

ACALASIA: TRATAMIENTO VIDEOLAPAROSCOPICO

MONOGRAFÍA DE POSTGRADO

CIRUGÍA GENERAL

Dra. CECILIA PLAZOTA

INTRODUCCIÓN

La acalasia es una enfermedad comprendida dentro del grupo de trastornos motores del esófago.

Es un trastorno que se caracteriza por un aumento de las presiones del esfínter esofágico inferior, con imposibilidad de relajación completa del mismo y ausencia de peristaltismo del cuerpo esofágico, en las últimas etapas de la enfermedad.(1,2)

Se trata de una entidad poco frecuente, con una prevalencia para la forma idiopática de 0,03 a 1 por 100.000 habitantes por año en todo el mundo (3) y una incidencia de 0,4 a 0,6 por 100.000 habitantes. (4)

Puede verse a cualquier edad, aunque predomina entre los 20 a 40 años, presentándose con igual frecuencia en ambos sexos. (5)

Fue descrita por primera vez por Willis en 1674, tratando al paciente con dilatación con un hueso de ballena.(6)

En nuestro medio la primera referencia sobre megaesófago la realiza Prat en 1924(7), con la presentación de dos casos.

Desde la descripción inicial, el tratamiento de esta patología ha evolucionado, pasando por el tratamiento médico farmacológico, endoscópico (dilatación), quirúrgico convencional con abordaje torácico o abdominal y más recientemente con abordaje toracoscópico o laparoscópico asociado a procedimiento antirreflujo.

Este último es el que ha mostrado los mejores resultados, en cuanto a morbilidad y recidivas, siendo considerado hoy en día el tratamiento más indicado (8).

En nuestro medio varios autores se han ocupado del tema, especialmente de los aspectos clinicopatológicos del megaesófago, de las complicaciones de la acalasia y del tratamiento quirúrgico del mismo (5,7,9,10,11,12,13,14,15,16,17,18,19,20,21,22)



Foto 1- Trabajo del Dr. Prat 1924

ANATOMIA

El esófago es el sector del tubo digestivo interpuesto entre la faringe y el estómago.

Se inicia en la extremidad inferior de la faringe y desde allí desciende pasando por la porción inferior del cuello, el mediastino posterior, el diafragma, y la región celíaca (23), donde desemboca en el estómago a nivel del orificio denominado **CARDIAS**.

En su recorrido se dirige oblicuamente hacia abajo y a la izquierda, ya que mientras su sector inicial ocupa una posición medial, su sector inferior se encuentra a 2 cm. a la izquierda de la línea media.

En sentido anteroposterior describe una curva cóncava hacia delante, y en sentido transversal, presenta un eje sinuoso, primero desviado a la izquierda (hasta la 4ª vértebra dorsal), luego se incurva a la derecha, por la presencia del cayado aortico, llegando hasta la línea media. A nivel de la 7ª vértebra dorsal se inclina nuevamente hacia la izquierda hasta llegar al estómago. (23)

Mide aproximadamente unos 25-28cm de largo.

El esófago presenta tres estrechamientos anatómicos:

- Cricofaríngeo, a nivel de la 6ª vertebra cervical o a los 12 - 15cm. desde la arcada dentaria en las mujeres o 14- 16cm en los hombres.
- Aorticobronquico: a los 23-29 cm de la arcada dentaria en los hombres o a los 22-27 cm. en las mujeres.
- Diafragmático: a nivel del hiato diafragmático, a los 40 cm. aproximadamente, de la arcada dentaria.

Asimismo se consideran tres estrechamientos secundarios (23):

- Retroesternal
- Cardíaco
- Supradiafragmático

La importancia de los tres estrechamientos principales radica en que constituyen el lugar donde asientan la mayor parte de las patologías del esófago (impactación de cuerpo extraño, estenosis caústica o cáncer)

La pared del esófago esta constituida por una capa interna formada por mucosa y submucosa, resistente, espesa y flexible. La capa muscular consta de un sector interno de fibras dispuestas en sentido circular y un sector externo de fibras longitudinales, entre ambas capas existe tejido areolar, que constituye un excelente plano de decolamiento.

A nivel del sector inferior del esófago se encuentra el esfínter esofágico inferior (EEI), formado por fibras musculares del esófago distal.

Si bien ha sido bien identificado desde el punto de vista manométrico, aún existen controversias en cuanto a la identificación anatómica del mismo.

La mayoría de los autores (23) plantea que no existe un espesamiento de fibras musculares a nivel del esfínter, mientras que otros (25,26) han demostrado un espesamiento de la capa muscular circular a este nivel.

En cuanto al revestimiento del esófago esta constituido por epitelio escamoso, pasando a epitelio columnar en los 2 últimos cm. del esófago abdominal, si bien pueden encontrarse islas de epitelio columnar a cualquier nivel del esófago.

RELACIONES ANATOMICAS (24)

Orificio Superior: se relaciona por delante con el borde inferior del cartílago cricoides, hacia atrás con la 6ª vértebra cervical.

Porción cervical: Hacia delante se encuentra en relación con la tráquea y el nervio recurrente izquierdo. El nervio recurrente derecho se relaciona con el borde derecho del esófago. Estas tres estructuras (esófago, tráquea y recurrentes) se encuentran envueltos por la vaina visceral del cuello.

Hacia atrás presenta relación con la aponeurosis prevertebral y la columna vertebral, a través del espacio retrovisceral.

Por último hacia los lados, se relaciona por intermedio de la vaina visceral, con los lóbulos de la tiroides, con el paquete neurovascular de cuello y con la arteria tiroidea inferior.

Porción torácica: Situado en el mediastino posterior, se relaciona hacia delante con la tráquea, la carina y el origen del bronquio fuente izquierdo, con los ganglios intertraqueobronquiales, con la arteria bronquial y pulmonar derecha, con el pericardio.

Hacia atrás, esta aplicado sobre la columna vertebral hasta la 4ª vértebra dorsal, desde allí, se aleja del raquis pasando a tener relación con la aorta torácica descendente, con la vena ácigos mayor, con el conducto torácico, colocado a lo largo del borde derecho de la aorta, con los fondos de saco pleurales interacigoesofágicos e interaorticoesofágicos, con la vena ácigos menor y las primeras arterias intercostales derechas.

A la derecha se relaciona con el cayado de la ácigos a la altura de la 4ª vértebra dorsal, por arriba y debajo de esta se relaciona con la pleura y pulmón derecho y con el recurrente derecho que pasa por debajo del cayado de la ácigos para ubicarse luego un poco en su cara posterior.

A la izquierda, también a la altura de la 4ª vértebra dorsal, el esófago esta cruzado por el cayado de la aorta.

Por encima de esta entra en relación con la pleura y el pulmón izquierdo, de los que está separado por la subclavia izquierda y el conducto torácico.

Por debajo del cayado de la aorta, entra en relación con la aorta torácica descendente, la que luego se ubica por detrás del esófago. El vago izquierdo llega al esófago por debajo del bronquio fuente izquierdo, descendiendo luego por su cara anterior.

Más allá del pedículo pulmonar, se relaciona con el ligamento triangular del pulmón.

Porción diafragmática o hiato esofágico:

El hiato esofágico se encuentra situado a arriba y a la izquierda del aortico, se trata de un verdadero trayecto entre dos espesos bordes musculares, formado básicamente a expensas del pilar derecho del diafragma, con algunas fibras de refuerzo que llegan desde el pilar izquierdo.(23)

El esófago está unido al diafragma, en su pasaje por este, por fibras musculares y sobre todo por una membrana anular conjuntiva, la membrana frenoesofágica.

Esta membrana esta constituida por los siguientes elementos:

- Pleura
- Fascia endotorácica
- Fascia frenoesofágica
- Fascia transversal(endoabdominal)
- Peritoneo

Los neumogástricos aquí se encuentran apoyados sobre la pared del esófago, el derecho por detrás y el izquierdo adelante.

Porción abdominal:

Presenta una longitud de 2 a 4 cm.

A este nivel el esófago se encuentra cubierto por peritoneo por su cara anterior, la cual se relaciona además con la cara posterior del hígado. Su cara posterior se apoya sobre el pilar izquierdo del diafragma, la rama interna de la arteria diafragmática inferior izquierda pasa a aproximadamente 1 cm. del orificio esofágico.

A través del diafragma se relaciona con la aorta, que se encuentra por detrás y a la derecha y con el pulmón izquierdo en su sector más declive.

El borde izquierdo se corresponde por arriba con el ligamento triangular izquierdo del hígado, el borde derecho está flanqueado por el epiplón menor.

El esófago abdominal termina en el estómago a nivel del cardias.

El ángulo agudo formado por la unión esófago con la tuberosidad mayor del estómago, se denomina ángulo de His, correlacionado desde el lado mucoso con la válvula de Gubaroff.

VASCULARIZACION

Arterial

La vascularización arterial del esófago proviene de 6 fuentes.

Tres fundamentales, constituídas por las arterias tiroideas inferiores, las arterias bronquicas y la arteria gástrica izquierda.

Los vasos secundarios están representados por 2 o 3 ramos originados directamente de la aorta descendente, ramos inconstantes originados de las arterias intercostales y ramos de la arteria diafragmática inferior izquierda.

Clásicamente se ha considerado al esófago como un órgano crítico desde el punto de vista de su vascularización (27), sin embargo, hay quienes plantean que en realidad la vascularización del esófago parece pobre, siendo esta suficiente de acuerdo al escaso metabolismo del mismo(28), por lo cual se plantea que las dehisencias anastómicas serían secundarias a un defecto técnico y no de la vascularización. (29,30)

Venosa

En cuanto al drenaje venoso, se produce por venas sistémicas a nivel de los dos tercios superiores y por el sistema porta en el tercio inferior, existiendo numerosas anastomosis entre las venas esofágicas que drenan a las venas sistémicas y las drenan al sistema portal.

Las venas de la unión esofagogástrica merecen especial atención. (23)

La vena diafragmática inferior izquierda puede desembocar en la vena suprarrenal izquierda, en la cava inferior o ambas. Cuando desemboca totalmente en esta última, pasa por delante del esófago.

La vena gástrica izquierda comienza en la mitad de la curvatura menor, llegando hasta a 2 – 3 cm. del hiato esofágico, donde recibe de 1 a 3 tributarias del esófago.

Desde aquí se incurva hacia la derecha y abajo, llegando a la vena porta en la mayoría de los casos, o bien se dirige hacia atrás para drenar en la vena esplénica.

Linfática (31)

Los vasos linfáticos corren en forma longitudinal a nivel de la submucosa, penetrando luego en la muscular y desde allí se dirigen a las cadenas ganglionares regionales.

Los linfáticos del esófago cervical se dirigen a las cadenas yugulocarotídeas, supraclaviculares, paratraqueales superiores y recurrentes.

El esófago torácico drena en la región posterior a los grupos mediastinales posteriores, intercostales y paraesofágicos, y en el sector anterior, en los grupos traqueales, subcarinales, hiliares, paracardiales y celíacos.

Por último, los linfáticos de la unión esofagogástrica, siguen a las arterias coronaria estomáquica y sus ramos esofágicos y a la esplénica y sus ramas.

INERVACIÓN (23)

La inervación del esófago puede ser dividida en intrínseca y extrínseca.

La inervación intrínseca está dada por los plexos de Meissner y Auerbach, los que se encuentran situados en el espesor de la pared esofágica.

La inervación extrínseca proviene de una fuente cerebroespinal originada en los pares craneanos IX , X y XI, simpática y parasimpática, representada por ramas del nervio neumogástrico.

Este se conecta a lo largo de todo el esófago con ramos cervicales, mediastinales y abdominales superiores de la cadena simpática.

FISIOLOGIA DEL ESOFAGO Y LA UNION GASTROESOFAGICA

Si consideramos su función, podemos dividir al esófago en tres sectores: el *esfínter esofágico superior*, *el cuerpo del esófago* y *el esfínter esofágico inferior (EEI)*.

De la actividad coordinada de estos tres sectores resulta una motilidad adecuada del esófago.

ESFINTER ESOFAGICO SUPERIOR

Está formado por el músculo cricofaríngeo y un sector del constrictor inferior y del esófago superior.

Recibe su inervación motora directamente del tallo encefálico.

Mide aproximadamente 2.5 – 4.5 cm. de longitud, medido por manometría.

Permanece en contracción tónica, con una presión de reposo de alrededor de 100 mm Hg. (32)

Las funciones de este esfínter son: prevenir el paso de aire de la faringe hacia el esófago y el reflujo de contenido esofágico hacia la faringe.

CUERPO ESOFAGICO.

Se inicia unos 4-6cm. por debajo del cricofaríngeo y se extiende 12-14 cm. hasta la región del esfínter esofágico inferior.

Carece de actividad motora en reposo. Cuando pasa el alimento a través del esfínter esofágico superior, se inicia una contracción el sector superior del esófago que progresa en sentido distal hasta el estómago.

Estas ondas peristálticas viajan a 3 – 4 cm./ seg. y duran entre 3 y 4.5 segundos, con una amplitud de 60 a 140 mmHg. en el sector inferior.

La onda iniciada por la deglución se denomina peristaltismo primario, el secundario es aquel que resulta de la estimulación de receptores sensoriales en el cuerpo del esófago por alimento que no ha sido eliminado por las ondas primarias, o debido a reflujo gastroesofágico. (33)

Las ondas terciarias son contracciones no propulsoras que pueden ocurrir en cualquier nivel del esófago. No tienen función fisiológica, observándose en general en ancianos o personas con trastornos de la motilidad esofágica.(33)

ESFINTER ESOFAGICO INFERIOR.

Constituye una unidad funcional con la crura diafragmática y el fondo gástrico, que favorece el ingreso del bolo alimenticio al estómago, protege al esófago del reflujo de contenido gástrico y permite la eliminación de aire como mecanismo fisiológico de descompresión gástrica.

Elemento esencial en la protección del esófago contra el reflujo.

Se pueden identificar 2 componentes:

-*intrínseco*: músculo liso del EEI.

-*extrínseco*: pilar derecho del diafragma.

El *esfínter intrínseco* es aquel sector de 3-4 cm. contraído tónicamente, que se topografía próximo a la unión gastroesofágica. (34)

La presión de reposo varía entre 15 a 25 mmHg. por arriba de la presión intragástrica.

Debido a su función, permitir el pasaje del bolo alimenticio, el esfínter se relaja entre 5 –10 segundos, recuperando luego su presión de reposo.

Se plantea que la relajación depende de neurotransmisores no adrenérgicos, no colinérgicos, como el polipéptido intestinal vasoactivo y el óxido nítrico.

El EEI puede caracterizarse por su longitud, presión de reposo y tendencia a relajarse de manera periódica en ocasiones no relacionadas con la deglución. (35,36,37,38)

Han sido denominadas como *relajaciones transitorias del EEI* y explicarían las pequeñas cantidades de reflujo fisiológico.

Estas relajaciones transitorias se caracterizan por una caída de la presión abrupta y prolongada, 10-45 seg. (39,40,41)

Cuando se tornan más prolongadas y frecuentes, podrían contribuir al desarrollo de reflujo gastroesofágico patológico.

Se desconoce cual es el mecanismo que las desencadena, proponiéndose la participación de la distensión gástrica postprandial.

Actuarían como estimulantes de la contracción: acetil colina, gastrina, motilina, dopamina, alfa adrenérgicos, histamina, serotonina, prostanglandina F, somatostatina, PP, sustancia P, indometacina, metoclopramida, cisapride, proteínas.

Se mencionan como inhibidores de la contracción: glucagón, óxido nítrico, secretina, dopamina, beta-adrenérgicos, progesterona, VIP, prostanglandina A, colecistokinina, polipéptido inhibidor gástrico, nicotina, xantinas, morfina, grasas.

Componente extrínseco:

La relación funcional entre el hiato y el esófago parte de un origen embriológico común. El diafragma está compuesto por un sector costal que se origina en los mioblastos que forman el sector lateral de la pared y se inserta en las costillas y un sector crural que proviene del mesenterio dorsal del esófago y se inserta en la columna. Este último, el diafragma crural y especialmente el pilar derecho, forma el hiato esofágico. (42,43)

La contracción diafragmática origina un incremento de la presión del EEI, durante la inspiración tranquila aumenta la presión del EEI en 10 a 20 mmHg., pero aumentar hasta 100 mmHg. con la contracción máxima del diafragma.

HISTORIA

Fue Thomas Willis quién describió por primera vez esta patología, en 1674, denominándose como cardioespasmo.(2)

En 1915, Hurst (6,44) elabora un dilatador hueco, con extremo romo relleno de mercurio, siendo luego modificado por Maloney, quién cambia la forma del extremo, transformándola a forma de huso, para facilitar el pasaje por la zona de estrechez. (2)

Al inicio del siglo XX, Von Mikulicz estimó que se había publicado 100 de estos casos. (6,44)

La dilatación forzada del cardias, fue el tratamiento de elección hasta que en 1913, Heller describe la técnica de la miotomía extramucosa del esfínter esofágico inferior (EEI) (45)

En 1937, Lendrum (46), propone el concepto actual, de que la enfermedad es debida a la falta de relajación del EEI y la denomina acalasia.

Vantrappen populariza la dilatación neumática en 1973. (47)

En 1980 se introducen los dilatadores de polivinilo huecos (Savary-Guillard, American) y dilatadores de globo, con control radiográfico(Grunzig, Rigiflex) y endoscópico(sistema Rigiflex TTS, Witzel) (2)

Shimi y Cuschieri introducen la cirugía de invasión mínima en 1991 para el tratamiento de esta patología.(48)

En 1993, Pasricha propone el uso de toxina botulínica, mediante su inyección intraesfinteriana. (49)

ETIOPATOGENIA

Se han propuesto varias etiologías de la acalasia: incluyendo el estrechamiento de los pilares del diafragma, presión por el pulmón, torcimiento del esófago inferior y fibrosis mediastínica circundante al esófago inferior.(2)

Sin embargo los estudios farmacológicos y pruebas de motilidad, demostraron que la base de la acalasia se encuentra en uno o más defectos neurales.

En general se observa una degeneración celular ganglionar mientérica que se asocia con inflamación crónica del músculo liso esofágico. (50)

En las formas idiopáticas, se han demostrado asociaciones lesionales motoras en la parte proximal del estómago y disfunciones del sistema nervioso autónomo, siendo aún desconocida la causa de estas alteraciones. (51,52)

Se han propuesto varios mecanismos para explicar estas alteraciones: autoinmunidad, degeneración primaria de neuronas centrales, periféricas o ambas y agentes infecciosos neurotróficos, o la sumatoria de todos estos factores. (1,2)

Se ha propuesto también que se trate de una neuropatía difusa (53) dada su asociación con otras disfunciones autonómicas, como la gastroparesia.

En Sudamérica la mayor parte de los casos son secundarios a la infección por *Tripanosoma cruzi*, teniendo su mayor expresión en Brasil. (1)

Si bien en nuestro país la etiología es desconocida, dada la vecindad con Brasil y la existencia de zonas endémicas con enfermedad de Chagas, siempre deberá investigarse ésta. (1)

En las formas secundarias, la infección por *Tripanosoma cruzi*, determina la alteración de los plexos nerviosos mioentéricos, ya sea a nivel esofágico como colónico (5)

MANIFESTACIONES CLINICAS

El síntoma dominante es la disfagia, tanto para sólidos como para líquidos (54), relatando a veces que la disfagia se exagera con la ingestión de líquidos fríos y el estrés.(2)

Se pueden observar episodios de disfagia paradójica o bien el paciente refiere la necesidad de realizar diferentes maniobras para aliviar su disfagia.

Habitualmente los pacientes consultan luego de un largo período, en el cual los síntomas van aumentando de intensidad, pudiendo al inicio presentarse en forma intermitente para luego ser permanente.

Puede observarse también dolor torácico (33-50% de los casos)(55) y pérdida de peso. La pirosis se observa en casi la mitad de los pacientes (56), planteándose que esta se debe a la fermentación bacteriana de los alimentos retenidos en el esófago dilatado.

El 60-90% de los pacientes presentan regurgitaciones, las que al inicio pueden ser frecuentes y de pequeñas cantidades, disminuyendo el número de episodios y aumentando su volumen a medida que avanza la enfermedad (1)

Pueden presentarse síntomas de broncoaspiración recurrente(10 – 15% de los casos).

Debemos destacar que lo que se regurgita es el contenido de la bolsa esofágica, no contenido gástrico, pero la presentación clínica y consecuencias son similares.(19)

Siempre deberá descartarse una pseudoacalasia secundaria a patología maligna gastroesofágica, los elementos de sospecha serán el inicio de la enfermedad más allá de los 35 años, la evolución menor a un año y una pérdida de peso mayor de 7,5 Kg en este período, aunque su valor de predicción positivo es bajo debiendo recurrirse siempre a los estudios imagenológicos y endoscópicos. (57)

ETAPAS EVOLUTIVAS

Pueden identificarse tres etapas evolutivas (1):

- a- hiperactividad e hipertrofia de la capa circular del esófago. No hay contracciones con secuencia peristáltica, pero todavía pueden impulsar el bolo alimenticio a través del cardias. Aún no hay dilatación esofágica. Ondas de contracción no sincronizadas en la manometría.

- b- Moderada: dilatación esofágica entre 4-6 cm. Se pierde la capacidad de contracción del músculo esofágico.
- c- Severa: la dilatación es mayor a los 6 cm., el esófago ya no se contrae y puede adquirir un aspecto tortuoso.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico de acalasia se realiza mediante estudios radiológicos, endoscópicos y manometría.

Radiografía simple de tórax:

En etapas precoces puede no mostrar alteraciones. Sin embargo en estadios avanzados, pueden observarse: ensanchamiento mediastinal sobre todo a derecha (19), nivel hidroaéreo esofágico, desaparición del espacio claro retrocardíaco(19), ausencia de cámara gástrica, o alteraciones pulmonares secundarias a neumonitis. (1)



Foto2- Radiografía de tórax donde se observa el ensanchamiento mediastinal



Foto3- Perfil de torax donde se observa esófago dilatado con restos de alimentos y nivel hidroaéreo



Foto 4- Se observa el retardo en la evacuación del esófago Rx de Tórax luego de realizado el esofagogastroduodeno

Esofagogastroduodeno:

La imagen característica será la de un esófago dilatado, que termina hacia su sector más distal en forma de huso o “pico de pájaro” (**fotos 5 y 6**), con contracciones terciarias del cuerpo esofágico o ausencia de contracciones (2) , los bordes son regulares, pudiendo observarse además restos de alimentos.



Foto 5 - imagen característica del esófago acalásico, con la terminación en “pico de pájaro”



Foto 6 – otra imagen radiológica, que muestra la estenosis regular del esófago distal.

En el estudio contrastado deben evaluarse tres zonas: la supraestenótica, la estenosis propiamente dicha, definiendo las características de la misma, es decir la longitud(larga o corta), si es regular o irregular y si es central o excéntrica, y por último la zona infraestenótica.

Este estudio nos permitirá además establecer la etapa evolutiva de la enfermedad de acuerdo a la estadificación de Rezende: **(58)**

Grado 1 - forma inicial con cuerpo esofágico con diámetro menor a 4 cm.

Grado 2 – esófago dilatado con diámetro entre 4-7 cm.

Grado 3 - diámetro esofágico entre 7-10 cm.

Grado 4 – diámetro mayor a 10 cm. puede observarse eje sinuoso, dolicoesófago.

Esta estadificación tiene además implicancias terapéuticas, dado que en los pacientes que se presentan con una dilatación grado 4, se plantea como tratamiento quirúrgico a la esofagectomía. **(21,59)**

Permite además la evaluación postoperatoria del paciente **(fotos 7 y 8).**



Foto 7 - Imagen preoperatoria: “ pico de pájaro”, ausencia del pasaje de contraste al estómago.



Foto 8 - Imágen postoperatoria: pasaje distal del medio de contraste al estómago.

Fibroesofagogastroscoπía:

El estudio endoscópico revelará un esófago dilatado, con mucosa friable y ulceraciones, secundarias a la retención de alimentos y secreciones.(**Fotos 11 y 12**)

En el sector distal se observará una dificultad al pasaje del endoscopio debido a la contracción del EEI, (**Fotos 9 y 10**) pero que puede vencerse al ejercer presión sobre él.(1,2)

Nos permitirá descartar además patologías asociadas como: candidiasis, hernia hiatal, la que puede observarse en un 4 –14 % de los pacientes portadores de acalasia, o la presencia de un divertículo epifrénico.(60,61)

Deberá siempre evaluarse además la presencia de neoplasia maligna del esófago, ya sea por estar frente a una pseudoacalasia y por que 7% de los pacientes desarrollan un carcinoma epidermoide luego de 15-25 años. (50,62)

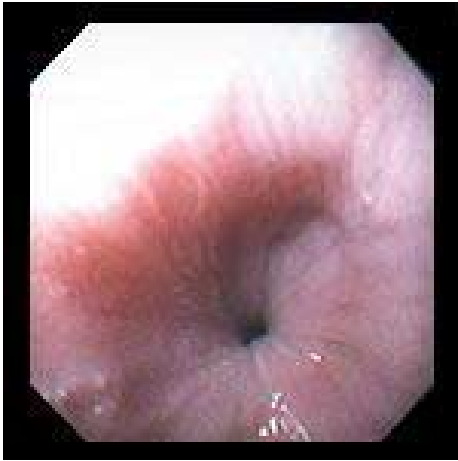


Foto 9 – Estenosis concéntrica cardial, con mucosa sana.



Foto10 – Cardias estenotico, infranqueable al endoscopio.



Foto 11 - Restos de alimentos por encima de la estenosis.

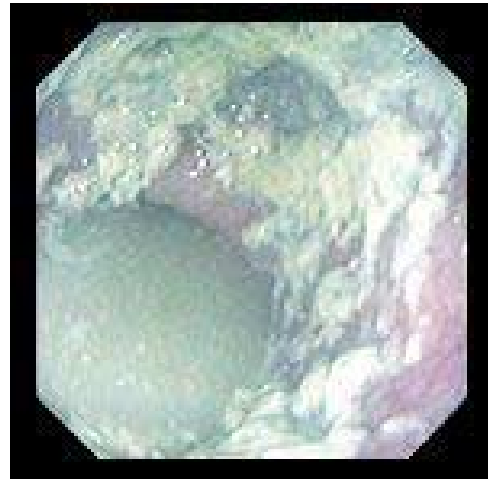


Foto 12 – Residuos de bario, luego de estudio contrastado.

Manometría esofágica:

El estudio manométrico es el de mayor valor en el diagnóstico de esta patología (2,13,18,63,64,65)

Los hallazgos diagnósticos son los siguientes:

- ausencia de peristaltismo del segmento distal del esófago.
- ondas peristálticas de amplitud baja, que disminuyen a medida que progresa la enfermedad.
- pueden medirse presiones altas a nivel del cuerpo esofágico, por retención de alimentos y secreciones.

- pueden observarse presiones elevadas del EEI, > 35 mmHg, aunque es más característica la relajación incompleta del EEI, la que se observa en más del 80% de los casos.

Existe un grupo particular de pacientes en los que se observan contracciones simultáneas y repetidas de amplitud alta, lo que constituye la llamada “acalasia vigorosa”, la que se observa en pacientes jóvenes en los cuales el síntoma dominante es el dolor torácico.

Se plantea que este estudio es de tal utilidad que frente a un paciente que se presenta con disfagia y megaesófago, si no se detectan alteraciones funcionales por este medio, se puede descartar seguramente el diagnóstico de acalasia. (18)

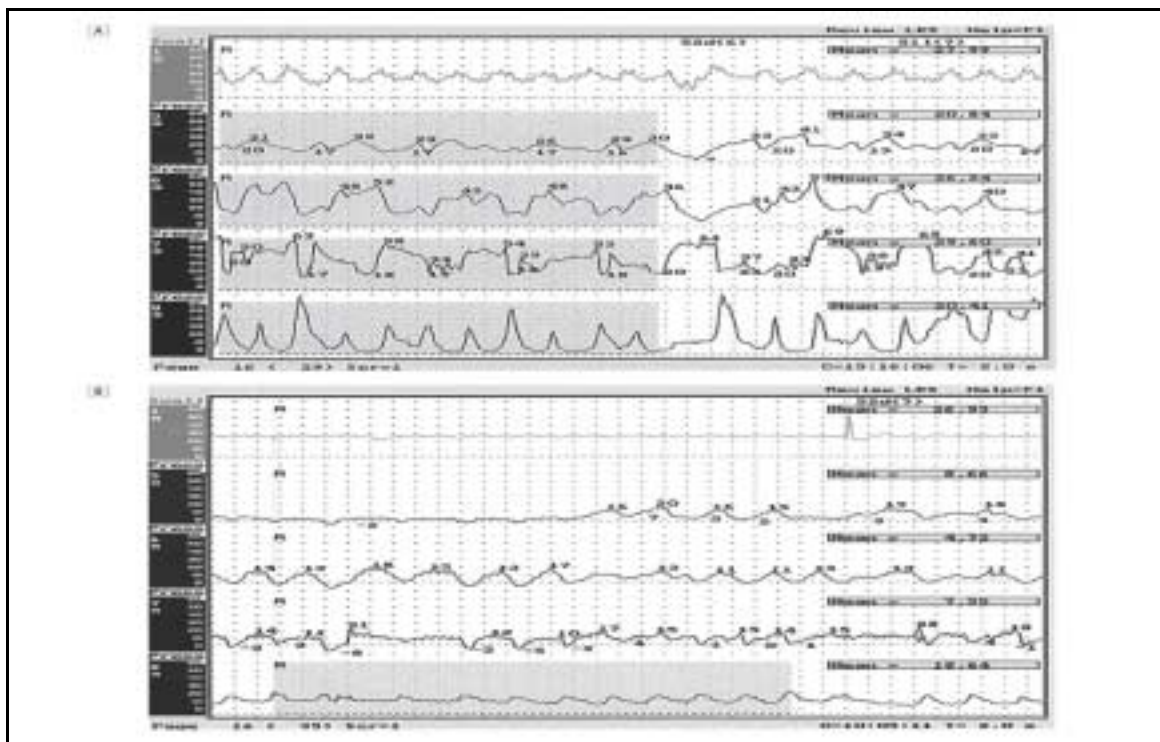


Figura 1- Registro manométrico

Estudios dirigidos a descartar una enfermedad chagásica.(19)

- antecedentes ambientales.
- xenodiagnóstico.
- estudio de músculo esofágico, mediante el estudio de la banda de músculo resecada con la miotomía.

Gammagrama de vaciamiento esofágico:

Los estudios con comida marcada con radionúclidos, permitirán valorar el grado de deterioro de la propulsión y vaciamiento esofágico. No es un estudio específico para el diagnóstico de acalasia.(2)

COMPLICACIONES

Las complicaciones que podemos observar en esta patología las podemos agrupar como:

RESPIRATORIAS – son las de mayor frecuencia, pudiendo verse en un 10 % de los casos (50,66) hasta un 22% (67), presentándose como neumonitis por aspiración, bronquiectasias o fibrosis.

CANCER – como ya hemos mencionado, la asociación o el desarrollo de un carcinoma epidermoide del esófago puede verse en hasta un 7 % de los casos, teniendo las características de verse en pacientes en edades más tempranas que la población general. (68,69)

El diagnóstico suele ser dificultoso, ya que la sintomatología se intrinca con la de la patología benigna, sospechándose frente a un agravamiento rápido de la disfagia o pérdida de peso.

DIVERTICULOS - en un 3 % de los casos aparecen como patología asociada, siendo del sector distal, epifrénicos y por pulsión.

Deben ser tenidos en cuenta a la hora de elegir el tratamiento, ya que en caso de proponerse una dilatación neumática, se incrementa el riesgo de perforación esofágica . (60,61)

ESOFAGITIS – es secundaria a la estasis de alimentos, pudiendo evolucionar tanto a la cicatrización con estenosis o bien con sangrado, ulceraciones profundas o perforación.

TRATAMIENTO

El tratamiento de esta patología puede aceptar hoy en día varias propuestas: tratamiento médico farmacológico, dilatación endoscópica o cirugía. Dentro de esta última ha adquirido gran aceptación la cirugía mínimamente invasiva, fundamentalmente por vía laparoscópica, por ser en la última década la que ha mostrado los mejores resultados en cuanto a morbilidad, además de los beneficios ya conocidos de la cirugía mínimamente invasiva: menor dolor postoperatorio, menor incidencia de complicaciones parietales, rápido regreso a actividades habituales.

Haremos una breve reseña de los tratamientos farmacológico y endoscópico y sus resultados, para luego compararlos con los resultados del tratamiento quirúrgico y en especial con la miotomía por vía laparoscópica, demostrando sus resultados superiores.

TRATAMIENTO FARMACOLOGICO

El tratamiento farmacológico comprende el uso de nitratos y bloqueantes de los canales de calcio, como relajantes del músculo liso, dirigidos a disminuir el tono del EEI. (2)

Los resultados publicados para este tipo de tratamiento muestran un 70% de respuesta buena a excelente, con un seguimiento de 6 a 18 meses. (70)

Se propone el uso de estos fármacos en pacientes con sintomatología mínima, como coadyuvantes de la dilatación endoscópica o de la cirugía y para aquellos pacientes inoperables. (2)

TOXINA BOTULÍNICA

La toxina botulínica es un potente inhibidor de la liberación de acetilcolina de terminales presinápticas, utilizada habitualmente en el tratamiento de trastornos del músculo estriado. (71)

Pasricha (49), es quien en 1993 demostró el beneficio de su uso para el tratamiento de la acalasia, mediante la disminución de la presión de reposo del EEI.

Se postulan como ventajas de este tipo de tratamiento el ser poco invasivo, ser de fácil realización y la presencia casi nula de complicaciones. (1,71)

Presenta como desventajas la necesidad de repetir el tratamiento frente a la recurrencia o el fracaso inicial, disminución de la respuesta frente a la repetición del tratamiento y si bien no invalida la posibilidad de tratamiento quirúrgico posterior, se plantea que el proceso de cicatrización podría dificultar la miotomía (2)

Si bien la inyección intraesfinteriana de la toxina ha mostrado buenos resultados en cuanto a mejoría de los síntomas, disminución del diámetro esofágico y de la presión de reposo del EEI (72), tiene como desventaja la recurrencia de los síntomas luego de los 6 meses en hasta un 35% de los casos tratados(2), lo que requiere tratamientos repetidos.

En el trabajo de Alleschner (71), que compara los resultados del tratamiento médico mediante inyección de toxina botulínica vs. dilatación endoscópica, sobre un total de 23 pacientes sometidos al primero y 14 a dilatación, se observó una buena respuesta clínica inicial en el 73,9% de los pacientes tratados con toxina botulínica.

Considerando a aquellos que no tuvieron respuesta inicial pero si respondieron luego de una 2° inyección la respuesta asciende al 82,6%.

En este grupo de pacientes, que incluyó a pacientes con alto riesgo de perforación por presentar tratamiento previo con miotomía o la presencia de un divertículo esofágico no se observó diferencias en la respuesta clínica.

Por otro lado, en el seguimiento a largo plazo, luego de la inyección de toxina botulínica, 16/23 pacientes debieron recibir nuevamente tratamiento, ya sea dilatación endoscópica o cirugía, 10 pacientes o bien una nueva serie de inyección de toxina, 6 pacientes.

En el seguimiento a largo plazo, luego de 2 años de tratamiento el 60 % de los pacientes no había presentado recurrencias, pero luego de 4 años de seguimiento el 100 % de los pacientes había presentado recurrencias.

No hubieron complicaciones, sólo 4 pacientes que refirieron dolor torácico.

En un trabajo posterior de Pasricha (73) doble ciego con un total de 10 pacientes tratados con inyección de toxina y un grupo de pacientes testigo de 21 sujetos, los resultados obtenidos mostraron una respuesta inmediata en el 91% de los casos, pero con una recurrencia de los síntomas en el 39% de los casos en los 3 meses siguientes al tratamiento, obteniéndose respuesta a una 2° inyección luego del fracaso inicial, sólo en el 27% de los casos.

A la luz de los resultados se puede concluir que el tratamiento mediante la inyección de toxina botulínica constituye la mejor opción terapéutica en el grupo de pacientes añosos

o de elevado riesgo quirúrgico, como confirmaremos más adelante al analizar los resultados de este último.

DILATACION ENDOSCOPICA

Como hemos visto al referirnos a los aspectos históricos del tratamiento de esta patología se han utilizado diversos instrumentos para lograr la dilatación del EEI.

Hoy en día la forma de dilatación preferida es la dilatación neumática. (74,75)

Los mejores resultados del procedimiento se obtienen cuando se logra una dilatación de por lo menos 3 cm (> 90 F).

La técnica consiste en la instalación por vía endoscópica de un balón inflable a nivel del EEI, bajo control fluoroscópico, procediendo luego a la insuflación del mismo, no estando estandarizado la presión a alcanzar, ni el tiempo de insuflación.

En un metaanálisis de 8555 casos publicados (76), se concluye que los resultados son excelentes en un 22% a 100% de los casos, con resultados aceptables en el 80% de los casos.

La incidencia de reaparición de los síntomas, luego del primer tratamiento es variable, con porcentajes que oscilan entre el 8,1% al 51% de los casos, observándose una disminución de la respuesta a una segunda dilatación del 20% al 55,5% de los casos. (76)

Se estima que la edad menor a de 20 a 40 años, en hombres, con esófago menor de 3 cm de diámetro y con presiones del EEI mayores a 30 mmHg, serían factores predictivos del fracaso de este tratamiento (77,78,79); sin embargo otros autores no están de acuerdo con la existencia de tales factores predictivos (80,81,82).

En cuanto a las complicaciones de este procedimiento, la más temida es la perforación esofágica, estimándose que se presenta en un promedio de 5% de los casos tratados, pero con una mortalidad no despreciable que puede llegar al 50 % de los casos, siendo esta entonces la mayor limitante del tratamiento.

Los factores de riesgo para esta complicación es la existencia de una dilatación previa (76), la presencia de hernia hiatal o divertículo epifrénico (2).

La aparición de reflujo gastroesofágico luego de la dilatación neumática puede presentarse hasta en un 20 % de los casos de acuerdo a algunos autores (83,84), si bien otros plantean que este se presenta sólo en el 2% de los casos. (85,86)

Otras complicaciones citadas son la hemorragia digestiva y el hematoma intramural.

El mejor predictor de buenos resultados alejados es el descenso de la presión del EEI a menos de 10 mmHg (53).

El fracaso al tratamiento endoscópico no influye en los resultados del tratamiento quirúrgico.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Historicamente se ha discutido cual es el tratamiento que ofrece los mejores resultados: quirúrgico o endoscópico.

Desde 1979, con la serie presentada por la Clínica Mayo se ha demostrado que la cirugía muestra mejores resultados que el tratamiento endoscópico.(87)

Csendes (88) publica en el año 1989 un trabajo prospectivo aleatorio, con 5 años de seguimiento, donde demuestra los excelentes resultados de la cardiomiectomía por vía abdominal, con 95% de remisión completa de los síntomas en los pacientes tratados de este modo, con una caída significativa de la presión de aproximadamente 10 mm Hg del EEI.

En el grupo de pacientes tratados con dilatación endoscópica, se observaron buenos resultados en solo el 65 % de los casos

Pinotti (89) presenta resultados similares en una serie de 840 pacientes portadores de megaesófago, la serie más grande presentada hasta el momento, de los cuales 118 se presentaban con un megaesófago grado IV. Los 722 pacientes restantes sometidos a esofacardiomiectomía más procedimiento antirreflujo. Los resultados mostraron una mortalidad nula en la serie, con 95 % de excelentes y buenos resultados en el seguimiento a largo plazo.

Estos mismos buenos resultados del tratamiento quirúrgico han sido publicados por otros autores (Cuadro 1).(91)

Los primeros procedimientos de esofacardiomiectomía en forma video asistida fueron descritos por Shimi en el año 1991 (48) para el abordaje laparoscópico y en el año 1992 por Pellegrini (90) para el abordaje toracoscópico.

Con el desarrollo de la cirugía laparoscópica, se sumaron las ventajas del tratamiento quirúrgico a los de la cirugía videoasistida, por lo cual hoy en día la vía de abordaje es de elección para el tratamiento de esta patología

INDICACIONES

El tratamiento quirúrgico estaría indicado en las siguientes situaciones (1):

- etapas avanzadas de la enfermedad.

- existencia de esofagitis severa
- cuando existe otra patología abdominal que requiere tratamiento quirúrgico.
- existencia previa de cirugía de la región esófago-cardial.
- acalasia vigorosa.
- pacientes que no pueden ser controlados.
- sufrimiento moderado pero prolongado.

Otro criterio de selección de pacientes para cirugía propuesto es la diferenciación de cuatro grupos (91):

- Pacientes jóvenes.
- Pacientes con recurrencia de los síntomas luego del tratamiento con inyección de toxina botulínica o dilatación neumática.
- Riesgo excesivo de la dilatación neumática.
- Elección del paciente del tratamiento quirúrgico , por sus mejores resultados a largo plazo y menor índice de complicaciones.

MODALIDADES DE TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Las modalidades de tratamiento quirúrgico han ido variando desde la propuesta inicial de Heller. Este describió en 1914 la técnica denominada como cardiotoromía, la cual consistía en realizar dos miotomías en caras opuestas del esófago y por vía abdominal.(92)

En 1923, se describe la cardiomiotoromía anterior única. (93)

Este procedimiento puede realizarse tanto por vía torácica como abdominal, y desde el año 1991, mediante técnicas mínimamente invasivas.

Actualmente la mayor parte de los centros prefieren utilizar la vía laparoscópica para realizar la cardiomiotoromía. (2)

Una situación especial se presenta con los pacientes portadores de megaesófago.

En Brasil el primer planteo en estos pacientes con diámetro esofágico mayor de 7 cm, es la esofagectomía, (2) ya que se duda que la cardiomiotoromía tenga resultados positivos.

El mismo tratamiento se propone, en nuestro medio, en el trabajo de Santandreu (21) Además plantea problemas especiales: bolsa atona que favorece cambios histológicos como leucoplasia, displasia y evolución al carcinoma en hasta un 20% de los casos, por lo cual se propone la esofagectomía (59, 94,95,96,97)

TÉCNICA DE LA CARDIOMIOTOMÍA POR VÍA LAPAROSCÓPICA

En cuanto a la técnica quirúrgica, vamos a describir el procedimiento tal cual como se realiza en la Clínica Quirúrgica “3”.

Para la realización de este procedimiento el paciente debe posicionarse en decúbito dorsal, con los miembros inferiores en abducción, con la mesa en posición de Broca a 45°; la mesa de operaciones se baja al máximo, de modo que el cirujano pueda operar sentado.

El cirujano se ubica entre las piernas del paciente, los ayudantes, uno a cada lado del paciente y la instrumentista a la derecha del cirujano.

Se realiza el procedimiento con dos monitores los cuales se ubican uno a la derecha y el otro a la izquierda, sobre la cabecera de la mesa de operaciones, para permitir que todo el equipo quirúrgico tenga una correcta visión del campo quirúrgico.(Fig.2)

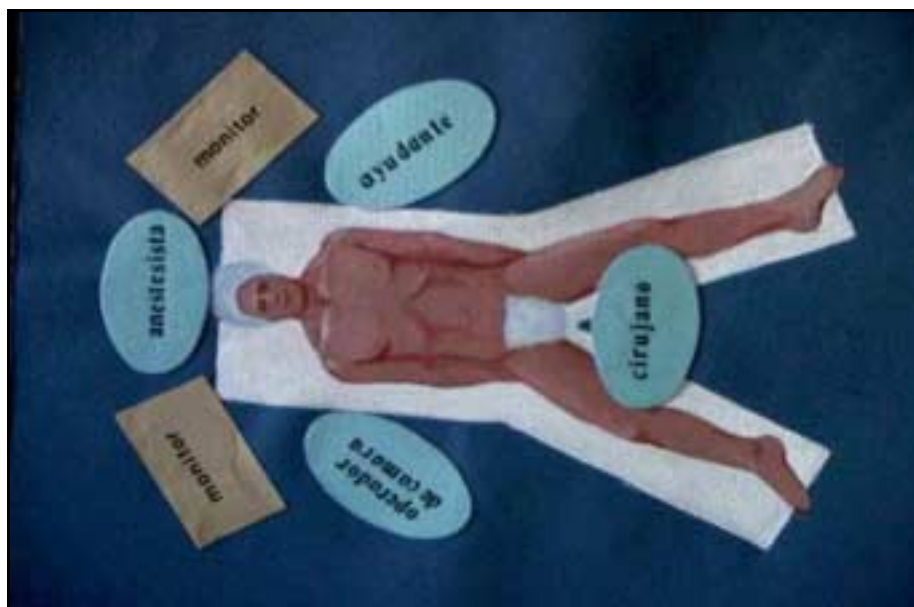


Figura 2 – disposición del equipo quirúrgico

Se coloca una sonda nasogastrica para degravitar el estómago, la cual se retira enseguida.

No se coloca sonda vesical en forma sistemática, ni se realiza profilaxis de rutina de la trombosis venosa profunda, dado que el tiempo operatorio en general no es prolongado.

Se realiza una incisión cutánea de 10 mm. supraumbilical, a mitad de camino entre el apéndice xifoides y la cicatriz umbilical, a través de la cual se realizará la insuflación del neumoperitoneo por punción con aguja de Veress. Si el paciente presenta una laparotomía previa para abordaje del piso supramesocólico, el neumoperitoneo se realiza por técnica abierta.

La presión máxima intraabdominal se fija en 15 mm Hg.

Se implantan 5 trocares en total.(Fig.3)

El primero, supraumbilical, para la introducción del laparoscopio, siendo ideal para este procedimiento el laparoscopio con óptica de 30° o de 45°.

El segundo trocar se colocará 2-3 cm. por debajo del reborde costal, sobre la línea medioclavicular izquierda; esta entrada será de 5/11mm, para los instrumentos de la mano derecha del cirujano.

El tercer trocar, colocado en igual topografía que el anterior pero a la derecha, será de 5/10mm, para la entrada de los instrumentos de la mano izquierda del cirujano.

La cuarta entrada, de 5/10mm, se emplaza sobre la línea axilar anterior izquierda, a la misma altura que la entrada para el laparoscopio; esta permite la entrada de los instrumentos para la mano derecha del 1er. ayudante.

Por último, el quinto trocar, de 10 mm., se emplaza por dentro de la línea axilar a derecha y a la misma altura que el anterior. Permite la entrada del retractor hepático o el irrigador-aspirador, para levantar el lóbulo izquierdo del hígado. Para esto también se puede colocar un trocar de 10 mm a nivel subxifoideo.

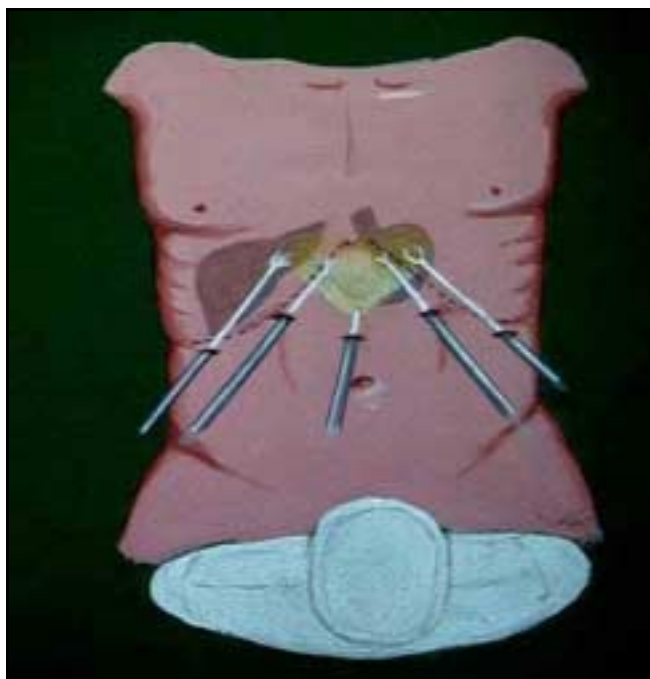


Figura 3 – Disposición de los trocares.

Se realiza la exploración de toda la cavidad abdominal.

Luego se procede a la exposición del hiato esofágico.

El segundo ayudante separa el lóbulo izquierdo del hígado con retractor atraumático. La presencia de un lóbulo izquierdo hipertrófico, puede generar dificultades operatorias y ser causa de conversión a cirugía abierta. (98)

El primer ayudante tracciona el estómago hacia abajo y a la izquierda del paciente, con pinza de prehensión atraumática.

El cirujano secciona y coagula la pars flácida del epiplón menor (Fig.4), ascendiendo por esta hasta llegar a la cara anterior del esófago. En hasta un 25% de los casos, (99) puede presentarse a este nivel una arteria hepática izquierda, rama de la arteria coronaria estomáquica, la cual debe identificarse y evitarse.

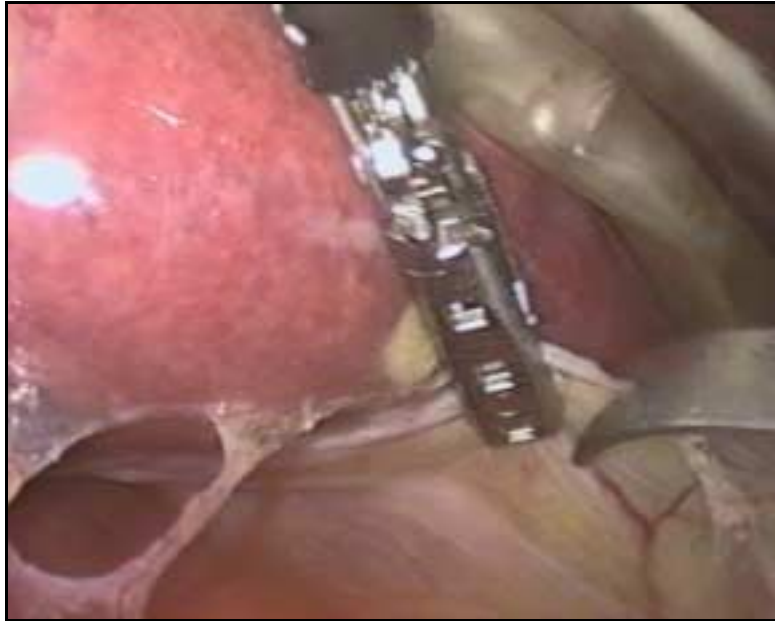


Figura 4 – Disección de la pars flaccida del epiplón menor.

Se identifica el pilar derecho del diafragma, el cual marca el camino de entrada a la liberación esofágica, esta es la vía utilizada por la mayoría de los autores. **(100,101,102)**

Aquellos que utilizan la vía del pilar izquierdo plantean que esta es más segura que la anterior, por el riesgo de lesión de la vena cava inferior, del nervio de Latarjet, una mala visualización del pilar izquierdo y un mayor riesgo de neumotórax izquierdo.

Se secciona el peritoneo que cubre el pilar derecho y se asciende por el liberando todo el pilar, llegando a la cara lateral derecha y posterior del esófago. **(Fig.5)**

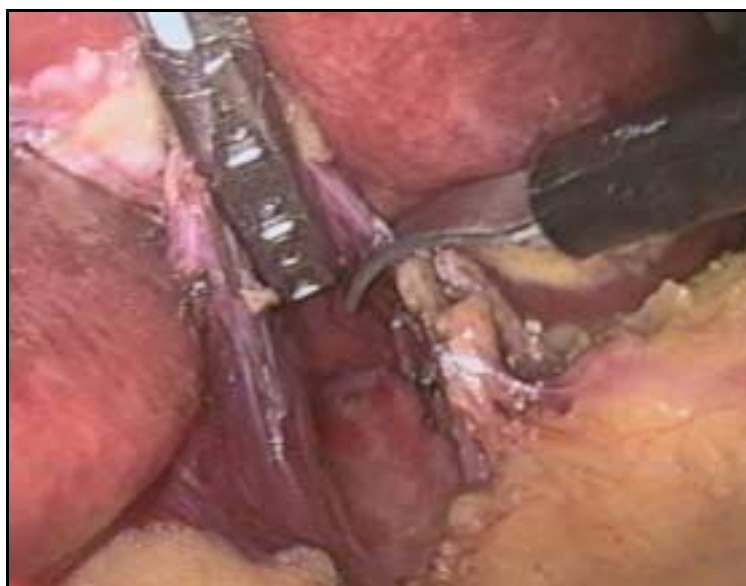


Figura 5 – identificación y disección del pilar derecho del diafragma.

La membrana frenoesofágica de Laimer-Bertelli es escindida con corte y coagulación, llegando hasta el pilar izquierdo, el cual se libera completamente, separándolo del borde izquierdo del esófago y del fundus gástrico.

En este momento se ha completado la exposición del hiato esofágico.

Se inicia entonces la disección en el plano retroesofágico, la cual debe ser realizada en forma cuidadosa con instrumental romo, identificando y preservando el nervio vago derecho. Debe realizarse una ventana retroesofágica (**Fig.6**) lo más amplia posible, de tal forma que desde la derecha se identifique el pilar izquierdo y permita el pasaje de la cámara desde la derecha hasta visualizar el bazo.



Figura 6 – confección de la ventana retroesofágica.

Se carga la unión gastroesofágica con un drenaje de Penrose, con cinta hilera o con una sonda Nelaton, colocándose dos clips para sujetar la misma.

Traccionando luego de esta en sentido caudal, lograremos una mejor exposición de la ventana retroesofágica.

Se coloca el endoscopio y se procede a la realización de la miotomía, en 7 a 8 cm. de longitud, la cual comienza por encima de la zona estenosada y por debajo llega hasta el estómago sobre el que avanza 1 – 1,5 cm.

La separación del plano submucoso de la muscularis puede ser sencilla, sin embargo es el paso de mayor riesgo de esta cirugía por el riesgo de perforación esofágica.

Mediante disección con tijeras se separa el músculo longitudinal, se giran las tijeras 90° y se deslizan cerradas debajo del músculo circular.

Una vez realizada esta disección puede seccionarse el músculo circular.

Luego de seccionado este último, mediante disección roma puede completarse la disección separando suavemente la mucosa de la muscularis.

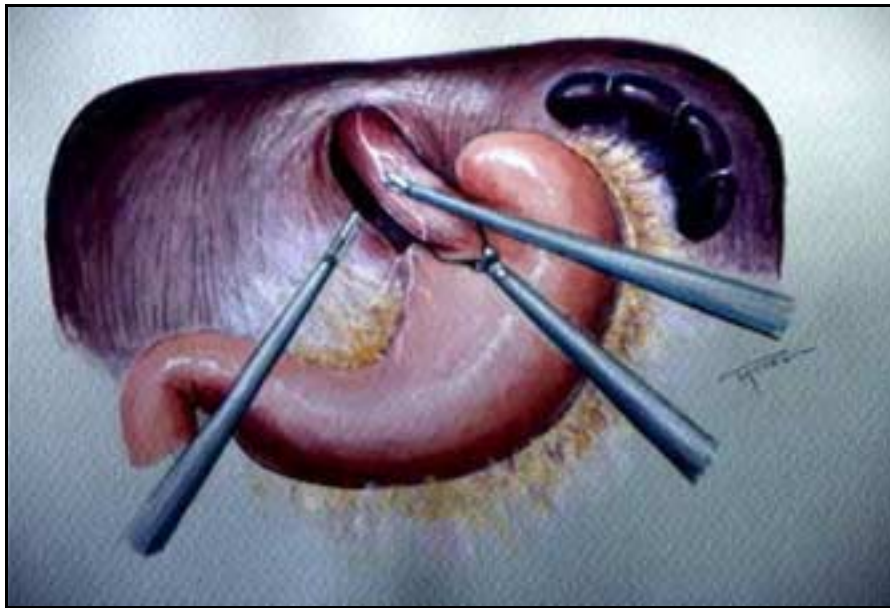


Figura 7 – inicio se la miotomía

La miotomía se realiza con electrocoagulación en la tijera o con bisturí ultrasónico, teniendo cuidado de no abrir la mucosa esofágica, al terminar la miotomía se disecan los bordes musculares, por lo menos un 50% alrededor de la circunferencia esofágica, observándose la procidencia de la mucosa esofágica.(Fig 7,8,9)



Fig 8 – miotomía esofágica

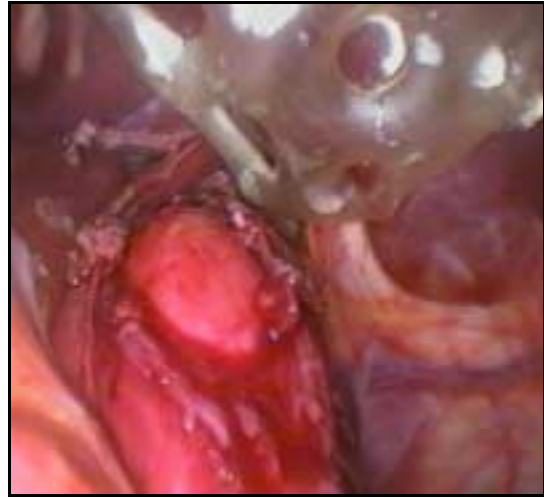


Figura 9 – miotomía esofágica más avanzada

Se complementa con la resección de una banda muscular, lo cual disminuirá el riesgo de reestenosis.

Una vez completada la miotomía, se realiza un control endoscópico, observando la luz del endoscopio en el interior del esófago, así como la herniación de la mucosa en el sector de la miotomía.(Fig10)

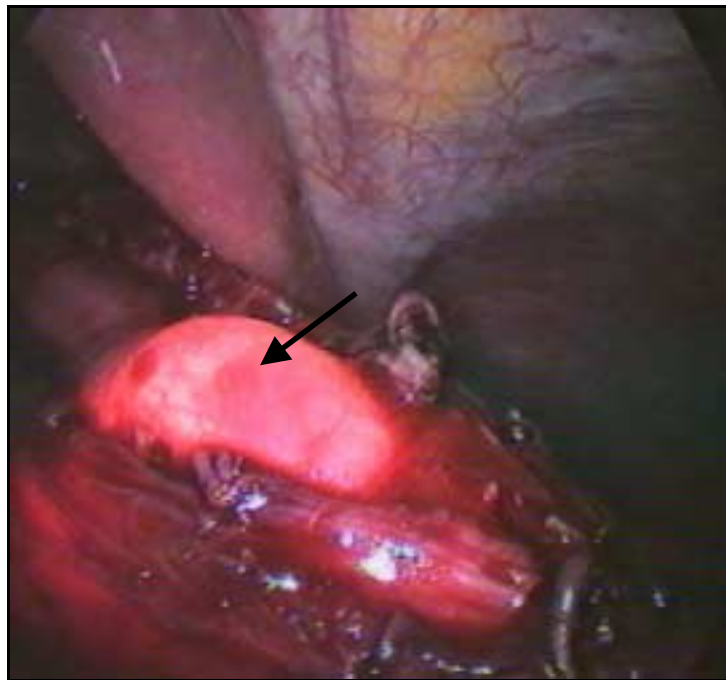


Figura 10 – miotomía finalizada. Se observa el prolapso mucoso (flecha)

Este gesto permite además identificar en forma precoz, eventuales perforaciones, las que serán reparadas en este momento, o bien haces de fibras circulares seccionadas en forma incompleta, completando en este momento la sección de las mismas.

En cuanto a la búsqueda de perforaciones, también se propone (103) la instilación de azul de metileno a nivel del esófago y clampeo de la unión gastroesofágica, o bien mediante la realización de una endoscopia intraoperatoria, pudiendo observarse el escape de aire cuando se insufla el esófago. De constatarse estas se reparan con puntos de Vicryl 4-0.

Debido a que una de las complicaciones del procedimiento puede ser la aparición de reflujo gastroesofágico, es que se recomienda asociar a la miotomía un procedimiento antirreflujo, pudiendo optarse por diferentes procedimientos: Dor, Toupet o Nissen.

¿De qué depende la elección de uno y no de otro de estos procedimientos?.

Se plantea que en general en los pacientes añosos con megaesófago (> 7 cm.) es aconsejable realizar una funduplicación anterior (Dor) (2,21) para evitar una angulación excesiva del esófago, además de que no requiere la disección del esófago posterior.

En pacientes jóvenes, se propone realizar una funduplicación posterior de 180° o Toupet. (95).

Existen autores como Donahue (104) que aconsejan realizar una funduplicatura de 360° o Floppy Nissen en todos los pacientes, no habiendo observado ni reflujo gastroesofágico ni disfagia en 24 pacientes tratados de esta manera.

En nuestro servicio se prefiere realizar una funduplicatura parcial tipo Toupet, pero teniendo la precaución al confeccionar la valva, que esta cubra la zona de la miotomía, es decir que los 90° no cubiertos no corresponden a la cara anterior del esófago, sino a la cara lateral izquierda, al fijar la valva derecha al borde izquierdo de la miotomía y la valva izquierda sobre la cara lateral izquierda del esófago.

Ambas suturas se realizan con material irreabsorbible y con nudos intracorpóreos.



Fig 11 - Procedimiento de Toupet “clásico”



Fig 12 - Toupet como se realiza en Clínica Quirúrgica “3”

RESULTADOS DE LA MIOTOMÍA LAPAROSCOPICA

Ha sido demostrado que los resultados del tratamiento quirúrgico son superiores frente a otras modalidades terapéuticas (**cuadro 1**) (91)

De todas formas debemos destacar que a pesar de sus resultados, es un tratamiento paliativo de los síntomas, al igual que las otras modalidades terapéuticas.

Autor (año)	Procedimiento	Num.	% Sat.	% Dis.	% Reg.	Segui- Miento	% Mort.	% Morb.	Perf. esofágicas
Laparotomía									
Black y col. (1976)	Heller/Post.	108	66	25	19	4 años	0	NA	NA
Csendes y col. (1989)	Heller/Dor	42	95	21	28	62 m.	0	2.3	0
Paricio y col. (1990)	Heller/Post.	48	92	4	4	5.4 años	0	8.3	0
Pinotti y col. (1991)	Heller/Post.	722	95	NR	NR	6 m a 15 años	0	NA	NA
Bonavina y col. (1992)	Heller/Dor	206	94	4	9	64.5 meses	0	1.9	0
Toracotomía									
Menzies-Gow y col.(1978)	Heller	102	80	7	6	8 años	0	5.6	0
Jara y col. (1979)	Heller	145	NR	11	48	85 meses	0	NA	NA
Okike y col. (1979)	Heller/ B o A	468	85	3	3	6.5 años	0.2	NA	1%
Yong-xian (1982)	Heller/ DF	44	93	NR	Nr	3m a 19 años	0	9.6	0
Little y col. (1988)	Heller/B	57	88	6	9	4.8 años	1.8	NA	NA
Laparoscopia									
Ancona y col. (1995)	Heller/ Dor	17	94	6	0	7 meses	0	0	0
Rosati y col (1995)	Heller/Dor	25	96	4	NR	12 meses	0	4	0
Delgado y col. (1996)	Heller/Dor	12	NR	16	NR	3 meses	0	1.6	8%
Swanstrom y Pennings. (1994)	Heller o Heller/Toupet	12	92	8	17	16 meses	0	0	0
Hunter y col. (1997)	Heller/ Dor o Toupet	40	NR	10	5	12.5 meses	0	7.5	0
Toracoscopía									
Pellegrini y col.(1993)	Heller	22	88	12	NR	2 años	0	18	0

Cuadro 1 – Resultados comparados de las diferentes modalidades terapéuticas y vías de abordaje.

Spieß (56) en un metanaanálisis que analiza los resultados de los tratamientos disponibles para la acalasia (**cuadro 2**) revela que la mejor forma de tratamiento fue mediante una miotomía laparoscópica ya que:

- Los resultados fueron buenos en el 92% de los casos, comparados con un 32 % de buenos resultados con el uso de toxina botulínica, 72% con dilatación neumática, 84% para la miotomía transtorácica y 85% para la miotomía mediante laparotomía.

<u>Sin nuevos tratamientos</u>			<u>Repetición del tratamiento</u>		
<i>Tratamiento</i>	<i>Número</i>	<i>Buenos resultados (%)</i>	<i>Seguimiento Medio (años)</i>	<i>Número</i>	<i>Buenos resultados</i>
<i>Toxina botulínica</i>	149	32+- 19	1.1	63	49+-26
<i>Dilatación neumática</i>	1276	72+-26	4.9	269	80+-42
<i>Miotomía transtorácica</i>	1221	84+-20	5.0	—	—
<i>Miotomía transabdominal</i>	732	85+-18	7.6	—	—
<i>Miotomía laparoscópica</i>	171	92+-18	1.2	—	—

Cuadro 2 - Resultados de la miotomía laparoscópica, comparada con otros abordajes y tratamientos.

En este sentido, se publica en el corriente año un trabajo similar (105).

Se comparan los resultados de un grupo de 14 pacientes tratados con miotomía laparoscópica y funduplicatura de Dor vs. 16 pacientes tratados con dilatación endoscópica.

- Los resultados fueron similares en ambos grupos, desde el punto de vista clínico y manométrico, pero la persistencia de disfagia fue más frecuente en el grupo tratado endoscópicamente.

Podemos evaluar los resultados de la miotomía laparoscópica, comparando sus resultados con los del procedimiento toracoscópico.

Holzman(106) presenta en 1997 los resultados en una serie de 10 pacientes en los que se realizaron 11 miotomías.

De los 10 pacientes, 4 habían sido tratados previamente con dilatación neumática, en uno de los casos debió repetirse la miotomía por persistencia de la disfagia luego de 3 meses de tratamiento.

Como complicaciones se observó 1 caso de perforación esofágica durante un procedimiento toracoscópico, que requirió conversión a cirugía abierta.

En cuanto a los resultados, el 80% de los pacientes manifestó resultados excelentes (remisión completa de los síntomas, ganancia de peso y retorno a actividades diarias), 10 % buenos resultados (persistencia de episodios ocasionales de disfagia) y el 10% restante evaluó el resultado como pobre.

A pesar de que los resultados presentados incluyen tanto a los pacientes tratados por vía toracoscópica y laparoscópica, **este autor destaca como procedimiento de elección a la miotomía laparoscópica por varias razones:**

- **mayor familiaridad con el abordaje del hiato esofágico por esta vía por parte de los cirujanos generales.**
- **abordaje del esófago siguiendo su eje a diferencia del abordaje torácico en el cual es perpendicular al eje esofágico.**
- **se visualiza directamente la zona del EEI, que es la que puede ofrecer mayores dificultades en la disección.**
- **manejo anestésico más simple, dado que se elimina la necesidad de intubación con sonda doble luz y posicionar al paciente en decúbito lateral, así como la colocación de drenaje de tórax, lo que se acompaña de menor estadía hospitalaria .**
- **si hay necesidad de conversión del procedimiento, es mejor tolerada la laparotomía que la toracotomía.**
- **si bien el autor no realiza procedimiento antirreflujo asociado, establece que en caso de realizarlo la vía abdominal es la elegida.**

Patti (107) publica sus resultados comparando 2 grupos de pacientes tratados con miotomía laparoscópica más hemifunduplicación anterior de Dor o miotomía toracoscópica, sin procedimiento antirreflujo. Se observó que el 77% y 70% de los pacientes respectivamente presentó una remisión completa de la disfagia. Hubo mayor confort y reintegro laboral más temprano en el primer grupo.

El 20 % de los pacientes del segundo grupo tuvo estudios de pH de 24 hs. patológicos, frente sólo a un 3% del primer grupo.

Se han evaluado también los resultados de la miotomía laparoscópica cuando ésta es realizada como procedimiento primario o como procedimiento secundario.

Así Peillon (108) publica un estudio prospectivo no randomizado, multicéntrico, en el cual compara los resultados de la miotomía primaria o luego de otros procedimientos y como influyen estos en los resultados de la primera.

Presenta una serie de 27 pacientes, 14 tratados inicialmente con miotomía laparoscópica (Grupo 1) y 13 luego del fallo de otro procedimiento (Grupo 2).

En ambos grupos se asoció un procedimiento antirreflujo, Dor o Toupet.

En cuanto a las complicaciones, se observaron 3 perforaciones en el Grupo 2 vs. 1 en el Grupo 1 (DNS). Las perforaciones fueron más frecuentes en los pacientes sometidos a varios procedimientos endoscópicos, siendo además la identificación de las estructuras a disecar.

Los resultados mostraron un 89% de pacientes, en general, satisfechos con el procedimiento, mientras que en la evaluación por grupos hubo un 100% de satisfechos en el Grupo 1 vs. un 75% en el Grupo 2.(DNS)

Un solo paciente experimentó síntomas de reflujo en Grupo 2.

Se concluye que:

- **la cardiomiectomía laparoscópica es un procedimiento viable, con buenos resultados.**
- **existe un mayor riesgo de complicaciones en los pacientes previamente tratados con dilatación neumática y particularmente con inyección de toxina botulínica. Esto es comunicado también por otros autores Vogt (109) (25% de perforaciones), Morino (28%)(110), Beckingham (30%)(111).**

En el año 1994, Ancona (112) compara los resultados de la cardiomiectomía transabdominal y laparoscópica.

Se comparan dos grupos de 17 pacientes con características similares en cuanto a edades, tiempo de evolución de la enfermedad, sintomatología y diámetro esofágico.

En ambos grupos se realizó una miotomía de Heller seguida de una funduplicación de Dor.

Los resultados mostraron que:

- el tiempo operatorio fue mayor para el procedimiento laparoscópico.

- 60% de los pacientes del grupo laparoscópico no requirió analgesia, sí todos los del grupo convencional.
- la estadía hospitalaria fue significativamente más corta en el grupo de procedimiento laparoscópico.
- el retorno a la actividad laboral fue más temprano en esta grupo: 88% a los 16 días.
- 1 caso de disfagia recurrente 2 meses después del tratamiento laparoscópico. En este paciente la evaluación postoperatoria mostró la persistencia de la estenosis distal, con trastorno de la motilidad del cuerpo esofágico, con presiones menores del EEI a las del preoperatorio, pero con un pobre clearance esofágico frente a episodios de reflujo. Fue corregido exitosamente con 2 sesiones de dilatación neumática.
- 1 caso de reflujo gastroesofágico asintomático en el grupo convencional.
- disminución estadísticamente significativa de la presión del EEI de reposo y presión residual en ambos grupos de pacientes.
- en cuanto al costo del procedimiento fue mayor en el grupo de procedimiento convencional, atribuyéndose esto a una mayor estadía hospitalaria.

En conclusión: los resultados de ambas vías de abordaje son comparables en cuanto a remisión de los síntomas, con una menor morbilidad para el procedimiento laparoscópico y una mejor relación costo beneficio.

En nuestro medio los trabajos que hacen referencia a los resultados obtenidos con el tratamiento laparoscópico de esta patología son aún escasos. (5,22).

COMPLICACIONES Y CAUSAS DE FALLA DEL PROCEDIMIENTO

Se han publicado cifras de complicaciones de hasta un 6% para el tratamiento Laparoscópico. (8)

En la serie de Constantini (8) se reportan 5 complicaciones transoperatorias en 100 pacientes tratados con miotomía con funduplicación de Dor. Estas fueron: 4 desgarros de la mucosa esofágica y una lesión esplénica.

La complicación más frecuentemente mencionada del procedimiento de miotomía, tanto convencional como por abordaje mínimamente invasivo, es la aparición de reflujo gastroesofágico patológico. (113)

La aparición de reflujo gastroesofágico posterior a la cardiomiectomía por abordaje abdominal ha sido vinculada a una inadecuada movilización de la unión gastroesofágica, con daño de las estructuras de fijación de este sector. (114)

El cuadro 3 muestra la prevalencia de reflujo gastroesofágico luego de miotomía y funduplicación laparoscópica en algunas series (8)

Estudio	Número	Tipo de Plicación	Presión postop. EEI	% de pH 24 hs. Patológico
Anselmino (1997)	35	Dor	9	7
Raiser (1998)	22	Toupet	15	0
Patti (1997)	10	Dor	—	10
Constantini (1999)	63	Dor	—	6

Cuadro 3 – Prevalencia de reflujo gastroesofágico luego del tratamiento laparoscópico

Por ello algunos autores (50,115) han comunicado el uso de procedimientos con disección solo de la cara anterior del esófago o técnica de Dundee, con lo cual han obtenido buenos resultados en cuanto a remisión de la disfagia con baja incidencia de reflujo gastroesofágico postoperatorio (6,7% 2 a 3 años luego de la cirugía)

Sin embargo este porcentaje es similar a la serie de Constantini. (8)

En cuanto a las probables causas de falla del procedimiento, Patty publica en el 2001 un estudio retrospectivo de 102 pacientes tratados con miotomía laparoscópica y funduplicación anterior de Dor. (116)

Todos los procedimientos, excepto uno fue completado por vía laparoscópica.

Se presentaron 5 perforaciones mucosas, las que fueron tratadas siempre por vía laparoscópica. Cuatro de estos pacientes habían sido tratados previamente: 3 con

inyección de toxina botulínica y uno con dilatación neumática, observándose una alteración inflamatoria de una unión gastroesofágica.

Buenos y excelentes resultados se obtuvieron en 91 pacientes (89%) luego del procedimiento inicial. En los primeros 50 casos se obtuvieron buenos o excelentes resultados en el 82% de los casos y en los últimos 52 casos en el 96% de los casos.

En 11 casos se observó persistencia de la disfagia (8) o reaparición de la misma luego de la cirugía (3).

En estos pacientes fueron revisados los videos de la cirugías, identificándose 3 causas de falla del procedimiento.

- **miotomía corta**
- **funduplicatura estrecha**
- **cicatriz transmural, secundaria a tratamiento previo.**

Un estudio similar presenta Zaninotto(117) en el presente año, en el cual analiza retrospectivamente una serie de 113 pacientes tratados por acalasia, mediante miotomía laparoscópica asociada a funduplicatura de Dor , como procedimiento antirreflujo.

De estos 113 pacientes, 10 (8,7%) manifestó recurrencia de la disfagia (7) o dolor torácico (3) en un lapso variable entre 1 a 12 meses luego de la cirugía con una media de 5 meses.

Estos fueron catalogados como fracasos de la cirugía y se analizaron ambos grupos de pacientes, revisando las características radiológicas, endoscópicas y de pH de 24 hs, en el preoperatorio y postoperatorio, en busca de las causas de falla del tratamiento quirúrgico.

Se identificaron como causas de recurrencia :

- **miotomía incompleta esofágica - 1 caso.**
- **miotomía incompleta distal o esclerosis distal a la miotomía - 7 casos.**
- **megaesófago – 1 caso.**
- **no se identificó la causa – 1 caso.**

Estos pacientes fueron tratados en 7 casos con dilatación endoscópica, 2 con cirugía y un paciente se rehusó a nuevo tratamiento.

CASUISTICA

Desde 1995, todos los pacientes portadores de acalasia tratados en nuestro servicio fueron operados mediante un abordaje laparoscópico.

Se presentan 6 casos de acalasia, tratados mediante cirugía laparoscópica, por integrantes de la clínica Quirúrgica “3”.

El grupo está comprendido por 6 pacientes del sexo femenino, con edades comprendidas entre 26 – 58 años.

El síntoma predominante fue la disfagia, el cual se presentó en 5 casos (83%), habiéndose presentado la paciente restante con historia de regurgitaciones.

El tiempo de evolución de los síntomas oscilo entre 6 meses – 6 años.

Las pacientes fueron estudiadas con esofagogastroduodeno y fibrogastroscofia, evidenciándose en todos los casos los elementos característicos de la patología.

Una sola de las pacientes fue sometida a dilataciones endoscópicas, previamente al tratamiento quirúrgico.

El procedimiento realizado fue una cardiomiectomía laparoscópica asociada a un procedimiento antirreflujo de tipo Toupet en 5 casos, y a un hemi-Nissen anterior en el caso restante.

Se observó una perforación esofágica al realizarse la endoscopia de control, en la primera paciente tratada, la cual se identificó en el momento, realizándose la conversión a cirugía convencional, reparación de la lesión y confección de un procedimiento antirreflujo con una hemivalva anterior cubriendo la zona de la perforación.

Otra paciente presentó al 5º día del postoperatorio la impactación del bolo alimenticio, la que se resolvió con endoscopia.

En cuanto a la evolución, los resultados a corto plazo fueron buenos en todos los casos, pero sólo 4 de las 6 pacientes tratadas han podido ser ubicadas para control a largo plazo. Estas han manifestado en todos los casos la ausencia completa y permanente de síntomas, ya sea disfagia o elementos de reflujo gastroesofágico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Estapé Carriquiry G. Acalasia en Estapé G, Taruselli R. Estenosis esofágicas del adulto. Montevideo Ediciones de la Plaza. Premio Academia Nacional de Medicina. 2001;61:67.
2. Koshy SS, Nostrant TT. Pathophysiology and endoscopic/balloon treatment of esophageal motility disorders. Surg Clin North Am. 1997; 77: 971-992.
3. Podas T, Eaden J, Mayberry M, Mayberry J. Achalasia. A critical review of epidemiological studies. Am J Gastroenterol 1999;93:2345-2347.
4. Díaz Tie M. Trastornos motores del esófago. <http://www.cirugest.com/revisiones/cir11-05.htm>(9-6-99)
5. Perrier JP, Fernández M, Sosa MC. Tratamiento quirúrgico de la acalasia y la opción de la cirugía laparoscópica. Cir Uruguay 2000;70:36-44.
6. Earlam R, Cunha-Melo JR. Bening esophageal strictures: Historical and technical aspects of dilation. Br J Surg 1981; 68:829-836.
7. Prat D. Dos casos de megaesófago. An Fac Med Montevideo 1924;2:1021-1033.
8. Bowrey DJ, Peters JH. Cirugía laparoscópica de esófago. Surg Clin North Am Cirugía muy poco invasora. 2000;80:1263-1294
9. Pravia JC. Megaesófago. Tratamiento – Dilatación del cardias (vía intragástrica) por bujías de Hegar. Bol Soc Cir Uruguay 1943,14:717-725.
10. Barani JC. Complicaciones pulmonares en los megaesófagos. Bol Soc Cir Uruguay 1952;23:113-116
11. Cosco Montaldo H. Megaesófago asociado a úlcera gástrica. Tratamiento quirúrgico – Curación. Bol Soc Cir Uruguay 1957;28:132139
12. Rubio R. Cardiospasma (Acalasia) a propósito de 2 observaciones. Bol Soc Cir Uruguay 1958;29:189-215
13. Barani JC. Patología del esófago no neoplásico. Cir Uruguay 1962;33:180-194.
14. Praderi LA. Estenosis esofágicas benignas. Cir Uruguay 1968;38:127-135.
15. Rubio R, Berhouet LF. Resultados del tratamiento quirúrgico del cardiospasma. Cir Uruguay 1971;41. 281-289.
16. Rubio R, Xavier A. Cardiospasma. Tratamiento quirúrgico y resultados. Cir Uruguay 1975;45(supl):41-45.

17. Silva C, Estapé G. Megaesófago. Operación de Thal. Cir Uruguay 1975;45:381-383.
18. Balboa O, Voelker R, Delgado F. Manometría en la achalasia de esófago. Cir Uruguay 1980;50:378-379.
19. Praderi LA, Balboa O, Ricciardi N. Megaesófago – Acalasia Cir Uruguay 1982;52:232-333.
20. Boudrandi S. Acalasia. Monografía del asistentado. Clinica Quirúrgica “F”. Facultad de Medicina. Montevideo. 1989.
21. Santandreu J, Vázquez A, Perrone L, Delgado B. Esofagectomía sin toracotomía en el megaesófago grado IV. Cir uruguay 1993;63:83-85.
22. Rodríguez G, Fernández G, Gatti A, Balboa O. Cirugía del hiato esofágico. Abordaje videolaparoscópico. Cir uruguay (en prensa).
23. Da Rocha JRM; Pinotti HW. Anatomia cirúrgica do esófago e mediastino en Pinotti HM Acesso ao esófago torácico por transeção mediana do diafragma. Sao Paulo. 1999 Editora Atheneu: 5-33.
24. Rouvière H, Delmas A Anatomía humana. Descriptiva, topográfica y funcional. Barcelona. Masson. 9ª edición tomo II:322-329.
25. Liebermann-Meffert D, Allgower M, Schmid P, Blum AL Muscular equivalent of the lower esophageal sphincter. Gastroenterology 1979;76:31-38.
26. Liebermann- Meffert D, Schwizer W, Vosmeer S, Allgower M. Myogenic activity relationship between the lowel esophageal sphincter and pylorus of the cat in normal peristalsis and provoked retroperistalsis. Scand J Gastroenterol Suppl 1984;92:16-20 .
27. Crestanello F. Aspectos etiopatogénicos de la falla de suturas digestivas. Mesa redonda del 29º Congreso Uruguayo de Cirugía. Piriapolis 1978. Cir Uruguay 1979,49:374-451.
28. Skandalakis JE, Gray W, Skandalakis LJ. Surgical anatomy of the esophagus. en: Jamieson GG, Ed. Surgery of the esophagus. London 1988 William Clowes 19-35.
29. Maillet P. Anatomía quirúrgica del esófago. En: Patel J, Leger L, ed. Tratado de Técnica quirúrgica. Barcelona 1972. Toray Masson 3-16.
30. Postlethwait RW. Anatomy. En : Postlethwait RW, ed. Surgery of the esophagus. 2ª ed. Norwalk, Connecticut. 1986 Appleton-Century-Crofts 566-587

31. Estapé Carriquiry G, Taruselli R, Santana C. Anatomía del esófago en Estapé G, Taruselli R. Estenosis esofágicas del adulto. Montevideo Ediciones de la Plaza. Premio Academia Nacional de Medicina. 2001;1:5.
32. Atkinson M, Ogilvie AL, Robertson CS Vagal function in achalasia of the cardia. QJ Med 1987;240:297
33. Kuster E. Fisiología esofágica en : Estapé G, Taruselli R. Estenosis esofágicas del adulto. Montevideo Ediciones de la Plaza. Premio Academia Nacional de Medicina. 2001;7:9.
34. Gelfand MD, Kozarek RA. An experience with polyethylene balloons for pneumatic dilation in achalasia. Am J Gastroenterol 1989;84:924-927
35. Behar J, Biancani P. Effect of cholecystokinin-octapeptide on lower esophageal sphincter. Gastroenterology 1977;73:57-61.
36. Dodds WJ, Dent J, Hogan WJ, Patel GK, Toouli J, Amdorfer RC. Paradoxical lower esophageal sphincter contraction induced by cholecystokinin-octapeptide in patients with achalasia. Gastroenterology 1981;80:327-333.
37. Goldblum JR, Whyte R, Orringer MB, Appelman HD. Achalasia: a morphological study of 42 resected specimens. Am J Surg Pathol 1994;18:327-337.
38. Higgs B, Kerr FWL, Ellis FH Jr. The experimental production of esophageal achalasia by electrolytic lesion in the medulla. J Thorac Cardiovasc Surg 1965;50:613-625.
39. Crookes PF, Clark G WB, De Meester TR. Diagnostic evaluation of foregut function en: Minimally Invasive Surgery of the Foregut. Peters JH, De Meester TR. Quality Medical Publishing INC 1994: 38-70
40. Dent J. Patterns of lower esophageal sphincter function associated with gastroesophageal reflux. Am J Med 1997;103:29S-32S
41. Goyal Raj K, Sivarao DV. Functional anatomy and physiology of swallowing and esophageal motility. En: The esophagus. Castell DO, Richter JE. Third edition. 1999 Lippincott Williams and Wilkins. Cap 1: 1-31.
42. Mittal, Ravinder K. Pathophysiology of gastroesophageal reflux disease. Motility factors. En The Esophagus. Castell DO, Richter JE. Third Edition. 1999. Lippincott Williams and Wilkins. Chap 21:397:408.
43. Mittal RK. Hiatal hernia: Myth or reality? Amer J Med. 1997; 103:33S-39S.
44. Kelly HDR. Origins of oesophagology. Proc R Soc Med 1969; 62: 781-786.

45. Ellis FH, Olsen AM. Achalasia of the esophagus. WB Saunders Company, Philadelphia, London, Toronto.1969;162.
46. Lendrum FC. Anatomic features of the cardiac orifice of the stomach with special reference to cardiospasm. Arch Intern Med. 1937;59:474-511.
47. Vantrappen G, Hellemans J, Deloof W, Valembois P, Vanderbroucke J. Treatment of achalasia with pneumatic dilatation . Gut 1971;12:268-275.
48. Shimi S, Nathanson LK, Cuschieri A. Laparoscopic cardiomyotomy for achalasia. JR Coll Surg Edinb. 1991;36:152-154.
49. Pasricha PJ, Ravich WJ, Kalloo AN. Effects of intraesphinteric botulin toxin on the lower esophageal sphincter in piglets. Gastroenterology 1993;105:1045-1049.
50. Mc Fadden DW, Zinner MJ . Trastornos benignos del esófago en Zinner MJ, Schwartz SI, Ellis H. Operaciones abdominales. Editorial Panamericana. Buenos Aires 1998: 781-795.
51. Bitringer M, Bernert J, Eberl T, Wienbwck M. Postprandial gastric relaxation in achalasia. Eur J Gastroenerol Hepatol 1998;10:741-744.
52. Von Herbay A, Heyer T, Olk W, Kiesewaltee B, Auer P, Enck P et al. Autonomic dysfunction in Patients with achalasia of the oesopahgus. Neurogastroeneterol Motil1008;10:387-393.
53. Wong RKH and Maydonovitch Corinne L. Achalasia in: The Esophagus. Castell DO, Richter JE. 3ª edition 1999. Lippincott Williams and Wilkins. Chapter 10:185-213.
54. Graham AJ, Finley RJ, Worsley DF, Dong SR, Clifton JC, Storseth C. Laparoscopic esophageal myotomy and anterior partial fundoplication for the treatment of achalasia. Ann Thoracic Surg 1997;64:785-789.
55. Wong RKH, Johnson LF. Achalasia. In Castell DO, Johnson LF. Esophageal function in health and disease. New York, Elsevier Biomedical .1983
56. Spiess A, Kahrilas PJ. Treating achalasia: from whalebone to laparoscope. JAMA 1998;280:638-642.
57. Sandler RS, Bozyski EM, Orlando RC. Failure of clinical criteria to distinguish between primary achalasia and secondary to a tumor. Dig Dis Sci 1982;27:209-213.
58. Rezende JM, Lavar KM, Oliveira AR. Aspectos clínico-radiológicos de aperistalsis de esófago . Rev Bras Gastroeneterol. 1985;12:247-257.

59. Orringer MB, Stirling MC. Esophageal resection for achalasia: Indications and results. *Ann Thorac Surg* 1989;47:340-345.
60. Goldenberg SP, Vos C, Burrell M, Traube M. Achalasia and hiatal hernia. *Dig Dis Sci* 1992;37:528-531
61. Taub W, Achkar E. Hiatal hernia in patients with achalasia. *Am J Gastroenterol* 1987;82:1256-1258.
62. Meijssen MAC, Tilanus HW, Van Blakenstein M, Hop WC, Ong GL. Achalasia complicated by oesophageal squamous cell carcinoma. A prospective study in 195 patients. *Gut* 1992;33:155-158.
63. Castell, DO. Achalasia and diffuse esophageal spasm. *Arch Intern Med.* 1976; 136:571-579.
64. Cohen BR, Guelrud, M. Cardiospasm in achalasia. Demonstration of supersensitivity of the lower esophageal sphincter. *Gastroenterology* 1971;60:769.
65. Pinotti HW, Ellenbogen G, Rodriguez JG, Raia A. Surgical treatment of the megaesophagus. *Chirur Gastroenterol.* 1977;11:7-13.
66. Anderson HA, Holman CB, Olsen AM. Pulmonary complication of cardiospasm. *JAMA* 1953;151:608
67. Weichmann RJ; Ferguson MK, Naunheim KS, Hazelrigg SR, Mack MJ, Aronoff RJ et al. Video-assisted surgical management of achalasia of the esophagus. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999;118:916-923.
68. Just-Viera JO, Haight C. Achalasia and carcinoma of the esophagus. *Surg Gynec Obstet* 1969;128:1081-1095.
69. Pinotti HW, Pollara WM, Gemperli R, Raia A. O problema do cancer no megaesofago. *Rev Ass Med Brasil* 1980;26:379-381.
70. Bortolotti M, Labo G. Clinical and manometric effects of nifedipine in patients with esophageal achalasia. *Gastroenterology* 1981;80:39-44.
71. Allescher HD, Storr M, Seige M, Gonzalez- Donoso R, Ott R, Born P et al. Treatment of achalasia: botulinum toxin injection vs. Pneumatic balloon dilation. A prospective study with long – term follow-up. *Endoscopy* 2001;33:1007-1017.
72. Jankovic J, Brin MF. Therapeutic uses of botulinum toxin. *N Engl J Med* 1991;324:1186-1194.

73. Pasricha PJ, Ravich WJ, Hendrix TR, Sostre S, Jones B, Kalloo AN. Achalasia with intrasphincteric injection of botulinum toxin: a pilot trial. *Ann Intern Med* 1994;121:590-591.
74. Kozarek RA. Gastrointestinal dilation. In Yamada T. *Textbook of Gastroenterology*. New York, JB Lippincott 1991:2587.
75. Marks RD, Richter JE. Peptic strictures of the esophagus. *Am J Gastroenterol* 1993;88:1160-1173.
76. Chiocca JC, Salis GB. Acalasia del esofago: qué hacer, ¿ el balón o el bisturí? *Acta Gastroent Latinoamer*.1997;27:319-327.
77. Hecker A, Eckardt VF, Jungiger TH. Achalasia- Dilatation therapy or surgery. *ISDE 6th World Congress*. 1995:109.
78. Ponce J, Garrigues V, Pertejo V, Sala T, Berenguer J. Individual prediction of response to pneumatic dilatation in patient with achalasia. *Dig Dis Sci* 1996;41:2135-2141.
79. Robertson GSM, Loyd DM, Wicks ACB, De Caestecker J, Veith PS. Laparoscopic Heller's cardiomyotomy without an antireflux procedure. *Br J Surg* 1995;82:957-959
80. Barnett JL, Eisenman R, Nostrant TT, Elta GH. Witzel pneumatic dilatation for achalasia: safety and long term efficacy. *Gastrointest Endosc*.1990;36:482-485.
81. Martinez Lopez C, Salis GB, Chiocca JC, Gonzalez Ballerga C. Factores predictivos en el tratamiento de la acalasia del esófago. *Acta Gastroent Latinoam* 1994;24:213-217.
82. Wong RKH, Maydonovitch CL. Utility of parameters measured during pneumatic dilatation as predictors of successful dilatation. *Am J Gastroent*. 1996;91:1126-1129.
83. Benini L, Senbini C, Castellani G, Bardelli E, Brentegani M, Georgetti P et al. Pathological esophageal acidification and pneumatic dilatation in achalasia patients. Too Much or not enough?. *Dig Dis Sci* 1996;41:365-371.
84. Khandelwal M, Ouyang A. Pneumatic dilation for achalasia: are all complications revealed? *Gastrointest Endosc* 1997;45:37-39.
85. Richter JE. Motility disorders of the esophagus. In Yamada T. *Textbook of Gastroenterology*. New York, JB Lippincott 1991:1083.

86. Vantrappen G, Hellemans J. Treatment of achalsia and related motor disorders. *Gastroenterology* 1980;79:144-154.
87. Okike N, Payne WS, Neufeld DM, Bernatz PE, Pairolero PC, Sanderson DR. Esophagomyotomy versus forceful dilation for achalasia of the esophagus. Results in 899 patients. *Ann Thorac Surg* 1979;28:119-125.
88. Csendes A, Braghetto I, Henriquez A, Cortes C. Late results of a prospective randomised study comparing forceful dilatation and oesophagomyotomy in patients with achalasia. *Gut* 1989;30:299-304.
89. Pinotti HW, Felix VN, Zilberstein B, Ceconello I. Surgical complications of Chaga's disease: megaesophagus, achalasia of the pylorus, and cholelithiasis. *World J Surg* 1991;15:198-204.
90. Pellegrini C, Wetter LA, Patti M, Leichter R, Mussan G, Mori T et al. Thoracoscopic esophagomyotomy: initial experience with a new approach for the treatment of achalasia. *Ann Surg* 1992;216:291-296.
91. Hunter JG, Richardson W. Surgical management of achalasia. *Surg Clin North Am* 1997;77:993-1015.
92. Heller E. Extramukose Karkoplastik beim Cronisken Kardiospasmus mit dilatation des oesophagus. *Mitt Greageb Med Chir* 1914;27:141-149.
93. Zaaier JH. Cardiospasm in the aged. *Ann Surg* 1923;77:615-617.
94. Pinotti HW. Esofagectomia subtotal por tunnel transmediastinal sem toractomia AMB. *Rev Assoc Med Bras* 1977;23:395-399.
95. Orringer MB. Transhiatal esophagectomy for bening disease. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985;90:649-655.
96. Carvalho JC, Silva Neto W, Bretones Filho. Transdiafragmatic esophagogastronomy for dolicomegasesophagus (a preliminary report) ABCD. *Arq Bras Cir Dig(Sao Paulo)* 1988;3:65-68.
97. Orringer MB, Stirling MC. Cervical esophagogastric anastomosis for bening disease. Functional results. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988;96:887-893.
98. Cadiere Gb, Houben JJ, Btuyns J, Himpens J, Panzer JM, Gelin M. Laparoscopic Nissen funduplications: technique and preliminary results. *Br J Surg* 1994;81:400-403.

99. Blumgart LH, Hann LE. Surgical and radiologic anatomy of the liver and biliary tract. In: Blumgart LH, Fong Y. Surgery of the liver and biliary tract. 3er Ed. London. WB Saunders. 2000:3-33.
100. Dallemagne B, Weerts JM, Jhaes C et al . Laparoscopic Nissen fundoplication: preliminary report. Surg Laparosc Endosc 1991;1:138-143.
101. Soper NJ, Jones DB. Fundoplicatura de Nissen laparoscopica. In Nyhus LI M, Baker RJ, Fischer JE. Ed. Panamericana 1999. Buenos Aires.
102. Jamieson GG, Watson DI, Britten Jones R, Mitchell PC, Anvari M. Laparoscopic Nissen Fundoplication Ann Surg 1994;220:137-145.
103. Slim K, Pezet D, Le Roux S, Lechner C, Chipponi J. Laparoscopic Heller's myotomy for achalasia. Ann Chir 1995;48:287-290.
104. Donahue PE, Schlesinger PK, Sluss KF, Richter HM, Liu KJ, Rypins EB et al. Esophagocardiomyotomy- Floppy Nissen fundoplication effectively treats achalasia without causing esophageal obstruction. Surgery 1994;116:719-724.
105. Suarez J, Mearin F, Boque R, Zanón V, Armengol JR, Pradell J et al. Laparoscopic myotomy vs. Endoscopic dilation in the treatment of achalasia. Surg Endosc 2002;16:75-77.
106. Holzman MD, Sharp KW, Ladipo JK, Eller RF, Holcomb GW, Richards WO . Laparoscopic surgical treatment of achalasia. Am J Surg 1997;173:308-311.
107. Patti MG, Arcerito M, De Pinto M, Feo CV; Tong J, Gantert W et al. Comparison of thoracoscopic and laparoscopic Heller myotomy for achalasia. J Gastrointest Surg 1998;2:561-566.
108. Peillon C, Fromont G, Auvray S, Siriser F. Achalasia: the case for primary laparoscopic treatment. Surg Laparosc Endosc 2001;11:71-75.
109. Vogt D, Curet M, Pitcher D, Josloff R, Milne RL, Zucker K. Successful treatment of esophageal achalasia with laparoscopic Heller myotomy and Toupet fundoplication. Am J Surg 1997;174:709-714.
110. Morino M, Rebecchi F, Festa V, Garrone C. Preoperative pneumatic dilatation represents a risk factor for laparoscopic Heller myotomy. Surg Endosc 1997;11:359-361.
111. Beckingham IJ, Callanan M, Louw JA, Bornmann PC. Laparoscopic cardiomyotomy for achalasia after failed balloon dilatation. Am Surg 1999;230:587-594.

112. Ancona E, Anselmino M, Zaninotto G, Costantini M, Rossi M, Bonavina L et al. Esophageal achalasia. Laparoscopic versus conventional open Heller-Dor operation. *Am J Surg* 1995;170:265-270.
113. Reynolds JC, Parkmann HP. Achalasia. *Gastroenterol Clin North Am* 1989;18:223-255.
114. Kumar V, Shimi SM, Cuschieri A. Does laparoscopic Cardiomyotomy require an antireflux procedure?. *Endoscopy* 1998;30:8-11.
115. Cuschieri A. Endoscopic oesophageal myotomy for specific motility disorders and non-cardiac chest pain. *Endosc Surg Allied Tech* 1993;1: 280-287.
116. Patti M, Molena D, Fisichella P, Whanf K, Hirofumi Y, Perretta S et al. Laparoscopic Heller myotomy and Dor fundoplication for achalasia: analysis of successes and failures. *Arch Surg* 2001;136:870-877.
117. Zaninotto G, Costantini M, Portale G, Battaglia G, Molena D, Carta A et al. Etiology, diagnosis, and treatment of failures after laparoscopic heller myotomy for achalasia. *Ann Surg* 2002;235:186-192.