



UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

ANÁLISIS DE CASO CLÍNICO SOBRE:

**“DISFUNCIÓN MOTORA DE ESÓFAGO TRATADA CON
CARDIOMIOTOMÍA DE HELLER + FUNDUPLICATURA DE DOR”**

Requisito previo para optar por el Título de Médico

Autora: Pérez Rovayo, María José

Tutor: Dr. Rodas Álvarez, Fausto Patricio

Ambato-Ecuador

Octubre 2016

APROBACIÓN DEL TUTOR

En mi calidad de Tutor en el Trabajo de Investigación sobre Análisis de Caso Clínico con el tema: “**DISFUNCIÓN MOTORA DE ESÓFAGO TRATADA CON CARDIOMIOTOMÍA DE HELLER + FUNDUPLICATURA DE DOR**”, de Pérez Rovayo María José, estudiante de la Carrera de Medicina, considero que reúne los requisitos y méritos suficientes para ser sometido a la evaluación del jurado examinador, designado por el H. Consejo Directivo de la Facultad de Ciencias de la Salud.

Ambato, Septiembre del 2016

EL TUTOR

.....
Dr. Rodas Álvarez, Fausto Patricio

AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO

Los criterios emitidos en el Trabajo de Investigación “**DISFUNCIÓN MOTORA DE ESÓFAGO TRATADA CON CARDIOMIOTOMÍA DE HELLER + FUNDUPLICATURA DE DOR**” como también los contenidos, ideas, análisis, conclusiones y propuestas son de mi exclusiva responsabilidad, como autora del presente trabajo.

Ambato, Septiembre del 2016

LA AUTORA

.....
Pérez Rovayo, María José

DERECHOS DE AUTOR

Autorizo a la Universidad Técnica de Ambato para que haga de este Análisis de Caso Clínico parte de un documento disponible para su lectura, consulta y proceso de investigación.

Cedo los derechos en línea patrimoniales de mi Análisis de Caso Clínico con fines de difusión pública; además apruebo la reproducción de este Análisis de caso clínico dentro de las regulaciones de la Universidad, siempre y cuando esta reproducción no suponga una ganancia económica y se realice respetando mis derechos de autora.

Ambato, Septiembre del 2016

LA AUTORA

.....

Pérez Rovayo, María José

APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR

Los miembros del Tribunal Examinador aprueban el Análisis de Caso Clínico, sobre el tema: “**DISFUNCIÓN MOTORA DE ESÓFAGO TRATADA CON CARDIOMIOTOMÍA DE HELLER + FUNDUPLICATURA DE DOR**” de: Pérez Rovayo María José, estudiante de la Carrera de Medicina.

Ambato, Octubre del 2016

Para la constancia firman

.....

Presidente

.....

1er Vocal

.....

2do Vocal

DEDICATORIA

En la elaboración del presente trabajo, he comprobado que la vocación profesional que escogí no fue equivocada, por eso, me enorgullezco de haber terminado esta etapa de estudio y que gracias al esfuerzo y dedicación que me propuse pude lograr esta meta planteada.

Con mucho afecto dedico este trabajo a mis padres por ser pilares fundamentales, mentalizadores y personas especiales que en cada momento de mi vida me apoyaron para salir adelante y superarme.

A mi hermano Andrés, por enseñarme que no existen imposibles si se hacen las cosas con dedicación, amor y paciencia.

A todas las personas de buen corazón que siempre me dieron su ayuda incondicional y que con sus sabios consejos me impulsaron a seguir adelante y luchar por los objetivos trazados

Pérez Rovayo, María José

AGRADECIMIENTO

Al culminar el presente trabajo de Investigación, me permito agradecer a Dios por su bondad omnipotente, omnipresente y omnisciente que tiene para los seres humanos, que nos hace grandes en todas las dimensiones.

A mi padre, Luis por la paciencia, amor desmedido, dedicación y sacrificio en todas las etapas de mi vida, además por los consejos brindados, y la responsabilidad mostrada ante este arduo camino.

A mi madre, Lourdes por su amor tan dulce e infinito, por la entrega, comprensión, ayuda en los momentos difíciles de mi carrera, y sus oraciones a Dios, siendo mi motor fundamental para cada uno de los logros que he alcanzado en mi vida.

A mi hermano, Andrés que es el mejor regalo que me ha dado la vida, siendo la persona en la cual me he podido refugiar en los momentos más difíciles, quien a cada momento me brindó su apoyo, su comprensión y su amor.

A mis abuelitos Fausto y Beatriz, quienes han sido una parte esencial a lo largo de mi vida, apoyándome constantemente y a enseñarme que a pesar de las adversidades que trae consigo la vida nunca hay que rendirse y siempre salir adelante.

A mis padrinos Edgar y Rocío, que desde pequeña me inculcaron buenos valores y modales. Edgar gracias por las palabras apropiadas en los momentos que más necesitaba. Rocío gracias por estar en los momentos tanto de alegría, tristeza, y enfermedad, hoy está en un mejor lugar. Fue una mujer sublime muy sabia que me ha enseñado que donde hay amor, paciencia y dedicación todo se puede.

A mi prima, María Augusta, por ser como mi hermana, mi confidente y mi amiga, apoyándome indiferentemente de la situación, gracias por las risas compartidas y los momentos especiales.

A mi Tutor de caso clínico Dr. Fausto Rodas, en el que quiero destacar su excelencia además de ser una gran persona, orientador y amigo, quien siempre me brindó su apoyo y confianza, y se hizo merecedor de mi respeto y consideración.

Gracias a todos los profesores quienes con sus sabios conocimientos supieron formarme como un profesional capaz de poner mis servicios a la sociedad.

A todos mis compañeros de aula con quienes compartí momentos buenos y difíciles

Gracias a todas las personas que me impulsaron a estudiar y a comprometerme en esta noble carrera que la sabré ejercer con empeño y dedicación.

Pérez Rovayo, María José

ÍNDICE PRELIMINAR

Contenido

APROBACIÓN DEL TUTOR.....	ii
AUTORÍA DEL TRABAJO DE GRADO.....	iii
DERECHOS DE AUTOR.....	iv
APROBACIÓN DEL JURADO EXAMINADOR	v
DEDICATORIA.....	vi
ÍNDICE PRELIMINAR.....	ix
RESUMEN	xi
SUMARY.....	xiii
I. INTRODUCCIÓN	1
DEFINICIÓN	3
EPIDEMIOLOGÍA.....	3
CLASIFICACIÓN	8
FISIOPATOLOGÍA.....	8
HISTOPATOLOGÍA	11
MANIFESTACIONES CLÍNICAS.....	12
DIAGNÓSTICO	13
II. OBJETIVOS.....	38
OBJETIVO GENERAL	38
OBJETIVOS ESPECÍFICOS	38
III. RECOPIACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN DISPONIBLES.....	38
HISTORIA CLÍNICA.....	39
ANAMNESIS.....	39
Antecedentes Patológicos Personales.....	39
Antecedentes Patológicos Familiares.....	39
Enfermedad actual.....	40
Examen Físico.....	40
IV. DESARROLLO	41
PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO	41
ANÁLISIS DE LOS FACTORES RELACIONADOS CON LOS SERVICIOS DE SALUD	49

PROPUESTA DE TRATAMIENTO ALTERNATIVO.....	51
V. CONCLUSIONES	54
VI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	55
BIBLIOGRAFÍA	55
LINKOGRAFÍA	55
CITAS BIBLIOGRÁFICAS-BASES DE DATOS UTA	59
VII. ANEXOS	61
EXAMENES DE LABORATORIO	61
2015/09/11	61
2015/11/19	63
2015/12/15	63
2016/01/02	65
EXÁMENES DE IMAGEN	66
ESOFAGOGRAMA (2015/11/19)	66
ESOFAGOGRAMA (03/03/16)	66
ENDOSCOPIA GASTROINTESTINAL ALTA (2016/03/21)	66
BIOPSIA DE ESTÓMAGO (2016/03/23)	66

UNIVERSIDAD TÉCNICA DE AMBATO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
CARRERA DE MEDICINA

**“DISFUNCIÓN MOTORA DE ESÓFAGO TRATADA CON
CARDIOMIOTOMÍA DE HELLER + FUNDUPLICATURA DE DOR”**

Autora: Pérez Rovayo, María José

Tutor: Dr. Rodas Álvarez, Fausto Patricio

Fecha: Septiembre 2016

RESUMEN

Los trastornos motores del esófago son alteraciones de la motilidad del cuerpo esofágico y/o de sus esfínteres, que se producen por alteraciones en el mecanismo de control muscular o neurohormonal y que se traducen en un exceso o defecto de la actividad contráctil o en la secuencia en que ésta se produce. La patología más investigada acerca de estos trastornos es la acalasia en donde su tratamiento va dirigido al alivio de los síntomas ya que es una patología incurable, y el tratamiento aplicado a esta patología es quirúrgico pudiendo existir tratamientos conservadores. Por lo cual este trabajo se centra en determinar que el mejor método para la resolución de la acalasia es cardiomiotomía de Heller asociado a funduplicatura de Dor.

Descripción del caso: Paciente femenino de 22 años, nacida y residente en Ambato, soltera, instrucción cursando nivel superior, diestra, religión cristiana evangélica, grupo sanguíneo desconoce, ocupación estudiante. que presenta cuadro de disfagia progresiva inicialmente a sólidos, luego a líquidos de 2 años de evolución, baja de peso progresivo, peso hace 1 año 130 lb y peso actual 101 lb, regurgitación de alimentos del día previo, no hematemesis, además dolor torácico retroesternal con EVA DE 8/10 por lo que acude.

Diagnóstico: Paciente que presenta sintomatología compatible con acalasia y que posterior a exámenes complementarios se decide la realización de cardiomiotomía de Heller + funduplicatura de Dor

Puntos críticos: Paciente que por su edad se encuentra en un grupo etario en el que se manifiesta con mayor frecuencia esta patología, además se trata de una enfermedad poco conocida en nuestro medio por lo que puede presentarse varios errores de diagnóstico y por ende de su tratamiento, por lo que hay una gran demora en el tiempo de presentación de los síntomas y el tiempo en ser diagnosticada.

Discusión: Se propone mejorar el nivel de conocimiento de patologías motoras del esófago especialmente de la acalasia. Además se propone mejorar la calidad y respuesta de atención implementada en centros de atención de salud del primer y segundo nivel para realizar una transferencia oportuna

PALABRAS CLAVES: TRASTORNOS_MOTORES, ESÓFAGO, ACALASIA, CARDIOMIOTOMÍA_HELLER, FUNDUPLICATURA _DOR.

TECHNICAL UNIVERSITY OF AMBATO

FACULTY OF HEALTH SCIENCES

MEDICAL CAREER

**“ESOPHAGEAL MOTOR DYSFUNCTION TREATED WITH
CARDIOMYOTOMY OF HELLER + FUNDOPLICATION DOR”**

Author: Pérez Rovayo, María José

Tutor: Dr. Rodas Álvarez Fausto Patricio

Data: September 2016

SUMMARY

Motor disorders of the esophagus are abnormal motility of the esophageal body and / or its sphincters, which are produced by alterations in the mechanism of muscle or neurohormonal control and result in an excess or defect of contractile activity or sequence in which it occurs. The pathology investigated about these disorders is achalasia where treatment is aimed at relieving symptoms because it is an incurable disease, and the treatment applied to this condition is surgical and there may be conservative treatments. Therefore this work focuses on determining the best method for solving achalasia is Heller myotomy associated with Dor fundoplication.

Case report: Female patient, 22 years old, born and living in Ambato , single, studying higher level instruction , right hand, evangelical christian religion , blood type unknown, student occupation. presenting symptoms of progressive dysphagia initially to solids, then liquids 2 years of evolution , low progressive weight , weight 1 year ago 130 lb and current weight 101 lb , regurgitation of food the previous day , no hematemesis also chest pain substernal 8/10 EVA so that attends

Diagnosis: Patient with symptoms compatible with achalasia and after performing additional tests Heller myotomy + Dor fundoplication is decided

Critical: Patient whose age is in an age group in which manifests itself most often this disease also is a disease little known in our area so it can occur several misdiagnoses and therefore their treatment, so there is a long delay in the time of onset of symptoms and time to be diagnosed .

Discussion: It aims to improve the level of knowledge of motor disorders of the esophagus especially achalasia. Furthermore it aims to improve the quality and responsiveness of care implemented in health care centers of the first and second level for a timely transfer

KEYWORDS: ESOPHAGEAL_MOTOR, DISORDERS, ACHALASIA, HELLER_MYOTOMY, DOR_FUNDOPLICATION .

I. INTRODUCCIÓN

Los trastornos motores esofágicos (TME) se pueden definir como anomalías de la motilidad esofágica, causados por una alteración en los mecanismos de control neurohormonal o muscular del cuerpo esofágico y/o de sus esfínteres.

Estos TME pueden ser clasificados en tres grupos:

1. Los TME primarios, entre los que se encuentran la acalasia o el espasmo difuso esofágico.
2. Los TME secundarios a patología orgánica esofágica, como la esofagitis por reflujo, causticación esofágica o atresia esofágica.
3. Los TME secundarios a enfermedades generalizadas, como la esclerodermia, miopatías, o pseudoobstrucción intestinal crónica ⁽¹⁾.

Una de las patologías de mayor estudio a lo largo de la historia acerca de los trastornos motores del esófago es la acalasia. El término acalasia significa literalmente falta de relajación y se aplica a una rara enfermedad, caracterizada por una falta de relajación del esfínter esofágico inferior en respuesta a la deglución, afecta virtualmente a toda la longitud esofágica, suele acompañarse además de un peristaltismo esofágico defectuoso, con ondas peristálticas terciarias no propulsivas y ocasionalmente espasmo esofágico difuso, se caracteriza por hallazgos manométricos de incompleta relajación del esfínter esofágico inferior y aperistalsis esofágica que lleva a una presión elevada de este esfínter en 60 % de los casos ⁽⁷⁾. Además, produce ausencia de relajación posterior a la deglución, así como reemplazo de la peristalsis normal por contracciones repetitivas, simultáneas y propulsivas ⁽²⁾.

El primer caso fue descrito por Thomas Willis en 1674, su paciente conseguía el alivio de la sintomatología introduciéndose en el esófago un dilatador rudimentario, construido con un hueso de ballena engrasado y con una esponja en su extremo distal. En 1913, Sir Cooper Perry le sugiere el término a Arthur Frederick Herzt que utiliza por primera vez el término acalasia y describe la entidad tal como hoy la conocemos. Curiosamente, AF Herzt cambió su apellido años más tarde a Hurst, por lo cual la enfermedad también se conoce como acalasia de Hurst ⁽¹⁾.

La disfagia es el síntoma más frecuente y está presente en aproximadamente el 90% de los pacientes con acalasia. Otras manifestaciones como regurgitación, pirosis, dolor epigástrico o retroesternal y baja de peso son menos comunes, con una frecuencia variable entre 40 a 60% de los casos ⁽⁴⁾.

La instauración de los síntomas habitualmente es insidiosa y de progresión gradual, esto explica la usual demora en la primera consulta de los pacientes, con una duración media de los síntomas hasta el diagnóstico entre 4 a 5 años ⁽³⁾.

Es una patología poco frecuente, con una incidencia anual aproximada de 1 a 2 casos por 100.000. No hay predilección por género en esta patología, puede presentarse a cualquier edad, habitualmente es diagnosticada entre los 25 y 60 años de edad ^(1,5).

El tratamiento de la mencionada afección está dirigido al alivio funcional y sintomático mediante la abertura del EEI; no actúa sobre la causa de la enfermedad, sino que únicamente se palian las manifestaciones clínicas, por lo que pueden persistir los síntomas. La cirugía es el método que ha mostrado mejores resultados a largo plazo ⁽⁴⁾.

Los criterios de la medicina basada en la evidencia sugieren que la miotomía laparoscópica de Heller con funduplicatura de Dor es la mejor terapia para muchos pacientes con acalasia, debido a que provee el más duradero y efectivo tratamiento; al mismo tiempo, adiciona una barrera antirreflujo que previene la exposición de ácido en el esófago distal en 90 % de los afectados. Esto disminuye la incidencia de reflujo gastroesofágico postquirúrgico, lo cual trae consigo un incremento en la calidad de vida, y disminución en la totalidad de los costos ⁽⁸⁾.

La miotomía quirúrgica es una eficaz alternativa al tratamiento médico o endoscópico de la acalasia, especialmente en pacientes jóvenes o ante la recidiva tras la dilatación. Las características técnicas de la miotomía extramucosa tipo Heller (intervención funcional, sobre una zona anatómica fácilmente accesible por laparoscopia) ha modificado el abordaje quirúrgico, proponiéndose como una buena indicación para el abordaje laparoscópico. Sin embargo, no existen estudios comparativos sobre la eficacia entre ambos tipos de abordaje ⁽⁹⁾.

Es recomendable realizar un esofagograma durante el postoperatorio inmediato. La dieta se reinicia a las 24-48 h, y el paciente suele ser dado de alta cuando tolera una dieta blanda ⁽²⁾.

DEFINICIÓN

El término acalasia, proviene del griego "que no se relaja" es una patología de baja frecuencia que afecta la motilidad esofágica producto de la denervación mientérica del esófago y también, en gran proporción de casos, de estómago ⁽¹⁾. Sus causas permanecen aún poco esclarecidas y su diagnóstico sigue siendo tardío, reportándose un desfase de al menos 5 años desde el inicio de la sintomatología, confundiéndose muchas veces con patologías como la enfermedad por reflujo gastroesofágico, entre otras. Es por ello, que requiere un alto índice de sospecha y un estudio acabado, siendo la manometría esofágica el estándar de oro. El tratamiento no es curativo en la actualidad, y está centrado en el alivio de los síntomas. Las alternativas quirúrgicas que se disponen son, la miotomía de Heller, dilatación endoscópica, y la más reciente miotomía endoscópica Peroral (POEM). El tratamiento médico no ha demostrado buenos resultados y hoy en día presenta restringidas indicaciones ⁽⁷⁾.

EPIDEMIOLOGÍA

Es de baja ocurrencia y se estima, según datos epidemiológicos norteamericanos, una prevalencia menor a 1/10.000 habitantes y una incidencia estable del orden de 1,63/100.000, siendo la edad promedio de diagnóstico cercana a los 53 años. No existe relación de predilección por el género y su edad de presentación se da entre los 25-50 años ⁽⁵⁾.

En Ecuador según los datos epidemiológicos del 2014 se han reportado 56 casos según el INEC.

Es una enfermedad poco común y menos frecuente aún en pediatría, ya que solamente el 4% de los pacientes se presentan antes de los 15 años de edad. Se estima una incidencia en Estados Unidos de 0,5-1 caso cada 100.000 personas por año. Tiene una mayor preponderancia en los varones, dos tercios de los pacientes publicados son varones, frente a un tercio de mujeres. Aparece como componente de algunas enfermedades genéticas como el síndrome de Sjögren, el síndrome triple A o síndrome de Allgrove, caracterizado por acalasia, insuficiencia adrenal y

lacrimación, también como parte del síndrome de Alport y del síndrome de Down en algunos pacientes ⁽¹⁾.

TABLA 1. Prevalencia de la acalasia en pacientes atendidos por provincias

PROVINCIA	FRECUENCIA ACALASIA	NÚMERO DE PACIENTES EGRESOS HOSPITALARIOS	PREVALENCIA X 10.000
<i>Azuay</i>	8	78163	1,02
<i>Bolívar</i>	0	9104	0,00
<i>Cañar</i>	0	19267	0,00
<i>Carchi</i>	1	9682	1,03
<i>Cotopaxi</i>	0	23658	0,00
<i>Chimborazo</i>	0	34304	0,00
<i>El Oro</i>	0	55169	0,00
<i>Esmeraldas</i>	0	26702	0,00
<i>Guayas</i>	20	327962	0,61
<i>Imbabura</i>	0	31583	0,00
<i>Loja</i>	5	8469	1,30
<i>Los Ríos</i>	1	464444	0,22
<i>Manabí</i>	0	94334	0,00
<i>Morona Santiago</i>	0	14520	0,00
<i>Napo</i>	0	10566	0,00
<i>Pastaza</i>	0	8486	0,00
<i>Pichincha</i>	17	237745	0,72
<i>Tungurahua</i>	2	42843	0,47
<i>Zamora Chinchipe</i>	0	6615	0,00
<i>Galápagos</i>	0	1632	0,00
<i>Sucumbíos</i>	1	10349	0,97
<i>Orellana</i>	1	6788	1,47
<i>Santo Domingo de los Tsachilas</i>	0	36823	0,00
<i>Santa Elena</i>	0	21541	0,00

Fuente: Egresos hospitalarios 2014 (INEC)

Realizado: Coordinación Zonal Centro 3 – Operativos de Campo

ETIOLOGÍA

La acalasia puede deberse a múltiples causas y se ha relacionado con diferentes enfermedades. No obstante, en la mayoría de los casos, su origen es desconocido, por lo que se denomina acalasia idiopática ⁽⁴⁾. Se ha relacionado con diversos agentes (infecciosos, genéticos y autoinmunes) en el inicio de la cascada de acontecimientos que conducen a la acalasia, pero su papel e importancia permanecen sin esclarecerse.

Primaria o idiopática

Evidencias indirectas sugieren que el agente inicial de la acalasia idiopática tal vez sea viral, ya que títulos de anticuerpo elevados de sarampión y varicela zoster se han sido descrito en una proporción alta de pacientes con acalasia. Además, los investigadores han descrito ADN de varicela zoster en el tejido esofágico en un subconjunto de pacientes con acalasia lo que ha llevado a la hipótesis de que los virus neurotrópico, especialmente los virus con predilección por el epitelio escamoso, podrían estar involucrados ⁽³²⁾.

TABLA 2. *Causas primarias de la acalasia*

➤ Viral (anticuerpo elevados de sarampión y varicela zoster)
➤ Autoinmune (anticuerpos antineuronales)
➤ Degeneración neural (enfermedad de Parkinson, la ataxia cerebelosa hereditaria la neurofibromatosis)

Modificado de González, G., autor, Acalasia Esofágica: Correlación entre la clínica, radiología Y estudios fisiológicos. 2011. pág. 7.

Secundaria

Constituyen un grupo de trastornos que imitan clínica, radiológica y manométricamente a la acalasia idiopática. Podemos dividirla en tumorales y no tumorales ⁽³³⁾.

TABLA 3. *Causas secundarias de la acalasia*

NO TUMORALES	TUMORALES
➤ Enfermedad de Chagas	➤ Carcinoma epidermoide de esófago
➤ Amiloidosis	➤ Linfoma
➤ Sarcoidosis	➤ Cáncer de pulmón
➤ Esofagitis eosinofílica	➤ Cáncer de páncreas
➤ Diabetes mellitus	➤ Cáncer de colon
➤ Síndrome de Sjögren con acalasia	➤ Linfangioma esofágico
➤ Neurofibromatosis	➤ Mesotelioma pleural y peritoneal
➤ Pseudobstrucción intestinal Trastornos Post-Vagotomía Quirúrgica	

Modificado de Aguilera K, autor, Conductas en Gastroenterología. 2013. pág. 17

Los mecanismos por los cuales los tumores semejan las manifestaciones esofágicas de una acalasia pueden ser ⁽³³⁾:

1. La masa tumoral comprime o rodea al menos el 50% de la circunferencia del esófago distal.
2. Las células malignas infiltran el plexo nervioso esofágico y dañan la inervación postganglionar del EEI.
3. Síndrome paraneoplásico

El diagnóstico diferencial más importante es con la pseudoacalasia inducida por el adenocarcinoma de cardias. Debe sospecharse cuando la duración de la disfagia es menor a 1 año, la edad del paciente mayor a 50 años y una pérdida de peso mayor a 6 kg. Por otra parte, los pacientes con acalasia tienen 17 veces más riesgo de desarrollar carcinoma epidermoide de esófago. El mecanismo implicado sería la esofagitis generada por la retención de alimentos ⁽⁹⁾.

TABLA 4. *Enfermedades relacionadas con la acalasia*

Enfermedades genéticas	Enfermedades neurológicas
Disautomía familiar	Ataxia cerebelosa hereditaria
Insuficiencia glucocorticoidea	Enfermedad de Parkinson
Síndrome de Allgrove	Trastornos depresivos
Síndrome de Rozycki	Neurofibromatosis

Enfermedades autoinmunes	Otras
Sarcoidosis	Síndrome de Down
Amiloidosis	Enfermedad de Hirschsprung
Síndrome de Sjögren	Fistula congénita Traqueoesofágica
	Esófago de Barrett
	Osteoartropatia Hipertrófica

Modificado de Mearin F, autor, Etiología y Fisiopatología. 2008. pág. 47

Agentes infecciosos

El *Trypanosoma cruzi* es un protozoo implicado en la etiopatogenia de la enfermedad de Chagas. Su infección produce la destrucción del plexo mientérico esofágico y

produce alteraciones indistinguibles de la acalasia idiopática⁽¹⁾. En parte debido a este hecho, se han buscado otros agentes infecciosos que puedan implicarse en la génesis de la acalasia idiopática. Así, se ha comprobado que los pacientes con acalasia tienen valores elevados en suero de anticuerpos frente al virus de la varicela zoster (VZV) y concentraciones de ADN-VZV en el plexo mientérico esofágico superiores a las de los individuos libres de la enfermedad. El posible papel etiopatogénico de ciertos virus se ve reforzado por la observación de casos clínicos con una relación temporal entre la infección viral y el desarrollo de la acalasia. Se ha descrito el caso de un paciente que presentó acalasia meses después de un episodio de síndrome de Guillain-Barré. Como es sabido, en la etiopatogenia del síndrome de Guillain-Barré también se han implicado, entre otros agentes virales, los virus de la familia Herpes viridae; además, ambas entidades se caracterizan por la presencia de lesiones degenerativas del tejido nervioso periférico. También se ha descrito el caso de una paciente con poliomielitis que posteriormente desarrolló acalasia⁽⁴⁾.

Factores genéticos

La mayor parte de los casos de acalasia son esporádicos y no afectan a los familiares, aunque se detecta agregación familiar de la enfermedad en un 2% de los casos y suele aparecer en edades tempranas. La asociación de esta forma de acalasia con otras enfermedades de transmisión autosómica recesiva (como la disautonomía familiar o la insuficiencia glucocorticoidea), y su transmisión horizontal, permiten sospechar una forma de transmisión autosómica recesiva del gen responsable. En el síndrome de Allgrove (caracterizado por acalasia, insuficiencia adrenal y alacrimia) se ha comprobado la ausencia de óxido nítrico en el cardias, herencia autosómica recesiva y una mutación genética en el cromosoma 12q13⁽³³⁾. También se han descrito casos de transmisión vertical de la enfermedad, aunque con menor frecuencia. Un hallazgo sorprendente es el notable riesgo de presentar una acalasia en los individuos con síndrome de Down. A finales de los años ochenta, se publicó que los sujetos HLA DQW1 tenían un riesgo 2 veces superior al resto de la población general de desarrollar una acalasia⁽³⁷⁾.

Recientemente, se ha establecido una mayor frecuencia de los alelos DQA1*0103 y QQB1*0603⁽⁴⁾.

Factores autoinmunes

La importancia de la autoinmunidad en la génesis de la acalasia surge con presencia de infiltrados linfocitarios en el plexo mientérico del esófago en los estadios iniciales de la enfermedad, así como en su asociación con otras entidades de etiología autoinmune, como el síndrome de Sjögren o la neuropatía autonómica ⁽³⁵⁾. Por otra parte, se ha observado la existencia de concentraciones elevadas de anticuerpos antimientéricos en la sangre periférica de pacientes con acalasia. No obstante, la demostración de su presencia también en pacientes con reflujo gastroesofágico hace pensar que se trata más de una consecuencia de la lesión esofágica que de su causa.

CLASIFICACIÓN

Si bien anteriormente se clasificaba a la acalasia como clásica o vigorosa, hoy en día con el desarrollo de la manometría de alta resolución (MAR) se reconocen 3 subtipos, y su diferenciación tiene implicancias en la respuesta terapéutica ⁽³³⁾, estos son:

TABLA 5. *Clasificación de Chicago.*

Tipo I(clásica)

El cuerpo esofágico muestra mínima contractilidad. Respuesta intermedia al tratamiento (56% de respuesta global).

Tipo II(con presurización esofágica)

La deglución genera una rápida presurización panesofágica. Es la que mejor responde al tratamiento (90% de respuesta a la dilatación y 100% de respuesta a la miotomía).

Tipo III(espástica)

Contracciones espásticas en el esófago distal. Pobre respuesta al tratamiento (29% de respuesta global). La tipo II y III anteriormente se clasificaban como acalasia vigorosa.

Modificado de Aguilera K, autor, Conductas en Gastroenterología. Argentina, la Plata, 2013. pág. 16.

FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología de la acalasia principalmente se basa en dos partes fundamentales como son ⁽²⁾:

- Alteraciones de la inervación.
- Anomalías de la inervación esofágica intrínseca.

En la acalasia existe una disminución del número de células ganglionares del plexo de Auerbach. Esta reducción varía de unos pacientes a otros, e incluso en un mismo paciente, en los distintos tramos del esófago. La parte más proximal está prácticamente libre de lesiones y la mayor afectación se produce cerca de la unión gastroesofágica. Probablemente por eso, la recuperación de la peristalsis observada en algunos pacientes después del tratamiento es menos evidente en los tramos esofágicos más distales. Además, la reducción de células ganglionares parece estar en relación directa con el tiempo de evolución de la enfermedad; así, los pacientes con una historia más larga de disfagia muestran un menor número de células ganglionares en el plexo mientérico ⁽¹⁹⁾. De hecho, la recuperación de la peristalsis después del tratamiento es más frecuente en los pacientes con una clínica menos evolucionada. Más recientemente, se ha confirmado que el trastorno fisiopatológico fundamental en la acalasia consiste en la alteración de los mecanismos nerviosos inhibitorios, mientras que la actividad colinérgica postganglionar excitatoria permanece prácticamente indemne. La relación de estos trastornos fisiopatológicos con el engrosamiento subsecuente del esfínter esofágico inferior (EEI) no se ha establecido ⁽¹¹⁾.

Alteración del nervio vago y del plexo mientérico extraesofágico

Las alteraciones del tejido nervioso en los pacientes con acalasia no se limitan a la innervación intrínseca del esófago ⁽³³⁾.

Figura 1: *Alteraciones de la innervación en la acalasia*

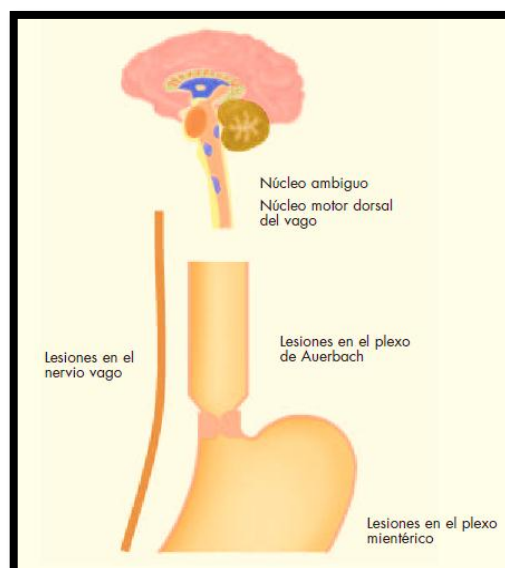


FIGURA 1. *Las alteraciones neurológicas en la acalasia pueden no limitarse al plexo mientérico de Auerbach en el esófago. También se han descrito otras alteraciones, como una disminución del número de células nerviosas, tanto en el núcleo ambiguo del troncoencéfalo como en el núcleo motor dorsal del vago, degeneración walleriana con desestructuración de las células de Schwann y del axoplasma en el nervio vago, disminución y displasia neuronal en el plexo mientérico gástrico y del intestino delgado, o una disfunción autonómica generalizada. (Tomado de Aguilera K, autor, Conductas en Gastroenterología. Argentina, 2013. pág. 49.)*

Alteraciones del sistema nervioso central

Se ha descrito una disminución del número de células nerviosas, tanto en el núcleo ambiguo del troncoencéfalo, responsable del control de la actividad de la musculatura estriada del cuerpo esofágico, como en el núcleo motor dorsal del vago, del que depende la musculatura esofágica lisa ⁽⁵⁾. Signos de disautonomía generalizada.

Lesiones inflamatorias

A nivel del esófago han observado infiltrados inflamatorios de linfocitos a los que se ha atribuido un papel patogénico, aunque no han podido establecer ninguna relación entre el grado de destrucción mientérica y la magnitud del infiltrado. También se ha demostrado la presencia de infiltrados de eosinófilos y han observado que éstos liberaban una proteína (proteína eosinofílica catiónica, ECP) con propiedades citotóxicas y neurotóxicas. En la enfermedad de Chagas, la liberación de la ECP por los eosinófilos también podría estar implicada en las lesiones del plexo mientérico esofágico ⁽⁸⁾.

Alteración de los neurotransmisores

La pérdida de neuronas en el esófago tiene su traducción molecular. La dopamina actúa en el EEI sobre dos tipos de receptores (D1 y D2) con efectos opuestos: la unión a los receptores D2 induce la relajación del EEI, mientras que la unión a los receptores D1 se sigue de la contracción de la unión gastroesofágica ⁽³³⁾.

En los pacientes con acalasia, se ha descrito una alteración de este sistema dopaminérgico con desensibilización de los receptores D2 e integridad de los D1, y el resultado neto es un aumento del tono de la unión gastroesofágica. El péptido intestinal vasoactivo (VIP) es liberado por las fibras no adrenérgicas-no colinérgicas

(NA-NC) e induce la relajación del EEI a través de la activación de la adenilato ciclasa y la elevación de los valores de AMPc en el músculo liso. En los pacientes con acalasia no sólo están reducidas las concentraciones de VIP y el número de fibras nerviosas que contienen VIP, sino también la actividad de los receptores VIP; todos estos factores contribuyen a la hipertonía del EEI (fig. 2). El óxido nítrico (NO) se considera actualmente como el neurotransmisor inhibitorio NA-NC de mayor trascendencia funcional. En los pacientes con acalasia se ha demostrado la ausencia de la sintasa del óxido nítrico en la unión gastroesofágica; sin embargo, la administración exógena de donantes de NO induce una disminución de la presión en el EEI, lo que sugiere la integridad de los receptores de NO en el EEI ⁽¹⁰⁾.

Figura 2: *Inervación intrínseca del esfínter esofágico inferior*

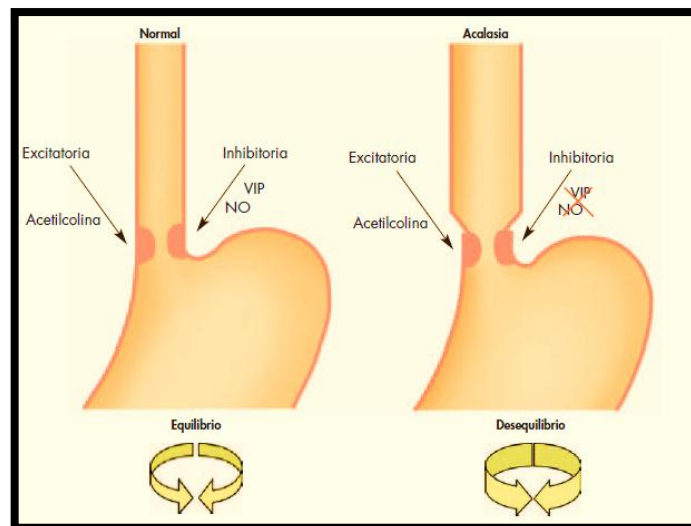


FIGURA 2. La hipertonía del esfínter esofágico inferior presente en los pacientes con acalasia se debe al desequilibrio entre los neurotransmisores excitatorios (acetilcolina) y los inhibitorios. VIP: péptido intestinal vasoactivo; NO: óxido nítrico. (Tomado de Aguilera K, autor, *Conductas en Gastroenterología. Argentina, 2013. pág. 50.*)

HISTOPATOLOGÍA

En piezas estudiadas de necropsias o de miotomías, han encontrado que el daño histológico del plexo mientérico del esófago y la respuesta inflamatoria consiste en linfocitos T citotóxicos CD3/CD8 positivos, número variable de eosinófilos y mastocitos, pérdida de células ganglionares y neurofibrosis. Los cambios patológicos vistos en la acalasia consisten en inflamación del plexo mientérico, con la subsecuente pérdida de células ganglionares y fibrosis de los nervios de dicho plexo.

Además, se da una reducción significativa en la síntesis de NO y péptido intestinal vasoactivo ⁽³⁷⁾.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La triada clásica inicial de la acalasia consiste en **disfagia, regurgitación y pérdida de peso**. Sin embargo se observa con frecuencia pirosis, asfixia posprandial, dolor torácico y sus complicaciones respiratorias como tos nocturna, aspiración. ⁽³⁾

La disfagia persistente es el síntoma predominante y, aunque inicialmente puede ser sólo a sólidos, la mayoría de los pacientes también refiere disfagia a líquidos, con una intensidad creciente hasta una fase de meseta. La localización de la disfagia puede ser cervical o torácica y es frecuente que el paciente utilice algún tipo de maniobra compensatoria (deglución forzada, ingesta de bebidas gaseosas, cambios posturales) para intentar atenuar este síntoma ⁽²⁾.

Las regurgitaciones de alimentos no digeridos de forma espontánea, durante o inmediatamente después de las comidas, o forzada para aliviar la sensación de plenitud retroesternal se producen en el 60-90% de los pacientes ⁽³⁾.

La pérdida de peso significativa puede presentar dos tercios de los pacientes, secundaria a la disfagia y las regurgitaciones ⁽¹⁾.

La tos nocturna el 30% de los pacientes puede presentar y cerca del 10%, complicaciones pulmonares (aspiración, tos crónica, atragantamientos) como consecuencia de las regurgitaciones ⁽²⁾.

El dolor torácico de tipo anginoso se observa también en dos tercios de los pacientes con acalasia, aparece más frecuentemente en pacientes jóvenes, disminuye de intensidad con la evolución de la enfermedad y responde peor al tratamiento de la enfermedad que otros síntomas, como la disfagia o las regurgitaciones ⁽⁵⁾

La acalasia prolongada provoca a menudo neumonía, abscesos pulmonares y bronquiectasias. El tiempo medio entre la aparición de la sintomatología y el diagnóstico es elevado –más de 5 años– y, frecuentemente, en las fases iniciales de la enfermedad, se diagnostica erróneamente a los pacientes de reflujo gastroesofágico. A menudo los pacientes no acuden al médico hasta que sus síntomas son bastante

avanzados y presentan ya una distensión marcada del esófago. ⁽¹⁾

DIAGNÓSTICO

La acalasia es el diagnóstico final de aproximadamente el 20% de pacientes cuyo principal síntoma es la disfagia esofágica persistente y de menos del 1% de los pacientes cuyo principal síntoma es el dolor torácico no cardíaco. Hasta el 40% de los pacientes con acalasia presenta pirosis, causada por el mal aclaramiento esofágico de algunos episodios de reflujo gastroesofágico, por la retención de alimentos ácidos y/o por la producción de ácido láctico a partir de la fermentación de los alimentos retenidos en el esófago ⁽³⁷⁾.

Los exámenes de laboratorio no son de gran utilidad en el diagnóstico de esta patología.

Signos radiológicos

El estudio radiológico del esófago mediante esofagograma baritado en pacientes con sospecha de acalasia esofágica debe incluir tanto aspectos dinámicos (fluoroscopia) como aspectos morfológicos estáticos ⁽⁵⁾.

Fluoroscopia

Este examen suele realizarse en una posición prona y oblicua, con el objetivo de eliminar el efecto de la gravedad en el transporte del bolo; el contraste debe administrarse en forma de bolos individuales, ya que las degluciones múltiples inhiben de forma fisiológica la peristalsis primaria. Característicamente, en los pacientes con acalasia se observa la pérdida de la peristalsis primaria en los dos tercios distales del esófago y la presencia de ondas terciarias no propulsivas. Estas alteraciones motoras originan movimientos erráticos del bario cuando el paciente está en decúbito supino o hacen que el bario permanezca inmóvil en un esófago atónico y conducen a un deficiente aclaramiento esofágico ⁽²⁾. En bipedestación se produce un vaciado incompleto, con retención de alimentos y saliva, lo que genera un nivel heterogéneo aire líquido en la parte superior de la columna de bario. La altura de la columna de bario y el cronograma de su vaciamiento se han utilizado como marcadores de la eficacia del tratamiento de los pacientes con acalasia. En fases avanzadas predomina la dilatación y tortuosidad del esófago, principalmente en

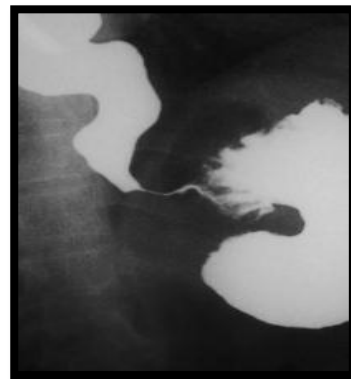
la porción distal, que puede simular la imagen del sigma. En ocasiones, se visualiza un divertículo epifrénico inmediatamente proximal al EEI, que puede llegar a ser de gran tamaño y causar cierta interferencia en las pruebas diagnósticas y terapéuticas. La hernia de hiato es menos prevalente en los pacientes con acalasia (1-14%) que en la población general (20-50%). La disfunción del esfínter esofágico inferior ocasiona una imagen de estenosis lisa en el esófago distal que, clásicamente, se ha descrito como en forma de “pico de pájaro”⁽⁴⁾.

FIGURA 3. *Esofagograma baritado.*

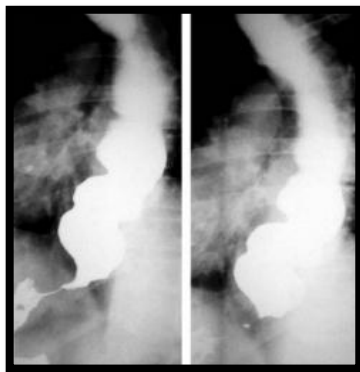
A.



B.



C.



D.

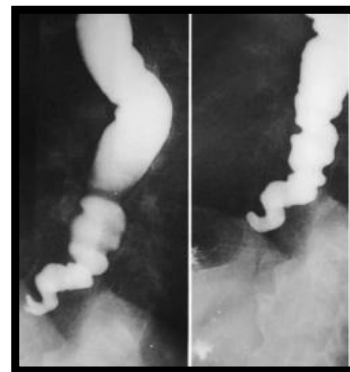


FIGURA 3. *A. Esofagograma. Acalasia en fase inicial. Escasa dilatación esofágica y estenosis del esfínter esofágico y estenosis del esfínter esofágico inferior con morfología de “pico de pájaro”. B. Esofagograma. Acalasia evolucionada. Importante dilatación, tortuosidad y redundancia del esófago (aspecto sigmoideo) y morfología de “pico de pájaro” de la unión gastroesofágica. C. Esofagograma. Acalasia evolucionada. Dilatación y redundancia del esófago distal, estenosis filiforme de la unión gastroesofágica. D. Esofagograma. Acalasia vigorosa. Escasa dilatación y contracciones intensas en el esófago distal que adoptan la “forma de sacacorchos”. (Tomada de Josep M, autor, Estrategia Diagnóstica. 2009. pág.16).*

Radiografía simple de tórax

Puede mostrar la ausencia de cámara aérea gástrica y, en casos avanzados, ensanchamiento mediastínico con presencia de nivel hidroaéreo ⁽³⁷⁾.

FIGURA 4. Radiografía simple de tórax AP y L

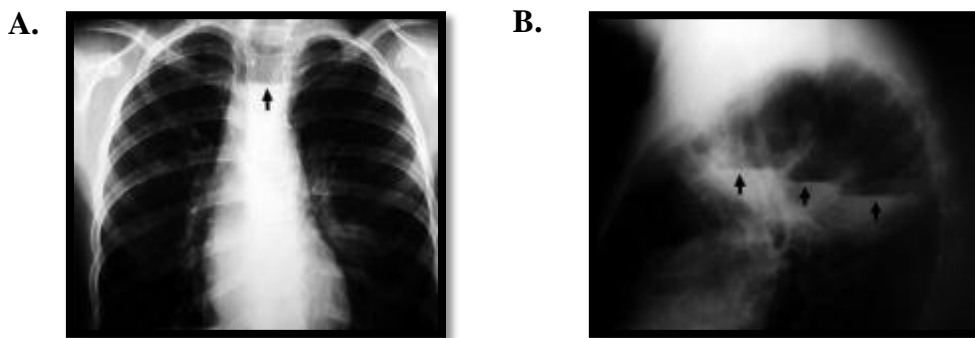


FIGURA 4. A. Rx PA del tórax que muestra un nivel hidroaéreo en la parte superior del mediastino. **B.** Rx lateral del tórax que muestra niveles hidroaéreos en el lóbulo superior izquierdo del pulmón en un paciente con acalasia complicada con broncoaspiración y absceso del pulmón. (Modificada de Argila, C. Trastornos motores del esófago. Gastroenterología, España, 2010; pág. 3)

Tomografía computarizada

Permite reconocer la dilatación esofágica (fig. 4) y estudiar la presencia de masas, asimetrías o excesivo engrosamiento (> 10 mm) de la pared del esfínter inferior, todo ello sugestivo de pseudoacalasia de origen neoplásico ⁽⁷⁾.

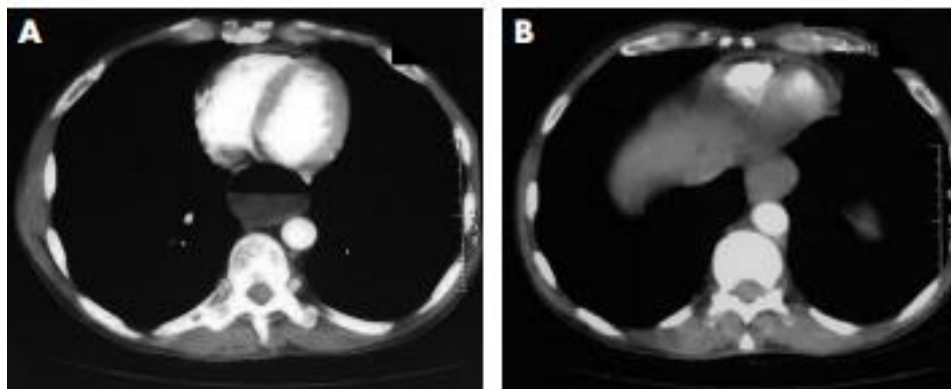


FIGURA 5. Tomografía computarizada. Pseudoacalasia. **A.** Dilatación esofágica en el tercio inferior del esófago. **B.** En cortes más distales se observa la obliteración de la luz esofágica por un tumor del cardias. (Tomada de Josep M, autor, Estrategia Diagnóstica.España, 2009. pág.16)

Signos endoscópicos

Esofagoscopia

Es la prueba con mayor rendimiento diagnóstico en pacientes con disfagia esofágica, su papel en el diagnóstico de la acalasia es el de exclusión de lesiones orgánicas, en particular de aquellas que pueden originar un cuadro de pseudoacalasia. En el cuerpo esofágico, los hallazgos endoscópicos típicos de la acalasia son la dilatación y atonía del cuerpo esofágico, frecuentemente con tortuosidad, y la observación ocasional de ondas esofágicas no propulsivas. Es frecuente que en la luz esofágica haya retención de saliva, secreciones o restos alimentarios, por lo que algunos pacientes deben permanecer algunos días con dieta líquida antes de realizar la endoscopia (riesgo de aspiración) ⁽¹⁴⁾. La mucosa esofágica es de aspecto normal, pero en ocasiones puede aparecer eritematosa, friable e incluso superficialmente ulcerada tras la inflamación por el éstasis de alimentos, lesiones cáusticas por fármacos o candidiasis esofágica. En la unión gastroesofágica, los signos endoscópicos son el aspecto de “roseta”, como consecuencia de la convergencia de los pliegues de la mucosa, y la dificultad de apertura del cardias durante la insuflación, que obliga a ejercer cierta presión para atravesarlo ⁽¹⁶⁾.

FIGURA 6. *Signos endoscópicos de la acalasia*

A.



B.

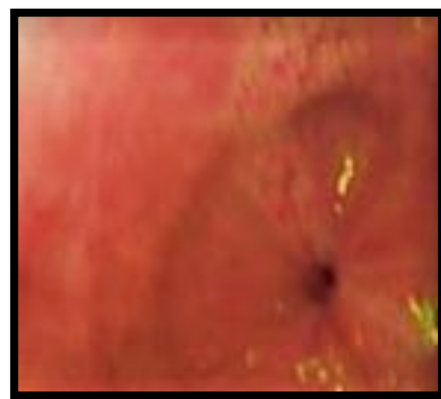


FIGURA 6. A. *Dilatación y restos de alimentos a nivel esofágico. B.* *EEI puntiforme y dificultad para el paso del instrumento. (Modificado de González, G., autor, Acalasia Esofágica: Correlación entre la clínica, radiología Y estudios fisiológicos. España, 2011. pág. 17.)*

FIGURA 7. *Esofagoscopia*

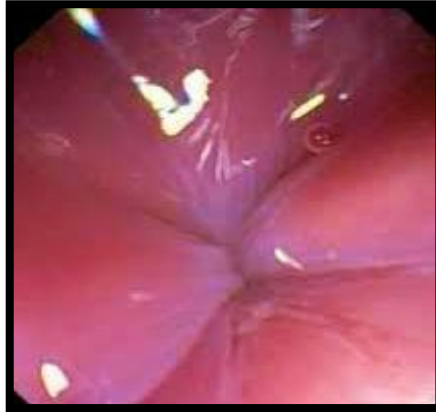


FIGURA 7. “Roseta” endoscópica con mucosa intensamente fruncida y dificultad de apertura del esfínter al paso del endoscopio. (Modificado de Josep M, autor, *Estrategia Diagnóstica*. 2009. pág.55)

Ecoendoscopia

Puede ser útil en el diagnóstico de la acalasia, ya que visualiza un engrosamiento regular del EEI y permite estudiar lesiones neoplásicas submucosas y ofrecer información del tamaño, del grado de infiltración y de la presencia de adenopatías locorregionales⁽¹⁸⁾.

Figura 8. *Ecoendoscopia*

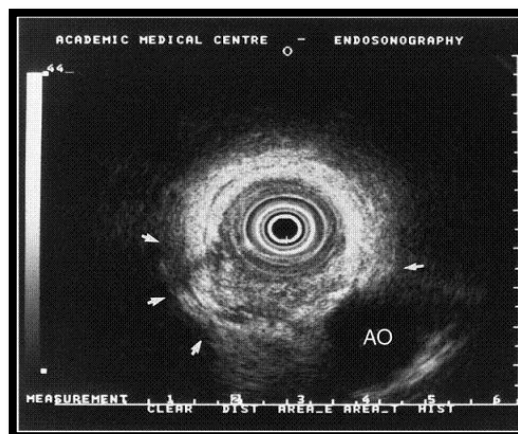


Figura 8. Se observa en la parte inferior de la imagen una lesión hipoecogénica que infiltra el esófago inferior, la cual es secundaria a una lesión neoplásica que produce una pseudoacalasia. (Tomado de Gómez M, autor, *indicaciones de ecoendoscopia*, Asociaciones Colombianas de Gastroenterología, Endoscopia digestiva, Coloproctología y Hepatología. Revista Scielo, 2012, pág. 4.)

Manometría Esofágica

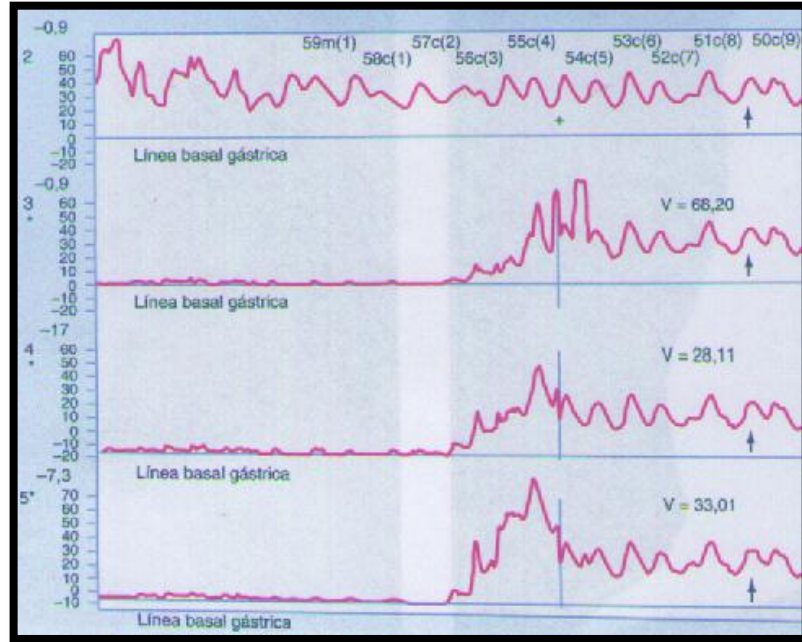
La manometría esofágica, ya sea de alta resolución, o de tipo convencional, es el método estándar de oro para establecer el diagnóstico de esta enfermedad y el único método posible para el diagnóstico de la enfermedad en sus fases iniciales, en las que todavía no se han producido los cambios morfológicos detectables por métodos radiológicos o endoscópicos. Todas las sospechas diagnósticas de acalasia deben confirmarse mediante manometría. Es importante destacar que el patrón manométrico de la acalasia es indistinguible del ocasionado por la obstrucción mecánica del esfínter esofágico inferior –casi siempre por un tumor– que origina un cuadro denominado “pseudoacalasia”, que corresponde casi al 5% de los diagnósticos manométricos de acalasia y que debe ser particularmente sospechado en pacientes ancianos o con una clínica rápidamente progresiva ⁽¹⁹⁾.

En la acalasia típica, la manometría registra cinco signos clásicos: dos anomalías del EEI y tres del cuerpo esofágico. El EEI es hipertenso, con unas presiones que suelen superar los 35 mm Hg y, lo que es más importante, no se relaja durante la deglución (figura. 7; A-B). El cuerpo del esófago presenta una presión por encima de la línea basal (presurización esofágica) como consecuencia de la evacuación incompleta del aire, contracciones especulares simultáneas sin indicaciones de peristalsis progresiva, y ondas de escasa amplitud indicativas de una ausencia de tono muscular (figura. 7; C). Estos cinco signos permiten establecer el diagnóstico de acalasia. Hay que realizar una endoscopia para descartar posibles signos de esofagitis o cáncer en la mucosa. De lo contrario, contribuye muy poco al diagnóstico de la acalasia ⁽²⁾.

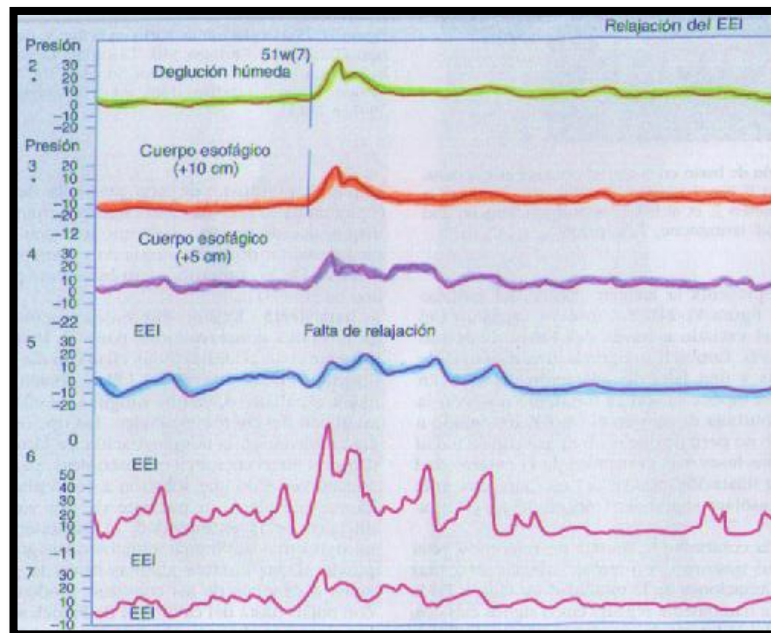
Como consecuencia de la lesión de la innervación inhibitoria, los pacientes con acalasia no presentan las relajaciones transitorias del EEI que se observan en sujetos sanos durante la distensión gástrica. Durante un estudio manométrico normal, la presión registrada en el esófago intratorácico es negativa respecto a la presión del fundus gástrico. En los pacientes con acalasia y como consecuencia del incremento de resistencia en el EEI y del cúmulo de secreciones en el esófago, la presión intraesofágica está frecuentemente elevada y ocasionalmente supera a la intragástrica, con lo que se invierte el gradiente habitual ⁽³³⁾.

Figura 9. Trazados manométricos normales y de la acalasia.

A.



B.



C.

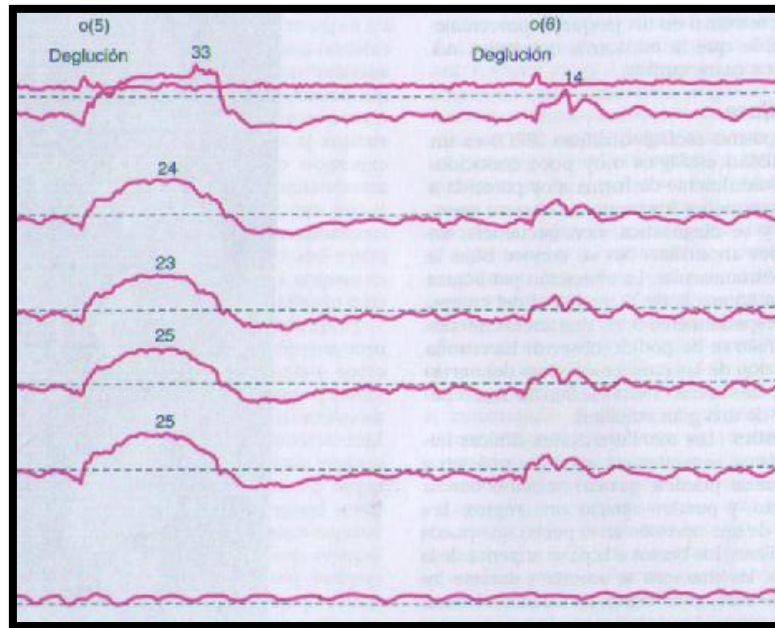


Figura 9. A-B. Motilidad del esfínter esofágico inferior en un paciente con acalasia. **C.** Motilidad esofágica en un paciente con acalasia. (Modificado de Pearson FG, Cooper JD, Deslauries J, et, al: *Esophageal Surgery*, 2nd ed. New York, Churchill Livingstone, 2012, pág. 520.)

Ventajas de la manometría de alta resolución (MAR) en relación a la manometría convencional⁽³⁷⁾:

- Mejora la sensibilidad (98%) y especificidad (96%) en el diagnóstico de acalasia (evita el fenómeno de pseudorelajación producido por el acortamiento esofágico observado durante la manometría convencional)
- Mejora la sensibilidad diagnóstica en los trastornos motores (patrones de presurización y relajación en zona de alta presión).
- Permite evaluar el impacto del trastorno motor en el tránsito del bolo (al realizar al mismo tiempo mediciones del tránsito del bolo mediante impedanciometría)
- Permite predecir la respuesta a los tratamientos disponibles (subtipos de acalasia)

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En el diagnóstico diferencial de la acalasia deben tomarse en cuenta los distintos trastornos motores esofágicos y otras causas de origen extraesofágico.

- Pseudoacalasia. El adenocarcinoma gástrico es la neoplasia que más frecuentemente provoca pseudoacalasia (65% de los casos), seguido del carcinoma escamoso del esófago. Suelen ser pacientes de edad más avanzada (mayores de 60 años), con menor duración de los síntomas (menos de 6 meses) y con una pérdida de peso importante. Manométricamente, el patrón motor es indistinguible de la acalasia clásica y el diagnóstico diferencial se establece mediante endoscopia, ecoendoscopia o tomografía computarizada. La obstrucción del EEI como consecuencia de estenosis pépticas o posquirúrgicas también puede ocasionar un patrón motor indistinguible de la acalasia, reversible tras el tratamiento de la estenosis.
- Afectación esofágica en la enfermedad de Chagas o en enfermedades sistémicas neurodegenerativas (enfermedad de Parkinson, distrofia miotónica o neuropatías viscerales). El patrón de lesión de la inervación esofágica es similar y el patrón motor es indistinguible del de la acalasia. El diagnóstico diferencial se establece mediante clínica y exploraciones complementarias específicas.
- Afectación esofágica por enfermedades del tejido conectivo: esclerodermia. Los pacientes con esclerodermia también presentan aperistalsis del cuerpo esofágico; en cambio, el esfínter inferior no ofrece ningún tipo de resistencia al vaciamiento esofágico y suele ser incompetente y permitir, frecuentemente, un intenso reflujo gastroesofágico. El diagnóstico se establece por el contexto clínico y las exploraciones complementarias específicas. ⁽²²⁾

TRATAMIENTO

En la actualidad se dispone de distintas alternativas de tratamiento de esta patología, el tratamiento médico, que incluye fármacos como nitratos y bloqueadores de calcio; el tratamiento endoscópico, a través de procedimientos como dilatación con balón e inyección de toxina botulínica al EEI y el tratamiento quirúrgico, que consiste principalmente en la miotomía del EEI ⁽⁸⁾.

El tratamiento médico es utilizado principalmente en pacientes que no están dispuestos a tratamientos invasivos o que sus comorbilidades los contraindican. En general la respuesta es pobre, con tasas de respuesta menor al 50% y efectos adversos en cerca del 30% de los pacientes ⁽⁹⁾.

Tratamiento farmacológico

Es el menos eficaz y se caracteriza por una tasa baja de resolución de síntomas, poca tolerancia y bajo apego a tratamiento durante periodos prolongados debido a los efectos adversos y taquifilaxia. La efectividad es de corta duración y variable (se reporta del 0-75%) y recurrencia >50% al año, y una vez suspendido el tratamiento, del 100% ^(10,11).

Los medicamentos más utilizados son los bloqueadores de canales de calcio de acción prolongada (principalmente nifedipina sublingual a dosis de 10-30mg, 30min antes de los alimentos) y los nitratos (isosorbide sublingual, 5mg de dinitrato de isosorbide 15min antes de comer pueden ser una opción). Estos fármacos reducen transitoriamente la presión del EEI por medio de la relajación del músculo liso que lo conforma, facilitando así el vaciamiento esofágico. La baja tasa de resolución de síntomas y los efectos adversos como cefalea, mareo, edema y taquifilaxia son los principales motivos por los cuales los pacientes suspenden el tratamiento. Sildenafil, el cual es un inhibidor de fosfodiesterasa- 5, también ha demostrado que reduce el tono del EEI y la presión residual en pacientes con acalasia, sin embargo la información de este medicamento es escasa y existe poco poder estadístico que apoye su uso. Otros medicamentos utilizados menos frecuentemente incluyen anticolinérgicos (atropina, dicyclomina, bromuro de cimetropio), agonistas adrenérgicos (terbutalina) y teofilina ⁽²⁶⁾.

Tratamiento endoscópico

Los procedimientos disponibles que cuentan con mayor evidencia son:

Inyección de toxina botulínica

Su efecto es a través del bloqueo de neuronas excitatorias que contraen el músculo liso a nivel del EEI. Se reportan tasas de respuesta inicial en el 80% de los casos, similar a la dilatación con balón y cirugía. Sin embargo, el efecto disminuye con el tiempo (50% a 6 meses y 40% a 12 meses), requiriendo otro tratamiento un elevado porcentaje de los pacientes ⁽³⁴⁾.

Dilatación neumática

La dilatación neumática (DN) endoscópica es el tratamiento no quirúrgico más efectivo para el tratamiento de la acalasia. El objetivo de este tratamiento es la rotura controlada de las fibras de músculo liso del EEI, que alivia la obstrucción funcional esofágica distal y mejora la sintomatología. Durante las últimas décadas, se ha producido un gran avance en el tipo de dilatadores; actualmente, los controlados por presión son los más utilizados, ya sean tipo Rigidflex (bajo visión fluoroscópica) o tipo Witzel (bajo visión endoscópica). La DN tiene la ventaja de ser un procedimiento ambulatorio ⁽¹⁷⁾.

Tratamiento quirúrgico

Estudio preoperatorio

Se realizan rutinariamente los siguientes exámenes:

- a. Serología de Chagas.
- b. Estudio radiológico de esófago, estómago y duodeno, analizando los siguientes detalles:
 1. Dilatación esófago tercio medio medida en mm.
 2. Estenosis cardial medido de mm.
 3. Vaciamiento esofágico hacia el estómago.
 4. Presencia o ausencia de la cámara de aire gástrica.
- c. Endoscopia digestiva alta, evaluando la mucosa esofágica, gástrica y duodenal.
- d. Manometría esofágica, analizando principalmente 2 aspectos:

1. Características del esfínter esofágico inferior en cuanto a presión de reposo, largo total y % de relajación con la deglución.
2. Ondas de esófago distal, analizando amplitud, peristalsis y presión intraesofágica ⁽³⁷⁾.

Ernest Heller describió el abordaje quirúrgico de la acalasia en 1913, que incluía una miotomía anterior y otra posterior. Posteriormente lo modificó y se efectuó únicamente una miotomía anterior. El abordaje puede ser transtorácico o transabdominal, ya sea de forma abierta o laparoscópica. Sin embargo, desde los comienzos de la década de 1990 se ha recomendado el acceso mínimamente invasivo, preferentemente abdominal, ya que se acompaña de menos dolor postoperatorio, una estancia hospitalaria más corta y menos morbilidad. ⁽⁹⁾

Cirugía abierta

La miotomía esofágica efectuada de forma abierta se considera un tratamiento muy efectivo, con resultados satisfactorios a largo plazo, incluso tras 15 años de seguimiento. Por esto, sus resultados se deben utilizar como referencia con la que se debe comparar cualquier nueva alternativa. En la tabla 6, se resumen los trabajos con una casuística superior a los 50 pacientes. ⁽²⁰⁾

TABLA 6. *Resultados obtenidos con miotomía por laparotomía*

Autor	Año	N	Promedio de meses de seguimiento	Mejoría global al seguimiento, %	Complicaciones	Mortalidad
Black	1976	108	48	66	4	0
Bonavina	1992	206	104	94	2	0
Picciochi	1993	101	114	89	6	0
Csendes	2006	67	190	73	2	0
Mattioli	2006	123	105	88	–	–
Ortiz	2008	149	72	91	20	0
Total		754	105,5	84	34 (6,8%)	0

Modificado de Franco G. Tratamiento quirúrgico de la acalasia: ¿mejor que las dilataciones? 2010, revista Elsevier. pág. 4

El abordaje laparoscópico reproduce los resultados clínicos de la cirugía abierta, aunque no hay estudios prospectivos aleatorizados que comparen ambas opciones técnicas, ya que los buenos y reproducibles resultados del abordaje laparoscópico impiden éticamente su realización ⁽²³⁾.

Cirugía abierta frente a cirugía laparoscópica

En 1995, Ancona et al ⁽¹⁴⁾ publicaron el primer estudio retrospectivo en el que comparaban 17 enfermos intervenidos por vía abierta y 17 por vía laparoscópica. Los resultados demostraron que tras la cirugía mínimamente invasiva (CMI) se requería menos analgesia, se recuperaba antes el peristaltismo, se reducía la estancia hospitalaria (4 días frente a 10 días) y se observaba una más rápida recuperación de las actividades diarias (16 días frente a 30 días). Otro estudio comparativo entre las 2 técnicas realizado en este centro mostró similares resultados. Se comparó un grupo de 13 pacientes intervenidos de forma convencional con otro de 18 pacientes intervenidos por vía laparoscópica. Los resultados demostraron que la miotomía de Heller efectuada mediante abordaje laparoscópico es tan efectiva como la realizada mediante abordaje abierto y que se acompaña de una recuperación más benigna y de una mayor satisfacción estética ⁽¹¹⁾.

Abordaje toracoscópico frente a abordaje laparoscópico

Los resultados clínicos de la miotomía toracoscópica han demostrado ser inferiores a los del abordaje laparoscópico. Una reciente revisión de 10 estudios que incluían 204 pacientes intervenidos por toracoscopia y 15 estudios con 499 pacientes operados por laparoscopia reveló una mejoría en los síntomas del 76% frente al 94%, respectivamente. Además, se observó RGE en el 35% de los enfermos del grupo toracoscópico con respecto al 13% tras el abordaje laparoscópico. Todo esto se explicaría por la dificultad que conlleva el abordaje torácico para extender la miotomía adecuadamente en la vertiente gástrica y la imposibilidad de realizar un procedimiento antirreflujo ⁽¹⁶⁾.

Extensión de la miotomía

La miotomía debe ser amplia y realizarse unos 5 a 10cm por encima de la UGE, lo que depende del síntoma principal. Si predomina el dolor torácico se debe aumentar la sección 10 a 12cm, pero si predomina la disfagia, 5cm son suficientes ⁽²⁰⁾. No obstante, no es infrecuente que se produzcan pseudodivertículos epifrénicos si la extensión proximal es extensa y la submucosa no queda cubierta por un procedimiento antirreflujo ⁽²³⁾.

Distalmente, la miotomía debe llegar de 1 a 3cm por debajo la UGE para dividir las fibras oblicuas del estómago, ya que la causa más común de disfagia posquirúrgica es una extensión caudal corta. Oelschlager et al⁽²¹⁾ compararon 52 pacientes tratados con una miotomía distal de 1,5cm con 58 pacientes a los que se les realizó una miotomía extendida de 3cm. La presión postoperatoria del EEI fue menor en el grupo con la miotomía extendida que en el grupo con la miotomía estándar (9,5mmHg frente a 15,8mmHg). Además, mejoró la disfagia y la extensión no se acompañó de una mayor incidencia del RGE, valorado mediante pHmetría de 24h.

Resultados del abordaje mínimamente invasivo

En la tabla 7, se resumen los resultados a medio y largo plazo de la miotomía laparoscópica. Se han seleccionado aquellos estudios con una muestra mayor a 100 pacientes. Tras una media de seguimiento de 42,5 meses (de 9 a 84) de 1.779 enfermos, el 90% de los pacientes mantenía resultados satisfactorios en contraposición con la DN. La incidencia de perforación fue del 7%, similar a la que se observa tras la dilatación. Sin embargo, en la mayoría de las ocasiones se reconoció y reparó durante el mismo acto quirúrgico. La mortalidad fue mínima: se reportaron 2 casos no relacionados con el procedimiento. La necesidad de conversión del abordaje laparoscópico a cirugía abierta fue muy baja; la perforación, la hemorragia o las adherencias son la causa más frecuente (cuando no se puede solucionar por vía laparoscópica). ⁽⁶⁾

TABLA 7. Resultados obtenidos con miotomía laparoscópica

Autor	Año	Número de casos	Promedio de meses de seguimiento	Mejoría global al seguimiento, %	Perforaciones Intraoperatoria	Complicaciones	Mortalidad
Patti	1999	133	23	93	6	10	0
Perrone	2004	100	26	97	3	2	0
Rossett	2005	195	83	92	14	4	0
Rosemurgy	2005	262	32	90	13	41	1 ^a
Portale	2005	248	41	88	8	7	0
Deb	2005	211	64	89	32	17	0
Khajanchee	2005	121	9	93	9	7	1 ^b
Smith	2006	209	21	83	14	19	0
Torquati	2006	200	42	85	12	1	0
Tsuboi	2008	100	84	94	14	1	0
Total		1.779	42,5	90	125 (7%)	109 (6%)	2 (0,01%)

Modificado de Franco G. Tratamiento quirúrgico de la acalasia: ¿mejor que las dilataciones? 2010, revista ELSEVIER. pág. 5

Complicaciones por:

- A. Empiema postintervención quirúrgica.
- B. Neumonía aspirativa.

Recientemente se ha publicado la mayor serie de casos intervenidos de miotomía de Heller por vía laparoscópica. Zaninotto et al ⁽¹⁸⁾ estudiaron prospectivamente 407 pacientes de los que 394 (97%) tuvieron una mediana de seguimiento de 30 meses y 177 (45%) tuvieron un seguimiento superior a los 60 meses. Se observó una diferencia significativa en la mejoría de la sintomatología, del descenso de la presión basal del EEI y del diámetro esofágico en el 90% de los casos. Sólo 39 pacientes (9,6%) se consideraron fracasos quirúrgicos y de éstos, 25 recidivaron en los primeros 12 meses tras la cirugía. Además, observaron que la posibilidad de estar libre de disfagia a los 5 años era del 87,3%; en los primeros 177 pacientes con un seguimiento mayor a 5 años, esta probabilidad era de un 82%.

Resultados de la miotomía a largo plazo

No se han publicado estudios que analicen los resultados de la miotomía laparoscópica a más de 10 años. No obstante, sí se conocen los resultados clínicos de la miotomía abierta con un seguimiento medio de 15,8 años. Csendes et al⁽¹²⁾ realizaron un estudio prospectivo de 30 años en un grupo de 67 pacientes a los que se les realizó una esofagomiotomía abierta con funduplicatura anterior tipo Dor. De estos 67, 3 fallecieron por causas ajenas a la enfermedad de base. Al resto de los pacientes se los dividió en 3 grupos según el período de seguimiento: un primer grupo de 13 pacientes con un seguimiento de 7 a 10 años, otro de 34 pacientes con un seguimiento de 10 a 20 años y el último, de 17 pacientes, con un seguimiento de más de 20 años. A todos los pacientes se los evaluó mediante un cuestionario de sintomatología, manometría, endoscopia con toma de biopsias y pHmetría de 24h. Se evidenciaron excelentes o buenos resultados clínicos en el 73% de todos los pacientes tras una media de 15,8 años. La sintomatología de los pacientes empeoró mientras más lejano era el seguimiento, pero sin significación estadística. Los resultados clínicamente pobres o las miotomías que fracasaron sumaron el 22,4% de los pacientes 15 pacientes. Sólo en uno de ellos se observó una miotomía incompleta que se reintervino. En los otros 14 pacientes se desarrollaron complicaciones por RGE grave, de los que se reintervino a 2; el resto se manejó con IBP. Los valores manométricos realizados durante el control de los pacientes se mantuvieron bajos y sin cambios después de la cirugía.⁽²⁵⁾

Otro estudio reciente publicado por Ortiz et al⁽²⁶⁾ muestra los resultados de un seguimiento de 149 pacientes tratados mediante una intervención tipo Heller y funduplicatura parcial posterior por laparotomía tras una media de 6 años (1 a 27 años), y de los que se siguió a 53 por más de 10 años y a 36 por más de 15. Los resultados fueron similares a los de Csendes⁽⁶⁾. Un 90% de los pacientes tuvo una mejoría satisfactoria a los 5 años, pero que fue disminuyendo hasta llegar al 75% pasados los 15 años ($p < 0,001$) debido a pirosis o disfagia. No hubo cambios manométricos postoperatorios en la presión del EEI durante el seguimiento. También se observó que, a muy largo plazo, más de un 40% de los pacientes presentó esofagitis o enfermedad por RGE.

Laparoscopia frente a dilatación

Además de la evidencia comentadas anteriormente (las que demuestran unos resultados más favorables a la laparoscopia), hay un ensayo clínico aleatorizado recientemente publicado por Kostic et al ⁽²¹⁾ en el que observaron unos resultados más favorables tras la CMI que tras la dilatación. En este estudio se compararon 2 grupos, uno de 26 pacientes dilatados neumáticamente de forma primaria con otro de 25 pacientes en los que se realizó una miotomía laparoscópica asociada a una funduplicatura posterior. Tras un seguimiento de 12 meses se observó un mayor fracaso terapéutico tras la dilatación que tras la cirugía ($p=0,04$); éste se estableció por lo siguiente: a) control incompleto de la sintomatología, que requirió más de 3 procedimientos en 12 meses; b) 2 sesiones de dilatación en 7 o 10 días; c) efectos adversos del procedimiento, o d) indicación médica de cambio de tratamiento, previo consentimiento del tribunal del ensayo.

Seudoacalasia y enfermedades asociadas

Más allá de los resultados clínicos, la cirugía laparoscópica ofrece una ventaja adicional sobre la dilatación, que es la posibilidad de diagnosticar o tratar otras condiciones asociadas o que simulen una acalasia. En una serie publicada de 81 pacientes diagnosticados de acalasia y a los que se les realizó una intervención tipo Heller por laparoscopia, se asociaron otras 9 enfermedades gastrointestinales: 3 pacientes con pseudoacalasia, 3 pacientes con hernia de hiato paraesofágica, 2 casos de divertículo esofágico y un caso de vólvulo gástrico ⁽²³⁾. El abordaje laparoscópico permitió realizar, junto con la miotomía, la reparación de la hernia de hiato de los 3 pacientes, la exéresis del divertículo en un paciente y la asociación de la pexia para el paciente que presentaba el vólvulo gástrico.

Procedimiento antirreflujo

La complicación postoperatoria más frecuente, sobre todo a largo plazo, es el RGE, que puede llegar al 30% de los pacientes. Richards et al ⁽²³⁾ demostraron en un estudio aleatorizado doble ciego en una serie de 43 pacientes, en el que a un grupo de 21 pacientes sólo se le realizó una miotomía y a otro de 22 pacientes se le añadió una

funduplicatura anterior tipo Dor, que la presencia de RGE en el grupo sin antirreflujo fue del 47,6% y en el segundo del 9,1% ($p=0,005$).

Sin embargo, no hay consenso sobre el tipo de procedimiento antirreflujo que realizar. La funduplicatura posterior (Toupet) prevendría de la reaproximación de los bordes de la miotomía al fijar los bordes de ésta; pero se realiza una mayor disección retroesofágica, lo que incrementa el riesgo de disfagia postoperatoria por la angulación de la UGE, por lo que no se recomienda cuando hay dilatación esofágica porque puede significar un obstáculo al vaciado esofágico. Por otro lado, la funduplicatura anterior (Dor) también previene la aproximación de los bordes de la miotomía, protege la mucosa esofágica al apoyarse sobre la miotomía, evita posibles complicaciones por fístulas o la aparición de pseudodivertículos, preserva el espacio esofágico posterior y es más fácil de realizar.

Rossetti et al⁽²⁴⁾ han demostrado que también es factible la realización de una funduplicatura de 360° tipo Nissen con excelentes resultados (91,8% de satisfacción con un seguimiento promedio de 84 meses), sin que afecte el vaciamiento esofágico y sin detectar reflujo gástrico patológico en ninguno de los pacientes. No obstante, en una publicación reciente, Rebecchi et al⁽³⁰⁾ observaron en un ensayo clínico aleatorizado a 138 pacientes a los que se dividió en 2 grupos, uno de 71 pacientes (51%) a los que se les realizó una intervención tipo Heller-Dor y otro de 67 pacientes (49%) a los que se les efectuó una intervención tipo Heller-Nissen. Aunque no hubo diferencia significativa en cuanto a la aparición de RGE, sí hubo en cuanto a la recurrencia de la disfagia (2,8 frente al 15% p significativa).

En la actualidad el tratamiento de elección es la miotomía del EEI. Esta puede ser realizada a través de un abordaje abdominal o torácico, con técnica tradicional o mínimamente invasiva. La primera descripción de este procedimiento data del año 1913, en el cual Ernst Heller realizó la cirugía que hoy lleva su nombre para el tratamiento de la Acalasia. La cirugía consiste en la sección de las fibras musculares (circulares y longitudinales) del esófago distal, extendiéndose en al menos 2 a 3 cm a la musculatura gástrica. La miotomía debiera asociarse a un procedimiento para prevenir el desarrollo de reflujo gastroesofágico (RGE) postoperatorio, debido a que se produce una disrupción en el sistema antirreflujo durante la cirugía⁽³⁶⁾.

La miotomía se inicia en el punto medio del esófago abdominal disecado, dislacerando la capa muscular longitudinal más superficial. A continuación se seccionan algunas fibras musculares transversas de forma cuidadosa con el gancho de electrocauterio, hasta que se observa cómo prolapsa la submucosa esofágica. Se continúa la miotomía manteniéndose en el plano avascular que existe entre la submucosa y la capa muscular. La sección de la musculatura se prolonga a lo largo de 15-20 mm de la vertiente gástrica hasta tener la seguridad de que se ha superado el cardias. En este momento se confirma mediante fibroendoscopia intraoperatoria que la sección del cardias ha sido completa, al observar la apertura del mismo y el paso sin dificultad del endoscopio al estómago ⁽³⁵⁾.

Para efectuar la hemiplicatura anterior tipo Dor, se fija el borde medial del fundus gástrico al pilar izquierdo y al borde izquierdo de la miotomía con tres puntos de seda 2/0, y se pliega el fundus sobre la miotomía, fijándolo al pilar derecho con 2 o tres puntos. ⁽⁹⁾

Es recomendable realizar un esofagograma durante el postoperatorio inmediato. La dieta se reinicia a las 24-48 h, y el paciente suele ser dado de alta cuando tolera una dieta blanda ⁽²⁷⁾.

Las ventajas de la miotomía que la transforman en el *gold standard* en la actualidad, incluyen una alta tasa de éxito (mayor al 90%) y una baja tasa de recurrencia. Sin embargo, debe señalarse que es un procedimiento invasivo y que al igual que el resto de las técnicas presenta morbilidad asociada (tasa de perforación de 3-5% y mortalidad del 0,1%), la que es mayor en pacientes que han sido sometidos previamente a otro procedimiento. Adicionalmente y como ya comentamos existe el riesgo de desarrollar RGE postoperatorio, dependiendo de la asociación de un procedimiento antirreflujo durante la cirugía (10 y 35% de los casos respectivamente).

Evaluación de los pacientes con síntomas persistentes o recurrentes después del tratamiento quirúrgico

Una evaluación completa de cada paciente, es de gran importancia ya que permite comprender porque los pacientes se encuentran sintomáticos y planificar, en consecuencia, su tratamiento ⁽¹⁸⁾.

Evaluación de los síntomas

Como destacaron Horgan y col. ⁽²⁶⁾, en su análisis de las fallas de la cirugía antirreflujo laparoscópica (CARL), los pacientes generalmente se presentan debido a: (1) acidez y/o regurgitación (sugestivo de reflujo recidivado a causa de un cardias incompetente); (2) disfagia (sugestiva de defecto en el vaciamiento esofágico); y (3) una combinación de los 2 anteriores. Si el paciente está tomando nuevamente inhibidores de la bomba de protones (IBP), es importante evaluar la respuesta, porque eso tiene implicaciones terapéuticas significativas.

Estudio baritado y endoscopia alta

La combinación de esas 2 pruebas generalmente identifica posibles problemas anatómicos, tales como una plicatura herniada o una configuración incorrecta de la funduplicatura⁽³⁵⁾.

Manometría esofágica

Es particularmente esencial si el paciente experimenta disfagia severa preoperatoriamente, además de la acidez, para descartar la acalasia ⁽¹⁵⁾. Finalmente, un cuadro tipo acalasia puede ser causado por una funduplicatura muy ajustada o larga ⁽⁶⁾.

Monitoreo ambulatorio del pH

Si el paciente experimenta acidez después de una funduplicatura, generalmente se asume que la operación ha fracasado, y se prescriben medicamentos para la supresión ácida. No obstante, se ha mostrado que ese abordaje es equivocado en la mayoría de

los pacientes y los expone a una terapia médica impropia y costosa, o a una nueva cirugía ⁽⁸⁾.

Muchos estudios han mostrado, en efecto, que cuando los pacientes con acidez recidivada son testeados con un monitoreo ambulatorio del pH, el reflujo anormal está presente en sólo el 23% al 39% . Basado en esos datos, la evidencia objetiva de una exposición ácida esofágica anormal debería ser documentada siempre mediante pruebas de función esofágica, antes de prescribir medicamentos para la supresión ácida o planificar una nueva funduplicatura. ⁽³²⁾

Causas anatómicas del fracaso

Horgan y col., han propuesto una clasificación anatómica basado en los resultados de la evaluación preoperatoria y los hallazgos operatorios. Esa clasificación no impacta sobre la elección de la reoperación por funduplicaturas fallidas, pero ayuda a entender porque la funduplicatura fracasó la primera vez ⁽²⁶⁾.

Las siguientes son las clasificaciones con las explicaciones de los diferentes tipos de hernias y sus características anatómicas:

- **Hernia tipo IA:** tanto la unión gastroesofágica (UGE) como la plicatura están localizadas por debajo del diafragma.
- **Hernia tipo IB:** la plicatura está localizada por encima del diafragma, mientras que la UGE está por debajo. Ambos hallazgos anatómicos pueden ser causados por una disección mediastinal limitada, con sólo 1 o 2 cm de esófago por debajo del diafragma, un esófago corto y un cierre inadecuado del hiato (Figura 8).
- **Hernia tipo II:** ocurre cuando parte del estómago está localizado por encima de la plicatura y está herniado por encima del diafragma. Este problema es causado generalmente por un cierre defectuoso del hiato y por una funduplicatura redundante. Eso puede ocurrir no intencionalmente, porque el cirujano no se ha dado cuenta de que ha llevado alrededor del esófago un punto de la curvatura mayor demasiado bajo, o puede ser hecho intencionalmente, en un intento de

crear una fundoplicatura muy flexible. Una maniobra de lustrador de calzado puede evitar ese error en la mayoría de los casos (Figura 9).

- **Hernia tipo III:** ocurre cuando el cuerpo, más que el fundus gástrico, es usado para construir la plicatura. Representa una exageración de un problema de tipo II, aunque en este caso, tanto la plicatura como la UGE están en una posición subdiafragmática (Figura 10).

FIGURA 10: *Recidiva de tipo IB.*

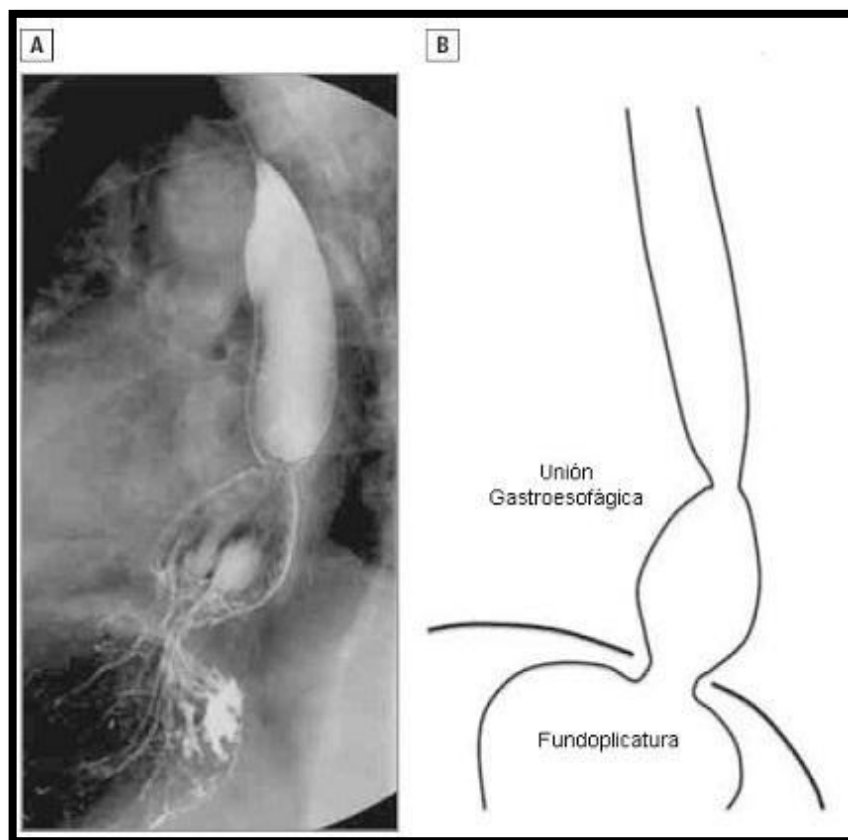


FIGURA 10: *A. Vista lateral del estudio baritado de un paciente que presentó acidez y regurgitación recidivadas, 5 años después de una fundoplicatura de Nissen. B. La plicatura está ubicada por debajo del diafragma, mientras que la UGE está localizada por encima. (Tomado de Patti MG, Fracaso de la Cirugía Antirreflujo y Los Principios del Tratamiento revista INTRAMED. 2015. pág.5)*

FIGURA 11: *Recidiva de tipo II*

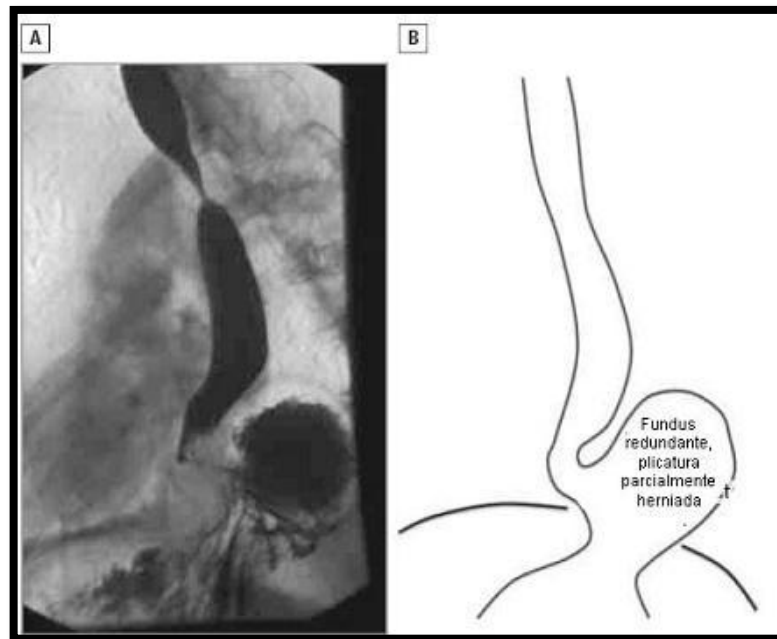


FIGURA 11: *A. Vista lateral de un estudio baritado de un paciente que presentó acidez y regurgitación recidivadas, 3 años después de una fundoplicatura de Nissen. B. El estómago redundante está localizado por encima de la plicatura y está herniado por encima del diafragma. (Tomado de Patti MG, Fracaso de la Cirugía Antirreflujo y Los Principios del Tratamiento revista INTRAMED. 2015. pág.5)*

FIGURA 12: *Recidiva de tipo III*

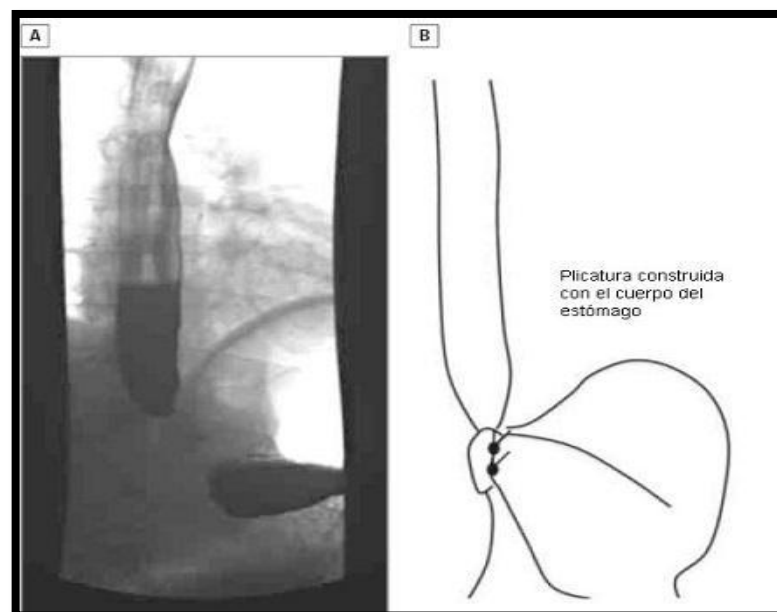


FIGURA 13: A. Vista anterior de un estudio baritado de un paciente que no presentó acidez y regurgitación recidivadas, sino un nuevo comienzo de disfagia, 2 meses después de una funduplicatura de Nissen. **B.** El cuerpo más que el fundus gástrico fue usado para construir la plicatura y los vasos cortos gástricos no fueron seccionados durante la operación inicial. Los intentos de tratar la disfagia con dilataciones neumáticas fueron inefectivos. (tomado de Patti MG, Fracaso de la Cirugía Antirreflujo y Los Principios del Tratamiento revista INTRAMED. 2015. pág.6)

Manejo

Si la acidez es el síntoma principal y está bien controlada con medicamentos, puede evitarse una segunda operación. No obstante, si una severa regurgitación y disfagia están presentes y se ha identificado claramente un problema anatómico, una reoperación no es irrazonable. En esos casos, debería considerarse una extensa y detallada discusión con el paciente, sobre la complejidad del procedimiento, el riesgo de daño del esófago, con su potencial resección, o del estómago y los nervios vagos, y sobre el resultado ⁽³³⁾.

Además, mientras algunos cirujanos se sienten muy cómodos con el abordaje laparoscópico, otros prefieren una laparotomía convencional. En general, una revisión de los abordajes quirúrgicos durante una nueva funduplicatura conlleva, en la mayoría de los casos, desarmar la plicatura previa, llevar el fundus a su posición original en el cuadrante superior izquierdo, y evaluar el cierre del hiato y la posición de la UGE con respecto al diafragma ⁽³⁶⁾. Si la UGE está todavía muy alta, debería realizarse una disección mediastinal más alta; si la UGE no se reduce aún por debajo del diafragma, podría ser necesario un procedimiento de alargamiento de Collis-Nissen ⁽²⁶⁾.

El rol de la reparación con malla es controvertido; sin embargo, debería considerarse una reparación con malla en la cirugía de revisión, cuando la causa está determinada por un inadecuado cierre del hiato. Una piloroplastia puede ser considerada en casos severos de gastroparesia, después de disrupción vagal; una esofagectomía es usualmente el último recurso después de múltiples funduplicaturas fracasadas. Finalmente, la elección de la plicatura, total vs parcial, debería depender de la calidad del peristaltismo esofágico (una plicatura parcial está indicada en aquellos con un cuadro tipo acalasia o escleroderma) y de la condición del fundus después de completarse la disección ⁽³²⁾.

Finalmente, en pacientes que han ganado peso y se han vuelto obesos mórbidos, el reflujo y los síntomas recidivan a menudo, debido a un gradiente aumentado entre el abdomen y el tórax ^(27,28). En esos pacientes, un bypass gástrico en Y de Roux es una buena opción, preferible a la gastrectomía en manguito, que es efectiva para la pérdida de peso, pero inefectiva para la ERGE, y que incluso puede inducir la ERGE en pacientes previamente asintomáticos.

En efecto, DuPree y col. ⁽²⁹⁾, documentaron que después de una gastrectomía en manguito, el 84,1% de los pacientes continuó teniendo síntomas de ERGE, y que el 8.6% de aquellos sin ERGE, la desarrollaron postoperatoriamente. Contrariamente, la ERGE se resolvió en el 62,8% de los pacientes después de un bypass gástrico en Y de Roux, porque esa operación evita tanto el reflujo gástrico (porque hay muy pocas células parietales en la pequeña bolsa gástrica) y el reflujo biliar (por la configuración de una Y de Roux larga) ⁽²⁷⁾.

II. OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

- Conocer las diversas terapéuticas dirigidas a paciente con disfunción motora de esófago.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Analizar los resultados de la cardiomiectomía de Heller asociada con funduplicatura de Dor en el tratamiento quirúrgico de disfunción motora del esófago.
- Reconocer nuevos métodos y exámenes complementarios que nos ayuden al diagnóstico oportuno y precoz.

III. RECOPIACIÓN Y DESCRIPCIÓN DE LAS FUENTES DE INFORMACIÓN DISPONIBLES

El presente caso clínico, se realizó mediante el apoyo de múltiples fuentes de información y el análisis detallado de:

La historia clínica completa del paciente que se encuentra disponible en la base de datos del Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social de la ciudad de Ambato mediante el sistema AS400; de donde se obtuvo la información de la evolución diaria, medicamentos suministrados, los exámenes de laboratorio y controles posteriores.

Aquellos datos de relevancia en el análisis del presente caso y que no constaban en la historia del paciente fueron obtenidas mediante entrevistas directas y activas con el paciente, con el personal de salud con los que tuvo contacto dentro y fuera de la institución.

La información científica fue obtenida de artículos de revisión y Guías de Práctica Clínica de diversas fuentes bibliográficas, para ofrecer al lector una idea clara sobre el manejo adecuado de los pacientes que presenten este tipo de complicaciones basadas en la evidencia disponible y las recomendaciones actuales.

HISTORIA CLÍNICA

ANAMNESIS

Fecha de ingreso: 21 de Diciembre del 2015

Paciente femenino de 22 años, nacido y residente en Ambato, soltera, instrucción cursando nivel superior, diestra, religión cristiana evangélica, grupo sanguíneo desconoce, ocupación estudiante

Antecedentes Patológicos Personales

Antecedentes patológicos personales: Acalasia clásica tipo I

Antecedentes quirúrgicos: no refiere

Alergias: no refiere

Medicación: no refiere

Transfusiones: no refiere

Antecedentes Ginecobstétricos:

G: 0 A: 0 P: 0 C: 0

Menarquia: 13 años

Antecedentes Patológicos Familiares

Línea paterna: abuelos con Diabetes Mellitus Tipo 2

Línea materna: Madre con Hipotiroidismo

Hábitos

Alimentario: 3 v/d

Miccional: 4 v/d

Defecatorio: 1 v/d

Alcohol: bebedor social

Tabaco: no

Drogas: no

Motivo de consulta

- Disfagia

Enfermedad actual

Paciente refiere que hace más o menos 2 años como fecha real disfagia progresiva inicialmente a líquidos y hace 4 meses a sólidos, además presenta cuadro de dolor torácico retroesternal de moderada intensidad que se acompaña de reflujo posterior a la ingesta de alimentos, baja de peso progresivo, peso hace 1 año 130 lb y peso actual 101 lb, regurgitación de alimentos del día previo, por lo que acude a médico particular el cual realiza endoscopia digestiva alta la cual reporta un diagnóstico de acalasia, motivo por el cual acude a facultativo de esta casa de salud por consulta externa del servicio de cirugía general quien posterior a múltiples exámenes decide su ingreso para su resolución quirúrgica.

Fuente de información: paciente

Examen Físico

Signos vitales:

Frecuencia Cardíaca (FC): 67 lpm; Frecuencia Respiratoria (FR): 17 rpm; Tensión Arterial (TA): 120/80 mmHg Temperatura (T°): 36 °C; Saturación de Oxígeno (SATO2): 96% con FiO2 21%

Peso: 46,5 kg Talla: 159 cm (Z -1) IMC: 17,5

Examen general; Paciente consciente, orientada en tiempo espacio y persona, vigil, afebril, hidratada, no álgica.

Examen físico regional:

Cabeza: normocefálica, cabello de implantación normal.

Ojos: pupilas isocóricas normo reactivas a la luz, conjuntivas rosadas, escleras no ictéricas.

Boca: mucosas orales húmedas, orofaringe no congestiva, pizas dentales en buen estado

Cuello: simétrico, móvil no se palpan adenopatías.

Tórax: simétrico, expansibilidad conservada.

Corazón: rítmico R1-R2, no se auscultan soplos.

Pulmones: murmullo vesicular conservado buena entrada de aire, no ruidos sobreañadidos

Abdomen: suave depresible no doloroso a la palpación superficial y profunda. Ruidos hidroaéreos presentes

Región inguinogenital: Genitales femeninos, no se observa secreciones

Extremidades: simétricas, tono movilidad y fuerza conservado. Pulsos distales presentes.

ENE: paciente consciente orientado, Glasgow 15/15, no se evidencian signos de focalidad neurológica.

IV. DESARROLLO

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Paciente femenino de 22 años, nacida y residente en Ambato, soltera, instrucción cursando nivel superior, diestra, religión cristiana evangélica, grupo sanguíneo desconoce, ocupación estudiante . El motivo de consulta por el que ingresa es disfagia progresiva, inicialmente a sólidos, luego a líquidos de 2 años de evolución, baja de peso progresivo, peso hace 1 año 130 lb y peso actual 101 lb, regurgitación de alimentos del día previo, no hematemesis, además dolor torácico retroesternal con EVA DE 8/10, por lo que acude a médico especialista privado hace aproximadamente 1 año y 4 meses el cual ante síntomas y signos ya mencionados envía a realizar endoscopia digestiva alta la cual reporta acalasia, por lo que acude a médico general (2015/08/25) de esta casa de salud por primera vez quien indica exámenes generales + helicobacter, nuevamente acude por consulta externa de medicina general (2015/09/18), por control de su patología y revisión de exámenes

complementarios los mismos que se encuentran dentro de la normalidad pero persiste su cuadro de disfagia, además reflujo en menor intensidad e indica: 1. levosulpirida 25 mg cd, 2.omeprazol 20 mg QD por 30 días,3.magaldrato 5 cc C8H. El día (2015/11/16) acude a control en servicio de medicina general refiriendo dolor abdominal localizado en región de epigastrio a pesar de tratamiento anteriormente instaurado a base de levosulpirida más alginato de sodio pero la molestia persiste con reflujo y epigastralgia severa, por lo que facultativo indica referencia a servicio de gastroenterología. Paciente acude a consulta externa de gastroenterología (2015/11/18), con cuadro de pirosis, epigastralgia, dolor retroesternal, disfagia, sin mejoría con la medicación indicada, facultativo explica a paciente y familiar que debe acudir nuevamente a consulta con el estudio realizado por prestador externo (endoscopia digestiva alta) para valoración de los mismos e indica: 1.Medidas generales antireflujo, 2. Omeprazol 20mg VO C12H, 3. Metoclopramida QD, acude nuevamente (2015/11/24) a consulta externa de servicio de gastroenterología con resultado de endoscopia digestiva alta la misma que reporta; Esófago: Paso fácil por el esfínter esofágico superior, de aspecto tubular, se observa en la cara anterior la compresión del cayado aórtico y del bronquio izquierdo la mucosa es lisa, de color rosa grisácea, donde se visualiza fácilmente una red vascular submucosa. se encuentra con restos de alimentos , líquidos y saliva. el cardias se encuentra a 40 cm de la arcada dentaria, está cerrado permanentemente dejando un orificio muy pequeño de aspecto puntiforme, que dificulta en parte el paso del equipo y se necesita realizar una presión para pasar por el cardias y llegar al estómago, el esófago se contrae lentamente y algo dilatado con un ligero eritema yuxtacardial, no se observa ninguna lesión tumoral. Se indica manometría esofágica. Médico especialista de gastroenterología decide la realización de nueva endoscopia digestiva alta y manejo por el servicio de cirugía general con resultados, por lo que paciente acude a consulta externa del servicio de cirugía general **(2015/11/24)** con endoscopia digestiva alta de 16 de mayo que reporta gastropatía moderada del cuerpo y fondo manometría esofágica reporta acalasia clásica tipo I, por lo que facultativo indica serie esófago gástrica y control con resultados. Paciente acude con resultados de serie esófago gástrica **(2015/12/04)**, en donde se confirma su acalasia con un esófago dilatado de 4,06 cm por lo que indica realización de exámenes prequirúrgicos. Acude **(2015/12/17)** para control preoperatorio indicando EKG normal, exámenes de

laboratorio normales por lo que médico especialista de cirugía general decide tratamiento quirúrgico en donde indica la realización de cardiomiectomía de Heller + Funduplicatura de Dor e indica: 1. Ingreso el 21 de diciembre de 2015 a las 15:00 por signos vitales, 2. NPO desde el ingreso, 3. CSV, 4. omeprazol 40 mg IV antes de bajar a sala de operaciones, 5. ordenes de anestesia.

Servicio cirugía general (hospitalización) 2015/12/21

Nota de ingreso

Paciente refiere que hace más o menos 2 años como fecha real y 4 meses como fecha aparente presenta dolor torácico retroesternal de moderada intensidad, que se acompaña de reflujo posterior a la ingesta de comida, motivo por el cual acude a facultativo quien posterior a múltiples exámenes decide su ingreso para su resolución quirúrgica

Examen físico:

Paciente vigil despierto afebril hidratado, mucosas orales : húmedas, oro faringe : no congestiva, cardio pulmonar : normal, abdomen : suave depresible no doloroso a la palpación, ruidos hidroaéreos: presentes, región inguinogenital : normal.

IDG: Acalasia

Plan: Cardiomiectomía de Heller + funduplicatura Dor

Indicaciones de ingreso (2015/12/21)

1: Dieta blanda y NPO a partir de las 22:00pm. 2: Control de signos vitales . 3: Canalizar mañana con lactato ringer 1000 cc intravenoso previo bajar a quirófano . 4: Cefazolina 1 gr IV mañana previo bajar a quirófano. 5: Omeprazol 40 mg IV previo bajar a quirófano. 6: Preparar campo operatorio. 7: Bajar a quirófano según programación. 8: Novedades

Protocolo Postoperatorio (2015/12/22)

Diagnostico Preoperatorio: Acalasia

Diagnostico Postoperatoria: Acalasia

Cirugía: Cardiomiectomía tipo Heller más funduplicatura de Dor

Tipo de anestesia: General

Hallazgos:

1. Esófago de calibre delgado
2. Esófago en su porción torácica y abdominal normal

Incisión:

Puerto 1. Supraumbilical de 10 mm

Puerto 2 y 3. Paraumbilical en línea media claviclar 10 mm bilateral

Puerto 4. Paraumbilical en línea axilar media de 10 mm derecha

Puerto 5. Paraumbilical línea media axilar de 5 mm derecho

Exposición:

De espacio peritoneal a nivel de cavidad abdominal con neumoperitoneo

Procedimiento:

1. Asepsia y antisepsia
2. Colocación de campos quirúrgicos
3. Incisión supraumbilical y colocación de cámara laparoscópica
4. Realización de neumoperitoneo
5. Colocación de puertos paraumbilicales descritos
6. Separación de lóbulo hepático izquierdo
7. Disección de pars flácida, pars condensada y membrana frenoesofágica hasta pilar izquierdo
8. Identificación de pilar derecho seguido de disección posterior esofágica hasta encuentro con pilar izquierdo.
9. Colocación de penrose 3/4 sobre epiplón de esófago seguido de tracción caudal y anterior
10. Identificación de pilares diafragmáticos derecho e izquierdo

11. Disección de esófago hacia cavidad abdominal en 4 cm
12. Cardiomiectomía 4 cm hacia esófago y 3cm hacia estomago a través de la unión gastroesofágica
13. Verificación de permeabilidad de esófago con introducción de sonda rectal N° 26 y destilación de azul de metileno sin evidenciarse fuga
14. Aproximación de pilares diafragmáticos
15. Elaboración de funduplicatura de Dor.
16. Colocación de dren tubular a nivel de espacio subfrénico izquierdo
17. Revisión de hemostasia
18. Material blanco reportado como completo
19. Cierre de puertos laparoscópicos
20. Síntesis de piel. Vycril2/0

Complicaciones: Ninguno

Sangrado: Escaso

Histopatológico: Si

Indicaciones postquirúrgicas (2015/12/22)

1: NPO. 2: CSV. 3. Control de ingesta/excreta. 4: Lactato Ringer 1000 cc IV C8H. 5: Cefazolina 1 gr IV C8H (completar 3 dosis). 6: Tramadol 100mg diluido en 100 cc de sol salina lento C8H. 7: Ketorolaco 30 mg IV C8H. 8: Metamizol 1g iv c8h. 9: Metoclopramida 1 amp iv cada 8 horas. 10: Ranitidina 50mg IV C12H. 11: Control y cuantificación de drenaje aspirativo. 12: Novedades

Evolución diurna (2015/12/23)

Paciente de 22 años de edad, que cursa su segundo día de hospitalización y su primer día post quirúrgico de una cardiomiectomía tipo Heller más funduplicatura de Dor. Paciente al momento refiere dolor a nivel de sitio quirúrgico de leve intensidad, tolera dieta líquida, no realiza vómitos. Al examen físico constantes vitales normales,

paciente consciente, orientada, hidratada, eliminación por drenaje 18cc con presencia de líquido serohemático, con una diuresis horaria: 0.6 cc/kg/hora.

Indicaciones (2015/12/23)

1: Gatorade de uva a tolerancia. 2: CSV . 3: Cuidado y cuantificación del dren tubular, vigilar escape de colorante. 4: Dx 5% en ss 0,9% 1000 cc + 10cc k IV C8H. 5: Metoclopramida 1 amp IV C8H. 7: Cefazolina 1 gr IV C8H (completar 3 dosis). 8: Ketorolaco 30 mg IV C8H. 9: Metamizol 1g IV C8H. 10: Ranitidina 50mg IV C12H. 12: Ambulatorio. 13: Novedades

Evolución diurna (2015/12/24)

Paciente de 22 años de edad, que cursa su tercer día de hospitalización y su segundo día post quirúrgico de una cardiomiectomía tipo Heller más funduplicatura de Dor. Paciente al momento no refiere molestias, tolera dieta líquida, no realiza vómitos, presenta diuresis espontanea. Al examen físico constantes vitales normales, paciente consciente, orientada, hidratada eliminación por drenaje 15cc con presencia de líquido serohemático. Paciente evoluciona favorablemente sin complicaciones, por lo que se decide su alta.

Indicaciones (2015/12/24)

1:Alta . 2: Cuidado de dren tubular, colocar funda de ileostomia. 3: Retirar vía. 4: Sertal 1 tableta VO C8H por 5 días. 5: Endial 1 tableta VO C12H por 5 días. 6: omeprazol 20mg VO C12H por 10 días. 7: Acudir el día domingo 8 am para retiro de dren. 8: Ambulatorio. 9: novedades

Servicio de emergencia (2016/01/02)

Paciente de 22 años de edad sexo femenino, acude por presentar dolor abdominal desde hace 24 horas de evolución, localizado en epigastrio, teniendo como causa aparente la ingesta de alimentos copiosos (buñuelos) por lo que acude a esta casa de salud. Al examen físico presenta constantes vitales normales, paciente consciente, orientada, afebril, hidratada, palidez generalizada mucosas orales semihúmedas, abdomen doloroso a la palpación profunda a nivel de marco colónico, ruidos hidroaéreos disminuidos, extremidades no edema.

IDG: Dolor abdominal en estudio

Indicaciones

1: medidas generales. 2: CSV, 3: NPO. 4: solución salina 0,9% 200 ml IV luego mantenimiento. 5: omeprazol 40 mg IV STAT. 6: RX abdomen 2 posiciones. 7: valoración con resultados.

Servicio de observación (emergencia hospitalización) 2016/01/02

Paciente de 22 años, con cirugía por acalasia, al momento con disminución sintomática del dolor, leve dolor a la palpación a nivel de herida quirúrgica, la mismas que se encuentra en buenas condiciones sin signos de infección, radiología AP de abdomen en dos posiciones normal. Paraclínica, laboratorio, BH: 10700, neutrófilos 69%

IDG: Dolor abdominal

Indicaciones

1: Alta. 2: tramadol 10 gotas C12H por 3 días. 3: ibuprofeno 400 mg VO C8H por 3 días. 4: signos de alarma

Consulta externa servicio de cirugía general (2016/01/07)

Paciente con antecedente de cardiomiectomía de Heller por acalasia clásica tipo I, con funduplicatura de Dor, acude a control, al momento refiere dolor retroesternal en moderada intensidad, no náusea, no regurgitación, no fiebre, deposición normal.

Ha subido 1 libra de peso.

Plan: Dieta pastosa

Consulta externa servicio cirugía general (2016/02/12)

Paciente con antecedente de cardiomiectomía de Heller por acalasia clásica tipo I, con funduplicatura de Dor, acude a control refiere dolor retroesternal moderado, no náusea, no vómito, buen apetito, no regurgitación, deposición normal.

Plan: Serie esofagográfica

Consulta externa servicio cirugía general (2016/03/16)

Paciente con antecedente de acalasia tratada con cardiomiectomía de Heller + funduplicatura de Dor, al momento refiere dolor torácico retroesternal ocasional con regurgitación de saliva en moderada cantidad, sin contenido alimentario, además refiere disfagia de leve intensidad. Paciente ha incrementado de peso

Paraclínica

Esofagograma de control: esófago dilatado, tortuoso e irregular, se reporta leve reflujo gastroesofágico.

Plan: Endoscopia digestiva alta

Nota: *Por motivo de dolor torácico se requiere de realización de endoscopia digestiva alta para valorar posible miotomía incompleta.*

Consulta externa servicio cirugía (2016/04/27)

Paciente refiere al momento disminución de dolor torácico retroesternal, con regurgitación de saliva en poca cantidad. Acude además con resultado de endoscopia digestiva alta.

Paraclínica

Endoscopia digestiva alta: Reporta esófago sinuoso levemente dilatado sin obstrucción al paso del endoscopio.

Plan: Alta

DESCRIPCIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO

Antecedentes

Al realizar la historia clínica de la paciente no encontramos factores de riesgo para su patología por lo que su etiología podría ser idiopática.

En este caso en especial podemos observar que la paciente presenta antecedentes patológicos familiares que no se relaciona con la acalasia, es decir que, podemos presumir que ya no presenta un patrón genético asociado al mismo.

Estilo de vida

En esta paciente por desconocimiento de su enfermedad no consumía una dieta adecuada, es una paciente sedentaria que no realiza ningún tipo de actividad física.

ANÁLISIS DE LOS FACTORES RELACIONADOS CON LOS SERVICIOS DE SALUD

Paciente acude a especialista, por voluntad propia, donde es atendido por médico especialista particular en la ciudad de Ambato, en su último control se diagnostica acalasia con biopsia y endoscopia digestiva alta, por lo que acude a médico general de IESS refiriendo síntomas como regurgitación y dolor torácico, por lo que se decide pase a gastroenterología para llegar a un consenso en cuanto al diagnóstico y manejo de paciente y después a cirugía general en donde realizan serie esófago gástrica en donde confirma diagnóstico de acalasia, dichos servicios dieron atención oportuna tanto con medicación y estudios especializados que se realizaron en el hospital y en convenio con un laboratorio particular.

Se realizó una oportuna intervención quirúrgica, un adecuado tratamiento postoperatorio sin ninguna complicación y además seguimiento de paciente por consulta externa del servicio de cirugía general

IDENTIFICACIÓN DE LOS PUNTOS CRÍTICOS

El deficiente nivel de conocimiento en salud en referencia a las patologías motoras del esófago podría conllevar a incremento de complicaciones esto sumado al tiempo de espera durante el proceso de referencia del paciente de una casa de salud a otra que limita y extiende el tiempo de resolución de los cuadros patológicos

incrementando la posibilidad de agravar los mismos por el incremento de tiempo. En cuanto al déficit de material necesario tanto físico como de personal de salud en la casa de Salud, por lo cual no permite la correcta y adecuada valoración de los pacientes por el gran número que estos representan y el desbalance que se forma por la falta de profesionales de la salud que se ven mitigados a solucionar de forma superficial la mayoría de veces dando lugar a equivocaciones sin responsabilidad.

Por lo que se debería incrementar el número de profesionales de la salud y de la misma forma capacitar de manera constante para unificar diagnósticos y tratamientos para de esta forma evitar la aparición de complicaciones en las patologías.

El tiempo de demora desde el inicio de la sintomatología del paciente hasta su resolución.

CARACTERIZACIÓN DE LAS OPORTUNIDADES DE MEJORA

OPORTUNIDADES DE MEJORA	ACCIONES DE MEJORA
Disminuir el tiempo tanto para la realización de exámenes de alta complejidad y la derivación a especialista.	Realizar una buena historia clínica, indagar antecedentes familiares o personales de acalasia, además de un buen examen físico.
Controlar de manera frecuente sintomatología gastrointestinal persistente y/o factores de riesgo de esta enfermedad	Realizar seguimiento oportuno y minucioso a los pacientes por consulta externa, educándolos también sobre su estilo de vida.
Establecer un diagnóstico preciso y oportuno para diagnosticar acalasia	Priorizar exámenes que estén al alcance en una unidad de primer nivel para una pronta derivación a instituciones de mayor nivel.
Revisar últimas guías médicas actualizadas acerca del diagnóstico y tratamiento para un mejor manejo de los pacientes.	Implementar protocolos de manejo acerca de la detección para realizar referencias oportunas a una unidad de salud de 2do. o 3er. Nivel según el paciente lo requiera o lo necesite
Facilitar el procedimiento oportuno por parte de especialidades como en este caso tanto de gastroenterología como de cirugía general	Buscar nuevas instituciones o unidades de convenio con el servicio de gastroenterología para obtener un manejo más rápido y evitar progresión de la enfermedad.
Disminuir el tiempo de derivación a especialista	Capacitar a personal de salud sobre todo médicos rurales sobre enfermedades gastrointestinales de poca frecuencia.

PROPUESTA DE TRATAMIENTO ALTERNATIVO

Per-oral Endoscopic Myotomy (POEM)

Con la aparición de la cirugía NOTES (*Naturally Orifical Totally Endoscopic Surgery*) hemos experimentado un aumento progresivo de las habilidades de los endoscopistas, junto a un gran desarrollo de instrumental endoscópico. Todo lo anterior ha permitido la realización de técnicas endoscópicas más avanzadas, tales como la Disección Endoscópica Submucosa (DES), entre otras ⁽⁸⁾.

Derivado de la cirugía NOTES, Pasricha el año 2007, publicó la realización de la primera miotomía esofágica endoscópica en un modelo animal, como técnica potencialmente aplicable al tratamiento de la acalasia, mediante la realización de un túnel submucoso y posterior miotomía del esófago distal por vía endoscópica.

El año 2009, Inoue publica por primera vez la realización en un paciente de la técnica previamente descrita, bautizándola como POEM.

Hoy en día existen aproximadamente 20 centros en el mundo realizando esta técnica, con un volumen total de pacientes sometidos a POEM hasta la fecha de aproximadamente mil. Los resultados publicados son promisorios, con una tasa de éxito posterior al procedimiento de más del 90, incluso en pacientes que han sido sometidos a otros procedimientos previamente (incluido POEM) ⁽³⁵⁾. Junto con lo anterior, existen reportes de tratamiento exitoso con esta técnica en otros trastornos del esófago, los cuales requieren de miotomías más largas que en la Acalasia típica.

El POEM, al igual que el resto de los procedimientos invasivos, no está exento de riesgos. Uno de los principales temores de quienes desarrollaron la técnica es que producto de la incisión en la mucosa y sección de fibras musculares esofágicas, pudiera ocurrir una perforación de pared total esofágica y la secuencia catastrófica mediastinitis-sepsis-muerte, lo cual afortunadamente no ha ocurrido en las series disponibles de la morbilidad atribuible al procedimiento, lo más habitual es el sangrado del túnel mucoso, neumomediastino, neumotórax y neumoperitoneo, los cuales en la mayoría de los casos se resuelven espontáneamente tras la observación y

suspensión del régimen oral. Hasta el día de hoy, no existen casos de mortalidad asociada al procedimiento en las series publicadas

La técnica consta de 5 pasos críticos: 1) Elevación de la mucosa esofágica; 2) Incisión de la mucosa; 3) Creación del túnel submucoso; 4) Miotomía de las fibras circulares internas de la pared esofágica, extendiéndose hasta el estómago; 5) Cierre del defecto en la mucosa ⁽³⁶⁾.

Entrenamiento y aprendizaje de la técnica

Dados los potenciales riesgos previamente descritos y la complejidad de la técnica, quienes la iniciaron sugieren el entrenamiento en modelos simulados previo a su implementación y ejecución en seres humanos. Existe consenso que el mejor modelo animal que imita el esófago humano es el cerdo, por lo que se han desarrollado modelos de entrenamiento con esófago porcino ex vivo y con porcinos vivos bajo anestesia ⁽³³⁾.

Ventajas y desventajas de la técnica POEM

Existen múltiples ventajas que pudiera presentar el POEM sobre la miotomía de Heller, dentro de las cuales destacan:

1. Su realización no requiere de incisiones como en la cirugía, impactando positivamente en la reducción del dolor post-operatorio y por supuesto en el resultado estético.
2. El POEM pudiera ser utilizado en enfermedades que comprometan difusamente el esófago, dado que su realización permite exponer casi la totalidad de la longitud de la capa muscular esofágica. Al contrario, la miotomía de Heller solo trata el esófago distal.
3. En la series publicadas se observan buenos resultados en pacientes sometidos a procedimientos previos para el tratamiento de la Acalasia (dilataciones con balón, miotomía de Heller e incluso posterior a POEM. Esto se explica por la posibilidad de abordar cualquiera de las paredes del esófago (anterior, posterior y laterales), con el motivo de evitar las adherencias en la zona tratada previamente.

4. Menor RGE post operatorio: Dado que solo se realiza una miotomía de las fibras circulares internas y no se daña el aparato antirreflujo, debiera esperarse una tasa menor de RGE postoperatorio. Las series muestran tasas del 10 al 20% de RGE posterior a POEM, el cual presenta una buena respuesta al tratamiento con inhibidores de la bomba de protones.
5. Potencial para realizar la técnica en forma ambulatoria: Si bien aún este planteamiento es muy precoz, dadas las aprehensiones de potenciales complicaciones graves, eventualmente este procedimiento podría ser realizado en forma completamente ambulatoria en el futuro ⁽³⁶⁾.

Por otro lado, las desventajas al compararla con el *gold-standard* son:

1. Técnica nueva y compleja: El POEM sólo tiene poco más de 4 años de desarrollo y un número de alrededor de mil casos publicados. Sólo es realizado en 20 centros alrededor del mundo, debido a la complejidad de la técnica y la necesidad de contar con habilidades endoscópicas avanzadas, como el manejo de una gran diversidad de instrumentos, familiarización con técnicas de hemostasia, disección y eventual manejo de perforaciones u otras complicaciones.
2. Las series publicadas muestran una duración promedio del procedimiento bastante similar a la duración de la miotomía de Heller laparoscópico. Si bien al completar la curva de aprendizaje los tiempos debieran disminuir, por el momento éste no es un punto a favor para el POEM.
3. Potenciales complicaciones graves: Los grandes temores al iniciar esta técnica son sus potenciales complicaciones ya mencionadas, como el neumomediastino, neumotórax, neumoperitoneo y en especial la perforación esofágica y su eventual progresión a mediastinitis. Por el momento no se han reportado muertes atribuibles al procedimiento y los casos de perforación esofágica en el tránsito contrastado de control han sido tratadas exitosamente de manera conservadora en la mayoría de los casos ⁽³⁷⁾.

V. CONCLUSIONES

- La acalasia es una enfermedad que ofrece oportunidad para múltiples abordajes dependiendo de la experiencia del equipo médico, de la institución, pero sobre todo de las características del paciente, y que ha permitido la aplicación y desarrollo tecnológico (médicos, endoscópicos y quirúrgicos). Si bien son indiscutibles las ventajas de la dilatación neumática, su uso debe restringirse para los no candidatos a cirugía, mientras que la MH es hoy en día el estándar de oro para el tratamiento de la acalasia, que garantiza buenos resultados a largo plazo a través de un abordaje quirúrgico mínimamente invasivo
- La miotomía de Heller con funduplicatura parcial por vía laparoscópica como tratamiento quirúrgico de elección, ofrece excelentes a buenos resultados a corto y a largo plazo, pero, incluso practicada por cirujanos experimentados y en centros de referencia con altos volúmenes de pacientes, pueden presentarse complicaciones.
- Las complicaciones intraoperatorias o posoperatorias son inherentes a los procedimientos quirúrgicos y la miotomía no es la excepción a la regla, pero, el amplio conocimiento de la fisiopatología y una técnica depurada permiten minimizar el riesgo.
- No hay ningún tratamiento médico o quirúrgico que pueda normalizar la motilidad esofágica. La cirugía laparoscópica se acompaña de mayores tasas de éxito a corto y a largo plazo con muy baja morbilidad. Se debe asociar un procedimiento antirreflujo a la miotomía y ésta debe extenderse distalmente para conseguir los mejores resultados. Las DN son útiles como opción ante el fracaso de la cirugía y ante las contraindicaciones de ésta. La administración de TB o el tratamiento médico únicamente se aceptan ante la imposibilidad de llevar a cabo algún otro tipo de procedimiento.

VI. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BIBLIOGRAFÍA

- Argüelles M. autor, Tratado de gastroenterología, hepatología y nutrición. Trastornos motores del esófago, 2010, Madrid, España, 3ª edición. (1)
- Charles, B, autor, Schwartz, Principios de Cirugía, edición en español, Editorial McGraw Hill, España, 8ª edición 2007. (3)
- Farreras, R, autor. Tratado de Medicina Interna, enfermedades del aparato digestivo, gastroenterología y hepatopatología, Editorial Elsevier, Barcelona, España, 17º edición, 2014. (4)
- Townsend, C, autor, Sabiston, Tratado de cirugía, fundamentos biológicos de la práctica quirúrgica moderna, Editorial Elsevier, España, 2009. 18º edición. (2)

LINKOGRAFÍA

- Abir F, Modlin I, Kidd M, Bell R. Surgical treatment of achalasia: Current status and controversies Dig Surg, 21 (2004), págs. 165-176. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15218230>. (16)
- Aguilera K, Conductas en Gastroenterología, Trastornos motores del esófago. Argentina, 1ª edición, 2013, págs. 16-27. Disponible en: http://www.intramed.net/userfiles/ebook/Conductas_en_gastroenterologia.pdf. (33)
- Ancona E, Anselmino M, Zaninotto G. Esophageal achalasia: Laparoscopic versus conventional open Heller-Dor operation Am J Surg, 170 (1995), pp. 265-270. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7661295>. (14)
- Berindoague R, Targarona E, Pala X. Unusual upper gastrointestinal diseases associated with achalasia: Laparoscopic approach Surg Endosc, 21 (2007), pp. 719-723. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17242987>. (22)
- Black J, Vorbach A, Collis J, Results of Heller's operation for achalasia of the oesophagus. The importance of hiatal repair Br J Surg, 63 (1976), Revista

- PubMed pp. 949-953. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1009344>. (13)
- Csendes A, Braghetto I, Burdiles P. Very late results of esophagomyotomy for patients with achalasia: clinical, endoscopic, histologic, Manometric and acid reflux studies in 67 patients or a mean follow of 190 months. *Ann Surg* 2006; 243:196-203. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-40262012000100008. (12)
 - Csendes J, Attila et al. Tratamiento quirúrgico de la acalasia esofágica: Experiencia en 328 pacientes. *Rev Chil Cir* [online]. 2012, vol.64, n.1 [citado 2016-09-16], pp.46-51. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-40262012000100008&lng=es&nrm=iso. ISSN 0718-4026. <http://dx.doi.org/10.4067/S0718-40262012000100008>. (6)
 - DuPree CE, Blair K, Steele SR, Martin MJ. Laparoscopic sleeve gastrectomy in patients with preexisting gastroesophageal reflux disease: a national analysis. *JAMA Surg.* 2014; 149(4):328-334. Disponible en: <http://archsurg.jamanetwork.com/article.aspx?articleid=1818822>. (29)
 - Elakkang E, Duffy A, Roberts K, Bell R. Recent advances in the surgical treatment of achalasia and gastroesophageal reflux disease. *J Clin Gastroent* 2008; 42:603-9. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-40262012000100008. (11)
 - Franco G. Tratamiento quirúrgico de la acalasia: ¿mejor que las dilataciones?, Barcelona España, 2009. Rev ELSEVIER, disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-gastroenterologia-hepatologia-14-articulo-tratamiento-quirurgico-acalasia-mejor-que-S0210570509004002?redirectNew=true>. (10)
 - Herbella FA, Sweet MP, Tedesco P, Nipomnick I, Patti MG. Gastroesophageal reflux disease and obesity: pathophysiology and implications for treatment. *J Gastrointest Surg.* 2007; 11(3):286-290. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17458599>. (27)

- Horgan S, Pohl D, Bogetti D, Eubanks T, Pellegrini C. Failed antireflux surgery: what have we learned from reoperations? *Arch Surg.* 1999; 134(8):809-815. Disponible en. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10443802>. (25)
- Hulselmans M, Vanuytsel T, Degreef T et al. Long-term outcome of pneumatic dilation in the treatment of achalasia. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2010; 8: 30 – 5. Disponible en. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3952419/>. (7)
- Ibanez, Luis et al. Resultados inmediatos y tardíos de la miotomía de Heller laparoscópica en pacientes con acalasia esofágica. *Rev. méd. Chile* [online]. 2007, vol.135, n.4 [citado 2016-09-15], pp.464-472. Disponible en: <http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-98872007000400008&lng=es&nrm=iso>. ISSN 0034-9887. <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872007000400008>. (8)
- Kostic S, Kjellin A, Ruth M. Pneumatic dilation or laparoscopic cardiomyotomy in the management of newly diagnosed idiopathic achalasia. Results of a randomized controlled trial *World J Surg*, 31 (2007), pp. 470-478, disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17308851>. (21)
- Mejia M, Ricardo et al. Desarrollo de una nueva técnica endoscópica para el tratamiento de la acalasia: poem (per-oral endoscopic myotomy). *Rev Chil Cir* [online]. 2014, vol.66, n.2 [citado 2016-09-15], pp.181-187. Disponible en:<http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S071840262014000200016&lng=es&nrm=iso>. ISSN 0718-4026. <http://dx.doi.org/10.4067/S0718-40262014000200016>. (32)
- Michael F, ACG Clinical Guideline: Diagnosis and Management of Achalasia, 23 July 2013; doi: 10.1038/ajg.2013.196, Division of Gastroenterology, Hepatology and Nutrition, Vanderbilt University Medical Center, Nashville, Tennessee, USA. Disponible en: http://www.spg.pt/wp-content/uploads/2015/11/2013-ACG_Guideline_Achalasia_July_2013.pdf. (9)
- Millat B, Reflexiones sobre la acalasia y su tratamiento *Cir Esp*, 84 (2008), pp. 293-295. Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19087772>. (17)
- Ortiz A, De Haro L, Parrilla P. Very long-term objective evaluation of Heller myotomy plus posterior partial fundoplication in patients with achalasia of the cardia *Ann Surg*, 247 (2008), pp. 258-264. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/5634276_Very_Long-

term_Objective_Evaluation_of_Heller_Myotomy_Plus_Posterior_Partial_Fundoplication_in_Patients_With_Achalasia_of_the_Cardia. (20)

- Pandolfino JE, El-Serag HB, Zhang Q, Shah N, Ghosh SK, Kahrilas PJ. Obesity: a challenge to esophagogastric junction integrity. *Gastroenterology*. 2006; 130(3):639-649. Disponible en. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16530504>. (28)
- Patti MG, Allaix ME, Fisichella PM, Fracaso de la cirugía antirreflujo y los principios del tratamiento, *JAMA Surg* 2015, revista *Intramed*. Disponible en: <http://www.intramed.net/contenidover.asp?contenidoID=87379>. (26)
- Portale G, Costantini M, Rizzetto C. Long-term outcome of laparoscopic Heller-Dor surgery for esophageal achalasia: Possible detrimental role of previous endoscopic treatment *J Gastrointest Surg*, 9 (2005), pp. 1332-1339. Disponible en. <http://link.springer.com/article/10.1016/j.gassur.2005.10.001>. (19)
- Rebecchi F, Giaccone C, Farinella E, Campaci R, Morino M. Randomized controlled trial of laparoscopic Heller myotomy plus Dor fundoplication versus nissen fundoplication for achalasia: Long-term results. *Ann Surg*. 2008; 248:1023–30. Disponible en. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19092347>. (30)
- Richards W, Torquati A, Holzman D. Heller myotomy versus Heller myotomy with Dor fundoplication for achalasia: A prospective randomized double-blind clinical trial *Ann Surg*, 240 (2004), pp. 405-412. Disponible en. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15319712>. (23)
- Rossetti G, Bruscianno L, Amato G. A total fundoplication is not an obstacle to esophageal emptying after Heller myotomy for achalasia: Results of a long-term follow up *Ann Surg*, 241 (2005), pp. 614-621. Disponible en. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15798463>. (24)
- Sadowski DC, Ackah F, Jiang B, Svenson LW. Achalasia: incidence, prevalence and survival. A population-based study. *Neurogastroenterol Motil*. 2010; 22:256-61. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20465592>. (5)
- Trías M, Targarona M, Tratamiento quirúrgico de la acalasia: estudio comparativo entre la cirugía abierta y laparoscópica *Cir Esp*, 70 (2001), pp. 274-279. Disponible en: <http://www.elsevier.es/es-revista-cirugia-espanola-36>

articulo-tratamiento-laparoscopico-acalasia-analisis-resultados-S0009739X10004422. (15)

- Von Renteln D, Inoue H, Minami H, Werner YB, Pace A, Kersten JF, et al. Peroral Endoscopic Myotomy for the Treatment of Achalasia: A Prospective Single Center Study. *Am J Gastroenterol.* 2012; 107:411-7. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22068665>. (31)
- Zaninotto G, Costantini M, Rizzetto C. Four hundred laparoscopic myotomies for esophageal achalasia: A single centre experience. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19092343>. (18)

CITAS BIBLIOGRÁFICAS-BASES DE DATOS UTA

- **Scopus:** Dhar, M., Verma, N., Singh, R.B., Pai, V.K. Triple A to triple S: From diagnosis, to anesthetic management of Allgrove syndrome, *Journal of Clinical Anesthesia*, Volume 33, 1 September 2016, Pages 141-143, Disponible en: <https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2-s2.0-84982163083&origin=resultslist&sort=plf-f&src=s&st1=achalasia&st2=&sid=7A0F311733800E0B59F63DEB31D84778.wsnAw8kcdt7IPYLO0V48gA%3a770&sot=b&sdt=b&sl=24&s=TITLE-ABS-KEY%28achalasia%29&relpos=18&citeCnt=0&searchTerm>. (37)
- **Scopus:** Gunasingam, N., Perczuk, A., Talbot, M., Kaffes, A., Saxena, P. Update on therapeutic interventions for the management of achalasia, *Journal of Gastroenterology and Hepatology (Australia)*, Volume 31, 1 August 2016, Pages 1422-1428. Disponible en: <https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2-s2.0-84984647078&origin=resultslist&sort=plf-f&src=s&st1=achalasia&nlo=&nlr=&nls=&sid=7A0F311733800E0B59F63DEB31D84778.wsnAw8kcdt7IPYLO0V48gA%3a960&sot=b&sdt=b&sl=24&s=TITLE-ABS-KEY%28achalasia%29&relpos=21&citeCnt=0&searchTerm>. (35)
- **Scopus:** Li, R., Zhang, J., Xu, L. Clinical effects of transverse entry incision vs longitudinal entry incision during peroral endoscopic myotomy for achalasia, *World Chinese Journal of Digestology*, Volume 24, 18 September

2016, Pages 3804-3808. Disponible en:

[https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2-s2.0-](https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2-s2.0-84987815212&origin=resultslist&sort=plf-)

[84987815212&origin=resultslist&sort=plf-](https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2-s2.0-84987815212&origin=resultslist&sort=plf-)

[f&src=s&st1=achalasia&st2=&sid=7A0F311733800E0B59F63DEB31D847](https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2-s2.0-84987815212&origin=resultslist&sort=plf-f&src=s&st1=achalasia&st2=&sid=7A0F311733800E0B59F63DEB31D847)

[78.wsnAw8kcdt7IPYLO0V48gA%3a330&sot=b&sdt=b&sl=24&s=TITLE-](https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2-s2.0-84987815212&origin=resultslist&sort=plf-f&src=s&st1=achalasia&st2=&sid=7A0F311733800E0B59F63DEB31D847)

[ABS-KEY%28achalasia%29&relpos=2&citeCnt=0&searchTerm=.](https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2-s2.0-84987815212&origin=resultslist&sort=plf-f&src=s&st1=achalasia&st2=&sid=7A0F311733800E0B59F63DEB31D847) (36)

- **Scopus:** Palmieri, O., Mazza, T., Merla, A., (...), Andriulli, A., Latiano, A. Gene expression of muscular and neuronal pathways is cooperatively dysregulated in patients with idiopathic Achalasia, Volume 6, 11 August 2016. Disponible en: [https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2-s2.0-](https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2-s2.0-84982163083&origin=resultslist&sort=plf-)

[84982163083&origin=resultslist&sort=plf-](https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2-s2.0-84982163083&origin=resultslist&sort=plf-f&src=s&st1=achalasia&st2=&sid=7A0F311733800E0B59F63DEB31D847)

[f&src=s&st1=achalasia&st2=&sid=7A0F311733800E0B59F63DEB31D847](https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2-s2.0-84982163083&origin=resultslist&sort=plf-f&src=s&st1=achalasia&st2=&sid=7A0F311733800E0B59F63DEB31D847)

[78.wsnAw8kcdt7IPYLO0V48gA%3a770&sot=b&sdt=b&sl=24&s=TITLE-](https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2-s2.0-84982163083&origin=resultslist&sort=plf-f&src=s&st1=achalasia&st2=&sid=7A0F311733800E0B59F63DEB31D847)

[ABS-KEY%28achalasia%29&relpos=18&citeCnt=0&searchTerm=.](https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2-s2.0-84982163083&origin=resultslist&sort=plf-f&src=s&st1=achalasia&st2=&sid=7A0F311733800E0B59F63DEB31D847) (34)

- **Scopus:** Salvador, R., Pesenti, E., Gobbi, L., (...), Merigliano, S., Costantini, M. Postoperative Gastroesophageal Reflux After Laparoscopic Heller-Dor for Achalasia: True Incidence with an Objective Evaluation, Journal of Gastrointestinal Surgery, 30 June 2016, Pages 1-6. Disponible en: [https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2-s2.0-](https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2-s2.0-84976485792&origin=resultslist&sort=plf-)

[84976485792&origin=resultslist&sort=plf-](https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2-s2.0-84976485792&origin=resultslist&sort=plf-f&src=s&st1=achalasia&nlo=&nlr=&nls=&sid=7A0F311733800E0B59F63)

[f&src=s&st1=achalasia&nlo=&nlr=&nls=&sid=7A0F311733800E0B59F63](https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2-s2.0-84976485792&origin=resultslist&sort=plf-f&src=s&st1=achalasia&nlo=&nlr=&nls=&sid=7A0F311733800E0B59F63)

[DEB31D84778.wsnAw8kcdt7IPYLO0V48gA%3a960&sot=b&sdt=b&sl=24](https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2-s2.0-84976485792&origin=resultslist&sort=plf-f&src=s&st1=achalasia&nlo=&nlr=&nls=&sid=7A0F311733800E0B59F63)

[&s=TITLE-ABS-](https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2-s2.0-84976485792&origin=resultslist&sort=plf-f&src=s&st1=achalasia&nlo=&nlr=&nls=&sid=7A0F311733800E0B59F63)

[KEY%28achalasia%29&relpos=55&citeCnt=0&searchTerm=.](https://www.scopus.com/record/display.uri?eid=2-s2.0-84976485792&origin=resultslist&sort=plf-f&src=s&st1=achalasia&nlo=&nlr=&nls=&sid=7A0F311733800E0B59F63) (38)

VII. ANEXOS

EXÁMENES DE LABORATORIO 2015/09/11 EXAMEN: BIOMETRÍA HEMÁTICA

Leucocitos (WBC)	6.50
Hemoglobina (HCG)	13.8
Hematocrito (HCT)	42.3
Volumen Corp. Medio (MCV)	88
Conc. media.hemog.(MCH)	28.5
Corp.media (MCHC) de hemo	32.6
Diámetro glob. medio (RDW)	12.3
Volumen Medio Plaquetario (MPV)	7.6
Monocitos	0.40
Eosinófilos	0.10
Linfocitos	2.77
Neutrófilos	3.19
Basófilos	0.01
Plaquetas	425
Recuento de Glóbulos Rojos	4.82
Monocitos %	6.2
Eosinófilos %	1.5
Linfocitos %	42.8
Neutrófilos %	49.3
Basófilos %	0.2

EXAMEN: QUIMICA SANGUÍNEA

Glucosa Basal	74
Creatinina	0.6
Ácido Úrico en Suero	3.4
Triglicéridos	78
Colesterol	176
Bilirrubina directa	0.29
Bilirrubina indirecta	0.51
Bilirrubina total	0.80
AST (aspartato amino transferasa)	15
ALT (alanina amino transferasa)	10
Fosfatasa alcalina	54
HDL - Colesterol	95.90
LDL - Colesterol	64

EXAMEN: EMO (UROANÁLISIS DE RUTINA)

Color	Amarillo
Aspecto	Negativo
Densidad	1.037
PH	5.5
Glucosa	Negativo
Cetonas	Negativo
Bilirrubinas	Negativo
Nitritos	Negativo
Hemoglobina	Negativo
Proteínas	1+
Urobilinógeno	Normal
Piocytes	2 - 4
Hematies	6 - 10
Bacterias	335.9
Moco	12.19
Cilindros granuloso	0.27
Espermatozoides	0.0
Esporas de hongos	0.0
Cristales Ácido Úrico	0.2
Células Epiteliales	1 - 2

EXAMEN GRAM

GRAM ORINA	Negativo
-------------------	----------

EXAMEN: COPROPARASITARIO

Color	Café
Aspecto	Dura
Parásitos	Negativo

2015/11/19

EXAMEN: BIOMETRÍA HEMÁTICA

Leucocitos (WBC)	6.40
Hemoglobina (HCG)	13.8
Hematocrito (HCT)	42.6
Volúmen Corp. Medio (MCV)	87
Conc. media.hemog.(MCH)	28.2
Corp.media (MCHC) de hemo	32.3
Diámetro glob. medio (RDW)	12.1
Volumen Medio Plaquetario (MPV)	7.6
Monocitos	0.33
Eosinófilos	0.14
Linfocitos	3.37
Neutrófilos	2.56
Basófilos	0.01
Plaquetas	386
Recuento de Glóbulos Rojos	4.88
Monocitos %	5.2
Eosinófilos %	2.2
Linfocitos %	52.6
Neutrófilos %	39.9
Basófilos %	0.1

2015/12/15

EXAMEN: BIOMETRÍA HEMÁTICA

Recuento Leucocitario (WBC)	6.40
Recuento de glóbulos rojos	4.94
Hemoglobina (HGB)	14.3
Hematocrito (HCT)	43.9
Volumen corp. medio (MCV)	89
Hemoglobina Cospus Media (MCH)	28.9
Concen HB Corp. media (MCHC)	32.5
Recuento Plaquetas	355
Neutrófilos %	47.2
Linfocitos %	47.7
Monocitos %	3.9
Eosinófilos %	1.2
Basófilos %	0.0

EXAMEN: QUÍMICA SANGUÍNEA

Glucosa	82.80
Creatinina	0.6
AST	18
ALT	11
Albúmina	4.7

EXAMEN: TIEMPOS DE COAGULACIÓN

Tiempo de protrombina (TP)	10.4
INR	0.95
%	110.2
Tiempo de tromboplastina (TTP)	36

EXAMEN: BIOMETRÍA HEMÁTICA

Recuento Leucocitario (WBC)	10.70
Recuento de glóbulos rojos	4.39
Hemoglobina (HGB)	12.8
Hematocrito (HCT)	38.9
Volumen corp. medio (MCV)	89
Hemoglobina Cospus Media (MCH)	29.2
Concen HB Corp. media (MCHC)	33.0
Recuento Plaquetas	393
Neutrófilos %	69.3
Linfocitos %	25.1
Monocitos %	4.3
Eosinófilos %	1.3
Basófilos %	0.0

EXAMEN: QUÍMICA SANGUÍNEA

Urea en suero	15.2
Creatinina	0.5
Glucosa	114.00

EXAMEN: TIEMPOS DE COAGULACIÓN

Tiempo de protrombina (TP)	12.9
INR	1.17
%	78.3
Tiempo de tromboplastina (TTP)	25.5

EXAMEN: EMO (UROANÁLISIS DE RUTINA)

Color	amarillo
Aspecto	1.006
Densidad	8.000
Piocios	1.4
Hematíes	7.7
Bacterias	108.7
Células epiteliales	4.7

2016/01/02

EXAMEN: BIOMETRÍA HEMÁTICA

Recuento Leucocitario (WBC)	6.60
Recuento de glóbulos rojos	4.24
Hemoglobina (HGB)	12.2
Hematocrito (HCT)	37.6
Volumen corp. medio (MCV)	89
Hemoglobina Cospus Media (MCH)	28.8
Concen HB Corp. media (MCHC)	32.6
Recuento Plaquetas	423
Neutrófilos %	61.2
Linfocitos %	30.2
Monocitos %	7.8
Eosinófilos %	0.7
Basófilos %	0.1

EXÁMENES DE IMAGEN

ESOFAGOGRAMA (2015/11/19)

Resultados:

Esófago de trayecto normal y calibre disminuido por estenosis de bordes bien definidos de 32mm en el tercio distal que dificulta el paso de contraste a la cámara gástrico, dilatación proximal no existe imagen sugerente de hernia hiatal

Conclusión: Acalasia

ESOFAGOGRAMA (03/03/16)

Resultados:

Luego de la ingesta oral de contraste baritado se observa esófago dilatado en tercio medio con diámetro máximo de 7.0cm en tamaño real, no es comparativo con estudio anterior la medida no es de tamaño real de la placa. A nivel distal esófago termina casi en forma de punta de lápiz, presencia de contenido denso en migas de pan por residuo alimentario, signos de reflujo severo gastroesofágico. Si hay paso del contraste al estómago de capacidad el mismo que presenta mucosa conservada sin evidencia de lesiones expansivas bulbo y marco duodenal de características normales.

IDG. Signos de acalasia de esófago mide 7.0cm en tercio medio.

ENDOSCOPIA GASTROINTESTINAL ALTA (2016/03/21)

Resultados:

Esófago: Dilatado, trayecto sinuoso. Línea Z a 37 cm de la ads, concuerda con el pinzamiento. Se avanza sin dificultad al estómago. Estomago: mucosa de antro y cuerpo de aspecto nodular fino con eritema parcelar moderado, se toma biopsias. En la región subcardial repliegue que rodea aproximadamente el 70 % de la circunferencia. Duodeno: sin patología.

IDG. Esófago dilatado por antecedente de acalasia resuelta quirúrgicamente funduplicatura. Gastropatía folicular y eritematosa moderada de antro y cuerpo

BIOPSIA DE ESTÓMAGO (2016/03/23)

Macroscopía:

Se recibe fijado 3 fragmentos de tejido blando blanquecino de 0,2cm sptm. 1 bloque 2 placas.

Microscopía:

Los cortes muestran mucosa gástrica antral con atrofia leve, moderado infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario y polimorfonuclear, edema de la lámina propia y fibrosis. helicobacter pylori negativo

Diagnóstico: Mucosa gástrica antral, gastritis crónica atrófica leve activa moderada

Helicobacter pylori negativo

Clasificación de Viena: Negativo para displasia