



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRIA**

**ACALASIA EN NIÑOS. EXPERIENCIA EN EL INSTITUTO
NACIONAL DE PEDIATRIA, MEXICO DF.**

TESIS

QUE PRESENTA:

DR. JHON MAURICIO CHIMBO NARANJO

PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**SUB-ESPECIALISTA EN
GASTROENTEROLOGIA Y NUTRICIÓN
PEDIÁTRICA**

DR. ERICK MANUEL TORO MONJARAZ

TUTOR DE TESIS





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

ACALASIA EN NIÑOS. EXPERIENCIA EN EL INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRIA,

MÉXICO D.F



DRA. ROSAURA ROSAS VARGAS
DIRECTORA DE ENSEÑANZA



DR. LUIS MARTIN GARRIDO GARCIA
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE PRE Y POSGRADO



DR. JAIME ALFONSO RAMIREZ MAYANS
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE GASTROENTEROLOGÍA Y NUTRICIÓN PEDIATRICA



DR. ERICK MANUEL TORO MONJARAZ
TUTOR DE TESIS

INDICE

Resumen estructurado.....	3
Pregunta de investigación.....	5
Marco teórico.....	5
Planteamiento del problema.....	24
Justificación.....	25
Objetivos.....	26
Materiales y métodos	
Diseño del estudio.....	26
Criterios de inclusión.....	26
Criterios de exclusión.....	27
Tamaño de la muestra.....	27
Descripción del estudio.....	27
Variables.....	28
Análisis estadístico.....	32
Presupuesto.....	32
Cronograma.....	32
Resultados.....	33
Discusión.....	37
Conclusiones.....	40
Bibliografía.....	42
Anexos.....	54

RESUMEN

Antecedentes: La acalasia es un trastorno motor primario del esófago que se caracteriza por la ausencia de peristaltismo y falla en la relajación del esfínter esofágico inferior. La incidencia a nivel mundial es de aproximadamente 1 por cada 100.000 personas al año y la prevalencia es de 10 por cada 100.000, puede ocurrir a cualquier edad, la frecuencia aumenta con la edad. Algunos estudios muestran que la acalasia en adolescentes, 15 años es rara, estimándose una cifra alrededor del 4%.

Planteamiento del problema y justificación.

La acalasia es una alteración poco frecuente de la motilidad primaria del esófago en la edad pediátrica, la mayoría de las veces subdiagnosticadas ya que puede presentarse con manifestaciones clínicas diversas tales como, disfagia, regurgitaciones, vómitos, pérdida de peso y precordialgia. La forma clásica se manifiesta por disfagia importante, expulsión del contenido del alimento, halitosis, detención de peso y talla etc. Con estas manifestaciones y ante la sospecha de esta patología se debe de solicitar a la brevedad posible serie esófago-gastro-duodenal (SEGD), así como estudio de endoscopia, sin embargo, el estudio que marca la pauta diagnóstica definitiva es la manometría esofágica y actualmente la manometría esofágica de alta resolución en donde comprueba la falla en la relajación del esfínter esofágico inferior. La baja prevalencia e incidencia de esta patología hace que existan pocas publicaciones al respecto de acalasia en niños. El Instituto Nacional de Pediatría al ser un centro de tercer nivel y de referencia de todo el país, en el Servicio de Gastroenterología y Nutrición se diagnosticaron pacientes con

acalasia, es por tal motivo que nos vemos en la obligación de dar a conocer nuestra experiencia y casuística.

Objetivo: Describir las características demográficas, clínicas, imágenes radiológicas, endoscópicas y los hallazgos de manometría, el tipo de tratamiento y complicaciones, en niños diagnosticados con acalasia en el Instituto Nacional de Pediatría desde el 1 de enero de 2000 al 1 de Abril del 2014

Materiales y métodos: se realizará un estudio descriptivo, observacional, transversal, retrospectivo, a todos los pacientes con diagnóstico de acalasia en el Instituto Nacional de Pediatría, desde el 1 de Enero del 2000 hasta el 1 de Abril del 2014.

Análisis estadístico: se utilizará el programa SPSS v 21.0. Se realizará estadística descriptiva. Para las variables cualitativas se utilizarán las frecuencias y proporciones; para las variables cuantitativas: se empleará las medias, medianas y desviaciones estándar.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuáles son las características demográficas, clínicas, imágenes radiológicas, endoscópicas y los hallazgos de manometría, el tipo de tratamiento y complicaciones, en niños diagnosticados con acalasia en el Instituto Nacional de Pediatría desde el 1 de enero de 2000 al 1 de Abril del 2014

MARCO TEORICO

ACALASIA

La acalasia fue descrita en 1672 por Sir Thomas Willis⁽¹⁾, definida en 1904 como cardioespasmo por Von Mikulizci⁽²⁾ y finalmente llamada acalasia en 1930 por Hust y Rake.⁽³⁾

Para entender la acalasia es importante conocer la anatomía normal del esófago.

MORFOLOGÍA ESOFÁGICA

El esófago es un tubo muscular, cuyo objetivo primordial es el conducir el bolo alimenticio desde la faringe hacia el estómago; en el recién nacido tiene una longitud aproximada de 10cm, a los 2 años puede alcanzar los 16cm; ya en la edad adulta mide entre 20 a 25cm, se encuentra formado por dos esfínteres: superior e inferior y por el cuerpo del esófago.

A continuación se describirán las características anatómicas de cada uno de los elementos que forman parte del esófago.

ESFINTER ESOFÁGICO SUPERIOR (EES)

Se encuentra conformado por músculo estriado, por la fibras horizontales del cricofaríngeo y por una pequeña parte del músculo constrictor inferior de la

faringe, su longitud es de aproximadamente de 2 a 4 cm, estos músculos están inervados por el nervio vago, por la rama laríngea recurrente. El esfínter superior permanece cerrado tónicamente, debido a la descarga neural que se produce en forma continua, solo se relaja en forma transitoria en respuesta a la deglución, posterior a este mecanismo vuelve a su estado de contracción.

ESFINTER ESOFÁGICO INFERIOR (EEI)

Es considerada una zona de alta tensión, esta estructura está conformada de músculo liso, con una longitud de 2 a 4cm, el esfínter inferior del esófago se encuentra abrazada por el diafragma; como se conoce este es el componente principal de la barrera antireflujo; se han descrito que las presiones en reposo pueden oscilar entre 10mmHg hasta los 45 mmHg.

Al comenzar la deglución se ha observado que el EEI se relaja rápidamente, por la descarga neural, permaneciendo de esta forma hasta que la onda peristáltica primaria alcance el final del esófago y el material ingerido ingrese al estómago, inmediatamente al paso del alimento se produce el cierre del EEI, para evitar el reflujo gastroesofágico; los mecanismos de relajación del esfínter como respuesta a la deglución, aún no son muy bien conocidos, pero existen teorías que indican que las respuestas de contracción y relajación podrían estar mediada por los nervios simpáticos o parasimpáticos.

CUERPO DEL ESÓFAGO

El esófago sigue siendo considerado como un tubo vacío, se encuentra formada por 2 capas de fibras musculares, la longitudinal externa y la circular interna; en la parte proximal a 4 - 5cm del inicio del esófago se encuentra la zona de transición, en dicho sitio se produce el cambio de músculo estriado a

músculo liso; la parte distal del esófago por lo tanto se encuentra conformado entre el 50 a 60% de músculo liso, junto con el esfínter esofágico inferior. .

El esófago al tener una parte localizada en el tórax y una pequeña parte en la cavidad abdominal presenta estrecheces fisiológicas en su trayecto, estos sitios son:

1. Estrechez cricoidea se localiza en el inicio del esófago, a la altura del cartílago cricoides, a nivel de la 6ta vértebra cervical.
2. La Broncoaórtico, encontrándose a nivel del arco aórtico y del bronquio izquierdo, en proyección de la 4ta vértebra torácica
3. Por último la diafragmática, se encuentra a nivel del diafragma en proyección a la 10ma vértebra torácica ⁽⁴⁾⁽⁵⁾⁽⁶⁾⁽⁷⁾⁽⁸⁾⁽⁹⁾⁽¹⁰⁾⁽¹¹⁾

DEFINICIÓN

La acalasia es un trastorno motor primario del esofágico que se caracteriza por la ausencia de peristaltismo y alteración en la relajación del esfínter esofágico inferior. ⁽¹²⁾⁽¹³⁾

EPIDEMIOLOGÍA

La mayoría de los estudios revisados son retrospectivos⁽¹⁴⁾ e indican que la incidencia es de aproximadamente 1 por cada 100.000 personas al año y la prevalencia es de 10 por cada 100.000. No existe diferenciación en el sexo, puede ocurrir a cualquier edad; se va observado que el diagnóstico antes de la segunda década es rara⁽¹⁵⁾; la incidencia aumenta con la edad, llegando a un pico máximo en la séptima década, un segundo pico de menor intensidad se presenta entre los 20 a 40 años; sin embargo, existen estudios donde muestran acalasia en menores de 15 años hasta en un 4%⁽¹⁶⁾. Existe la acalasia

secundaria, que puede estar asociada a enfermedad de Chagas causada por *Trypanozoma cruzi*.⁽¹⁷⁾

FISIOPATOLOGIA.

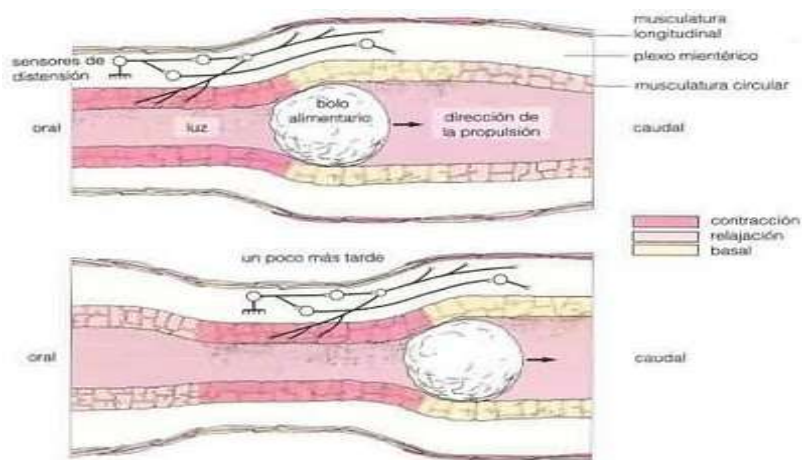
Los mecanismos responsables de la pérdida selectiva de neuronas inhibitorias en el plexo mioentérico, y de la disfunción anormal del EEI hasta la actualidad no están bien establecidas.⁽¹⁸⁾

Sin embargo, la regulación neuronal del tracto gastrointestinal depende del sistema simpático, parasimpático y del sistema neuronal postganglionar entérico (no adrenérgico no colinérgico), es importante saber cuáles son los diferentes neurotransmisores que intervienen en la motilidad intestinal; las terminaciones nerviosas del sistema simpático secreta acetilcolina cuya función es de estimular a las fibras musculares longitudinales del esófago produciendo contracción de las mismas e impulsando el bolo alimenticio hacia el estómago. En cambio en la parte distal de la onda motora del esófago actúa el óxido nítrico (ON) el cuál es el principal neurotransmisor inhibitorio del sistema no adrenérgico no colinérgico⁽¹⁹⁾, este elemento va a producir relajación de las fibras musculares circulares, permitiendo el paso del bolo por el esófago; otro neurotransmisor es el péptido intestinal vasoactivo (VIP) cuya función primordial es de inhibidor de las fibras musculares, este no es tan importante como los anteriormente descritos.

Se ha descrito que el óxido nítrico se sintetiza de la L-arginina a través de la enzima óxido sintetasa;⁽²⁰⁾ sobre este tema existen algunos estudios, entre los más importantes se encontraron los realizados por Mearin y cols,⁽²¹⁾ donde analizaron las biopsias de tejidos tomados en la unión esófagogástrica de

pacientes diagnosticados de acalasia; descubriendo que en este tipo de pacientes la enzima ON sintetasa tenían ausencia completa de su actividad.

Otros estudios inmunohistoquímicos de anticuerpos monoclonales dirigidos en contra la ON-sintetasa,⁽²²⁾ sacaron como conclusiones que la deficiencia de la actividad de la enzima no se patognomónica de acalasia, pudiéndose también encontrar en pacientes con enfermedad de Hirschsprung y con estenosis pilórica hipertrófica.



ETIOPATOGENIA

Sobre las posibles causas de acalasia, existen diferentes estudios realizados, donde llegaron a concluir que es de causa idiopática, sin embargo, arrojaron algunas hipótesis que pudieran intervenir en la producción de acalasia; como son: hereditarias, neurodegenerativas, genéticas, infecciosas y por mecanismos autoinmunes.

Existen dos hipótesis que son las más aceptadas, las que sugieren que la acalasia podría estar ligada a factores virales y autoinmunes, los que conllevarían a producir autoanticuerpos, y estos a su vez provocarían inflamación crónica y destrucción posterior de las neuronas inhibitorias produciendo como resultado final acalasia.^{(23) (24)}

Se mencionan en investigaciones de histoquímica de biopsias de esófago de pacientes con acalasia, la existencia de infiltración de los ganglios mioentéricos con linfocitos CD3/CD8 positivos, anticuerpos IgM, y pruebas de complemento,^{(25) (26)} también se encontró HLA (DQA1 × 0103 y DQB1 alelos × 0603),⁽²⁷⁾⁽²⁸⁾ por estos resultados obtenidos, llegaron a concluir que la acalasia se trate de un probable mecanismo autoinmune; donde la infección viral podría relacionarse como la principal causa.^{(29)(30) (31)}

HISTOPATOLOGÍA

Como ya se explicó anteriormente, las biopsias muestran una respuesta inflamatoria importante, cuyos reportes indican la presencia de linfocitos T citotóxicos CD3/CD8 positivos, con números variables de eosinófilos y células cebadas, acompañado con pérdida de las células ganglionares y neurofibrosis.⁽³²⁾⁽³³⁾

Es importante indicar que estos cambios en los tejidos de esófago se presentan cuando la enfermedad está suficientemente evolucionada, se desconoce los cambios histológicos en etapas tempranas de acalasia.⁽³⁴⁾

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Los signos y síntomas más importantes implicados a esta patología, independiente de la edad, se describen en el siguiente cuadro.

SINTOMA O SIGNO	FRECUENCIA
Disfagia para sólido	100%
Disfagia para líquidos	97%
Pérdida de peso	30-90%
Dolor de pecho	17-95%
Regurgitación	59-64%
Tos nocturna	11-46%

El síntoma más llamativo por lo que acuden la mayoría de los pacientes es la disfagia, se ha demostrado que al principio es a líquidos, evolucionando con el tiempo a sólidos, otro signo que se acompaña es la pérdida de peso como consecuencia de la disfagia. ⁽³⁵⁾⁽³⁶⁾⁽³⁷⁾

DIAGNOSTICO

Se puede sospechar de acalasia cuando aparecen los signos y síntomas anteriormente descritos, sin embargo, no son patognomónicos de esta enfermedad, también se pueden encontrar en patologías más frecuentes como por ejemplo la enfermedad por reflujo gastroesofágico. Por estas razones el diagnóstico muchas veces se retrasa por 2-3 años desde que el paciente comenzó con los síntomas. ⁽³⁸⁾

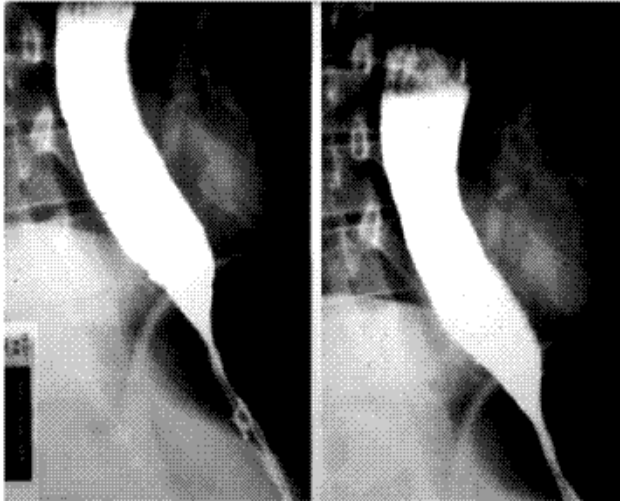
Existen diferentes métodos imaginológicos que nos puede llevar a sospechar y/o confirmar que se trate de acalasia, estos los describimos a continuación

ESOFAGOGRAMA

El esofagograma es una técnica que se realiza con medio de contraste, siendo el bario el más utilizado; este estudio es a menudo el primero realizado a los pacientes con disfagia y con sospecha de acalasia. Cuando se observa el esófago dilatado sobre todo en su parte distal, (por encima de la unión gastroesofágica) acompañado de ausencia de peristaltismo y estrechamiento en el esfínter esofágico inferior que impide el paso normal del medio de contraste (signo descrito como “pico de pájaro”), es mucho más acertado que se trate de acalasia,

Si bien estos resultados pueden ser específicos de acalasia, ninguno de estos signos radiológicos se encuentran presentes en etapas tempranas de la

enfermedad, por lo consiguiente, un esofagograma normal con bario no descarta acalasia. ⁽³⁹⁾



- Dilatación del esófago proximal (ausencia de ondas peristálticas)
- Estrechez de la unión gastroesofágica "forma de pico, o en cola de ratón"

ENDOSCOPIA

Este método invasivo es muy importante ya que la evaluación endoscópica del esófago y el estómago se recomienda en todos los pacientes con probable acalasia, para asegurar que no es una enfermedad maligna que esté causando las diferentes molestias gastrointestinales al paciente. En la endoscopia, se puede observar al esófago muy dilatado, acompañado de algunos signos endoscópicos indirectos como son la acumulación de restos de alimentos y saliva; a nivel más distal se observa que el EEI tiene la apariencia de estar apretado (fruncido), sin embargo, al tocarlo o con una ligera presión se abre permitiendo el paso del endoscopio; cuando se sospecha de acalasia y el estudio endoscópico se encuentra normal no deberíamos dar por descartada la enfermedad, ya que según estudios realizados, muestran que hasta en el 40% de los pacientes con acalasia pueden tener un estudio endoscópico normal. ⁽⁴⁰⁾

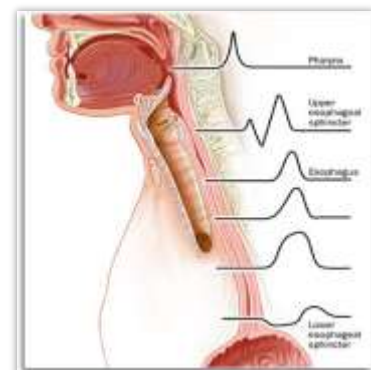


MANOMETRIA

Para el diagnóstico certero de acalasia, la manometría esofágica se considera el estándar de oro, sobre las otras pruebas; la manometría es un método electrofisiológico donde se dibujan las diferentes alteraciones en la motilidad esofágica; cuando se encuentran ausencia de peristaltismo en el cuerpo esofágico, un EEI hipertensiva (presión en reposo 45 mmHg) y mala relajación, es diagnóstico de acalasia, Sin embargo, el 50% de los pacientes que tienen diagnóstico clínico de acalasia no tienen el EEI hipertenso,⁽⁴¹⁾ aunque, para catalogar de acalasia se menciona que el EEI debe tener alteración en la relajación.⁽⁴²⁾⁽⁴³⁾

Formación de las diferentes ondas

- Inicio de las ondas con la deglución en EES
- En el cuerpo del esófago las ondas conformen van a la parte distal más grandes y pronunciadas
- Termina el trazo en el EEI



Como se describió anteriormente la manometría es el patrón de oro para el diagnóstico de acalasia, es importante saber fisiológicamente como dibuja las diferentes estructuras del esófago.

ESFINTER ESOFÁGICO SUPERIOR

Por los elementos musculares que conforman el esfínter esofágico superior hace que el esfínter tenga forma de hendidura, donde la lámina cricoides es anterior y el músculo cricofaríngeo forma las paredes laterales y posteriores; estas diferentes inserciones de los músculos hacen que la presión sea asimétrica; con valores mayores de presión en la porción anterior y posterior ⁽⁴⁴⁾.

En este esfínter la evaluación manométrica es complicada, por ser una región anatómica corta y compleja, por esta razón la presión se puede modificar dependiendo del movimiento del catéter, del tamaño del aparato que usamos para la medición, etc. ⁽⁴⁵⁾

A pesar de estas complicaciones, se admite que la presión basal del esfínter oscila entre 80 a 120mmHg en el plano anteroposterior y de 30 a 50 mmHg en el plano lateral.

La deglución es el principal factor modificador de la presión del EES, induciendo a que se relaje y deje pasar el alimento. La relajación se produce por la elevación de la laringe asociada a la deglución, procediendo a la apertura del EES en 0,1 segundos. El diámetro y la duración de la apertura aumentan según la cantidad de volumen deglutido. ⁽⁴⁶⁾

CUERPO ESOFÁGICO

En el cuerpo esofágico, ocurren los siguientes procesos: la peristalsis primaria en el esófago se inicia cuando comienza la deglución, la onda peristáltica progresa distalmente a una velocidad de 2-4 cm/s. También se encuentra

ondas peristálticas secundarias las que se pueden formar a cualquier altura del esófago en respuesta a la distensión del lumen por los alimentos. El efecto mecánico de la onda ya sea esta primaria o secundaria es el exprimir el esófago.⁽⁴⁷⁾

La amplitud, duración y velocidad de propagación de la onda peristáltica primaria aumenta al descender de segmento esofágico.

La amplitud normal de la onda peristáltica también está sujeta a controversias, aunque se puede estimar que una amplitud de 40 a 120 mmHg en el tercio proximal es normal, esta disminuye en el tercio medio, para aumentar nuevamente la presión en el esófago distal, llegando hasta 150 mmHg.⁽⁴⁸⁾

ESFINTER ESOFÁGICO INFERIOR

Fisiológicamente, esta zona del esófago es asimétrica, mide entre 2 y 4 cm de largo, la presión es alta en este sitio, esto se le atribuye al engrosamiento de la capa circular de la muscularis propia, como a la crura derecha del diafragma que lo rodea.^{(49) (50)}

Como resultado de la relación diafragmática con el EEI, la presión normal varía de 15 ± 11 mm Hg al final de la espiración a 40 ± 13 mm Hg al final de la inspiración.⁽⁵¹⁾

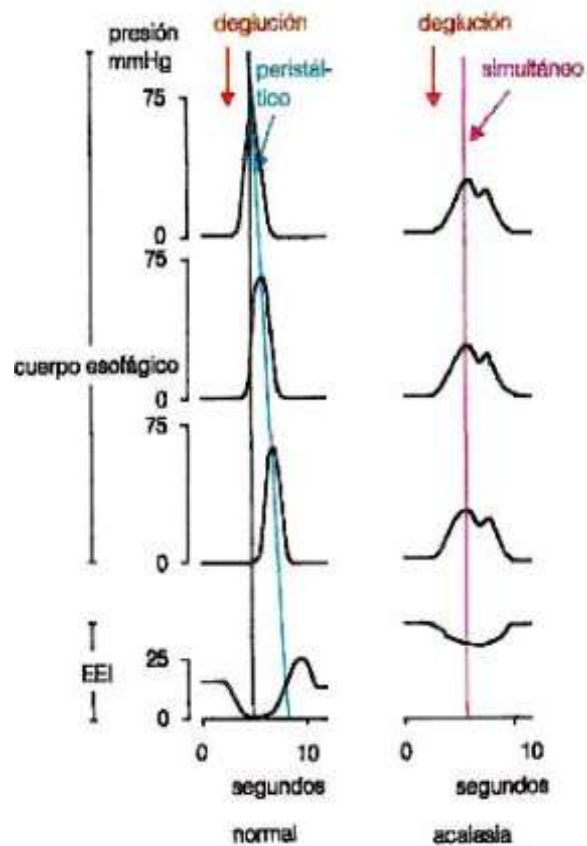
La relajación del EEI comienza desde el instante que se inicia el mecanismo de la deglución, también se le atribuye a la distensión esofágica y a la relajación transitoria del EES

Los investigadores Shi y cols. en estudios realizados sobre la relajación del EEI, concluyeron que el mejor método para evaluar la relajación del EEI, es la presión media de relajación.⁽⁵²⁾ Empleando los valores de la percentil a 95 (12 mmHg) como el límite superior normal, este parámetro otorgado por los

investigadores demostró tener una sensibilidad y valor predictivo positivo de 92 y 88%, respectivamente, para el diagnóstico de acalasia. ⁽⁵³⁾

MANOMETRIA NORMAL, COMPARACIÓN CON ACALASIA

- Relajación total del EES
- Peristalsis distal ausente
- Relajación incompleta del EEI (presión residual >8mmHg)
- Presión de reposo del EEI (>45mmHg).



MANOMETRIA DE ALTA RESOLUCIÓN

Se han descubierto diferentes tipos de acalasia, por lo consiguiente se divisó la necesidad de crear nuevos instrumentos para el diagnóstico; en la actualidad se cuenta con la manometría de alta resolución con impedancia intraluminal multicanal. .

Para clasificar los diferentes tipos de acalasia, existe un consenso en la clasificación de Chicago, en la cual refleja los diferentes subtipos de acalasia, los mismos que presentan con diferentes y diversos perfiles sintomáticos,

además muestra que depende del subtipo de acalasia para la respuesta al tratamiento.

Los subtipos de acalasia están asociados con la relajación anormal del EEI y se clasifican con base al patrón de la contracción del cuerpo esofágico y la presurización, a continuación los describimos:

- a) tipo I, peristalsis ausente;
- b) tipo II, la acalasia con la presurización panesofágica en el 20% o más;
- c) tipo III, espástica acalasia (con peristaltismo anormal y contracciones prematuras en el 20% o más).⁽⁵⁴⁾⁽⁵⁵⁾

Estas subclasificaciones de acalasia como la mencionamos son útiles para predecir la respuesta al tratamiento.

Los investigadores para realizar esta subclasificación de acalasia se apoyaron en tres estudios retrospectivos.⁽⁵⁶⁾

El primer estudio analizó 99 pacientes con acalasia que se sometieron a la dilatación con balón, miotomía de Heller, y / o inyección de Botox.⁽⁵⁷⁾

El segundo estudio analizó 246 pacientes con acalasia, que se sometieron a miotomía de Heller-Dor a los cuales se les dio seguimiento.⁽⁵⁸⁾

El tercer estudio analizó 51 pacientes con acalasia, 45 de los cuales fueron sometidos a dilatación neumática.⁽⁵⁹⁾

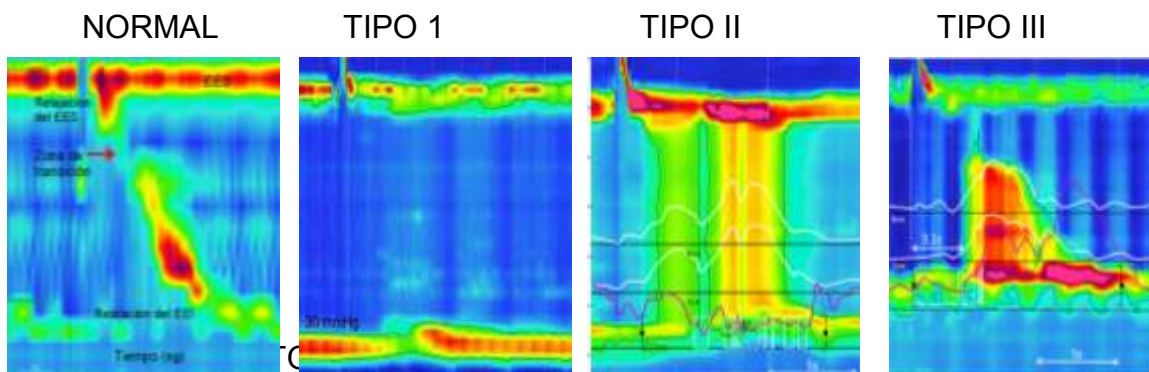
En cada estudio, se evaluó los síntomas pre-tratamiento; según los resultados arrojados, observaron que el dolor de pecho puede ser el síntoma más común en los pacientes con acalasia tipo III (espástica). Al analizar la respuesta al tratamiento realizado, los resultados fueron consistentes donde indican que en los pacientes con acalasia tipo II tienen las mejores respuestas al

tratamiento, sin embargo, en los pacientes con diagnóstico de acalasia tipo III, mostraron tener la peor respuesta al tratamiento.

Otro parámetro que se evaluó fue la respuesta al tratamiento, ya sea con dilatación, miotomía, y / o Botox, concluyeron que los pacientes con acalasia tipo I pueden tener mejor respuesta a miotomía (en comparación con la dilatación o la inyección de Botox) como tratamiento inicial. ⁽⁶⁰⁾

Existen muchas ventajas al realizar a los pacientes la manometría de alta resolución: dentro de las cuales podemos rescatar las siguientes :

1. Es un procedimiento simplificado, establecido, con mejoría en la localización de los esfínteres esofágicos
2. Se eliminan los artefactos en movimientos .
3. Podemos realizar una interpretación simplificada de los datos.
4. Tenemos la capacidad para analizar en una forma más sofisticada la función esofágica.



Se han descrito diferentes formas de tratar la acalasia, ya sea mediante el uso de medicamentos o por medios quirúrgicos, sin embargo, la terapia se centra en la relajación o interrupción mecánica de la presión que ejerce el EEI, además, de aliviar los diferentes síntomas, mejorar el vaciamiento del esófago y evitar que evolucione a megaesófago. ⁽⁶¹⁾

MEDICACIONES EN LA ACALASIA

Anteriormente se utilizaban diferentes medicamentos para el alivio de los síntomas como son los relajantes tradicionales del músculo liso,⁽⁶²⁾ los antagonistas de los canales de calcio ⁽⁶³⁾ y donantes de óxido nítrico (sildenafil)⁽⁶⁴⁾ estos se utilizaron como un intento por facilitar la relajación del EEI y/o aumentar el peristaltismo del esófago; su acción de relajación es en forma transitoria,⁽⁶⁵⁾⁽⁶⁶⁾ con el uso de esta medicación los pacientes presentaban efectos secundarios como cefalea intensa, hipotensión y taquifilaxia,⁽⁶⁷⁾⁽⁶⁸⁾ por lo que actualmente se encuentran en desempleo.

Se encontraron dos estudios aleatorios controlados con placebo, donde en conclusión mostraron que los pacientes persistían con los síntomas.⁽⁶⁹⁾ En definitiva tienen efecto transitorio con alta recurrencia de los síntomas.

INYECCIONES CON TOXINA BOTULINICA (BT)

Las inyecciones de BT se ha practicado ampliamente con excelentes respuestas inmediatas; en los pacientes tratados con este método se observa gran mejoría de los síntomas a las 24 horas pos inyección (éxito de > 90%). Desafortunadamente, la duración del efecto en el 50% de los pacientes tiene una media de 6 a 9 meses de duración, el otro 50% el efecto de la toxina botulínica es hasta el año.⁽⁷⁰⁾⁽⁷¹⁾⁽⁷²⁾ La acción de la TB es inhibir la liberación de acetilcolina de las terminaciones nerviosas, lo que produce relajación de los músculos lisos.⁽⁷³⁾⁽⁷⁴⁾

Existen evidencias en donde se menciona que al tratar la acalasia primero con BT, esto se asocia con una mayor dificultad de realizar esofagmiotomía en una etapa posterior.⁽⁷⁵⁾⁽⁷⁶⁾

Colocación de la toxina botulina en el EEI, se debe colocar en los cuatro puntos cardinales



DILATACIONES CON BALÓN

El principal objetivo al realizar este método, es la ruptura de la capa muscular propia del EEI. Se recomienda realizar la dilatación del EEI con balón neumático con un globo rígido, se ha demostrado ser más eficaz y barato.⁽⁷⁷⁾⁽⁷⁸⁾

Cuando se realizan dilataciones neumáticas del EEI con visualización directa, se observó que existe mejoría en la remisión de los síntomas y disminución en las complicaciones clínicas.⁽⁷⁹⁾

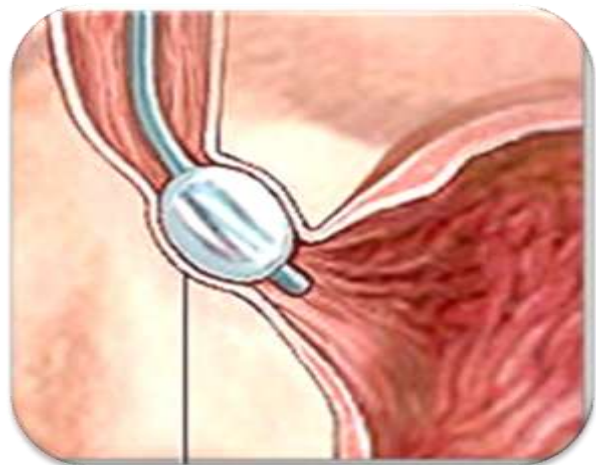
Las complicaciones de la dilatación neumática del EEI es la perforación con una frecuencia del 2% y 6%;⁽⁸⁰⁾ otra complicación en el tiempo es la falta de durabilidad del procedimiento, en comparación con el tratamiento quirúrgico.⁽⁸¹⁾

Al realizar una revisión en Cochrane que incluyó 6 ensayos aleatorizados y controlados con 178 pacientes, donde se evaluó la recurrencia de los síntomas después de la dilatación esofágica endoscópica frente a la inyección de toxina botulínica (EBTI), al primer, sexto y doce meses después del tratamiento. Concluyeron que el 30% de los pacientes sometidos a dilatación experimentaron recurrencias de los síntomas y el fracaso total del tratamiento

a los 12 meses, en cambio, los pacientes que fueron sometidos a BT, presentaron el 74% de síntomas recurrentes.⁽⁸²⁾

En otra revisión sistemática y de meta-análisis de 105 artículos, donde estudiaron a 7.855 pacientes con acalasia los que fueron sometidos a tratamiento endoscópico con dilatación esofágica vs EBTI, según los resultados mostraron que el alivio de los síntomas fue mejor para la dilatación que para EBTI y la necesidad de procedimientos posteriores fue reducido.⁽⁸³⁾

Se produce la ruptura de las fibras Musculares, la complicación más Frecuente es la perforación



MIOTOMIA DE HELLER

El objetivo principal de la esofagomiectomía o miotomía de Heller es dividir el EEI desde la serosa hasta la mucosa, este procedimiento produce destrucción completa de las capas musculares. Se realiza una incisión longitudinal en el lado gástrico aproximadamente 2 cm de la parte distal a la unión gastroesofágica y se extiende 7 cm por encima de la unión.

El procedimiento descrito se está llevando a cabo durante los últimos 20 años, es un método seguro y con mucho más éxito si lo realizan por laparoscopia,⁽⁸⁴⁾⁽⁸⁵⁾ actualmente es mucho más fácil realizarlo porque cuenta con asistencia de equipo de orientación y un brazo de robot.⁽⁸⁶⁾

Al revisar estudios, se encontró que a largo plazo la miotomía quirúrgica puede dar alivio sintomático en el 80% a 85% de los pacientes, con una evolución a 10 años.^{(87) (88)}

Cada vez hay más evidencias que cuando se realiza la miotomía por vía laparoscópica, se reduce el porcentaje de complicaciones y el periodo de hospitalización del paciente se reduce.⁽⁸⁹⁾

Se ha demostrado también que en aquellos pacientes con dilatación severa del esófago, tiene una mayor probabilidad de requerir ser reintervenido con esofagectomía; aunque la mayoría de estos pacientes (90%) no la requieren,⁽⁹⁰⁾⁽⁹¹⁾ sin embargo, en estos pacientes el 50% puede desarrollar enfermedad por reflujo gastroesofágico.⁽⁹²⁾

Los diferentes estudios muestran que al tratar la acalasia con miotomía de Heller con funduplicatura de Dor disminuye a largo plazo la posibilidad de presentar reflujo gastroesofágico en comparación con miotomía de Heller con funduplicación de Nissen.⁽⁹³⁾

NUEVOS TRATAMIENTOS

Dentro de estos nuevos tratamientos para la acalasia se encuentran los stents los mismos que han sido evaluados prospectivamente en 75 pacientes, a lo largo de un periodo de 13 años. Según los resultados obtenidos muestran que el porcentaje de curación en un periodo de hasta de 10 años fue del 83%; no presentaron ningunas complicaciones severas como perforaciones o muerte asociadas al tratamiento, sin embargo, se reportó que la migración del stent se produjo en el 5% de los pacientes, el reflujo gastroesofágico en el 20% y dolor en el pecho en el 38,7% de los pacientes.⁽⁹⁴⁾

En estudios recientes, 2 grupos de investigadores les realizaron a los pacientes con acalasia, miotomía endoscópica, un grupo publicó su experiencia en 17 pacientes, en los cuales se obtuvieron buena respuesta clínica al tratamiento, sin complicaciones significativas en seguimiento a corto plazo.⁽⁹⁵⁾⁽⁹⁶⁾

COMPLICACIONES

Dentro de las complicaciones observados en los pacientes mostró que la perforación por dilatación por endoscopia neumática con globo rígido es de aproximadamente 2%, en la miotomía laparoscópica las complicaciones fue alrededor del 6% y la muerte en el 0,1%.⁽⁹⁷⁾

En publicaciones revisadas, analizaron el tratamiento para la acalasia, donde se evaluaron 4 estrategias: (1) Miotomía de Heller por laparoscopia y funduplicatura parcial, (2) dilatación neumática, (3) inyección de toxina botulínica, y (4) miotomía de Heller toraxcopia. El objetivo fue evaluar las complicaciones de estas técnicas, los resultados obtenidos mostraron que al realizar la miotomía de Heller laparoscópica con funduplicatura fue el mejor y el más utilizado método por menor riesgo de mortalidad operatoria, la misma que fue del > 0,7%.⁽⁹⁸⁾

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La acalasia es una alteración poco frecuente de la motilidad del esófago en la edad pediátrica; de etiología desconocida, en los pocos estudios realizados se demuestra que la incidencia y prevalencia son bajas

Se presenta con amplia variedad de síntomas gastrointestinales, es por esta razón que los niños son subdiagnosticados en etapas tempranas de la enfermedad; sin embargo, se debe sospechar cuando presentan disfagia, regurgitaciones, vómitos, pérdida de peso y precordialgia; sin embargo, estos síntomas aparecen cuando la alteración esofágica se encuentra en etapas avanzadas.

Ante la sospecha de acalasia se debe de realizar una batería de exámenes desde los menos invasivos como son la serie esófago-gastro-duodenal (SEGD), la panendoscopia y la manometría esofágica, siendo esta última el estándar de oro para el diagnóstico de acalasia, las otras pruebas mencionadas nos ayudan a descartar otras posibilidades diagnósticas y/o a confirmar la acalasia cuando no es posible realizar la manometría, ya que este estudio requiere colaboración del paciente.

No existen estudios mexicanos que hayan descrito la presentación clínica, los métodos diagnósticos y terapéuticos en niños con acalasia.

JUSTIFICACIÓN

En los últimos años la patología funcional digestiva ha demostrado un interés creciente, sobre todo las patologías del esófago, en la antigüedad se creía que simplemente era un órgano de paso de los alimentos; en la actualidad, es un órgano muy importante en el bienestar del hombre ya que su mal funcionamiento va a causar múltiples consecuencias a nivel físico como psicológico; la muy baja prevalencia e incidencia de acalasia en niños hacen que existan muy pocos estudios publicados en el mundo, al igual que en México. El Instituto Nacional de Pediatría al ser un centro de tercer nivel y de referencia de todo el país, en el Servicio de Gastroenterología y Nutrición se diagnosticaron pacientes con acalasia, es por tal motivo que nos vemos en la obligación de dar a conocer nuestra experiencia, y casuística.

OBJETIVO PRIMARIO

Describir las características demográficas, clínicas, imágenes radiológicas, endoscópicas y los hallazgos de manometría, el tipo de tratamiento y complicaciones, en niños diagnosticados con acalasia en el Instituto Nacional de Pediatría desde el 1 de enero de 2000 al 1 de Abril del 2014

OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

- Características de imágenes más frecuentes en niños con acalasia.
- Describir el tratamiento más frecuente en niños con acalasia.
- Conocer cuáles son las complicaciones posquirúrgicas más frecuentes en niños con acalasia.

MATERIALES Y MÉTODOS

Tipo de estudio:

Descriptivo, observacional, transversal, retrospectivo

Población de estudio:

Todos los pacientes con diagnóstico de acalasia en el Instituto Nacional de Pediatría

Población elegible:

Todos los pacientes que fueron diagnosticados y tratados de acalasia en el Instituto Nacional de Pediatría entre el 1 de Enero del 2000 hasta el 1 de Abril del 2014.

Criterios de inclusión

- Cualquier sexo.
- Menores de 18 años
- Diagnosticados de acalasia por manometría.

Criterios de exclusión:

- Pacientes con expedientes incompletos

Tamaño de muestra:

Como se indicó esta patología no es tan frecuente en la edad pediátrica, con una prevalencia e incidencia baja, por lo que no se calculó tamaño de la muestra, se incluirán a todos los niños con diagnóstico de acalasia.

Descripción del estudio

Todos los pacientes que fueron diagnosticados de acalasia y recibieron tratamiento en el Instituto Nacional de Pediatría, 1 de Enero del 2000 hasta el 1 de Abril del 2014., para este trabajo de investigación se solicitará en la oficina de archivo el listado con los números de expediente de todos los pacientes que fueron diagnosticados de acalasia; posterior se revisarán los expedientes, se anotarán en las hojas de recolección de datos, luego se anotarán en el programa de SPSS v 21.0 las siguientes variables: edad, sexo, antecedentes de acalasia en la familia, edad en la que se diagnosticó de acalasia, síntomas, exámenes realizados,(SEGD, endoscopia, manometría), tratamiento recibido (medicamento o quirúrgicos), y las complicaciones después de 6 meses del tratamiento; después de tener toda la información se realizará los respectivos cruces de variables, se obtendrán los resultados, iniciaremos la discusión y terminaremos realizando las conclusiones.

VARIABLES

VARIABLES	DEFINICIÓN	CATEGORÍA	ESCALA
EDAD	Edad en meses en que el paciente fue diagnosticado de acalasia	Cuantitativa discreta	Meses
SEXO	Sexo al que pertenece el paciente cuando fue diagnosticado de acalasia	Cualitativa dicotómico nominal	Masculino Femenino
VELOCIDAD DE DESNUTRICIÓN EN MENORES DE DOCE MESES	Estado nutricional en los pacientes cuando fueron diagnosticados de acalasia	Cualitativa politómica nominal	1. Normal 2. Aguda 3. Crónica
VELOCIDAD DE DESNUTRICIÓN EN MAYORES DE DOCE MESES	Estado nutricional en los pacientes cuando fueron diagnosticados de acalasia	Cualitativa politómica nominal	1. Normal 2. Aguda 3. Crónica
SEVERIDAD DE DESNUTRICIÓN AGUDA EN MENORES DE DOCE MESES SEGÚN GOMEZ	Estado nutricional en los pacientes cuando fueron diagnosticados de acalasia	Cualitativa politómica nominal	1. Leve 2. Moderada 3. Severa
SEVERIDAD DE DESNUTRICIÓN CRÓNICA EN MENORES DE DOCE MESES SEGÚN GOMEZ	Estado nutricional en los pacientes cuando fueron diagnosticados de acalasia	Cualitativa politómica nominal	1. Leve 2. Moderada 3. Severa
SEVERIDAD DE DESNUTRICIÓN AGUDA EN MAYORES DE DOCE MESES SEGÚN WATERLOW	Estado nutricional en los pacientes cuando fueron diagnosticados de acalasia	Cualitativa politómica nominal	1. Leve 2. Moderada 3. Severa
SEVERIDAD DE	Estado nutricional	Cualitativa	1. Leve

DESNUTRICIÓN CRÓNICA EN MAYORES DE DOCE MESES SEGÚN WATERLOW	en los pacientes cuando fueron diagnosticados de acalasia	politómica nominal	2. Moderada 3. Severa
DISFAGIA	Dificultad para deglutir o tragar los alimentos.	Cualitativa dicotómica nominal	Si No
VÓMITOS	Salida del contenido gástrico con esfuerzo	Cualitativa dicotómica nominal	Si No
REGURGITACIÓN	Salida del contenido gástrico sin esfuerzo	Cualitativa dicotómica nominal	Si No
DOLOR RETROESTERNAL	Molestia en la parte posterior del tórax.	Cualitativa dicotómica nominal	Si No
TIEMPO DE EVOLUCIÓN DE LA ACALASIA	Tiempo en meses desde que comenzó los síntomas, hasta el diagnóstico de acalasia.	Cuantitativa discreta	Meses
HALLAZGOS SEGD EN EL CUERPO DEL ESÓFAGO	Prueba con medio de contraste, donde se visualiza esófago, estómago y duodeno.	Cualitativa politómicas nominal	1. Normal 2. Esófago dilatado 3. No se realizó
HALLAZGOS SEGD EN EL ESFINTER ESOFÁGICO INFERIOR	Prueba con medio de contraste, donde se visualiza esófago, estómago y duodeno.	Cualitativa politómicas nominal	1. Normal 2. EEI en punta 3. No se realizó
HALLAZGOS ENDOSCÓPICOS EN CUERPO ESOFÁGICO	Estudio donde se visualiza en forma directa el tubo digestivo.	Cualitativa politómicas nominal	1. Normal 2. Restos de alimentos en esófago 3. No se realizó.

HALLAZGOS ENDOSCOPICOS EN EL ESFINTER ESOFAGICO INFERIOR	Estudio donde se visualiza en forma directa el tubo digestivo.	Cualitativa politómicas nominal	1. Normal 2. EEI cerrado 3. No se realizó
HALLAZGOS EN MANOMETRIA	Estudio que mide las presiones del EES, EEI y los movimientos musculares del esófago durante la deglución	Cualitativa politómicas nominal	1.- normal 2.- anormal
PRESION DEL ESFINTER ESOFAGICO SUPERIOR	Valorada por la manometría	Cuantitativas continuas	1. Medición en mmHg
AMPLITUD EN EL CUERPO DEL ESOFAGO	Valorada por la manometría	Cualitativa politómicas nominal	1. Normal 2. No amplias 3. No realizada
VELOCIDAD EN EL CUERPO DEL ESOFAGO	Valorado por la manometría	Cualitativa politómicas nominal	1. Normal 2. No propulsivas 3. No realizada
PRESION DEL ESFINTER ESOFÁGICO INFERIOR	Valorado por la manometría	Cuantitativa continuas	1. Medición en mmHg
RELAJACION DEL ESFINTER ESOFÁGICO INFERIOR	Valorada por la manometría	Cuantitativas continuas	1. porcentaje de relajación
INYECCIONES CON TOXINA BOTULINICA	Neurotoxina que relaja el músculo	Cualitativa dicotómica nominal	Si No
DILATACIONES CON BALÓN	Produce ruptura de los músculos del EEI.	Cualitativa dicotómica nominal	Si No
MIOTOMIA DE HELLER	Ruptura muscular desde la serosa hasta la mucosa del EEI.	Cualitativa dicotómica nominal	Si No

FUNDUPLICATURA DE MIOTOMIA DE HELLER	Técnica utilizada para aumentar el tono del EEI y evitar reflujo gástrico	Cualitativa dicotómica nominal	<ol style="list-style-type: none"> 1. Nissen 2. Dor 3. Tahl 4. Toupet
COMPLICACIONES MIOTOMIA CON FUNDUPLICATURA DE NISSEN	Patologías que se presentaron después del tratamiento de acalasia	Cualitativa politómica nominal	<ol style="list-style-type: none"> 1. Asintomático 2. Reflujo gastroesofágico 3. Pirosis 4. Sangrado 5. Gastritis
COMPLICACIONES MIOTOMIA CON FUNDUPLICATURA DE DOR	Patologías que se presentaron después del tratamiento de acalasia	Cualitativa politómica nominal	<ol style="list-style-type: none"> 1. Asintomático 2. Reflujo gastroesofágico 3. Pirosis 4. Sangrado 5. Gastritis
COMPLICACIONES MIOTOMIA CON FUNDUPLICATURA DE THAL	Patologías que se presentaron después del tratamiento de acalasia	Cualitativa politómica nominal	<ol style="list-style-type: none"> 1. Asintomático 2. Reflujo gastroesofágico 3. Pirosis 4. Sangrado 5. Gastritis
COMPLICACIONES MIOTOMIA CON FUNDUPLICATURA DE TOUPET	Patologías que se presentaron después del tratamiento de acalasia	Cualitativa politómica nominal	<ol style="list-style-type: none"> 1. Asintomático 2. Reflujo gastroesofágico 3. Pirosis 4. Sangrado 5. Gastritis

Análisis estadístico:

Para el análisis estadístico se utilizará el programa SPSS v 21.0. Se realizará estadística descriptiva. Para las variables cualitativas se utilizarán las frecuencias y proporciones; para las variables cuantitativas: se empleará las medias, medianas y desviaciones estándar.

Presupuesto

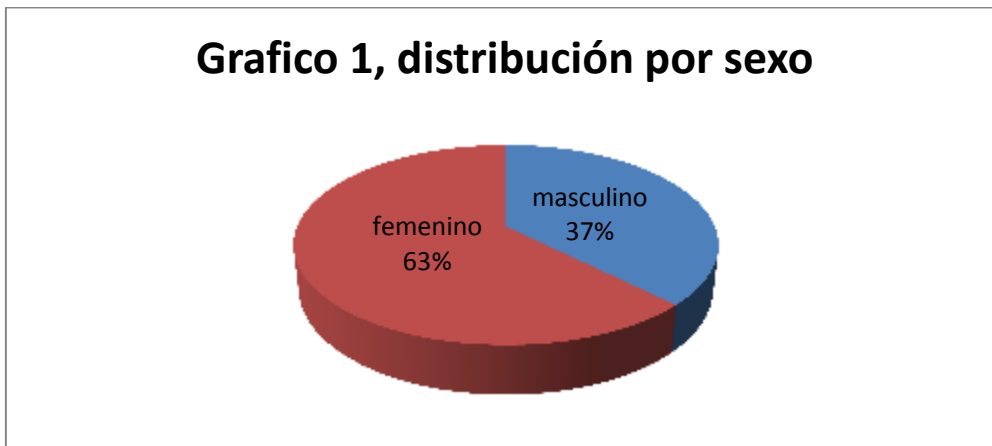
No se requiere un presupuesto ya que el presente trabajo de investigación es retrospectivo donde solo se utilizarán los expedientes clínicos.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

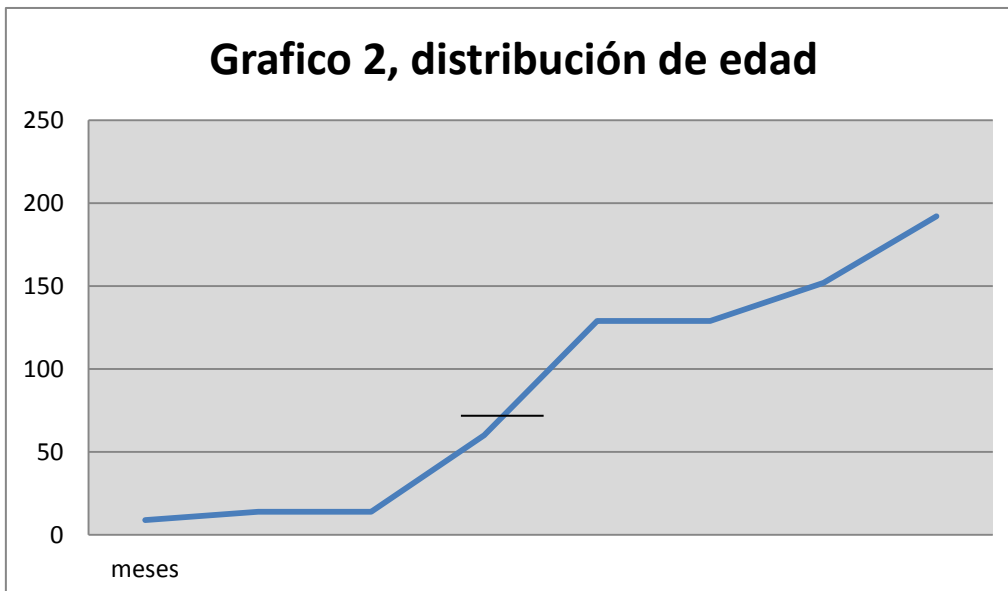
ACTIVIDADES	MESES					
	Febrero	Marzo	Abril	Mayo	Junio	Julio
Revisión bibliográfica						
Elaboración marco teórico						
Presentación al comité de ética						
Solicitud de expedientes						
Recolección y análisis de datos						
Conclusiones y recomendaciones						
Presentación de la tesis						

RESULTADOS

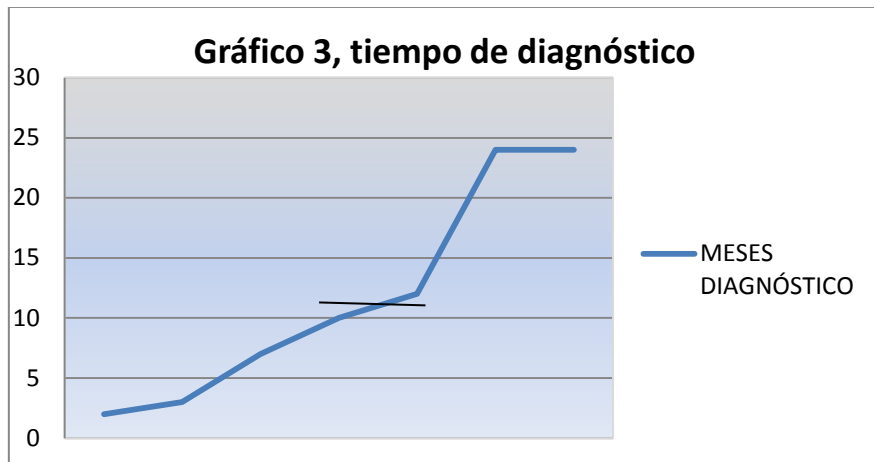
Se incluyeron 8 pacientes, 3 (37.5%) fueron hombres y 5 (62.5%) mujeres, con una relación de 2:1



Las edades en meses que oscilaban entre 9 meses a 192 meses, con edad promedio de 87 meses (7 años), en ninguno de los pacientes tenían antecedentes familiares de acalasia.

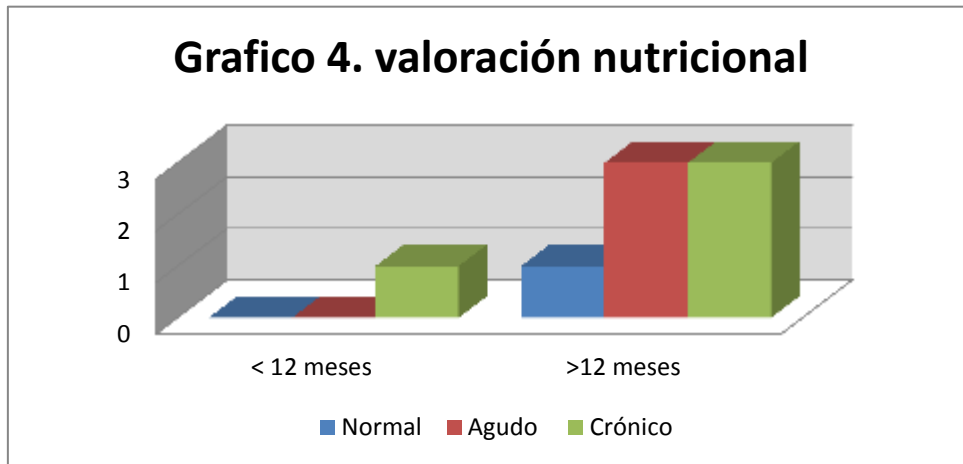


El tiempo en meses entre la aparición de los síntomas y el diagnóstico de acalasia fue de 2 meses hasta los 24 meses, con un promedio de 11.7 meses.



Dentro de la sintomatología principal por la que acudieron los pacientes, se encontró que 4 (50%) presentaron vómitos, 50% disfagia; como síntoma secundario de consulta se encontró la pérdida de peso, sin embargo, al ser un síntoma inespecífico se revisó la valoración nutricional de cada paciente en el momento del ingreso, donde se encontró 1 niño menor de un año con desnutrición crónica de intensidad severa según la escala de Gómez, y 7 (87.5%) niños mayores de un año, de los cuales 1 (14.2%) presentó antropometría normal, 3 (42.8%) desnutrición aguda, (2 con intensidad leve y 1 severa) y 3 (42.8%) desnutrición crónica según la escala de Waterlow, (1 de intensidad leve y 2 de intensidad crónica)

Síntomas	Número	Porcentaje
Vómitos	4	50%
Disfagia	4	50%
Pérdida de peso	7	87.5



En cuanto a la SEG D y la panendoscopia realizada se encontró lo siguiente:

La SEG D se realizó a todos los pacientes, en 7 (87.5%) el cuerpo esofágico presentó dilatación sugestiva de acalasia, y 1(12.5%) se reportó normal; el esfínter esofágico inferior se mostró con características de estenosis (cola de ratón) en 7 (87.5%), mientras que en 1(12.5%) no hubo alteraciones.

La panendoscopia se la realizó a los 8 pacientes, donde se encontró que en el 100% el cuerpo esofágico se encontraba dilatado con poca motilidad, además en igual porcentaje el esfínter esofágico inferior se mostró puntiforme, el mismo que se abría al tocarle.

	Resultados	Número	porcentaje
SEG D	Normal	1	12.50%
	dilatación esofágica	7	87.50%
	EEl estenosis	7	87.50%
PANENDOSCOPIA	dilatación esofágica	8	100%
	EEl puntiforme	8	100%

La manometría esofágica convencional, que es el estándar de oro para el diagnóstico de acalasia, se realizó a los 8 (100%) de los pacientes, donde se evidenció anormalidad manométrica compatible con acalasia en el 100%.

Se reportó que en 2 (25%) pacientes la presión del esfínter esofágico superior fue normal, en el resto no fue medido.

En relación a las ondas peristálticas generadas en el cuerpo del esófago, la manometría mostró que en el 100% de los pacientes las ondas fueron no propulsivas; al medir la amplitud de las ondas, fueron no amplias en los 8 pacientes.

Al valorar el esfínter esofágico inferior, se midió la presión a 7 (87.5%), la misma que osciló entre 5 a 52.3mmHg, con una media de 21.4mmHg, la mediana de 22.4mmHg; en lo concerniente a la medición de la relajación se la realizó a 7(87.5%) de los pacientes, donde oscilaba del 34 al 100% de relajación, con una media del 70% y mediana del 75%.

Tabla 3, resultados de la manometría				
	CUERPO ESOFÁGICO		EEI	
EES	PROPULSIÓN	AMPLITUD	PRESIÓN	RELAJACIÓN
no medida	no propulsivas	no amplias	11.2 mmHg	75%
no medida	no propulsivas	no amplias	22.4 mmHg	100%
no medida	no propulsivas	no amplias	10.4 mmHg	80%
88.9 mmHg	no propulsivas	no amplias	52.3 mmHg	44%
55.1 mmHg	no propulsivas	no amplias	5 mmHg	94%
no medida	no propulsivas	no amplias	no medida	no medido
no medida	no propulsivas	no amplias	23.7 mmHg	70%
no medida	no propulsivas	no amplias	25.4mmHg	34%

En cuanto al tratamiento realizado, al 100% de los pacientes diagnosticados de acalasia se les practicó la miotomía de Heller, como medida antireflujo, se realizaron funduplicatura al 100%, con diferentes técnicas, funduplicatura tipo Dor se las realizaron a 6 (75%), tipo Tahl a 2(25%).

		Número	Porcentaje
Tratamiento	Miotomía Heller	8	100%
	Funduplicatura Dor	6	75%
	Funduplicatura Thal	2	25%

Se revisó las complicaciones a un plazo de seis meses de haberse realizado la miotomía de Heller con las diferentes técnicas de funduplicatura, donde se encontró, que la tipo Dor es la que menos complicaciones presentó, permaneciendo 5 (83.3%) de los pacientes asintomáticos y 1 (16.7) presentó estenosis del 1/3 inferior del esófago, en la tipo Tahl en 1 (50%) paciente presentó como complicación la disfagia y el otro permaneció asintomático.

	Complicación	Número	Porcentaje
Dor	Asintomático	5	83.30%
	Estenosis	1	16.70%
Thal	Asintomático	1	50%
	Disfagia	1	50%

DISCUSIÓN

La acalasia, es una enfermedad esofágica primaria rara, no existe diferenciación en el sexo, puede ocurrir a cualquier edad; se va observado que el diagnóstico antes de la segunda década es rara⁽¹⁵⁾; la incidencia aumenta con la edad, llegando a un pico máximo en la séptima década, un segundo pico de menor intensidad se presenta entre los 20 a 40 años; sin embargo, existen estudios donde muestran acalasia en menores de 15 años hasta en un 4%.⁽¹⁶⁾ En la presente revisión realizada presenta diferencia en el sexo (3 masculinos, 5 femeninos); las edades que fueron diagnosticados oscilan entre los 7 a 192 meses (16 años), con una media de 7 años de edad.

La duración promedio entre la aparición del síntoma y el diagnóstico de acalasia se de 2 a 5 años, la razón es porque muchos de los síntomas que presentan los pacientes son confundidos con otras entidades más frecuentes como el reflujo gastroesofágico antes de hacer el diagnóstico de acalasia⁽²²⁾ en nuestra casuística se indica que el tiempo entre la aparición del síntoma y el diagnóstico fue de 11.7 meses.

La sintomatología más frecuente que presentan los niños para la sospecha de acalasia, es la disfagia para sólidos, con una frecuencia del 100%, pérdida de peso en el 90%, regurgitaciones en el 65%, entre otros.⁽³⁵⁾⁽³⁶⁾⁽³⁷⁾ Entre los síntomas principales por lo que los padres acudieron al Instituto Nacional de Pediatría se encuentran los vómitos en el 50% de los pacientes y disfagia en el otro 50%; sin embargo, la pérdida de peso al ser un síntoma inespecífico en nuestros pacientes, se decidió tomar la valoración nutricional como un parámetro que mida esta variable, donde se encontró que en un paciente menor de un año presentó desnutrición crónica (escala de Gómez), en niños

mayores de un año, el 42.8% presentaba desnutrición aguda, en igual porcentaje presentó desnutrición crónica (escala de Waterlow). En resumen de los ocho pacientes diagnosticados de acalasia, siete (87.5%) presentaron algún grado de desnutrición.

El esofagograma o serie esófago gastroduodenal, se la realiza a los pacientes con disfagia y con sospecha de acalasia. Cuando se observa el esófago dilatado en su parte distal, acompañado de ausencia de peristaltismo y estrechamiento en el esfínter esofágico inferior que impide el paso normal del medio de contraste (signo descrito como “pico de pájaro”), es mucho más probable que se trate de acalasia, sin embargo en etapas tempranas este examen se puede encontrar normal, pero no descarta acalasia.⁽³⁹⁾ Parkman en un estudio prospectivo en adultos que tenían síntomas sugestivos de acalasia les realizó SEG, donde encontró una sensibilidad del 100%, y especificidad el 98%,⁽³²⁾ pero no correlaciona la gravedad de la enfermedad con los síntomas,⁽³³⁾ en nuestra investigación observamos que en el 87.5% de los pacientes tanto en el cuerpo esofágico y en el esfínter esofágico inferior presentó dilatación y estrechamiento respectivamente, estos signos imaginológicos sugirieron que se trata de acalasia.

La endoscópica se recomienda en todos los pacientes con probable acalasia, para descartar otro tipo de patologías, como estenosis, enfermedades malignas, tumores, etc; se encuentran algunos signos que no son patognomónicos de que se trate de acalasia que son el esófago dilatado, con poca motilidad, con restos de alimentos y saliva, acompañado de que el EEI se encuentra apretado o con guiño que se abre al tocarlo o con una ligera presión, sin embargo, en el 40% de los pacientes con acalasia presentan una

endoscopia normal⁽³⁴⁾ en nuestra revisión se encontró que en el 100% de los pacientes tenían el cuerpo esofágico dilatado, con poca motilidad y el esfínter esofágico inferior puntiforme, el mismo que se abría al tocarle

El estudio fisiológico con la mayor sensibilidad y especificidad en el diagnóstico de la Acalasia es la manometría esofágica, sin embargo existen limitaciones importantes en la metodología misma al ser invasivo y por lo tanto muy poco tolerado por los niños, dentro de los hallazgos esperados se encuentran ausencia de peristaltismo en el cuerpo esofágico, un EEI hipertensiva (presión en reposo 45 mmHg) y mala relajación, es diagnóstico de acalasia, Sin embargo, el 50% de los pacientes que tienen diagnóstico clínico de acalasia no tienen el EEI hipertenso,⁽⁴¹⁾ en la presente investigación se realizó manometría a todos los pacientes, con anormalidad manométrica en el 100%, se encontró que las ondas peristálticas generadas en el cuerpo del esófago, eran no propulsivas y no amplias en los 8 pacientes, además que la presión del esfínter esofágico inferior oscilaba entre 5 a 52.3mmHg, con una media de 21.4mmHg, con relajación entre 34 al 100%, con una media del 70%, según estas dos mediciones estadísticas la relajación del esfínter esofágico inferior se encuentra anormal, ya que el valor normal es de más del 80%.

En cuanto al tratamiento el más utilizado es la esofagomiotomía o miotomía de Heller, este procedimiento produce destrucción completa de las capas musculares, se está llevando a cabo desde los últimos 20 años, es un método seguro y con mucho más éxito si lo realizan por laparoscopia⁽⁸⁴⁾⁽⁸⁵⁾ puede dar alivio sintomático en el 80% a 85% de los pacientes, con una evolución a 10 años.⁽⁸⁷⁾⁽⁸⁸⁾⁽⁹²⁾ Existen múltiples estudios donde muestran que al realizar miotomía de Heller con funduplicatura de Dor disminuye a largo plazo la

posibilidad de presentar reflujo gastroesofágico en comparación con miotomía de Heller con otras técnicas de funduplicatura.⁽⁹³⁾ En nuestra revisión se encontró que en el 100% de los pacientes les practicó la miotomía de Heller y como medida antireflujo se les realizó funduplicatura al 100% de los pacientes, la técnica más utilizada fue la tipo Dor en el 75% de los pacientes, donde después de seis meses de evolución del tratamiento se encontró que el 83.3% se encontraban asintomáticos,

CONCLUSIONES

- La acalasia continúa siendo una enfermedad rara del esófago en la edad pediátrica.
- Los síntomas clínicos continúan siendo la primera herramienta para la sospecha de acalasia, sin importar la edad, por lo que recomendamos indagar mucho más cuando el paciente acude a consulta o por urgencia presentando vómitos, regurgitaciones frecuentes y mucho más cuando asisten por disfagia.
- Los estudios de imágenes como la SEGD y la panendoscopia, continúan siendo de gran ayuda para descartar otros diagnósticos como malformaciones gastrointestinales, tumores, alteraciones vasculares, etc.
- Como se mencionó la manometría es la prueba de oro para el diagnóstico, sin embargo, actualmente la manometría de alta resolución ofrece mucho más ventajas en relación a la manometría convencional
- La miotomía de Heller continúa siendo el mejor método para el tratamiento de acalasia; actualmente se recomienda la realización de la miotomía por vía laparoscópica porque presenta menos complicaciones, la misma que no se realiza en nuestro instituto.
- Por los resultados observados en todos los estudios revisados al igual que en nuestra investigación; la miotomía de Heller debe ir acompañada de funduplicatura tipo Dor para evitar complicaciones posteriores como el reflujo gastroesofágico

BIBLIOGRAFÍA

1. Willis T. Pharmaceutice rationalis sive diatriba do medicamentorum operationibus in humano corpore. London, Hagae Comitibus, 1674
2. Von Mikulicz J. Pathologie und Therapie des Cardiospasmus. Dtsch Med Wochenschr 1904; 30: 17
3. Hurst AF, Rake GW. Achalasia of the cardia. Q J Med 1930; 23: 491-507.
4. Academia Nacional de Medicina Tratado de Medicina Interna Editorial El Manual Moderno S.A. de C. V. México D.F. 1987.,
5. Netter Atlas de Anatomía Humana Ciga-Geigy, 1993,
6. Latarjet-Ruiz Liard Anatomía Humana 2a.Edición Tomo II Editorial Médica Panamericana. Figuras Tomadas de Gambarelli. México, 1991,
7. Moore K.L. Anatomía con Orientación Clínica 3a Ed. Edit. Médica Panamericana, Bs. As, Argentina, 1993.
8. Ottenjam R y Elster K. Directores ejecutivos Atlas de Enfermedades del Tracto Gastrointestinal Superior Editora Sidney Cohen M.D. 1980.
9. Quiróz Gutiérrez Tratado de Anatomía Humana Tomo III Editorial Porrúa, México 1952
10. Sinelnikov Atlas de Anatomía Humana Editorial Mir Moscú, 1980
11. Tytgat Editor G.N.J. Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico y Estasis Gástrica Láminas del Prof. Geboes y Mebis de Leuven, Bélgica, 1991.
12. Clouse R DN: Esophageal motor and sensory function and motor disorders of the esophagus. In Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal

- and liver disease 7th ed, edition. Edited by: Feldman M SBFSMHFJS. Philadelphia, Saunders; 2002:577-578
13. Vantrappen G, Hellemans J: Treatment of achalasia and related motor disorders. *Gastroenterology* 1980, 79:144-154
 14. Birgisson S, Richter JE. Achalasia in Iceland, 1952–2002: an epidemiologic study. *Dig Dis Sci* 2007;52:1855–1860. Stein CM, Gelfand M, Taylor HG. Achalasia in Zimbabwean blacks. *S Afr Med J* 1985;67:261–262.
 15. Mayberry JF, Mayell MJ. Epidemiological study of achalasia in children. *Gut* 1988;29:90–93.
 16. Stein DT, Knauer CM. Achalasia in monozygotic twins. *Dig Dis Sci* 1982;27:636–640.
 17. De Oliveira RB, Rezende Filho J, Dantas RO, Iazigi N. The spectrum of esophageal motor disorders in Chagas' disease. *Am J Gastroenterol* 1995;90:1119-1124.
 18. Reynolds JC, Parkman HP. Achalasia. *Gastroenterol Clin North Am* 1989; 18: 223-255
 19. Birgisson S, Richter JE. Achalasia: what's new in diagnosis and treatment *Dig Dis* 1997; 15 (Suppl1): 1-27. Piqué JM. Regulación de la motilidad digestiva. (En: *Motilidad Digestiva. Patología. Diagnóstico y tratamiento*). De: Ponce J. Barcelona: J R Prous, 1996:1 - 17 .).
 20. Lefebvre RA. Nitric oxide in the peripheral nervous system. *Ann Med* 1995; 27: 379-88.

21. Mearin F, Mourelle M, Guarner F, Salas A, Riveros- Moreno V, Moncada S, et al. Patients with achalasia lack nitric oxide synthase in the gastro-oesophageal junction. *Eur J Clin Invest* 1993; 23: 724-8
22. Lefebvre RA. Nitric oxide in the peripheral nervous system. *Ann Med* 1995; 27: 379-88
23. Goldblum JR, Rice TW, Richter JE. Histopathologic features in esophagomyotomy specimens from patients with achalasia. *Gastroenterology* 1996; 111: 648-654,
24. Villanacci V, Annese V, Cuttitta A, Fisogni S, Scaramuzzi G, De Santo E, Corazzi N, Bassotti G. An immunohistochemical study of the myenteric plexus in idiopathic achalasia. *J Clin Gastroenterol* 2010; 44: 407-410,13
25. Goldblum JR, Whyte RI, Orringer MB, Appelman HD. Achalasia. A morphologic study of 42 resected specimens. *Am J Surg Pathol* 1994; 18: 327-337-
26. Storch WB, Eckardt VF, Junginger T. Complement components and terminal complement complex in oesophageal smooth muscle of patients with achalasia. *Cell Mol Biol (Noisy-le-grand)* 2002; 48: 247-252
27. Ruiz-de-León A, Mendoza J, Sevilla-Mantilla C, Fernández AM, Pérez-de-la-Serna J, González VA, Rey E, Figueredo A, Díaz-Rubio M, De-la-Concha EG. Myenteric antiplexus antibodies and class II HLA in achalasia. *Dig Dis Sci* 2002; 47: 15-19-
28. Moses PL, Ellis LM, Anees MR, Ho W, Rothstein RI, Meddings JB, Sharkey KA, Mawe GM. Antineuronal antibodies in idiopathic achalasia and gastro-oesophageal reflux disease. *Gut* 2003; 52: 629-636

29. Storch WB, Eckardt VF, Junginger T. Complement components and terminal complement complex in oesophageal smooth muscle of patients with achalasia. *Cell Mol Biol (Noisy-le-grand)* 2002; 48: 247-252,20
30. Castagliuolo I, Brun P, Costantini M, Rizzetto C, Palù G, Costantino M, Baldan N, Zaninotto G. Esophageal achalasia: is the herpes simplex virus really innocent? *J Gastrointest Surg* 2004; 8: 24-30; discussion 30-
31. Birgisson S, Galinski MS, Goldblum JR, Rice TW, Richter JE. Achalasia is not associated with measles or known herpes and human papilloma viruses. *Dig Dis Sci* 1997; 42: 300-306
32. Goldblum JR, Rice TW, Richter JE. Histopathologic features in esophagomyotomy specimens from patients with achalasia. *Gastroenterology* 1996; 111: 648-654,
33. Villanacci V, Annese V, Cuttitta A, Fisogni S, Scaramuzzi G De Santo E, Corazzi N, Bassotti G. An immunohistochemical study of the myenteric plexus in idiopathic achalasia. *J Clin Gastroenterol* 2010; 44: 407-41
34. Birgisson S, Richter JE. Achalasia: what's new in diagnosis and treatment? *Dig Dis* 1997; 15 (Suppl 1): 1-27
35. Eckardt VF, Stenner F, Liewen H, Roder R, Koop H, Bernhard G. Autonomic dysfunction in patients with achalasia. *Neurogastroenterol Motil* 1995; 7: 55-61.
36. Howard PJ, Maher L, Pryde A, Cameron EW, Heading RC. Five year prospective study of the incidence, clinical features, and diagnosis of achalasia in Edinburgh. *Gut* 1992; 33: 1011-1015

37. Fisichella PM, Raz D, Palazzo F, Niponmick I, Patti MG. Clinical, radiological, and manometric profile in 145 patients with untreated achalasia. *World J Surg* 2008; 32: 1974-1979
38. Eckardt VF. Clinical presentations and complications of achalasia. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2001; 11: 281-292,
39. Hart P, Francis D. Barium esophagram remains a highly sensitive screening examination for the diagnosis of achalasia. *Am J Gastroenterol* 2009;104
40. Richter JE. Achalasia. In: Richter JE, Castell DO, editors. *The esophagus*. 4th ed. New York: Lippincott, Williams & Wilkins; 2004, 221-261.
41. Howard PJ, Maher L, Pryde A, et al. Five year prospective study of the incidence, clinical features, and diagnosis of achalasia in Edinburgh. *Gut* 1992;33:1011–1015.
42. Pandolfino JE, Kahrilas PJ. AGA technical review on the clinical use of esophageal manometry. *Gastroenterology* 2005;128:209– 224.
43. Fisichella PM, Raz D, Palazzo F, et al. Clinical, radiological, and manometric profile in 145 patients with untreated achalasia. *World J Surg* 2008;32:1974–1979.
44. Agrawal A, Hila A, Tutuian R, et al. Manometry and impedance characteristics of achalasia. Facts and myths. *J Clin Gastroenterol* 2008;42:266–270.)
45. Kahrilas PJ, Dodds WJ, Dent J, Logemann JA, Shaker R. Upper esophageal sphincter function during deglutition. *Gastroenterology* 1988; 95: 52-2.

46. Welch RW, Luckmann K, Ricks PM, Drake ST, Gates GA. Manometry of the normal upper esophageal sphincter and its alterations in laryngectomy. *J Clin Invest* 1979; 63: 1036-1041
47. Pal A, Williams RB, Cook IJ, Brasseur JG. Intrabolus pressure gradient identifies pathological constriction in the upper esophageal sphincter during flow. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2003; 285: G1037-G1048
48. Tutuian R, Castell DO. Clarification of the esophageal function defect in patients with manometric ineffective esophageal motility: studies using combined impedance-manometry. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2004; 2: 230-6
49. Liu J, Parashar VK, Mittal RK. Asymmetry of lower esophageal sphincter pressure: is it related to the muscle thickness or its shape? *Am J Physiol* 1997; 272: G1509-G1517.
50. Mittal RK, Rochester DF, McCallum RW. Electrical and mechanical activity in the human lower esophageal sphincter during diaphragmatic contraction. *J Clin Invest* 1988; 81: 11829.
51. Richter JE, Wu WC, Johns DN, Blackwell JN, Nelson JL III, Castell JA, Castell DO. Esophageal manometry in 95 healthy adult volunteers. Variability of pressures with age and frequency of "abnormal" contractions. *Dig Dis Sci* 1987; 32: 583-92
52. Shi G, Ergun GA, Manka M, Kahrilas PJ. Lower esophageal sphincter relaxation characteristics using a sleeve sensor in clinical manometry. *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 2373-9.

53. Orłowski J, Dodds WJ, Linehan JH, Dent J, Hogan WJ, Arndorfer RC. Requirements for accurate manometric recording of pharyngeal and esophageal peristaltic pressure waves. *Invest Radiol* 1982; 17: 567-
54. Pandolfino JE, Fox MR, Bredenoord AJ, et al. High-resolution manometry in clinical practice: utilizing pressure topography to classify oesophageal motility abnormalities. *Neurogastroenterol Motil* 2009;21(8):796–806.
55. Bredenoord AJ, Fox M, Kahrilas PJ, et al. Chicago classification criteria of esophageal motility disorders defined in high resolution esophageal pressure topography. *Neurogastroenterol Motil* 2012;24(Suppl 1):57–65.
56. Prata N, Kalapala R, Darisetty S, et al. Achalasia cardia subtyping by high-resolution manometry predicts the therapeutic outcome of pneumatic balloon dilatation. *J Neurogastroenterol Motil* 2011;17(1):48–53.
57. Pandolfino JE, Kwiatek MA, Nealis T, et al. Achalasia: a new clinically relevant classification by high-resolution manometry. *Gastroenterology* 2008;135(5):1526–33
58. Salvador R, Costantini M, Zaninotto G, et al. The preoperative manometric pattern predicts the outcome of surgical treatment for esophageal achalasia. *J Gastrointest Surg* 2010;14(11):1635–45.)
59. Prata N, Kalapala R, Darisetty S, et al. Achalasia cardia subtyping by high-resolution manometry predicts the therapeutic outcome of pneumatic balloon dilatation. *J Neurogastroenterol Motil* 2011;17(1):48–53.)
60. Williams VA, Peters JH. Achalasia of the esophagus: a surgical disease. *J Am Coll Surg* 2009; 208: 151-162
61. Richter JE. A young man with a new diagnosis of achalasia. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2008; 6: 859-863

62. Gelfond M, Rozen P, Gilat T. Isosorbide dinitrate and nifedipine treatment of achalasia: a clinical, manometric and radionuclide evaluation. *Gastroenterology* 1982;83:963–969.
63. Coccia G, Bortolotti M, Michetti P, et al. Return of esophageal peristalsis after nifedipine therapy in patients with idiopathic esophageal achalasia. *Am J Gastroenterol* 1992;87:1705– 1708
64. Bortolotti M, Mari C, Lopilato C, et al. Effects of sildenafil on esophageal motility of patients with idiopathic achalasia. *Gastroenterology* 2000;118:253–257
65. Gelfond M, Rozen P, Gilat T. Isosorbide dinitrate and nifedipine treatment of achalasia: a clinical, manometric and radionuclide evaluation. *Gastroenterology* 1982; 83: 963-969,23].
66. Gelfond M, Rozen P, Gilat T. Isosorbide dinitrate and nifedipine treatment of achalasia: a clinical, manometric and radionuclide evaluation. *Gastroenterology* 1982; 83: 963-9.
67. Hoogerwerf WA, Pasricha PJ. Pharmacologic therapy in treating achalasia. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2001; 11: 311-324, vii
68. Triadafilopoulos G, Aaronson M, Sackel S, Burakoff R. Medical treatment of esophageal achalasia. Double blind crossover study with oral nifedipine, verapamil, and placebo. *Dig Dis Sci* 1991; 36: 260-7
69. Traube M, Dubovik S, Lange RC, McCallum RW. The role of nifedipine therapy in achalasia: Results of a randomized, double blind, placebo-controlled study. *Am J Gastroenterol* 1989; 84: 1259-62

70. Zárate N, Mearin F, Baldovino F, Armengol JR, Malagelada JR. Achalasia treatment in the elderly: is botulinum toxin injection the best option? *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2002; 14:285-290
71. Pasricha PJ, Ravich WJ, Hendrix TR, Sostre S, Jones B, Kalloo AN. Intrasphincteric botulinum toxin for the treatment of achalasia. *N Engl J Med* 1995; 332: 774-778
72. Rollán A, González R, Carvajal S, Chianale J. Endoscopic intrasphincteric injection of botulinum toxin for the treatment of achalasia. *J Clin Gastroenterol* 1995; 20: 189-91
73. Cuilliere C, Ducrotte P, Zerbib F, Metman EH, de Looze D, Guillemont F, Hudzuiak H, Lamouliatte H, Grimaud L et als. Achalasia: Outcome of patients treated with intrasphincteric injection of botulinum toxin. *Gut* 1997; 41: 87-92.
74. Smith CD, Stival A, Howell DL, et al. Endoscopic therapy for achalasia before Heller myotomy results in worse outcomes than Heller myotomy alone. *Ann Surg* 2006;243:579–584
75. Pasricha, PJ, Ravich, WJ, Hendrix, TR, Sostre S. Jones B, Kaloo AN. Intrasphincteric botulinum toxin for the treatment of achalasia. *N Engl J Med* 1995; 322: 774-8.
76. Eaker EY, Gordon JM, Vogel SB. Untoward effects of esophageal botulinum toxin injection in the treatment of achalasia. *Dig Dis Sci* 1997; 42: 724-7
77. Kadakia SC, Wong RK. Graded pneumatic dilation using Rigiflex achalasia dilators in patients with primary esophageal achalasia. *Am J Gastroenterol* 1993;88:34–38.

78. Hulselmans M, Vanuytsel T, Degreef T, et al. Long-term outcome of pneumatic dilation in the treatment of achalasia. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2010;8:30–35
79. Chuah SK, Hu TH, Wu KL, et al. Clinical remission in endoscope-guided pneumatic dilation for the treatment of esophageal achalasia: 7-year follow-up results of a prospective investigation. *J Gastrointest Surg* 2009;13:862–867.
80. Reynolds JC, Parkman HP. Achalasia. *Gastroenterol Clin North Am* 1989;18:223–255.
81. West RL, Hirsch DP, Bartelsman JF, et al. Long term results of pneumatic dilation in achalasia followed for more than 5 years. *Am J Gastroenterol* 2002;97:1346–1351
82. Leyden JE, Moss AC, MacMathuna P. Endoscopic pneumatic dilation versus botulinum toxin injection in the management of primary achalasia. *Cochrane Database Syst Rev* 2006:CD005046
83. Campos GM, Vittinghoff E, Rabl C, et al. Endoscopic and surgical treatments for achalasia: a systematic review and meta analysis. *Ann Surg* 2009;249:45–57
84. Csendes A, Braghetto I, Henriquez A, et al. Late results of a prospective randomised study comparing forceful dilatation and oesophagomyotomy in patients with achalasia. *Gut* 1989;30: 299–304.
85. Vela MF, Richter JE, Khandwala F, et al. The long-term efficacy of pneumatic dilatation and Heller myotomy for the treatment of achalasia. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2006;4:580–587.

86. Campos GM, Vittinghoff E, Rabl C, Takata M, Gadenstätter M, Lin F, Ciofica R. Endoscopic and surgical treatments for achalasia: a systematic review and meta-analysis. *Ann Surg* 2009; 249: 45-57
87. Zaninotto G, Rizzetto C, Zambon P, et al. Long-term outcome and risk of oesophageal cancer after surgery for achalasia. *Br J Surg* 2008;95:1488–1494.
88. Rosen MJ, Novitsky YW, Cobb WS, et al. Laparoscopic Heller myotomy for achalasia in 101 patients: can successful symptomatic outcomes be predicted? *Surg Innov* 2007;14:177–183
89. Melvin WS, Needleman BJ, Krause KR, et al. Computer-assisted robotic Heller myotomy: initial case report. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A* 2001;11:251–253
90. Malthaner RA, Tood TR, Miller L, et al. Long-term results in surgically managed esophageal achalasia. *Ann Thorac Surg* 1994;58:1343–1346.
91. Kilic A, Schuchert MJ, Pennathur A, et al. Long-term outcomes of laparoscopic Heller myotomy for achalasia. *Surgery* 2009;146: 826–831.
92. Wang YR, Dempsey DT, Friedenber FK, et al. Trends of Heller myotomy hospitalizations for achalasia in the United States, 1993–2005: effect of surgery volume on perioperative outcomes. *Am J Gastroenterol* 2008;103:2454–2464.
93. Eldaif SM, Mutrie CJ, Rutledge WC, et al. The risk of esophageal resection after esophagomyotomy for achalasia. *Ann Thorac Surg* 2009;87:1558–1562.

94. Scott PD, Harold KL, Heniford BT, et al. Results of laparoscopic Heller myotomy for extreme megaesophagus: an alternative to esophagectomy. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2009;19: 198–200
95. Torquati A, Lutfi R, Khaitan L, et al. Heller myotomy vs Heller myotomy plus Dor fundoplication: cost-utility analysis of a randomized trial. *Surg Endosc* 2006;20:389–393.
96. Richards WO, Torquati A, Holzman MD, et al. Heller myotomy versus Heller myotomy with Dor fundoplication for achalasia: a prospective randomized double-blind clinical trial. *Ann Surg* 2004;240:405–412
97. Pasricha PJ, Hawari R, Ahmed I, et al. Submucosal endoscopic esophageal myotomy: a novel experimental approach for the treatment of achalasia. *Endoscopy* 2007;39:761–764.271
98. Savides T, Horgan S. Experience with peroral endoscopic myotomy in two patients with achalasia

ANEXOS

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

NOMBRE:.....

EXPEDIENTE:.....EDAD.....SEXO.....

VALORACION NUTRICIONAL:**MENORES DE 12 MESES:** NORMAL ()

AGUDO () LEVE () MODERADO (), SEVERO ()

CRÓNICO (), LEVE () MODERADO (), SEVERO ()

MAYORES DE 12 MESES: NORMAL ()

AGUDO () LEVE () MODERADO (), SEVERO ()

CRÓNICO (), LEVE () MODERADO (), SEVERO ()

SÍNTOMAS POR LO QUE ACUDEN A CONSULTA:

DIAFAGIA (), VÓMITOS (), REGURGITACIÓN (), DOLOR RETROESTERNAL ()

TIEMPO DE APARICIÓN DE LOS SINTOMAS HASTA EL DIAGNÓSTICO.....MESES

EXÁMENES REALIZADOS DE IMAGINOLOGÍA:

SEGD:

CUERPO ESÓFAGO: NORMAL (), DILATADO (), NO REALIZADA ()

ESFINTER ESOFAGICO INFERIOR: NORMAL (), ESTENOSIS (), NO REALIZADA ()

PANENDOSCOPIA

CUERPO ESÓFAGO: NORMAL (), RESTOS DE ALIMENTOS (), NO REALIZADO ()

ESFINTER ESOFAGICO INFERIOR: NORMAL (), PUNTIFORME (), NO REALIZADO ()

MANOMETRIA ESOFÁGICA NORMAL () ANORMAL ()

ESFINTER ESOFÁGICO SUPERIOR: PRESION.....

CUERPO DEL ESOFAGO:

VELOCIDAD: NORMAL (), NO PROPULSIVAS (), NO REALIZADO ()

AMPLITUD: NORMAL (), NO AMPLIAS (), NO REALIZADO ()

ESFINTER ESOFAGICO INFERIOR

PRESIÓN..... RELAJACIÓN.....

TRATAMIENTO REALIZADO

INYECCIÓN CON TOXINA BOTULINICA. SI (), NO ()

DILATACIÓN NEUMÁTICA SI () NO ()

MIOTOMIA DE HELLER SI () NO ()

TIPO DE FUNDUPLICATURA REALIZADA:

NISSEN (), DOR (), THAL (), TOUPET ()

COMPLICACIONES

COMPLICACIONES POR FUNDUPLICATURA POR NISSEN

ASINTOMÁTICO (), REFLUJO GASTROESOFÁGICO (), PIROSIS (), GASTRITIS (),
SANGRADO ().

COMPLICACIONES POR FUNDUPLICATURA POR DOR

ASINTOMÁTICO (), REFLUJO GASTROESOFÁGICO (), PIROSIS (), GASTRITIS (),
SANGRADO ().

COMPLICACIONES POR FUNDUPLICATURA POR THAL

ASINTOMÁTICO (), REFLUJO GASTROESOFÁGICO (), PIROSIS (), GASTRITIS (),
SANGRADO ().

COMPLICACIONES POR FUNDUPLICATURA POR TOUPET

ASINTOMÁTICO (), REFLUJO GASTROESOFÁGICO (), PIROSIS (), GASTRITIS (),
SANGRADO ().