

11227



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

12
209

INSTITUTO NACIONAL DE LA NUTRICION
SALVADOR ZUBIRAN

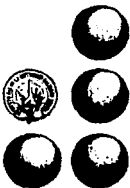
ACALASIA : ANALISIS RESTROSPECTIVO DE LA PRESENTACION
CLINICA, DIAGNOSTICO Y RESPUESTA AL TRATAMIENTO.

T E S I S
PARA OBTENER EL TITULO EN:
MEDICINA INTERNA
PRESENTADA POR:

DR. RAMON ISAIAS CARMONA SANCHEZ

ASESOR:

DR. LUIS F. USGANGA DOMINGUEZ



INNSZ
FALLA DE ORIGEN

MEXICO, D. F.

INSTITUTO NACIONAL DE LA NUTRICION
SALVADOR ZUBIRAN 1995
SUBDIRECCION DE ENSEÑANZA
MEXICO, D. F.



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 está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

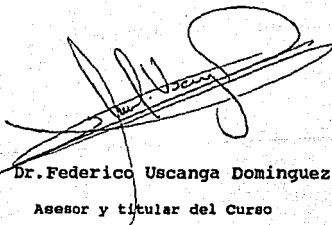
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición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

A mis padres,
que me facilitaron todo para llegar
hasta aquí.

A mi esposa Mirta,
por su cariño y apoyo.

A mi hijo José Ramón,
por ceder horas preciosas del tiempo
que le debí haber dedicado.

Mi agradecimiento al
Dr. Luis Uscanga
por su interés en el proyecto.

A circular stamp or seal, possibly a university or institutional emblem, located in the middle-right section of the page. The details within the circle are illegible due to the image quality.A handwritten signature in black ink, positioned above the typed name. The signature is stylized and appears to read 'Dr. Federico Uscanga Dominguez'.

Dr. Federico Uscanga Dominguez

Asesor y titular del Curso

INDICE.

	página
Introducción.....	2
Justificación y Objetivos.....	6
Diseño.....	6
Materiales y métodos.....	7
Resultados.....	9
Discusión.....	14
Conclusiones.....	19
Cuadros.....	20
Bibliografía.....	22

INTRODUCCION.

La acalasia es el trastorno más frecuente de la motilidad esofágica. Sir Thomas Willis informó el primer caso de un enfermo con probable acalasia hace más de 300 años (1). Desde entonces se han utilizado varios términos para designar la enfermedad. Uno de los más usados fue cardiospasmo, pero reflejaba en forma errónea la fisiopatología del padecimiento y fue abandonado. El término "acalasia" fue propuesto por Hurst(2) y significa incapacidad para la relajación, lo que describe la característica esencial de la enfermedad que además se acompaña de hipertonia del esfínter esofágico inferior(EEI) y ausencia de la peristalsis del cuerpo esofágico(3).

La causa de la acalasia primaria se desconoce(4), si bien el hallazgo más consistente es la ausencia, disminución o degeneración de las células ganglionares del plexo mientérico (4,5). Esto se expresa como incapacidad para propulsar el bolo deglutido adecuadamente, lo que produce dilatación esofágica en forma secundaria(6). Algunos hallazgos patológicos sugieren que hay afección de la inervación extraesofágica pero no existe evidencia fisiológica que lo apoye(5).

La acalasia se presenta con mayor frecuencia entre los 20 y 40 años aunque puede observarse cualquier edad, sin distinción de sexo ni raza(7), con una incidencia de 0.5 casos por 100 000 habitantes por año(8).

Su comportamiento es lentamente progresivo lo que dificulta el diagnóstico, que en promedio se establece 2 años después del inicio de los síntomas(9).

La disfagia es el síntoma principal. La regurgitación del contenido esofágico provoca pirosis y dolor epigástrico o retroesternal. Los enfermos utilizan maniobras para mejorar el vaciamiento esofágico, como cambios posturales y con frecuencia manifiestan que sus molestias empeoran en condiciones de tensión emocional (estrés) o al consumir alimentos y bebidas frías.

Se pueden observar complicaciones locales del padecimiento como el desarrollo de divertículos epifrénicos, candidiasis esofágica e incluso carcinoma que se presenta en 2 a 7% de los casos, proporción significativamente mayor a lo informado en la población general(10,11). Las complicaciones pulmonares son secundarias a broncoaspiración y varían desde tos y disfonía hasta neumonía o absceso pulmonar. La pérdida de peso es frecuente(8).

La manometría esofágica es el método ideal para el diagnóstico de acalasia y característicamente muestra aperistalsis, elevación de la presión basal del EEI que se relaja en forma inadecuada con la deglución(8,12). Cuando la amplitud media de las contracciones exceden 60 mmHg se habla de acalasia vigorosa, término introducido por Olsen(13), aunque su existencia se ha puesto en duda como un padecimiento diferente de la acalasia clásica(14).

Los estudios radiológicos son con frecuencia los métodos diagnósticos iniciales en pacientes con disfagia. En la acalasia el esofagograma muestra dilatación esofágica con incapacidad del esfínter inferior (EEI) para relajarse y una imagen en "punta de lápiz" o "pico de ave" en la porción terminal.

La endoscopia tiene como finalidad excluir padecimientos que asemejan acalasia y evaluar la mucosa antes de iniciar procedimientos terapéuticos.

La acalasia cricofaríngea es una entidad en la que el esfínter esofágico superior (EES) muestra hipertonía y es incapaz de relajarse después de la deglución, produciendo cambios anatómicos y manifestaciones clínicas similares a los de la acalasia clásica: disfagia alta, aspiración y regurgitación nasal. También son aplicables los mismos métodos de diagnóstico y tratamiento, aunque no existe correlación uniforme entre las anomalías radiográficas y los hallazgos manométricos (4, 15). Algunos autores utilizan el término "disfunción del cricofaríngeo" y la llaman "acalasia cricofaríngea" solo cuando hay dilatación esofágica y datos francos de aspiración (4).

El término acalasia secundaria implica la existencia de una causa reconocida de la enfermedad. Se presenta con las mismas manifestaciones y criterios manométricos que la forma primaria (15). La enfermedad de Chagas y las neoplasias de la unión esofagogástrica son las más frecuentes. Aunque ambas formas son indistinguibles, el inicio súbito de la sintomatología y la marcada pérdida de peso orientan a pensar en acalasia secundaria.

Otros padecimientos que se deben considerar en el diagnóstico diferencial de la acalasia son la estenosis péptica, los carcinomas de la unión esofagogástrica, escleroderma, dermatomiositis, miotonía distrofica, espasmo difuso esofágico y neuropatía diabética (16).

En nuestro medio existen informes previos que hacen referencia a aspectos específicos de la acalasia: presentación clínica(16), métodos diagnósticos(17), diagnóstico diferencial(18) y tratamiento (19,20). Pocos son los trabajos que describen estos aspectos en forma conjunta y han pasado más de veinte años desde su publicación(21,22).

JUSTIFICACION.

Se propone hacer un trabajo descriptivo sobre la experiencia reciente en el diagnóstico, tratamiento y evolución de pacientes con acalasia, que permita establecer un punto de comparación entre el abordaje actual del padecimiento con el que se hacía anteriormente en nuestro medio.

OBJETIVOS.

- 1.- Describir la experiencia reciente en el Instituto Nacional de la Nutrición en el diagnóstico y tratamiento de pacientes con acalasia.
- 2.- Describir las complicaciones desarrolladas durante su seguimiento.

DISEÑO.

Estudio retrospectivo, descriptivo y transversal.

MATERIALES Y METODOS.

Se identificaron los pacientes con diagnóstico de acalasia en el registro del archivo clínico del Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubirán (INNSZ), de enero de 1987 a septiembre de 1994. Se revisaron los expedientes clínicos, de los cuales se obtuvieron nombre, edad, género, diagnóstico y tratamiento previo, sintomatología, estudios diagnósticos, tratamiento y evolución posterior hasta su última consulta.

El diagnóstico de acalasia se aceptó cuando se presentaban al menos dos de los siguientes datos:

Esofagograma: aperistalsis, dilatación del cuerpo, incapacidad del esfínter esofágico inferior (EEI) para relajarse e imagen en "punta de lápiz" o "pico de ave" en la porción terminal.

Endoscopia: presencia de residuos de alimentos o nivel líquido, con resistencia al paso del endoscopio.

Manometría: aperistalsis, presión elevada e incapacidad para la relajación del EEI en respuesta a la deglución.

La respuesta al tratamiento fue evaluada como:

Excelente: ausencia de los síntomas atribuibles a la enfermedad además de ganancia de peso.

Buena: alivio de los síntomas, con persistencia de alguno de ellos con ganancia de peso.

Mala: persistencia o agravamiento de los síntomas, sin cambios en el peso o disminución del mismo(10).

Con respecto a las complicaciones, se utilizaron las siguientes definiciones:

Complicaciones tempranas: aquellas identificadas durante las primeras 72 hrs de practicados los procedimientos diagnósticos o terapéuticos.

Complicaciones tardías: las que se presentaban después de las primeras 72 hrs de aplicados los procedimientos diagnósticos o terapéuticos y en cualquier momento durante el seguimiento.

Enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE): la presencia de pirosis, regurgitaciones y algún grado de esofagitis, en pacientes sin evidencia previa de daño tisular por endoscopia.

Los resultados se expresan en rangos, porcentajes, promedios y desviaciones estándar.

RESULTADOS.

Se identificaron 53 pacientes con diagnóstico de acalasia de enero 87 a septiembre 94. Se excluyeron tres: uno incluido en un informe previo (16), otro con diagnóstico de miopatía primaria con afección colónica y uno más, tratado fuera del instituto, sin manifestaciones al momento de su ingreso.

De los 50 pacientes estudiados hubo 27 mujeres y 23 hombres con relación 1.2:1, y edad promedio de 47.3 ± 33.8 años con rango de 16 a 81 años.

Los diagnósticos establecidos antes de su ingreso al instituto fueron: enfermedad ácido-péptica (gastritis y úlcera péptica) en 19 pacientes (38%), cardiopatía isquémica y hernia hiatal en dos pacientes cada uno (4%), colelitiasis en un paciente (2%). Los medicamentos prescritos en este grupo de pacientes fueron antiácidos y metoclopramida. En 10 casos (20%) no se hizo ningún diagnóstico. De los 16 enfermos (32%) en quienes se había hecho el diagnóstico de acalasia antes de su ingreso al INNSZ todos habían sido tratados: diez con dilataciones, cuatro recibieron nitratos o bloqueadores de canales de calcio y dos habían sido operados (miotomía).

El tiempo de evolución del padecimiento hasta el momento de su ingreso al INNSZ fue difícil de establecer dado lo insidioso de la sintomatología. En los pacientes en quienes se pudo obtener el dato, el 49% refería una evolución mayor de 2 años. El rango varió de 8 semanas a 25 años.

Antes de su ingreso, ocho pacientes (16%) referían haber presentado sangrado de tubo digestivo alto en algún momento de su evolución, aunque en ninguno causó descompensación hemodinámica y en todos se autolimitó.

La frecuencia de los signos y síntomas principales se muestra en el CUADRO I. Síntomas como dolor epigástrico, disnea, constipación, sialorrea y halitosis se presentaron en menos del 10% de los casos. Los dos casos de acalasia cricofaríngea se manifestaron con disfagia alta y pérdida de peso.

La pérdida de peso varió de 3 a 47 kg. Nuevamente, entre los pacientes en quienes se pudo obtener el dato, el 82% refería una pérdida de peso mayor a 8 kg desde el inicio de los síntomas. En nueve pacientes (18%) se detectó anemia con niveles de hemoglobina en promedio 11.3 ± 1.9 g/dL (rango 8.7 a 13.0 g/dL).

Se identificaron las siguientes enfermedades concomitantes: insulínoma, adenocarcinoma de vesícula metastásico, histiocitoma maligno retroperitoneal, bronquitis crónica y lupus eritematoso generalizado, cada una de ellas en un paciente.

El seguimiento del grupo estudiado fue variable: menos de un año en 16 pacientes (32%), de uno a dos años en nueve pacientes (18%) y durante más de dos años en 23 pacientes (46%). Un enfermo (2%) se perdió luego de la primera sesión de dilataciones y otro inmediatamente después de iniciar tratamiento médico.

Estudios diagnósticos.

Esofagograma: el tránsito esofágico fue diagnóstico en todos los pacientes. La dilatación del esófago fue de 44 ± 33 mm (rango 25 a 95 mm). Ambos pacientes con acalasia del cricofaríngeo mostraron dilatación esofágica por arriba del EES. No se observó correlación entre el grado de dilatación y tiempo de evolución.

Endoscopia: se practicó panendoscopia en 47 pacientes (94%). Se hizo diagnóstico de acalasia en 37 (79%). En cuatro (9%) la prueba no fue diagnóstica pero se sospechó la enfermedad. En tres se estableció el diagnóstico inicial de estenosis péptica (6%), en uno de estenosis maligna (2%) y en otro de ERGE con incompetencia del EEI (2%). Solo en un paciente no fue posible franquear la zona de estenosis (2%). Al momento de establecer el diagnóstico, se encontraron en forma concomitante: gastritis en 18 pacientes (38%), esofagitis en 5 (11%), duodenitis en 2 (4%), candidiasis esofágica en 1 (2%) y úlceras esofágicas en otro (2%).

Mediante endoscopia y esofagograma se diagnosticó hernia hiatal en dos pacientes, divertículo esofágico en uno y pólipos esofágicos en otro.

Manometría: se intentó hacer manometría en 39 pacientes (78%) y fue fallida por diversas causas en 7 (18%): mala colocación de la sonda, falta de cooperación de los enfermos o fallas del equipo. En 32 pacientes (64%) se hizo el diagnóstico de acalasia; dos con hipertonia del esfínter esofágico superior (EES).

No se observaron complicaciones por la aplicación de cualquiera de los métodos diagnósticos.

Tratamiento.

Cirugía: treinta y dos pacientes (64%) fueron tratados con miotomía de Heller: 13 por vía abdominal, 18 por vía torácica y uno por ambas. En 22 fue el único tratamiento establecido. Se practicó cricomiotomía en dos pacientes (4%). Se presentaron complicaciones en 14 pacientes (43%). Las siguientes fueron consideradas complicaciones tempranas: perforación esofágica en ocho (25%), neumonía en dos (6%), hematoma de herida quirúrgica en uno (3%) y evisceración en otro. Se identificaron las siguientes complicaciones tardías: un paciente con fístula esófago-pleural (3%), quien requirió reoperación para resección esofágica, uno con absceso de herida y 5 con ERGE (16%). Se practicaron 10 procedimientos antirreflujo en los pacientes con miotomía de Heller y en ninguno se presentó ERGE como complicación tardía.

La respuesta a tratamiento quirúrgico se muestra en el CUADRO II. De los tres casos con mala respuesta, uno requirió nueva miotomía a pesar de lo cual su evolución fue tórpida, los otros dos necesitaron dilataciones luego de la cirugía. No hubo muertes durante el procedimiento quirúrgico. El seguimiento promedio en éste grupo de pacientes fue de 2.4 ± 0.9 años (rango 10 semanas a 13 años).

Dilataciones: se practicaron dilataciones rígidas, neumáticas o combinadas como tratamiento único en 10 pacientes (22%). En 12 casos (22%), fueron tratamiento adyuvante a cirugía: diez antes y dos después del evento quirúrgico. No se identificaron complicaciones tempranas por el procedimiento. Se presentó ERGE en dos pacientes como complicación tardía (18%),

uno de los cuales desarrolló úlceras esofágicas.

La respuesta a tratamiento con dilataciones se muestra en el CUADRO II. El paciente con mala respuesta requirió bloqueadores de los canales de calcio como tratamiento adyuvante. Un paciente se perdió durante el seguimiento luego de la primera sesión de dilataciones. No se observaron muertes por el procedimiento. El seguimiento promedio en éste grupo fue de 2.6 ± 1.0 años (rango 6 meses a 8 años).

Tratamiento médico: tres pacientes recibieron bloqueadores de los canales de calcio como único tratamiento y su empleo no causó complicaciones. Los resultados obtenidos con el tratamiento se muestran en el CUADRO II. Un paciente se perdió durante el seguimiento, que en éste grupo fue de 2.3 ± 1.4 años (rango 1.8 a 2.8 años). Un paciente recibió bloqueadores de los canales de calcio como adyuvante a dilataciones y otro como adyuvante a cirugía. Este último fue operado fuera del instituto y por lo tanto no considerado en el grupo quirúrgico antes descrito.

Un enfermo no recibió tratamiento alguno. Se había decidido someter a cirugía, en forma incidental se encontró un histiocitoma maligno retroperitoneal con extensión a varios órganos, por lo que solo se practicó gastrostomía con fines paliativos.

Dos pacientes murieron durante el seguimiento: el primero, quien había sido tratado con dilataciones y miotomía, murió por enfermedad vascular cerebral 14 años después del diagnóstico de acalasia. El otro, quien padecía bronquitis crónica, murió a consecuencia de neumonía 5 años después de recibir dilataciones.

DISCUSION.

La incidencia de acalasia en nuestro medio no ha sido estudiada extensamente pero parece ser un padecimiento poco frecuente. Serrano y cols.(21) encontraron 64 enfermos de acalasia entre 157,620 expedientes de varios centros hospitalarios de la ciudad de México. Tinajero y cols.(23) encontraron 24 casos entre 6,095 pacientes que acudieron al servicio de Gastroenterología del Hospital General de México. Quizá debido a esto, el diagnóstico y tratamiento frecuentemente se retrasan o son inadecuados. En el presente trabajo, dos tercios de los pacientes habían sido estudiados y tratados previamente en forma incorrecta.

En éste estudio el promedio de edad y distribución de género estuvo acorde con otras series(8). El tiempo de evolución de los síntomas fue mayor que lo referido en otras series(9), pero esto es reflejo de la gran cantidad de pacientes referidos y tratados previamente.

Los signos y síntomas mas característicos del padecimiento son disfagia, regurgitaciones y pérdida de peso. Otros como dolor retroesternal, pirosis, sialorrea y halitosis tienen frecuencia variable debido a la interpretación y agudeza del clínico de primer contacto con el paciente, sobre lo cuál no se puede incidir en estudios retrospectivos.

Aunque estrictamente la acalasia cricofaríngea es una entidad diferente de la forma clásica, ambos paciente descritos en éste trabajo presentaron manifestaciones clínicas, radiológicas y manométricas muy similares al resto del grupo por

lo que se decidió incluirlos sin marcar diferencia. De igual forma el tratamiento quirúrgico y no quirúrgico fue similar.

Si bien la manometría es la "prueba de oro" en el diagnóstico de acalasia(8,24), no es indispensable cuando mediante la clínica, el esofagograma y la endoscopia se obtiene información complementaria. Esta última tiene como principal utilidad descartar otras causas de obstrucción o dilatación esofágica(24), pero también se han establecido hallazgos típicos de acalasia por este método(6). Aunque desde hace casi 30 años se practican estudios de motilidad esofágica en nuestro medio(17), pocos centros hospitalarios cuentan con éste método, por lo que el diagnóstico se sigue basando en la radiología y endoscopia(20). En nuestra serie, la manometría se hizo en 60% de los pacientes.

El tratamiento quirúrgico fue el más empleado, con éxito en el 86% de los casos, que se encuentra acorde a otras series (25-27). La miotomía de Heller y otras modificaciones a ésta técnica, han mostrado buenos resultados en 80-90% de los pacientes tratados, con mortalidad del 1 al 3% (12,26,28). En el presente estudio no observamos muertes, pero si una alta incidencia de complicaciones relacionadas a cirugía, la gran mayoría fueron menores y sin peligro para la vida del paciente.

La complicación postquirúrgica tardía mas frecuente fue el desarrollo de enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE). En diversas series, la incidencia varía de 0 a 52% (8,27-31) dependiendo de la definición utilizada, del método para detectarla y el tiempo de seguimiento(32), pero considerando el

amplio espectro clínico de la ERGE (33,34), su frecuencia se puede subestimar en un análisis retrospectivo. La realización de un procedimiento antirreflujo agregado a la miotomía es controversial (6,12,30). En ninguno de los pacientes de nuestra serie en quienes se identificó esta complicación se había practicado operación antirreflujo. El abordaje quirúrgico abdominal se ha relacionado con mayor frecuencia de ERGE, pero existen trabajos que no muestran diferencia (35,36). El abordaje abdominal con procedimiento antirreflujo proporciona mejoría a 90% de los pacientes tratados y la frecuencia de ERGE varía entre 0 y 28% (27,37-46). El abordaje abdominal sin procedimiento antirreflujo proporciona mejoría al 95% de los pacientes tratados y la frecuencia de ERGE varía entre 0 y 10% (47,48). La vía torácica sin procedimiento antirreflujo produce mejoría en 87% de los pacientes y la frecuencia de ERGE varía entre 3 y 53% (49,50). Finalmente, la cirugía practicada con abordaje torácico, con procedimiento antirreflujo produce alivio de los síntomas a 91% de los pacientes tratados, con ERGE en 0 a 26% de los casos (51-57).

En México se ha observado un incremento del empleo del tratamiento quirúrgico. En 1959, Serrano(21) informó que en el INNSZ solo 2% de los pacientes con acalasia eran operados, que contrasta con el 64% actual. La miotomía también se practica como tratamiento inicial y único en más pacientes: hasta 1968 todos los pacientes operados en el Hospital General de México habían recibido algún tratamiento no quirúrgico previo(23), mientras que de 1986 a 1990 solo 20% de los pacientes operados recibieron algún tratamiento no quirúrgico previo en la misma

institución(20). Lo mismo puede observarse en el INNSZ: en 1959 todos los pacientes operados habían mostrado falla al tratamiento no quirúrgico, mientras que en el presente estudio solo un tercio de los pacientes sometidos a cirugía había fallado al tratamiento no operatorio.

Se ha observado mayor número de miotomías por vía torácica recientemente, acceso no descrito en las series quirúrgicas de las décadas de los sesenta y setenta(19,22).

En el presente estudio, se observaron resultados exitosos en el 90% de los pacientes que fueron tratados con dilataciones únicamente, que está de acuerdo con resultados obtenidos en diversas series (58-60). No se identificaron complicaciones tempranas debido, quizá, al tamaño de la muestra. Sin embargo, aún en las mejores condiciones, la dilatación implica un riesgo de perforación hasta del 18% y de broncoaspiración en 4%(61). Además, 9% de los pacientes quedan con reflujo, 16% requieren más de una dilatación y 8% terminan en cirugía(58,62-65). Aunque la disfagia con frecuencia mejora luego de dilataciones los síntomas compatibles con ERGE son frecuentes(60). A la par del aumento en la práctica de miotomías, durante los últimos 30 años se ha observado en México una disminución en el empleo de dilataciones como tratamiento único de la acalasia.

El tratamiento médico fue la excepción en esta serie y los resultados no son valorables por lo pequeño de la muestra, sin embargo debe ser reservado a situaciones especiales(66), en relación a síntomas leves o contraindicaciones absolutas para otro tipo de tratamiento. Algunos estudios han mostrado que no mejoran en forma significativa la sintomatología (67,68), aunque

su efecto en la relajación del EEI es constante(69,70).

Las complicaciones de las diversas formas de tratamiento incrementan en pacientes de edad avanzada, entre quienes la enfermedad se hace cada vez mas frecuente(71). Por ello, se han intentado introducir nuevas técnicas, mediante cirugía laparoscópica abdominal y torácica, cuyo verdadero valor se definirá con el tiempo(72-75). Estas y otras formas de tratamiento recientemente estudiadas, como la inyección de toxina botulínica en el esfínter esofágico inferior por vía endoscópica (76-81), no se han aplicado en forma rutinaria en nuestro medio.

CONCLUSIONES.

- 1.- La acalasia es un padecimiento poco frecuente en México y presenta características clínicas que causan con frecuencia confusión, lo que retrasa el diagnóstico de certeza y el tratamiento específico.
- 2.- La combinación de esofagograma y endoscopia permiten establecer la sospecha de acalasia en la mayoría de los enfermos, si bien la manometría es la prueba ideal para hacer el diagnóstico.
- 3.- Las dilataciones y la cardiomiectomía son tratamientos efectivos y seguros.
- 4.- Nuestros resultados sugieren que en el INNSZ existe un incremento en el uso de cirugía como tratamiento inicial y único, acompañado de un descenso en el empleo de dilataciones como tratamiento inicial y único.

CUADRO I.

SIGNOS Y SINTOMAS	%
Disfagia a sólidos	98
Disfagia a líquidos	72
Regurgitaciones	76
Pérdida de peso	50
Dolor retroesternal	42
Vómito	42
Tos crónica	24
Anemia (cualquier grado)	20

CUADRO II.

RESPUESTA AL TRATAMIENTO

Tratamiento	Respuesta		
	Excelente/Buena	Mala	Se ignora
Cirugía	19	3	-
Dilataciones	9	1	-
Médico	1		
Cirugía + Dilataciones	12	0	-
Cirugía + Médico*	1	0	-
Dilataciones + Médico	0		1
Ninguno	0	1	-

* Paciente operado fuera del INNSZ, no incluido en grupo quirúrgico

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Clouse RE. Motor disorders. En: Sleisenger MH, Fortran JS. Gastrointestinal Disease. Philadelphia: Saunders, 1989: 559-593.
- 2.- Lendrum FC. Anatomic features of the cardiac orifice of the stomach with special reference to cardiospasm. Arch Intern Med 1937; 59: 474.
- 3.- Feldman M. Esophageal achalasia syndroms. Am J Med Sci 1988; 295: 60-81.
- 4.- Clouse RE. Motor disorders. En: Sleisenger MH, Fortran JS. Gastrointestinal Disease. Philadelphia: Saunders, 1993: 341-377.
- 5.- Friesen DL, Henderson RD, Hanna W. Ultrastructure of the esophageal muscle in achalasia and spasm diffuse esophageal spasm. Am J Clin Pathol 1983; 79: 319-325.
- 6.- Ferguson MK. Achalasia: current evaluation and therapy. Ann Thorac Surg 1991; 52: 336-42.
- 7.- Earlam RJ, Ellis FH, Nobrega FT. Achalasia of the esophagus in an small urban community. Mayo Clin Proc 1969; 44: 478.
- 8.- Reynolds JC, Darkman HP. Achalasia. Gastroenterol Clin North Am 1989; 18: 223-255.

9.- Kahrilas PJ, Kishk SM, Helm JF, Doods WJ, Haring JM, Hogan WJ. Comparison of pseudoachalasia and achalasia. *Am J Med* 1987; 82: 439-446.

10.- Lotart-Jacob JL, Richard CA, Fekete F, Testart J. Cardiospasm and esophageal carcinoma: report of 24 cases. *Surgery* 1969; 66: 969-975.

11.- Wychulis AR, Woolam GL, Anderson HA, Ellis FH. Achalasia and carcinoma of the esophagus. *JAMA* 1981; 125: 1638-1641.

12.- Sugarbaker DJ, Kearney DJ, Richards WG. Esophageal physiology and pathophysiology. *Surg Clin North Am* 1993; 73: 1101-1118.

13.- Olsen AM, Ellis FH, Creamer B. Cardiospasm (achalasia of the cardia). *Am J Surg* 1957; 93: 299-307.

14.- Todorczuk JR, Aliperti G, Staiano A, Clouse RE. Reevaluation of manometric criteria for vigorous achalasia. *Dig Dis Sci* 1991; 36: 274-278.

15.- Ouyang A, Cohen S. Motor disorders of the esophagus. In: Haubrich WS, Kalser M, Roth JLA, Schaffner F. *Bokus Gastroenterology*. Philadelphia: Saunders, 1985: 690-704.

16.- Elizondo J, Darón E, Escobedo V. Aspectos clínicos de acalasia. En: Villalobos JJ. Gastroenterología. 3ra edición. México : Ed. Méndez-Oteo, 1986: 408-415.

17.- Ramirez-Degollado J, Guarner V, Toussaint O. Motilidad del esófago en la acalasia. Rev Gastroenterol Méx 1966; 31: 1-12.

18.- Tinajero-Ayala R. Investigación de la etiología chagásica en enfermos mexicanos con megadeformación digestiva. Rev Med Hosp Gen 1966; 29: 159.

19.- Guarner V, Ramirez-Degollado J, Herrera-Lutherot M, Quijano M. La operación de Heller con funduplicación en el tratamiento de la acalasia del esófago. Rev Gastroenterol Méx 1968; 33: 211-222.

20.- Abdo JM, Bernal F, Pérez E, Sobrino S, Zárate AM, García V. Tratamiento quirúrgico de acalasia. Rev Gastroenterol Méx 1992; 57: 32-36.

21.- Serrano G, Tirado S, González-Montesinos F, Rivera-Olvera N. Tratamiento de la acalasia. Rev Invest Clin 1959; 11: 65-74.

22.- Guarner V, Ramirez-Degollado J, Ize L, Carrasco A. Los fundamentos fisiopatológicos en el tratamiento de la acalasia del esófago. Gac Med Mex 1973; 106: 399-408.

23.- Tinajero-Ayala RG. Acalasia del esófago, su tratamiento y resultados. Rev Gastroenterol Méx 1968; 33: 85-90.

24.- Elizondo J. Aspectos endoscópicos en acalasia del esófago. En: Villalobos JJ. Gastroenterología. 3ra edición. México : Ed. Méndez-Oteo, 1986: 416-417

25.- Vantrappen G, Hellemans J. Treatment of achalasia and related motor disorders. Gastroenterology 1980; 79: 144-154.

26.- Bonavina L, Nosadini A, Bardini R, Baessato M, Peracchia A. Primary treatment of esophageal achalasia -long term results of myotomy and Dor fundoplication-. Arch Surg 1992; 127: 222-226.

27.- Donahue PE, Schelesinger PK, Bombek CT, Samelson S, Nyhus LJ. Achalasia of esophagus - treatment controversies and method of choice-. Ann Surg 1986; 203: 505-511.

28.- Nair LA, Reynolds JC, Parkman HP, Ouyang A, Stromb BL, Rosato EF, Cohen S. Complications during pneumatic dilation for achalasia or diffuse esophageal spasm. Analysis of risk factors, early clinical characteristics, and outcome. Dig Dis Sci 1993; 38: 1893-1904.

29.- Jara FM, Toledo-Pereyra LH, Lewis JW. Long term results of esophagomyotomy for achalasia of esophagus. Arch Surg 1979; 114: 935.

30.- Jamieson GG. Gastro-esophageal reflux following myotomy for achalasia. *Hepatogastroenterology* 1991; 38: 506-509.

31.- Csendes A. Results of surgical treatment of achalasia of esophagus. *Hepatogastroenterology* 1991; 38: 474-480.

32.- Ellis FH. Treatment of achalasia: a continuing controversy. *Am Thorac Surg* 1988; 45: 473.

33.- Pope CE. Acid-reflux disorders. *N Engl J Med* 1994; 331: 656-660.

34.- De Vault KR, Castell DO. Current diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux disease. *Mayo Clin Proc* 1994; 69:867-876.

35.- de Almeida JC, de Almeida JM. Via abdominal versus toracica para a miotomia por acalasia do esófago. *Acta Med Port* 1992; 5: 467-471.

36.- Ellis FH Jr. Oesophagomyotomy for achalsia: a 22-year experience. *Br J Surg* 1993; 80: 882-885.

37.- Kessler B, Stegemann B, Langhans P, Schwering H. Chirurgische therapie der achalasia zur vermeidung einer reflux-
osophagitis. *Helv Chir Acta* 1980; 47: 533-536.

38.- Moreno González-Bueno C, Navarro Pomares A. Reflexiones sobre distintos aspectos quirúrgicos de la acalasia esofágica. Experiencia y resultados en 74 enfermos intervenidos. Rev Esp Enferm Apar Dig 1981; 60: 97-106.

39.- Veiga-Fernandes F, Pinheiro MF, Didia-Guerreiro. Cardiomyotomy associated with antireflux surgery in the treatment of achalasia. World J Surg 1981; 5: 697-702.

40.- Cabrero Gomez F, Llobregat Poyan N, Apoita Alonso R, Obispo Martin JM, Hidalgo Huerta M. Achalasia esofágica. Resultados en el tratamiento quirúrgico de 50 casos. Rev Esp Enferm Apar Dig 1982; 62: 18-22.

41.- Gallone N, Peri G, Galliera M. Proximal gastric vagotomy and anterior funduplication as complementary procedures to Heller's operation for achalasia. Surg Gynecol Obstet 1982; 155: 337-341.

42.- Shevchuk MG, Godavanets BI. Late results of the surgical treatment of cardiospasm. Klin Khir 1983; 10: 45-67.

43.- Viard H, Favre JP, Fichere JP. Résultats de 90 opérations de Heller pour achalasia oesophagienne. Chirurgie 1983; 109: 479-485.

44.- Csendes A, Braghetto I, Henriquez A, Cortes C. Late results of a prospective randomized study comparing forceful dilatation and esophagomyotomy in patients with achalasia. Gut 1989; 30: 299-304.

45.- Stipa S, Fegiz G, Iascone C, Paolini A, Moraldi A, De Marchi C et al. Heller-Belsey and Heller-Nissen operations for achalasia of the esophagus. Surg Gynecol Obstet 1990; 170: 212-216.

46.- Rosato EF, Acker M, Curcillo PG 2d, Reilly R, Reynolds J. Transabdominal esophagomyotomy and partial fundoplication for treatment of achalasia. Surg Gynecol Obstet 1991; 173: 137-141.

47.- Csendes A, Larrain A, Strauszer R. Long-term clinical, radiological and manometric follow-up of patients with achalasia of esophagus treated with esophagomyotomy. Digestion 1975; 13:27.

48.- Csendes A, Velasco N, Braghetto I, Henriquez A. A prospective randomized study comparing forceful dilation and esophagomyotomy in patients with achalasia of the esophagus. Gastroenterology 1981; 80: 789-795.

49.- Bjorck S, Dernevik L, Gatzinsky P, Sandberg N. Oesophago-cardiomyotomy and antireflux procedures. Acta Chir Scand 1982; 148: 525-529.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

29

50.- Castrini G, Pappalardo G, Mobarhan S. New approach to esophagocardiomyotomy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1982; 84: 575-578.

51.- Lens J, Bijvoet H, Gouw GN, Wamsteker H, Belsey RHR. Preliminary results of a long myotomy with antireflux procedure for achalasia of the esophagus. *Neth J Surg* 1980; 32:49-55.

52.- Nelems JMB, Cooper JD, Pearson FG. Treatment of achalasia: esophagomyotomy with antireflux procedure. *Can J Surg* 1980; 23: 588-589.

53.- Duranceau A, LaFontaine ER, Vallieres B. Effects of total fundoplication on function of the esophagus after myotomy for achalasia. *Am J Surg* 1982; 143: 22-28.

54.- Dotsenko AP, Pirozhenko VV, Litvinenko LA, Baidan VI. Cardiodilatation and cardiomyotomy in the treatment of cardiac achalasia. *Klin Khir* 1984; 10: 46-48.

55.- Jamieson WRE, Miyagishima RT, Carr DM, Stordy SN, Sharp FR. Surgical management of primary motor disorders of the esophagus. *Am J Surg* 1984; 148: 36-42.

56.- Murray GF, Battaglini JW, Keagy BA, Starek PJK, Wilcox BR. Selective application of fundoplication in achalasia. *Ann Thorac Surg* 1984; 37: 185-188.

57.- Pai GP, Ellison RG, Rubin JW, Moore HV. Two decades of experience with modified Heller's myotomy for achalasia. *Ann Thorac Surg* 1984; 38: 201-206.

58.- Kadakia SC, Wong RKH. Graded pneumatic dilation using rigiflex achalasia dilators in patients with primary esophageal achalasia. *Am J Gastroenterol* 1992; 88:34-38.

59.- Abid S, Champion G, Richter JE, McEverlin R, Slaughter RL, Koehler RE. Treatment of achalasia: the best of both worlds. *Am J Gastroenterol* 1994; 89:979-985.

60.- Kim CH, Cameron AJ, Hsu JJ, Talley NJ, Trastek VF, Pairolero PC et al. Achalasia: a prospective evaluation of relationship between lower esophageal sphincter pressure, esophageal transit, and esophageal diameter and symptoms in response to pneumatic dilation. *Mayo Clin Proc* 1993; 68: 1067-73.

61.- Cox J, Bucklon GK, Bennett JR. Ballon dilation in achalasia. A new dilator. *Gut* 1986; 27: 986-9.

62.- Gelfand MD, Kazarack RA. An experience with polyethylene ballons for pneumatic dilation in achalasia. *Am J Gastroenterol* 1988; 84: 924-7.

63.- Yon J, Christensen J. An uncontrolled comparison of treatments for achalasia. *Ann Surg* 1975; 182: 672-676.

- 64.- Benett JR, Hendrix TR. Treatment of achalasia with pneumatic dilators. Mod Treat 1970; 7: 1217-1228.
- 65.- Dufrense CR, Jeyasinham K, Baker R. Achalasia of the cardia associated with pulmonary sarcoidosis. Surgery 1983; 94: 32-35.
- 66.- Traube M. On drugs and dilators for achalasia. Dig Dis Sci 1991; 36: 257-259.
- 67.- Triadafilopoulos G, Aaronson M, Sackel S, Burakof R. Medical treatment of esophageal achalasia. Dig Dis Sci 1991; 36: 260-267.
- 68.-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: 1259-1262.
- 69.- Bortolotti M, Labo G. Clinical and manometric effects of nifedipine in patients with esophageal achalasia. Gastroenterology 1982; 80: 39-44.
- 70.- Gelfond M, Rozen P, Gilat T. Isosorbite dinitrate and nifedipine treatment of achalasia: a clinical manometric and radionuclide evaluation. Gastroenterology 1982; 83: 963-969.
- 71.- Gorman RC, Morris JB, Kaiser LR. Esophageal disease in the elderly patient. Surg Clin North Am 1994; 74: 93-112.

72.- Ancona E, Peracchia A, Zaninotto G, Rossi M, Bonaviaana L, Segalin A. Heller laparoscopic cardiomyotomy with antireflux funduplication (Dor) in the treatment of esophageal achalasia. Surg Endosc 1993; 7: 459-461.

73.- Pellegrini C, Wetter LA, Patti M, Leichter R, Musan G, Mori T et al. Thoracoscopic esophagomyotomy. Initial experience with a new approach for treatment of achalasia. Ann Surg 1992; 216: 291-299.

74.- Cuschieri A. The spectrum of laparoscopic surgery. World J Surg 1992; 16: 1089-1097.

75.- Shimi S, Nathanson LK, Cuschieri A. Laparoscopic cardiomyotomy for achalasia. J R Coll Surg Edinb 1991; 36: 152-154.

76.- Pasricha PJ, Ravich WJ, Kallo AN. Botulinum toxin for achalasia. Lancet 1993; i: 244-45.

77.- Pasricha PJ, Ravich WJ, Hendrix TR, Kallo AN. Treatment of achalasia with intrasphincteric injection of botulinum toxin- results of a pilot study. Gastroenterology 1993; 104: A168.

78.- Pasricha PJ, Ravich WJ, Hendrix TR, Jones B, Sostre SJ, Kallo AN. Botulinum toxin for achalasia : a double-blind placebo controlled trial. Gastroenterology 1994; 106: A156.

79.- Pasricha PJ, Ravich WJ, Hendrix TR, Sostre SJ, Jones B, Kallo AN. Treatment of achalasia with intraesphincteric injection of botulinum toxin: a pilot trial. *Ann Intern Med* 1994; 121: 590-591.

80.- Pasricha PJ, Ravich WJ, Hendrix TR, Sostre SJ, Jones B, Kallo AN. Intrasphincteric botulinum toxin for the treatment of achalasia. *N Engl J Med* 1995; 332: 774-778.

81.- Rollan A, Gonzalez R, Carvajal S, Chianale J. Endoscopic intrasphincteric injection of botulinum toxin for treatment of achalasia. *J Clin Gastroenterol* 1995; 20: 189-91.