



**Universidad del Sureste**  
**Campus Comitán de Domínguez, Chiapas**  
**Licenciatura en Medicina Humana**



**Angelica Gonzalez Cantinca**  
**Nicole Yuliveht Garcia Guzman**  
**Paola Montserrat Garcia Aguilar**  
**Irma Natalia Hernandez Aguilar**  
**Alinne Perez Velasco**

**Grupo B**

**Sexto semestre**

**Tecnicas Quirúrgicas**

**Dr. Romeo Molina**

## ACALASIA

La acalasia es un trastorno de la motilidad esofágica, que dificulta el vaciamiento del esófago y ocasiona una dilatación gradual y progresiva del mismo, lo que tiene un profundo efecto en el estado nutricional de los pacientes, debido a la modificación que induce sobre los hábitos alimentarios.

A pesar de tener una baja incidencia (1:100 000 habitantes), es la segunda causa de cirugía esofágica en el mundo. El retraso en el diagnóstico y tratamiento de esta patología tiene un efecto deletéreo en la calidad de vida de los pacientes y puede llevar al desarrollo de megaesófago y requerir procedimientos quirúrgicos radicales, como esofagectomía con necesidad de sustitución esofágica, con una alta morbilidad y mortalidad, por lo que el diagnóstico temprano permitirá un tratamiento oportuno, antes del desarrollo de complicaciones. Existen en la actualidad múltiples opciones terapéuticas, y no existe en nuestro país una guía de práctica clínica que norme el manejo estandarizado de esta patología.

Se denomina como un trastorno primario de la motilidad esofágica, caracterizado por una deficiente relajación del esfínter esofágico inferior (EEI) y pérdida de la peristalsis esofágica. Su epidemiología se basa en la ya antes mencionado, por tanto este trastorno motor esofágico es poco frecuente, siendo su incidencia estimada de 0,5 a 1 caso/100.000 habitantes. Su incidencia en nuestro medio se desconoce aunque se identifica cada vez con mayor frecuencia. Su etiología es desconocida, habiéndose descrito alteraciones neurales y musculares.

La presentación clásica de la acalasia se caracteriza por disfagia a sólidos y líquidos asociado a regurgitación de alimentos no digeridos o saliva. Puede presentarse con dolor torácico posprandial asociado a la disfagia, pérdida de peso o pirosis, lo que puede condicionar un diagnóstico inicial erróneo de enfermedad por reflujo gastroesofágico.

Por lo tanto, el diagnóstico de acalasia se debe sospechar en aquellos pacientes que tengan disfagia a sólidos y líquidos, y en los que tengan regurgitación que no responden a un tratamiento adecuado con inhibidores de bomba de protones (IBP).

Se debe descartar acalasia en todo paciente con disfagia a sólidos, líquidos o ambos, o con hallazgos endoscópicos de retención de saliva, líquidos o alimentos en el esófago, sin obstrucción mecánica, como estenosis o tumoración, así como en pacientes con cuadro de reflujo gastroesofágico con regurgitación, que no responden a la terapéutica apropiada con IBP.

De acuerdo a su etiología y fisiopatología se menciona que La causa de la acalasia esofágica es desconocida en la mayoría de los pacientes; sin embargo, en un 3-5% de los casos es posible reconocer alguna etiología. Las causas más frecuentes son las neoplasias localizadas en el cardias o a distancia y la compresión extrínseca de la unión esofagogástrica. El mecanismo patogénico en la acalasia idiopática es la pérdida de las neuronas inhibitorias del plexo mientérico esofágico el EEI y en el cuerpo esofágico por un proceso inflamatorio. Se han propuesto tres tipos de factores como

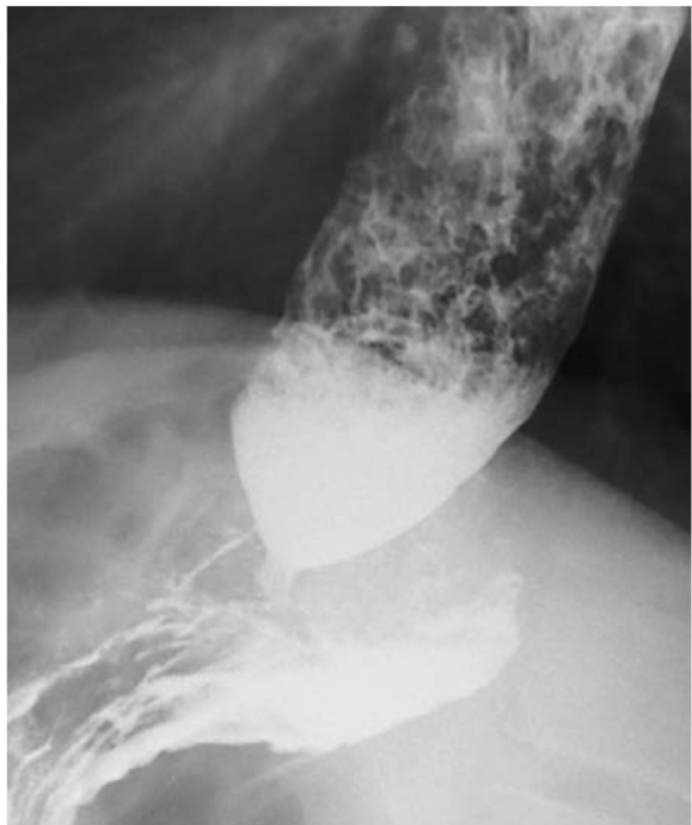
posibles causas de esta alteración: infecciosos, genéticos y autoinmunitarios. Se ha señalado que el factor inicial sería de origen ambiental (infeccioso) que, actuando en individuos con mayor susceptibilidad por predisposición genética, activaría una respuesta autoinmunitaria causante de la pérdida de las neuronas inhibitorias. La pérdida de estas neuronas produciría una disminución en la disponibilidad de neurotransmisores inhibitorios como el óxido nítrico y el polipéptido intestinal vasoactivo.

La desaparición de la influencia de las motoneuronas inhibitorias en la motilidad esofágica ocasiona el incremento en la presión basal, la relajación incompleta del esfínter esofágico inferior (EEI) y la desaparición de la latencia y naturaleza peristáltica de la contracción del cuerpo esofágico. Estas alteraciones fisiopatológicas causan una disminución de la propulsión esofágica y un incremento en la resistencia del EEI, son las responsables de la dificultad de tránsito y de la disminución del aclaramiento esofágico y son la base de los síntomas clínicos y signos radiológicos, endoscópicos y manométricos de la enfermedad. Afecta a ambos sexos por igual y puede manifestarse a cualquier edad, aunque la mayoría de casos se inician entre los 30 y 50 años y menos del 5% de los pacientes presenta síntomas antes de la adolescencia.

En cualquier paciente que consulte por disfagia, se debe descartar inicialmente reflujo gastroesofágico, obstrucción mecánica y procesos inflamatorios o neoplásicos. Posteriormente, se debe estudiar la motilidad esofágica por la posibilidad de acalasia.

La endoscopia de vías digestivas altas permite descartar enfermedad erosiva por reflujo gastroesofágico, anomalías estructurales y cáncer de esófago. No obstante, un resultado normal no descarta la existencia de acalasia, ya que la endoscopia de vías digestivas altas puede ser normal hasta en el 40 % de los pacientes con acalasia.

El esofagograma puede mostrar el clásico aspecto de pico de pájaro, dilatación esofágica y ausencia de peristalsis.



La manometría esofágica de alta resolución es un estudio que se basa en el análisis de la presión integrada de relajación (Integrated Relaxation Pressure, IRP), la presión integral contráctil distal (Distal Contractile Integral Pressure, DCI) y la latencia distal. Mediante procesos algorítmicos, estas mediciones permiten determinar alteraciones de

la motilidad esofágica. Actualmente, se considera la prueba estándar para establecer el diagnóstico de acalasia.

Según la clasificación de Chicago, versión 3.0, se describen cuatro grandes grupos de anomalías motoras esofágicas: acalasia, obstrucción de la salida en la unión esófago-gástrica, alteraciones mayores, y alteraciones menores.

Con la introducción de la manometría de alta resolución en la década de 1990, el diagnóstico de acalasia se ha subdividido en tres subtipos, que se caracterizan por falla de la relajación del esfínter esofágico inferior, pero poseen diferentes patrones de contracción esofágica. La acalasia de tipo I -anteriormente, clásica- presenta 100 % de degluciones fallidas. La acalasia de tipo II, o acalasia con compresión esofágica, presenta presurización panesofágica, al menos, en el 30% de las degluciones. La acalasia de tipo III, o espástica, presenta contracciones prematuras o espásticas en el esófago distal, al menos, en el 30 % de las degluciones.

En cuestión a su tratamiento la miotomía quirúrgica de Heller consiste en la división de las fibras musculares del EI sin disrupción de la mucosa.

Después de la miotomía laparoscópica, la mejoría sintomática se ha reportado en 89% de los pacientes (rango, 77% a 100%), independientemente de si una funduplicatura se realizó al mismo tiempo. La calidad de vida del paciente mejora significativamente y se han reportado tasas de satisfacción de los pacientes con cirugía de 80% a 90%. De acuerdo con tres metaanálisis recientes que han considerado principalmente estudios de cohorte retrospectivos, la miotomía quirúrgica es superior a la dilatación neumática. Un estudio demostró que la probabilidad de reintervención durante un período de 10 años fue significativamente menor en el grupo miotomía (26%) frente al grupo de la dilatación neumática (56%).

La perforación esofágica durante la cirugía se produce en promedio en 6.9% (rango, 0% a 33%) de los pacientes, pero con consecuencias clínicas en sólo 0.7% (rango, 0% a 3%) de los pacientes con sólo tres defunciones (0.1%) en un reciente metaanálisis de 3000 pacientes.

En relación con el abordaje quirúrgico, la miotomía abdominal abierta y por toracotomía permiten una mejoría de los síntomas similar (84.5% contra 83.3%), pero con una menor incidencia de RGE con el procedimiento transabdominal (12% contra 24.6%,  $p=0.13$ ). La falta de significancia estadística se puede deber al tamaño de muestra.

Al comparar los tipos de abordaje, el laparoscópico es superior comparado con el toracoscópico en relación con mejoría de los síntomas (89.3% contra 77.6%,  $p < 0.05$ ) y menor incidencia de RGE posoperatorio (28.3% contra 14.9%,  $p < 0.05$ ).

Además, el abordaje laparoscópico fue tan eficaz como el transabdominal abierto y el transtorácico abierto, pero se asoció con una incidencia RGE posoperatorio menor, en comparación con el transtorácico abierto, no así con el transabdominal abierto. No se encontraron diferencias en las complicaciones perioperatorias.

La miotomía laparoscópica también se ha asociado con estancias hospitalarias más cortas, menor pérdida de sangre, menor uso de narcóticos, menor disfunción pulmonar y retorno a las actividades normales más rápido, en comparación con miotomía abierta. Actualmente, el abordaje asistido por robot ha demostrado una menor tasa de perforación esofágica o gástrica trasoperatoria (0% contra 16% en laparoscopia tradicional), sin lograr demostrar ventajas respecto de la morbilidad posoperatoria,

alivio de los síntomas o los resultados a largo plazo. Se necesitan más estudios para establecer el papel de la miotomía robótica en el tratamiento de la acalasia.

El tratamiento quirúrgico en Acalasia terminal pueden evolucionar al desarrollo de acalasia terminal, caracterizada por megaesófago o esófago sigmoideo. En estos pacientes la miotomía puede mejorar la sintomatología en 72% a 92% de los casos. Cuando no hay respuesta terapéutica, la esofagectomía que puede mejorar los síntomas en 80%, pero se asocia con una mortalidad de 0% a 5.4%. La sustitución esofágica se puede realizar mediante ascenso gástrico como primera elección o mediante transposición de colon.