecer mayores dificultades en la disección.
- El manejo anestésico más simple, dado que se elimina la necesidad de intubación con sonda doble luz y posicionar al paciente en decúbito lateral, así como la colocación de drenaje de tórax, lo que se acompaña de menor estancia hospitalaria.
- Si hay necesidad de conversión del procedimiento, es mejor tolerada la laparotomía que la toracotomía.³⁰

En nuestro caso clínico no se encontró *Chlamydia* o *Neisseria* como determinantes del síndrome de Fitz-Hugh-Curtis.

REFERENCIAS

1. Corti RE. Bases fisiopatológicas de los trastornos motores primarios del esófago. *Gastr Latinoam* 2005; 16: 105-108.
2. Zundel N, Chousleb E, Arias F, Roversi MA, Szomstein S, Higa G et al. Estado actual de la cirugía de mínima invasión en el tratamiento de la acalasia, *Asociación Mexicana de Cirugía Endoscópica, A.C.* 2003; 4: 173-177.
3. Felmer O, Cárcamo C. Acalasia de esófago. Informe de un caso y revisión de la literatura. *Cuad Cir* 2006; 20: 52-58.
4. León P, Csendes A, Braghetto I, Lasen J, Robles J. Acalasia en obesos mórbidos. Reporte de casos. *Rev Chilena de Cirugía* 2010; 62: 172-174.
5. Díaz A, Artieda C, Aguilar R, Yáñez C, Viana S, Fernández L et al. Tratamiento quirúrgico de la acalasia de esófago en estadio avanzado. *Rev Chilena de Cirugía* 2008; 60: 511-515.
6. Soto A, Bandera A, Morales MG, Del Pozzo JA, Luna J. Síndrome de Fitz-Hugh-Curtis y colelitiasis, asociación patológica y diagnóstico diferencial. Reporte de un caso. *Cirujano General* 2006; 28: 118-121.
7. Ricci AP, Solà DV, Pardo SJ. Síndrome de Fitz-Hugh-Curtis como hallazgo durante cirugía ginecológica. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2009; 74: 189-193.
8. Roy B, Tulandi T. Fitz-Hugh-Curtis syndrome. *J Obstet Gynaecol Can* 2006; 28: 859.
9. Tajiri T, Tate G, Iwaku T, Takeyama N, Fusama S, Sato S et al. Right pleural effusion in Fitz-Hugh-Curtis syndrome. *Acta Med Okayama* 2006; 60: 289-294.
10. Nadja G, Liana R, Jeffrey R. Fitz-Hugh-Curtis syndrome: A diagnosis to consider in women with right upper quadrant pain. *Cleveland Clinic Journal of Medicine* 2004; 71: 233-239.
11. Moreno M, Pereira F, Alvarado A, Rojano M, Herrera J. Esófago-cardiomiectomía laparoscópica para el tratamiento de la acalasia. Experiencia en un hospital mexicano, *Asociación Mexicana de Cirugía Endoscópica, A.C.* 2004; 5: 29-37.
12. Okike N, Payne WS, Neufeld DM, Bernatz PE, Pairolero PC, Sanderson DR. Esophagomyotomy versus forceful dilation for achalasia of the esophagus. Results in 899 patients. *Ann Thorac Surg* 1979; 28: 119-125.
13. Heller E. Extramuköse kardioplastische beim chronischen Kardiospasmus mit Dilatation des Oesophagus. *Mitt Greaggeb Med Chir* 1914; 27: 141-149.
14. Zaaijer JH. Cardiospasm in the aged. *Ann Surg* 1923; 77: 615-617.
15. Shimi S, Nathanson LK, Cuschieri A. Laparoscopic cardiomyotomy for achalasia. *JR Coll Surg Edinb* 1991; 36: 152-154.
16. Pellegrini C, Wetter LA, Patti M, Leichter R, Mussan G, Mori T et al. Thoracoscopic esophagomyotomy: initial experience with a new approach for the treatment of achalasia. *Ann Surg* 1992; 216: 291-296.
17. Perrier JP, Fernández M, Sosa MC. Tratamiento quirúrgico de la acalasia y la opción de la cirugía laparoscópica. *Cir Uruguay* 2000; 70: 36-44.
18. Zaninotto G, Costantini M, Rizzetto C, Ancona E. Acalasia: estrategias terapéuticas. *Cir Esp* 2004; 75: 117-122.
19. Ying C, Ming L, Wei C, Ni C, Qi Z, Ke S. Selection and evaluation of three interventional procedures for achalasia based on long-term follow-up. *World J Gastroenterol* 2003; 9: 2370-2373.
20. Nagammapudur S, Jeffrey H. Minimally invasive surgery for esophageal motility disorders. *Surgical Clinics of North America* 2002; 82: 763-782.
21. Csendes A, Burdiles P, Korn O, Braghetto I, Díaz J, Henríquez A. Resultados preliminares de la esofagotomía por video laparoscopia en pacientes con acalasia esofágica. *Rev Med Chile* 2001; 129: 1142-1146.
22. Csendes A, Braghetto I, Burdiles P, Korn O, Csendes P, Henríquez A. Very late results of esophagomyotomy for patients with achalasia. *Annals of Surgery* 2006; 253: 196-203.
23. Gubaira JA, Gubaira JA, Zito J, Sarquis E, Pietri M. Esofagocardiomiectomía de Heller con funduplicatura anterior de Dor por laparoscopia en el tratamiento de la acalasia. *Rev Venez Cir* 113-116.
24. Restrepo A, Rey M, Garzón M, Farfán Y, Molano J, Marulanda J et al. Acalasia. Controversias del tratamiento. *Rev Col Gastroenterol* 2007; 22: 69-75.
25. Patti MG, Fisichella P. Impact of minimally invasive surgery on the treatment of esophageal achalasia: A decade of change. *J Am Coll Surg* 2003; 698-703.
26. Vaezi MF, Richter JE. Diagnosis and management of achalasia. American College of Gastroenterology Practice Parameter Committee. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 3406-3412.
27. Alfau M, Jiménez I, Aguasvivas E, Hernández S, García M. Acalasia a propósito de un caso. *Rev Méd Dom DR- ISSN-0254-4504 ADOERBIO 001* 2007; 68: 213-216.
28. Desai KM, Soper NJ. Laparoscopic management of idiopathic esophageal achalasia. *Revista de Gastroenterología de México* 2004; 69: 7-14.
29. Long JD, Orlando RC. Anatomía y anomalías del desarrollo y adquiridas del esófago. *Enfermedades Gastrointestinales y Hepáticas*. 6° Ed. *Sleisenger & Fordtran* 200: 495-505.
30. Holzman MD, Sharp KW, Ladipo JK, Eller RF, Holcomb GW, Richards WO. Laparoscopic surgical treatment of achalasia. *Am J Surg* 1997; 173: 308-311.