



Puntos clave en el control endoscópico de la miotomía de Heller por vía laparoscópica

Omar Jesús Pineda Oliva,* Carlos Mata Quintero,* Gonzalo Chuc Baeza,* Víctor Cuevas Osorio,* Jorge Farell Rivas,* Mircea González Villarello,* Hugo López Acevedo*

Resumen

La acalasia es un trastorno primario del esófago poco común caracterizado por la relajación incompleta del esfínter esofágico inferior y falta de peristalsis esofágica. El abordaje diagnóstico se puede orientar con estudios contrastados de imagen, endoscopia o un estudio de motilidad esofágica considerado en la actualidad el estándar de oro. El tratamiento es siempre individualizado y puede ir desde dilataciones neumáticas, inyección de toxina botulínica a nivel de la unión esofagogástrica por vía endoscópica, terapia farmacológica con bloqueadores de canales del calcio o nitratos en paciente con alto riesgo quirúrgico, miotomías por vía endoscópica (POEM) o la miotomía laparoscópica con o sin funduplicatura asociada, considerado actualmente como el estándar de oro en el tratamiento. Desde hace algunos años se ha utilizado el control endoscópico durante el procedimiento laparoscópico para brindar mayor seguridad y mejorar los resultados de la misma, al tener una visión casi exacta de las referencias anatómicas.

Palabras clave: Acalasia, miotomía de Heller, control endoscópico.

Abstract

Achalasia is a uncommon primary disorder of the esophagus characterized by a loss of peristalsis in the esophagus and a failure of lower esophageal sphincter relaxation. The diagnosis can be oriented by contrasted radiological studies, endoscopy or a motility study, wich today is considered the gold standard for diagnosis. The treatment include pneumatic dilatations, botulinum toxin injection in the gastroesophageal junction by endoscopy, pharmacological therapy for those patient with surgical high risk, peroral endoscopic myotomy (POEM) or laparoscopic myotomy with or without fundoplication, wich today is considered the gold standard treatment. The endoscopic control during the laparoscopic procedure improves safety and results by giving a precisely view of anatomic references.

Key words: Achalasia, Heller myotomy, endoscopic control.

INTRODUCCIÓN

La acalasia es un desorden motor primario del esófago caracterizado por falta de relajación del esfínter esofágico inferior y pérdida de la peristalsis esofágica.¹

Afecta igual a hombres que a mujeres, tiene una incidencia de 1:100,000 habitantes y prevalencia de 10:100,000. No existe una predilección por razas. El pico de incidencia se presenta entre los 30 y 60 años. La etiología no es bien

conocida pero se tienen teorías de que puede ser de origen autoinmune, viral autoinmune o neurodegenerativo.^{1,2} Los cambios histopatológicos de la enfermedad que se describen son degeneración de las células ganglionares en el plexo mientérico del cuerpo esofágico y del esfínter esofágico inferior. Aunque el mecanismo por el cual se ocasiona el proceso degenerativo es aún poco conocido, pero el resultado del proceso inflamatorio ocasiona pérdida de la producción de neurotransmisores inhibidores colinérgicos, lo que lleva a la relajación incompleta del esfínter esofágico inferior.³

El cuadro clínico típico se caracteriza por disfagia de inicio a sólidos y posteriormente a líquidos asociado a regurgitación de alimentos o saliva. El dolor retroesternal con las comidas y la pérdida de peso pueden presentarse en cuadros más avanzados.⁴

Existen otras condiciones que pueden imitar tanto clínica como endoscópicamente a la acalasia. Está bien estudiada la pseudoacalasia por tumores a nivel del cardias que pueden llegar a infiltrar el plexo mientérico; la pseudoacalasia secundaria

* Servicio de Cirugía General del Hospital Central Sur de Alta Especialidad PEMEX.

Correspondencia:

Omar Jesús Pineda Oliva

Prolongación Zaragoza Núm. 6,

Col. Mansiones del Valle,

76185, Querétaro, Querétaro.

Tel: 4423598477,

E-mail: omarpineda888@hotmail.com

por procesos extrínsecos como funduplicaturas o colocación de bandas gástricas. Además la infección por *Trypanosoma cruzi* que ocasiona la enfermedad de Chagas puede ocasionar cuadros de acalasia, aunque estos pacientes tienen además afecciones a nivel de colon, corazón y sistema nervioso.³

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en demostrar la falta de relajación del esfínter esofágico inferior y pérdida de la peristalsis esofágica por medio de una manometría, lo que se considera en la actualidad como el estándar de oro. Aunque además se pueden utilizar otras herramientas para el diagnóstico. Radiográficamente se puede presentar dilatación esofágica, pobre vaciamiento del medio de contraste y mínima apertura del esfínter esofágico inferior (imagen en punta de lápiz). Endoscópicamente se puede observar el esófago dilatado con retención de saliva y líquido en ausencia de una obstrucción mecánica.^{1,2}

TRATAMIENTO

La acalasia es una enfermedad crónica sin cura. Las opciones terapéuticas con las cuales se cuenta hoy en día están dirigidas a disminuir la hipertonía del esfínter esofágico inferior por medios farmacológicos, endoscópicos o quirúrgicos. Ninguna de las intervenciones mencionadas mejoran la motilidad del esófago; y varios de los procedimientos a largo plazo tienen recidivas, lo que puede requerir repetir las terapias o cambiar por otra opción. Los principales objetivos del tratamiento se enfocan en disminuir los síntomas, mejorar el vaciamiento esofágico y prevenir el incremento de la dilatación esofágica.^{4,5}

La terapia farmacológica es la menos eficiente de todas. Se basa en el uso de bloqueadores de canales de calcio (nifedipino) y nitratos (dinitrato de isosorbide); estos medicamentos reducen en forma transitoria la presión del esfínter esofágico inferior, facilitando el vaciamiento. Los bloqueadores de canales de calcio son los medicamentos más utilizados y disminuyen la presión del esfínter esofágico inferior en un 13-49% y mejoran los síntomas de los pacientes hasta en 75%. La desventaja es que el efecto de estos fármacos es muy corto, además de que se asocia a varios efectos adversos, siendo los más comunes: cefalea, hipotensión y edema de extremidades inferiores. Esta terapia habitualmente se reserva para aquellos pacientes que no puedan ser sometidos a algún tratamiento endoscópico y quirúrgico.^{6,7}

Existen tres terapias endoscópicas: inyección de toxina botulínica, dilatación neumática o miotomía por vía endoscópica.⁸

La toxina botulínica es un potente inhibidor presináptico de la liberación de acetilcolina, ocasionando parálisis muscular al bloquear la estimulación colinérgica del esfínter esofágico inferior. El procedimiento se realiza por vía endoscópica, inyectando con una aguja de escleroterapia en los cuatro cuadrantes a nivel de la unión esofagagástrica 100 unidades fraccionadas de la toxina. Con este procedimiento se ha

observado un descenso del 50% de la presión del esfínter esofágico inferior, con respuestas favorables en 75% de los pacientes al mes y 45% a los 12 meses de seguimiento. Las complicaciones graves son raras, las leves se reportan en 16-20% de los procedimientos como: hematomas, reacciones alérgicas y rara vez estenosis por fibrosis secundaria a terapias de repetición. Esta terapia se ha reservado a pacientes refractarios a manejo quirúrgico o dilataciones; ya que su uso como primera línea de tratamiento no es definitivo y puede complicar un subsecuente manejo quirúrgico.^{8,9}

La dilatación neumática es la opción no quirúrgica más efectiva para el manejo de la acalasia. Inicialmente se utilizaron dilatadores rígidos para este procedimiento, pero en la actualidad el uso de balones neumáticos graduados de polietileno son una excelente opción (Rigiflex). El procedimiento se realiza bajo visión endoscópica, siempre con sedación y bajo control fluoroscópico. Las medidas de los balones son de 30, 35 y 40 mm. Una vez identificada la unión esofagagástrica por vía endoscópica se posiciona el balón abarcando toda la unión, se recomienda siempre iniciar con el balón de menor diámetro e iniciar la insuflación (la mayoría de los balones tienen ya establecido la presión a la cual deben ser insuflados para obtener el diámetro deseado) manteniendo la presión durante 30 a 60 segundos, se desinfla balón observando habitualmente ruptura de la mucosa. Se recomienda realizar un estudio radiológico con contraste hidrosoluble posterior al procedimiento para descartar perforaciones, aunque el que no se observen datos de perforación posterior al estudio no exime de que la pueda presentar en las primeras horas posterior al procedimiento.¹⁰ La mejoría de los síntomas se obtiene en el 90% de los pacientes a los 18 meses de seguimiento. La complicación más seria es la perforación y se presenta en el 2% de los procedimientos si éste lo realiza un endoscopista experto. No existen predictores previos de perforación, aunque se ha visto que la mayor parte de las perforaciones se presentan en la primera perforación por mal posicionamiento o distensión del balón; esta complicación puede ser manejada en forma conservadora con antibióticos y ayuno para las perforaciones pequeñas, pero aquellas mayores requieren un procedimiento quirúrgico urgente. Además hasta un 30% de los pacientes pueden presentar síntomas de reflujo posterior a la dilatación, y el manejo con inhibidores de bomba habitualmente tiene buen control de los síntomas.^{11,12}

La miotomía por vía quirúrgica inició por abordajes torácicos y abdominales con buenos resultados, pero altas tasas de morbilidad. Con el advenimiento de la cirugía laparoscópica el procedimiento abierto fue desplazado con excelentes resultados y menor morbilidad. La mejoría de los síntomas se presenta en más del 90% de los pacientes a cinco años de seguimiento.^{13,14} En un inicio una de las complicaciones más frecuentes fue el reflujo, que se presentaba en más del 20% de los pacientes con abordaje abierto, con el abordaje laparoscópico disminuyeron a menos del 15%; y desde hace varios años se ha demostrado que el realizar una fun-

duplicatura parcial tipo Dor en el mismo tiempo quirúrgico disminuye considerablemente la presencia de reflujo, por lo cual en la actualidad la Sociedad Americana de Cirugía Endoscópica y Gastrointestinal (SAGES) recomienda que en todos aquellos pacientes que vayan a ser sometidos a una miotomía por acalasia se les realice en forma rutinaria una funduplicatura parcial.¹⁵ En la actualidad se recomienda siempre que se vaya a realizar una miotomía laparoscópica, se tenga un control endoscópico para de esta forma optimizar los resultados del procedimiento.^{16,17}

Sumimaya en el 2007, Inoue en el 2009 iniciaron con el uso de un acceso submucoso por vía endoscópica para realizar una miotomía.^{18,19} Técnicamente es un procedimiento muy complejo, que requiere un endoscopista y equipo experto y habituado al procedimiento. Se requiere realizar el procedimiento en una sala de quirófano, habitualmente bajo anestesia general, con insuflación con dióxido de carbono y un equipo especial (disectores tipo Needle Knife, balones para dilatación). El procedimiento endoscópico se puede resumir de la siguiente forma: una vez identificada la unión esófago-gástrica, se inyecta solución hipertónica (glucosada 50%) con azul de metileno desde la unión hasta 15 cm por arriba; esto para disecar la mucosa de la submucosa. Posteriormente se realiza una incisión de 2 cm con los aditamentos especiales y con energía monopolar; luego se disecciona el espacio submucoso con ayuda de la insuflación con electrodissección o con uso de un balón. Una vez identificado el esfínter esofágico inferior se realiza una miotomía que se extienda 3-5 cm en sentido distal sobre el cardias y la curvatura menor; y 5-10 cm en sentido proximal, evitando en todo momento la perforación esofágica. Una vez terminado la miotomía se cierra la incisión de la mucosa con hemoclips. Los pacientes habitualmente son hospitalizados para vigilancia entre 2 a 4 días. En un estudio multicéntrico que incluye 841 pacientes, se obtuvo un éxito del 94%, con un índice de complicaciones del 3.2% y mortalidad del 0%. Además posterior a este estudio concluyen que este procedimiento es seguro con la ventaja de poder extender la miotomía en ambos sentidos, menos reflujo, menos riesgo de lesión del nervio vago y menor dolor postoperatorio. Aunque se recomienda que este procedimiento se realice únicamente en centros de referencia por personal especializado.²⁰⁻²²

En raras ocasiones, se ha descrito la esofagectomía como parte del manejo de la acalasia en pacientes que no responden a las terapias convencionales, con cambios severos como megaesófago, estenosis severas por tratamientos previos; o complicaciones de las mismas. Por demás decir que esta terapia es la última opción en el armamento terapéutico con una morbilidad y mortalidad elevada.⁷

Se han realizado una gran cantidad de estudios comparando las modalidades terapéuticas. Los que han comparado los tratamientos endoscópicos de dilatación neumática con inyección de toxina botulínica, no muestran diferencias significativas en la remisión al mes de seguimiento, pero a los 12

meses se muestra mejor remisión de los síntomas en pacientes sometidos a dilatación neumática (47%), comparado con los de inyección de toxina (33%).¹² Al comparar la dilatación neumática con la miotomía de Heller por vía laparoscópica se observaron mejores resultados en la última con una remisión de 89.3% comparado con 68.2% al año de seguimiento, que se incrementa 89.3% contra 56.3% a los 36 meses de seguimiento; concluyendo en esta serie con más de 4,000 pacientes que la miotomía laparoscópica es superior en la remisión de los síntomas.^{12,15} En cuanto al POEM se han realizado algunos estudios comparativos demostrando su eficacia y seguridad en centros especializados; pero no cuentan aún con series de casos grandes para ser comparadas con otros procedimientos.²⁰

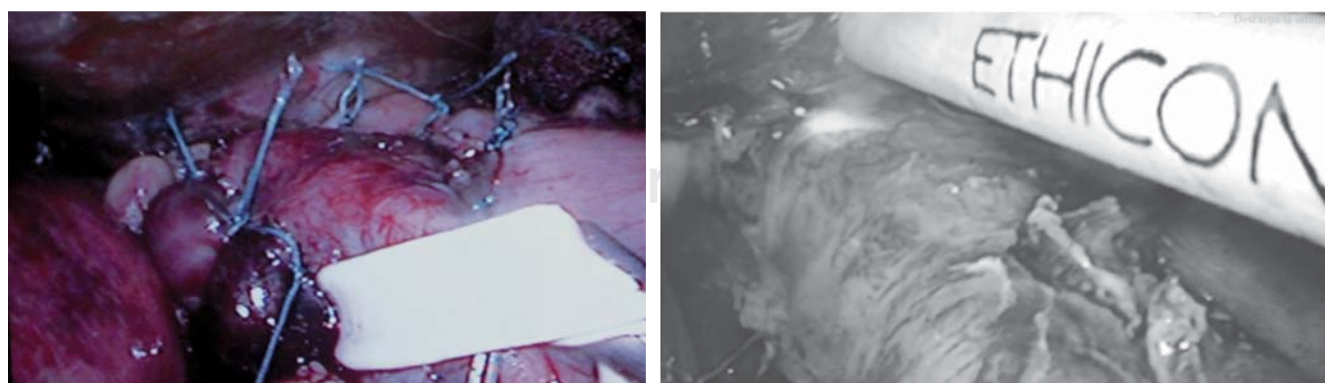
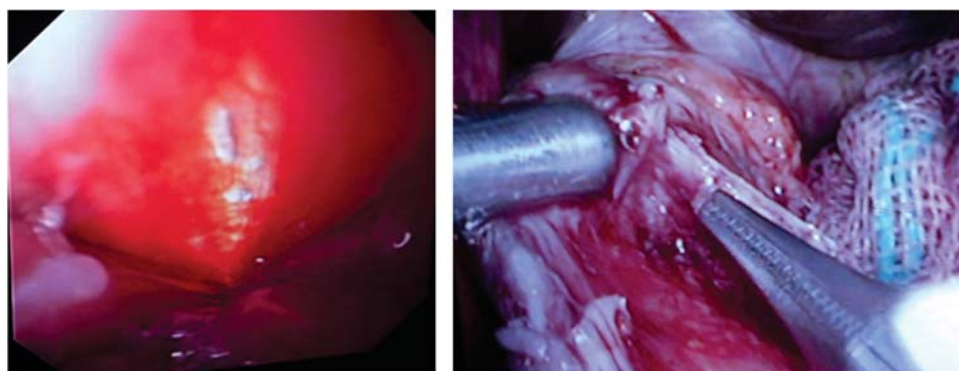
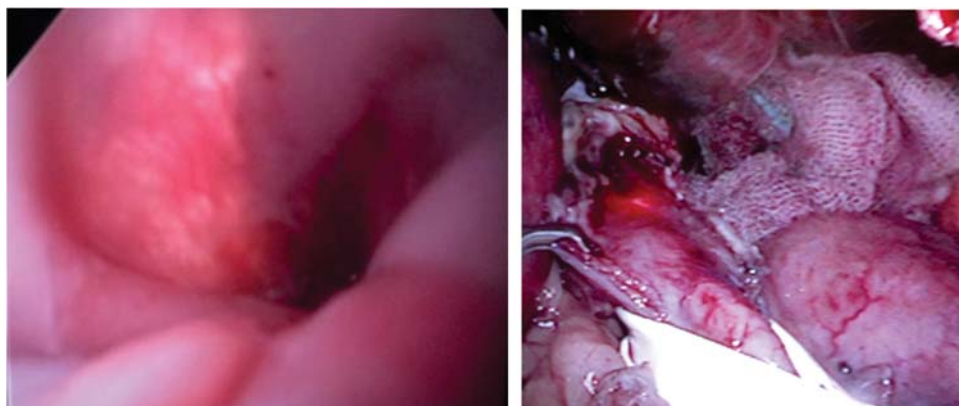
Asistencia endoscópica de la miotomía de Heller por vía laparoscópica

La miotomía de Heller laparoscópica es una excelente opción terapéutica, considerada por algunos como el estándar de oro para el tratamiento. Por desgracia puede presentar complicaciones graves como la perforación, estenosis, a largo plazo reflujo y en algunas ocasiones falla al tratamiento con recaídas importantes de los síntomas. La asistencia endoscópica en este tipo de procedimientos se ha descrito desde hace algunos años, es de vital importancia, ya que puede ayudar a identificar complicaciones durante la cirugía y evitar algunas complicaciones tardías.¹⁶

La miotomía de Heller laparoscópica consiste en la disección del hiato esofágico para posteriormente dividir las fibras musculares del esfínter esofágico inferior en sentido tanto torácico como abdominal; la disección, longitud de la miotomía sin asistencia endoscópica se basa en la adecuada identificación de las referencias anatómicas, algo que puede ser complicado y ocasionar confusiones. Anteriormente una cantidad considerable de pacientes presentaban reflujo severo posterior al tratamiento quirúrgico por lo cual en la actualidad se aconseja siempre realizar una funduplicatura parcial (Dor o Toupet) de forma habitual. La asistencia endoscópica es una herramienta primordial para asegurar buenos resultados durante el procedimiento, ya que: 1) Permite evaluar durante el transoperatorio las condiciones de la mucosa esofágica y gástrica, lo que pudiese cambiar ciertas decisiones al momento de realizar la cirugía; como el tipo de funduplicatura a realizar o la extensión de la miotomía; e inclusive un diferimiento de la cirugía. 2) Da la posibilidad de identificar en forma precisa la unión esófago-gástrica y realizar las mediciones más exactas para la miotomía, tanto en forma proximal como distal (abdominal y torácica). 3) Permite evaluar la hermeticidad de la mucosa esofágica en la miotomía e identificar perforaciones. 4) Se puede realizar una revisión endoscópica de la funduplicatura.

Los puntos clave que consideramos, deberían siempre considerarse en la asistencia endoscópica de una miotomía laparoscópica para el manejo de la acalasia son:

- 1) Todo paciente que será sometido a una miotomía debe tener una endoscopia en el transoperatorio para evaluar la mucosa esofágica y gástrica; ya que la presencia de esofagitis severa puede elevar considerablemente el riesgo de perforación.
- 2) Una vez disecado el hiato esofágico y antes de iniciar la miotomía se debe identificar la posición de la unión esófago-gástrica y corroborarla por endoscopia, para que a este nivel se inicie la miotomía. Realizando de esta forma una medición más exacta y en una posición adecuada (*Figuras 1 y 2*).
- 3) Mientras se realiza la miotomía se puede realizar en repetidas ocasiones con poca insuflación el control endoscópico, para evaluar la extensión y por medio de transiluminación observar la adecuada extensión y observar que todas las fibras musculares están siendo divididas; además de que nos permitiría observar cualquier perforación durante el procedimiento (*Figuras 3 y 4*).
- 4) Al terminar la miotomía se debe realizar una prueba hidroneumática, inundando la periferia del esófago con solución por vía laparoscópica e insuflando por



vía endoscópica tratando de identificar fugas (Figuras 5 y 6).

- 5) Idealmente una vez terminada la funduplicatura parcial se debe verificar que no existan rotaciones, angulaciones o sitios de estenosis por medio de una revisión endoscópica en retrovisión y en forma normal al retirar el endoscopio.

CONCLUSIONES

Existen varias opciones terapéuticas para el manejo de la acalasia, desde la terapia farmacológica; múltiples opciones endoscópicas desde la inyección de toxina

botulínica, dilatación neumática y la miotomía por vía endoscópica (POEM). A pesar de las opciones, la miotomía de Heller por vía laparoscópica ha demostrado su eficacia y seguridad, siendo reproducida en varios centros por una gran cantidad de cirujanos a lo largo del mundo; considerada en varios consensos y organizaciones como el estándar de oro. La asistencia endoscópica durante el procedimiento ha demostrado ser una herramienta de vital importancia para asegurar excelentes resultados y disminuir los riesgos del procedimiento. Sería recomendable que todo equipo quirúrgico que vaya a realizar este tipo de procedimiento, siempre cuente con el apoyo de un endoscopista experto.

REFERENCIAS

1. Chuah SK, Hsu PI, Wu KL, Wu DC, Tai WC, Chanchien CS. 2011 update on esophageal achalasia. *World J Gastroenterol*. 2012; 18: 1573-1578.
2. Vaezi MV, Pandolfino JE, Vela MF. ACG clinical guideline: diagnosis and management of achalasia. *Am J Gastroenterol*. 2013; 108: 1238-1249.
3. Zizer E, Beilke S, Bäuerle T, Schilling K, Möhnle U, Adler G, Fischer KD, Wagner M. Loss of Lsc/p115 protein leads to neuronal hypoplasia in the esophagus and an achalasia-like phenotype in mice. *Gastroenterology*. 2010; 139: 1344-1354.
4. Eckardt VF. Clinical presentations and complications of achalasia. *Gastrointest Endosc Clin N Am*. 2001; 11: 281-292, vi.
5. Cheatham JG, Wong RK. Current approach to the treatment of achalasia. *Curr Gastroenterol Rep*. 2011; 13: 219-225.
6. Wang L, Li YM, Li L. Meta-analysis of randomized and controlled treatment trials for achalasia. *Dig Dis Sci*. 2009; 54: 2303-2311.
7. Richter JE. Update on the management of achalasia: balloons, surgery and drugs. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2008; 2: 435-445.
8. Stravropoulos S, Friedel D, Modayil R. Endoscopic approaches to treatment of achalasia. *Ther Adv Gastroenterol*. 2013; 6: 115-135.
9. Pasricha PJ, Ravich WJ, Hendrix TR, Sostre S, Jones B, Kalloo AN. Intraspincteric botulinum toxin for the treatment of achalasia. *N Engl J Med*. 1995; 332: 774-778.
10. Chuah SK, Wu KL, Hu TH, Tai WC, Changchien CS. Endoscope-guided pneumatic dilation for treatment of esophageal achalasia. *World J Gastroenterol*. 2010; 16: 411-417.
11. Chuah SK, Hu TH, Wu KL, Hsu PI, Tai WC, Chiu YC, Lee CM, Changchien CS. Clinical remission in endoscope-guided pneumatic dilation for the treatment of esophageal achalasia: 7-year follow-up results of a prospective investigation. *J Gastrointest Surg*. 2009; 13: 862-867.
12. Vela MF, Richter JE, Khandwala F, Blackstone EH, Wachsbarger D, Baker ME, Rice TW. The long-term efficacy of pneumatic dilatation and Heller myotomy for the treatment of achalasia. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2006; 4: 580-587.
13. Parise P, Santi S, Solito B, Pallabazzer G, Rossi M. Laparoscopic Heller myotomy plus Dor fundoplication in 137 achalasic patients: results on symptoms relief and successful outcome predictors. *Updates Surg*. 2011; 63: 11-15.
14. Gockel I, Sgourakis G, Drescher DG, Lang H. Impact of minimally invasive surgery in the spectrum of current achalasia treatment options. *Scand J Surg*. 2011; 100: 72-77.
15. Kilic A, Schuchert MJ, Pennathur A, Gilbert S, Landreneau RJ, Luketich JD. Long-term outcomes of laparoscopic Heller myotomy for achalasia. *Surgery*. 2009; 146: 826-831.
16. Bloomston M, Brady P, Rosemurgy AS. Videoscopic Heller myotomy with intraoperative endoscopy promotes optimal outcomes. *JSLS*. 2002; 6: 133-138.
17. Torres LG, Martin del Campo LA. Surgical treatment for achalasia of the esophagus: laparoscopic heller myotomy. *Gastroenterol Research and Practice*. 2013.
18. Inoue H, Minami H, Kobayashi Y, Sato Y, Kaga M, Suzuki M, Satodate H, Odaka N, Itoh H, Kudo S. Peroral endoscopic myotomy (POEM) for esophageal achalasia. *Endoscopy*. 2010; 42: 265-271.
19. Stavropoulos SN, Harris MD, Hida S, Brathwaite C, Demetriou C, Grendell J. Endoscopic submucosal myotomy for the treatment of achalasia (with video). *Gastrointest Endosc*. 2010; 72: 1309-1311.
20. Stavropoulos S, Modayil R, Friedel D, Savides T. The International Per Oral Endoscopic Myotomy Survey (IPOEMS): a snapshot of the global POEM experience. *Surg Endoscopy*. 2013; 2: 3322-3338.
21. Li QL, Chen WF, Zhou PH, Yao LQ, Xu MD, Hu JW et al. Peroral endoscopic myotomy for the treatment of achalasia: a clinical comparative study of endoscopic full-thickness and circular muscle myotomy. *J Am Coll Surg*. 2013; 217: 442-451.
22. Little VR. Laparoscopic Heller myotomy for achalasia: a review of the controversies. *Ann Thorac Surg*. 2008; 85: S743-S746.