

CIRUGÍA**ACALASIA
(REVISIÓN CLÍNICA)**

Nicolás Vargas Pacheco*

SUMMARY

Achalasia is a rare chronic disease, with an incidence of approximately 1.5 person per 100,000. This is characterized by irreversible destruction of neurons in the myenteric plexus at the level of the esophagus, and consequently a loss in esophageal motility and relaxation of lower esophageal sphincter causing symptoms such as dysphagia (main symptom), chest pain, vomiting, regurgitation, heartburn and weight loss. Current treatment consists of procedures such as pneumatic dilation, laparoscopic Heller myotomy and recently has begun with the

perioral endoscopic myotomy.

INTRODUCCIÓN

La acalasia es una enfermedad crónica poco común, que produce una alteración primaria en la motilidad esofágica con una incidencia de aproximadamente 1.5 por cada 100,000 personas. Esta alteración es debida a una destrucción irreversible de las neuronas del plexo mientérico, y por consiguiente una ausencia total de la peristalsis a nivel del cuerpo del esófago. Existe además una evidente afectación del esfínter esofágico inferior (EEI) y se presenta una resistencia al

vaciamiento por falta de relajación del mismo.⁽¹⁻²⁾ La etiología es idiopática, pero si se ha visto que tiende a ser multifactorial ya que se relaciona a causas ambientales, exposiciones virales, entre otras, que llevan a una inflamación del plexo mientérico a nivel esofágico y a una activación de la respuesta autoinmune. Además puede existir una susceptibilidad en aquellos pacientes que presentan una historia familiar positiva de esta patología.⁽¹⁾ En cuanto a los factores autoinmunes, un estudio revela que hay un aumento en el riesgo de padecer acalasia en aquellos pacientes con Síndrome de Sjogren, Lupus eritematoso

* Médico Cirujano

Sistémico y uveítis. Además existen infiltrados de células T a nivel del plexo mientérico.⁽³⁾ Por otra parte, la presencia de patologías infecciosas tales como la Enfermedad de Chagas, Varicela Zoster, entre otros, se han relacionado con la acalasia. A pesar de esto, existen múltiples estudios que contradicen esta teoría, por lo que la asociación con etiologías infecciosas es controversial.⁽⁵⁾

erosiva, esófago de Barrett, broncoaspiración que lleva a fibrosis pulmonar progresiva, entre otros.⁽¹⁾

DIAGNÓSTICO

La clínica de estos pacientes va orientada principalmente a síntomas tales como disfagia (síntoma pivote), dolor retroesternal, vómitos, regurgitación, pirosis y pérdida

dilatación del esófago proximal.⁽⁶⁻⁹⁾ Además este estudio nos permite hacer el diagnóstico diferencial con carcinoma.



FIG 1. Moonen, et al. (2013)
Management of Achalasia.

Diagnósticos diferenciales de alteraciones de la motilidad gástrica

Acalasia
Pseudoobstrucción intestinal idiopática crónica
Esfínter esofágico interior hipertenso
Enfermedades neuromusculares
Espasmos difusos del esófago
Espasmos segmentarios del esófago

Tabla 1. Schwartz (2010) Principios de cirugía 9Ed.

COMPLICACIONES

Las consecuencias de la acalasia se deben sobretodo al daño que produce las secreciones gástricas sobre la mucosa esofágica o a nivel del epitelio respiratorio, así como de los cambios originados por la reparación y fibrosis posteriores. Algunas de las sustancias que tienen potencial nocivo para el esófago son el ácido, la pepsina, las secreciones pancreáticas, las secreciones biliares, etc. Entre las principales complicaciones tenemos la estenosis, esofaguitis

de peso.⁽⁶⁾ La manometría esofágica se considera el gold standard para el diagnóstico de la acalasia, evidenciando ausencia de la peristalsis a nivel del cuerpo del esófago y además una ausencia en la relajación del esfínter esofágico inferior.⁽⁸⁾ Otro método diagnóstico confirmatorio es el esofagograma con medio de contraste donde se evidencia el signo radiológico de “pico de ave” (FIG 1.) debido a la estreches marcada a nivel del esófago inferior por la ausencia de la relajación del EEI y una

Posterior a la introducción de la manometría de alta resolución, se pueden clasificar los pacientes con acalasia en tres categorías:

- Tipo 1 ♦ Acalasia clásica
- Tipo 2 ♦ Acalasia con la compresión y los efectos de presurización
- Tipo 3 ♦ Acalasia espástica

Esta clasificación es muy útil para determinar la respuesta al tratamiento, ya que la acalasia tipo 2 tiene la mejor respuesta a los tratamientos con dilatación neumática, toxina botulínica y con la miotomía de Heller.⁽¹⁰⁾

TRATAMIENTO

En la actualidad existen dos principales tratamientos para esta patología, los cuales son la dilatación neumática o

bien el tratamiento quirúrgico (miotomía laparoscópica).⁽⁵⁾ La dilatación neumática consiste en la colocación de un balón inflado en el tercio inferior del esófago, y posteriormente al inflarlo mejora el paso de líquidos y sólidos.⁽⁴⁾ La miotomía laparoscópica es el tratamiento con mejor respuesta y consiste en realizar una división longitudinal del músculo circular a nivel del esfínter esofágico inferior. En muchas ocasiones es común que además de la miotomía se realice un procedimiento antirreflujo, a aquellos pacientes con riesgo elevado de reflujo posterior a la cirugía. La fundoplicatura parcial posterior tuvo mayor tasa de éxito que la fundoplicatura anterior, mostrando una menor cantidad de reintervenciones.⁽⁴⁻⁵⁾ El procedimiento adecuado para realizar la fundoplicatura debe incluir de 6 a 7 cm del esófago distal y además, 2 cm del fondo gástrico. Oelschlager et al. mostraron que se obtenía una mejor respuesta al tratamiento cuando se realizaba la fundoplicatura de Toupet con 3m de extensión de la miotomía del lado gástrico.⁽²⁾ La cirugía debe realizarse con mucho cuidado, teniendo en cuenta todos los detalles técnicos y con esto evitar retraso en la recuperación del paciente o bien, terminar realizando una miotomía radical que produce reflujo gastroesofágico en

estos pacientes.⁽²⁾ La eficacia del tratamiento quirúrgico está relacionado con varios factores determinantes como por ejemplo el tiempo de evolución de la enfermedad, el tipo de cicatrización (cicatrización temprana, fibrosis, cicatrización tardía), progresión a megaesófago, progresión a esófago de Barrett y a adenocarcinoma, formación de divertículos, entre otros.⁽²⁾ Realizar una reintervención quirúrgica en pacientes que presentan síntomas nuevamente después de realizada la primera cirugía tiende a ser muy efectivo. Sin embargo el mejor tratamiento para pacientes con acalasia posterior a la intervención quirúrgica es prevenir que aparezcan los síntomas. Es de suma importancia realizar una endoscopia intraoperatoria para valorar que se haya realizado una adecuada miotomía. Si los síntomas se presentan en un tiempo muy corto posterior a la cirugía, se deben realizar múltiples estudios para determinar la causa exacta del fallo quirúrgico. Entre los estudios de extensión tenemos esofagograma con bario, gastroscopia, monitoreo del pH de 24 horas, entre otros.⁽⁴⁾ En aquellos pacientes que no son candidatos para el procedimiento quirúrgico, se pueden emplear tratamientos farmacológicos opcionales con nitratos y bloqueadores de los canales de

calcio. Además también puede aplicarse toxina botulínica directamente a nivel del tercio inferior del esófago, pero estas soluciones son efectivas a corto plazo ya que la reinstauración de la sintomatología ocurre en poco tiempo.⁽⁴⁻⁵⁾ Entre las posibles complicaciones de la acalasia tenemos megaesófago y carcinoma de células escamosas por un proceso inflamatorio crónico que lleva a displasia debido al aumento de nitrosaminas producidas por un sobrecrecimiento bacteriano.⁽⁵⁾

RESUMEN

La acalasia es una enfermedad crónica poco común, con una incidencia de aproximadamente 1.5 personas por cada 100,000. Esta se caracteriza por una destrucción irreversible de las neuronas del plexo mientérico a nivel del esófago, y consecuentemente una pérdida en la motilidad esofágica y de la relajación del esfínter esofágico inferior ocasionando síntomas tales como disfagia (principal síntoma), dolor retroesternal, vómitos, regurgitación, pirosis y pérdida de peso. El tratamiento actual se compone de procedimientos tales como la dilatación neumática, la miotomía laparoscópica de Heller y muy recientemente se ha iniciado con la miotomía endoscópica perioral.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brunicardi, C., Andersen, D., Billiar, T., et al. Schwartz Principios de Cirugía Novena Edición. (2011). Mc Graw Hill. México.
2. Gockel, I., Timm, S., George G. et al. Achalasia—If Surgical Treatment Fails: Analysis of Remedial Surgery. (2010). J Gastrointest Surg (2010) 14 (Suppl 1):S46–S57. DOI 10.1007/s11605-009-1018-0.
3. Henning, G., Schumacher, J., Gockel, I., et al. Achalasia: will genetic studies provide insights?. 2010. Hum Genet (2010) 128:353–364. DOI 10.1007/s00439-010-0874-8.
4. Kee, S., Hua, C., Wei, W., et al. Current status in the treatment options for esophageal achalasia. World Journal of Gastroenterology. (2013). ISSN 2219-2840.
5. Moonenn A., Boeckxstaens, G. Management of Achalasia. (2013). Elsevier. Gastroenterol Clin N Am 42 45–55.
6. Mulholland, M., Lillemoe, K., Doherty, G. et al. Greenfield's Surgery Scientific Principles & Practice. Fifth Edition. (2011) Lippincott Williams & Wilkins & Wolters Kluwer Health.
7. Orla M O'Neill, Brian T Johnston, Helen G Coleman. Achalasia: A review of clinical diagnosis, epidemiology, treatment and outcomes. (2013) World Journal of Gastroenterology. ISSN 2219-2840.
8. Patti, M., Pellegrini, C. Esophageal Achalasia 2011: Pneumatic Dilatation or Laparoscopic Myotomy? (2011). J Gastrointest Surg (2012) 16:870–873. DOI 10.1007/s11605-011-1694-4
9. Patti, M., Herbella, F., Achalasia and Other Esophageal Motility Disorders. (2012). J Gastrointest Surg (2011) 15:703–707. DOI 10.1007/s11605-011-1478-x.
10. Stavropoulos, S., Modayil, R., Friedel, D. Achalasia. (2013). Elsevier. Gastrointest Endoscopy Clin N Am 23 (2013) 53–75