

# Megaesófago - Acalasia

## Nuestra Experiencia

Dres. Luis A. Praderi, Oscar Balboa y Norma Ricciardi

Se estudia una serie de 21 casos de megaesófago, predominando la forma B (12 casos); la forma severa o sigmoidea comprende 7 casos.

Del análisis de la bibliografía nacional se deduce que es una afección poco frecuente en el Uruguay, quizás también porque muchos casos se tratan por dilataciones. No se pudo confirmar la etiología chagásica en ningún caso, aún en aquellos procedentes de la frontera con Brasil.

Se esquematizan las etapas y prioridades en el estudio clínico y exámenes paraclínicos, destacando el valor de la manometría en el diagnóstico diferencial con otras afecciones motoras del Esófago como el espasmo difuso. Se resumen los hallazgos manométricos, valorando el perfil individual más que los valores numéricos.

La operación practicada en la mayoría fue el Heller, con la complementación de un método anti-reflujo, lo que consideramos imprescindible. En un paciente que fracasó el Heller se realizó resección parcial del megaesófago con coloplastia corta tipo Belsey. La excelente evolución alejada de varios casos (más de 10 años) prueba que el tratamiento quirúrgico por vía abdominal es una solución relativamente sencilla y que cura definitivamente a estos pacientes.

### INTRODUCCION

#### Propósito del trabajo

Hemos reunido 21 casos de megaesófago tratados por nosotros desde 1966 a 1981 y en la Clínica Quirúrgica "F" desde 1973 a 1981. En el Servicio de Estadística del Hospital de Clínicas de Montevideo, figuran consignados solamente 15 casos desde su inauguración en 1953 hasta la fecha.

El propósito del trabajo es destacar tres aspectos de este síndrome.

#### 1) Frecuencia en el Uruguay

El estudio de la bibliografía nacional nos permite afirmar que es una afección poco frecuente y como

*Trabajo Clínica Quirúrgica "F". Director Prof. L.A. Praderi.*

luego veremos la mayoría son idiopáticas, los chagásicos son raros y proceden en su mayoría de la zona norte y fronteriza con Brasil.

La primera referencia nacional es en 1924 en los anales de la Facultad de Medicina del Uruguay, el Dr. Domingo Prat presenta 2 casos de megaesófago (ambos procedentes de campaña), trabajo expuesto en la Sociedad de Cirugía de Montevideo y de París discutiéndose aspectos etiopatogénicos. (29)

Luego Cosco Montaldo en 1957 (9) sobre un caso asociado a úlcera gástrica. Barani en 1962 (4) en el capítulo de Patología Neoplásica y Rubio en 1958 (30) dos casos y en 1971 (31) la serie mayor de 7 observaciones.

Nosotros presentamos en 1968 dos casos operados integrando una serie de 13 estenosis esofágicas benignas. (28)

En el 19° Congreso Uruguayo de Cirugía, año 1968, en el tema Megacolon, los Dres. Gómez Gottuzzo (16), García Da Rosa (14) y Toledo (34), hacen algunas referencias a la enfermedad de Chagas que pueden extenderse al conocimiento y estudio del megaesófago. (24)(25).

Comparando las publicaciones extranjeras sobre el tema, surgen claramente las diferencias etiológicas; la bibliografía argentina y anglosajona muestra serie de número variable; Olaciregui (22) en 1972 (XLIII Congreso Argentino de Cirugía) 50 casos operados por técnica de Heller sobre un total de 100 observaciones; Terracol y Sweet (33) en su libro *Enfermedades del Esófago*, editado en 1961, analiza 20 enfermos tratados con esofagoplastia; Payne y Olsen (23) en 1974 comparan 268 casos tratados con miotomía sobre 408 delatados en la Mayo Clínica desde 1949 a 1966. Belsey (1966) 126 casos de miotomía y Postlethwait en 1979 (27) reúne 2118 casos de diferentes autores. Frente a estas series de megaesófagos idiopáticos, las grandes series de Brasil, por la frecuencia de formas chagásicas. Cámara López, 75 megaesófagos extirpados. Pinotti (1980)(24), con una de las estadísticas más numerosas, 311 casos.

En suma, en nuestro país es una afección quirúrgica poco común por dos razones:

- A) Baja frecuencia del megaesófago chagásico.
- B) Tratamiento conservador, por dilataciones, que es el más conocido por los médicos.

Presentado en la Sociedad de Cirugía del Uruguay el 12 de julio de 1981.

Profesor, Prof. Adjunto, Asistente de Clínica Quirúrgica.  
Dirección: Bvar. España 2761. Montevideo. (Dr. L. A. Praderi).

2) *Actualizar el estudio y tratamiento de este síndrome, que debe ser incluido en el gran capítulo de los disturbios neurogénicos del Esófago* o trastornos motores de la deglución junto a un conjunto de afecciones menos frecuentes y de etiopatogenia y tratamiento discutido, como el espasmo difuso del esófago, calasia, acalasia vigorosa, síndrome de Barsony Teschendorf, curling, pseudo diverticulosis, corkscrew, presbiesófago, etc. (8)(1).

El empleo de la manometría y del pH en nuestro medio, nos permite junto a otros métodos diagnósticos, conocer mejor y hacer diagnóstico diferencial de muchas de estas afecciones. (2)(3)(8)(23)(27)

3) *Exponer los resultados de nuestros métodos quirúrgicos en un seguimiento prolongado, destacando la complementación al Heller con un método antirreflujo.*

## MATERIAL DE ESTUDIO

Comprende un total de 21 casos, 9 hombres y 12 mujeres. Edad de 29 a 77, promedio 50 años. Los pacientes proceden en su mayoría de Montevideo (19), excepto 1 de Artigas y 1 de Rocha; tratados en Hospital 11 y mutuales, 10.

## ESTUDIO DEL PACIENTE

### Clínica

El estudio clínico debe enfatizar comienzo y evolución de la disfagia, que es reconocido en forma unánime como el síntoma más frecuente (98%) (27), disfagia paradójica, hábitos alimenticios, regurgitaciones (80%), epigastralgias (48%), avidez bulímica (33). Sintomatología de compresión mediastinal y broncopulmonar, estado general, adelgazamiento (60%), personalidad, siquismo, y repercusión social y laboral de la enfermedad; tratamiento médico instituido o dilataciones y sus resultados. Señalamos estos hechos pues la clínica es muchas veces contradictoria con los hallazgos radiológicos.

El paciente minimiza su disfagia y es preciso conocer bien su personalidad para adquirir el ascendiente necesario para realizar una intervención quirúrgica.

Generalmente cuando el paciente consulta, lleva años de trastornos, a los que se ha ido acostumbrando y teme tomar la decisión de operarse, pues el médico no le ha dado la seguridad en la eficacia de la intervención, teme que le practiquen una gastrotomía, etc. Se suman a estos hechos los buenos resultados, a veces duraderos, que se logran con las dilataciones y un siquismo de introvertidos y temerosos.

En nuestra serie todos los pacientes tenían disfagia de años de evolución (30 años No. 12; 14 años No. 13) algunos desde la infancia, se operaron a los 54 años; la mayoría (9 casos) recibió dilataciones en forma seriada que mejoraron transitoriamente la disfagia; en uno de ellos —No. 13) instaló un síndrome de reflujo post-dilatación. Generalmente acuden al cirujano en etapas avanzadas cuando las manobras para deglutir o las dilataciones se mostraron ineficaces y la disfagia se hace prácticamente total.

## CUADRO 1

### ESTUDIO CLINICO

SINTOMAS ESOFAGICOS	—	Disfagia - 100%	
		Regurgitación - 75%	
		Epigastralgias	
REPERCUCION GENERAL	—	Adelgazamiento	63%
SIQUISMO			
TRATAMIENTO CON DILATACIONES			43%
AÑOS DE EVOLUCION	100%	-30-43 años de enfermedad	
SINTOMAS RESPIRATORIOS			

### Sintomatología pulmonar

Las complicaciones pulmonares coexisten frecuentemente con las afecciones esofágicas; en el gran capítulo del reflujo gastroesofágico, la presencia de problemas pulmonares son de un altísimo porcentaje en nuestro medio; los pacientes generalmente no consultan por el reflujo sino por síntomas pulmonares como tos nocturna, asma, disnea, insuficiencia respiratoria, etc., y es el conocimiento de la coexistencia patológica que permite descubrir en una anamnesis dirigida y luego con estudios complementarios la existencia de un reflujo con o sin hernia hiatal. Estamos trabajando con el Dr. Tomalino sobre este problema y es asombroso el elevado número de pacientes que concurren a la consulta neumológica y que luego se les descubre el reflujo gastroesofágico y la hernia. Este estudio que será presentado próximamente a esta Sociedad, mostrará como se puede curar o mejorar un importante grupo de pacientes respiratorios con un tratamiento médico o quirúrgico antirreflujo.

En el tema de la acalasia, es a la inversa; el paciente generalmente acude al médico por su disfagia y es en un estudio clínico y radiológico correcto que se descubren los síntomas respiratorios, generados por el pasaje del contenido esofágico al sistema bronquial.

A pesar de que en la acalasia es el contenido de la bolsa esofágica que regurgita y no el contenido gástrico como en el reflujo, las manifestaciones clínicas y las consecuencias son similares.

En nuestra serie se destaca la neumopatía por aspiración que se produjo en uno de los casos (No. 8), por mala preparación preoperatoria.

La frecuencia de estas complicaciones oscila en 10% para Olsen (23) y 15% para Postlethwait (27), reconociendo este autor que en los niños que presentan reiteración de infecciones respiratorias altas o asma, debe buscarse en la investigación clínico-radiológica la coexistencia de megaesófago.

### RADIOLOGIA

Los estudios radiológicos deben realizarse en el siguiente orden:

a) *Radiografía simple de tórax F y P* — Puede evidenciar signos de sospecha; ensanchamiento de la sombra mediastinal, sobre todo a derecha, con niveles hidroaéreos, desaparición del espacio claro retrocardíaco, complicaciones pulmonares, etc. (Fig. 1) (Fig. 2)

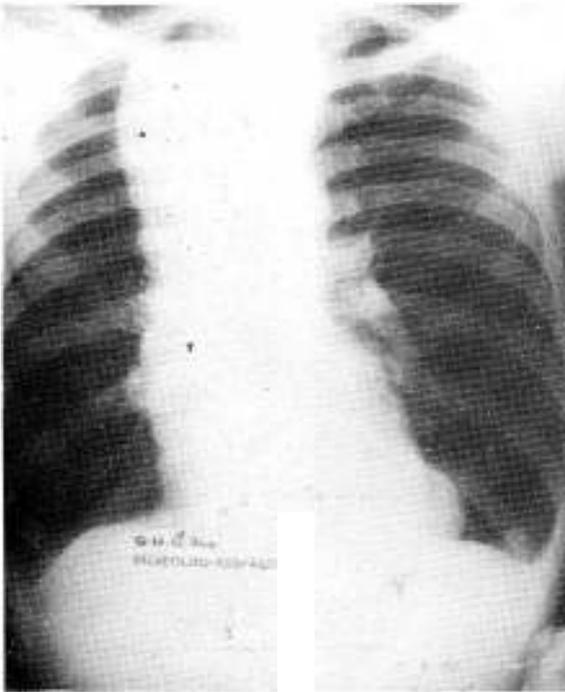


Fig. 1 - Rx Tórax frente-ensanchamiento mediastinal, nivel hidroaéreo.

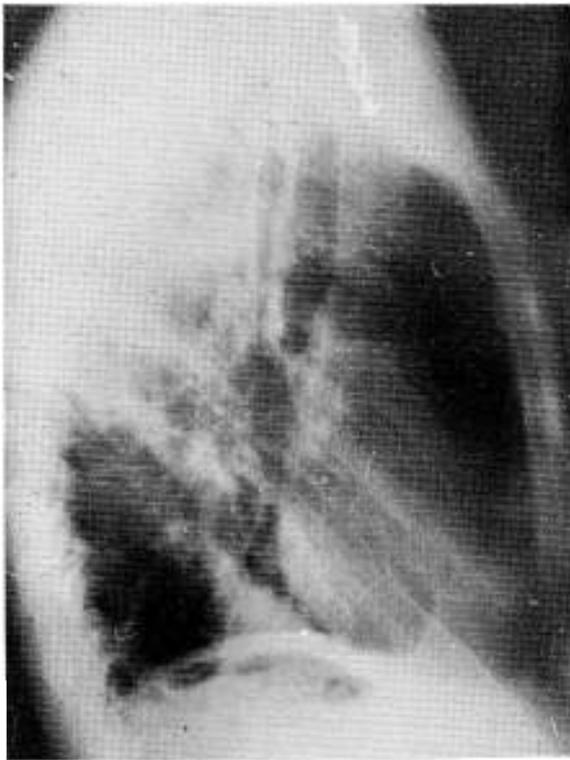


Fig. 2 - Rx perfil tórax-desaparición espacio claro retrocardíaco.

GRADOS DE MEGAESOFAGO

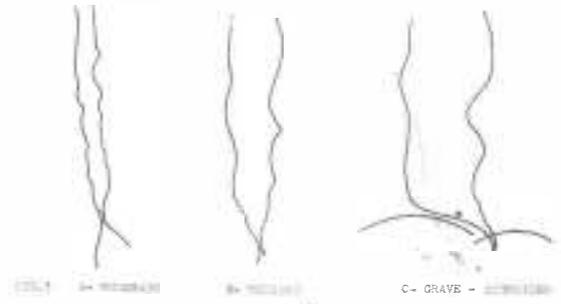


Fig. 3 - Grados de megaesófago.

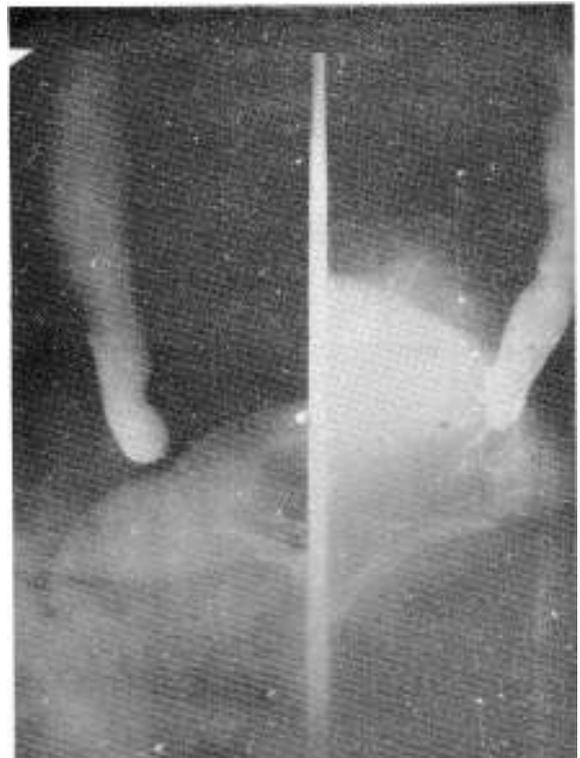


Fig. 4 - Imagen terminal en cola de ratón.

b) *Estudio contrastado del Esófago* - Señala el grado de megaesófago; hemos seguido la clasificación más común en A moderado B, mediano y C grave o sigmoideo (Fig. 3), la existencia o ausencia de ondas terciarias. La imagen terminal en cola de ratón, permite el diagnóstico diferencial con neo cardioesofágico o estenosis por esofagitis de reflujo. (Fig. 4).

c) *Estudio gastrointestinal* - Señala la ausencia de cámara gástrica, grado de hipotonía gástrica, posible espasmo pilórico, megaduodeno y otras lesiones asociadas. (Fig. 5).



Fig. 5 - Ausencia de cámara gástrica.



Fig. 7 - Grado B.

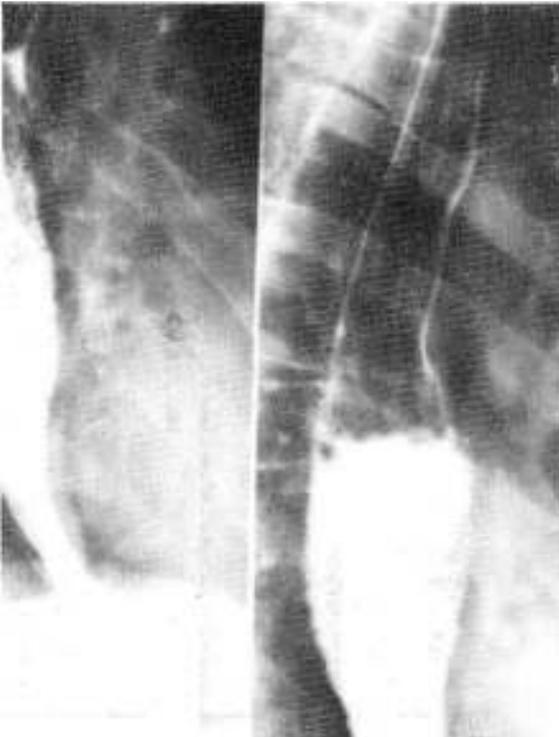


Fig. 6 - Grado A.

d) *Estudios radiológicos complementarios* - Para investigar otros megas (uréter, colon, etc.).

En nuestra serie se encuentran:

Grado A	2 casos	Fig. 6
Grado B	12 casos	Fig. 7
Grado C	7 casos	Fig. 8

#### ENDOSCOPIA — Diagnóstica —

A) *Examen de las paredes de la bolsa esofágica.* Previa evacuación y lavado de la bolsa. Grado de Lesión - Esofagitis - Lesiones neoplásicas? - Leucoplasias. Tomas biópsicas.

B) *Inspección de la zona estenótica cardial* — Pasa-je de dilatadores de diverso calibre (más fácil pasa-je de bujías de grueso calibre) - Dilatación imposible en neo o en megaesófago, Grado C (sigmoideo).

#### MANOMETRIA

Si bien en otras patologías esofágicas, la manometría no constituye un examen de primera línea, en el caso particular de la acalasia resulta un complemento diagnóstico indispensable. (5-6-7-26).

Los términos cardioespasmo y acalasia con que se conoce esta entidad, relatan comportamientos diferentes que puede tener el Esfínter Esofágico Inferior (E.E.I.). Cuando se analiza manométricamente cardioespasmo supone la existencia de una mayor presión y acalasia, etimológicamente significa falta de

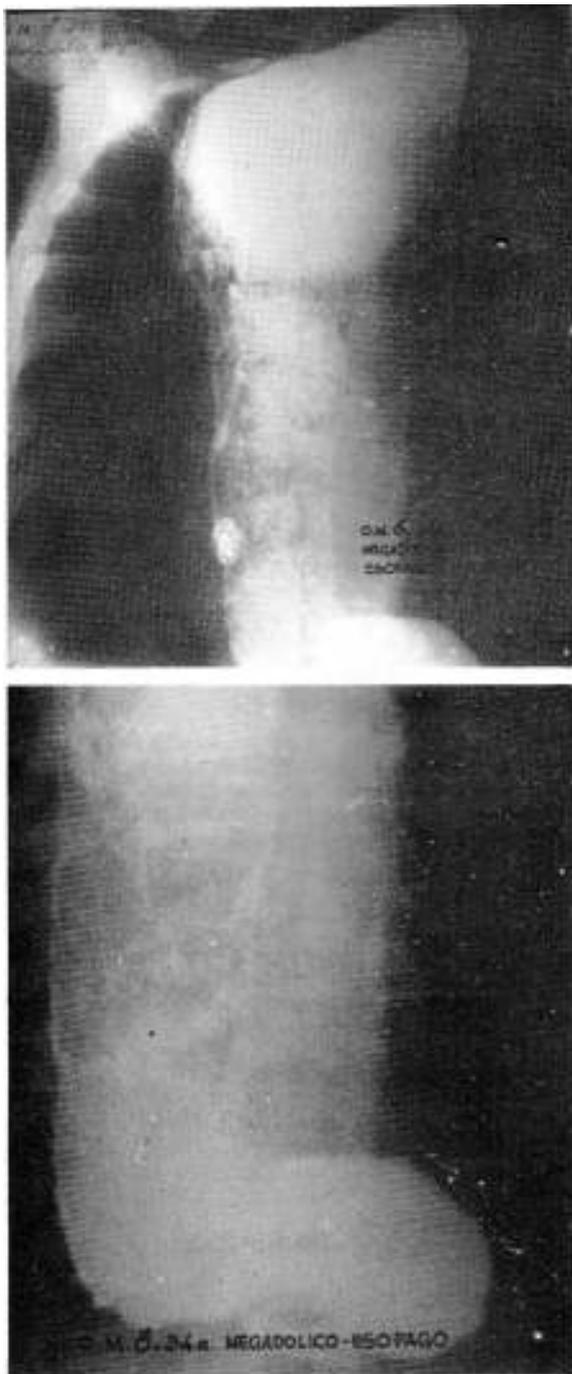


Fig. 8 - Grado C.

relajación. Esto ya señala que en esta patología debemos centrar nuestro estudio en el E.E.I.

En condiciones normales representa una barrera que se interpone entre dos cavidades de presión diferente, tórax y abdomen, y que permite el tránsito normal Esófago-Cardial. Su presencia tiende a impedir el reflujo gastroesofágico, favoreciendo el pasaje

del bolo deglutido por su relajación al llegar la onda peristáltica. (2)

La metodología por nosotros utilizada consiste en la introducción de catéteres registradores (2-3), de polietileno de diámetro interno de 1.14 mm., conectados a transductores de presión externos registrándose en un polivisor de 4 canales. El sistema está relleno de agua; los catéteres se introducen por vía oral o nasal en pacientes en ayunas de 6 horas sin medicación, con anestesia local por pulverización, con Lidocaína al 4%, de la orofaringe. Todo el sistema se introduce hasta el estómago realizándose los registros en decúbito dorsal. Como presión cero, se considera la existente a nivel de la línea medio axilar. Los registros los realizamos sin perfusión. A partir de los trabajos de Dodds (11), prácticamente todos los investigadores utilizan la perfusión, con lo cual se registra a nivel de los esfínteres la presión de cierre del orificio lateral registrador. Nosotros no lo utilizamos ya que obtenemos buenos registros, que, con la experiencia adquirida, podemos interpretar adecuadamente. Además nuestros intentos de realizar registros con perfusión, han sido con métodos hidrostáticos por la acción de la gravedad, que como lo señala Dodds, son por lo menos fastidiosos y además agregan muchas variables que falsean los resultados.

Con nuestra metodología hemos llegado a la conclusión de que podemos analizar el perfil manométrico individual, no insistiendo en establecer valores numéricos, ya que es conocida la variabilidad que se encuentra en la literatura referente a los valores de presión obtenidos, vinculado a la técnica utilizada y que además en un mismo individuo el análisis de sucesivos pasajes por la zona de altas presiones representada por el E.E.I. puede dar valores diferentes, condicionado por el hecho de la asimetría radiada que aparece a nivel de los esfínteres. Es por todo esto que frente a un paciente en quien se sospecha el diagnóstico de Acalasia, buscamos fundamentalmente establecer el comportamiento del E.E.I.

Como ya señalamos en publicación anterior(3), en casos de megaesófago muy dilatado hemos encontrado la imposibilidad de pasar al estómago, ya que los catéteres registradores se acodan en la bolsa esofágica y sólo se pueden conducir por fibroendoscopia. Es por esto que la utilidad indiscutible de este procedimiento se encuentra en los períodos iniciales de esta afección.

Pasados los catéteres al estómago se detecta con una retirada lenta el E.E.I. y se procede a verificar su relajación con la realización de degluciones secas. Luego se registran las ondas peristálticas en el cuerpo del esófago.

Nuestros hallazgos en la Acalasia han sido:

a) *Disminución de la amplitud de las ondas primarias en el cuerpo del esófago*, hecho más evidente cuanto más dilatado se encuentre éste.

b) *Ausencia de relajación completa del E.E.I.* al llegar la onda de deglución (Fig. 9)

c) En un solo caso existe una zona esfinteriana aparentemente normal, en el cual la llegada de una onda peristáltica determinó un aumento de la presión que se mantuvo varios segundos.

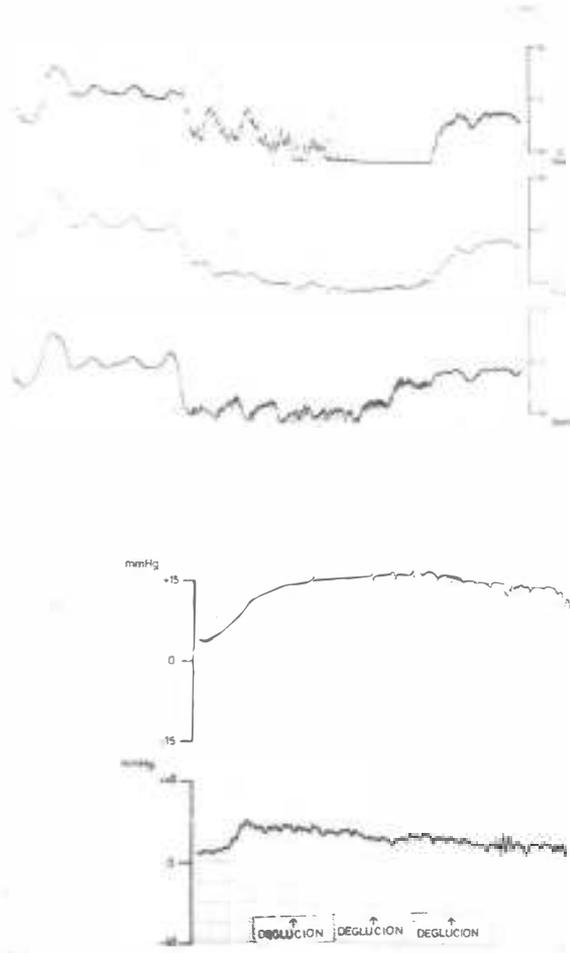


Fig. 9 - A) registro con 3 catéteres radiados, (120°), entre ellos. Se aprecia el aumento de presión a nivel del E.E.I. Los valores diferentes se vinculan a la asimetría radiada. B) se muestra con los catéteres fijos en la zona del E.E.I. como la deglución no produce relajación. Esta es la forma más frecuente de Acalasia.

En la literatura (5-6-26) se señala, en especial por los investigadores que utilizan perfusión, una hipertensión del E.E.I.

De acuerdo con nuestra experiencia creemos que la acalasia es un síndrome de mal funcionamiento del E.E.I., que *no responde a un único patrón manométrico* y que desde este punto de vista, las distintas situaciones tienen como denominador común una *alteración en el comportamiento del E.E.I.* Se ha insistido en la hipertensión del esfínter como factor patogénico, pero pensamos que por más alta que sea la presión a su nivel, si la llegada de la onda deglutoria provoca la completa relajación del mismo, como sucede normalmente, no se genera obstáculo real al tránsito esófago-gástrico, a lo sumo existiría un aumento de la continuación para impedir el reflujo gastroesofágico.

Es por todo esto que pensamos que el término adecuado para utilizar en estas situaciones es el de

Acalasia, es decir falta de la relajación del E.E.I. que puede ser incompleta, irregular, o aún paradójica como en el caso que relatamos de aumento de la presión al llegar la onda primaria.

#### ENFERMEDAD DE CHAGAS

La investigación de esta etiología debe realizarse:

- I) Antecedentes ambientales — Procedencia de zona fronteriza (2 casos), contacto con vinchucas (1 caso).
  - II) Inv. de labor 0 R/D/C. Guerrero Machado - Se realizó en 4 casos - negativa.
  - III) Xenodiagnóstico.
  - IV) Estudio de músculo esofágico - En el curso de las intervenciones, al realizar la miotomía debe resecarse una banda de músculo (Köle) para evitar que los labios de la sección muscular vuelvan a unirse; estos fragmentos los enviamos sistemáticamente a estudio anatómico; sobre estos estudios ha insistido en nuestro medio el Dr. Toledo.
- En resumen, en nuestra serie no se pudo certificar lesiones características del megaesófago chagásico en ningún caso (16)(34).

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL O LESIONES ASOCIADAS

En casos A y B, e inclusive cuando el estudio evidencia ondas terciarias de contracción en el cuerpo del esófago, deben plantearse diagnósticos diferenciales; no así en los casos avanzados grado C o forma sigmoidea del megaesófago.

A) *Con neoplasma esofágico o cardial* — Diagnóstico Diferencial.

La dilatación supra estenótica del neoplasma suele no ser muy grande, y es justamente uno de los hechos típicos en el diagnóstico de neoplasma, pero existen excepciones en que el diámetro esofágico es muy grande o que la masa neoplásica a gran crecimiento vegetante aumenta el volumen transversal del órgano; esto ocurre rara vez en el epiteloma, pero puede ser una forma del sarcoma esofágico o de tumores escasamente diferenciados.

También el crecimiento tumoral puede destruir los plexos mioentéricos y crear un síndrome acalásico.

En nuestra experiencia hemos visto una vez una gran dilatación por masa tumoral endoluminal, se trataba de un neoplasma indiferenciado. (Fig. 10)

El diagnóstico positivo se hace lógicamente con las biopsias repetidas de la zona estenótica, forma de la zona estenótica, tiempo de evolución clínica, historia de disfagias paradójicas, etc.

*Lesiones asociadas (13)* - La coexistencia de neoplasma en la bolsa esofágica acalásica, o sea la cancerización del megaesófago es una situación señalada por todos los autores que tratan el tema, con porcentajes de frecuencia muy variables que oscilan del 1 al 20% (22). En nuestra serie tuvimos sólo 1 caso, en que el neoplasma a focos múltiples ocupaba el tercio medio y superior de la bolsa; se diagnosticó por biopsia endoscópica; se trataba de una paciente con un megaesófago de larga evolución, que consultó en etapa avanzada, con carcinomatosis

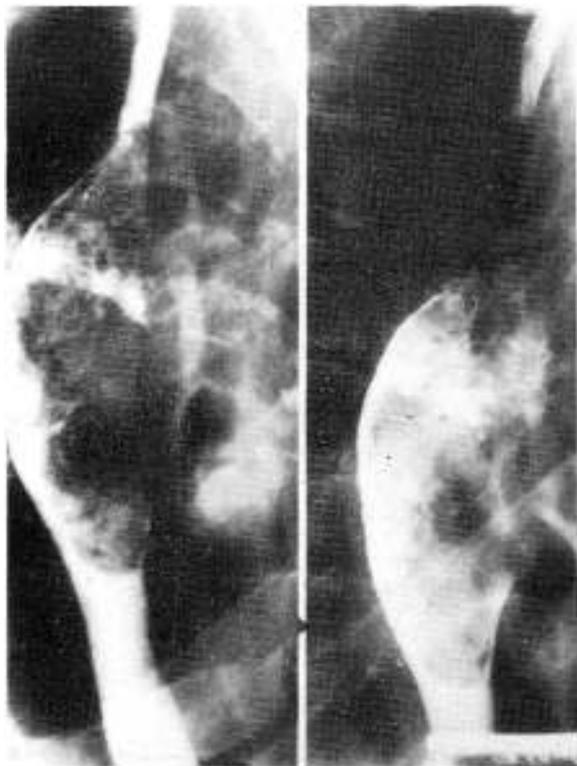


Fig. 10 - Gran tumor; epiteloma indiferenciado de esófago.

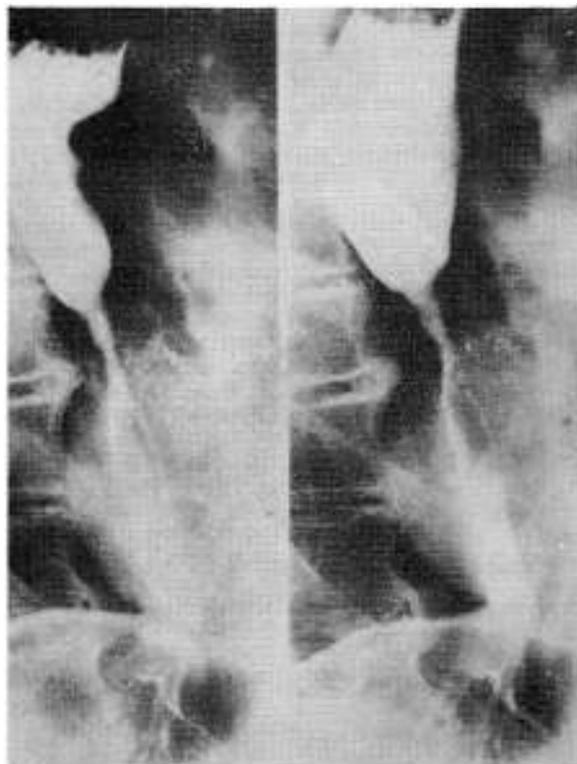


Fig. 11 - Estenosis esofágica por RGE con dilatación.

mediastinal y cervical; falleció pro metástasis cerebral. Este caso así como las consideraciones diagnósticas y terapéuticas de esta asociación lesional son analizadas con más detalle en un trabajo presentado a esta Sociedad por el Dr. Geninazzi y uno de nosotros (L.A.P.).

*B) Con la estenosis de la esofagitis de reflujo.*

La imagen radiológica de la estenosis por esofagitis es simétrica, sin imágenes lacunares (excepto si hay úlcera esofágica) y puede confundirse con la cola de ratón que se ve en el megaesófago. (Fig. 11). Los elementos diferenciales son clínicos, pues la disfagia de la esofagitis puede instalarse en forma brusca sin historia de reflujo o con historia de RGE y hernia hiatal. El gastroduodeno en posición supina o en Trendelenburg muestra la herniación gástrica y la estenosis que suele ser más alta que en el megaesófago; en la esofagitis hay ascenso y retracción del cardias, mientras que en el megaesófago hay protrusión del cardias hacia abajo, empujado por la bolsa esofágica dilatada y elongada. El estudio endoscópico si logra franquear la estenosis mostrará la mucosa gástrica herniada y las lesiones típicas de esofagitis que difieren de la esofagitis por éstasis del megaesófago.

*Hernia hiatal asociada con megaesófago:*

A pesar de que Allison señala como frecuente la coexistencia, trabajos más recientes, no lo destacan; en nuestra serie no existió ningún caso. No consideramos aquí el problema del reflujo y la esofagitis consiguiente después de la miotomía, pues creemos que debemos plantearlo en el tratamiento quirúrgico.

*C) Con el espasmo difuso*

Hemos visto algunos casos de esta afección poco frecuente y no bien conocida aún. Clínicamente, el Espasmo Difuso es muy proteiforme pero se diferencia del megaesófago pues suele dar disfagia intermitente, rara vez regurgitaciones y como elemento más constante, dolor intermitente con irradiaciones diversas (simula Angor Pectoris). Desde Moersch y Camp en 1934 (23) se diferencia el ED. del ME. recurriendo a la manometría; contracciones más amplias que lo normal, simultáneas y repetitivas en el cuerpo del esófago, sin generar peristaltismo y con comportamiento normal del esfínter esofágico inferior al esfuerzo de la deglución. El Z.A.P. es generalmente normal y la presión de reposo es también normal (Esquema).

Cuando se estudia radiológicamente se observan las ondas de contracción, múltiples, en todo o parte del cuerpo del esófago, y una dilatación del órgano nunca muy marcada (Fig. 12), que puede ser difícil de diferenciar con el megaesófago grado A o incipiente, en el cual pueden verse también algunas ondas de contracción terciarias. La esofagitis no es frecuente en el Espasmo Difuso; la endoscopía no ayuda al diagnóstico.

En suma, es el estudio manométrico el que nos permite diferenciar esta entidad que habitualmente responde al tratamiento médico.

**TRATAMIENTO**

**Tratamiento Médico - Dilataciones**

El paciente portador de un megaesófago, antes de llegar a la consulta quirúrgica, ha vivido durante muchos años con dificultades en la deglución y ha sobrellevado la situación recurriendo a mentener dieta líquida durante varios días, o buscando alguna posición especial que le facilite el pasaje de los alimentos. Los médicos aconsejan comer despacio, tranquilamente o incluso dilataciones.

En 9 pacientes de nuestra serie se realizaron dilataciones que redujeron transitoriamente la disfagia. La dieta líquida, los antiespasmódicos y los sedantes mejoraban algo la situación y los pacientes se conformaban y se adaptaban a la enfermedad.

Acuden al cirujano luego de muchos años de trastornos, a veces episódicos, cuando la disfagia es más severa y persistente y las dilataciones se hacen inefectivas.

Por lo general el médico tratante lo envía al cirujano, poco convencido de la eficacia de una intervención; como última instancia cuando ya agotó todos los recursos, no quirúrgicos. Este concepto que primó hasta hace unos años (Barani 1962)(4), ha cambiado sustancialmente ahora cuando es posible realizar una intervención breve sin riesgos y que da un alto porcentaje de excelentes resultados. (21-24-27-31-22-25-32).

De los 9 casos dilatados, el promedio de sesiones fue de 5, en su mayoría con sondas de mercurio; en 1 caso se produjo sangrado que cedió espontáneamente y en otro caso se constituyó, por probable rotura de la continencia cardial, un síndrome de reflujo gastroesofágico y esofagitis. (21)

**Indicación quirúrgica**

La mejoría fue transitoria y recurrieron a la consulta quirúrgica.

Cuadro 1 - Las indicaciones del tratamiento quirúrgico fueron en 20 casos por disfagia (100%) y otros síntomas que figuran en el cuadro 2, como trastornos asociados. (22)

En un caso no se operó por la concomitancia con un neoplasma a focos múltiples y diseminados.

**CUADRO 2**

SE OPERARON 20 CASOS

INDICACIONES -	DISFAGIA SEVERA Y PROLONGADA -	20 -	100 o/o
	INEFICACIA DILATAACIONES -	9 -	45 o/o
	REGURGITACIONES FRECUENTES	7 -	35 o/o
	ADELGAZAMIENTO MARCADO -	10 -	50 o/o
	COMPLICACIONES PULMONARES -	2 -	10 o/o
	DOLOR - SIALORREA - AFONIA		

NO SE OPERO - 1 CASO - MEGAESOFAGO - CANCER MULTIPLE FALLECE POR METASTASIS CEREBRAL

**TRATAMIENTO QUIRURGICO - Abordaje**

El abordaje quirúrgico (Cuadro 3), creemos debe ser siempre por vía abdominal (17), es más sencillo

**CUADRO 3**

**VIA DE ABORDAJE**

<i>ABDOMINAL</i> (PREFERENTE)	13 CASOS	MEDIANA	12
		BOCA HORNO	1
		(OBESA)	
<i>TORACICA</i>	7 CASOS		

y permite realizar la miotomía amplia. Al principio de nuestra experiencia, hasta el año 72, abordamos 7 enfermos por toracotomía izquierda a nivel de 7° u 8° espacio, luego la realizamos satisfactoriamente por mediana supraumbilical (13 casos), excepto en una obesa que empleamos incisión en boca de horno

**Operación de Heller**

La táctica visceral comienza con la liberación del cardias que se carga sobre lazo de goma y se tracciona el cono esofágico que hace protrusión en el abdomen. La miotomía cardial, realiza la sección longitudinal del esófago sobre todas las capas musculares hasta que aparece la mucosa que tiende a sobresalir herniándose en la brecha. Antes de la sección muscular, deben ligarse algunos vasos periesofágicos o electrocoagularlos y evitar lesionar el vago anterior. La miotomía debe extenderse en 8 a 10 cms. sobre el esófago y 3 a 4 cms. sobre el estómago; la submucosa se interrumpe en la unión esófago-gástrica y es el lugar donde puede abrirse accidentalmente. Generalmente colocamos sonda nasogástrica que nos orienta, pero no usamos la maniobra de Wangensteen con la sonda Foley. (36)

Una vez descubierta la submucosa, se debe decolar del plano muscular a tijera o torunda hasta reclinarla ampliamente hacia los lados; reseca una banda de músculo a la manera de Köle para estudio histológico. (17)

Colocamos dos puntos tractores sobre la capa muscular en la unión esófago-gástrica y separándolos se define un amplio rombo de mucosa desprovisto de músculo. Esa brecha de mucosa se cubre luego con la cámara gástrica a la manera de Santy Michaud (Fig. 13) o realizando una funduplicatura de Nissen, que exige más intervención pues requiere liberar la curvatura mayor. Generalmente realizamos al Santy Michaud (11 casos)(17) o el Nissen

**CUADRO 4**

**TACTICA QUIRURGICA**

A) MIOTOMIA CARDIAL -	HELLER MODIFICADO	20
B) PROC. ANTIREFLUJO -	Santy-Michaud	11
	(Debe usarse siempre)	
	F. Plic. Nissen	7
	Lortat-Jacob	1
C) RESECCION BANDA MUSCULAR -	(KOLE) - BIOPSIA	
D) OPERACION COMPLEMENTARIA -	Pilorooplastia	
	Vaguetomía	1
	Colecistectomía	1



Fig. 12 - Espasmo difuso.

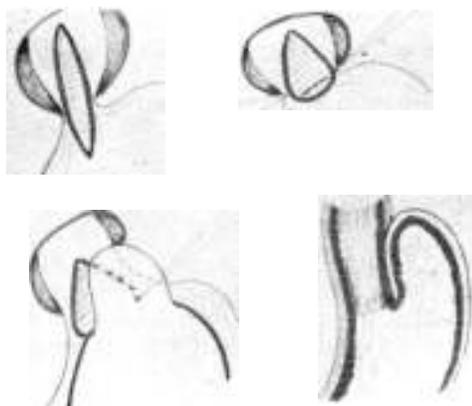


Fig. 13 - Método antireflujo-Técnica de Santy-Michaud.

(7 casos), pero consideramos imprescindible un método antireflujo (17-23-24-25-27-28). A pesar de ello en 1 caso se constituyó un reflujo gastroesofágico importante.

Cuando accidentalmente se abre la mucosa esofágica se debe suturar con hilo reabsorbible y luego cubrir con pared gástrica; este incidente operatorio no trae consecuencias con el procedimiento antedicho.

En algunos casos es preciso realizar operaciones complementarias (Cuadro 4). En el cuadro 5 sintetizamos algunas recomendaciones técnicas.

CUADRO 5  
RECOMENDACIONES TECNICAS

- 1) TRACCION Y LIBERACION DEL E. TORACICO AL ABDOMEN
- 2) RESPETAR N. VAGOS
- 3) HEMOSTASIS PROLIJA - ELECTROCOAG.
- 4) MIOTOMIA EXTENSA Y COMPLETA EN ESOFAGO (Método de Wangenstein)
- 5) EVITAR DESGARRO MUCOSO - COMO SE CORRIGE?
- 6) EVITAR DESGARRO ESPLENICO - ESPLENECTOMIA

Como complicaciones postoperatorias, hemos tenido 1 caso de neumopatía por aspiración, que sin duda se debió a mal manejo anestesiológico o mala preparación de la bolsa esofágica.

Como complicaciones postoperatorias, hemos tenido 1 caso de neumopatía por aspiración, que sin duda se debió a mal manejo anestesiológico o mala preparación de la bolsa esofágica; en el gran megaesófago, tipo C o sigmoideo, debe realizarse una evacuación completa de la bolsa antes de la intervención, y si es preciso con anestesia general. En el caso 16 se produjo al mes de la intervención, un accidente vascular encefálico que determinó el fallecimiento de la paciente (Cuadro 6).

CUADRO 6  
COMPLICACIONES POSTOPERATORIAS

NEUMOPATIA POR ASPIRACION (Falla prep. preop. y anestésica)	1 CASO (No. 8)
ACCIDENTE VASCULAR ENCEFALICO Fallece	1 CASO (No. 16)

Evolución alejada

Conocemos la evolución alejada de los operados, (Cuadros 7 y 8), excepto en 3 casos; 14 evolucionaron sin ninguna disfagia en períodos que oscilaron de 6 meses a 14 años. Entrevistamos algunos de ellos que nunca más tuvieron trastornos en la deglución, comen de todo; sólo cuando comen nerviosos o apresurados tienen alguna molestia. En un caso se constituyó un reflujo evidente que la enferma trata con métodos higiénicos-dietéticos.

En un caso la miotomía fracasó totalmente y el paciente fue reintervenido al año por vía abdominal, realizando una cardiectomía total con sección mucosa, cubriéndola con un colgajo o parche gástrico a la manera de Sato - Hirashima; este método no resul-

CUADRO 7  
TRATAMIENTO QUIRURGICO  
EVOLUCION ALEJADA

EXCELENTE (ASINTOMATICOS)	14
REGULAR	Ref. G.E (No.5)
FRACASO	1 (No.10)
	1a. Reint. al año - Cardiotomía Parche gástrico Sato-Hirashima
	2a. Reint. 5 años Resección Coloplastia corto-Belsey
SE IGNORAN	

CUADRO 8  
EVOLUCION ALEJADA

EXCELENTE - SIN DISFAGIA	
TOTAL - 14 CASOS	
DE 14 AÑOS a 4 AÑOS	6 CASOS (2 . 80 AÑOS)
DE 4 AÑOS a 6 MESES	8 CASOS

EFFECTIVIDAD DEL TRATAMIENTO QUIRURGICO A LARGO PLAZO

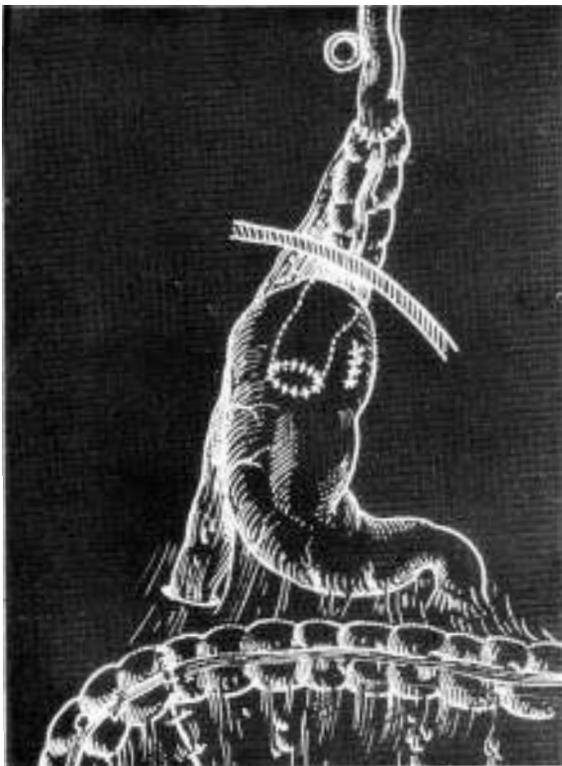


Fig. 14 - Esquema de esofagocoloplastia corta. Operación de Belsey.

tó y a los 5 años se reintervino por segunda vez, practicando una resección del esófago distal y una interposición con el ángulo esplénico del colon a la manera de Belsey. (Ver Figuras 14-15).

Este paciente lleva dos años de operado y no ha tenido más disfagia, recuperando su peso y reintegrándose a su trabajo.



Fig. 15 - Control radiológico postoperatorio.

SUMMARY

Megaesophagus - Achalasia our Experience

A series of 21 cases of megaesophagus is studied; the benign form (12 cases) predominating over the severe or sigmoid form which comprises only seven cases.

From the analysis of our bibliography we get to the conclusion that this is a rather infrequent affection in Uruguay; perhaps because many of the cases are treated as dilations.

Chagas disease could not be confirmed as the etiologic factor; not even in those patients coming from the Brazilian border. The stages and priorities of clinical and paraclinical testing are schematized; emphasizing the value of manometry in the differential diagnosis of motor disorders of the esophagus as diffuse spasm. The manometric findings are summed up, giving more importance to the individual profile than to figures.

Heller's operation was used in most of the cases, complementing it with an antireflux procedure which we consi-

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. AUBERT, M., OHAUESSIAU, J., PERRET, J., MICOUD, M.J., BARRIE, J. Maladie de Slug et Drager et megaesophage. *J. Chir. (Paris)*, 117: 195, 1980.
2. BADANO REPETTO, J.L. Megaesófago quirúrgico. *Arch. Soc. Cirujanos de Chile*, Año V, 2. 1953.
3. BALBOA, O. Mecanismo esfinteriano de la continencia cardial. *Cir. Uruguay*, 47: 396, 1977.
4. BALBOA, O., VOELKER, R., DELGADO, F. Manometría en la acalasia de esófago. *Cir. Uruguay*, 50: 378, 1980.
5. BARANI, J.C. Patología del Esófago no neoplásico. *Cir. Uruguay*, 33: 180, 1962.

6. CASTELL, D.O. Achalasia and diffuse esophageal spasm. *Arch. Intern. Med.*, 136: 571, 1976.
- 7) COHEN, B.R., GUELRUD, M. - Cardiospasm in achalasia. Demonstration of supersensitivity of the lower esophageal sphincter. *Gastroenterology*, 60: 769, 1971.
- 8) COHEN, S., LIPSHUTZ, W. Lower esophageal sphincter dysfunction in achalasia. *Gastroenterology*, 61: 814, 1971.
9. COHEN, S. Desórdenes motores del Esófago. Compendio - Rev. Med., 3: 53, 1980. *N. Eng. J. Med.* 301: 184, 1979.
10. COSCO MONTALDO, H. Megaesófago asociado a úlcera gástrica. Tratamiento quirúrgico - curación. *Bol. Cir. Uruguay*, 28: 132, 1957.
11. CREAMER, B.; DONOGHUE, F.C., CODE, C.F. Pattern of esophageal motility in diffuse spasm. *Gastroenterology*, 34: 782, 1958.
12. DODDS, D.O. Instrumentation and methods for intraluminal esophageal manometry. *Arch. Intern. Med.*, 136: 515, 1976.
13. ELLIS, F.H.Jr., SCHLEGEL, J.F., CODE, C.F. et al. Surgical treatment of esophageal hypermotility disturbances. *J.A.M.A.* 188: 862, 1964.
14. FEKETE, F., LORTAT JACOB, J.L. Echecs et prétendus echecs de l'operation de Heller pour mega-esophage idiopathique. Etude de 55 malades réopérés. *Ann. Chir.*, 31: 515, 1977.
15. GARCIA DA ROSA, C.M. Vinculaciones de la enfermedad de Chagas en el megacolon del adulto. *Cong. Urug. Cir. 19o.* I: 83, 1968.
16. GILLES, M., NICKS, R. SKYRINR, A. Clinical, manometric and pathological studies in diffuse oesophageal spasm. *Br. Med. J.*, 2: 527, 1967.
17. GOMEZ GOTUZZO, F. Megacolon del adulto. *Cong. Urug. Cir. 19o.* I: 7, 1968.
18. GOÑI MORENO, I. Cirugía del esófago y hernias por el hiato esofágico. *Ed. Universitaria, Bs. Aires, 1964.*
19. HENDERSON, R.D., HO, C.S., DAVIDSON, J.W. Primary disordered motor activity of the esophagus (Diffuse spasm) Diagnosis and treatment. *Ann Thorac. Surg.*, 18: 327, 1974.
20. HIRASHIMA, T., SATO, H., HARA, T. Results of Esophagocardioplasty with Gastric Patch in the treatment of esophageal achalasia. *Ann. Surg.*, 188: 38, 1978.
21. LEONARDI, H.K., SHEA, J.A., CROZIER, R.B., ELLIS, F.H. Jr. Diffuse spasm of the esophagus. *J. Thorac. Cardio. Surg.*, 74: 736, 1977.
- OKIKE, N., PAYNE, W.S. NEUFELD, D.M. Esophagomyotomy versus Forceful Dilatation for achalasia of the Esophagus: Results in 899 patients. *Ann Thoracic Surg.*, 28: 119, 1979.
23. OLACIREGUI, J.C. Tratamiento quirúrgico de las esofagopatías benignas. *Rev. Arg. Cir.* 24: 3, 1972. *Cong. A. Cir.*, No. extraord. 24, 1972.
24. PAYNE, W.S., OLSEN, A.M. The Esophagus - Lea and Febiger 1974, Phil.
25. PINOTTI, H.W., RIVADENEIRA, G.M., RAIÁ, A.A. Tratamiento quirúrgico de la acalasia del cardias (megaesófago). *Rev. Arg. Cir.*, 38: 226, 1980.
26. PINOTTI, H.W., ELLENBOGEN, G., RODRIGUES, J.G., RAIÁ, A. Surgical treatment of the megaesophagus. *Chirurg. Gastroent.* 11: 7, 1977.
27. POPE, Ch, E. II. Motor disorders. En SLEISENGER, M. FORDTRAN, J. "Gastrointestinal disease", Philadelphia. W.B. Saunders Company, 2nd. ed., 1978, pág. 519.
28. POSTHETHWAIT, R.W. Surgery of the Esophagus. A.C.C. - N.Y. 1979.
29. PRADERI, L.A. Estenosis esofágicas benignas. A propósito de 13 casos operados. *Cir. Uruguay*, 41: 281, 1971.
30. PRAT, D. Dos casos de megaesófago. *Anal. Fac. Med. Montevideo*, 2: 1021, 1924.
31. RUBIO, R. Cardioespasmo (acalasia). A propósito de de 2 observaciones. *Bol. Soc. Cir. del Urug.*, 29: 189, 1958.
32. RUBIO, R., BERHOUET, L. Resultados del tratamiento quirúrgico del cardioespasmo. *Cir. del Urug.* 41: 281, 1971.
33. SHACKELFORD, R.T. Surgery of the alimentary Tract. Saunders Com Phil. 1978.
34. TERRACOL, J.J., SWEET, R.H. Diseases of the Esophagus, Saunders Co. 1958.
35. TOLEDO CORREA, N. Anatomía Patológica del megacolon del adulto. *Cong. Urug. Cir. 19o.*, I: 96, 1968.
36. WANGENSTEEN, O. Technique of achieving an adequate extramucosal myotomy in mega-esophagus. *S.G.O.* 105: 339, 1957.