

## Resultados inmediatos y tardíos de la miotomía de Heller laparoscópica en pacientes con acalasia esofágica

Luis Ibáñez, Jean Michel Butte, Fernando Pimentel, Alex Escalona, Gustavo Pérez, Fernando Crovari, Sergio Guzmán, Osvaldo Llanos.

### *Laparoscopic Heller myotomy for esophageal achalasia*

**Background:** Achalasia is characterized by an incomplete relaxation of the lower esophageal sphincter. The best treatment is surgical and the laparoscopic approach may have good results. **Aim:** To assess the results of laparoscopic Heller myotomy among patients with achalasia. **Material and methods:** Prospective study of patients subjected to a laparoscopic Heller myotomy between 1995 and 2004. Clinical features, early and late operative results were assessed. **Results:** Twenty seven patients aged 12 to 74 years (12 females) were operated. All had dysphagia lasting for a mean of 32 months. Mean lower esophageal sphincter pressure ranged from 18 to 85 mmHg. Eight patients received other treatments prior to surgery but symptoms persisted or reappeared. The preoperative clinical score was 7. No patient died and no procedure had to be converted to open surgery. In a follow up of 21 to 131 months, all patients are satisfied with the surgical results and the postoperative clinical score is 1. Only one patient with a mega esophagus maintained a clinical score of six. **Conclusions:** In this series of patients, laparoscopic Heller myotomy was an effective and safe treatment for esophageal achalasia (Rev Méd Chile 2007; 135: 464-72).

**(Key words:** Esophageal achalasia; Heller myotomy; Laparoscopy)

Recibido el 23 de marzo, 2006. Aceptado el 12 de octubre, 2006.

Departamento de Cirugía Digestiva, División de Cirugía, Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile. Santiago de Chile.

La acalasia esofágica es una patología de baja incidencia y su principal característica es la relajación incompleta del esfínter esofágico inferior (EEI). Además, se puede observar en la mayoría de los enfermos, una aperistalsis esofági-

ca y una hipertonía del EEI<sup>1</sup>. Su etiología no es clara y se ha asociado, en algunos enfermos de Brasil, con la enfermedad de Chagas<sup>2</sup>. La sospecha clínica es importante para iniciar el estudio diagnóstico. El primer examen que en general se solicita en un paciente con disfagia en que se sospecha una acalasia es una endoscopia digestiva alta. Sin embargo, es la manometría esofágica la que confirma la enfermedad.

El principal objetivo del tratamiento es corregir la obstrucción funcional a nivel del EEI, lo que se

Correspondencia a: Dr. Luis Ibáñez A. Departamento de Cirugía Digestiva, Hospital Clínico Pontificia Universidad Católica de Chile. Marcoleta 367, Santiago, Chile. Fonos: 56-2-3543462, 56-2-3543870. Fax: 56-2-6382793. E mail: libanez@med.puc.cl

puede lograr con el uso de relajantes del EEI, inyección de toxina botulínica intraesfinteriana, dilataciones endoscópicas neumáticas o con cirugía<sup>3-7</sup>.

El tratamiento quirúrgico es el que ha mostrado los mejores resultados<sup>8</sup> y no existe real consenso en asociar un procedimiento antirreflujo. El uso de la vía laparoscópica se asocia a un rápido reintegro a las labores habituales, con baja morbilidad, mortalidad y buenos resultados a corto y a largo plazo<sup>9</sup>.

El objetivo del presente trabajo es evaluar los resultados inmediatos y tardíos de la miotomía de Heller laparoscópica en pacientes con acalasia esofágica.

#### MATERIAL Y MÉTODOS

*Pacientes.* Entre mayo de 1995 y junio de 2004 fueron operados vía laparoscópica, 27 enfermos con acalasia esofágica. El diagnóstico se fundamentó en las características clínicas, el estudio endoscópico, manométrico y radiológico. Quince hombres y 12 mujeres, con una edad promedio de 35,6 años (12-74 años). Veinticinco en la categoría I y dos en la categoría II de la clasificación funcional de la Asociación Americana de Anestesiología (ASA)<sup>10</sup>.

*Evolución clínica.* La duración de los síntomas entre su inicio y el diagnóstico fue de 31,6 meses promedio (1-240 meses) y se caracterizaron principalmente por disfagia no progresiva en todos los pacientes, pseudoregurgitación en 24 enfermos, dolor torácico al comer en 18 enfermos, enflaquecimiento y baja de peso en 12 pacientes, que en promedio fue de 11,6 kg (3,5-24 kg) y pirosis en 7. El peso promedio previo a la cirugía fue de 57,5 kg (32-94 kg). En 4 enfermos se había realizado el diagnóstico de reflujo gastroesofágico antes de la cirugía.

*Métodos diagnósticos.* Se realizó una endoscopia digestiva alta como estudio inicial. Se practicó un estudio serológico (IFI) para detectar enfermedad de Chagas a 4 pacientes, con sospecha de la enfermedad por provenir de áreas endémicas. Se realizó pHmetría de 24 h en forma selectiva y de acuerdo a la sintomatología. En todos los pacien-

tes se realizó un estudio manométrico esofágico previo a la operación. Se utilizó la técnica estándar *pull-through* con catéter Arndorfer de 6 canales, con perfusión continua (0,5 ml/min), conectado a un transductor y polígrafo de 4 canales Nihon-Kohden. Se evaluó la presión (estableciéndose como normal presiones de 10-45 mmHg) y relajación del EEI y la motilidad del cuerpo esofágico<sup>11</sup>. En 2 pacientes no se completó el estudio manométrico debido a que resultó imposible pasar el catéter a través del EEI. Estos pacientes tenían diagnóstico clínico y radiológico de acalasia, y la exploración endoscópica no mostró otras lesiones.

En el periodo comprendido entre 1995 y 1999, se realizó en forma rutinaria, previo a la operación, un estudio contrastado con bario. Posteriormente, el estudio sólo se solicitó cuando fue necesario caracterizar de mejor forma la anatomía esofágica. De acuerdo al diámetro interno máximo del tercio medio del esófago, se clasificó a los pacientes en grado I (menor a 4 cm), grado II (de 4,1 a 6 cm) y grado III (mayor a 6,1 cm). Se consideró como megaesófago cuando el diámetro esofágico fue igual o superior a 7 cm en el estudio radiológico.

*Tratamientos previos a la cirugía.* Ocho pacientes tuvieron otros tratamientos previos a la cirugía: Seis recibieron inyección de toxina botulínica intraesfinteriana, uno una dilatación neumática y a otro enfermo se le realizó una dilatación neumática más inyección de toxina botulínica intraesfinteriana, con persistencia de la sintomatología o reaparición temprana de ésta. Estos tratamientos fueron administrados en otro centro y posterior a esto fueron referidos.

*Evaluación clínica.* Con el fin de facilitar la comparación y la evaluación de los resultados desde el punto de vista sintomático, se usó un sistema de puntuación en que se consideraron la disfagia, pseudoregurgitación y dolor torácico. A cada uno de ellos se le asignó un puntaje de acuerdo a su frecuencia de presentación. Para cada síntoma el puntaje fue entre 0 y 3 (0 =ausente, 1 =ocasional, 2 =diario, 3 =con cada comida). La suma del puntaje para cada síntoma da un puntaje total con un mínimo de 0 y un máximo de 9<sup>3</sup>. Se definió como respuesta satisfac-

toria desde el punto de vista sintomático a una puntuación posoperatoria igual o menor de 3.

**Técnica quirúrgica.** Todos los pacientes fueron operados bajo anestesia general, en decúbito dorsal. El neumoperitoneo se obtuvo con aguja de Veress, insuflando con CO<sub>2</sub> hasta alcanzar una presión intraabdominal de 15 mmHg. Se usaron 5 trocares; el primero instalado luego de alcanzada la presión intraabdominal preestablecida y los otros puestos bajo visión directa (Figura 1). La óptica usada en los primeros enfermos fue de cero grados, posteriormente se usó una óptica de 30°. Luego de identificar la membrana frenoesofágica, ésta se abrió con coagulador, liberando la cara anterior del esófago mediante disección roma, extendiéndose unos centímetros en el mediastino inferior. Se identificó el nervio vago anterior, el cual se respetó. Con el gancho coagulador monopolar se abrió una brecha en la musculatura longitudinal del esófago, lo que permitió una buena visualización de las fibras circulares (Figura

2). Estas se engancharon y seccionaron con el coagulador, alejándose de la mucosa con el fin de evitar perforaciones de ésta, secundarias a daño térmico. La miotomía se extendió 5 a 6 cm por la cara anterior del esófago distal y 1-2 cm en el estómago (Figura 3). En todos los pacientes se realizó un control endoscópico intraoperatorio, que permitió confirmar la extensión de la miotomía, la ausencia de fibras musculares residuales y la indemnidad de la mucosa. No se realizó ningún procedimiento antirreflujo.

**Posoperatorio.** No se usó sonda nasogástrica en el posoperatorio, ni estudio contrastado precoz de rutina. Los pacientes fueron realimentados, en general, entre el primer y tercer día con dieta líquida y fueron dados de alta al segundo o tercer día posoperatorio según la tolerancia a la dieta licuada, la que se mantuvo por tres semanas.

**Análisis estadístico.** Para la comparación de los puntajes pre y posoperatorio se usó el test de

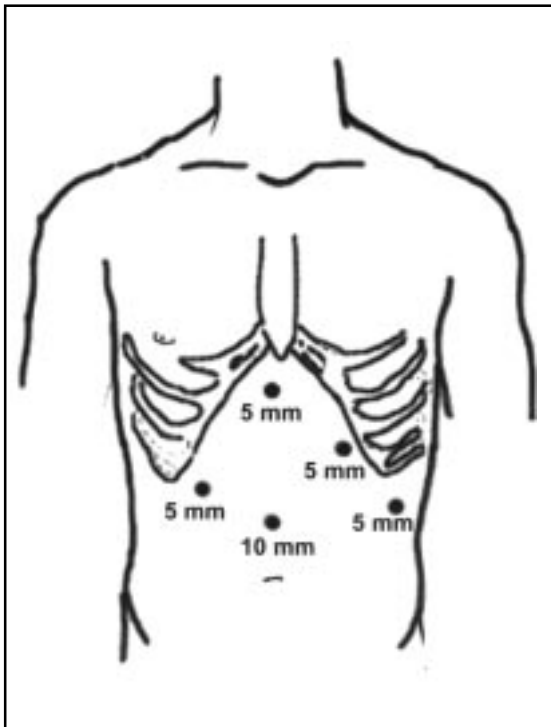


Figura 1. Disposición de trocares en una miotomía de Heller laparoscópica.

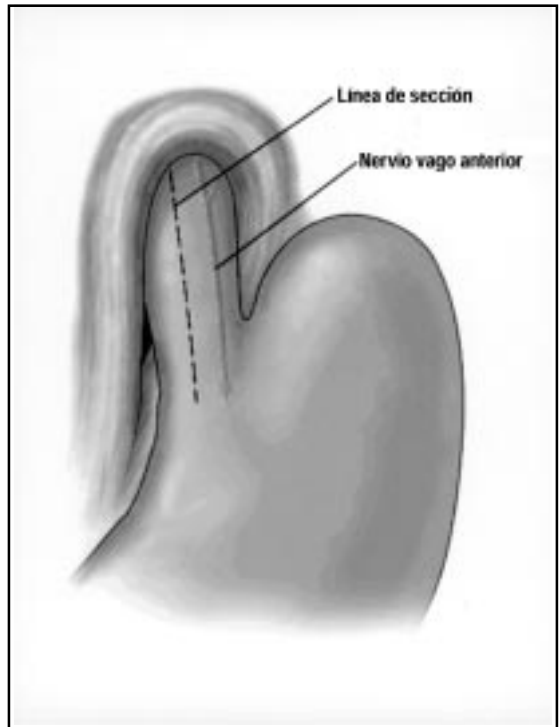


Figura 2. Zona de sección esofagogástrica.

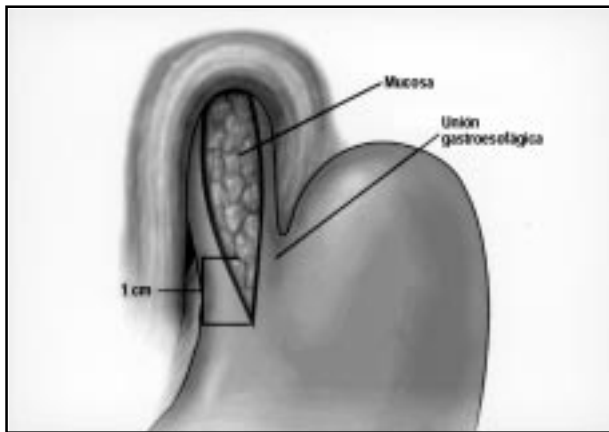


Figura 3. Sección de capa muscular y exposición de la mucosa.

Wilcoxon para muestras pareadas. Se consideró significativo un  $p < 0,01$ . Los resultados se expresan como promedios, excepto la evaluación clínica pre y posoperatoria que se expresan como mediana.

#### RESULTADOS

En todos los enfermos se realizó una endoscopia digestiva alta como estudio inicial frente a la disfagia. Esto permitió descartar otras enfermedades y evaluar el estado de la mucosa esofágica. El estudio para enfermedad de Chagas fue positivo en un enfermo. Se realizó pHmetría de 24 h a tres pacientes con pirosis marcada, en los que fue normal.

En todos los enfermos examinados se observó una relajación incompleta o ausente del EEI y en todos ellos había una marcada disminución o aperistalsis del cuerpo esofágico. En el estudio manométrico la presión promedio del esfínter esofágico inferior de todos los pacientes fue de 47,6 mmHg (18-85 mmHg); nueve pacientes tenían presiones  $\geq 45$  mmHg. En el estudio radiológico, que se realizó a 9 enfermos, se observó acalasia grado III en dos pacientes y megaesófago en otros dos enfermos. Estos enfermos fueron sometidos a una miotomía laparoscópica como una alternativa menos agresiva que la esofagectomía.

Durante la cirugía no hubo conversiones a técnica abierta y en todos los enfermos se realizó una endoscopia digestiva alta posterior a la sec-

ción de las fibras musculares. Esto permitió confirmar la extensión de la miotomía y la ausencia de perforación mucosa. No se usó sonda nasogástrica en el posoperatorio, ni estudio contrastado precoz de rutina. Los pacientes fueron realimentados, en general, entre el primer y tercer día con dieta líquida y fueron dados de alta al segundo o tercer día posoperatorio, según la tolerancia a la dieta licuada, la que se mantuvo por tres semanas.

No hubo mortalidad operatoria y el promedio de estadía hospitalaria fue de  $4,5 \pm 1,1$  días (2-27 días). La realimentación por vía oral con líquidos se inició al día siguiente de la cirugía en 17 pacientes, en 7 al segundo día posoperatorio y en 3 al tercero.

Dos pacientes evolucionaron con disfagia leve persistente en el posoperatorio inmediato. El estudio radiológico contrastado mostró en el primer enfermo un pequeño trayecto ciego que fue interpretado como una perforación cubierta y en el segundo enfermo una leve dilatación de la mucosa en relación a la miotomía de aspecto pseudodiverticular, con buen paso del contenido al estómago. Ambos fueron dilatados endoscópicamente meses después de la operación con resolución de la disfagia.

En otro paciente, se hizo evidente una perforación esofágica al tercer día posoperatorio, después de una trasgresión alimentaria descontrolada. Este paciente fue reintervenido y se le realizó una sutura con un parche con fondo gástrico en la zona perforada con buena evolución posterior. Este paciente presenta la estadía hospitalaria más prolongada de la serie (27 días).

Hasta la fecha, el seguimiento promedio es de 67 meses (21-132 meses). Todos los pacientes están satisfechos con los resultados. El peso promedio actual es de 64,9 kg (42-90 kg). Al analizar los resultados de acuerdo al sistema de puntuación establecido para evaluar síntomas, se encontró una mediana preoperatoria de 7 puntos (5-9 puntos) y una posoperatoria de 1 punto (1-6 puntos) ( $p < 0,001$ ). En 26 pacientes, el puntaje fue igual o menor a 3 y sólo un paciente mantuvo un puntaje sobre tres (puntaje =6), que corresponde a uno de los pacientes con megaesófago (Tabla 1).

DISCUSIÓN

La acalasia esofágica es un trastorno motor primario del esófago caracterizado principalmente por una disminución o ausencia de relajación del EEI. Además, la mayoría de los enfermos presentan hipo o aperistalsis del cuerpo esofágico e hipertonia del EEI<sup>1,2</sup>. Esta enfermedad tiene una baja incidencia en la población general, la que se estima cercana a un caso cada 100.000 personas<sup>2</sup>, sin existir diferencias en la distribución por sexo, como también se observa en este grupo de pacientes.

La etiología no está totalmente aclarada. Sin embargo, se ha observado una degeneración Walleriana del nervio vago, de las células ganglionares en el plexo de Auerbach<sup>2,4,11,12</sup> y una reducción del núcleo motor dorsal del nervio vago. También se ha relacionado con una respuesta autoinmune contra las células nerviosas<sup>13</sup> y con la enfermedad de Chagas. Así, en Brasil, 5% de los enfermos con enfermedad de Chagas desarrollan trastornos motores del esófago<sup>5</sup>. En nuestro país, la frecuencia de la enfermedad de Chagas no se conoce con exactitud, pero la asociación con acalasia esofágica es una rareza.

En este grupo, sólo un enfermo tenía confirmación serológica de enfermedad de Chagas, lo que no nos permite confirmar la asociación.

El estudio diagnóstico de estos enfermos se inicia con una endoscopia en la que se puede apreciar la falta de relajación con una dificultad relativa para franquear el EEI y permite descartar otra lesión. Debido a la asociación con cáncer esofágico en los pacientes que tienen una evolución mayor de 10 años, algunos autores recomiendan tomar biopsias de la mucosa esofágica<sup>14</sup>. En todos los pacientes de este grupo existió dificultad para el paso del endoscopio que fue compatible con acalasia. Se realizó biopsia de la mucosa esofágica eritematosa en 4 pacientes; en todos se observó esofagitis sin signos de displasia.

La manometría esofágica confirma luego el diagnóstico, al demostrar la falta de relajación del EEI, que es el factor más importante para el diagnóstico. Además, este examen puede mostrar un aumento de la presión a nivel del EEI o una alteración de la motilidad esofágica distal<sup>12</sup>. Es importante señalar que estas últimas alteraciones no son fundamentales para confirmar el diagnóstico de acalasia. En este grupo se observó una hiperpresión del EEI en 9 (33,3%) pacientes.

La radiografía de esófago, estómago y duodeno es útil para definir de mejor forma la anatomía del esófago, al mostrar una posible dilatación, una disminución de la velocidad de vaciamiento o un aguzamiento (en pico de pájaro) del tercio distal del esófago<sup>15</sup> (Figura 4). Actualmente, sólo la reservamos para casos en que se sospecha una alteración importante de la anatomía esofágica, para una mejor caracterización de ésta.

El tratamiento de la acalasia esofágica ha variado en los últimos años. La terapia farmacológica, la inyección de toxina botulínica o el uso de dilataciones esofágicas, clásicamente utilizadas, ya no se usan en forma rutinaria, porque actualmente

Tabla 1. Evaluación clínica pre y posoperatoria

	Puntaje preoperatorio				Puntaje posoperatorio				p
	Disfagia	Regurgitación	Dolor torácico	Total	Disfagia	Regurgitación	Dolor torácico	Total	
Mediana	3	3	1	7	0,5	0,5	0	0	<0,001

Puntaje: 0 =Ausencia. 1 =Ocasional. 2 =Diario. 3 =Con cada comida



Figura 4. Radiografía de esófago-estómago-duodeno. Se observa un aguzamiento en forma de pico de pájaro en el extremo distal del esófago, sugerente de una acalasia esofágica (flecha blanca).

la miotomía esofágica, vía abierta, toracoscópica o laparoscópica ha demostrado mejores resultados en el seguimiento a largo plazo<sup>2,5,10,16-22</sup>.

Los resultados positivos de una dilatación neumática oscilan entre 65% y 70%, lo que es inferior a la cirugía clásica, que tiene un éxito de 85% a 96%<sup>18,23-25</sup>. En el grupo de pacientes jóvenes, el porcentaje de fracasos es mayor y se necesitan más sesiones de dilatación, lo que aumenta el riesgo de perforación, que puede llegar hasta 6% en cada sesión<sup>26-28</sup>. Por otra parte, éste es el grupo de pacientes que presenta las mejores condiciones para la cirugía, por lo que la miotomía debería ser la alternativa de tratamiento primario para los pacientes jóvenes con acalasia esofágica<sup>4,6</sup>.

La inyección de toxina botulínica en el EEI tiene un efecto transitorio (aproximadamente 6 a 8 meses)<sup>29,30</sup> y se asocia a una alta tasa de recidiva

a corto plazo, por lo que obliga a tratamientos repetidos. Además, dificulta el tratamiento quirúrgico, porque la fibrosis secundaria hace más difícil la disección de los planos muscular y submucoso. Podría ser útil como un tratamiento para preparar al paciente que presenta una alteración de su estado nutricional para la cirugía, que sería el tratamiento definitivo. Por otra parte, en pacientes que no se pueden someter a un procedimiento quirúrgico, este tratamiento parece atractivo, con bajo riesgo, pero de alto costo y con necesidad de repetición<sup>7,17,31</sup>.

La miotomía laparoscópica permite un fácil acceso al tercio inferior del esófago, permite realizar algún procedimiento antirreflujo, evita la necesidad de instalar una pleurostomía, disminuye el dolor posoperatorio y las complicaciones de tipo respiratorio, favorece el alta precoz y, por lo tanto, un rápido reintegro a la vida diaria<sup>1,32</sup>, lo que se confirma en este grupo de pacientes.

Compartimos la opinión de algunos autores<sup>30,33-35</sup>, que sugieren realizar una endoscopia intraoperatoria luego de realizar la miotomía, porque permite saber si la miotomía está completa y si la mucosa esofágica está indemne. Sin embargo, en los dos pacientes de esta serie que presentaron signos de perforación esofágica posoperatoria, la endoscopia intraoperatoria había mostrado integridad de la mucosa, lo que sugiere que la perforación se habría producido en forma posterior.

En el seguimiento alejado de estos pacientes se ha demostrado que, aparte del riesgo de cáncer y de recurrencia de la disfagia, que son de frecuencia relativamente baja, existe el riesgo creciente en el tiempo de la aparición de un reflujo gastroesofágico patológico, incluyendo la posibilidad de que se desarrolle un esófago de Barrett en ellos, como se ha documentado recientemente<sup>12</sup>. Para evitar esta complicación, algunos autores<sup>1,36,37</sup> proponen realizar un procedimiento antirreflujo en forma sistemática. Sin embargo, agregar un procedimiento antirreflujo a estos pacientes con aperistalsis esofágica puede agravar la disfagia en el posoperatorio. Esta experiencia muestra que los pacientes tienen un bajo porcentaje de reflujo gastroesofágico clínico, como así también lo avala la experiencia de Sharp y cols<sup>9</sup> en más de 100 pacientes operados, por lo que nuestra conducta es la de no adicionar este procedimiento de rutina, pero sí mantener un

seguimiento estrecho con el fin de detectar esta complicación en forma precoz. Un abordaje anterior, con poca movilización de la unión gastroesofágica, distorsiona poco la anatomía y se acompañaría de un porcentaje bajo de reflujo gastroesofágico. Los bloqueadores de la bomba de protones pueden ser de utilidad en estos enfermos.

El parche de Dor se ha usado para prevenir la fistula en el caso de una perforación esofágica y para separar los bordes de la miotomía con el fin de evitar una eventual aproximación de la musculatura esofágica<sup>36,37</sup>. Su uso pudiera ser cuestionable, ya que la endoscopia realizada al final de la operación pareciera ser suficiente, aunque no infalible, para diagnosticar una filtración esofágica intraoperatoria en forma precoz. No hemos encontrado estudios objetivos que confirmen el cierre a largo plazo de la capa muscular seccionada en la operación.

Todos los pacientes de este grupo refieren estar satisfechos con los resultados del tratamiento quirúrgico en el seguimiento clínico y evaluación sintomática del posoperatorio tardío. La comparación de los puntajes pre y posoperatorios mostró un descenso a 3 o menos puntos en 26 de los 27 pacientes. La presencia de puntajes sobre 0 se explica por la presencia ocasional de dolor torácico y de disfagia muy ocasional, secundario a la

ingesta rápida de alimentos sólidos, especialmente en aquellos pacientes con esófagos muy dilatados, que traduciría una alteración del vaciamiento esofágico, alterado por la aperistalsis del cuerpo esofágico, más que una obstrucción a nivel del EEI. Ninguno de ellos presenta regurgitación actual y en ninguno se observan restos alimentarios en la exploración endoscópica.

No existe acuerdo respecto al mejor tratamiento para los pacientes con un megaesófago. Algunos cirujanos recomiendan la esofagectomía como tratamiento inicial<sup>38,39</sup>, mientras otros prefieren la miotomía, reservando la primera para aquellos pacientes con persistencia de los síntomas<sup>38,39</sup>. De esta forma, la miotomía laparoscópica puede representar una alternativa en el tratamiento de este grupo de pacientes<sup>18,38-40</sup>. El paciente de esta serie que mantuvo un puntaje superior a 3 (puntaje posoperatorio de 6), es portador de un megaesófago. Este enfermo ha aumentado su peso en aproximadamente 10 kg respecto al preoperatorio y está satisfecho con los resultados de la miotomía. Sin embargo, tiene regurgitación y disfagia persistente, secundaria a un mal vaciamiento esofágico, a pesar de tener un estudio radiológico que muestra un paso fácil del medio de contraste al estómago y un cardias amplio (Figura 5). A este paciente se le



Figura 5. Radiografía de esófago-estómago-duodeno posmiotomía de Heller en un paciente con megaesófago. Se observa buen paso a través de la unión gastroesofágica.

ofreció una miotomía laparoscópica como una alternativa menos invasiva y de menor morbilidad, luego de que rechazó otros tratamientos quirúrgicos, como la esofagectomía. Este caso representa un fracaso de la miotomía por presencia de una enfermedad avanzada, con pérdida total de la capacidad de vaciamiento esofágico y se encuentra en control, por la posible necesidad de una esofagectomía en un futuro cercano. El segundo paciente con megaesófago y los dos pacientes con diámetros esofágicos mayores a 6 cm se encuentran

con buena mejoría sintomática, buen incremento ponderal y están en un programa de seguimiento endoscópico.

En base a estos resultados, la miotomía laparoscópica parece ser una buena alternativa en el tratamiento de los pacientes con acalasia esofágica. El seguimiento endoscópico es fundamental, ya que permite observar la evolución de la enfermedad y la detección temprana de complicaciones derivadas de la enfermedad como el carcinoma esofágico<sup>41,42</sup>.

#### REFERENCIAS

1. RICHTER J. Motility disorders of the esophagus. En: Yamada T (ed). *Textbook of Gastroenterology*. Segunda edición. Capítulo 54. Philadelphia: JB Lippincott Company, 1995; 1182-96.
2. SUGARBAKER D, KEARNEY D, RICHARDS W. Primary motor disorders (Achalasia). En: *Esophageal Surgery*. Churchill Livingstone, 1ª Edición 1995; 425-33.
3. ECKARDT V, AIGNHERR C, BERNHARD G. Predictors of outcome in patients with achalasia treated by pneumatic dilatation. *Gastroenterology* 1992; 103: 1732-8.
4. BRAGHETTO I, CSENDES A, BURDILES P, KORN O, VALERA J. Manejo actual de la acalasia del esófago: revisión crítica y experiencia clínica. *Rev Méd Chile* 2002; 130: 1055-66.
5. PÉREZ G, IBÁÑEZ L, KRONBERG U, GUZMÁN S, LLANOS O, PIMENTEL F ET AL. Miotomía laparoscópica en pacientes con acalasia esofágica. *Rev Chil Cir* 2000; 52: 382-8.
6. CSENDES A, BRAGHETTO I, HENRÍQUEZ A, CORTÉS C. Late results of a prospective randomized study comparing forceful dilatation and oesophagomyotomy in patients with achalasia. *Gut* 1989; 30: 299-304.
7. ZAPATA R, CARVAJAL C, ALVAREZ M, GONZÁLEZ R, CHIANALE J, ROLLÁN A. Inyección intraesfínteriana de toxina botulínica en pacientes con acalasia esofágica. *Rev Méd Chile* 1997; 125: 899-904.
8. PINOTTI H, FELIX V, ZILBERSTEIN B, CECCONELLO I. Surgical complications of Chagas disease: megaesophagus, achalasia of the pylorus and cholelithiasis. *World J Surg* 1991; 15: 198-204.
9. SHARP K, KHAITAN L, SCHOLZ S, HOLZMANN M, RICHARDS W. 100 Consecutive minimally invasive Heller myotomies: Lessons learned. *Ann Surg* 2002; 235: 631-9.
10. SCHNEIDER A. Assessment of risk factors and surgical outcome. *Surg Clin North Am* 1983; 63: 1113-26.
11. VANE D, COSBY K, WEST K, GROSFELD J. Late results following esophagomyotomy in children with achalasia. *J Pediatr Surg* 1988; 23: 515-9.
12. CSENDES A, BRAGHETTO I, BURDILES P, KORN O, CSENDES P, HENRÍQUEZ A. Very late results of esophagomyotomy for patients with achalasia: Clinical, endoscopic, histologic, manometric and acid reflux studies in 67 patients for a mean follow-up of 190 months. *Ann Surg* 2006; 243: 196-203.
13. KORNIZKY Y, HELLER I, ISAKOV A, SHAPIRA I, TOPILSKY M. Case report: Dysphagia with multiple autoimmune disease. *Clin Rheumatol* 2000; 19: 321-23.
14. DIETRICH B, BRÜCHER M, STEIN H, BARTELS H, FEUSSNER H, SIEWERT J. Achalasia and Esophageal Cancer: Incidence, Prevalence, and Prognosis. *World J Surg* 2001; 25: 745-9.
15. MYERS N, JOLLEY S, TAYLOR R. Achalasia of the cardia in children: A worldwide survey. *J Pediatr Surg* 1994; 29: 1375-9.
16. PELLEGRINI C. Impact and evolution of minimally invasive techniques in the treatment of achalasia. *Surg Endosc* 1997; 11: 1-2.
17. ANDREWS C, ANVARI M, DOBRANOWSKI J. Laparoscopic Heller's myotomy or botulinum toxin injection for management of esophageal achalasia. Patient choice and treatment outcome. *Surg Endosc* 1999; 13: 742-6.
18. HUNTER J, RICHARDSON W. Surgical management of achalasia. *Surg Clin North Am* 1997; 77: 993-1015.



19. DE LA FUENTE H, COURT F, CARACCI M, DÍAZ A, MEGE R, HARZ C ET AL. Miotomía esofágica por videotoracosopia. Indicaciones, técnica y resultados. *Rev Chil Cir* 1998; 50: 66-70.
20. LIRA E, ASBUN H, RIVAS E, AGUAYO A. Cardiomioto-mía por videotoracosopia en acalasia esofágica grave. *Rev Chil Cir* 1995; 47: 167-70.
21. HUNTER J, TRUS T, BRANUM G, WARING J. Laparoscopic Heller myotomy and fundoplication for achalasia. *Ann Surg* 1997; 225: 655-65.
22. ANSELMINO M, ZANINOTTO G, COSTANTINI M, ROSSI C, BOCCU C, MOLENA D ET AL. One-year follow-up after laparoscopic Heller-Dor operation for esophageal achalasia. *Surg Endosc* 1997; 11: 3-7.
23. CSENDES A, VELASCO N, BRAGHETTO I, HENRÍQUEZ A. A prospective randomized study comparing forceful dilatation and esophagomyotomy in patients with achalasia of the esophagus. *Gastroenterology* 1981; 80: 789-95.
24. KATSINELOS P, KOUNTOURAS J, PAROUTOGLU G, BELTIS A, ZAVOS C, PAPAZIOGAS B ET AL. Long-Term results of pneumatic dilatation for achalasia: A 15 years' experience. *World J Gastroenterol* 2005; 11: 5701-5.
25. CSENDES A, BRAGHETTO I, MASCARÓ J, HENRÍQUEZ A. Late subjective and objective evaluation of the results of esophagomyotomy in 100 patients with achalasia of the esophagus. *Surgery* 1988; 104: 469-75.
26. PARKMAN H, REYNOLDS J, OUYANG A, ROSATO E, EISENBERG J, COHEN S ET AL. Pneumatic dilatation or esophagomyotomy treatment for idiopathic achalasia: Clinical outcomes and cost analysis. *Dig Dis Sci* 1993; 38: 75-85.
27. KATZ P. Achalasia: two effective treatment options - let the patient decide. *Am J Gastroenterol* 1994; 89: 869-70.
28. VANTRAPPEN G, JANSSENS J. To dilate or to operate? That is the question. *Gut* 1983; 24: 1013-9.
29. ESPÓSITO C, MENDOZA-SAGAON M, ROBLOT-MAIGRET B, AMICI G, DESRUELLE P, MONTUPET P. Complications of laparoscopic treatment of esophageal achalasia in children. *J Pediatr Surg* 2000; 35: 680-3.
30. HOLCOMB G, RICHARDS W, RIEDEL W. Laparoscopic esophagomyotomy for achalasia in children. *J Pediatr Surg* 1996; 31: 716-8.
31. CUILIERE C, DUCROTTE P, ZERBIB F, METMAN E, DE LOOZE D, GUILLEMOT F ET AL. Achalasia: outcome of patients treated with intrasphincteric injection of botulinum toxin. *Gut* 1997; 41: 87-92.
32. RAISER F, PERDIKIS G, HINDER R, SWANSTROM L, FILIPI C, MC BRIDE P ET AL. Heller myotomy via minimal-access surgery. *Arch Surg* 1996; 131: 593-8.
33. PORRAS G, HERNÁNDEZ M, IZUNDEGUI G, PORRAS J. Selecting the surgical procedure for simple and complicated esophageal achalasia in children. *J Pediatr Surg* 1997; 32: 1595-7.
34. PATTI M, ALBANESE C, HOLCOMB G, MOLENA D, FISICHELLA P, PERRETTA S ET AL. Laparoscopic Heller myotomy and Dor fundoplication for esophageal achalasia in children. *J Pediatr Surg* 2001; 36: 1248-51.
35. ALVES A, PERNICENI T, GODEBERG P, MAL F, LEVY P, GAYET B. Laparoscopic Heller's cardiomyotomy in achalasia. Is intraoperative endoscopy useful, and why? *Surg Endosc* 1999; 13: 600-3.
36. CSENDES A. Acalasia del esófago. En: *Patología benigna del esófago*. Braghetto I, Csendes A. (eds), Ed. Mediterráneo, Santiago; 1989; 127-33.
37. ROTHENBERG S, PARTRICK D, BEALER J, CHANG J. Evaluation of minimally invasive approaches to achalasia in children. *J Pediatr Surg* 2001; 36: 808-10.
38. ELLIS F. Esophagectomy for achalasia: who, when, and how much? *Ann Thorac Surg* 1989; 47: 334-5.
39. ORRINGER M, STIRLING M. Esophageal resection for achalasia: indications and results. *Ann Thorac Surg* 1989; 47: 340-5.
40. PATTI M, FEO C, DIENER U, TAMBURINI A, ARCERITO M, SAFADI B ET AL. Laparoscopic Heller myotomy relieves dysphagia in achalasia when the esophagus is dilated. *Surg Endosc* 1999; 13: 843-7.
41. RIBEIRO U, POSNER M, SAFATILE-RIBEIRO A, REYNOLDS J. Risk factors for squamous cell carcinoma of the oesophagus. *Br J Surg* 1996; 83: 1174-85.
42. MEIJSEN M, TILANUS H, VAN BLANKENSTEIN M, HOP W, ONG G. Achalasia complicated by oesophageal squamous cell carcinoma: a prospective study in 195 patients. *Gut* 1992; 33: 155-8.