

11209

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION

SECRETARIA DE SALUD
HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO
DIVISION DE CIRUGIA

RESULTADOS DE LA CIRUGIA ABIERTA VERSUS LAPAROSCOPICA
EN EL MANEJO DE LA ACALASIA

TESIS QUE PARA OBTENER EL
DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN:

CIRUGIA GENERAL

PRESENTA:

DR. JOSE ANTONIO MONTES GARCIA

DIRECTOR DE TESIS:
ACAD. DR. ROBERTO PEREZ GARCIA

MEXICO, D.F.

FEBRERO DEL 2005

m348224



Universidad Nacional
Autónoma de México



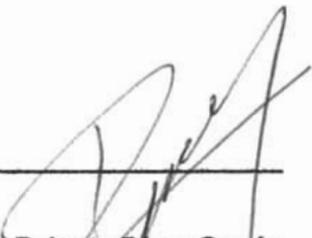
UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AUTORIZACION DE TESIS



Acad. Dr. Roberto Pérez García
Profesor Titular del Curso Universitario
de Especialización en Cirugía General
Hospital Juárez de México
Jefe de División de Cirugía
Hospital Juárez de México
Asesor de Tesis



Dr. Jorge Alberto Del Castillo Medina
Jefe de la División de Enseñanza
Hospital Juárez de México

HOSPITAL JUAREZ DE MEXICO
DIVISION DE ENSEÑANZA

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: José Antonio Montes
García

FECHA: 21-Septiembre-2005

FIRMA: [Handwritten Signature]

A mi esposa Claudia y a mi hijo Abraham, en quienes encuentro el mayor motivo para ser mejor cada día.

A mis padres, por los principios con que han guiado mi vida, por haber orientado a sus hijos hacia un camino de inquietud intelectual.

A mis Maestros del Curso de Cirugía General: Dr. Roberto Pérez García, Dr. Pablo Miranda Fraga, Dr. Juan Girón Márquez, Dr. Salomón Hernández Badillo, Dr. Onésimo Zaldívar Reyna por sus invaluable conocimientos transmitidos con dedicación a lo largo de estos años.

A mis compañeros Médicos Residentes con quienes inicié la especialidad, en quienes siempre he encontrado amistad y apoyo.

CONTENIDO

INTRODUCCION	1
Anatomía del esófago	1
Embriología del esófago	4
Fisiología del esófago	6
Acalasia	9
Definición	9
Epidemiología	9
Fisiopatología	9
Manifestaciones clínicas	11
Diagnóstico	13
Diagnóstico diferencial	16
Tratamiento	17
Complicaciones de la acalasia	29
DELIMITACION DEL PROBLEMA	30
HIPOTESIS	31
OBJETIVO GENERAL	31
MATERIAL Y METODOS	32
RESULTADOS	34
CONCLUSIONES	41
BIBLIOGRAFIA	46

INTRODUCCION

ANATOMIA DEL ESOFAGO

Generalidades

El esófago es un conducto muscular tapizado por mucosa que une la faringe con el estómago. En el adulto, mide término medio 25 a 30 cm; 5cm en la región cervical, 16 a 20cm en el tórax, 1 a 2cm para la travesía diafragmática y 3 a 4 cm en el abdomen. Presenta una longitud máxima en la extensión de la cabeza y en la inspiración.

Cuando está vacío su luz es virtual y tiene la forma de una hendidura transversal de 5 a 12 mm. Abajo, pliegues mucosos dan a esta luz una forma estrellada. Distendido, el esófago tiene la forma de un cilindro muy alargado que presenta tres estrechamientos: cricoideo, aorticobronquial y diafragmático, separados por zonas ligeramente dilatadas. La parte terminal en el abdomen adopta una forma de embudo, cuya base dirigida hacia abajo corresponde al estómago.

Histología

Lo constituyen las siguientes capas:

1. Mucosa. Espesa y resistente, dispone de un epitelio pavimentoso estratificado y glándulas seromucosas.
2. Submucosa. Comprende un plano celuloso, adherente a la mucosa, con lo cual esta última puede deslizarse bajo el plano muscular.

3. Muscular. Es un músculo liso, mezclado en su tercio superior con algunas fibras estriadas provenientes del constrictor inferior. Este músculo está formado por dos capas:

- a. Una capa longitudinal externa, aparente y vigorosa
- b. Una capa circular interna, delgada

Esta musculatura, por la preponderancia de las fibras longitudinales, exige cuidado en las suturas quirúrgicas.

La pared esofágica, considerada en su conjunto, está constituida para favorecer la progresión del bolo alimenticio hacia el estómago.

Irrigación

Las arterias del esófago son numerosas y se escalonan en toda la longitud del conducto. Se originan de las arterias vecinas:

- en el cuello, las arterias esofágicas superiores son proporcionadas por las arterias tiroideas inferiores, ramas de la subclavia;
- en el tórax, las arterias esofágicas medias provienen directamente de la aorta, de las arterias bronquiales y de las arterias intercostales, del ramo esofagotraqueal de la arteria tiroidea inferior que se anastomosa en la parte derecha con la arteria bronquial, mientras que a la izquierda lo hace con ramas originadas de la aorta;
- en el abdomen, las arterias esofágicas inferiores provienen de las frénicas inferiores, de la esofagogástrica y de la gástrica posterior.

De estas arterias, todas de pequeño diámetro, se origina una red submucosa, bastante pobre, que traduce la poca actividad funcional del esófago.

Drenaje venoso

Proviene de un plexo submucoso desarrollado especialmente en la parte inferior, que comunica ampliamente, abajo, con el plexo submucoso del estómago. Aparece en la superficie del esófago a niveles variables y terminan:

- en el cuello, en las venas tiroideas inferiores;
- en el tórax, en las venas diafragmáticas superiores, bronquiales, pericárdicas y finalmente, por medio de la vena ácigos, en el sistema cava superior;
- en el abdomen, drena en la vena gástrica izquierda por intermedio de sus colaterales esofagocardiales, tributarias del territorio porta.

Debe señalarse que los plexos venosos submucosos del tercio inferior del esófago establecen una comunicación entre el sistema cava superior y el sistema porta: anastomosis anatómica portocava.

Linfáticos

Se originan de dos plexos: uno submucoso y otro intramuscular; desde aquí se ordenan en conductos que atraviesan los bordes del esófago y se dirigen a los nodos linfáticos más próximos.

Escalonados en toda la extensión del esófago son, por lo tanto, tributarios de nodos linfáticos cervicales: yugulares laterales y del laringeo inferior; mediastinales: yuxtaesofágicos, traqueobronquiales y paratraqueales; abdominales: gástricos izquierdos, celíacos.

Inervación

La sensitiva es poco desarrollada, y la motora es parasimpática y simpática. El sistema parasimpático llega al esófago por el nervio laríngeo recurrente izquierdo; en el segmento suprabronquial, los nervios se originan directamente del vago derecho; aquí, del lado izquierdo, son proporcionados por el laríngeo recurrente izquierdo, rama del vago. Algunos ramos llegan al esófago dividiéndose en ramos cortos que lo penetran por sus caras anterior y posterior; en el segmento infrabronquial, las ramas de ambos vagos, muy ramificadas y anastomosadas entre sí, se reparten por sus paredes, antes de penetrarlo.

El simpático adopta la vía de los nervios vasculares llegando al esófago con las arterias. El esófago abdominal recibe igualmente ramas directas de los nervios espláncnicos. (1)

EMBRIOLOGIA DEL ESOFAGO

Como consecuencia del plegamiento cefalocaudal y lateral del embrión, la cavidad revestida por endodermo queda parcialmente incorporada al embrión para formar el *intestino primitivo*. Las otras dos porciones de la cavidad revestida de endodermo, *el saco vitelino* y *la alantoides*, permanecen temporalmente en posición extraembrionaria.

En el extremo cefálico, lo mismo que en la porción caudal del embrión, el intestino primitivo forma un tubo ciego, el *intestino anterior* y el *intestino posterior*, respectivamente.

Por lo general se estudia el desarrollo del intestino primitivo y sus derivados en cuatro partes:

- a) El *intestino faríngeo* o *faringe*, que se extiende desde la membrana bucofaríngea hasta el divertículo traqueobronquial.
- b) El *intestino anterior* se sitúa caudalmente con relación al tubo y las bolsas faríngeas, y llega hasta el origen del esbozo hepático.
- c) El *intestino medio*, que comienza caudalmente al esbozo hepático (vestíbulo intestinal anterior) y se extiende hasta el sitio donde, en el adulto, se encuentra la unión de los dos tercios derechos con el tercio izquierdo del colon transversal (en el embrión este sitio se denomina vestíbulo intestinal posterior).
- d) El *intestino posterior*, que va desde el vestíbulo intestinal posterior hasta la membrana cloacal.

Cuando el embrión tiene aproximadamente 4 semanas de edad, aparece un pequeño divertículo en la pared ventral del intestino anterior, en el borde con el intestino faríngeo. Este *divertículo respiratorio* o *traqueobronquial* se separa poco a poco de la porción dorsal del intestino anterior por medio de un tabique, denominado *tabique traqueoesofágico*. De tal manera, el intestino anterior queda dividido en una porción ventral, el *primordio respiratorio* y una porción dorsal, el *esófago*.

En un período inicial el esófago es muy corto, pero al producirse el descenso del corazón y los pulmones se alarga rápidamente. La capa muscular, formada por el mesénquima circundante, es estriada en sus dos

tercios superiores y está inervada por el vago; en el tercio inferior el músculo es liso y está inervado por el plexo esplácnico. (2)

FISIOLOGIA DEL ESOFAGO

Mecanismo de la deglución

El acto de la alimentación requiere el paso de alimento y líquidos de la boca al estómago. Un tercio de esta distancia consiste en la boca y la hipofaringe, y dos tercios están formados por el esófago.

El alimento se rompe, mezcla con saliva y lubrica en la boca. Una vez que se inicia, la deglución es por completo refleja. Cuando el alimento está preparado para deglutirse, la lengua lo lleva hacia la bucofaringe posterior y lo fuerza a la hipofaringe. Concomitante con el movimiento posterior de la lengua, el paladar blando se eleva y se cierra así el paso entre la bucofaringe y la nasofaringe. Esta división evita que la presión que se origina en la bucofaringe se disipe a través de la nariz. Durante la deglución, el hueso hioides se mueve hacia arriba y adelante, eleva la laringe, abre el espacio retrolaríngeo y lleva la epiglotis bajo la lengua. La inclinación de la epiglotis hacia atrás tapa la abertura de la laringe para evitar aspiración. Todo el lapso faríngeo de la deglución ocurre en 1.5 segundos.

Durante la deglución la presión en la hipofaringe aumenta súbitamente cuando menos a 60 mmHg debido al movimiento hacia atrás de la lengua y la contracción de los músculos constrictores posteriores de la faringe. Se crea una diferencia de presión valorable entre la hipofaringe y la intratorácica menor que la atmosférica. El gradiente de presión acelera el movimiento del alimento

de la hipofaringe al esófago cuando se relaja el esfínter cricofaríngeo o esofágico superior. El bolo es impulsado por la contracción peristáltica de los músculos constrictores posteriores de la faringe y se aspira hacia el esófago torácico. El esfínter esofágico superior se cierra en el transcurso 0.5 segundos del inicio de la deglución y la presión de cierre inmediata aumenta casi al doble del valor en reposo de 30 mmHg. La contracción posrelajación continúa hacia abajo por el esófago como una onda peristáltica. La presión de cierre alta y el inicio de la onda peristáltica impiden el reflujo del bolo del esófago a la faringe. La presión en el esfínter esofágico superior regresa a su nivel de reposo después de que la onda peristáltica pasa por el esófago.

El cuerpo del esófago actúa como una bomba propulsora en tornillo sinfin debido a la disposición helicoidal de su musculatura circular y tiene a su cargo trasladar el bolo de alimento hacia el estómago. La fase esofágica de la deglución representa el trabajo del esófago durante la alimentación porque el alimento se lleva al estómago de un ambiente de presión negativa intratorácica de -6 mmHg a otro de presión positiva intraabdominal de 6 mmHg o sobre un gradiente de 12 mmHg. En consecuencia, en el bombeo del alimento a través de este gradiente es importante la función eficaz y coordinada de la musculatura lisa del tercio inferior del esófago.

La onda peristáltica origina una presión de oclusión que varía de 30 a 120 mmHg. La onda alcanza su máximo en 1 seg, dura alrededor de 0.5 seg y a continuación remite en casi 1.5 seg. El curso total de este aumento y disminución de la presión de oclusión puede ocupar un punto en el esófago durante 3 a 5 seg. El máximo de una contracción peristáltica primaria iniciada por una deglución (peristalsis primaria) desciende por el esófago 2 a 4 cm/seg

y llega al extremo distal unos 9 seg después de iniciarse la deglución. Degluciones consecutivas producen ondas peristálticas primarias similares, pero cuando la deglución se repite con rapidez el esófago permanece relajado y la onda peristáltica sólo ocurre después del último movimiento de la faringe. El progreso de la onda en el esófago se debe a la activación secuencial de sus músculos iniciada por fibras eferentes del nervio vago que se originan en el centro de la deglución.

La peristalsis secundaria puede presentarse como un reflejo local independiente para eliminar del esófago el material ingerido que quedó después de pasar la onda primaria.

La fuerza propulsiva del esófago es hasta cierto punto débil, ya que el peso máximo que puede vencer se de 5 a 10 g.

El Esfínter Esofágico Inferior (EEI) proporciona una barrera de presión entre el esófago y el estómago; permanece cerrado activamente para evitar el reflujo de contenido gástrico al esófago y se abre por una relajación que coincide con una deglución faríngea. La presión del EEI regresa a su valor de reposo una vez que pasa la onda peristáltica a través del esófago. En consecuencia, el reflujo de jugo gástrico que pueda ocurrir a través de la válvula abierta durante una deglución regresa de nueva cuenta al estómago.

En el ser humano, el mecanismo antirreflujo está constituido por tres componentes: un esfínter esofágico inferior mecánicamente eficaz, eliminación esofágica eficiente y un reservorio gástrico con función adecuada. El defecto de cualquiera de estos tres componentes puede originar un aumento de la exposición del esófago a jugo gástrico y el desarrollo de una lesión de la mucosa. (3,4)

ACALASIA

Definición

El término *acalasia* es de origen griego y significa literalmente "falta de relajación". Es un trastorno primario de la motilidad esofágica, caracterizado por pérdida de las ondas peristálticas del cuerpo del esófago y falta de relajación del esfínter inferior en respuesta a la deglución. (3,4,5,6,7,8,9)

El primer caso de *acalasia* fue reportado hace más de 300 años por Thomas Willis, en 1674. El cardiospasmo del paciente respondió a dilatación con un hueso de ballena. (8,12)

Epidemiología

Es una enfermedad relativamente rara, tiene una incidencia anual de 0.5 a 1.0 en 100,000 habitantes por año. Afecta a ambos sexos por igual. Puede ocurrir a cualquier edad, siendo la presentación más típica entre la tercera y quinta décadas de la vida y típicamente tiene una presentación insidiosa. (3,4,5,6,7,9,10,11) Menos del 5% de los pacientes tiene síntomas antes de la adolescencia. (5,9,18)

Fisiopatología

La causa precisa de la *acalasia* es aun desconocida. (3,4,6,8,9,11) Se cree que el inicio de la enfermedad es precipitado por un agente infeccioso, posiblemente de origen viral; sobreviene un proceso inflamatorio crónico que resulta en degeneración de las células ganglionares inhibitorias nitrérgicas del plexo mientérico del esófago (3). Sin embargo, el examen con microscopía

electrónica del nervio vago y el plexo intramural no ha revelado partículas virales; un infiltrado de linfocitos T activados rodea las fibras nerviosas con degeneración, y hay una pérdida de los ganglios inhibitorios que se extiende a la parte proximal del estómago. Además, se ha encontrado degeneración de las vainas de mielina y disrupción de las membranas axonales de las ramas esofágicas del vago. Los cambios degenerativos, incluyendo la fragmentación y disolución del material nuclear se han encontrado en los ganglios del núcleo dorsal motor del vago de algunos pacientes. Hay información que sugiere que anticuerpos dirigidos a las neuronas mientéricas están presentes en casi la mitad de los pacientes con esta enfermedad, lo que sugiere la posibilidad de un proceso autoinmune. La capa muscular circular del esófago está engrosada, pero estos cambios son secundarios a la neuropatología subyacente.(5) La pérdida de células ganglionares inhibitorias resulta en hipertensión del EEI y falta de relajación en éste durante la deglución, produciendo una obstrucción funcional al vaciamiento y aumento de la presión del cuerpo esofágico con el aire deglutido. Con el paso del tiempo el cuerpo esofágico se dilata y se pierden las ondas peristálticas. Estudios fisiológicos han confirmado la denervación del músculo liso esofágico en estos pacientes. En primer lugar, las fibras musculares del esófago se contraen en respuesta a la estimulación directa (acetilcolina) pero no en respuesta a la estimulación ganglionar (nicotina). De manera similar, las fibras de la región del EEI no se relajan en respuesta a la estimulación ganglionar en pacientes con acalasia, en contraste con los controles normales. En segundo lugar, se registran contracciones exageradas en el cuerpo esofágico y EEI en estos pacientes cuando se ministra de manera parenteral un análogo de la acetilcolina, la acetil-beta

metacolina (Mecholyl). Se cree que esta respuesta indica una hipersensibilidad por denervación. En tercer lugar, el octapéptido de colecistocinina (CCK-8) produce un incremento no esperado en la presión del EEI en el paciente con acalasia. Este efecto puede representar pérdida de las neuronas inhibitorias en el EEI, ya que estas neuronas normalmente producen la respuesta predominante a la estimulación con CCK-8. Todas estas observaciones son evidencia del daño funcional de las células ganglionares intramurales en el cuerpo esofágico y en la región del EEI. (3,5)

Esta serie de eventos resultan en disfagia progresiva, regurgitación, pérdida de peso, dolor torácico y ocasionalmente pirosis. Conforme progresa la enfermedad, la aspiración de comida retenida y moco puede producir tos recurrente, neumonía y absceso pulmonar. (3,4,5,6,10)

Se ha observado una restitución de la peristalsis en el cuerpo esofágico de modelos animales y en algunos pacientes con acalasia quienes fueron tratados en etapa temprana de la enfermedad. (3,4,5)

Esta secuencia de eventos ha llevado a la hipótesis de que la pérdida de la peristalsis esofágica puede ser un evento secundario y prevenible con el alivio temprano de la obstrucción al vaciamiento esofágico con la miotomía quirúrgica. (3,5)

Manifestaciones clínicas

Los síntomas más que los hallazgos físicos son los distintivos de la enfermedad. La mayoría de los pacientes con acalasia permanecen asintomáticos por años antes de buscar atención médica. La duración de los síntomas al momento del diagnóstico es en promedio 2 años. Los síntomas

más comunes son la disfagia (síntoma predominante) a sólidos y líquidos, regurgitación, y dolor torácico. Aunque la disfagia puede ser inicialmente para sólidos solamente, hasta un 70-97% de los pacientes tienen disfagia para sólidos y líquidos al momento de la presentación. Los pacientes localizan la disfagia a nivel cervical o xifoideo. Con el paso del tiempo, el paciente aprende a realizar maniobras y cambios posturales para resolver su problema, incluyendo levantar el cuello o tomar bebidas carbonatadas para facilitar el vaciamiento del esófago, levantar los brazos por encima de la cabeza. (3,4,5,6,8,9,13,18) La gravedad de la disfagia varía, pero en la mayoría alcanza una meseta y no empeora con el tiempo.(5)

Con la progresión de la enfermedad, aparece la regurgitación, especialmente cuando el esófago comienza a dilatarse. La regurgitación de alimento blando, no digerido y retenido o de saliva retenida ocurre en cerca del 60 a 90% de pacientes durante o poco después de la ingesta alimenticia, y frecuentemente es activa y no provocada. Algunos pacientes se inducen la regurgitación para aliviar la molesta sensación de plenitud en la región retroesternal después de los alimentos. Estos síntomas pueden ser confundidos con trastornos de la alimentación tales como la bulimia y anorexia. Cuando la regurgitación es espontánea ocurre con mayor frecuencia en posición de decúbito, impidiendo al paciente dormir debido a la tos y asfixia. (3,5,8)

El dolor torácico, localizado en la región xifoidea, es experimentado por 30 a 40% de pacientes (3,5,7,8) . La deglución deliberadamente lenta parece aliviar la sensación de plenitud retroesternal en algunos pacientes. Se ha propuesto que esta maniobra toma ventaja de los 10 a 20 mmHg en que se

incrementa la presión intraesofágica con la deglución, lo que puede facilitar el vaciamiento esofágico. (5) Un 60% de pacientes presentan algún grado de pérdida ponderal debido al poco vaciamiento esofágico y a la ingesta alimenticia disminuida o modificada por la sensación de obstrucción tan grave. (3,5,8)

De manera sorprendente, un 40% de pacientes con acalasia refieren pirosis. Sin embargo, ésta no es relacionada al reflujo de ácido gástrico, sino más probablemente por la producción de ácido láctico de la comida retenida o de la ingesta de materiales ácidos exógenos tales como bebidas carbonatadas. (3,6,7)

Los síntomas pulmonares indican aspiración del contenido esofágico. En una serie grande de pacientes con acalasia, el 30% de ellos reportaron accesos de tos nocturna, y casi 10% tuvieron complicaciones broncopulmonares graves. (5)

Diagnóstico

El diagnóstico de acalasia generalmente es tardío, ya que los pacientes no buscan atención médica en etapas tempranas de la enfermedad cuando los síntomas son leves, y en parte también debido a una mala interpretación médica de síntomas o hallazgos endoscópicos. Se requiere una historia enfocada a síntomas esofágicos y un alto índice de sospecha de la enfermedad. (3,5,7)

1. Manometría esofágica

La manometría esofágica es considerada el estándar de oro en el diagnóstico, siendo la aperistalsis del cuerpo esofágico (ausencia de las ondas

propagadas secuencialmente a través del cuerpo esofágico distal) y la relajación incompleta del EEI requisitos para diagnosticar la enfermedad, pudiendo encontrar además presión elevada del EEI (>25mm Hg) y aumento de la presión basal del esófago. (3,4,5,6,7,8,9) La manometría confirma o establece el diagnóstico de acalasia y es de particular importancia cuando los estudios radiológicos aparecen normales o no concluyentes. (3,4,5,6,7) Las ondas contráctiles medidas generalmente son de baja amplitud y se propagan de manera simultánea. Los registros de presión de las diferentes partes del cuerpo esofágico muestran una gran similitud, lo que indica que los sensores del manómetro están detectando cambios de presión isobáricos dentro de una cámara cerrada: el cuerpo esofágico dilatado con los esfínteres cerrados arriba y abajo. La presión intraesofágica de reposo es frecuentemente más alta que la presión intragástrica de reposo, contrario al patrón normal. El incremento de la presión intraluminal parece atribuirse al alimento retenido y a secreciones dentro de la luz esofágica, ya que puede disminuir la presión con el vaciamiento esofágico. Las características manométricas del EEI son importantes para el diagnóstico. Una presión de reposo elevada está presente en 55 a 90 % de los casos no tratados. Los valores manométricos varían considerablemente dependiendo de la técnica y análisis de la medición, lo que hace difícil la comparación de los valores absolutos de presión entre diversos estudios. La zona de alta presión es también más larga que en sujetos normales. Más importante que las características del esfínter en reposo para el diagnóstico de la enfermedad es la demostración de relajación incompleta del mismo posterior a la deglución. Este hallazgo manométrico diferencia la acalasia de trastornos de hipomotilidad con aperistalsis. Existe un subgrupo de

pacientes con contracciones de gran amplitud en el cuerpo esofágico, lo que constituye una acalasia vigorosa; esta distinción parece no tener importancia clínica. (4,5,6,8)

2. Endoscopia

En todos los pacientes debe realizarse endoscopia gastrointestinal para descartar neoplasias malignas o estenosis benigna como causa de la disfagia, aun si los hallazgos de estudios radiológicos son típicos de acalasia. La endoscopia tiene 2 propósitos: primero, descartar varias enfermedades que simulan acalasia y, segundo, evaluar la mucosa esofágica antes de manipulaciones terapéuticas. Los hallazgos típicos del estudio son dilatación y atonía del cuerpo esofágico y un EEI cerrado de manera concéntrica que no abre durante el procedimiento. El endoscopio pasa a través del esfínter con una presión gentil; la unión gastroesofágica debe ser examinada cuidadosamente para descartar cualquier neoplasia; desafortunadamente un gran número de tumores que simulan acalasia son infiltrativos y no detectables por este medio. Debido a que el adenocarcinoma gástrico es la neoplasia que más frecuentemente simula acalasia, la exploración del cardias y el fundus gástrico por retroflexión es esencial. La inflamación de la mucosa esofágica se relaciona a la estasis del contenido esofágico, a daño cáustico por medicamentos o a infección por *Candida albicans*. Si se corrobora infección por este germen mediante biopsia, debe darse tratamiento antifúngico como profilaxis para contaminación mediastinal en caso de perforación. Algunos pacientes manifiestan pirosis en asociación con los demás síntomas, por lo que en ocasiones es necesario realizar una pHmetría esofágica para descartar reflujo gastroesofágico. Debe hacerse un análisis cuidadoso de los resultados

para determinar si el descenso del pH es secundario a reflujo gastroesofágico o a la descomposición de alimento retenido en el esófago. (3,4 5,6,7,8)

3. Estudios radiológicos

Los estudios radiográficos contrastados pueden ser de utilidad. El esofagograma con bario puede mostrar un esófago dilatado con estrechamiento distal en forma de huso, similar a un "pico de ave". Suele haber un nivel de aire y líquido en el esófago por el alimento y saliva retenidos, lo que revela un pobre vaciamiento. Pueden aparecer divertículos epifrénicos en la proximidad de la región del EEI. Los divertículos pueden ser grandes, interfiriendo con otras maniobras diagnósticas y terapéuticas. (3,4,5,6,7,8,9)

El EEI se abre de manera intermitente, permitiendo al material de contraste escapar del esófago en pequeñas cantidades. La relajación parece no tener relación con la deglución. El esófago presenta dilatación masiva y se torna tortuoso conforme la enfermedad progresa. Un trago de bario con fluoroscopia es una adecuada prueba diagnóstica en pacientes con poco tiempo de evolución porque el cuerpo esofágico puede no estar dilatado, ya que al menos en una tercera parte de los pacientes el esofagograma con bario no es concluyente. (3,4,5,6,7,8) En un estudio de 38 pacientes se determinó que los hallazgos radiológicos no se correlacionan con la gravedad ni número de los síntomas (13).

Diagnóstico diferencial

Las patologías que más frecuentemente simulan acalasia son las neoplasias malignas, reportándose una gran variedad de tumores, de los cuales el 65% corresponden a adenocarcinoma gástrico. Entre otros se

reportan carcinoma esofágico de células escamosas, linfoma, cáncer pulmonar, carcinoma pancreático, prostático, hepatocelular, anaplásico, cáncer de colon, mesotelioma pleural, linfangioma esofágico. Los tumores producen síntomas similares a los de acalasia por dos mecanismos: 1) la masa tumoral comprime al menos el 50% de la circunferencia del esófago distal produciendo constricción segmentaria y, 2) las células malignas infiltran el plexo nervioso del esófago dañando la inervación posganglionar del EEI.

Ciertas características pueden ayudar a sospechar en malignidad. Una duración corta de los síntomas (menos de seis meses), presentación tardía (después de los 50 a 60 años), pérdida rápida de peso. Entre otras entidades que simulan acalasia encontramos la cirugía antirreflujo, amiliodosis, sarcoidosis, enfermedad de Chagas, pseudoquiste pancreático, neurofibromatosis, enfermedad de Anderson-Fabry, síndrome de deficiencia familiar de glucocorticoides, neoplasia endócrina múltiple tipo II b, síndrome de Sjögren juvenil, síndromes posvagotomía. (5)

Tratamiento

Es incierto que el tratamiento temprano de la acalasia revierta la neurodegeneración inflamatoria de los ganglios nitrérgicos del plexo mientérico y que restaure la relajación normal del EEI durante la deglución. Por otro lado, si la pérdida de las ondas peristálticas del cuerpo esofágico es secundaria a la dilatación, una miotomía quirúrgica temprana para aliviar la obstrucción al flujo de alimento puede resultar en una recuperación de la peristalsis. (3,6,11,19)

La lesión neural degenerativa de la enfermedad no puede ser corregida. El tratamiento está dirigido a la paliación de los síntomas y a la prevención de

complicaciones. En la actualidad hay cuatro tratamientos disponibles: farmacoterapia, inyección de toxina botulínica, dilatación neumática y miotomía quirúrgica. Todos ellos tienen la finalidad de reducir la presión del EEI y mejorar el vaciamiento por gravedad. (4,5,8,9)

Tradicionalmente, el primer abordaje terapéutico para acalasia incluye agentes farmacológicos, inyección endoscópica de toxina botulínica en el EEI, y dilatación neumática del mismo. (3,4,5,6,9,17)

La dilatación neumática y la miotomía quirúrgica ofrecen los beneficios a más largo plazo tanto para los síntomas como para el vaciamiento esofágico y son considerados los tratamientos óptimos para esta enfermedad. (4,5,7,8,9,17)

Farmacoterapia

Los agentes que tienen un efecto relajante directo sobre las fibras de músculo liso del EEI alivian los síntomas en casi 70% de pacientes. (6) Los agentes farmacológicos más comúnmente usados son los bloqueadores de canales de calcio y los nitratos de acción prolongada. Ambos han mostrado disminuir la presión de reposo del EEI y se administran vía sublingual antes de los alimentos. La pobre y poco duradera respuesta y los efectos colaterales de estos agentes limitan su uso. (3,6,7,9)

Entre los nitritos utilizados se encuentra el dinitrato de isosorbide, 5 a 10mg vía sublingual antes de los alimentos, aliviando los síntomas en la mayoría de los pacientes; sus efectos colaterales típicos, particularmente la cefalea, previenen el uso continuo del fármaco en más del 30% de pacientes. La sustitución por la formulación oral reduce la probabilidad de efectos

adversos pero puede tener un inicio más impredecible debido a la retención esofágica.

Los bloqueadores de canales de calcio también tienen efecto relajante reconocido en el músculo del EEI. Estas drogas interfieren con la captación de calcio en las células de músculo liso, las cuales dependen del calcio intracelular para la contracción. En casos aislados, el EEI de pacientes con acalasia se relaja después de 15 minutos en respuesta a la ministración de 10 a 20 mg de nifedipino. Para obtener el máximo beneficio de estos fármacos, éstos deben darse inmediatamente antes de los alimentos por vía sublingual, teniendo mejor respuesta en quienes presentan dilatación esofágica mínima (< 5 cm)

El papel de los agentes farmacológicos en el manejo a largo plazo de la acalasia es limitado, principalmente por sus efectos poco satisfactorios en el vaciamiento esofágico. Aun en personas que responden favorablemente, es poco probable que su uso continuo prevenga la dilatación esofágica y sus complicaciones. Los mejores candidatos para este manejo son pacientes con enfermedades asociadas que contraindiquen la dilatación neumática o la miotomía quirúrgica. (4,5,8,9)

Inyección de Toxina Botulínica

La toxina botulínica es uno de los venenos neuronales más mortales conocidos en la historia. Su nombre se deriva del griego "botulus" que significa salchicha, el alimento asociado a muchos brotes naturales de botulismo. Fue descubierta por el médico y poeta Justinus Kerner (1786-1862) y utilizada por vez primera en 1970 por Allan Scott para tratar exitosamente el estrabismo.

La toxina botulínica es una neurotoxina, de la cual se conocen siete

serotipos (A-G), pero sólo dos (A y B) han sido aprobados para uso clínico, siendo la tipo A la más usada para trastornos del tracto gastrointestinal. (15)

La inyección endoscópica de toxina botulínica tipo A, un potente inhibidor de la liberación de acetilcolina en las fibras nerviosas colinérgicas que se deriva de la fermentación controlada de *Clostridium botulinum*, también ha demostrado disminuir la presión de reposo del EEI y aliviar la disfagia. La toxina se une a los receptores neuronales colinérgicos presinápticos, es introducida a la célula e interfiere de manera irreversible con la liberación de acetilcolina bloqueando la capacidad de la vesícula neurotransmisora de acoplarse y fusionarse con la membrana axonal. (3,5,6,15,16,17) La parálisis persiste por muchos días, pero las neoformaciones axonales aparecen de manera gradual permitiendo el retorno de la función neuromuscular. (5)

Este procedimiento tiene un éxito del 60 a 80 % en el alivio de la disfagia con la inyección de 80 a 100 U inyectadas de manera circunferencial a nivel del EEI durante la endoscopia. Sin embargo, el efecto es transitorio y los síntomas reaparecen en 50% de los pacientes en los primeros 6 a 12 meses. La reapiación de toxina botulínica es exitosa en sólo la mitad de los pacientes que originalmente tuvieron respuesta, y el índice de respuesta disminuye conforme aumenta la frecuencia del tratamiento, además de ser muy costoso. (3,5,6,7,15,16,17,24)

La reacción inflamatoria en el sitio de la inyección conduce a la fibrosis local, lo que puede interferir de cierto modo con la intervención quirúrgica para acalasia. Por lo tanto, este procedimiento está mejor indicado en pacientes que se beneficiarían de los efectos a corto plazo o quienes no tolerarían tratamientos con una respuesta más duradera. La inyección de toxina

botulínica tiene su principal efecto sobre los síntomas más que sobre el vaciamiento esofágico. Sus efectos colaterales son raros y se han reportado dolor torácico persistente posterior a la inyección, así como rash, bloqueo cardiaco fatal, retención urinaria, parálisis leve de cuerdas vocales, distonía cervical, disfunción faríngea, incontinencia a flatos o heces líquidas. (5,15)

Dilatación neumática

El objetivo de la dilatación endoscópica es reducir la presión de reposo del EEI mediante la disrupción de las fibras musculares del EEI. Se han descrito numerosos tipos de dilatadores, de los cuales los de balón neumático son los más comunes. La dilatación neumática es la opción terapéutica no quirúrgica más eficaz en la acalasia, produciendo un alivio adecuado de la disfagia en 50 % a 85 % de los pacientes. Sin embargo, la mayoría de los pacientes requieren múltiples dilataciones, aumentando el riesgo de perforación esofágica. Además, el éxito sintomático a largo plazo es bajo, con adecuado alivio de la disfagia en solo 40 % a 50 % de pacientes. (3,4,5,7,22,23,24,30) En un estudio retrospectivo los pacientes manejados con este método presentaron mala respuesta a largo plazo, con 40% de alivio de síntomas a 5 años, y casi 40% de ellos recayeron con disfagia grave, teniendo una mortalidad del 19% por carcinoma esofágico.(10) El principal riesgo de la dilatación es la perforación esofágica, la cual se presenta en hasta 8% usando dilatadores modernos, cuyo calibre es 50 fr. o mayor. (3,4,5,7,9,10,23,30)

La técnica de la dilatación neumática, incluyendo la presión de inflado y la duración del mismo varían considerablemente entre autores. No hay información suficiente para determinar cuál técnica es superior, pero la eficacia del procedimiento ha mejorado en general con el desarrollo de balones más

rígidos que mantienen su forma una vez que la presión de inflado requerida se ha alcanzado. La tendencia es comenzar con balones de diámetro pequeño y por tiempos de dilatación más cortos. (5,23) Un esquema sugerido es insuflar el balón a una presión de 300 mmHg durante 15 segundos. (6)

Posterior a la dilatación, se da al paciente un pequeño trago de material de contraste hidrosoluble. El propósito del estudio es detectar fugas en el esófago distal cerca de la unión gastroesofágica, no es para determinar la eficacia de la dilatación. Si no se observa fuga, el paciente es observado cuidadosamente las siguientes 6 horas y luego se inicia gradualmente la dieta. Debido a que la perforación puede ser tardía y puede no haber evidencia de esta complicación en el estudio contrastado inmediato, es necesario un período de observación estrecha. (5)

Dilatación Neumática versus Miotomía Quirúrgica

En el único estudio aleatorizado controlado con seguimiento a largo plazo que comparó la dilatación neumática y la miotomía quirúrgica, la disfagia cedió en 91 % de pacientes posterior a la miotomía quirúrgica y en 65 % posterior a dilatación neumática. Cuando se realiza la miotomía quirúrgica en forma adecuada, esto es, cuando la presión del EEI se disminuye por debajo de 10 mmHg y se practica al principio de la enfermedad, mejora los síntomas con el retorno ocasional de la peristalsis esofágica. Además, numerosos estudios retrospectivos han comparado los dos tratamientos, favoreciendo la miotomía quirúrgica sobre la dilatación neumática. Con la introducción del laparoscopia, los aspectos históricos acerca de la morbilidad asociada con las técnicas quirúrgicas abiertas han desaparecido, y la morbilidad y mortalidad de

las opciones tanto quirúrgicas como no quirúrgicas son ahora casi idénticas. El éxito a largo plazo y la seguridad de la miotomía laparoscópica han hecho de la cirugía la primera opción terapéutica para pacientes con acalasia. (3,17, 22)

Esofagomiotomía

La mayoría de los pacientes son tratados quirúrgicamente, realizando una miotomía del EEI y del cardias gástrico proximal, cuando la enfermedad está bien establecida. Este procedimiento es una variación de la miotomía anterior y posterior del EEI descrita por Ernst Heller en 1911 y es mencionada como *miotomía de Heller* o *miotomía de Heller modificada*. La mayoría de los cirujanos prefieren añadir una funduplicatura parcial durante la cirugía para prevenir una ERGE iatrogénica. (3,4,6,7,11,12,17,21) La longitud de la miotomía debe incluir 5 a 7 cm sobre la superficie anterior del esófago y 1 a 2 cm sobre el estómago (3,4,6,24,27)

La dilatación neumática previa o la inyección de toxina botulínica previos a la cirugía interfiere con la miotomía. La cicatrización submucosa está casi siempre presente y sumada a la atenuación de las fibras de músculo liso del EEI , hace considerablemente más difícil la disección de las fibras musculares. Varios autores han reportado un incremento en la incidencia de perforación de mucosa en estos pacientes. La inyección de toxina botulínica es probablemente peor que la dilatación neumática al respecto. (3,22)

En la tabla 1 se resumen los resultados de los tratamientos farmacológico, endoscópico y quirúrgico.

Tabla 1. Comparación de tratamientos primarios para Acalasia Idiopática (5)

Característica a comparar	Relajantes de Músculo Liso	Inyección de Toxina Botulínica	Dilatación Neumática	Miotomía Quirúrgica	
				Abierta	Mínima Invasión
Respuesta					
Inicial	50%-70%	90% a 1 mes	60-90% 1 año	> 90% a 1 año	> 90% a 1 año
Tardía	<50% 1 año	60% a 1 año	60% a 5 años	75% a 20 años	85% a 5 años
Morbilidad					
Menor	30% (cefalea, hipotensión)	20% (rash, dolor torácico transitorio)	Complicaciones relacionadas a la técnica (raras)	< 10% a 1 año (reflujo sintomático)	10% (reflujo sintomático)
Grave	No reportado	No reportado	3%-5% (perforación)	10% disfagia, <2% mortalidad	No reportado
Ventaja(s)	Inicio rápido, bien aceptado	Baja morbilidad, duración modesta del efecto, bien aceptada	Buena duración de la respuesta	El mejor índice de respuesta y duración	Evita laparotomía o toracotomía; probablemente con respuesta equivalente a la técnica abierta
Desventaja(s)	Efectos colaterales, taquiflaxia, poco efecto en vaciamiento esofágico	Necesidad de repetición de la inyección antes de 1 año; reacción fibroinflamatoria en el EEI	Índice de perforación bajo pero de importancia para paciente y médico	Reflujo más común y grave	Resultados a largo plazo desconocidos, conversión a cirugía abierta en porcentaje muy bajo

Abordajes para la esofagomiotomía quirúrgica

La miotomía abierta puede ser por dos abordajes: transtorácico y abdominal. Debido a la facilidad para realizar un procedimiento antirreflujo en el abordaje abdominal, se prefiere sobre el torácico. La cirugía tiene buenos resultados en 80 a 95% de los pacientes. (3,6,9,12,15,21,22,26,27) En un estudio de 87 pacientes, 24 de ellos se operaron por toracoscopia y 63 por laparoscopia, con mejores resultados para el abordaje laparoscópico en cuanto al alivio de la disfagia y la presencia de regurgitación posoperatoria. (28)

Aunque la información de resultados a largo plazo es limitada, los abordajes de mínima invasión se han convertido actualmente en los procedimientos de elección para acalasia (11,12,19,21,22,26,28,29). El procedimiento tiene la misma efectividad que su contraparte abierta con las ventajas de acortar la estancia hospitalaria (24 a 70 horas promedio), los días de ausencia laboral, el sangrado transoperatorio, el uso de narcóticos parenterales y la morbilidad asociada a las incisiones. (3,6,20, 21,26,29)

La miotomía de Heller tanto por vía laparoscópica como abierta proporciona un alivio durable de los síntomas de acalasia, y sirve como medio de rescate posterior a las fallas por inyección de toxina botulínica o por dilatación neumática. (3,4,6,12,20,21,22,26) En un estudio de 262 pacientes con seguimiento a 32 meses el 88% de ellos refirieron una gran mejoría o resolución en los síntomas, 90% sintieron su resultado satisfactorio, y 93% de ellos volverían a realizarse una nueva miotomía en caso necesario. (20)

En un estudio de 81 pacientes a quienes se realizó esofagomiotomía y funduplicatura Dor por laparoscopia se obtuvieron resultados buenos en más

de 70% de ellos durante un periodo de 70 meses, siendo los más beneficiados aquellos sin esófago sigmoideo, presentándose como principal inconveniente la pirosis intermitente en un 26% y la estenosis de la unión gastroesofágica por fibrosis posoperatoria que motivó disfagia en 16%, manejados todos con éxito mediante dilatación endoscópica. (19)

Una investigación de Bloomstom y cols. demostró que los resultados tempranos de la miotomía de Heller laparoscópica no necesariamente predicen el resultado a largo plazo, ya que a los 6 meses de posoperatorio el 11% (previo 100%) de los pacientes refería disfagia y dolor retroesternal 31% (previo 72%); al analizar a los pacientes a 3 años, la disfagia aumentó a 47% y el dolor retroesternal a 48%. (11)

Complicaciones de la Cirugía

La complicación más común de una miotomía quirúrgica es la perforación esofágica, la cual ocurre en 5% de pacientes. De acuerdo con algunos reportes, existe riesgo incrementado de perforación en pacientes que han tenido dilatación neumática previa o inyección de toxina botulínica. Se ha reportado cicatrización submucosa por inyección de toxina botulínica, que aumenta la dificultad técnica para realizar la miotomía. Las lesiones de la mucosa detectadas durante la cirugía deben ser reparadas con puntos interrumpidos de prolene 6-0. Las perforaciones detectadas después de la cirugía requieren observación estrecha y pueden requerir reoperación si las medidas conservadoras fallan. (3,4,6,7,12,26)

La adición de un procedimiento antirreflujo a la miotomía

La necesidad de un procedimiento antirreflujo a la miotomía ha sido controversial. Los oponentes argumentan que la adición de una funduplicatura a una miotomía, aumenta la resistencia al vaciamiento a un cuerpo esofágico ya comprometido y es contraproducente. Ellos señalan que con una disección meticulosa, se puede obtener una miotomía adecuada sin interrupción de los mecanismos naturales antirreflujo de la unión gastroesofágica. Los proponentes argumentan que la interrupción de los mecanismos naturales antirreflujo durante la cirugía y la extensión de la miotomía hacia el estómago aumentan el riesgo de RGE después de la cirugía. Ellos mencionan que un procedimiento antirreflujo es esencial para proteger contra las complicaciones asociadas con RGE a largo plazo. (3,6,12,14)

Un metaanálisis reciente comparó la ocurrencia de RGE en pacientes con acalasia después de la miotomía laparoscópica con y sin procedimiento antirreflujo. La adición de un procedimiento antirreflujo se asoció con menor incidencia de pirosis (5.9% versus 13%) y disminución de la exposición esofágica al ácido gástrico (7.9% versus 10%). Estas diferencias no fueron estadísticamente significativas debido a la alta selectividad en los pacientes examinados, pero la observación apoya la adición de un procedimiento antirreflujo. (3,4,6)

Si se añade un procedimiento antirreflujo a la miotomía, la siguiente cuestión es en qué tipo de funduplicatura debe realizarse. Generalmente se prefieren funduplicaturas parciales de 180° (Dor) o 270° (Toupet). Los proponentes de la funduplicatura tipo Toupet proponen que el procedimiento tiene la ventaja de sujetar los bordes del músculo esofágico seccionado. Los

opponentes señalan que una funduplicatura parcial posterior puede causar disfagia por angulación anterior del esófago. Los cirujanos a favor del procedimiento de Dor señalan que ésta es más fácil de realizar, requiere una movilización mínima del esófago distal y del estómago, coloca un parche de fundus gástrico sobre el área de la miotomía para proteger la mucosa. Los oponentes señalan que el tamaño de la funduplicatura es insuficiente para proteger contra el reflujo. Se ha demostrado que no hay diferencia entre ambos procedimientos respecto al alivio de la disfagia o el uso de fármacos inhibidores de la bomba de protones. Por esto, además de la facilidad y la disección limitada para realizar la funduplicatura parcial de Dor, la hace el procedimiento antirreflujo de elección para ser usado con una miotomía en el tratamiento de la acalasia. El procedimiento de Toupet debe ser reservado para casos en los que ha habido una disección extensa del hiato durante la reparación de una hernia hiatal asociada o durante la escisión de un divertículo epifrénico asociado. (3,6)

La serie más grande de pacientes tratados con miotomía y un procedimiento antirreflujo de Dor fue reportada por Zaninotto y col. De 142 pacientes operados, se obtuvo un alivio de la disfagia bueno o excelente en 89.8%, hubo recurrencia de la disfagia en 10.5%, aumento de la exposición ácida esofágica en 12.5% de los cuales 6.7% fue por RGE patológico y 5.7% por aclaramiento tardío del reflujo fisiológico. (3)

Aun cuando se realice un procedimiento antirreflujo adicional a la esofagomiotomía, el reflujo gastroesofágico es relativamente frecuente (hasta 43%), ya que al parecer la falla en el aclaramiento esofágico es el factor patogénico más importante. (14)

Valoración del resultado del tratamiento para acalasia

El análisis crítico de los resultados del tratamiento requiere una medición objetiva, ya que es probable que el uso exclusivo de los síntomas sea erróneo.

Se utilizan varias mediciones objetivas para valorar el éxito, siendo la principal la manometría esofágica, pudiendo también practicar una centelleografía del tiempo de vaciamiento esofágico. Los mejores resultados en la remisión de síntomas se obtienen cuando la presión posoperatoria del EEI es cercana a los 10 mmHg. (3)

Complicaciones de la acalasia

Éstas se relacionan a la retención y estasis en el esófago. La irritación de la mucosa resulta en una esofagitis endoscópicamente evidente. Una complicación más seria es la aspiración del contenido esofágico. Casi 30% de pacientes reportan accesos de tos nocturna; unos pocos desarrollan infiltrados pulmonares por aspiración, pero es una complicación grave. La gravedad aumenta por el hecho de que el contenido esofágico retenido alberga muchas bacterias. (3,5)

Se ha reportado asociación entre acalasia y carcinoma esofágico, variando entre un 2 a 8% en las series de casos más grandes con seguimientos entre 15 a 28 años, predominando el carcinoma de células escamosas. Actualmente es aceptado que la acalasia es un factor de riesgo para desarrollo de carcinoma escamoso, siendo más probable su aparición en pacientes que no han recibido tratamiento o que éste no ha sido satisfactorio. Esto sugiere que la estasis y la irritación de la mucosa pueden ser factores precipitantes para esta complicación. (3,5,6)

DELIMITACION DEL PROBLEMA

La acalasia es un trastorno primario de la motilidad esofágica para el cual se han propuesto numerosos tratamientos, que van desde medicamentos, endoscopia terapéutica y cirugía. En la actualidad el tratamiento de elección es la cirugía, siendo la piedra angular la miotomía esofágica. Se han desarrollado varias técnicas quirúrgicas para esta patología, siendo en un principio motivo de controversia los abordajes torácicos versus abdominales; en la actualidad éstos últimos han predominado debido a la facilidad de realizar procedimientos antirreflujo adicionales y la controversia actual es acerca de la supremacía de la cirugía abierta versus laparoscópica. En la literatura médica mundial hay reportes alentadores sobre el uso de los abordajes laparoscópicos como método de elección para el manejo de esta patología, sin embargo los reportes a más largo plazo se obtuvieron con cirugías abiertas alcanzando muy buenos resultados. En nuestro medio no se ha realizado un estudio de los resultados de la cardiomiectomía esofágica tanto abierta como laparoscópica, por lo que en esta investigación se analizarán todos los aspectos de ambas modalidades terapéuticas con el fin de determinar si uno de estos procedimientos es superior al otro en nuestra práctica y comparar resultados con los de la literatura mundial.

HIPOTESIS

La cardiomiectomía esofágica abierta ofrece tan buenos resultados como la laparoscópica para el tratamiento de la acalasia, y el índice de complicaciones es similar a lo reportado en la literatura. Consideramos que las complicaciones son más graves en el abordaje laparoscópico, pero en ausencia de complicaciones la recuperación es más rápida con este tipo de procedimiento.

OBJETIVO GENERAL

Comparar los resultados entre la cirugía abierta versus laparoscópica en la cardiomiectomía esofágica como tratamiento de la Acalasia en el Servicio de Cirugía General del Hospital Juárez de México, tomando como parámetros los síntomas pre y posoperatorios, los estudios pre y posoperatorios realizados, el tratamiento preoperatorio en los casos dados, el tipo de procedimiento efectuado (abierto versus laparoscópico), las complicaciones tanto tempranas como tardías inherentes a cada procedimiento incluyendo la mortalidad de cada uno de ellos.

MATERIAL Y METODOS

Se revisaron los expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de Acalasia atendidos en el Servicio de Cirugía General del Hospital Juárez de México en el periodo comprendido entre enero de 1997 y diciembre del 2004, acumulando la experiencia de siete años de tratamiento.

Criterios de exclusión

Expedientes con datos incompletos, pacientes pediátricos (menores 16 años), pacientes operados fuera de nuestra institución, pacientes pendientes de tratamiento quirúrgico.

Variables

Se determinó el número de cardiomotomías esofágicas realizadas en este período de acuerdo al tipo de abordaje para evaluar los resultados de la cirugía abierta versus laparoscópica.

Se determinaron edad, sexo, síntomas preoperatorios asociados a la patología, estudios preoperatorios realizados, tipo de tratamiento preoperatorio en los casos dados, tipo de abordaje, tipo de funduplicatura adicional, complicaciones del procedimiento, tiempo operatorio, sangrado, días de estancia hospitalaria, persistencia de síntomas en el posoperatorio, resultado

de estudios posoperatorios, mortalidad de cada uno de los procedimientos, número y causa de reoperaciones tempranas y tardías.

Se definieron los resultados del tratamiento de acuerdo a la siguiente escala:

1. Excelente: remisión de todos los síntomas preoperatorios asociados a la acalasia.
2. Bueno: síntomas similares a los preoperatorios de manera intermitente, que ceden de manera espontánea.
3. Regular: síntomas similares a los preoperatorios que ceden con fármacos.
4. Malo: persistencia de síntomas preoperatorios que no ceden con fármacos.

Se recabaron los datos mediante una hoja de recolección de datos elaborada en el programa Microsoft Excel 2003 para Windows XP Professional.

El diseño del estudio fue longitudinal, retrospectivo, comparativo, no experimental, clínico, replicativo, y para el análisis de las variables se utilizó estadística descriptiva.

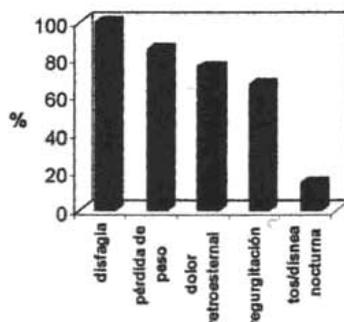
RESULTADOS

Se revisaron los expedientes de 29 pacientes con diagnóstico de acalasia, de los cuales se eliminaron ocho: cinco de ellos por no haber sido operados, dos más en quienes se demostró neoplasia maligna de la unión gastroesofágica y uno por ser menor de edad (8 años).

De los 21 pacientes que se incluyeron, 13 fueron mujeres (61.9%) y 8 hombres (38.1%), con una relación mujer-hombre 1.6:1. El promedio de edad fue de 37.8 años con un rango de 18 a 75 años al momento del diagnóstico. El tiempo promedio de evolución al momento de la valoración inicial fue de 20.6 meses con un rango de 2 a 72 meses.

El síntoma predominante fue la disfagia tanto a sólidos como a líquidos en 21 pacientes (100%), pérdida de peso en 18 (85.7%) con un promedio de 6.2 kg (rango de 0 a 30 kg, un paciente ameritó manejo con nutrición parenteral total por desnutrición grave) , seguido del dolor retroesternal en 16 pacientes (76.2%), regurgitación en 14 pacientes (66.6%) y tos/disnea nocturna en 3 pacientes (14.2%, uno de ellos con cuadro grave de neumonía por aspiración). (Figura 1)

Figura 1. Frecuencia de Síntomas



En cuanto a los estudios preoperatorios, se realizó manometría esofágica en 21 pacientes (100%), constituyendo el método diagnóstico de elección; la presión promedio de reposo del EEI fue de 40.14 mmHg con un rango de 32.5 a 98 mmHg. En todos los pacientes se encontraron relajación incompleta del EEI y ondas simultáneas en el cuerpo esofágico.

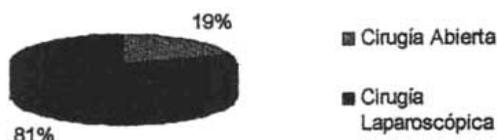
La endoscopia digestiva superior se efectuó en el 100% de pacientes siendo el hallazgo principal la dificultad para el paso del endoscopio en la unión gastroesofágica en 21 pacientes (100%), dilatación esofágica en 10 pacientes (47.6%), esofagitis en 5 (23.8%), esófago sigmoideo en 4 (19%), divertículo epifrénico en 1 paciente (4.7%) y hernia hiatal tipo I en otro paciente (4.7%).

El esofagograma con bario se efectuó en 13 (61.9%) de los 21 pacientes. En todos los estudios hubo imagen en "pico de ave" (100%); otros hallazgos de importancia fueron: dilatación esofágica en 12 casos (57.1%), tortuosidad del esófago en 5 casos (23.8%), retención del medio de contraste y nivel hidroaéreo en 3 casos (14.3%).

De los pacientes que recibieron tratamiento preoperatorio (n=6, 28.6%), tres fueron manejados con bloqueadores de los canales de calcio (sólo uno de ellos refirió mejoría transitoria de la disfagia durante 3 semanas y posteriormente recayó y abandonó este tratamiento); otros tres recibieron dilatación neumática variando entre 2 y 5 sesiones con un promedio de 3.33 sesiones cada uno, con mejoría de los síntomas entre 3 y 20 semanas. Finalmente, todos ellos recibieron tratamiento quirúrgico por persistencia de síntomas.

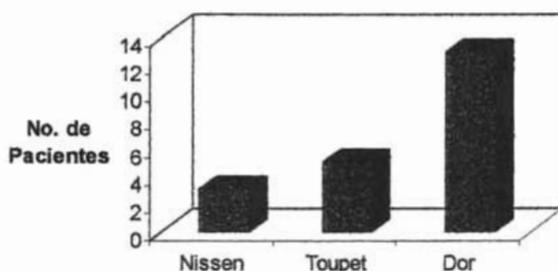
De los 21 pacientes que recibieron tratamiento quirúrgico, cuatro de ellos fueron con técnica abierta (19%) y 17 por laparoscopia (81%). Todos los abordajes fueron abdominales. (Figura 2)

Figura 2. Porcentaje de Procedimientos



De los abordajes laparoscópicos sólo uno (4.76%) se convirtió a cirugía abierta, siendo el motivo adherencias posquirúrgicas que dificultaron la disección del sitio quirúrgico por una laparotomía previa. La longitud promedio de la miotomía esofágica fue 6 cm en la técnica abierta versus 5.6 cm en la laparoscópica. En cuanto a la miotomía gástrica promedio, fue de 2.3 cm en la técnica abierta versus 2.1 cm en la laparoscópica. En todos los casos se realizó una funduplicatura adicional a la miotomía, siendo el procedimiento más usado la funduplicatura tipo Dor (n=13, 61.9%); el procedimiento de Toupet se efectuó en 5 casos (23.8%), Nissen en 3 casos (14.3%). (Figura 3)

Figura 3. Funduplicaturas complementarias



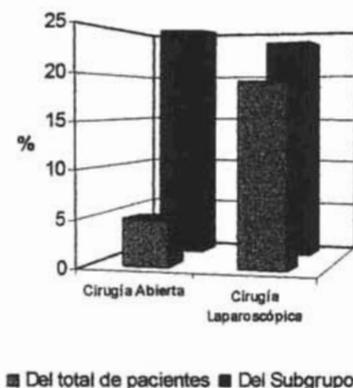
El tiempo quirúrgico promedio fue 131 minutos para la técnica abierta (con rango de 90 a 180 minutos) versus 178.5 minutos para la laparoscópica (con rango de 90 a 305), con sangrado promedio de 215 ml para la primera (con un rango de 20 a 400 ml) y 65 ml para la última (con rango de 10 a 150 ml). La estancia hospitalaria promedio fue 7.75 días en pacientes operados con técnica abierta (rango de 3 a 17 días) versus 4 días en operados por laparoscopia (rango de 2 a 8 días). Las causas principales de estancia prolongada fueron: neumonía nosocomial en un paciente, ayuno prolongado por perforación esofágica o gástrica en cinco pacientes. (Tabla 2)

Tabla 2. Comparación en tiempo quirúrgico, sangrado y estancia hospitalaria

PARAMETRO	CIRUGIA	CIRUGIA
	ABIERTA	LAPAROSCOPICA
Tiempo Quirúrgico en minutos	131	178.5
Sangrado en ml	215	65
Días de Estancia Hospitalaria	7.75	4

Las complicaciones transoperatorias se presentaron en cinco pacientes (23.8%); con la técnica abierta se presentó solamente un caso de perforación esofágica advertida (4.8% del total de pacientes y 25% del grupo de cirugía abierta). Los otros cuatro casos correspondieron a la cirugía laparoscópica (19% del total de pacientes y 23.5% del grupo de cirugía laparoscópica), ocurriendo 2 perforaciones esofágicas y 2 perforaciones gástricas. (Figura 4) Todas estas complicaciones se resolvieron en el momento de la operación mediante cierre primario de las lesiones con puntos interrumpidos de sutura absorbible (ácido poliglicólico), evolucionando de manera satisfactoria. Ninguno de estos pacientes requirió reoperación. Entre los pacientes a quienes se efectuaron dilataciones neumáticas previo a la cirugía (n=3, 14.2%) uno de ellos sufrió perforación esofágica constituyendo el 33.3% de este subgrupo.

Figura 4. Complicación Transoperatoria



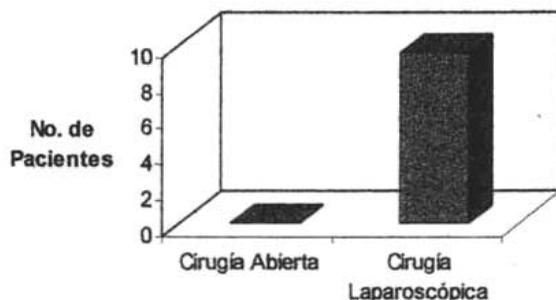
Entre las complicaciones posoperatorias de la cirugía abierta (n=1, 4.8%) se presentó un caso de neumonía nosocomial que remitió con manejo médico y fue la causa de mayor estancia hospitalaria en este grupo de

pacientes. Con la cirugía laparoscópica se presentó un caso de infección de herida quirúrgica (n=1, 4.8%) que remitió tras una semana de tratamiento con antimicrobianos de manera ambulatoria.

La mortalidad global fue cero en este período de estudio tanto para la cirugía abierta como para la laparoscópica.

La evaluación de los síntomas posoperatorios se hizo cuando cada paciente cumplió 6 meses de operado, ya que posterior a este período algunos de ellos se ausentaron de sus citas. Se presentó disfagia persistente a alimentos sólidos en dos pacientes (9.6%) operados por laparoscopia (uno con funduplicatura tipo Dor y otro con Nissen; el primero fue reintervenido por vía laparoscópica por persistencia de disfagia y dolor retroesternal, y el último no aceptó reintervención quir fue manejado con una sesión de dilatación neumática posoperatoria con la cual cedió la disfagia). (Figura 5) Un paciente (4.8%) operado con técnica abierta manifestó pirosis que remitió con manejo a base de inhibidores de la bomba de protones y procinéticos de manera temporal.

Figura 5. Persistencia de Disfagia Posoperatoria



En nuestro medio no se realizó de manera rutinaria algún tipo de estudio en el posoperatorio, siendo éstos reservados para los pacientes con síntomas persistentes, por lo que no pueden emplearse como parámetro de referencia en la comparación de los resultados entre ambos procedimientos quirúrgicos.

El resultado global subjetivo del tratamiento fue el siguiente. Para la cirugía abierta hubo un paciente (4.8%) que refirió excelente resultado de acuerdo a la clasificación anteriormente mencionada, dos más (9.6%) refirieron resultado bueno y otro (4.8%) regular. Para la cirugía laparoscópica 3 pacientes (14.4%) manifestaron excelente resultado, otros 10 (48%) buen resultado, dos más (9.6%) refirieron resultado regular y en dos casos (9.6%) presentaron síntomas persistentes que arrojaron un mal resultado.



CONCLUSIONES

La acalasia es un trastorno primario de la motilidad esofágica relativamente raro, pero con consecuencias devastadoras para la salud de quien la padece si no se maneja adecuadamente. En la población analizada hubo predominio de mujeres en una proporción 1.6:1, reportando la literatura médica mundial igual afección en ambos sexos. La edad promedio al momento del diagnóstico fue 37.8 años, siendo aceptado un rango entre la tercera y quinta décadas de la vida, así como el tiempo de evolución al momento del diagnóstico que en nuestros pacientes fue 20.6 meses en comparación con 2 años. (3,4,5,6,7,9,10,11)

El orden de frecuencia de síntomas preoperatorios fue similar a los estudios revisados, siendo el síntoma cardinal la disfagia en 100% (vs. 82-100%), pérdida de peso en 85.7% (vs. 60%), dolor retroesternal en 76.2% (vs. 30-40%), regurgitación en 66.6% (vs. 60.90%), tos o disnea nocturna en 14.2% (vs. 30%) con 4.8% de complicaciones broncopulmonares graves (vs. 10%). Es importante hacer un interrogatorio dirigido a síntomas respiratorios en este tipo de pacientes, ya que tal vez el médico o el paciente les den poca importancia o no los relacionen a la enfermedad. ((3,4,5,6,7,8,9,13,18)

Se menciona en la literatura médica que el estándar de oro para diagnóstico de acalasia es la manometría esofágica. En nuestros pacientes se realizó manometría en el 100% de ellos teniendo en todos los hallazgos típicos de la enfermedad: aperistalsis del cuerpo esofágico, relajación incompleta del EEI, hipertonía del EEI y aumento de la presión basal del esófago. (3,4,5,6,7,8,9)

La endoscopia se efectuó en 100% de los pacientes tal como se sugiere en la literatura, siendo adecuada para diagnóstico diferencial aun cuando los estudios radiológicos sean típicos. Los resultados fueron similares a otros reportados. (3,4,5,6,7,8) El principal hallazgo fue la disminución concéntrica del calibre a nivel del EEI que dificultó el paso del endoscopio (100%), dilatación esofágica en 47.6%, esofagitis en 23.8%, esófago sigmoideo en 19%, divertículo epifrénico en 4.7%, hernia hiatal agregada en 4.7%.

El esofagograma con bario se realizó en sólo 61.9% de los casos, teniendo los hallazgos típicos, en orden decreciente, como son imagen en "pico de ave", dilatación esofágica, esófago sigmoideo y retención del medio de contraste con nivel hidroaéreo, divertículo epifrénico. Debió realizarse en todos los pacientes ya que es uno de los métodos diagnósticos en todo paciente con disfagia esofágica, (3,4,5,6,7,8,9) aunque hay estudios que señalan que estos hallazgos no se correlacionan con la intensidad ni el número de síntomas. (13)

El 28.6% de los casos recibió tratamiento preoperatorio, la mitad de ellos farmacológico con pobres resultados a corto plazo que motivaron el abandono de los medicamentos; la otra mitad fue manejada con dilataciones neumáticas con mejoría de los síntomas entre 3 y 20 semanas. Ninguno de los dos manejos fue eficaz a largo plazo en el alivio de los síntomas, tal como se ha descrito en la literatura, (3,4,5,6,7,9,22,23,24,30) lo que motivó su referencia al Servicio de Cirugía para tratamiento definitivo.

En cuanto al manejo quirúrgico hubo predominio de los procedimientos laparoscópicos (81% vs. 19%), con un índice de conversión a cirugía abierta del 4.76%. La longitud de la miotomía esofágica y gástrica fue satisfactorio para

ambos grupos, con promedio de 6 cm y 2.3 cm respectivamente en la abierta, y 5.6 cm y 2.1 cm en la laparoscópica.

A todos los pacientes se les realizó funduplicatura complementaria, con la siguiente proporción de éxito para alivio de disfagia y ausencia de regurgitación posoperatoria respectivamente: Dor 10/11 y 9/11, Toupet 5/5 y 5/5, Nissen 2/3 y 3/3, Thal 2/2 y 2/2. Se refiere en los estudios con mayor seguimiento que la adición de una funduplicatura tipo Dor tiene resultados satisfactorios en 70% de pacientes después de 5 años y que en caso de estenosis posoperatoria de la unión gastroesofágica puede emplearse la dilatación neumática con buenos resultados. (19)

El tiempo quirúrgico fue 1.36 veces más para el procedimiento laparoscópico, es sangrado fue 3.3 veces mayor en la cirugía abierta, los días de estancia hospitalaria 1.9 veces en la cirugía abierta. Se han descrito las ventajas de los abordajes de mínima invasión en cuanto a sangrado, estancia hospitalaria y retorno a las actividades cotidianas. (11,12,19,21,22,26,28,29) El paciente con mayor estancia hospitalaria fue operado con cirugía abierta, sufrió perforación esofágica y durante su hospitalización desarrolló neumonía nosocomial, lo que hizo su estancia más larga; se recuperó satisfactoriamente y el resultado de la cirugía a largo plazo es satisfactorio.

Las complicaciones transoperatorias se presentaron en 23.8% de los pacientes, todas ellas por perforación de la unión gastroesofágica. Hubo una relación de perforaciones 4:1 para la cirugía laparoscópica tomando en cuenta al total de pacientes. Por subgrupo, el 25% de las cirugías abiertas tuvo perforación versus 23.5% de las laparoscópicas. Este porcentaje es elevado, ya que se acepta en general una incidencia de 5%. (3,4,6,7,12,26). De los

cinco pacientes perforados sólo uno había recibido dilatación neumática en 5 ocasiones. El riesgo de perforación en pacientes dilatados previamente fue 33.3%. Ningún paciente fue reoperado por perforación.

Las complicaciones posoperatorias fueron de 9.6%, un caso de neumonía nosocomial en cirugía abierta y una infección del sitio quirúrgico superficial en cirugía laparoscópica.

La morbilidad global fue 33.3% (9.5% cirugía abierta y 23.8% cirugía laparoscópica), y la mortalidad 0%, aceptable de acuerdo al número de complicaciones.

El seguimiento en nuestro grupo de pacientes fue a un plazo máximo de 6 meses en general, con rango de 6 a 28 meses. El problema más importante fue la disfagia persistente en 2 pacientes (9.6%) que ya se comentaron previamente. Otro paciente operado con técnica abierta presentó pirosis y regurgitación posoperatoria intermitente que cedió satisfactoriamente con fármacos.

El resultado global subjetivo de los procedimientos quirúrgicos fue excelente/bueno en 16 casos (76.2%). Para el subgrupo de cirugía abierta fue excelente/bueno en 75% de los casos y para el de cirugía laparoscópica en 61.9%. Estos resultados a mediano plazo coinciden con algunos estudios en los que se refiere disfagia posoperatoria en 11% y dolor retroesternal en 31%. (11)

No se realizó de manera rutinaria algún estudio de gabinete para evaluar la eficacia de los tratamientos, por lo que en ese aspecto no es posible hacer comparaciones entre los subgrupos.

Para concluir podemos mencionar las siguientes consideraciones:

- nuestra población es similar en características a la de otros estudios
- los síntomas encontrados son similares en porcentaje a los reportados en la literatura
- nuestros pacientes fueron estudiados de manera satisfactoria antes de ser operados
- los tratamientos preoperatorios no ofrecen resultados satisfactorios (farmacoterapia, dilatación neumática)
- los resultados globales fueron más satisfactorios con el procedimiento abierto que con el laparoscópico
- la morbilidad de la cirugía abierta fue menor que la de la laparoscópica, pero las complicaciones de la cirugía abierta fueron más graves
- la cirugía laparoscópica ofrece ventajas como sangrado y estancia hospitalaria menores
- se debe enfatizar a pacientes y médicos sobre la importancia del seguimiento a más largo plazo en este tipo patología, ya que sólo el paso del tiempo nos dejará esclarecer las diferencias en eficacia entre la cirugía abierta versus laparoscópica y entre varias técnicas de funduplicatura adicionales al procedimiento de esofagiotomía.
- El análisis crítico de los resultados del tratamiento requiere una medición objetiva (manometría esofágica), ya que es probable que el uso exclusivo de los síntomas sea erróneo. Los mejores resultados en la remisión de síntomas se obtienen cuando la presión posoperatoria del EEI es cercana a los 10 mmHg.

BIBLIOGRAFIA

1. Latarjet M: ANATOMIA HUMANA. 2ª ed. Montevideo. Panamericana, 1992; 1410-1422.
2. Sadler TW: EMBRIOLOGIA MEDICA. 6ª ed. Baltimore. Editorial Médica Panamericana, 1994; 242-263.
3. Cameron JL: CURRENT SURGICAL THERAPY. 8th ed. Philadelphia, 2004; 1-18
4. Schwartz SI: PRINCIPIOS DE CIRUGIA. 7ª ed. New York. McGraw-Hill Interamericana, 1999; 1157-1260.
5. Feldman M: SLEISENGER & FORDTRAN'S GASTROINTESTINAL AND LIVER DISEASE. 7th ed Dallas. Elsevier, 2002; 577-584.
6. Townsend CM: SABISTON TEXTBOOK OF SURGERY. 17th ed. Philadelphia. Elsevier Saunders, 2004; 1099-1104.
7. Vaezi MF, Richter JE: DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF ACHALASIA. Am J Gastroenterol 1999, 94: 3406-3413.
8. Richter JE: OESOPHAGEAL MOTILITY DISORDERS. Lancet 2001, 358: 823-828.
9. Saud BM y col : A DIAGNOSTIC APPROACH TO DYSPHAGIA. Clin Fam Pract 2004, 6:525-547

10. West RL y col: LONG TERM RESULTS OF PNEUMATIC DILATION IN ACHALASIA FOLLOWED FOR MORE THAN 5 YEARS. Am J Gastroenterol 2002, 97: 1347-1352.
11. Bloomstom M y col: EARLY RESULTS OF LAPAROSCOPIC HELLER MYOTOMY DO NOT NECESSARILY PREDICT LONG-TERM OUTCOME. Am J Surg 2004, 187:403-407.
12. Jordan PH: LONGTERM RESULTS OF ESOPHAGEAL MYOTOMY FOR ACHALASIA. J Am Coll Surg 2001, 193: 137-145.
13. Blam ME y col: ACHALASIA: A DISEASE OF VARIED AND SUBTLE SYMPTOMS THAT DO NOT CORRELATES WITH RADIOGRAPHIC FINDINGS. Am J Gastroenterol 2002, 97: 1916-1923
14. Ponce M y col : GASTROESOPHAGEAL REFLUX, QUALITY OF LIFE, AND SATISFACTION IN PATIENTS WITH ACHALASIA TREATED WITH OPEN CARDIOMIOTOMY AND PARTIAL FUNDOPLICATION. Am J Surg 2003, 185: 560-564.
15. Zhao X y col: BOTOLINUM TOXIN FOR SPASTIC GI DISORDERS: A SISTEMATIC REVIEW. Gastroint Endosc 2003, 57 (2): 554-562.
16. Kolbasnik J y col : LONG-TERM EFFICACY OF BOTOLINUM TOXIN IN CLASSICAL ACHALASIA. A PROSPECTIVE STUDY. Am J Gastroenterol 1999, 94: 3434-3439.
17. Lind CD y col : DYSPHAGIA: EVALUATION AND TREATMENT. Gastroenterol Clin N Am 2003, 32: 553-575
18. Achkar E: DIAGNOSIS AND FOLLOW-UP OF PATIENTS WITH ACHALASIA. Am J Gastroenterol 2003, 98: 1147.

19. Donahue PE y col: FLOPPY DOR FUNDOPLICATION AFTER ESOPHAGOCARDIOMYOTOMY FOR ACHALASIA. *Surgery* 2002, 132: 716-23.
20. Rosemurgy A y col: LAPAROSCOPIC HELLER MYOTOMY PROVIDES DURABLE RELIEF FROM ACHALASIA AND SALVAGES FAILURES AFTER BOTOX OR DILATION. *Ann Surg* 2005, 241: 725-735.
21. Patti MG y col: IMPACT OF MINIMALLY INVASIVE SURGERY ON THE TREATMENT OF ESOPHAGEAL ACHALASIA: A DECADE OF CHANGE. *J Am Coll Surg* 2003, 196: 698-703.
22. Nagammapudur S y col: MINIMALLY INVASIVE SURGERY FOR ESOPHAGEAL MOTILITY DISORDERS. *Surg Clin N Am* 2002, 82:763-782.
23. Taitelbaum G y col: TOOLS FOR ENDOSCOPIC STRICTURE DILATION. *Gastrointest Endosc* 2004, 59: 753-760.
24. Seely AJ y col: PRINCIPLES OF LAPAROSCOPIC SURGERY OF THE GASTROESOPHAGEAL JUNCTION. *J Am Coll Surg* 2005, 200: 77-87.
25. Netter FH. SISTEMA DIGESTIVO. CONDUCTO SUPERIOR. 2ª ed. New York. Masson-Salvat Medicina, 1993; 34-46
26. Douard R y col: FUNCTIONAL RESULTS AFTER LAPAROSCOPIC HELLER MYOTOMY FOR ACHALASIA: A COMPARATIVE STUDY TO OPEN SURGERY. *Surgery* 2004, 136: 16-24.
27. Mineo TC, Pompeo E: LONG-TERM OUTCOME OF HELLER MYOTOMY IN ACHALASIC SIGMOID ESOPHAGUS. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004, 128: 402-408.

28. Stewart KC y col: THORACOSCOPIC VERSUS LAPAROSCOPIC MODIFIED HELLER MYOTOMY FOR ACHALASIA: EFFICACY AND SAFETY IN 87 PATIENTS. J Am Coll Surg 1999, 189: 164-170.
29. Kesler KA y col: THORACOSCOPY-ASSISTED HELLER MYOTOMY FOR THE TREATMENT OF ACHALASIA: RESULTS OF A MINIMALLY INVASIVE TECHNIQUE. Ann Thorac Surg 2004, 77: 385-392.
30. Lehrer JK y col: DURABILITY OF PNEUMATIC DILATION RESULTS AT LONG-TERM FOLLOW-UP. Am J Gastroenterol 2003, 98: S22.

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**