

Reflexiones sobre la acalasia y su tratamiento

La comida desempeña un papel crucial en las interacciones sociales, no sólo para los franceses. La alteración en la capacidad de deglutir tiene un gran impacto negativo en la calidad de vida. A pesar de su carácter paliativo y aunque no es eficaz al 100% contra todos los síntomas relacionados con el trastorno de la motilidad esofágica, el tratamiento quirúrgico de la acalasia es una operación gratificante para el cirujano, que tiene la oportunidad de ofrecer a su paciente la posibilidad de recuperar una vida social normal. Fundamentado en mi experiencia personal de 220 miotomías de Heller laparoscópicas realizadas desde la primera semana de enero de 1991, este editorial debe tomarse más como una visión general personal que como una notificación científica basada en la evidencia sobre el tratamiento quirúrgico de la acalasia.

La destrucción irreversible de las neuronas postinhibidoras en el plexo mioentérico esofágico, cuya causa se mantiene desconocida, conduce a un aperistáltismo o a contracciones descoordinadas del cuerpo esofágico, y esta actividad peristáltica ineficaz es una característica constante que se encuentra en las exploraciones manométricas preoperatorias de estos pacientes. La acalasia –es decir, el fracaso de la relajación del esfínter esofágico inferior (EEI) hipertónico durante la deglución– parece ser consecuencia de ese peristaltismo alterado, más que la causa de la enfermedad. Ningún tratamiento actualmente disponible, ya sea médico, endoscópico o quirúrgico, puede restaurar la motilidad esofágica normal. La miotomía casi siempre tiene éxito para aliviar los síntomas relacionados con la estasis esofágica: regurgitaciones y síntomas respiratorios, que ocurren principalmente por la noche durante el decúbito. Sin embargo, el síntoma que se considera primordial es la disfagia, que lleva a una pérdida de peso significativa. Desgraciadamente, como la alteración motriz afecta al cuerpo esofágico completo, es habitual que quede alguna disfagia residual para los grandes bocados o para la comida seca, lo cual afecta a cerca de 1 de cada 5 pacientes a largo plazo. Lo mismo sucede con el dolor notificado como de tipo anginoso, que depende de espasmos coordinados y dolorosos en la parte del cuerpo esofágico no relacionado con la miotomía. Por otra parte, la disfagia recurrente grave indica una estenosis relacionada con un reflujo ácido péptico. Por último, aunque no lo menos importante, la pirosis. Dada la ausencia de relajación del EEI hipertónico, sería difícil considerar esta queja preoperatoria como relacionada con el reflujo gastroesofágico (RGE). Una ex-

plicación más lógica sería considerar que la pirosis tiene relación con trastornos mucosos por la estasis y con la infección más que con el reflujo, y esto también podría ser cierto en el periodo postoperatorio. La falta de correlación entre los síntomas del RGE y las mediciones objetivas del RGE en los pacientes con acalasia lleva a conclusiones confusas y controvertidas sobre la necesidad de los procedimientos antirreflujo.

Un mejor conocimiento de los mecanismos subyacentes que originan los síntomas puede mejorar la calidad de la información preoperatoria proporcionada a los pacientes sobre el grado de alivio que el tratamiento puede ofrecer.

El tratamiento paliativo de la acalasia puede realizarse con diversos grados de éxito mediante medicamentos como los bloqueadores de los canales del calcio y los nitratos de larga acción, inyecciones endoscópicas de toxina botulínica, dilatación con balón o la división quirúrgica de las fibras del músculo circular del esófago inferior (miotomía de Heller). Al tiempo que se ha demostrado que la miotomía de Heller proporciona el alivio más favorable y duradero de los síntomas, el método tradicional por celiotomía se ha convertido en un procedimiento de rescate aplicado únicamente en los casos con los síntomas más graves y pertinaces. Los resultados con éxito a corto plazo, junto con la mínima morbilidad perioperatoria, han potenciado la miotomía de Heller laparoscópica (MHL). Tanto la miotomía como la dilatación neumática son eficaces en la disfagia. Sin embargo, según la literatura médica y el único estudio prospectivo aleatorizado disponible que compara la miotomía quirúrgica con la dilatación endoscópica¹, a largo plazo la esofagocardiomiometomía alivia la disfagia de manera más eficaz que la dilatación endoscópica. La miotomía de Heller laparoscópica es superior a la toxina botulínica². En lo relativo a costes, en ausencia de complicaciones, la dilatación neumática inicial es la estrategia menos costosa. Las inyecciones de toxina botulínica son más caras que la dilatación. La MHL es más eficaz que las otras opciones, pero no es tan rentable debido a los costes iniciales elevados. A los 10 años (modelo Markov), la MHL se asocia con la mayor supervivencia ajustada a la calidad (QALY)³.

Nuestra técnica laparoscópica está normalizada, asociando una hemifunduplicatura posterior suturada a ambos extremos de la miotomía. Las tijeras parecen ser la herramienta menos costosa para la miotomía, ya que en la mayoría de los casos no hay necesidad de fuentes

de coagulación caras. Además, sea cual sea su coste, los dispositivos de coagulación entrañan algún riesgo de daño a la mucosa. Hay que tener en cuenta que el grosor de la capa muscular varía notablemente de un paciente a otro. La transección muscular se realiza habitualmente de 5 a 10 cm por encima de la unión gastroesofágica (UGE). Sin embargo, la altura precisa de esta miotomía proximal es controvertida. Si consideramos a los pacientes cuyo síntoma primordial es disfagia y estasis, probablemente no haya necesidad de una miotomía proximal amplia, ya que la división de 5 cm de largo por encima de la unión GE es suficiente para abrir el EEI. Si el dolor torácico es un componente significativo de los síntomas preoperatorios, el desplazamiento de la miotomía intratorácica tan alto como sea posible, de 10 a 12 cm por encima de la UGE, puede ayudar a reducir los síntomas. Distalmente, la recomendación general es realizar la miotomía hasta el estómago, 1-3 cm bajo la UGE, para dividir las fibras musculares oblicuas del estómago. Aparte de aumentar el riesgo de desgarro de la mucosa, se considera que la extensión caudal corta de la miotomía es la más habitual causa quirúrgica de disfagia postoperatoria persistente. Sin embargo, de hecho, la evidencia que respalda esta recomendación es débil y se basa en dos series consecutivas. Los pacientes de la primera serie ($n = 52$), sometidos a una miotomía de 1,5 cm distal combinada con una funduplicatura anterior (Dor), tuvieron más disfagia recurrente (17%) que los de la segunda serie ($n = 58$) sometidos a una miotomía de 3 cm y a una funduplicatura posterior (3%)⁴. Las presiones en el EEI tras la terapia fueron inferiores en el segundo grupo (9,5 frente a 15,8 mmHg), mientras que el efecto en los síntomas de pirosis, regurgitación, dolores torácicos y exposición al ácido (pH-metría) no fueron significativamente diferentes. Nosotros, realizamos sistemáticamente una prueba de hermetismo con aire y salino (prueba del neumático desinflado) o una inyección de azul de metileno a través de un tubo nasogástrico (que siempre se retira al final de la operación), para permitir el diagnóstico y la reparación laparoscópica inmediata de los desgarros de la mucosa (hasta el 14% en algunas series; 6 pacientes sin fugas postoperatorias en la nuestra). Hasta ahora no se han notificado ventajas clínicamente significativas para la endoscopia intraoperatoria (identificación de la UGE y de las fibras musculares residuales), la manometría intraoperatoria (identificación de la zona de alta presión residual) o la miotomía de Heller asistida por robot.

La realización de un procedimiento antirreflujo tiene consecuencias significativas en el curso de la operación. No realizar un procedimiento antirreflujo o practicar un procedimiento Dor o anterior limitan la disección de la cara anterior del esófago y de los pilares. Realmente el papel de las fijaciones posteriores para prevenir el reflujo postoperatorio es discutible, ya que se notifica hasta un 30% de síntomas de reflujo después de la dilatación neumática⁵, un procedimiento que obviamente no divide las fijaciones posteriores de la UGE. Por otra parte, la realización de una funduplicatura posterior o total requiere una movilización más amplia del segmento abdominal del esófago. Dados los supuestos factores que conducen

a RGE, es decir, relajación inadecuada del EEI y fracaso en la eliminación del reflujo ácido péptico del esófago, parece difícil no proponer un procedimiento antirreflujo junto con una miotomía eficaz realizada en un esófago aperistáltico. Se sabe que la funduplicatura total induce por sí misma disfagia postoperatoria y probablemente sea una técnica demasiado radical^{6,7}. Aunque la hemifunduplicatura posterior (Toupet) no ha sido científicamente validada en comparación con otros procedimientos antirreflujo en la acalasia⁸, tiene la ventaja teórica de conservar el espacio de la seromiotomía. Curiosamente, la funduplicatura anterior, que habitualmente no se considera un procedimiento antirreflujo eficaz en la enfermedad por RGE, parece ser un adyuvante útil en la miotomía laparoscópica^{9,10}, al menos durante un corto lapso. Desgraciadamente, el reflujo y sus complicaciones (estenosis, metaplasia esofágica) parecen ser los problemas más preocupantes a largo plazo, incluso cuando la miotomía se combina con una funduplicatura anterior¹¹.

En cuanto a la evaluación de los resultados del tratamiento quirúrgico, hay que prestar atención no solamente a los criterios objetivos (como la pérdida de peso) o los síntomas (incluida la valoración de la disfagia), sino a la función social del paciente y su bienestar emocional. En otras palabras, como en cualquier otra situación en que el tratamiento es únicamente paliativo, la mejoría de la calidad de vida (CdV) es el objetivo principal del tratamiento quirúrgico de la acalasia. Como se demuestra con las herramientas genéricas o específicas de la CdV (SF-36, escala de temas, índice de la calidad de vida gastrointestinal), la miotomía laparoscópica de Heller mejora significativamente la CdV del paciente¹². Desgraciadamente, según los seguimientos a más de 10 años, sólo del 26 al 49% de los pacientes sometidos a dilatación neumática y del 33 al 79% de los que sufrieron una miotomía quirúrgica mantienen aún un alivio completo de la disfagia, y esta degradación insidiosa de un resultado postoperatorio excelente es la historia natural de la palia-ción de la acalasia.

La miotomía laparoscópica de Heller se asocia con la mayor supervivencia ajustada a la calidad (QALY) y, en tanto no haya un tratamiento médico que sea capaz de restablecer un peristaltismo esofágico normal, la miotomía laparoscópica seguirá siendo la mejor opción a largo plazo para los pacientes seleccionados para cirugía.

Bertrand Millat
Hôpital Saint-Eloi. Montpellier. Hérault. Francia.

Bibliografía

1. Csendes A, Velasco N, Braghetto I, Henriquez A. A prospective randomized study comparing forceful dilation and esophagomyotomy in patients with achalasia of the esophagus. *Gastroenterology*. 1981;80:789-95.
2. Zaninotto G, Annese V, Costantini, et al. Randomized controlled trial of botulinum toxin versus laparoscopic Heller myotomy for esophageal achalasia. *Ann Surg*. 2004;239:364-70.
3. Urbach DR, Hansen PD, Khajanchee YS, Swanstrom LL. A decision analysis of the optimal initial approach to achalasia: Laparoscopic Heller myotomy with partial fundoplication, thoracoscopic Heller myotomy, pneumatic dilatation, or botulinum toxin injection. *J Gastrointest Surg*. 2001;5:192-205.

4. Oelschlager BK, Lily Chang, Pellegrini CA. Improved outcome after extended gastric myotomy for achalasia. *Arch Surg.* 2003;138: 490-7.
5. Patti MG, Arcerito M, Tong J, et al. Pneumatic dilation versus transthoracic limited myotomy. *Am J Gastroenterol.* 1997;92:1109-12.
6. Topart P, Deschamps C, Taillefer R, Duranceau A. Long-term effect of total fundoplication on the myotomized esophagus. *Ann Thorac Surg.* 1992;54:1046-52.
7. Falkenbach D, Johansson J, Oberg S, et al. Heller's esophagomyotomy with or without a 360 degrees floppy Nissen fundoplication for achalasia. Long-term results from a prospective randomized study. *Dis Esophagus.* 2003;16:284-90.
8. Lyass S, Thoman D, Steiner JP, et al. Current status of an antireflux procedure in laparoscopic Heller myotomy. *Surg Endosc.* 2003;17: 554-8.
9. Picciocchi A, Cardillo G, D'Ugo D, Castrucci G, Mascellari L, Gragnone P. Surgical treatment of achalasia: a retrospective comparative study. *Surg Today.* 1993;23:855-9.
10. Richards WO, Torquati A, Holzman MD, Khatan L, Byrne D, Lutfi R, et al. Heller myotomy versus Heller myotomy with dor fundoplication for achalasia. A prospective randomized double-blind clinical trial. *Ann Surg.* 2004;240:405-15.
11. Csendes A, Braghetto I, Burdiles P, Korn O, Csendes P, Henriquez A. Very late results of esophagomyotomy for patients with achalasia. *Ann Surg.* 2006;243:196-203.
12. Decker G, Borie F, Bouamrane D, Veyrac M, Guillon F, Fingerhut A, et al. Gastrointestinal quality of life before and after laparoscopic Heller myotomy with partial posterior fundoplication. *Ann Surg.* 2002;236:750-8.

Fe de errores

En el artículo "Esofagectomía transhiatal por vía abierta y vía laparoscópica para el cáncer de esófago: análisis de los márgenes de resección y ganglios linfáticos" (Cirugía. 2008;83[1]:24-7) se ha detectado un error. El nombre correcto del segundo autor es Sally Fares.