

11209

77
25



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
CENTRO MEDICO NACIONAL 20 DE NOVIEMBRE
I.S.S.S.T.E.

ACALASIA

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
LA ESPECIALIDAD EN CIRUGIA GENERAL
P R E S E N T A :
DR. EDUARDO OROZCO CAVA

ASESOR: DR. MANUEL NICOLAS PEREZ CABRERA.



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

MEXICO, D. F.

1996

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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.

" Hay hombres que luchan un día
y son buenos
Hay otros, que luchan un año
y son mejores
Hay quienes luchan muchos años
y son muy buenos.....
Pero hay quienes luchan toda la vida,
esos son los imprescindibles.

BERTOLT BRECHT

Eduardo Fernandez del Villar

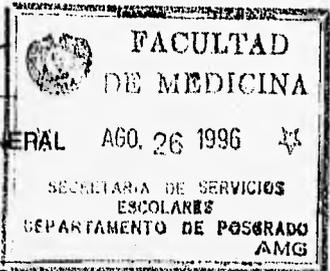
DR. EDUARDO FERNANDEZ DEL VILLAR
PROFESOR TITULAR DEL CURSO

Manuel Nicolas Perez Cabrera

DR. MANUEL NICOLAS PEREZ CABRERA
ASESOR DE TESIS

Jose Luis Acosta Luna
1996/06/26

DR. JOSE LUIS ACOSTA LUNA
JEFE DEL SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL



DR. ROBERTO REYES MARQUEZ
COORDINADOR DE ENSEÑANZA DE CIRUGIA

Carlos Caballar Rivera

DR. CARLOS CABALLAR RIVERA
SUBDIRECTOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION.

Eduardo Llamas Gutierrez

DR. EDUARDO LLAMAS GUTIERREZ
COORDINADOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION

Aura Erazo Valle

DRA. AURA ERAZO VALLE
JEFE DE LA OFICINA DE INVESTIGACION Y DIVULGACION.

31-2-96

OFICINA DE INVESTIGACION

A DIOS:

" Toda espera tiene su recompensa " .

A MIS PADRES: JUAN é HILDA .

Con un agradecimiento muy especial, ya que sin su ayuda, apoyo incondicional y comprensión, no hubiera podido llegar a realizar uno de mis más grandes anhelos y por la confianza depositada en mí de que " Cuando se quiere se puede " .

Ser parte de su ser me honra y me estimula para seguir adelante, basandome en los buenos ejemplos que se me han inculcado.

" Gracias por ser mis Guías " .

A MI ABUELITA MARIA LUISA:

Aunque desafortunadamente no cuento contigo en vida, tu recuerdo imborrable persiste por siempre y para siempre en mi memoria.

A MI ESPOSA ADRIANA:

Porque con tus desvelos y sinsabores has sabido soportar mis ausencias, siendo mi alhiciente principal para la formación de un futuro prometedor lleno de dicha y felicidad.

A KARINA :

Mi Reyna, ya que tu llegada vino a dar luz y nueva esperanza a mi vida.

A MIS HERMANOS:

Juan, Victor, Carmen, Román, Adolfo, Hilú
Ser su hermano me honra y me satisface, gracias por su respaldo para seguir adelante.

A MIS COMPAÑEROS:

Román, Gustavo, Pablo Alberto, Charbel, Juan Manuel y José
Martín: Por su comprensión y apoyo para seguir adelante en las
buenas y en las malas.

A MI ASESOR DE TESIS: DR. MANUEL N. PEREZ CABRERA.

Por su amistad sincera y por el apoyo prestado en base a sus
amplios conocimientos, para el logro de mis objetivos, Muchas
Gracias.

A MIS MEDICOS ADSCRITOS DEL C. M. N. " 20 DE NOVIEMBRE" I.S.S.S.T.E.:

Por apoyarme para seguir adelante en ésta meta tan difícil y por ser parte fundamental en mi formación como cirujano.

A MIS MEDICOS ADSCRITOS DEL H.G.Z. No. 32 I.M.S.S.

Por sus conocimientos y enseñanzas que fueron un factor muy importante en los inicios de mi especialidad.

A JUAN MANUEL :

Por tu amistad, apoyo y consejos.

INDICE

INTRODUCCION	1
DEFINICION	3
INCIDENCIA	4
ETIOLOGIA	7
PATOLOGIA	8
FISIOPATOLOGIA	9
CLASIFICACION	11
CUADRO CLINICO	13
DIAGNOSTICO	14
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	17
TRATAMIENTO	18
COMPLICACIONES	30
CONCLUSIONES	31
COMENTARIO.....	33
BIBLIOGRAFIA	35

INTRODUCCION

La acalasia del esófago, una alteración primaria de la motilidad esofágica cuya etiología permanece aún desconocida, es una enfermedad rara que en nuestro medio ha sido hasta este momento poco estudiada. En el presente estudio he realizado una revisión de las diversas teorías que existen en cuanto a su origen, su incidencia y clasificación, las características macro y microscópicas que presenta la enfermedad, la fisiopatología, su cuadro clínico, los métodos de diagnóstico y finalmente, los métodos terapéuticos que se han utilizado hasta ahora. La finalidad de este estudio es que pueda servir como punto de partida para estudios futuros en pacientes con esta enfermedad que nos permitan obtener información propia con respecto a las características del padecimiento y su manejo en nuestro hospital y en nuestro país.

El término "Acalasia" significa "Falta de relajación" y describe la característica principal de la enfermedad que da origen a la sintomatología debido a la falta de relajación del esfínter esofágico inferior. El primer caso de un paciente con acalasia fue reportado hace más de 300 años por Sir Thomas Willis quien realizó además el primer tratamiento con dilataciones y resultados aceptables. Sin embargo, fue Horst quien sugirió el término de acalasia y Gottstein en 1901 propuso el tratamiento quirúrgico que no fue llevado a cabo hasta 1913 por Heller con buenos resultados. A su vez, la técnica original propuesta por Heller fue modificada por Groenevelt en 1918 y por Zalijer en 1923, y ésta técnica modificada es la que revisamos en la actualidad (1,2).

La motilidad normal de esófago puede alterarse de distintas maneras. El mecanismo peristáltico puede afectarse hasta tal punto que lleguen a desaparecer las contracciones peristálticas.

La ausencia de ondas peristálticas puede ser total o limitarse a algún segmento (habitualmente distal) del esófago, apareciendo de forma intermitente o continua. Cuando fracasa el peristaltismo, la respuesta esofágica a la deglución o a la distensión se caracteriza por una contracción no progresiva de un segmento esofágico largo, contracciones

sogmentarias desorganizadas o contracciones que progresan en una dirección oral o antioral . Esas contracciones pueden tener una fuerza y duración poco habituales dando origen a ondas gigantes de presión. En otros casos, la reacción anormal consiste en la presencia de contracciones reiteradas en respuesta a una deglución única. Las alteraciones de los mecanismos esfinterianos incluyen la ausencia o menoscabo de la relajación y modificaciones en el tono, tanto hipo como hipertonidad.

Cuando la contracción peristáltica no avanza en forma normal con frecuencia la progresión del bolo es escasa o ineficaz . Así ocurre cuando la peristalsis es sustituida por contracciones progresivas débiles, y cuando la relajación del esfínter esofágico inferior no se produce o es anormal. También ocurre cuando en el momento en que el bolo llega al segmento anormal, la luz esofágica se ocluye por contracciones fuertes no progresivas. Cuando el bolo se detiene durante un período de tiempo lo bastante prolongado, el paciente presenta distagia. La mala propulsión esofágica es también importante en los pacientes con reflujo gastroesofágico, ya que el esófago no logra hacer desaparecer de la luz el material refluido. Estas alteraciones motoras pueden producirse como anomalías aisladas , pero generalmente los síndromes clínicos se deben a la aparición simultánea de varias de ellas. Existen dos grupos principales de alteraciones motoras del esófago de importancia clínica : Aquellas en que la enfermedad afecta principalmente al esófago y aquellas en que la alteración de la motilidad esofágica es solo parte de un cuadro más generalizado. (3,4).

Por lo general, en las alteraciones primarias de la motilidad esofágica se consideran dos entidades claramente distintas: La acalasia y el espasmo difuso. La diferenciación entre ambas entidades se realiza de acuerdo a criterios clínicos, radiológicos y manométricos. Sin embargo, la transición entre ambas formas y la existencia de formas intermedias han sugerido que pudieran tratarse de variantes de una misma enfermedad en lugar de constituir dos entidades diferentes. Este problema seguirá sin resolverse mientras no conozcamos la causa y el punto de la lesión primaria de las vías nerviosas responsables de las alteraciones del peristaltismo esofágico, y de la relajación del esfínter esofágico inferior. (5,6).

DEFINICION.

“ La acalasia es una alteración motora primaria del esófago cuya etiología es desconocida y que se caracteriza por ausencia de peristaltismo del cuerpo esofágico y de la relajación normal en el esfínter esofágico inferior como respuesta a la deglución.” (1,2,3,4,5).

INCIDENCIA.-

La acalasia es una enfermedad rara, su incidencia varia desde 0.4 por 100,000 pacientes al año como ha sido reportado en algunos lugares del Reino Unido, hasta 1 por 100,000 pacientes al año como ha sido reportado en Estados Unidos de Norteamérica. La enfermedad puede aparecer a cualquier edad, desde los primeros días de la vida hasta la vejez. Es rara en los niños, afecta a personas de ambos sexos por igual, y solo un 5% presenta síntomas antes de la adolescencia. En los adultos se ha observado una mayor frecuencia entre la tercera y la quinta década de la vida.(7,8).

En la actualidad con el advenimiento de nuevos métodos de diagnóstico, se espera que puedan ser detectados una mayor cantidad de pacientes en estadios primarios o con enfermedad incipiente.

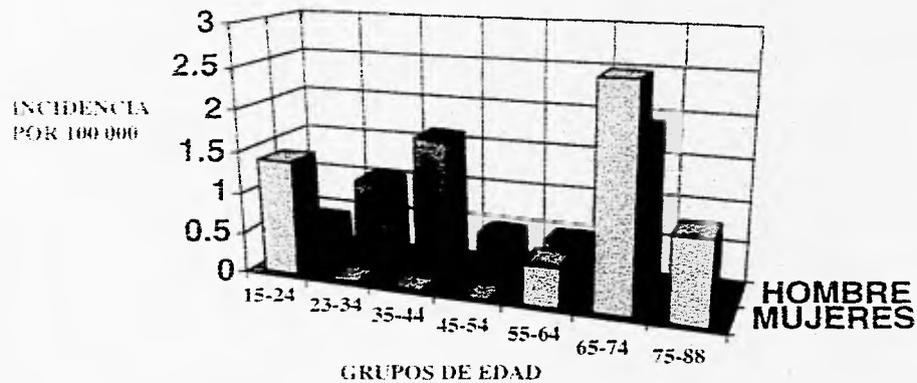
En un estudio reciente llevado a cabo en Reino Unido se encontró una incidencia variable en las diferentes regiones de 0.4 a 0.8 por 100,000 pacientes, la mayor incidencia se observó en pacientes con edad promedio de 41.2 años. Por otra parte, en Estados Unidos de Norteamérica, otro estudio reveló una mayor incidencia en pacientes mayores de 65 años y en estados como Montana y Hawai, Idaho, Dakota del sur, Nebraska y Kansas, el sitio con menor incidencia fue Alaska. (7,8).

INCIDENCIA POR 100 000 PACIENTES **AL AÑO**

LUGAR	INCIDENCIA
REINO UNIDO	0.81
NOTHINGAM	0.5
CARDIFF	0.4
MINNESOTA	0.6
ESCOCIA	1.1
OXFORD	0.9
ESTADOS UNIDOS	1.0

Tomado de Howard y Cols. en Gut 1992;33:1011-1015 y Sonnenberg y cols en Dig Dis Sci 1993-38:233-244

INCIDENCIA POR EDAD Y SEXO



ETIOLOGIA.

Si bien, se desconoce aún la causa de esta enfermedad, se han encontrado factores asociados a este padecimiento. Por ejemplo ; se ha relacionado con el medio ambiente, con factores de tipo socioeconómico en base a la asociación con enfermedades que afectan con mayor frecuencia a las clases socioeconómicas bajas. Con algunos virus, tomando como base la evidencia de daño neurológico en el plexo mientérico del cuerpo esofágico y del esfínter esofágico inferior, y concluyendo que existen virus que presentan predilección por las células nerviosas como el virus de la varicela, el herpes y citomegalovirus se ha pensado que pudieran participar en la etiología de esta entidad. También se han mencionado factores inmunológicos y aún hereditarios, ya que existen reportes que han mostrado familias enteras con este padecimiento.(8,9,10).

Por otra parte, se ha visto también una mayor relación con enfermedades neurológicas como en la enfermedad de Von Recklinhausen, en la ataxia cerebelar hereditaria, en la disautonomía familiar y en algunas enfermedades psiquiátricas. (9,10).

PATOLOGIA.

Durante mucho tiempo se ha considerado que las alteraciones en la motilidad se deben a lesiones en el plexo de Auerbach que van desde la infiltración del plexo por células mononucleares hasta su sustitución por tejido cicatrizal . El exámen histológico detallado ha mostrado en el Plexo nervioso, disminución y pérdida de células ganglionaras en el esófago distal, en algunas ocasiones en torcio medio, pero sin afectar el resto de tracto gastrointestinal. También se han identificado otros defectos nerviosos como la denervación del vago o cambios en su núcleo dorsal, y la presencia de inclusiones intracitoplásmicas conocidas como cuerpos de Lewis, que característicamente se encuentran en la enfermedad de Parkinson . No obstante, el sitio de la lesión primaria sigue siendo aún motivo de discusión. (11).

En un estudio realizado en Chile, se analizaron fragmentos histológicos obtenidos por endoscopia del esófago distal, de la curvatura menor del estómago, de yeyuno y colon. Y los hallazgos histológicos mostraron la presencia de 2.8 fibras ganglionares por cm. lineal, con 5 neuronas por fibra ganglionar comparadas con 3.4 fibras en estómago con 5.4 neuronas por fibras, en yeyuno 6.4 fibras ganglionares por 5.4 neuronas y en colon 7.9 células ganglionares por 6.4 neuronas, en pacientes que cursaban con acalasia. Estos hallazgos coinciden con otros estudios que reportan también la pérdida de células nerviosas en el esófago distal en este tipo de pacientes. (12).

Por otra parte, las células residuales parecen ser argiróforas, mientras que las células ganglionares argirófilas desaparecen totalmente. Se piensa que éstas últimas actúan como un dispositivo de control coordinando el peristaltismo y estimulando a las células argiróforas que producen acetil-colina que es capaz de estimular a las fibras musculares.

FISIOPATOLOGIA.

Todos los estudios orientan a pensar que la denervación en el segmento muscular es la responsable de la acalasia. Se han observado tres características:

1) El músculo del cuerpo esofágico se contrae en respuesta a estimulación directa con acetil-colina, pero no en respuesta a la estimulación ganglionar . (con nicotina por ej.). De la misma forma, no existe respuesta para relajar el esfínter esofágico inferior con la estimulación ganglionar.

2) Las contracciones exageradas en el cuerpo esofágico y en el esfínter pueden ser medidas cuando los pacientes se les administra por vía parenteral un análogo de la acetil-colina; la acetil-beta-metacolina. Esta respuesta es indicativa de hipersensibilidad por denervación.

3) El Octapéptido colecistoquinina produce un inesperado aumento en la presión del esfínter esofágico inferior en estos pacientes. Este efecto puede representar la pérdida de neuronas inhibitoras que normalmente producen relajación ante la estimulación de colecistoquinina.

Por otra parte, si se pudiera confirmar que en estadio inicial de la enfermedad existe una afección selectiva de las células argirófilas, ésta lesión podría intervenir en la patogenia de la acalasia. Todos estos hallazgos confirman el deterioro funcional de las células ganglionares intramurales en el cuerpo del esófago y en la región del esfínter esofágico inferior.

En relación a las lesiones en las fibras musculares, éstas consisten en autólisis celular, disminución de los miofilamentos en la membrana superficial con algunos segmentos que presentan atrofia y otros segmentos con hipertrofia de la muscular. (1,5,6,9,11,12).

Generalmente el músculo que se encuentra en la zona distal del esófago es decir, la parte estenosada, presenta un grosor normal, mientras que la región dilatada, es la que afecta al cuerpo esofágico presenta una pared gruesa debido a hipertrofia de la capa muscular.

En otras patologías se ha observado que se altera la motilidad del esófago cuando existe estenosis, a través de un mecanismo incierto, sin embargo, en cuanto se

corrige la causa el peristaltismo retorna en el 100%. No se sabe si la alteración motora se debe a la compresión mecánica o a alguna afección nerviosa, aunque la recuperación que se obtiene al tratar la causa hace pensar que el factor mecánico es el responsable (13).

Este fenómeno del retorno de la peristalsis en el esófago también ha sido observado en algunos pacientes con acalasia que han sido tratados con dilatación, con miotomía y aún con calcioantagonistas. Pero en este caso el mecanismo es incierto, se ha postulado que existe una zona de isquemia esofágica que afecta la actividad motora del esófago durante la enfermedad y que al corregir la estenosis es posible se mejore la irrigación y retorne la actividad motora. También se ha mencionado que en fases tempranas del padecimiento existe peristaltismo parcial y relajación incompleta del esfínter inferior y que al realizar un tratamiento oportuno es posible observar una mejor respuesta. (11,13).

CLASIFICACION.

Se conocen dos variantes de Acalasia, la acalasia clásica cuya característica es la ausencia de peristalsis del esófago, la pérdida ó incompleta relajación del esfínter esofágico inferior en respuesta a la deglución . Y la acalasia potente, término establecido por Olsen en 1957. Y que ha sido definida como la acalasia de contracciones de amplitud alta, que excede los 50 a 60 mm de Hg., con dilatación esofágica mínima, ondas terciarias prominentes y dolor retroesternal. No obstante, existen estudios que sugieren que esta decisión es arbitraria, de poca ó mínima importancia clínica y que posiblemente debería ser abandonada .(13,14,15).

Otra clasificación existente se ha basado en los hallazgos radiológicos tomando en consideración la dilatación del esófago y se considera: Grado I : dilatación menor de 4 cm., Grado II : dilatación de 4-6 cm., Grado III : dilatación de más de 6 cm y Grado IV : esófago sigmoideo. (14,15).

Finalmente, Vantrappen en 1980 realizó una clasificación en base a la sintomatología; consideró como clase I a aquellos pacientes asintomáticos o con molestias vagas, como clase II a los pacientes que presentaban disfagia o dolor de corta evolución y cuyos síntomas se presentaban ocasionalmente. Denominó como clase III a los pacientes que presentaban disfagia en más de una ocasión por semana o dolor retroesternal y finalmente clase IV a aquellos pacientes con sintomatología franca que condicionaba además pérdida de peso. (6,13,15).

Aunque se han intentado formular nuevas clasificaciones no existe aún alguna aceptada internacionalmente.

CLASIFICACION DE LA ACALASIA.

CLASE	SINTOMAS
I	ASINTOMATICO
II	DISFAGIA DE CORTA EVOLUCION 1 VEZ POR SEMANA
III	DISFAGIA O DOLOR RETROESTERNAL MAS DE 1 VEZ POR SEMANA.
IV	SINTOMAS FRANCOS CON PERDIDA DE PESO.

Cuadro 3 Clasificación por síntomas de Vantrappen 1980.**CLASIFICACION RADIOLOGICA DE LA ACALASIA.**

GRADO	DILATACION
I	MENOR DE 4 CM.
II	DE 4 A 6 CM.
III	MAYOR DE 6 CM.
IV	ESOFAGO SIGMOIDEO

Cuadro 4. Clasificación de Adams- Goldenberg. 1991

CUADRO CLINICO.

La disfagia constituye el síntoma más frecuente, se encuentra en el 95 al 100% de los pacientes, se trata de una disfagia progresiva que es más notable con los sólidos que con los líquidos. El paciente refiere desde el inicio molestias para sólidos de la misma forma que con los líquidos, a diferencia de otras entidades, debidas a estenosis en que se refiere inicialmente intolerancia a sólidos y posteriormente en etapas avanzadas a líquidos. (1,5,10,16).

El segundo síntoma más frecuente fué la regurgitación que se ha observado en el 60 al 90% de los pacientes, esta es frecuentemente prandial o postprandial, y en algunas ocasiones los pacientes la confunden con vómito. El siguiente síntoma es la pérdida de peso que se llega a observar del 20 al 60% y el cuarto síntoma más frecuente es el dolor retroesternal que se observa del 10 al 30% de los casos. (1,5,10,16).

Cuando el esófago se encuentra muy dilatado, existe retención de alimentos que dan origen a otros síntomas como pirosis, náusea, vómito y pueden existir además complicaciones respiratorias como tos nocturna, neumonía, absceso pulmonar y se han reportado casos de insuficiencia respiratoria por compresión traqueal. (10,16).

El grado de pérdida de peso generalmente se encuentra en relación con la gravedad de la sintomatología, particularmente con la disfagia. Algunos pacientes en el momento del diagnóstico se encuentran caquéticos y requieren de nutrición parenteral. (16)

DIAGNOSTICO.

El diagnóstico se establece en base al cuadro clínico y a el apoyo que nos brinda los estudios de gabinete. Estos incluyen : 1) trago de bario con fluoroscopia: que permito la evaluación de cuatro puntos : a) dilatación del esófago, b) vaciamiento esofágico. c) deformidad distal en " pico de pájaro " ó " punta de lápiz ", d) esófago sigmoideo. (15,16).

El segundo estudio es la manometría en donde se encuentra en los casos típicos; ausencia de peristalsis del cuerpo esofágico, picos de presión que se producen simultáneamente en toda la longitud del esófago y que se inician poco después de la deglución, relajación anormal del esfínter esofágico inferior, presiones normales o elevadas en dicho esfínter, presión elevada en el cuerpo esofágico y algunos reportes mencionan también un aumento de la presión en reposo del esfínter esofágico superior. (17,18).

El tercer método útil para el diagnóstico es la endoscopia la cual se realiza por dos razones; a) excluir enfermedades que semejen acalasia y b) valorar la mucosa esofágica antes de la manipulación terapéutica. Los hallazgos típicos incluyen : dilatación, atonía, y un cuerpo esofágico rugoso con un esfínter inferior cerrado que no abre con el procedimiento. (5,16,17).

La correlación entre hallazgos clínicos, radiológicos, manométricos y endoscópicos es determinante para establecer el diagnóstico, ya que es frecuente observar por ejemplo, una relación inversa entre disfagia, regurgitación y pérdida de peso con dolor retroesternal. De igual manera, la disfagia y la pérdida de peso se relaciona con la deformidad distal en " pico de pájaro " ó " punta de lápiz " y con retardo en el vaciamiento del esófago, pero no con el esófago sigmoideo ni con la dilatación. (17,18,19).

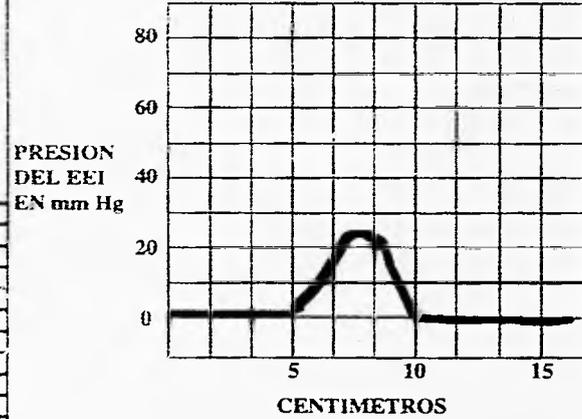
Tampoco existe relación entre el aumento de la presión del esfínter esofágico inferior con la disfagia, la dilatación esofágica o la presencia de esófago sigmoideo. Asi mismo existe una pobre correlación entre presión residual del esfínter inferior y los hallazgos clínicos y radiológicos, los cuales por otra parte han sido reportados como normales hasta en el 24% de los pacientes. Se encuentra una relación razonable en los pacientes con presión del esfínter esofágico inferior que superan los 45 mm de Hg, y la dilatación puede o no ser secundaria a hipertensión del esfínter esofágico inferior, sin que necesariamente indique un estadio avanzado de la enfermedad. (19).

La relación existente entre hallazgos radiológicos y manométricos en pacientes con acalasia ha reportado una efectividad del 95%. En tanto que estudios aislados como la endoscopia sola no son confiables para el diagnóstico, con una efectividad corta y reportada como normal en el 44% de los casos (18,19).

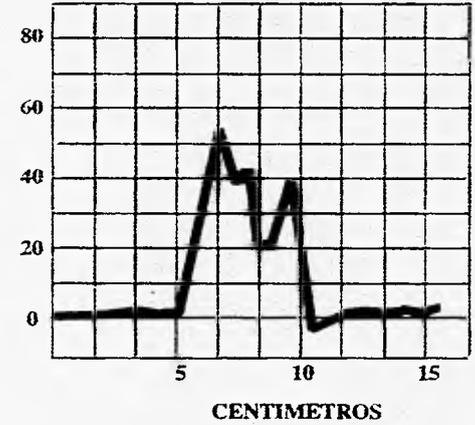
Sin embargo, la realización de estos estudios o el seguimiento de estos pacientes, particularmente la endoscopia, sirven para detectar la presencia de carcinomas, sobre todo en estadios primarios.

COMPARACION DE LOS CAMBIOS DE PRESION QUE SE PRESENTAN EN EL ESFINTER ESOFAGICO INFERIOR

PERSONA NORMAL



PERSONA CON ACALASIA



DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

La principal entidad con la que debe establecerse diagnóstico diferencial es el Espasmo difuso del Esófago, éste se caracteriza por dolor retroesternal primordialmente y dislalia, este es un trastorno raro cinco veces menos frecuente que la acalasia, puede aparecer en ambos sexos, a cualquier edad aunque es más frecuente después de los 50 años. Se ha observado una hipertrofia del músculo longitudinal y sobre todo del circular, pudiendo encontrar un grosor hasta de 2 cm. Aunque en el plexo de Auerbach se encuentran células ganglionares, existe un infiltrado local de células inflamatorias crónicas en dicho plexo, y a veces en torno a él. Existe una afección generalizada en el vago a diferencia de la acalasia que solo muestra una afección local. Radiológicamente se observan contracciones no progresivas y manométricamente picos de presión no secuenciales, frecuentemente repetitivos, de gran amplitud y duración que surgen como respuesta a la deglución.

Existen otras patologías que alteran la motilidad del esófago y que dan origen a una entidad conocida como pseudoacalasia. Este término generalmente sugiere malignidad y ha sido aplicado cuando en forma secundaria se produce alteración en la motilidad del esófago, la causa más frecuente la constituye el adenocarcinoma gástrico, pero también se ha visto en linfomas, Ca broncogénico, Ca de páncreas, hepatoma, enfermedad de Hodgking, sarcomas, pseudoquistes de páncreas, amiloidosis y después de vagotomía. También ha sido reportado en el síndrome juvenil de Sjögren, en el síndrome NEM tipo II B y la esclerodermia.(20).

De particular interés ha sido la asociación entre acalasia y cáncer de esófago que fué reportada por primera vez por Fagge en 1872 (21).

La incidencia varía según diversos reportes desde el 1.7% al 20% y se incrementa con la edad y sexo en forma lineal. Aunque debe considerarse también la presencia de otros factores como el consumo de alcohol y tabaco que contienen sustancias carcinogénicas que dañan el epitelio del esófago (21,22).

Generalmente, en el momento en que se establece el diagnóstico, la enfermedad se encuentra en estadios avanzados que le condicionan un pronóstico sombrío. (23).

También se ha relacionado la presencia de acalasia con trastornos gastrointestinales, enfermedades psiquiátricas o neurológicas y en enfermedades raras como el síndrome hiperkinético de la infancia.

TRATAMIENTO.

La lesión neural degenerativa característica de ésta enfermedad no puede ser corregida, por lo tanto, el tratamiento es paliativo y dirigido a prevenir las complicaciones. Aún cuando existen reportes de retorno de la peristalsis del esófago después del tratamiento, ninguno de los métodos actuales logra normalizar la función del esófago, es por ello que las medidas terapéuticas se encuentran encaminadas a mejorar el paso de los alimentos al estómago, facilitando la relajación del esfínter esofágico inferior.

Actualmente existen tres formas terapéuticas para ésta enfermedad y son : 1) Farmacoterapia, 2) dilatación neumática y 3) Cirugía.

Tomando como punto de partida los hallazgos histológicos de la enfermedad y los efectos fisiológicos se han utilizado una gran variedad de medicamentos para tratar la acalasia. Se usaron nitratos como el isosorbide en dosis de 5 a 10 mg. antes de los alimentos, conociendo su efecto relajante directo sobre las fibras musculares del esfínter esofágico inferior con el propósito de aliviar los síntomas y facilitar el vaciamiento esofágico. Sin embargo los resultados fueron poco favorables además de que se presentaron efectos secundarios molestos para los pacientes.

Como resultado de la denervación se ha observado un aumento en la sensibilidad con fármacos colinérgicos, se ha visto que con la administración de morfina el esfínter esofágico inferior se relaja y este efecto se puede revertir con naloxona (24). También se ha observado que la nicotina, un estimulante ganglionar que normalmente relaja las fibras musculares circulares de la unión esófago-gástrica, en la acalasia no lo hace (25)

Y considerando que el ión calcio juega un papel importante en la contracción muscular, se pensó en la utilización de calcioantagonistas como el verapamil, diltiazem o la nifedipina. Estos medicamentos disminuyen la presión del esfínter esofágico inferior, pero solo la nifedipina disminuye la amplitud de la contracción peristáltica del esófago. (26) De hecho es con la nifedipina con la que se han obtenido mejores resultados, produciendo una rápida relajación del esfínter y facilitando el vaciamiento esofágico. Los resultados del tratamiento con fármacos han sido reportados con un porcentaje de éxito entre el 50% y 77% comparando su efectividad en algunos estudios como semejante a la que se obtiene con la dilatación neumática, particularmente en pacientes en clase I y II, radiológica (dilatación esofágica menor de 4 cm y entre 4 y 6 cm.

(27). Las dosis utilizadas son de 10 a 20 mg antes de cada comida con nifedipina y de 80 a 160 mg. de verapamil también antes de cada comida (26,27,28).

En algunos casos de pacientes con acalasia que han sido tratados con dilatación neumática o con cirugía se ha reportado el retorno del peristaltismo esofágico. Esta misma situación ha sido observada según algunos autores con el tratamiento con nifedipina, lo que ha hecho pensar que las alteraciones motoras que se encuentran en ésta entidad son potencialmente reversibles, aunque la causa de este retorno sea desconocida y en este momento sujeta a especulación. (28) Lo que llama la atención es que cuando el peristaltismo esofágico ha regresado, la mayoría de los pacientes presentan un tiempo de evolución de su sintomatología corto. Este hecho ha motivado a pensar que en estos casos el diagnóstico y el tratamiento fueron oportunos, detectando la enfermedad en estadios primarios en donde probablemente existiera una estenosis moderada del esfínter ó bien aún existieran algunos movimientos peristálticos.(29)

De cualquier forma, los resultados actuales pasada ya la euforia por el uso de éstos medicamentos, dista mucho de ser verdaderamente efectivos y su utilización en este momento se encuentra confinada para aquellos pacientes que por diferentes razones no pueden ser sometidos a dilatación neumática o a cirugía, o bien para ser empleados como tratamiento complementario .(30)

En 1674 Sir Thomas Willis describió el primer caso de acalasia y lo trató con dilatación, es el primer reporte existente de ésta modalidad de tratamiento (31). Actualmente existen diversos tipos de dilatadores y con el advenimiento de la fluoroscopia ésta procedimiento ha florecido. Su porcentaje de efectividad varía según diversos estudios desde un 50% hasta el 94% considerandose sin embargo en la mayoría de los casos como del 65%. De los diferentes tipos de dilatadores, los más conocidos y utilizados son el dilatador de Brown-Mc Hardy, el de Hurst-Tucker, la bolsa de Mosher, la bolsa de Rider-Moeller y recientemente los balones dilatadores de polietileno como el rigifix o el Water-Town, con quienes se han reportado porcentajes de éxito hasta del 93% (32-33). El tiempo de insuflación ha sido punto de controversia y varía desde 10 segundos a 2 minutos, la dilatación también varía desde 3 hasta 5 cm. El entusiasmo existente por esta forma de tratamiento ha hecho que los gastroenterólogos consideren a la cirugía como innecesaria, llegando a la conclusión de que el manejo de la disfagia y los trastornos motores del esófago deben ser tratados con dilatación. (33-34).

La complicación más importante de la dilatación neumática es la perforación del esófago que se presenta del 1 al 14% y tiene una mortalidad que va del 0% al 50%. Cuando esto ocurre se realiza cirugía de urgencia, generalmente esofagocardiomiectomía y reparación esofágica, en algunos casos, se agrega funduplicatura, y en otras ocasiones solo se realiza la reparación primaria aparentemente con buenos resultados según algunos reportes, por lo que en estos casos se ha cuestionado si la miotomía es necesaria. También se ha reportado el tratamiento conservador sin cirugía, sin embargo ésta conducta resulta muy peligrosa para la vida del paciente. (35) Al iniciar este siglo, en 1901, la cardiomiectomía fue propuesta por Gottstein, pero fue desarrollada hasta 1913 por Heller quién realizó una doble cardiomiectomía, en la cara anterior y posterior. Este procedimiento posteriormente ha sido modificado por Groeneveldt en 1918 y por Zijljer en 1923 realizando solo una cardiomiectomía anterior. (6). Su efectividad oscila de acuerdo a diferentes estudios entre 80 a 100%, aceptándose en forma generalizada más del 90%. Por lo que en base a estos datos debe considerarse como el tratamiento de elección. Durante los años sesentas, ésta fue la forma primaria de tratamiento, se realiza una miotomía en el esófago que abarca de 6 a 10 cm. ó hasta el sitio en donde cruza la vena pulmonar, en tanto que hacia el estómago la miotomía no debe exceder de 0.5 cm. a 1.0 cm. (6,36).

El objetivo es reducir la presión del esfínter esofágico inferior sin afectar de tal modo que pudiera provocarse reflujo gastroesofágico, situación que ha sido documentada en el 20% de los casos, y que constituye la complicación más frecuente.

El abordaje quirúrgico se puede llevar a cabo por vía torácica o por vía abdominal, y en este sentido existen varios dilemas aún no resueltos en forma satisfactoria cuando se ha decidido por el manejo quirúrgico. Tal es el caso del abordaje, de realizar exclusivamente la cardiomiectomía, la extensión de la misma, decidir en que momento es necesario un procedimiento antirreflujo y cual de todos ellos es el más adecuado.

Todos estos puntos deben ser considerados en cada paciente, el abordaje puede ser torácico ó abdominal y en la actualidad, debemos considerar como nuevas alternativas a la toracoscopia y a la laparoscopia. (37) La miotomía debe ser de 6 a 10 cm en el esófago y no más de 1 cm en el estómago, cuando se excede la miotomía en el lado gástrico, es adecuado realizar un procedimiento antirreflujo. Prácticamente todos los procedimientos existentes antirreflujo han sido utilizados y en la mayoría de los casos con buenos resultados.

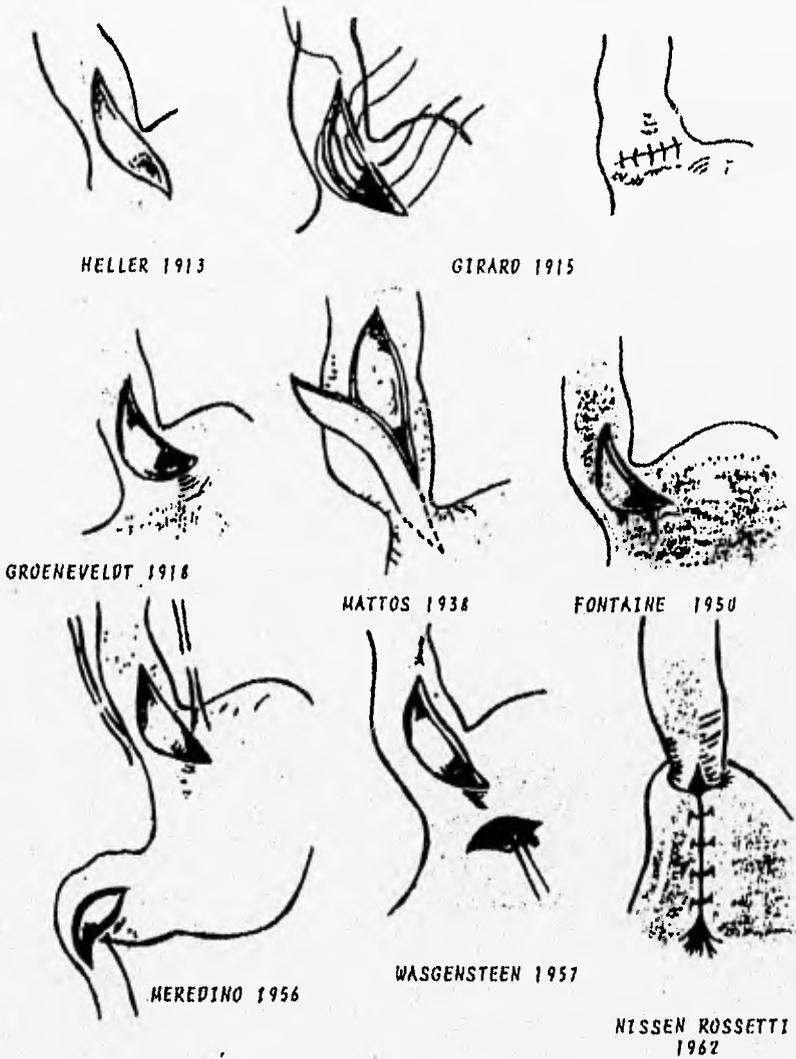


FIGURA 1.-
Hiotomla doble de Ernst Heller y sus modificaciones.

Con la funduplicatura de tipo DOR por ejemplo, una funduplicatura parcial anterior de los resultados reportados, son del 93% de efectividad, en este caso el abordaje es abdominal.(38). Con la funduplicatura tipo Belsey Mark IV, los resultados de éxito superan al 88% en pacientes que no habían sido operados previamente y de 75% de efectividad en pacientes con cirugía previa.(39) comparando este último procedimiento con la funduplicatura tipo Nissen, se encontró una efectividad aceptable con este procedimiento, pero menor en relación a lo obtenido con la funduplicatura tipo Belsey Mark IV. Además de que con la funduplicatura tipo Nissen se observó una mayor incidencia de estenosis postquirúrgica y de pirosis. (40)

Con la funduplicatura posterior parcial o Hemimisson, se han reportado resultados efectivos de más del 86%, en este procedimiento se prefiere el abordaje abdominal que proporciona una buena exposición y cuando se han realizado dilataciones neumáticas previas éstas no interfieren con los resultados. (40,41,42).

Cuando se realiza la otra variante de funduplicatura parcial posterior, es decir cuando al realizar la miotomía el fundus gástrico se sutura a los bordes de la misma los resultados han superado el 90%, observando una disminución en el diámetro máximo del esófago, con disminución de la presión en reposo del esfínter esofágico inferior y de la duración de la amplitud peristáltica. Observándose en un estudio el retorno del peristaltismo en el 34%, porcentaje que parece un tanto elevado. (43,44).

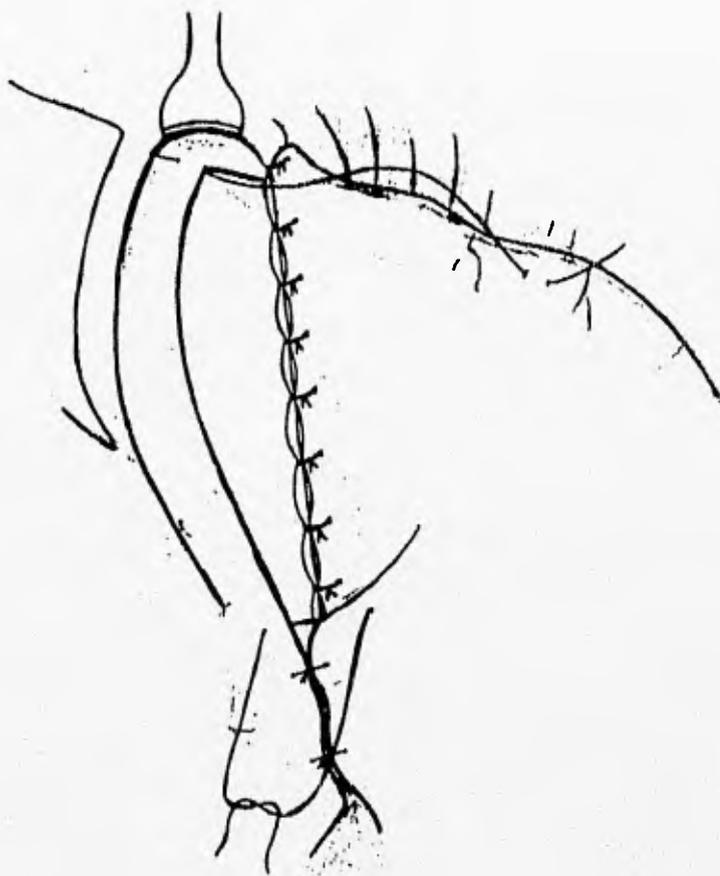


FIG. 2. FUNDÚPLICACION PARCIAL ANTERIOR TECNICA DE DOR J.

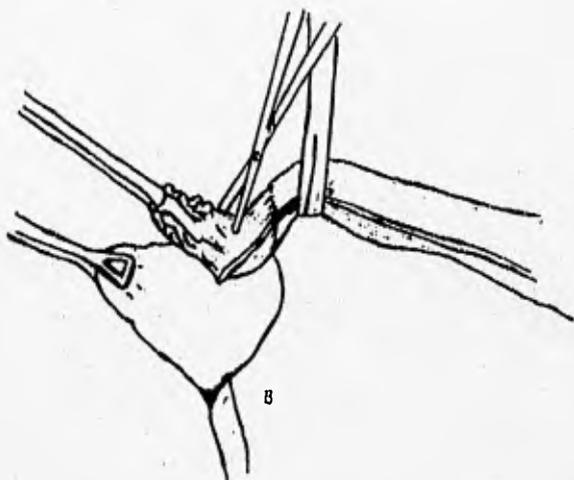
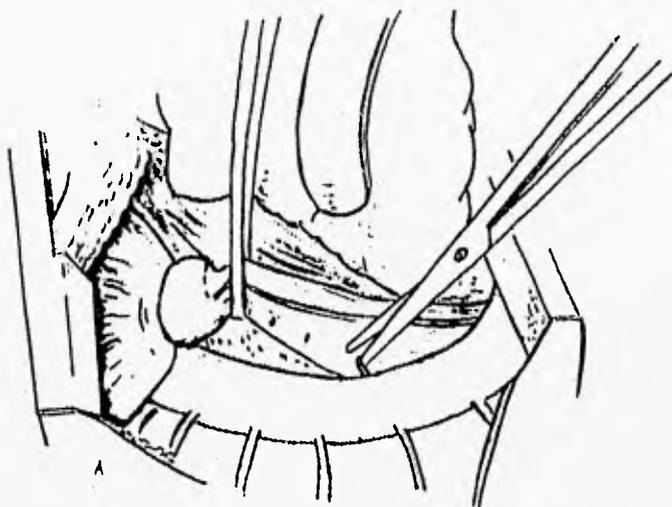


FIGURA 3. Esofagomiotomía con funduplicatura tipo Belsey mediante abordaje torácico. A) Se moviliza el esófago, separándolo de la arteria aorta. B) Se disecciona la región del cardias.

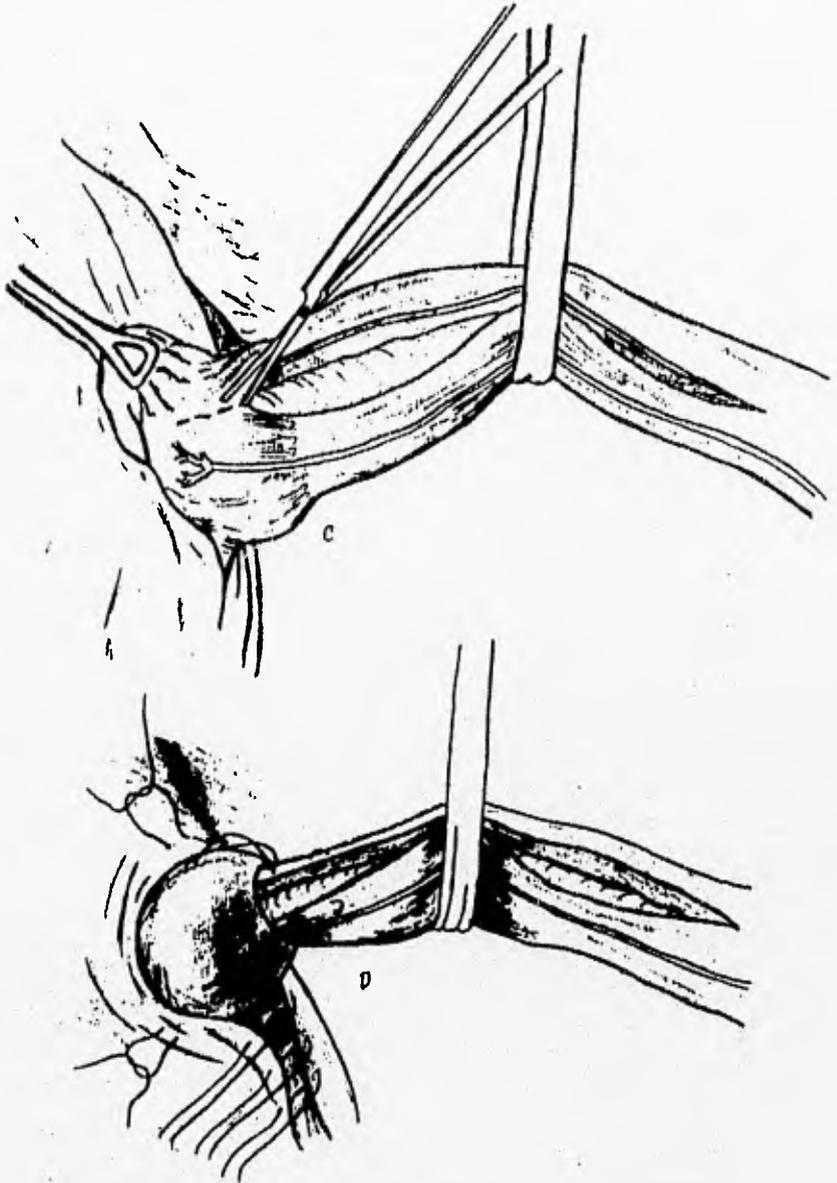


FIGURA 4. Continuando con la esofagomiotomía y procedimiento de Belsey C) Se realiza la miotomía sin afectar la mucosa D) Se realiza la funduplicación.

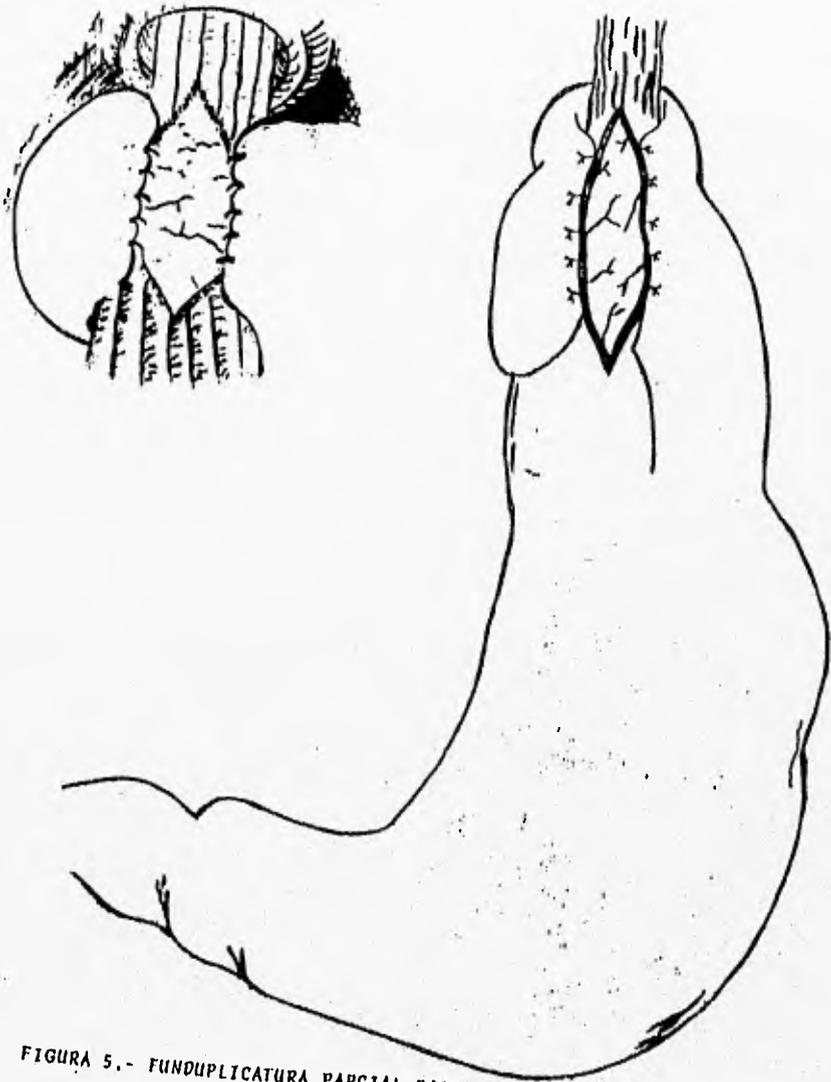


FIGURA 5.- FUNDUPLICATURA PARCIAL POSTERIOR.

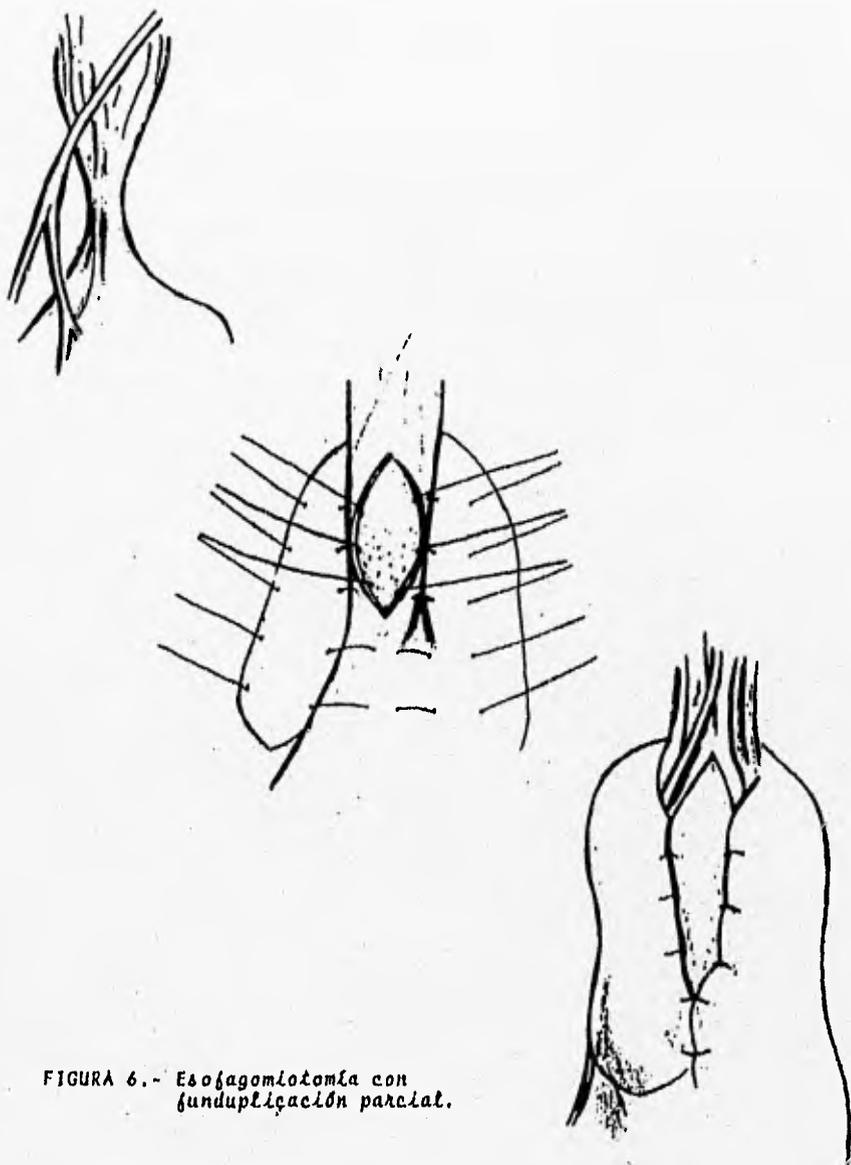


FIGURA 6.- Esofagomiotomía con funduplicación parcial.

Al comparar los resultados obtenidos por medio de la dilatación neumática con los obtenidos con la cardiomiectomía, la cirugía ofrece las mejores alternativas, con una efectividad para la primera de 65% contra un porcentaje de éxito superior con la cirugía del 95%.(45,46). Sin embargo, al analizar los costos de ambos procedimientos, en un estudio realizado en Estados Unidos de Norteamérica se ha reportado un costo aproximado de 19,000 dólares para la cirugía en casos no complicados contra solo 4,000 dólares para la dilatación neumática también en casos no complicados.

A pesar de estos datos, la cirugía debe ser considerada como el tratamiento de elección para este padecimiento, toda vez que con el advenimiento de procedimientos como la toracoscopia y la laparoscopia, se encuentran menos complicaciones ya que estos métodos son seguros, presentan un alto índice de buenos resultados y generalmente no requieren de procedimientos antirreflujo, además de que son una excelente alternativa en pacientes que ya han sido intervenidos.(37,47,48).

PORCENTAJE

TIPO	PAC.	PERIODO	B'	M	P	PAIS	AÑO
NIFEDIPINA	8	1988-89	50.0%	20.0%	30.0%	USA	1991
NIFEDIPINA	14	1988-90	70	13	10	ITALIA	1991
NIFEDIPINA	32	1990-92	81	6	13	ITALIA	1992
NIFEDIPINA	40	1990-92	50	10	40	USA	1993
DILATACION	455	1956-77	76.0%	9.0%	15.0%	BELGICA	1980
DILATACION	66	1977-88	50	8	42	USA	1989
DILATACION	39	1973-84	65	10	25	CHILE	1989
DILATACION	16	1988-90	75	15	10	ITALIA	1991
DILATACION	29	1991-92	93	7	0	USA	1993
DILATACION	109	1976-86	52	20	28	USA	1993
MIOTOMIA	227	1957-77	84.0%	11.0%	6.0%	BELGICA	1980
MIOTOMIA	30	1975-80	83	13	4	MEXICO	1982
MIOTOMIA	57	1987-88	88	8	4	USA	1988
MIOTOMIA	100	1973-87	90	8	2	CHILE	1988
MIOTOMIA	7	1984-88	90	8	2	IRLANDA	1989
MIOTOMIA	8	1977-88	75	15	10	USA	1989
MIOTOMIA	42	1973-84	95	3	2	CHILE	1989
MIOTOMIA	101	1972-85	87	11	3	ITALIA	1990
MIOTOMIA	48	1977-86	92	4	4	ESPAÑA	1990
MIOTOMIA	19	1980-85	88	10	2	USA	1991
MIOTOMIA	17	1991-92	82	12	6	USA	1992
MIOTOMIA	206	1976-89	88	5	7	ITALIA	1992
MIOTOMIA	28	1976-86	83	10	7	USA	1993
MIOTOMIA	30	1986-93	87	10	3	MEXICO	1994

CUADRO No. 6.- Resultados comparativos de 24 estudios en diferentes partes del mundo, que incluyen 2 trabajos realizados en la República Mexicana con los tres tipos de tratamiento que existen en la actualidad para la Acalasia del Esófago

B=Bueno

M= Moderado

P= Pobres

COMPLICACIONES.

Las complicaciones de la acalasia se relacionan primordialmente con la estasis en el esófago. La irritación de la mucosa puede condicionar esofagitis y sangrado. Sin embargo, otras manifestaciones de mayor importancia lo son las alteraciones respiratorias producidas por ésta situación desarrollando neumonías, abscesos pulmonares y hasta insuficiencia respiratoria por compresión traqueal.(5-26) Algunos autores han mencionado como complicación al cáncer de esófago aduciendo que en pacientes no tratados la irritación constante de la mucosa puede favorecer cambios en su epitelio que condicionarían el desarrollo de cáncer esofágico. (5,6,21).

En relación a las formas de tratamiento iniciando por los fármacos, la presencia de hipersensibilidad al medicamento y todos los efectos secundarios característicos de cada medicamento.

En lo que se refiere a la dilatación neumática, evidentemente su mayor complicación es la perforación reportada con incidencia del 1% al 14% (6,34,35) Aunque debemos mencionar también la presencia de dolor retroesternal y de broncoaspiración que ya ha sido reportada cuando no existe una adecuada preparación del paciente.

Con respecto a la cirugía, la complicación más frecuente es el reflujo gastroesofágico que se presenta del 5% al 20% y que puede prevenirse si la miotomía no excede los primeros 10mm en su porción gástrica, o en su defecto con la realización de un procedimiento antirreflujo. Pero también otras complicaciones son: la esofagitis, la estenosis y en menor grado la perforación esofágica.(38).

Debemos mencionar también aquellos malos resultados de tratamientos debidos a una mala técnica o inherentes a quien ha realizado o dilatación neumática o algún procedimiento quirúrgico.(5,6,38).

CONCLUSIONES.

La acalasia es una alteración motora primaria del esófago de etiología desconocida que se caracteriza por ausencia de peristalsis en el cuerpo del esófago y de relajación normal en el esfínter esofágico inferior como respuesta a la deglución. Su incidencia varía de 0.4 a 1.0 por 100,000 pacientes al año y aparece en cualquier edad afectando a ambos sexos y solo un 5% presenta manifestaciones antes de la adolescencia. Aunque su etiología es desconocida se ha relacionado con factores socioeconómicos, virales, hereditarios e inmunológicos. También se ha asociado con enfermedades neurológicas, psiquiátricas y enfermedades raras como el síndrome hiperkinético de la infancia. En el examen histológico se ha demostrado en el plexo nervioso una disminución y pérdida de células ganglionares en el esófago distal pero sin afectar otros sitios del tracto gastrointestinal. También se han observado defectos en el vago y en el núcleo dorsal del vago, aunque no ha sido posible identificar el sitio primario de la lesión. En el examen macroscópico el músculo distal del esófago presenta un grosor normal en tanto que en la región dilatada se observa una pared gruesa debida a hipertrofia muscular de la capa circular. Se conocen dos variantes de acalasia, la clásica y la potonto, ésta última presenta contracciones de amplitud alta superiores a 50-60 mmHg con dilatación esofágica mínima y ondas terciarias prominentes con predominio de dolor retroesternal. Aunque aparentemente esta división tiene poca importancia clínica. Existen clasificaciones basadas en la sintomatología y en los datos radiológicos que son de utilidad pronóstica. El cuadro clínico lo conforman básicamente cuatro síntomas; la disfagia progresiva presente en el 95% al 100% de los pacientes, la regurgitación que se observa en el 60% al 90% de los pacientes, la pérdida de peso en el 20% al 60% y el dolor retroesternal en el 10% al 30%. Además se encuentran otras manifestaciones como pirosis, náusea, vómito y complicaciones respiratorias que pueden ser graves. El diagnóstico se establece en base al cuadro clínico y a los estudios de gabinete, el trago de bario con fluoroscopia, la manometría y la endoscopia. La correlación entre hallazgos radiológicos y manométricos es del 95%. El diagnóstico diferencial se debe realizar con el espasmo difuso del esófago y todas las entidades causantes de pseudoacalasia. Existen tres modalidades de tratamiento; la farmacoterapia a base de calcioantagonistas, con efectividad del 50-60% y actualmente confinada a los pacientes que no pueden recibir otra forma de tratamiento. La dilatación neumática con efectividad del 65%, aunque algunos estudios reportan hasta el 94%, Su

principal complicación es la perforación que ocurre en el 1% al 14% de los pacientes con una mortalidad del 0-50%. La cirugía es una cardiomiectomía de Heller modificada con un porcentaje de éxito del 95%, su principal complicación es el reflujo gastroesofágico, el cual se puede prevenir si al realizar la miotomía en el lado gástrico esta no excede los 10mm. O bien se pueda realizar algún procedimiento antirreflujo. El abordaje puede ser torácico o abdominal y con los nuevos métodos de toracoscopia y laparoscopia los resultados son excelentes. Comparando la dilatación neumática con la cirugía, la primera presenta un menor costo comparado con la cirugía, sin embargo, los resultados obtenidos con la cirugía son mejores por lo que debe ser considerada como la forma terapéutica de elección. Finalmente, es adecuado realizar un seguimiento prolongado ante la asociación de acalasia con cáncer esofágico y que éste se presenta en forma tardía y estadios avanzados.

COMENTARIO

Hasta este momento mucho se ha investigado sobre todos los aspectos relacionados con la acalasia del esófago y los trastornos de la motilidad esofágica sin que se hayan podido contestar aún, las interrogantes concernientes a su etiología, fisiopatología y tratamiento. Sabemos que existe relación con algunos factores como lo son : Los factores socioeconómicos, ya que se ha visto una mayor incidencia en las clases socioeconómicas bajas. También se ha mencionado la posibilidad de encontrarse relacionada con algún virus con predilección por células nerviosas, sin que hasta el momento se haya podido identificar alguno, tomando como base el daño neurológico existente en el plexo mientérico. En este punto, es interesante considerar el daño selectivo que sufren las células argirófilas que se encargan de coordinar el peristaltismo esofágico al estimular a las células argiróforas, que a su vez son capaces de producir acetil colina, que se encarga de estimular a las fibras musculares, lo que hace pensar que bien pudiera tratarse de algún defecto enzimático metabólico ó inmunológico.

También es interesante la relación que existe con otros padecimientos como el cáncer de esófago cuya incidencia alcanza en algunos estudios hasta el 20% de los casos. Es por ello que resulta necesario realzar un seguimiento a largo plazo que incluya endoscopia, manometría, etc., ya que es frecuente que al establecer el diagnóstico, el cáncer se encuentre en un estadio avanzado y el pronóstico en ese momento es sombrío.

En relación a su tratamiento, fué interesante la postulación de la teoría de inhibición del calcio para intentar la resolución con fármacos de ésta enfermedad, sin embargo, pasada ya la euforia por los calcioantagonistas y ante la evidencia de que su utilidad es limitada, se han confinado a los pacientes que no pueden ser tratados con dilatación ó cirugía. Y en este punto, finalmente debemos concluir que aún a pesar de la existencia de nuevos dilatadores, de los costos, y la efectividad reportada en algunos artículos publicados por gastroenterólogos, las complicaciones, principalmente la perforación que es reportada como la de mayor frecuencia y el porcentaje que se obtiene de buenos resultados con éste método hacen que el tratamiento de elección sea quirúrgico.

A partir del momento en que Heller realizó la primera cardiomiectomía, los resultados han sido excelentes y buenos en un porcentaje que varía del 80% al 100% según diferentes estudios.

Es definitivo que existen aún algunas dudas que inician desde el tipo de abordaje, no obstante, los resultados obtenidos tanto con el abordaje abdominal como torácico han sido similares, situación que se extiende a los nuevos métodos de laparoscopia y toracoscopia, en donde los primeros trabajos también muestran resultados por demás alentadores con mínima morbilidad.

Otra duda se presenta con la extensión de la miotomía, la cual se ha mencionado que en el esófago debe abarcar de 6 a 10 cm, o hasta el sitio donde cruza la vena pulmonar, y con una extensión hacia el estómago de 1 a 2 cm. Desde mi punto de vista y en relación a los reportes de diferentes artículos revisados, la miotomía en el esófago debe realizarse en una extensión de 6 a 10 cm, con una extensión hacia el estómago de solo 1 cm. ya que de extender la miotomía hacia el estómago en mas de 1 cm será necesario realizar un procedimiento antirreflujo. Si el abordaje es torácico y se requiere de un procedimiento antirreflujo considero más adecuado el procedimiento de Belsey, si el abordaje es abdominal y se requiere de un procedimiento antirreflujo la funduplicatura parcial posterior de 270° me parece el procedimiento de elección.

Finalmente la acalasia del esófago, un padecimiento raro de la motilidad esofágica del que sabemos poco pero que resulta por demás interesante, presenta aún muchas incógnitas por resolver, pero en éste momento la mejor alternativa que existe para su tratamiento sigue siendo quirúrgica, los resultados así lo prueban tras 81 años de haberse realizado la primera cardiomiotomía por el médico alemán Ernest Heller.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Sircus W, Smith A. Fundamentos científicos de Gastroenterología 1a edición. México,D.F. ed. Salvat. 1991: 241-293.
- 2.- Schwartz SI, Shires GT, and Spencer FC. Principios de Cirugía 5a. ed. México, D.F.: Ed. Intoramericana-Mc-Graw-Hill. 1991: 981-994.
- 3.- Maingot, Schwartz SI, and Ellis H. Operaciones abdominales 8a. edición. Buenos Aires Argentina; Ed. Médica Panamericana. 1990: 563-578.
- 4.- Nyhus LL M, and Baker. El dominio de la Cirugía. 1a. edición 5a. reimpresión. Buenos Aires Argentina; Ed. Panamericana 1992: 472-477.
- 5.- Clouse RE. Motor Disorders In : Sleisinger MH, Fortrand JS. ods. Gastrointestinal disease Pathofisiology diagnosis mangement. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders 1989: 559-593.
- 6.- Vantrappen G, Hellemans J. Treatment of achalasia and related motor disorders. Gastroenterology 1980; 79: 144-154.
- 7.- Howard PJ, Maher L, et.al. Five year prospective study of the incidence. clinical features and diagnosis of achalasia In Edlnburgh. Gut 1992; 33 : 1011-1015.
- 8.- Sonnenbergh A, Massey BT, et al. Epidemiology of hospitalization for achalasia in the United States. Dig. Disc Sci 1993; 38: 233-244.
- 9.- O'brien CJ, and Smarth HL. Familial coexistence of achalasia and non-achalasic esophageal dysmotility: evidence for a common pathogenesis. Gut 1992 ; 33: 1421-1423.

- 10.- Robertson CS, Martin BA, and Atkinson M. Varicella-zoster virus DNA in the oesophageal myenteric plexus in achalasia *Gut* 1993; 34: 299-302.
- 11.- Castell DO, Idiopathic achalasia : are there different types, *Am J Gastroenterol* 1992; 87: 1693-1694.
- 12.- Csendes A, Smok G., Braghetto I, et al. Histological studies of Auerbach's plexuses of the oesophagus , stomach, jejunum, and colon in patients with achalasia of the oesophagus: correlation with gastric acid secretion, presence of parietal cells and gastric emptying of solids. *Gut* 1992; 33 : 150-154.
- 13.- Parrilla P, Aguayo JL, Martínez de Haro L. et al. Reversible achalasia-like motor pattern of esophageal body secondary to postoperative stricture of gastroesophageal junction. *Dig. Dis Sci* 1992; 37: 1781-1784.
- 14.- Todorczuk JR, Alliperti G. et al. Reevaluation of manometric criteria for vigorous achalasia; is this a distinct clinical disorder? *Dig Dis Sci* 1991; 36: 274-278.
- 15.- Goldenberg SP, Burrel M. et al Classic and vigorous achalasia: a comparison of manometric, radiographic and clinical findings *Gastroenterology* 1991; 101: 743-748.
- 16.- Panzini L, and Traube M stridor from tracheal obstruction in patient with achalasia. *Am J. Gastroenterol* 1993; 88: 1097-1100.
- 17.- Dudnick RS, Castell JA, and castell DO. Abnormal upper esophageal sphincter function in achalasia. *Am J. Gastroenterol.* 1992; 87: 1712-1715.
- 18.- Hewson EG, OTT DJ, Dalton CB, et al. Manometry and radiology. Complementary studies in the assessment of esophageal motility disorders. *Gastroenterology* 1990; 98: 626-632.

- 19.- Meshkinpour H, Kaye L, et al. Manometric and radiologic correlations in achalasia. *Am J Gastroenterol* 1992; 87: 1567-1570.
- 20.- Veoman LJ, Grundy A, et al. Pseudoachalasia after radical gastrectomy. *Br J Surg.* 1989 76: 97-98.
- 21.- Meijssen MA, Tilanus HW, et al. Achalasia complicated by oesophageal squamous cell carcinoma; a prospective study in 195 patients. *Gut* 1992; 33 : 155- 158.
- 22.- Katz P. Esophageal carcinoma and achalasia; another call for screening?. *Am J Gastroenterol* 1993; 88: 783- 784.
- 23.- Aggestrup S, Holm JC, and sorensen HR. Does achalasia predispose to cancer of the esophagus? *Chest* 1992; 102: 1013-1016.
- 24.- Penagini R, Bartesaghi, et al. Lower oesophageal sphincter hypersensitivity to opioid receptor stimulation in patients with idiopathic achalasia. *Gut* 1993; 34: 16- 20.
- 25.- Tottrup A, Forman A, et al. Effects of postganglionic nerve stimulation in oesophageal achalasia: an in vitro study. *Gut* 1990; 31: 17- 20.
- 26.- Triadafilopoulos G, Aaronson M, et al. Medical Treatment of esophageal achalasia: Double blind crossover study with oral nifedipine, verapamil and placebo. *Dig Dis Sci* 1991; 36: 260-267.
- 27.- Coccia G, Bortolotti et al Prospective clinical and manometric study comparing pneumatic dilatation and sublingual nifedipine in the treatment of esophageal achalasia. *Gut* 1991; 32: 604-606.

- 28.- Coccia G, Bortolotti M et al. Return of esophageal peristalsis after nifedipine therapy in patients with idiopathic achalasia. *Am J Gastroenterol* 1992; 87: 1705-1709.
- 29.- Farr CM. Achalasia: a reversible disease? *Am J Gastroenterol* 1993; 88: 1135-1136.
- 30.- Traube M. On drugs and Dilators for Achalasia. *Dig Dis Sci* 1991; 36: 257-259.
- 31.- Spencer J. Achalasia cardia: dilatation or operation? *Gut* 1993; 34: 148-149
- 32.- Kadakia SC, and wong R. Graden pneumatic dilation using rigiflex achalasia dilators in patients with primary esophageal achalasia. *Am J Gastroenterol* 1993; 88: 34-38.
- 33.- Benerjee S, Pugh S, Smith P. Treatment of achalasia. *Gut* 1993; 34: 861-862.
- 34.- Bourgeois N, Coffernil M, et al. Management of dysphagia unsuspected esophageal motor disorders. *Dig Dis Sci* 1991; 36: 268-273.
- 35.- Pricolo VE, Park CS, and thompson WR. Surgical repair of esophageal perforation due to pneumatic dilatation for achalasia. *Arch Surg* 1993; 128: 540-544
- 36.- Sauer L, Pellegrini C, and Way L. The Treatment of achalasia. *Arch Surg* 1989; 124: 929-932.
- 37.- Pellegrini C, Wetter LA, et al Thoracoscopic esophagomyotomy ; initial experience with a new approach for the treatment of achalasia. *Ann Surg* 1992; 216: 291-299.
- 38.- Bonavina L, Nosadini A. et al. Primary treatment of esophageal achalasia: long-term results of myotomy and Dor fundoplication. *Arch Surg* 1992; 222-227.
- 39.- Little AG, Soriano A, et al. Surgical treatment of achalasia: results with esophagomyotomy and Belsey repair. *The annals of Thoracic Surgery* 1988; 45: 489-494.

- 40.- Stipa S, Fegis G, et al. Heller-Belsey and Heller-Nissen operations for achalasia of the esophagus. Surg Gynecol and Obst 1990; 170: 212-216.
- 41.- Csendes A, Braghetto I, et al. late subjective and objective evaluation of the results of esophagomyotomy in 100 patients with achalasia of the esophagus. Surgery 1988; 104: 469-475
- 42.- Rosato EF, Acker M, et al. Transabdominal esophagomyotomy and partial fundoplication for treatment of achalasia. Surg Gynecol, Obstet 1991; 173: 137-141.
- 43.- Crookes PF, Wilkinson AJ, Johnston. Heller's myotomy with partial fundoplication. Br J Surg 1989; 76: 98-99.
- 44.- Parrilla P, Martinez de Haro L, et al. Achalasia of the cardi long-term results of oesophagomyotomy and posterior partial fundoplication. Br J Surg 1990; 77: 1371-1374.
- 45.- Csendes A, Braghetto I, et al, late results of a prospective randomised study comparing forceful dilatation and oesophagomyotomy in patients with achalasia. Gut 1989; 30: 299-304.
- 46.- Stuart RC, Byrne PJ, et al. Meal area Index: a new technique for quantitative assessment in achalasia by ambulatory manometry during eating. Br J. Surg. 1992; 79: 1162-1166.
- 47.- Feldman M. Surgery or pneumatic dilatation for achalasia: ahead-to-head comparison. Now are all the question answered?. Gastroenterology 1989; 97: 1340-1346.
- 48.- Parkman HP, Reynolds JC, et al pneumatic dilatation or esophagomyotomy treatment for idiopathic achalasia: clinical outcomes and cost analysis. Dig Dis Sci. 1993; 38: 75-85.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA