

# Cirugía del Esófago Sigmoide

Alejandro Burga Aldunce<sup>1</sup>, Rosa Quispe Casas<sup>1</sup>, Álvaro Felipa Mosquera<sup>1</sup>, Luis Miguel Miranda Rosales<sup>2</sup>

1- Médico Asistente Servicio de Cirugía General. Hospital María Auxiliadora. Lima-Perú

2- Médico Asistente Servicio de Emergencia. Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas. Lima-Perú

Correspondencia: luismirr77@yahoo.com

## RESUMEN

Presentamos un caso de esófago sigmoide cuyo manejo fue la miotomía de Heller más funduplicatura parcial de Dor mediante técnica laparoscópica.

**Palabras clave:** esófago sigmoide, miotomía de h ller, funduplicatura.

## ABSTRACT

We present a case of sigmoid esophagus whose management was Heller's myotomy plus Dor partial fundoplication by laparoscopic technique.

**Key words:** sigmoid esophagus, heller's myotomy, fundoplication.

## INTRODUCCIÓN

Acalasia es el desorden motor esofágico más frecuente, con una incidencia de 0.03 a 1 caso por 1000 000 de personas por año. La disfunción motora subyacente incluye aperistaltis del cuerpo esofágico y falla del esf ter esofágico inferior para relajarse. Aproximadamente 50% de los pacientes con acalasia tienen presión de reposo incrementada del esf ter esofágico inferior. La mayoría de pacientes sufren de disfagia progresiva, otros síntomas incluyen regurgitación de comida no digerida, aspiración y dolor torácico<sup>1</sup>. Al parecer el daño primario se encuentra en el plexo mioentérico de Auerbach esofágico, donde se evidencia pérdida de inervación inhibitoria del cuerpo esofágico y esf ter esofágico inferior. Al inicio se presenta una marcada reacción inflamatoria donde predominan los linfocitos T citotóxicos CD3 y CD8, eosinófilos, pérdida de células ganglionares, según progresa la enfermedad las células ganglionares son reemplazadas por fibrosis mientérica<sup>2</sup>. Esófago sigmoides es un esófago torácico dramáticamente dilatado que refleja acalasia prolongada y obstrucción crónica; aunque existe controversia varios autores han demostrado buenos resultados en pacientes con acalasia y esófago sigmoide que han sido sometidos a miotomía y funduplicatura parcial<sup>3,4</sup>, respecto de los sometidos a esofagectomía<sup>5</sup> y otras opciones terapéuticas. Presentamos un caso de esófago sigmoide cuyo manejo fue la miotomía de Heller más funduplicatura parcial de Dor mediante técnica laparoscópica.

## REPORTE DE CASO

Paciente varon de 53 años, natural de Ayacucho, procedente de Lima, ingresa el día 12 de Noviembre del 2013, por Emergencia, con un tiempo de enfermedad de un año, inicio insidioso, curso progresivo, caracterizado por disfagia progresiva de sólidos, hace seis meses disfagia a líquidos, odinofagia asociado a pérdida de peso; tres días antes de su ingreso presenta náuseas y vómitos post prandial, dolor abdominal en epigastrio. Dentro de los antecedentes, nada contributorio. A su ingreso por Emergencia la PA fue de 96/57 mmHg, FC 120 por minuto, FR 20 por minuto, T°37.2°C Sat de O2 98%, Peso 49 Kg, Talla 1.61 cm, IMC 19.1 Kg/m2. AMEG, AMEH, AMEN. Piel: Mucosas secas, ictericia. No adenomegalias, Cardiovascular: Ruidos cardiacos rítmicos, taquicárdicos, no soplos. Torax: Disminuido en 1/3 superior de hemitórax derecho, no ruidos agregados, Ruidos cardiacos rítmicos, taquicárdicos, no soplos. Abdomen: Excavado, no cicatrices, Ruidos hidroaéreos presentes, no dolor. Resultados (12/11/13) hemograma Leucocitos 16 600, hemoglobina 17.5 g/dl, abastados 0%, segmentados 85%, plaquetas 364 000, hematocrito 51.6%, glucosa 133 mg/dl, urea 173.37 mg/dl, Sodio 137.1 meq/L, potasio 4.06 meq/L, cloro 96.7 meq/L, Perfil hepático, fosfatasa alcalina 157.47 U/L, TGO 29 U/L, TGP 26 U/L, bilirrubina total 1.32mg/dl, bilirrubina directa 0.51 mg/dl, bilirrubina indirecta 0.81 mg/dl, proteínas totales 8.8 g/dl, albumina 4.97 g/dl, globulina 3.83 g/dl. Examen de orina, Hematíes 0-2/ campo, leucocitos 0-5/campo, células epiteliales en regular cantidad. Radiografía de

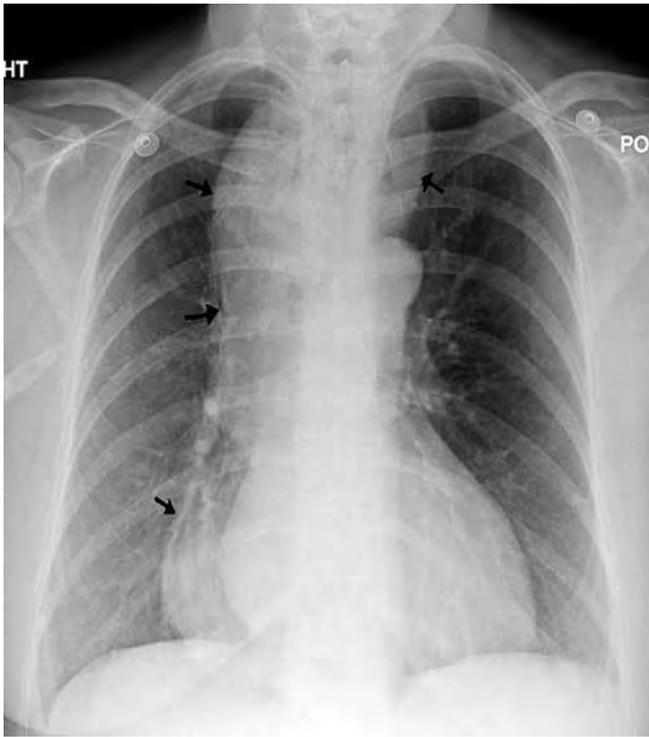


Figura 1. Radiografía de tórax con mediastino ensanchado



Figura 2.- TEM torácico, ventana mediastinal: Dilatación de esófago distal, con nivel hidroaéreo. No se evidencia engrosamiento de pared esofágica, o tumor mediastinal que cause compresión extrínseca.

tórax se evidencia una gran tumoración mediastinal (Fig. 1), con probable morfología de quiste. Con estos resultados se decide su hospitalización. Siendo los diagnósticos presuntivos: Tumoración mediastinal de etiología a determinar, disfagia por compresión extrínseca, síndrome consuntivo. Se indica nada por vía oral, hidratación, omeprazol y metoclopramida endovenosa. Se realiza una tomografía de tórax con contraste (Fig.2), donde se informa dilatación esofágica en sus porciones cervical, torácica e intra abdominal, con presencia de material alimentario sugestivo de Acalasia, signos tomográficos sugestivos de tractos

fibróticos bibasales de aspecto secular. Durante su estancia (14/11/13), se descarta la posibilidad de Hidatidosis pulmonar. Se realiza una endoscopia digestiva alta (18/11/2013), se concluye que se trata de un gran saco diverticular, con presencia de erosiones y lesiones ulceradas cubiertas de fibrina, teniendo dificultad técnica para llegar a esófago distal, siendo la probabilidad diagnóstica descartar divertículo de Zenker. Se realiza esofagograma (20/11/2013), siendo el informe dilatación y elongación esofágica en toda su longitud, el tercio distal se localiza por debajo del diafragma y muestra un aspecto en "dedo de guante", siendo la conclusión diagnóstica Acalasia (Fig. 3), se realiza nueva endoscopia digestiva alta (25/11/1013), siendo el diagnóstico endoscópico Acalasia. Durante su estancia en el servicio de Medicina, el diagnóstico fue de Acalasia, úlcera en esófago y esófago grado IV (esófago sigmoideo), denutrición calórico - proteica. Se inicia Nutrición parenteral total (6/12/13), pasa al servicio de cirugía (8/12/2013). Se realiza cirugía (14/01/2014), siendo el procedimiento: Cardiomiectomía de Heller Laparoscópica (4-5cm de miotomía esofágica y 1-2cm gástrica) + Funduplicatura Anterior de Dor + Sutura de Serosa de Esófago + Drenaje, siendo el tiempo operatorio 03 horas 45 minutos, se realiza biopsia de pared de esófago con rafia posterior. Procedimiento: Paciente bajo anestesia general, se coloca os trocates, se explora cavidad intestinal (Fig. 4), se realiza disección de pilares y mediastino (Fig. 5), miotomía (Fig. 6), plicatura de estómago, técnica Anterior de Dor (Fig.7). En el post operatorio inmediato se coloca sonda nasogástrica, para control de secreciones y posibilidad de inicio de nutrición enteral. Durante su hospitalización no se evidencio fiebre, ni alteraciones en las características del drenaje (coloración serosa, 20 ml en 24 horas). Se reciben los resultados de la biopsia endoscópica de esófago (23/01/2014) con el diagnóstico Esofagitis aguda y crónica severa, libre de neoplasia. En el post operatorio 14 se realiza esofagograma con contraste hidrosoluble, sin evidencia de fístula por ese método (Fig.7), se indica inicio de vía enteral más nutrición parenteral. En el PO19 se retira la nutrición parenteral. PO21 se indica alta con indicaciones. Control 30/12/2014 Paciente con evolución favorable.

## DISCUSIÓN

El presente caso, al inicio dificultad para el diagnóstico correcto; si bien al inicio se presentaron manifestaciones clínicas propias de la acalasia (disfagia progresiva, vómitos, dolor abdominal y pérdida de peso), posteriormente se agrega hematemesis, que se correlaciona con una úlcera de esófago, que en algún momento causa anemia. Confirmado el diagnóstico de acalasia, al realizarse el



Figura 3.- Esófagrama, esófago marcadamente dilatado, sigmoideo

estadio clínico<sup>1</sup> (Estadio I esófago < 4cm de dilatación, Estadio II esófago de dilatación 4-6 cm, Estadio III > 6 cm, Estadio IV esófago sigmoideo) siendo el caso el grado IV más severo, corroborado por endoscopia y esófagrama, este grado de severidad se correlaciona con la presencia de una úlcera, con remisión espontánea de sangrado; también la desnutrición calórica proteica, que condiciona un nivel de albumina en 2.69g/dl. La prueba ideal para el diagnóstico de acalasia es la manometría<sup>2</sup>. Una vez diagnosticada, las opciones terapéuticas son las siguientes: Inyección endoscópica de toxina botulínica, dilatación neumática, miotomía de Heller laparoscópica y miotomía endoscópica per oral. En nuestro sólo disponemos de la opción quirúrgica. Moonen<sup>3</sup> recomienda el empleo de la dilatación neumática o la técnica quirúrgica en función de la habilidad del que realizará el procedimiento. Una vez planificada la cirugía debió optimizarse los niveles de albumina y el patrón nutricional; dado el contexto del paciente fue necesario iniciar con nutrición parenteral total. Actualmente ninguno de los tratamientos disponibles puede corregir la enfermedad subyacente de la acalasia, el fundamento de la terapia es paliativo y se centra en el alivio de la obstrucción del conducto esofágico mientras se minimiza reflujo gastroesofágico post miotomía, la principal alternativa es el manejo quirúrgico. La Miotomía anterior de Hellen es establecida en 1923, siendo el manejo laparoscópico de primera elección

en la mayoría de centros; aunque, en el caso de esófago sigmoideo puede asociarse a falla con miotomía laparoscópica. Además, dolor torácico pre existente es predictor de falla terapéutica debido a que es un indicador de acalasia vigorosa con contracción esofágica simultánea como causa contributoria de los síntomas complejos. Una vez establecido el diagnóstico de esófago sigmoideo y descartado la posibilidad de un diagnóstico de cáncer, hubo controversias acerca del manejo quirúrgico, siendo las dos principales posibilidades esofagectomía o Miotomía de Heller mas funduplicatura. Campos<sup>4</sup> describe las ventajas de la funduplicatura sobre la no funduplicatura, donde se evidencia disminución de reflujo gastroesofágico de 31.5% a 8.8%. Richards<sup>6</sup> encuentra que la funduplicatura de Nissen es

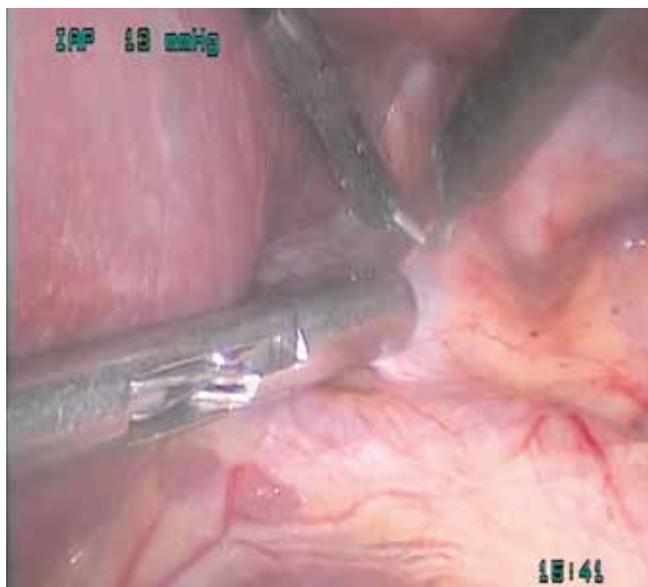


Figura 4.- Exploración abdominal- Ligamento gastro hepático

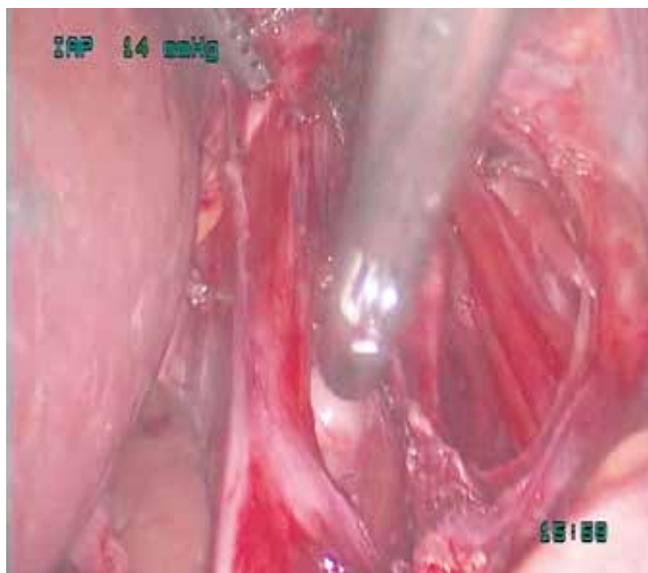


Figura 5.- Disección de pilares y mediastino



Figura 6.- Miotomía

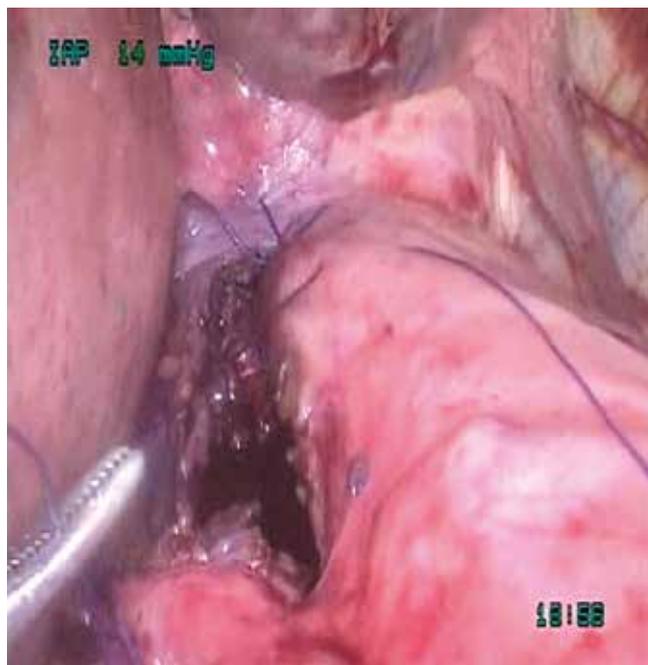


Figura 7.- Plicatura de estómago, técnica Anterior de Dor

similar en resultados a la fundoplicatura de Dor; no obstante se evidencia mayor disfagia en el grupo de fundoplicatura de Nissen, similar a los resultados de Rebecchi<sup>7</sup>. La esofagectomía debería estar preservado para los pacientes con falla a la miotomía de Heller mas fundoplicatura<sup>8,9</sup>. Durante el procedimiento se disecciona el ligamento gastrohepático, una vez diseccionado la crura derecha diafragmática, se separa del esófago, se avanza hacia la crura izquierda, preservando el nervio vago. El ángulo de His y el fondo gástrico son movilizados a través de la sección de los vasos gástricos cortos; además debe movilizarse la almohadilla de grasa esofágica a fin de identificar el nervio vago y la verdadera unión gastroesofágica. Se realizó la miotomía, separando previamente los músculos longitudinales inmediatamente proximal a la unión gastroesofágica, hasta que se encuentren las fibras musculares circulares, subsecuentemente la miotomía se extendió 5 cm proximales a la unión gastroesofágica y distalmente 2-3cm hacia el cardias, Patti<sup>9</sup> et al observa que la inadecuada miotomía en el cardias gástrico es una causa evitable de disfagia persistente post operatoria, Oelschlager<sup>10</sup> reporta menores tasas de disfagia post operatoria en pacientes con miotomía extendida de 3cm, comparado a miotomía de 1.5 cm hacia el cardias, ambas asociadas a fundoplicaturas. En algunos centros se realiza endoscopia digestiva alta de control; no realizamos dicho control, preferimos

realizar un esofagograma antes de iniciar la vía oral. Rebecchi<sup>11</sup> recomienda a la fundoplicatura de Dor para reducir los síntomas post operatorios de reflujo<sup>2</sup>. Una parte importante es la reconstrucción del ángulo de His, se toma como reparo un punto del fondo gástrico a 2cm de la unión gastroesofágica, esta se sutura a la crura izquierda, se avanza los puntos en la superficie anterior del estómago hacia el lado derecho, cubriendo la miotomía con puntos de fijación en la crura diafragmática derecha. En el caso del paciente se realizó movilización circunferencial del esófago torácico distal y la unión gastroesofágica, esta maniobra ayuda a enderezar el eje esofágico, que puede ayudar a un mejor vaciado post miotomía. Durante el post operatorio transcurrió sin problemas; no obstante la restricción del inicio de la dieta fue debido a que se hizo rafia de la mucosa esofágica, hasta el PO 14, fecha en que se realiza el esofagograma. Sweet<sup>12</sup> et al reporta 91% de resolución de los síntomas en pacientes sometidos a miotomía de Heller mas fundoplicatura de Dor, incluso en esófago sigmoideo; aunque 20% requiere dilatación con balón y 4% es necesario volver a realizar la miotomía; Boeckxstaens<sup>13</sup> reporta superioridad de la miotomía de Heller sobre la dilatación esofágica en pacientes mayores a 40 años. Por tanto la fundoplicatura de Heller y la miotomía anterior de Dor es el tratamiento de elección para la acalasia y el esófago sigmoideo, similar a centros de Europa y Estados Unidos<sup>14</sup>

**BIBLIOGRAFÍA**

1. C. Palanivelu. Manejo Laparoscópico de la Acalasia del Cardia. *El Arte de la Cirugía Laparoscópica*. AMOLCA. India 2011 p 257- 277.
2. Rachit D. Shah, Toshitaka Hoppo, and Blair A. jobe. *Laparoscopic Heller Myotomy and Fundoplication for Achalasia*. *Esophageal Surgery*. Wolters Klumer. USA 2014 p 161-171.
3. Moonen A, Annese V, Belmans A, et al. Long-term results of the European achalasia trial: a multicenter randomized controlled trial comparing pneumatic dilation versus laparoscopic Heller myotomy. *Gut* 2016;65:732-9.
4. Campos GM, Vittinghoff E, Rabl C, et al. Endoscopic vs surgical treatments for achalasia: a systematic review and metaanalysis. *Ann Surg* 2009;249:45-57.
5. Daniela Molena and Stephen C. Yang. *Surgical Management of End-Stage Achalasia*. *Semin Thoracic Surg* 24:19-26 © 2012
6. Richards WO, Torquati A, Holzman et al, Heller myotomi versus Dor fundoplication for Achalasia: A prospective randomized double-blinded clinical trial. *Ann Surg*. 2004; 240(3): 405-412.
7. Rebecchi F, Giaccone C, Farinella E, et al. Randomized controlled trial of laparoscopic Heller myotomy plus Dor fundoplication versus Nissen fundoplication for achalasia: long-term results. *Ann Surg* 2008;248(6):1023–30.
8. Richter JE. Update on the management of achalasia: balloons, surgery and drugs. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol* 2008;2(3):435–45.
9. Patti MG, Pellegrini CA, Horgan S, et al. Minimally invasive surgery for Achalasia: A 8 year experience with 168 patients. *Ann Surg* 1999; 230: 587-594.
10. Oelschalager BK, Chang L, Pellegrini CA. improved outcome after extended gastric myotomy for achalasia. *Arch Surg*. 2003; 138:490-497.
11. Rebecchi F, Giaccone C, Farinella E, et al. Randomized controlled trial of laparoscopic Heller myotomy plus Dor fundoplication versus Nissen fundoplication for achalasia. *Ann Surg* 2008;248:1023–30
12. Sweet MP, Nipomnick I, Gasper WJ, et al. The outcome of laparoscopic Heller myotomy for achalasia is not influenced by the degree of esophageal dilatation. *J Gastrointest Surg* 2008;12:159–65.
13. Boeckxstaens GE, Annese V, des Varannes SB, et al. European Achalasia Trial Investigators. Pneumatic dilation versus laparoscopic Heller's myotomy for idiopathic achalasia. *N Engl J Med* 2011;364:1807–16.
14. Marco E. Allaix, MD, Marco G. Patti. Endoscopic Dilatation, Heller Myotomy, and Peroral Endoscopic Myotomy Treatment Modalities for Achalasia. *Surg Clin N Am* 95 (2015) 567–578