



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE MEDICINA
División de Estudios de Posgrado e Investigación
Subdivisión de Especializaciones Médicas

SECRETARIA DE SALUD
INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN
SALVADOR ZUBIRÁN

LA DILATACIÓN DEL CUERPO ESOFÁGICO EN ACALASIA ESTÁ
DETERMINADA POR EL SUBTIPO MANOMÉTRICO Y EL TIEMPO DE
EVOLUCIÓN.

T E S I S

PARA OBTENER EL GRADO DE:

**ESPECIALIZACIÓN EN
GASTROENTEROLOGÍA**

QUE PRESENTA:

LUIS RAÚL VALDOVINOS GARCÍA

ASESORES:

DR. MIGUEL ÁNGEL VALDOVINOS DÍAZ

MÉXICO, D.F. NOVIEMBRE 2015





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.

DR. SERGIO PONCE DE LEÓN ROSALES
DIRECTOR DE ENSEÑANZA
INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN
“SALVADOR ZUBIRÁN”

DR. MIGUEL ÁNGEL VALDOVINOS DÍAZ
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE POSGRADO DE
GASTROENTEROLOGÍA
INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN
“SALVADOR ZUBIRÁN”

DR. MIGUEL ÁNGEL VALDOVINOS DÍAZ
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE POSGRADO DE
GASTROENTEROLOGÍA
INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN
“SALVADOR ZUBIRÁN”

ABREVIATURAS

Imc: índice de masa corporal

mts: metros

kg: kilogramos

kg/mts²: peso sobre talla al cuadrado (unidades para reportar el IMC)

mm/Hg: milímetros de mercurio

P: probabilidad

mm: milímetros

AO: Arco aórtico

BD: Bronquio derecho

AD: Aurícula derecha

EEl: Esfínter esofágico inferior

EES: Esofágico superior

IRP: Integral de la presión de relajación

P 25-75: percentil 25 y 75

OMG: Organización mundial de la salud

FDA: Food and drug administration

DE: Desviación estándar

Min: Mínima

Max: Máxima

IC: Intervalo de confianza

ÍNDICE

PORTADA

ABREVIATURAS

ANTECEDENTES

MARCO TEÓRICO

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

JUSTIFICACIÓN

HIPÓTESIS

OBJETIVOS

Objetivo General

Objetivo Especifico

PACIENTES Y MÉTODOS

Diseño del estudio

Población del estudio

Grupos de estudio

Lugar del estudio

Periodo de tiempo

Tamaño de la Muestra

Criterios de inclusión

Criterios de exclusión

Variables

Procedimientos

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

RESULTADOS

DISCUSIÓN

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFÍA

APÉNDICES

ANTECEDENTES.

I. MARCO TEÓRICO.

Acalasia es una enfermedad primaria esofágica caracterizada por una deficiente relajación del esfínter esofágico inferior y alteración de la función peristáltica secundario a una pérdida de células neurales entérica. Estas alteraciones conducen a un aclaramiento inefectivo con estasis parcial del contenido deglutido lo que produce síntomas típicos en pacientes afectados por esta patología. La fisiopatología de esta enfermedad es aun desconocida, existen diversos estudios en los cuales se intenta definir la etiología de esta enfermedad, recientemente se ha atribuido a etiología viral la cual produce muerte de células neurales en individuos con predisposición genética.

La acalasia cumple criterio de enfermedad rara, las incidencias promedio son de 0.3 a 1.6 enfermos por 100,000 adultos por año. La acalasia no presenta predilección por sexo teniendo una relación de 1 a 1 tiene una edad media de presentación de 50 años La prevalencia de esta enfermedad aumenta con la edad esto refleja el carácter crónico no letal de esta patología(1) (2).

Se han descrito las alteraciones funcionales (aperístasis y relajación deficiente del esfínter esofágico inferior) en el esófago en pacientes con acalasia son bien conocidas (3), sin embargo no se ha precisado la causa por que la cual se producen estas alteraciones. El concepto fisiopatológico mejor aceptado actualmente es la disminución de la células nerviosas en el esófago, esto debida la evidencia histológicamente de disminución de las células ganglionares, existen dos principales neurotransmisores liberados por estas células en el esófago

estimulo exitatorio mediada por acetilcolina y estimulo inhibitorio mediada por oxido nítrico este último se ha demostrado estar disminuido en pacientes con acalasia(4) .

Al realizar estudios de inmunohistoquímica se ha demostrado infiltrado por células mononucleares citotóxicas linfocitos CD3/CD8 (5) (6), se ha demostrado la presencia de anticuerpos antineuronales en suero de pacientes con acalasia, estos anticuerpos son mas frecuentes en pacientes con HLA II DQA1*0103 y DQB1*0603 (7). Como desencadenante de esta respuesta se ha atribuido a virus de herpes simple tipo 1, virus del sarampión y virus del papiloma humano esto debido a que se han observado en pacientes con acalasia más es importante destacar que también se han encontrado en pacientes sanos (8).

Esta patología se caracteriza por presentar disfagia a sólidos y a líquidos en más del 90% de los pacientes siendo este el síntoma observado con mayor frecuencia, presentan además regurgitación de alimentos no digeridos en el 70 a 90% de los pacientes. Otros síntomas comunes son tos, broncoaspiración, dolor torácico, pirosis y pérdida de peso (8).

Los estudios paraclínicos solicitados en pacientes con síntomas como disfagia son radiológicos y endoscópicos, estos tienen el fin de descartar una causa obstructiva como causa de disfagia. En pacientes con sospecha de acalasia se utilizan con el fin de descartar pseudoacalasia esta última se caracteriza por presentar una tumoración maligna en esófago que produce síntomas similares a acalasia (9).

El esófagograma con bario tiene un uso limitado en el diagnóstico temprano de acalasia. En los casos tardíos de acalasia observamos en ambos estudios esófagos dilatados con retención de alimento en su interior y el característico signo del pico de pájaro. La sensibilidad y especificidad de estos hallazgos es mala comparado con el estudio manométrico, su principal uso es para descartar algunas otras patologías sobre agregadas en esta patología como un divertículo epifrénico y valorar la dilatación esofágica(10). Para medir el aclaramiento del esófago en acalasia se a usado medir la altura de la columna de vario 5 minutos posterior a su ingestión (11).

La endoscopia actualmente no mantiene un papel diagnóstico en acalasia los hallazgos que se describen en este estudio son la presencia de alimento no digerido en el esófago, dilatación y forma sigmoidea del esófago que tiene baja sensibilidad y especificidad para el diagnóstico el papel principal

de este estudio es descartada a otras patologías como causa de disfagia(12).

El diagnóstico de acalasia se realiza con manometría esofágica. Actualmente se utiliza manometría de alta resolución que se caracteriza por presentar un topograma de presión esofágica el cual se obtiene mediante un catéter de 36 sensores separados entre si por 1cm y es el estándar de oro (13). Por manometría de alta resolución se caracteriza por la presencia de aperistalsis esofágica, con aumento de la integral de la presión de relajación. El uso de la manometría de alta resolución nos ha permitido subclasificar a la esta enfermedad dependiendo del subtipo manométrico. Acalasia tipo I presenta presión de relajación integrada mayor al limite alto de la normalidad, peristalsis interrumpida en el 100% de la degluciones (figura 3). Acalasia tipo II que presenta presión de relajación integrada mayor al limite alto de la normalidad, sin peristalsis peristalsis

normal presurización pan esofágica en 20 % de las degluciones (Figura 4). Acalasia tipo III que presenta presión de relajación integrada mayor al limite alto, sin peristalsis norma, segmentos preservados de peristalsis distal ó contracciones prematuras espásticas en más del 20% de las degluciones (Figura 5) (14) El IRP se mide buscando los 4s no continuos donde la presión del EEI es menor post deglución el valor normal de esta medición que es tan importante para acalasia es menor de 15, cuando es mayor de 15 es el punto de corte para el diagnóstico de esta enfermedad (15).

En el tratamiento de esta enfermedad se han utilizado múltiples manejos. Los fármacos más utilizados son los calcio antagonistas y los nitratos (16), son poco utilizados debido a su baja eficacia y su elevada frecuencia de aparición de efectos adversos.

La aplicación local de toxina botulínica produce una inhibición directa del efecto estimulante de la acetilcolina en el músculo liso del EEI, esta debe ser inyectada vía endoscópica en el EEI se aplican de 80 a 100 u divididas en cuatro cuadrantes, produce una mejora de síntomas en el 80% de los pacientes el problema de esta terapia es que pierde su efectividad reduciéndose hasta 60% al año. Por esta razón este manejo debe ser aplicado solo para aquellos pacientes con un riesgo quirúrgico elevado o la presencia de múltiples comorbilidades que no permitan dar un mejor manejo (17) (18).

La dilatación neumática se realiza por vía endoscópica con balones de dilatación generados por Boston Scientific, estos balones son llamados rigiflex, y están disponibles en diámetros de 30, 35 y 40. Existen diversos protocolos para realizar la dilatación, es mejor para pacientes mayores de 45 años, con acalasia tipo II. La dilataciones se deben hacer bajo protocolo

con periodos entre dilataciones de 2 a 4 semanas . La respuesta con esta terapia va del 90 al 70%(19).

La miotomía de Heller fue descrita en 1913, se trata de la disrupción quirúrgica de las capas de musculo del tercio distal del esófago, las modificaciones mas recientes que se le han realizado al procedimiento son la aplicación funduplicatura para evitar reflujo (20).

II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

La manometría de alta resolución que actualmente es el estándar de oro para el diagnóstico y clasificación de acalasia. Este estudio no se encuentra disponible en todos los centros hospitalarios debido a su alto costo. En cambio los esofagogramas con varios están ampliamente disponibles en nuestro entorno.

III. JUSTIFICACIÓN.

De encontrar una relación directa entre la dilatación del esófago y el subtipo manométrico podríamos inferir sin la necesidad de realizar manometrías de alta resolución el tipo de acalasia que presenta nuestro paciente.

Es importante clasificar a la acalasia en subtipos ya que esto nos da información pronóstica y nos ayuda a elegir la mejor maniobra terapéutica ya que recientemente se ha observado mejores tasas de respuesta dependiendo del subtipo manométrico y la opción terapéutica elegida.

IV. HIPÓTESIS.

La dilatación del cuerpo del esófago esta correlacionada con el subtipo manométrico y el tiempo de evolución de la enfermedad.

V. OBJETIVOS.

V 1. General.

Investigar la relación que existe entre la magnitud de la dilatación del cuerpo esofágico y los subtipos de acalasia usando esofagograma y manometría de alta resolución (MAR).

V 2. Específico.

- Valorar el tiempo de evolución de la sintomatología y su relación con la dilatación esofágica).

- Valorar el tiempo de evolución de la sintomatología y su relación con el subtipo manométrico de la acalasia.

VI. PACIENTES Y MÉTODOS.

VI 1. Diseño del estudio.

Trasversal, descriptivo.

VI 2. Población en estudio.

Pacientes con síntomas de acalasia y con sospecha de esta enfermedad que acuden al laboratorio de motilidad con el fin de indagar diagnóstico.

VI 3. Grupos de estudios.

1. Pacientes con acalasia tipo I con las siguientes características manométricas: Presión de relajación integrada mayor al límite alto de la normalidad,

peristalsis interrumpida en el 100% de la degluciones (figura 3).

2. Pacientes con acalasia tipo II con las siguientes características manométricas: Presión de relajación integrada mayor al limite alto de la normalidad, sin peristalsis normal presurización pan esofágica en 20 % de las degluciones (Figura 4).
3. Pacientes con acalasia tipo III con las siguientes características manométricas: Presión de relajación integrada mayor al limite alto, sin peristalsis norma, segmentos preservados de peristalsis distal ó contracciones prematuras espásticas en más del 20% de las degluciones (Figura 5).

VI 4. Lugar de realización.

Laboratorio de Motilidad Gastrointestinal, Departamento de Gastroenterología del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán” (INCMNSZ)

VI 5. Periodo de Tiempo.

Marzo del 2013 a marzo del 2014.

VI 6. Tamaño de la muestra

Debido a que es una enfermedad rara trabajaremos con los pacientes que logremos incluir durante la realización del protocolo.

VI 7. Criterios de Inclusión.

- Edad mayor o igual a 18 años
- Síntomas típicos de acalasia
- Endoscopia negativa para lesiones malignas
- Realización de esofagograma previo a manometría
- Manometría compatible con diagnóstico de acalasia
- Firma de consentimiento informado

VI 8. Criterios de exclusión.

- Cirugías gastrointestinales excepto apendicitis.
- Enfermedades comórbidas descontroladas
- Embarazo
- Manometría no interpretable.
- Cualquier condición que impida la intubación nasofaringo-esofágica

VI 9. Variables.

- Edad.
- Género.
- Peso
- Talla
- Índice de masa corporal.
- Tiempo de evolución de los síntomas.
- Pérdida de peso (kg)
- Síntomas (disfagia, regurgitación, pirosis, tos, pneumonia, dolor torácico)
- Presión de esfínter esofágico superior (pEES).
- Presión del EEI (pEEI).
- Presión de relajación integrada (IRP).
- Patrón manométrico de acalasia (I, II, III)
- Acortamiento esofágico
- Diámetro en mm (esófago grama) en arco aórtico.

- Diámetro en mm (esófago grama) en bronquio derecho.
- Diámetro en mm (esófago grama) en aurícula derecha.
- Diámetro en mm (esófago grama) en zona de mayor dilatación.
- Hallazgos endoscópicos
- Tratamiento de acalasia
- Tipo de tratamiento
- Respuesta de tratamiento

Diagnósticos por manometría de alta resolución de acalasia con una IRP mayor de 15 y cualquiera de los patrones de los tres subtipos manométricos.

VI 10. Procedimientos.

Se realizó en pacientes enviados al departamento de motilidad de gastroenterología del instituto nacional de ciencias médicas y nutrición Salvador Zubirán con sospecha de acalasia (a todos los pacientes se les realizó endoscopia previa al ingresar al estudio con resultado negativo para lesiones malignas, además de esofagograma con bario)

Los pacientes acudieron al laboratorio de motilidad gastrointestinal con previo ayuno de 8hrs. Se realizó manometría esofágica de estado solido con esquivo (Manoscan 360, Sierra Scientific Instruments) (Figura 1 y 2) el catéter fue colocado por intubación naso-faríngeo-esofágico se realizó medición basal en todos los pacientes, con posterior deglución de 10 tragos húmedos con 5ml de agua potabilizada para consumo humano en posición sentado. El dispositivo fue calibrado previo a su colocación y/o uso.

La dilatación del esófago fue valorada por médico radiólogo adscrito al departamento de radiología del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. Primero localizó tres niveles de medición, bronquio derecho, arco aórtico y aurícula derecha(Figura 6). Realizo medición por medio de instrumentos del sistema digitalizado de imagen del instituto PACS reportándola en milímetros para cada una de estas estrecheces anatómicas. Posteriormente localizo el área de mayor dilatación realizando también una medición a este nivel.

VII. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se utilizó estadística descriptiva para variables demográficas y mediciones de manometría y radiología. Las distribuciones de las variables se reportaron como medias aritméticas, percentil 25 y 75, desviación estándar, mínima y máxima o en porcentaje de acuerdo al tipo de las mismas.

Tomando como estándar de oro el diagnóstico manométrico final (sustentado en resultado de IRP y patrón de contracción esofágica) se clasificaron los pacientes según su patrón manométrico en los tres diferentes subtipos de acalasia. Se utilizó estadística inferencial para comparar los grupos de pacientes con diagnóstico de acalasia según su subtipo manométrico, utilizamos pruebas no paramétricas para muestras independientes de Kruskal-Wallis.

VIII. RESULTADOS

A) Demográficos

Se incluyeron en este estudio 12 hombres y 17 mujeres (grafica 1). La edad promedio fue de 40 años con un percentil 25 de 26 a y un percentil 75 de 53 años.

El diagnostico de acalasia se dividió de la siguiente manera: con acalasia tipo uno o clásica 10 pacientes, con acalasia tipo dos o panpresurización 10 pacientes y con acalasia tipo tres o vigorosa 6 pacientes.

Los pacientes con acalasia tipo uno tenían una edad en promedio de 27.5 años con una percentil 25-75 de 20.7 - 56 años, talla de 1.63 mts con un percentil 25-75 de 1.51 a 1.70 mts, un IMC de 24.12 kg/mts² con un percentil 25-75 de 16.7 a 25.7 kg/mts², la evolución de los síntomas autoreportada por los

pacientes fue de 36 meses con un percentil 25-75 de 11 a 96 meses (Tabla 1).

Los pacientes con acalasia tipo dos tenían una edad en promedio de 47 años con un percentil 25-75 de 37 a 56 años, talla de 1.62 mts con un percentil 25-75 de 1.57 a 1.70, un IMC de 22.21 kg/mts² con un percentil 25-75 de 19.4 a 23.7 kg/mts², la evolución de los síntomas autoreportada por los pacientes fue de 24 meses con un percentil 25-75 de 10 a 36 meses (Tabla 1).

Los pacientes con acalasia tipo tres tenían una edad en promedio de 35 años con un percentil 25-75 de 24 a 43 años, talla de 1.55 mts con un percentil 25-75 de 1.49 a 1.61mts, un IMC de 24.24 kg/mts² con un percentil 25-75 de 21.3 a 27.3 kg/mts², la evolución de los síntomas autoreportada por los pacientes fue de 18 meses con un percentil 25-75 de 12 a 132 meses (Tabla 1).

B) Manometría de alta resolución estado solido.

En los pacientes con acalasia tipo uno la presión promedio del EES 78 mm/hg con un percentil 25-75 de 53 y 101 mm/Hg, la presión promedio del EEI 20 mm/Hg con un percentil 25 – 75 de 11 a 31 mm/Hg, el IRP fue de 17 con una percentila 25-75 de 15 a 27. (Tabla 2)

En los pacientes con acalasia tipo dos la presión promedio del EES 62 mm/Hg con un percentil 25-75 de 44 y 101 mm/Hg, la presión promedio del EEI 35 mm/Hg con percentiles 25-75 de 24 a 50, el IRP fue de 34 con una percentila 25-75 de 22 a 49. (Tabla 2)

En los pacientes con acalasia tipo tres la presión promedio del EES 65 mm/Hg con un percentil 25-75 de 39 y 111 mm/Hg, la

presión promedio del EEI 37 mm/Hg con percentiles 26-72 de 24 a 50, el IRP fue de 42 con una percentila 25-75 de 23 a 64. (Tabla 2)

Al comprara los pacientes agrupándolos por el tipo de acalasia que tienen y aplicar la prueba de hipótesis con de estadística inferencial de Kruskal Wallis encontramos una $p > 0.05$ no significativa para las presiones del esfínter esofágico superior (Figura 1). Para el esfínter esofágico inferior $p = 0.018$ (Figura 2) y la IRP $p = 0.011$ (Figura 3) si encontramos diferencias significativas. (Tabla 2)

C) Dilatación esofágica por trago de bario

En los pacientes con acalasia tipo uno la dilatación del tercio superior del esófago medido en la impresión aortica fue de 21 mm con un percentil 25-75 13 a 49 mm, la dilatación media

del esófago medida en la impresión del bronquio derecho fue de 27mm con un percentil 25-75 de 24 a 68 mm, la dilatación inferior del esófago medida en la impresión de la aurícula derecha fue de 30mm con un percentil 25-75 de 28 a 51 mm. (Tabla 3)

En los pacientes con acalasia tipo dos la dilatación del tercio superior del esófago medido en la impresión aortica fue de 29 mm con un percentil 25-75 16 a 42 mm, la dilatación media del esófago medida en la impresión del bronquio derecho fue de 37 mm con un percentil 25-75 de 31 a 44 mm, la dilatación inferior del esófago medida en la impresión de la aurícula derecha fue de 35 mm con un percentil 25-75 de 28 a 44 mm. (Tabla 3)

En los pacientes con acalasia tipo tres la dilatación del tercio superior del esófago medido en la impresión aortica fue de 19 mm con un percentil 25-75 16 a 22 mm, la dilatación media del esófago medida en la impresión del bronquio derecho fue de

25 mm con un percentil 25-75 de 17 a 27 mm, la dilatación inferior del esófago medida en la impresión de la aurícula derecha fue de 25 mm con un percentil 25-75 de 15 a 28 mm (Tabla 3)

Para la dilatación esofágica realizamos una comparación entre los distintos fenotipos de acalasia. Encontramos que la dilatación esofágica es mayor en los pacientes con acalasia tipo uno comparado con los tipo tres p 0.012 (Figura 4) y la dilatación en los tipo dos es significativamente mayor que en los tipo 3 p 0.03 (Figura 4). No encontramos significancia estadística al comparar los tipo uno con los dos, pero si una tendencia p 0.914 (Figura 4). Estas comparaciones son para el tercio distal del esófago.

IX. DISCUSIÓN

En los reportes de la literatura la razón hombre mujer en acalasia es similar. En nuestra población de estudio la relación mujer hombre es 1.4:1 esto se debe explicar por la n tan pequeña de muestra muestra, al aumentar esta n lo más probable es que la relación se conforme como esta reportada en la literatura.

Los pacientes con acalasia espástica o tipo tres es la menos frecuente en nuestro estudio. Esto es similar a lo reportado en la literatura.

La edad, talla e IMC no fue diferente entre los subgrupos de acalasia. Los pacientes con acalasia tipo uno tienen un mayor tiempo de evolución reportado en meses (la media fue de tres años), comparado con 2 años para acalasia tipo dos y un año y medio para acalasia tipo 1. Al aplicar pruebas de hipótesis no encontramos diferencia significativa con estos datos. Esto se

puede explicar por la muestra pequeña que tenemos. Es importante mencionar que los pacientes con acalasia tipo uno tienen alteraciones en los estudios funcionales más graves que los pacientes con acalasia tipo dos y tres. En la literatura se reporta que los pacientes con acalasia tipo dos y tipo 3 pueden presentar recuperación parcial de peristalsis una vez realizado el tratamiento quirúrgico. Es posible que la evolución de los pacientes con acalasia tipo uno al tener mas tiempo de evolución presenten mayor daño muscular comparado con los pacientes que presentan acalasia tipo dos y tres. No se ha documentado que esta enfermedad sea un continuo con esto nos referimos a que la acalasia tipo tres al pasar el tiempo se pueda convertir en tipo dos y que la tipo dos sea el intermedio de la evolución entre la tipo tres y la uno. Lo que se ha demostrado hasta el momento es que el subtipo manométrico de acalasia con el que debutas es el subtipo que mantendrás. Con los hallazgos en este estudio no podemos sugerir algo diferente.

En pacientes con acalasia tipo uno la IRP y la presión en reposo del EEI son significativamente menores comparado con los otros dos subtipos. Esto corrobora lo reportado en la literatura donde los pacientes con acalasia tipo uno presentan una pérdida total de la peristalsis y no presentan reserva peristáltica.

La acalasia tipo tres presenta menor magnitud de dilatación en el tercio distal del esófago en comparado con tipo uno y acalasia tipo dos. Esto se puede deber a que los pacientes con acalasia tipo dos conservan reserva peristáltica.

X. CONCLUSIONES

La dilatación del cuerpo esofágico parece estar determinada por el subtipo manométrico y el tiempo de evolución en la acalasia

XI. BIBLIOGRAFÍA

1. Sadowski DC, Ackah F, Jiang B, Svenson LW. Achalasia: incidence, prevalence and survival. A population-based study. *Neurogastroenterology and motility : the official journal of the European Gastrointestinal Motility Society*. 2010;22(9):e256-61.
2. Podas T, Eaden J, Mayberry M, Mayberry J. Achalasia- A Critical Review of Epidemiological Studies. *The American journal of gastroenterology*. 1998;93(12).
3. Kraichely RE, Farrugia G. Achalasia physiology and etiopathogenesis. *Diseases of the Esophagus*. 2006;19.
4. Park W, Vaezi MF. Etiology and pathogenesis of achalasia: the current understanding. *The American journal of gastroenterology*. 2005;100(6):1404-14.
5. Villanacci V, Annese V, Cuttitta A, Fisogni S, Scaramuzzi G, Santo ED, et al. An Immunohistochemical Study of the Myenteric Plexus in Idiopathic Achalasia. *J Clin Gastroenterol*. 2010;44(6):3.

6. Clark SB, Rice TW, R. R, D.O. T, Richter JE, Goldblum JR. The Nature of the Myenteric Infiltrate in Achalasia. *Am J Surg Pathol*. 2000;24(8).
7. Ruiz-De-Leon A, Mendoza J, Sevilla-Mantilla CN, Arquero MF, Perez-De-La-Serna J, Vigo AG, et al. Myenteric Antiplexus Antibodies and Class II HLA in Achalasia. *Digestive diseases and sciences*. 2002;47(1).
8. Boeckxstaens GE, Zaninotto G, Richter JE. Achalasia. *The Lancet*. 2014;383(9911):83-93.
9. JP T, M T. Difficulties in the diagnosis of pseudoachalasia. *The American journal of gastroenterology*. 1994;89.
10. El-Takli, Paterson W, O'Brien P. Clinical diagnosis of achalasia: How reliable is the barium x-ray? . *Can J Gastroenterol*. 2006;20(5).
11. Zanoni A, Rice TW, Lopez R, Birgisson S, Shay SS, Thota PN, et al. Timed barium esophagram in achalasia types. *Diseases of the esophagus : official journal of the International Society for Diseases of the Esophagus / ISDE*. 2014.

12. Pohl D, Tutuian R. Achalasia- an Overview of Diagnosis and Treatment. *J Gastrointestin Liver Dis.* 2007;2007(3).
13. Kahrilas PJ. Esophageal motor disorders in terms of high-resolution esophageal pressure topography: what has changed? *The American journal of gastroenterology.* 2010;105(5):981-7.
14. Ghosh SK, Pandolfino JE, Rice J, Clarke JO, Kwiatek M, Kahrilas PJ. Impaired deglutitive EGJ relaxation in clinical esophageal manometry: a quantitative analysis of 400 patients and 75 controls. *American journal of physiology Gastrointestinal and liver physiology.* 2007;293(4):G878-85.
15. Lin Z, Kahrilas PJ, Roman S, Boris L, Carlson D, Pandolfino JE. Refining the criterion for an abnormal Integrated Relaxation Pressure in esophageal pressure topography based on the pattern of esophageal contractility using a classification and regression tree model. *Neurogastroenterology and motility : the official journal of the European Gastrointestinal Motility Society.* 2012;24(8):e356-63.

16. Triadafilopoulos G, Aaronson M, Sackel S, Burakoff R. Medical treatment of esophageal achalasia. *Digestive diseases and sciences*. 1991;36(3).
17. Zaninotto G, Annese V, Costantini M, Del Genio A, Costantino M, Epifani M, et al. Randomized Controlled Trial of Botulinum Toxin Versus Laparoscopic Heller Myotomy for Esophageal Achalasia. *Annals of surgery*. 2004;239(3):364-70.
18. Zhu Q, Liu J, Yang C. Clinical study on combined therapy of botulinum toxin injection and small balloon dilation in patients with esophageal achalasia. *Digestive surgery*. 2009;26(6):493-8.
19. Vela MF, Richter JE, Khandwala F, Blackstone EH, Wachsberger D. The long-term efficacy of pneumatic dilatation and Heller myotomy for the treatment of achalasia. *Clinical gastroenterology and hepatology : the official clinical practice journal of the American Gastroenterological Association*. 2006;4(5).
20. Torres-Villalobos G, Martin-Del-Campo LA. Surgical treatment for achalasia of the esophagus: laparoscopic heller myotomy. *Gastroenterology research and practice*. 2013;2013:708327.

Figura 1

Manómetro de alta resolución



Figura 2

Catéter de estado solido de 36 sensores



Figura 3

Patrón manométrico de acalasia subtipo 1, aperístasis, falta de relajación del EEI e IRP mayor a 15

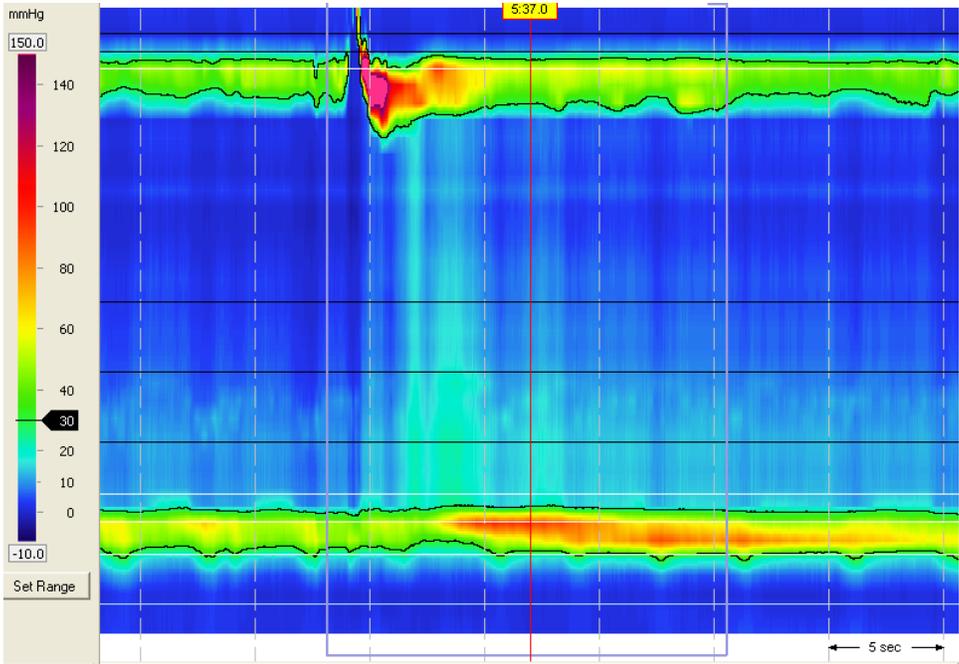


Figura 4

Patrón manométrico de acalasia tipo 2, panpresurización, falta de relajación del EEI e IRP mayor a 15

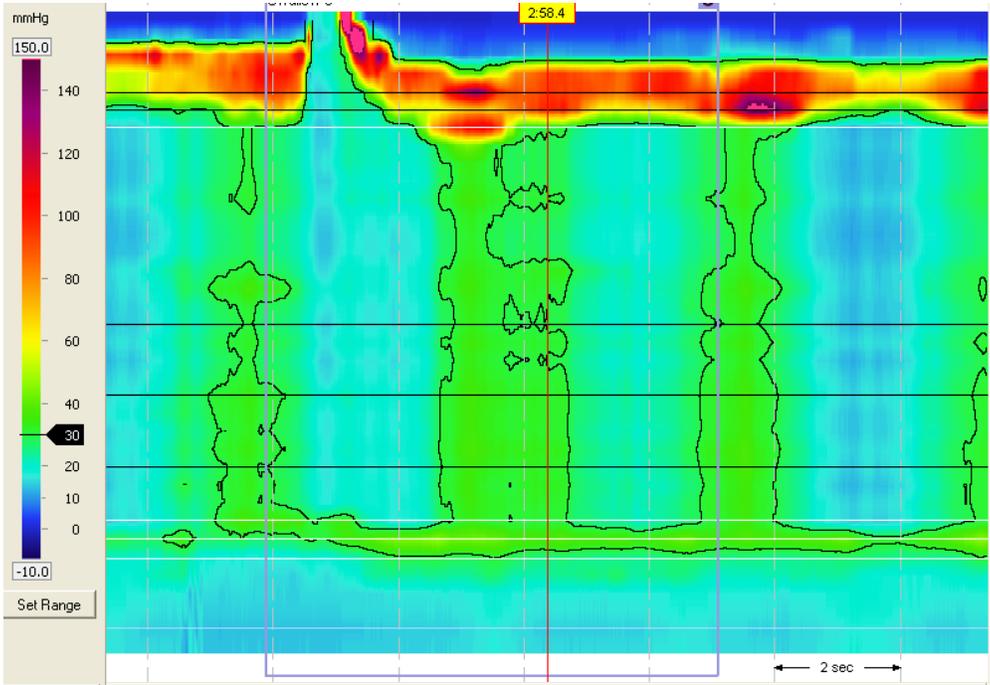
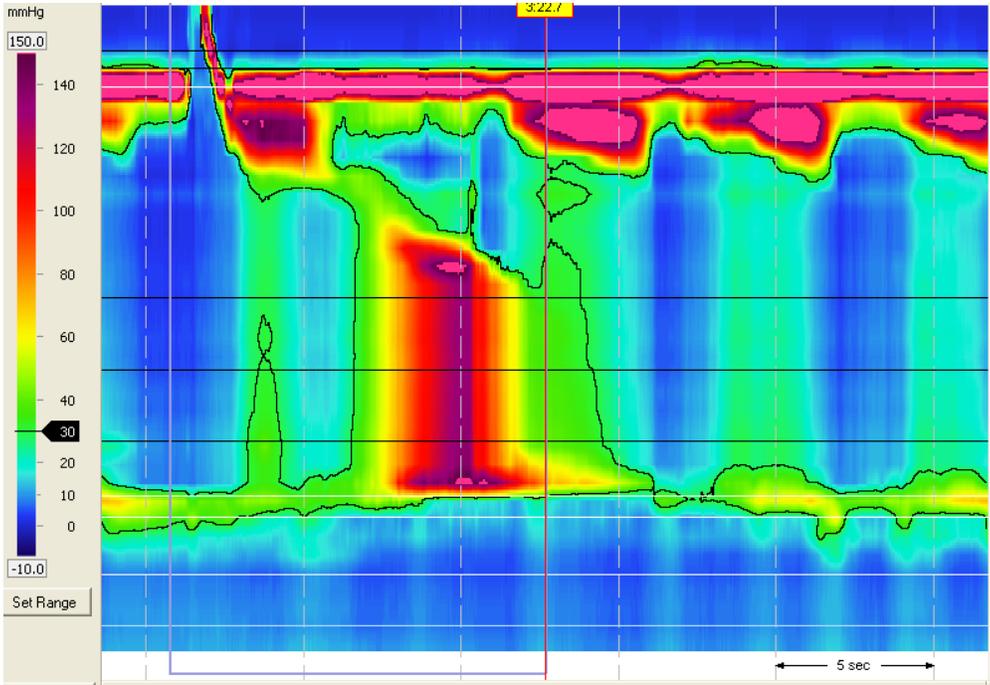


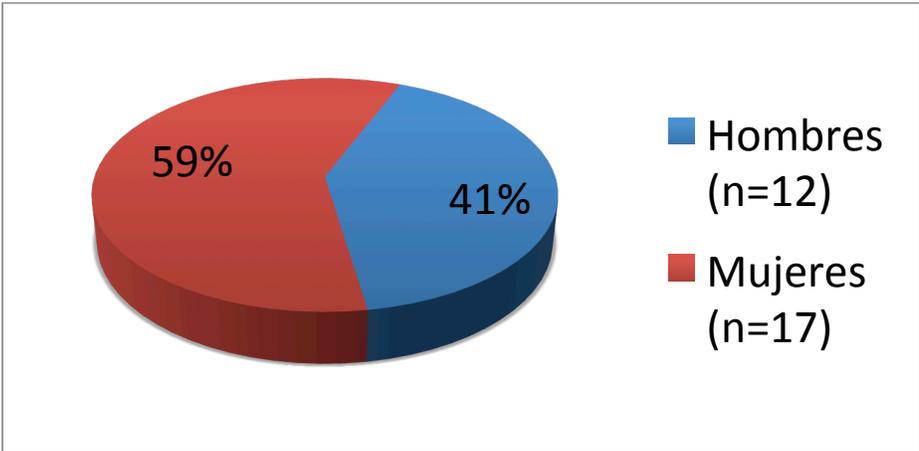
Figura 5

Patrón manométrico de acalasia tipo 3, espasmo, falta de relajación del EEI e IRP mayor a 15



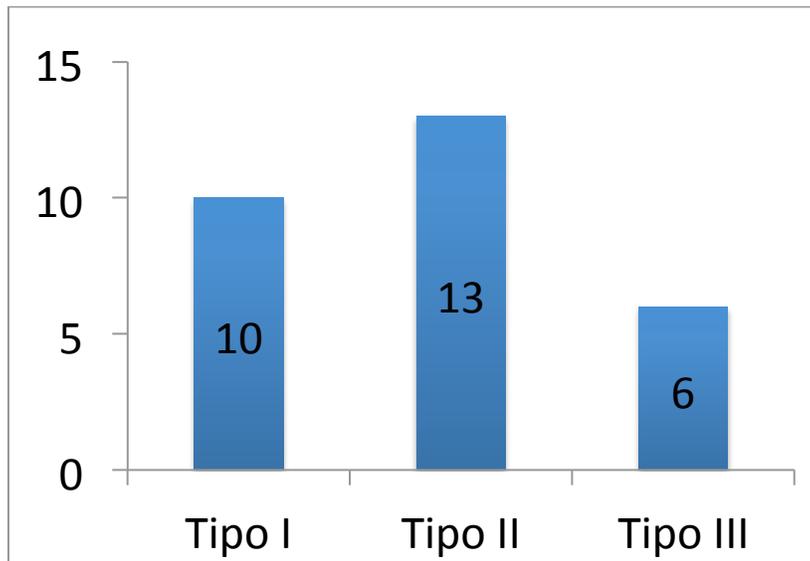
Grafica 1

Distribución por sexo



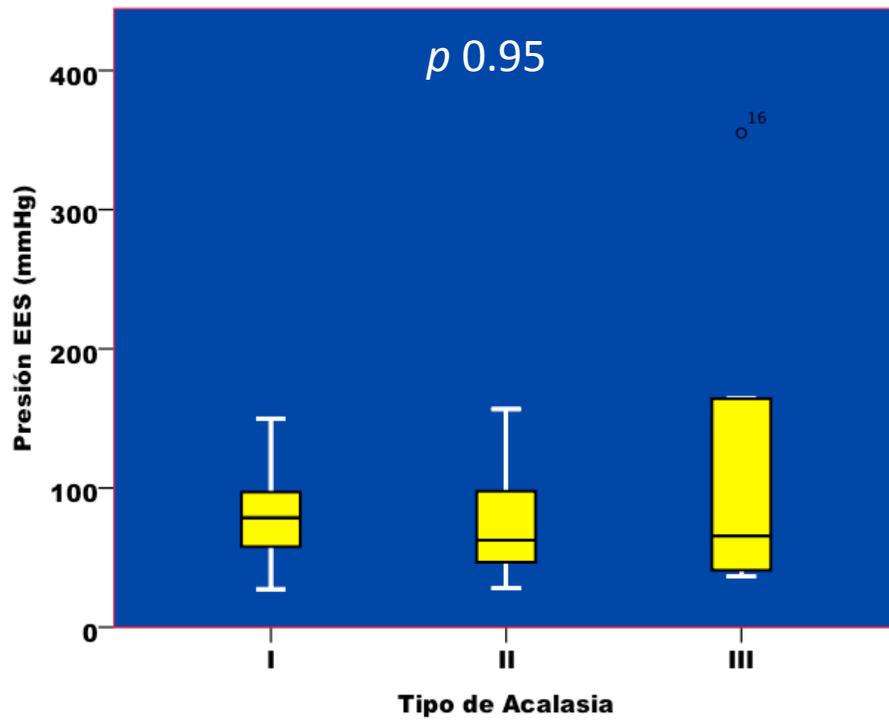
Grafica 2

Subtipo manométrico de acalasia



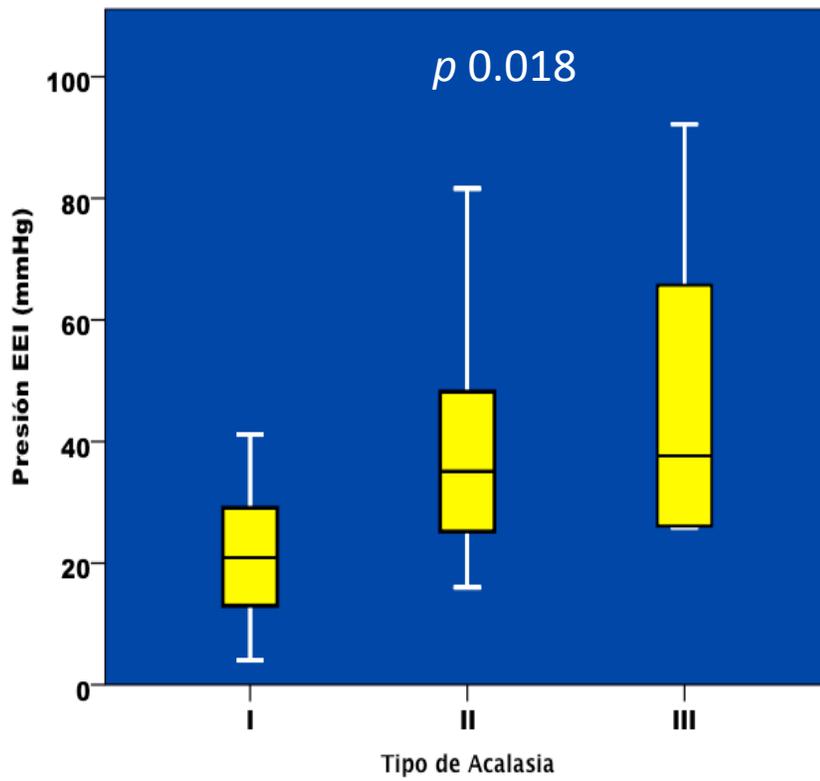
Grafica 3

Presión del EES por subtipo de acalasia



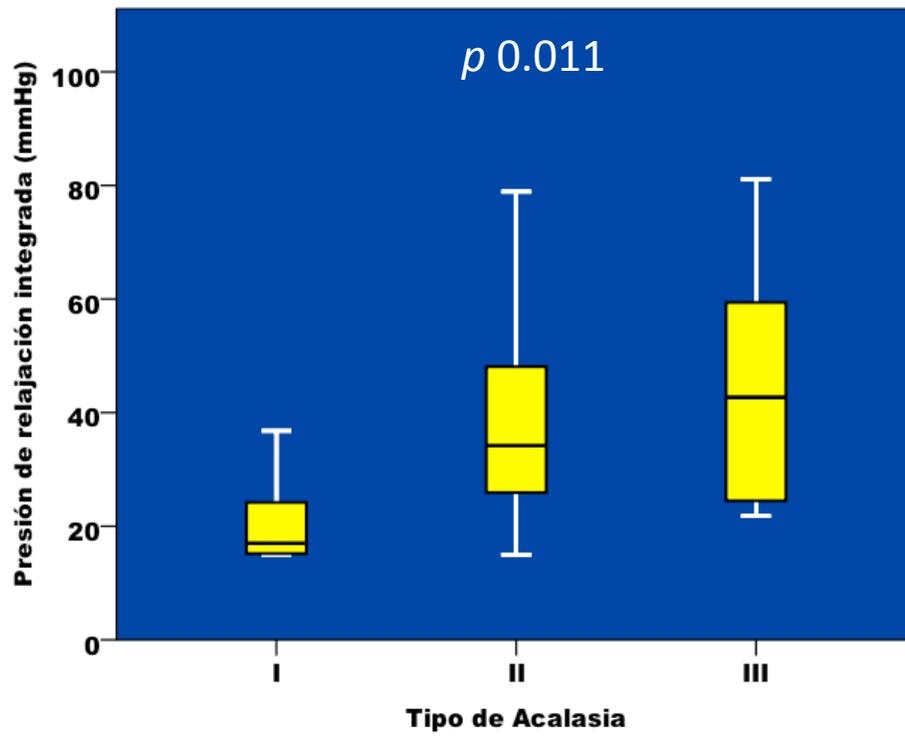
Grafica 4

Presión del EES por subtipo de acalasia



Grafica 5

Presión del IRP por subtipo de acalasia



Grafica 6

Dilatación esofágica por subtipo de acalasia tercio distal

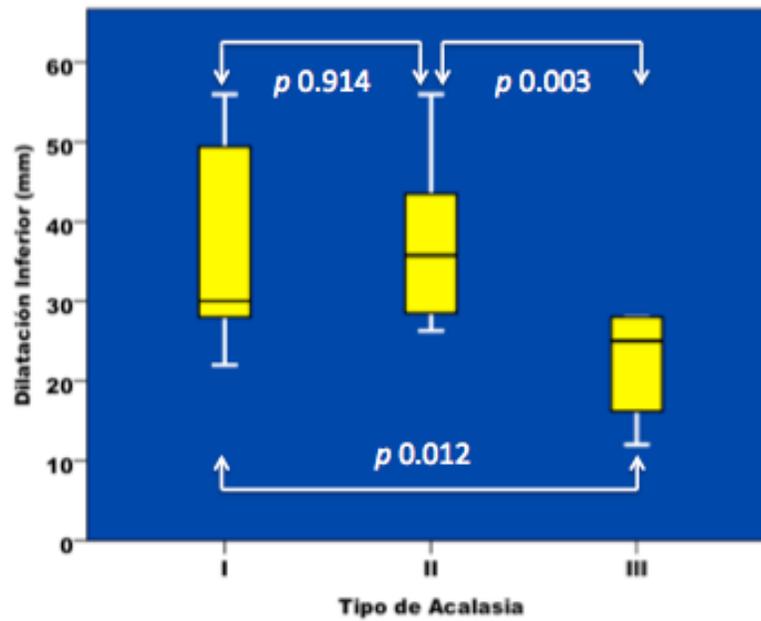


Tabla 1 (Características demográficas por subtipo de acalasia)

Media aritmética (percentil 25 y 75)

1	Acalasia Tipo I	Acalasia Tipo II	Acalasia Tipo III
n	10	13	6
Edad (años)	27.5 (20.7 - 56)	47 (37 - 56)	35 (24 - 43)
Talla (m)	1.63 (1.51 - 1.70)	1.62 (1.57 - 1.70)	1.55 (1.49 - 1.61)
IMC (kg/m ²)	24.12 (16.7 - 25.7)	22.21 (19.4 - 23.7)	24.24 (21.3 - 27.3)
Síntomas (meses)	36 (11 - 96)	24 (10 - 36)	18 (12 - 132)

Tabla 2 (característica manométricas por subtipo de acalasia)

Media aritmética (percentil 25 y 75)

	Acalasia Tipo I	Acalasia Tipo II	Acalasia Tipo III	p
EES (mm/Hg)	78 (53 - 101)	62 (44 - 101)	65 (39 - 211)	0.95
EEl (mm/Hg)	20 (11 - 31)	35 (24- 50)	37 (26 - 72)	0.018
IRP	17 (15 - 27)	34 (22- 49)	42 (23 - 64)	0.011

Tabla 3 (dilatación esofágica en mm por subtipo de acalasia)

Media aritmética (percentil 25 y 75)

	Acalasia Tipo I	Acalasia Tipo II	Acalasia Tipo III
AO (mm)	21 (13- 49)	29 (16 - 42)	19 (16- 22)
BD (mm)	27 (24 – 68)	37 (31- 44)	25 (17- 27)
AD (mm)	30 (28- 51)	35 (28- 44)	25 (15- 28)

FACULTAD DE MEDICINA



Esta tesina se imprimió en
PAPEL BOND TAMAÑO 41 X 51 P GRAMAJE 120 g/m²
TIRAJE DE 6 EJEMPLARES
Distrito Federal, México.
Agosto 2012