



VOLUMEN 31, No 2
JULIO 2013

Fecha de recepción: 28/02/2013
Fecha de aceptación: 20/07/2013

ARTÍCULO ORIGINAL
Original article

MIOTOMÍA EXTENDIDA EN EL TRATAMIENTO DE LA ACALASIA

DR. RUBÉN ASTUDILLO MOLINA, FACS MSEC*
DR. BOLÍVAR SERRANO HINOJOSA, FACS**
MD. MARCELA VIDAL CARPIO**

* Jefe del Servicio de Cirugía Latino Clínica. Profesor de Cirugía de la Universidad de Cuenca.

**Cirujano General de la Latino Clínica.

***Magister en Emergencias Médicas, Residente de Postgrado de Cirugía General de la Universidad de Cuenca.

Conflicto de intereses: los autores declaran no haber conflicto de intereses.

RESUMEN

La acalasia es una enfermedad esofágica poco frecuente que se acompaña de una importante alteración de la calidad de vida de los pacientes. Su etiología no está totalmente aclarada y sus características clínicas principales son la disfagia y la regurgitación. El tratamiento de la acalasia está dirigido al alivio funcional y sintomático mediante la abertura del esfínter esofágico inferior, siendo al momento la miotomía laparoscópica la técnica de elección mientras que las dilataciones neumáticas y la inyección de toxina botulínica deben considerarse como técnicas de recurso en casos seleccionados.

Objetivo: Evaluar los resultados de la miotomía extendida más funduplicatura parcial anterior de Dorr como tratamiento de la acalasia por vía laparoscópica, comparándola con nuestra experiencia previa mediante la técnica estándar.

Materiales y método: diseño: Estudio prospectivo, descriptivo y longitudinal. Sede: Hospital Latino, Cuenca - Ecuador. Pacientes y método: Desde junio de 1992 hasta diciembre del 2011 se intervinieron 39 pacientes con diagnóstico de acalasia que recibieron tratamiento quirúrgico por medio de cirugía mínimamente invasiva. Se estudió la edad, sintomatología previa, clasificación según Stewart, tiempo de evolución de los síntomas, técnica operatoria realizada, control postoperatorio.

Resultados: Se intervinieron 39 paciente, con edad promedio de 66 años, mínima 23 y máxima 81. La sintomatología presentada fue disfagia en el 100%, regurgitación en el 74,4%, pérdida de peso en el 71,8% y odinofagia en el 28.2%. El tiempo de evolución de los síntomas fueron: menor a 2 años 48.7% (n=19), de 2 a 4 años 33.3% (n=13), de 4 a 6 años de 12.8% (n=5), y de 6 a 8 años un 5.1% (n=2). Según Stewart se clasificaron en I 8% (n=3), II 49% (n=19), III 38% (n=15) y IV 5% (n=2). La técnica empleada fue Miotomía + Dorr 57% (n=22), Miotomía extendida + Dorr 20% (n=8), Miotomía sola 18% (n=7), Miotomía + Toupet 5% (n=2). Se ha realizado seguimiento del 75% de pacientes, con resultados excelentes en el 91%, y bueno en el 9%. En los ocho últimos casos se realizó la miotomía extendida más funduplicatura tipo Dorr, brindando resultados excelentes a corto plazo.

Conclusión: la miotomía gástrica extendida mejora el resultado de la terapia quirúrgica para la acalasia sin incrementar la tasa de reflujo gastroesofágico anormal cuando se añade una funduplicatura parcial anterior tipo Dorr.

DeCS: miotomía extendida, acalasia, funduplicatura, cirugía mínimamente invasiva.

ABSTRACT

The achalasia is a rare esophageal disease that is accompanied by a significant alteration in patients' quality of life. Its etiology is not fully clarified and its main clinical features are dysphagia and regurgitation. The treatment for achalasia is led to a functional and symptomatic relief through a lower esophageal sphincter opening, being performed at the time of laparoscopic myotomy, the technique of choice while the pneumatic dilatation and botulinum toxin injection should be considered as technical resources in selected cases.

Objective: To evaluate the results of the extended myotomy plus Dorr's previous and partial fundoplication as the achalasia's laparoscopic treatment compared with our previous experience using the standard technique.

Materials and method: design: Prospective, Descriptive and Longitudinal Study. Host: Hospital Latino, Cuenca - Ecuador. Patients and method: From June 1992 through December 2011, 39 patients with diagnosis of achalasia had surgery and received surgical treatment through minimally

invasive surgery. We studied age, previous symptoms, classifications according to Stewart, duration of symptoms, surgical technique performed, postoperative control.

Results: 39 patients were operated, average age 66 years, 23 years minimum and 81 years maximum. Dysphagia symptomatology was presented in 100%, regurgitation in 74%, weight loss in 71.8% and odynophagia in 28.2%. The duration of symptoms were: less than 2 years 48.7% (n=19), 2 to 4 years 33.3% (n=13), 4 to 6 years 12.8% (n=5), and 6 to 8 years 5.1% (n=2). According to Stewart, these were classified as follows: I 8% (n=3), II 49% (n=19), III 38% (n=15) and IV 5% (n=2). The used technique was Myotomy + Dorr 57% (n=22), Extended Myotomy + Dorr 20% (n=8), Only Myotomy 18% (n=7), Myotomy + Toupet 5% (n=2). We tracked a 75% of patients, excellent results 91%, and good results 9%. The last eight cases underwent extended myotomy plus Dorr's fundoplication, providing excellent short-term results.

Conclusion: Extended gastric myotomy improves the surgical therapy outcome for achalasia without increasing the rate of abnormal gastro esophageal reflux when a partial previous Dorr's fundoplication type is added.

Keywords: extended myotomy, achalasia, fundoplication, minimally invasive surgery.

INTRODUCCIÓN

La acalasia es el trastorno primario más común de la motilidad del esófago, de causa desconocida que cursa con denervación y degeneración de las células ganglionares en la pared muscular del esófago y caracterizado principalmente por disminución o ausencia de relajación del Esfínter Esofágico inferior (EEI)^(1, 2, 3, 4). El sello histopatológico de la acalasia es la degeneración de las neuronas que inervan la pared esofágica, asociado con un infiltrado inflamatorio, predominantemente de linfocitos T en el plexo mientérico. También se observa disminución significativa en la síntesis de óxido nítrico o péptido vasoactivo intestinal. Estas dos sustancias son los principales moduladores de la relajación del EEI^(15, 17, 18, 19, 26, 27).

Es precisamente la falta de relajación del esfínter esofágico inferior, junto al aumento de resistencia al flujo de salida y la aperistálsis del esófago durante la deglución, las características que definen a ésta patología^(2, 4, 5, 6, 7, 8).

La acalasia esofágica es una enfermedad poco frecuente, en los Estados Unidos se reporta una incidencia de un nuevo caso por cada 100.000 habitantes por año, sin existir diferencias en la distribución por sexo y la edad promedio en la cual inician los síntomas es 20 y 50 años, pero se puede presentar a cualquier edad^(1, 2, 7, 8).

Fue Thomas Willis quien describió por primera vez esta patología, en 1674, denominándose como cardioespasmo^(9, 10). La dilatación forzada del cardias, fue el tratamiento de elección hasta que en 1913, Heller, un cirujano Alemán, describe la técnica de la miotomía extramucosa del esfínter esofágico inferior y cuyos principios se continúan siguiendo en la actualidad^(11, 12, 13).

El término acalasia deriva del vocablo griego "a jálasis" que significa "sin relajación", su uso proviene de 1937 y fue propuesto por Lendrum, que describió el síndrome como la relajación incompleta de la región cardial^(5, 6, 7).

Shimi y Cuschieri introducen la cirugía de invasión mínima en 1991 para el tratamiento de esta patología⁽¹⁴⁾.

En cuanto a la presentación clínica la acalasia es una entidad lentamente progresiva, la calidad de vida de los enfermos se ve muy afectada conforme avanza la enfermedad. El síntoma dominante es la disfagia, tanto para sólidos como para líquidos, relatando a veces que la disfagia se exagera con la

ingestión de líquidos fríos y el estrés. Además se puede encontrar en fases más avanzadas la regurgitación de alimentos en 60 - 90% de los casos. Y otros síntomas, tales como dolor torácico 33 - 50%, pérdida de peso, hiperreactividad bronquial, broncoaspiración 10 - 15% de los casos^(7, 15, 18).

Para el diagnóstico de esta patología se puede utilizar la radiografía simple de tórax, que puede revelar un ensanchamiento del mediastino, niveles aéreos, y ausencia de burbuja gástrica⁽¹⁷⁾.

El esófagograma con bario, permiten evaluar de manera objetiva el diámetro esofágico y eventualmente el tránsito, que debe ser lento a través de la unión cardioesofágica. En la fase temprana de la enfermedad se evidencia un esófago sin dilatación y en la tardía un esófago dilatado o tortuoso. El esófago distal es estrecho y produce la imagen patognomónica de su terminación en "pico de pájaro" (Imagen N° 1)^(28, 30).

La manometría esofágica, considerado el patrón de oro, nos confirma el diagnóstico. Los criterios manométricos para el diagnóstico de acalasia son: 1. Ausencia de peristalsis esofágica; 2. Elevación de la presión basal del EEI. 3 Relajación incompleta del EEI⁽²⁷⁾.

Se recomienda realizar una endoscopia de tubo digestivo alto (EDA) más biopsia, que permite descartar moniliasis, procesos inflamatorios o neoplasias del esófago distal, de la unión gastroesofágica o del fundus gástrico como causas de disfagia^(28, 29, 30).

La pH metría no es considerada de utilidad por su elevado porcentaje de falsos positivos⁽³¹⁾.

El objetivo del tratamiento de la acalasia es eliminar la obstrucción funcional a nivel del EEI, secundaria a la pérdida de relajación del mismo. Comprende varias modalidades:

1. Farmacológico. Los nitratos y los bloqueadores de los canales de calcio pueden disminuir la presión del EEI, pues relajan la musculatura lisa y permiten una mejoría sintomática transitoria. Sin embargo, son poco eficaces y pueden producir cefalea, hipotensión y desarrollo de tolerancia progresiva al medicamento^(20, 21).
2. Por vía endoscópica se tiene la inyección de toxina botulínica A, que es un potente bloqueador neuromuscular que actúa inhibiendo la liberación de acetilcolina neural. Otra opción son las dilataciones esofágicas que consiste en la introducción

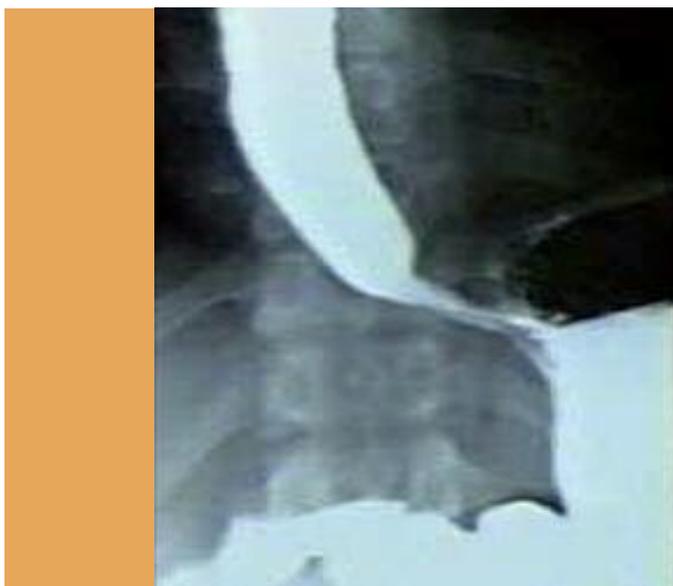


Imagen N° 1

de balones de polietileno graduados al menos de 30mm de diámetro con guía fluoroscópica, a través del EEI, y se hinchan para romper las fibras del EEI^(22, 23, 24).

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Los fundamentos del tratamiento quirúrgico de la acalasia fueron propuestos por Ernest Heller en 1913 con la descripción de una doble miotomía anterior y posterior. El procedimiento fue modificado por Zaaijer en 1923, realizando una sola miotomía en la cara anterior^(10, 13).

La cirugía, consiste en abordar el esófago y realizar una miotomía esofágica con sección de las fibras musculares del esófago proximal de entre 5-7cm y del esófago distal hasta 2-3 centímetros por debajo del cardias. La extensión de la miotomía más de tres centímetros en el estómago al parecer puede tener mejores resultados^(30, 31, 33). Hay estudios importantes, como el grupo de Pellegrini, que realizan una miotomía gástrica de 30 mm que incluyan las fibras oblicuas del cabestrillo a nivel del estómago, haciendo además una plicatura de Toupet de 270°, demostrando en su estudio que la sección de 30 mm hacia el estómago produjo un esfínter esofágico significativamente menor (9,5 v 15,8 mmHg) comparado con la sección de 15 mm^(35, 36).

Shimi y su grupo de trabajo en 1991, publicaron la primera miotomía de Heller por laparoscopia. En 1992, fue descrita la técnica de Heller por toracoscopia izquierda. Sin embargo, en la última década ha venido en auge la cirugía mínimamente invasiva toracoscópica y laparoscópica cuyos resultados han sido superponibles a los obtenidos por cirugía abierta, por esto se considera el tratamiento de elección para la acalasia esofágica^(12, 13, 14, 29, 30, 31, 33, 34, 37, 38).

Indicaciones de miotomía como tratamiento de elección para la acalasia^(28, 31, 32).

- **Primer grupo:** pacientes jóvenes, debido a que el éxito de la dilatación neumática es inversamente proporcional a la edad en que se realiza la primera dilatación.
- **Segundo grupo:** pacientes en quienes recurren los síntomas luego del tratamiento con BTX o dilatación neumática.
- **Tercer grupo:** pacientes donde la dilatación neumática es excesivamente riesgosa, como en un

esófago distal tortuoso, divertículos esofágicos, o cirugías previas de la unión gastroesofágica.

- **Cuarto grupo,** incluye a aquellos pacientes que escogen la cirugía por ser un procedimiento con mejores resultados a largo plazo.

OBJETIVO

Evaluar los resultados de la miotomía extendida más funduplicatura parcial anterior de Dorr como tratamiento de la acalasia por vía laparoscópica, comparándola con nuestra experiencia previa mediante la técnica estándar.

MÉTODO

Se llevó a cabo un estudio prospectivo, descriptivo y longitudinal a 39 pacientes con diagnóstico de acalasia que recibieron tratamiento quirúrgico por medio de cirugía mínimamente invasiva desde junio de 1992 a diciembre del 2011. Todos fueron operados por uno de los autores. La aplicabilidad del procedimiento mínimamente invasivo fue del 100% ya que no hubo conversión a cirugía abierta y todos fueron abordados por laparoscopia.

Se estudió la edad, sintomatología previa, clasificación según Stewart, tiempo de evolución de los síntomas, técnica operatoria realizada, control postoperatorio. Todos estos datos han permitido comparar a la miotomía extendida asociada a funduplicatura parcial anterior de Dorr, técnica utilizada en los últimos 8 pacientes, con el estándar anterior realizado.

El diagnóstico se basó en la clínica, y en los datos radiológicos, endoscópicos y manométricos, teniendo en cuenta que todos los pacientes fueron sometidos a ellos.

Todos los pacientes presentaban disfagia, con pérdidas variables de peso y un período de evolución entre varios meses y varios años. La regurgitación era el segundo síntoma más frecuente.

Según el esófagograma y aplicando la clasificación radiológica de Stewart, quien toma el diámetro del esófago como parámetro, los pacientes fueron clasificados en cuatro estadios Estadio I (<3 cm), Estadio II (3-5 cm), Estadio III (5-7 cm), Estadio IV (>7 cm)⁽¹⁶⁾.

Se descartó malignidad mediante endoscopia en todos los casos y no se observó esofagitis por reflujo en ninguno.

La manometría demostró un aumento de la presión del esfínter esofágico inferior, con ausencia de relajación o relajación incompleta en todos ellos.

No se realizaron estudios preoperatorios pH-métricos ni escintigráficos.

TÉCNICA QUIRÚRGICA

El paciente es ingresado el día anterior a la cirugía para su preparación, se utilizó cefazolina sódica como profilaxis antibiótica una hora antes del procedimiento quirúrgico.

El paciente es colocado en decúbito supino, en posición de Trendelenburg invertido 20 a 30 grados, con las piernas separadas (Gráfico N° 1). Se utilizó la técnica de cinco trócares (Gráfico N° 2), en todos los casos con un cirujano ubicado entre las piernas del paciente. El primer puerto, de 10 mm, se colocó 2-3 cm sobre la cicatriz umbilical, por donde se introducirá la cámara. El abdomen fue insuflado hasta alcanzar una presión de 14-16 mmHg. Se realizó una laparoscopia diagnóstica en ese momento. Un segundo trócar de 5 mm fue colocado inmediatamente debajo del apéndice xifoides, utilizándolo para la retracción cefálica del hígado. Un tercer trócar de 5 mm y un cuarto trócar de 10 mm se colocaron en la línea medio-clavicular debajo del borde costal izquierdo y derecho respectivamente, puertos utilizados por el cirujano. El quinto trócar se ubicó cerca de la línea axilar anterior derecha por debajo del reborde costal, utilizado por el ayudante para manipular el fondo gástrico.

El lóbulo izquierdo del hígado se retrajo en dirección cefálica y la unión gastro-esofágica se identificó después de seccionar el ligamento freno-esofágico. Por medio del bisturí armónico se identifica y se disecciona el pilar derecho, las cruras derecha e izquierda y el pilar izquierdo identificándose el vago anterior (Imagen N°2). El esófago se aísla en un segmento de 5 a 7 cm intraabdominal y en sus 360 grados, se utiliza un dren de Penrose para su presentación y manejo (Imagen N° 3).

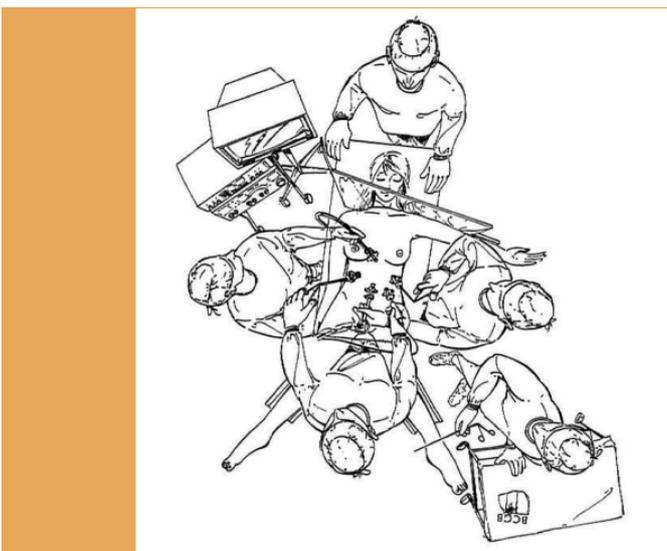


Gráfico N° 1

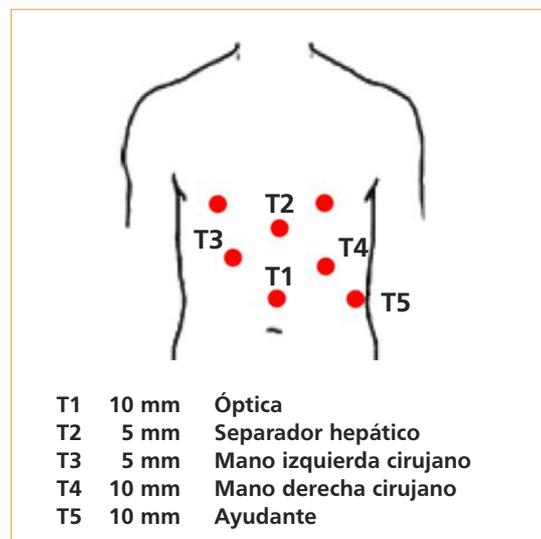


Gráfico N° 2



Imagen N°2



Imagen N°3



Imagen N°4



Imagen N°5



Imagen N°6



Imagen N°7

Para iniciar la miotomía se demarca el trayecto del nervio vago anterior, se divulsiona las fibras longitudinales y se secciona las fibras circulares, dejando libre la mucosa esofágica (Imagen N°4); la miotomía se realiza a nivel de la unión gastroesofágica 5 a 7cm proximal y 3cm distal que incluyan las fibras oblicuas del cabestrillo a nivel del estómago (Imagen N° 5).

Una vez realizada la miotomía, se revisa cuidadosamente la mucosa expuesta por vía endoscópica y laparoscópica para asegurarse de que no exista perforación (Imagen N° 6).

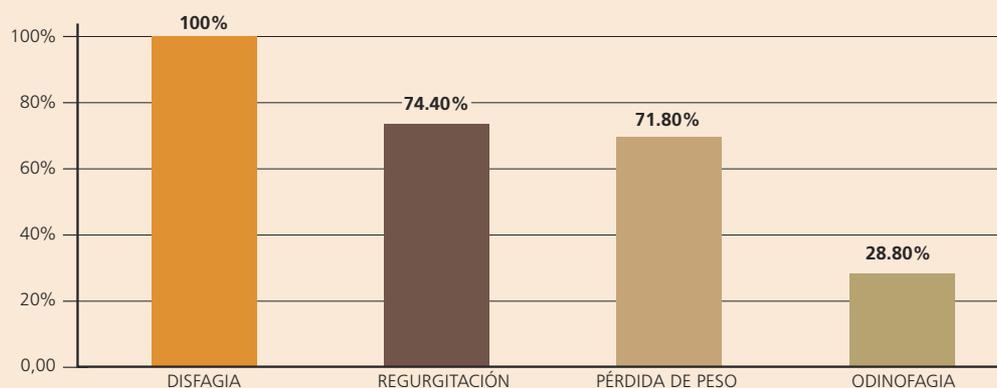
Luego se cierran los pilares del diafragma (Imagen N° 7) y se completa el procedimiento realizando una funduplicatura parcial anterior de Dorr, que consiste en aplicar pared anterior medial del fondo gástrico al borde izquierdo de la esofagomiotomía y luego la pared anterolateral del fondo al borde derecho del esófago y al pilar derecho.

Los pacientes inician con dieta líquida al día siguiente y son dados de alta. Se realizan controles subsiguientes de su evolución.

RESULTADOS

1. Se intervinieron 39 pacientes, con una edad promedio de 66 años, mínima 23 y máxima 81.
2. La disfagia fue el principal síntoma presentado por todos los pacientes, seguido de regurgitación, pérdida de peso y Odinofagia (Gráfico N° 3).
3. El tiempo de evolución de los síntomas fue menor a 2 años en casi la mitad de pacientes, de 2 a 4 años en 13 pacientes, de 4 a 6 años en 5 y de 6 a 8 años en 2 pacientes (Tabla N° 1).
4. Según la clasificación de Stewart la mayoría de los pacientes se encontraron en estadio II y III (Gráfico N° 4).
5. Según la técnica quirúrgica empleada tenemos que la Miotomía + Funduplicatura tipo Dorr fue la más utilizada; sin embargo la Miotomía extendida + Funduplicatura tipo Dorr, fue realizada en los últimos 8 pacientes, brindando resultados excelentes a corto plazo (Tabla N° 2).

GRÁFICO N° 3. SINTOMATOLOGÍA PREDOMINANTE EN 39 PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE ACALASIA. HOSPITAL LATINO. CUENCA. JUNIO 1992 - DICIEMBRE 2011



Fuente: historias clínicas. Elaborado por: Marcela Vidal Carpio.

TABLA No 1. TIEMPO DE EVOLUCIÓN DE LA SINTOMATOLOGÍA EN 39 PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE ACALASIA. HOSPITAL LATINO. CUENCA. JUNIO 1992 - DICIEMBRE 2011.

TIEMPO DE EVOLUCIÓN	NÚMERO	PORCENTAJE
Menor a 2 años	19	48.7%
2 – 4 años	13	33.3%
4 – 6 años	5	12.8%
6 – 8 años	2	5.1%
TOTAL	39	100%

Fuente: historias clínicas. Elaborado por: Marcela Vidal Carpio.

6. Se ha realizado seguimiento del 75% de pacientes, con resultados excelentes en el 91%, es decir que en los controles estos pacientes refirieron ya no presentar disfagia ni regurgitación y bueno en el 9%, este grupo corresponde a los que aún refieren un poco de regurgitación.

DISCUSIÓN

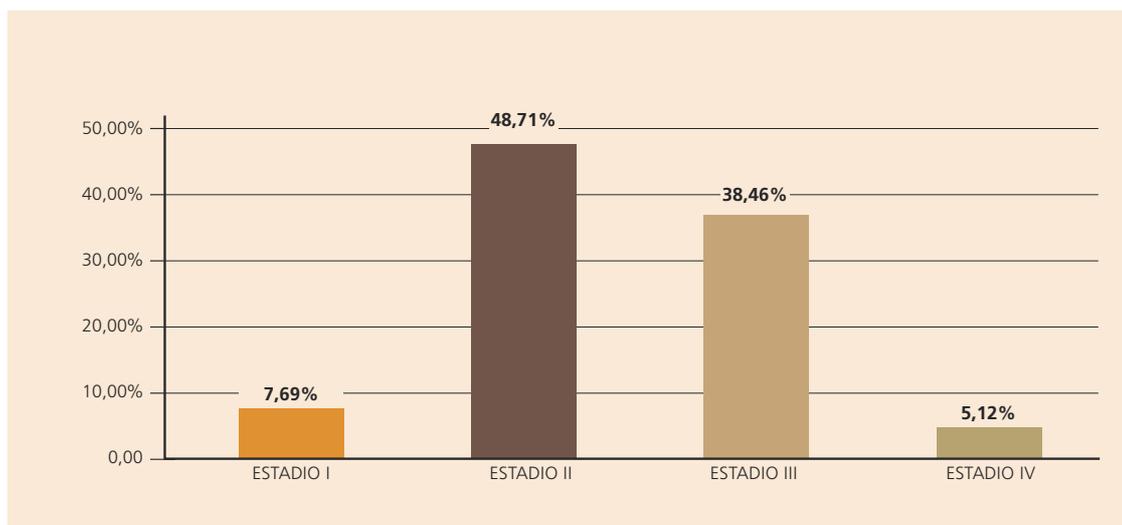
La acalasia del esófago es un trastorno motor primario de la musculatura lisa esofágica, es la patología benigna más frecuente del esófago pero de baja prevalencia.

Aplicando un estricto protocolo de estudio y tratamiento quirúrgico, los resultados de la cirugía en acalasia del esófago son excelentes, mejorando in-

discutiblemente la calidad de vida de los pacientes sin distinciones de edad, es por ello que hoy en día es el tratamiento de elección, aun sobre la dilatación neumática, ya que ésta reporta resultados que fluctúan entre 67 y 82% de mejoría y la mayoría de los pacientes dilatados de manera previa serán sometidos al final a tratamiento quirúrgico definitivo⁽⁴²⁾. Además se ha demostrado que el abordaje laparoscópico actualmente es la vía de abordaje de elección, dado las ventajas de la cirugía laparoscópica.

La sintomatología presentada por nuestro grupo de pacientes coincide con lo manifestado por varios autores anteriormente, la acalasia tiene una presentación clínica lentamente progresiva, en el presente estudio encontramos pacientes hasta con 8 años de evolución de la enfermedad; el principal síntoma es la disfagia, presente en todos los

GRÁFICO N° 4. CLASIFICACIÓN SEGÚN STEWART DE 39 PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE ACALASIA. HOSPITAL LATINO. CUENCA. JUNIO 1992 - DICIEMBRE 2011



Fuente: historias clínicas. Elaborado por: Marcela Vidal Carpio.

TABLA N° 2. TÉCNICA QUIRÚRGICA REALIZADA EN 39 PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE ACALASIA. HOSPITAL LATINO. CUENCA. JUNIO 1992 - DICIEMBRE 2011.

TÉCNICA QUIRÚRGICA	NÚMERO	PORCENTAJE
Miotomía + Funduplicatura tipo Dorr	19	48.7%
Miotomía extendida + Funduplicatura tipo Dorr	13	33.3%
Miotomía sola	5	12.8%
Miotomía + Funduplicatura tipo Toupet	2	5.1%
TOTAL	39	100%

Fuente: historias clínicas. Elaborado por: Marcela Vidal Carpio.

pacientes, seguido de la regurgitación, pérdida de peso y odinofagia.

Para la clasificación de la enfermedad se encuentra la propuesta por Csendes⁽⁴¹⁾, Tipo I Precoz: trastorno motor, sintomático, sin dilatación esofágica. Tipo II No avanzado: con dilatación <10 cm. Tipo III Avanzado: con dilatación >10 cm. Tipo IV Avanzado: con dilatación de >10 cm de tipo megaesófago sigmoideo. En la actualidad además de la mencionada se está utilizando la propuesta por Stewart⁽¹⁶⁾, que es la que nosotros utilizamos, la mayoría de los pacientes se encontraban en Estadío II y III.

Largo de la Esofagomiotomía: El esfínter esofágico inferior tiene un largo total enteramente similar a los sujetos normales, es decir, de 4 cm de largo. Por lo tanto, teóricamente bastaría una sección de 4 cm. En un estudio publicado por Csendes, en el que realizaron una sección de 6 cm de largo en el esófago distal, ha permitido que la presión del esfínter esofágico inferior disminuya desde un promedio de 35mmHg, a una presión promedio de 10mmHg, que se mantiene, en el seguimiento manométrico, hasta 30 años después de la cirugía⁽³⁹⁾. En correspondencia a esto el largo de la miotomía esofágica que nosotros realizamos fue entre 5 y 7cm.

Largo de la miotomía gástrica: En 1979 Jara, et al., demostró en un seguimiento alejado de pacientes con acalasia operada, que la sección de más de 2 cm hacia el estómago producía un reflujo gastroesofágico en el 100% de los casos⁽⁴⁰⁾. Sin embargo, en estudios realizados en 1999 y en el 2003 por el grupo de Pellegrini, que realizan una miotomía gástrica de 30 mm, haciendo además una plicatura de Toupet de 270°, demostraron que la sección de 30 mm hacia el estómago produjo un esfínter eso-

fágico significativamente menor (9,5 v 15,8 mmHg) comparado con la sección de 15 mm^(35, 36).

Por otro lado se ha establecido en estudios realizados la necesidad de acompañar la miotomía de un procedimiento antirreflujo, ya que está claramente demostrado que el índice de sintomatología por enfermedad de reflujo gastroesofágico aumenta de manera muy importante en los pacientes en quienes únicamente se practica miotomía^(43, 44). Aunque no se ha logrado un consenso acerca del mejor procedimiento antirreflujo, a pesar de ello cada vez más autores reportan mejor evolución al realizar funduplicatura parcial anterior tipo Dorr^(44, 45, 46).

Como pudimos observar en nuestro estudio, en los 8 últimos casos que tuvimos, se realizó una miotomía gástrica de 30mm acompañado de una funduplicatura parcial anterior de Dorr, los resultados fueron excelentes; los objetivos de realizar este procedimiento antirreflujo son: **a.** Asegurar la impermeabilidad de la sutura de la mucosa esofágica en caso de apertura accidental. **b.** Mantener los bordes de sección musculares separados, evitando una aproximación de ellos. **c.** Producir un mecanismo antirreflujo.

CONCLUSIÓN

Actualmente el tratamiento de primera elección para la acalasia es la cirugía mínimamente invasiva, sin distinción de edad. Al parecer la miotomía gástrica extendida (3 cm) interrumpe más efectivamente el esfínter esofágico inferior, mejorando consecuentemente el resultado de la terapia quirúrgica para la acalasia sin incrementar la tasa de reflujo gastroesofágico anormal cuando se añade una funduplicatura parcial anterior tipo Dorr.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ying-Sheng Cheng, Ming-Hua Li, Wei-Xiong Chen, Ni-Wei Chen, Qi-Xin Zhuang, Ke-Zhong Shang. Selection and evaluation of three interventional procedures for achalasia based on long-term follow-up. *World J Gastroenterol* 2003; 9(10): 2370-3.
2. Nagammapudur S, Jeffrey H. Minimally invasive surgery for esophageal motility disorders. *Surgical Clinics of North America* 2002; 82: 763-82.
3. St Peter S, Swain J. Achalasia. A comprehensive review. *Surgical Laparoscopy, Endoscopy and Percutaneous Techniques* 2003; 13: 227-40.
4. Günther S. Etimología y fonética neohelénica del vocabulario médico: autoaprendizaje mediante la práctica diccionario-griego-español según la ortografía monotónica de 1982. *Rev. méd. Chile* 2003; 131; 12.
5. Lendrum FC. Anatomic features of the cardiac orifice of the

- stomach with special reference to cardiospasm. *Arch Intern Med* 1937;59:474-511.
6. Richter J. Motility disorders of the oophagus. En: Yamada T (ed). *Textbook of Gastroenterology*. Segunda edición. Capítulo 54. Philadelphia: JB Lippincot Company, 1995; 1182-96.
 7. Sugarbaker D, Kearney D, Richards W. Primary motor disorders (Achalasia). En: *Esophageal Surgery*. Churchill Livigstone, 1ª Edición 1995; 425-33.
 8. Willis T. *Pharmaceutica rationalis. Sive diatribe de medicamentorum operationibus in humano corpore*. London: Haege-Comitis, 1674.
 9. Koshy SS, Nostrant TT. Pathophysiology and endoscopic/balloon treatment of esophageal motility disorders. *Surg Clin North Am*.1997; 77: 971-992.
 10. Earlam R, Cunha-Melo JR. Bening esophageal strictures: Historical and technical aspects of dilation. *Br J Surg* 1981; 68:829-836.
 11. Kelly HDR. Origins of oesophagology. *Proc R Soc Med* 1969; 62: 781-786.
 12. Heller E. Extramukose cardioplastik beim chronischen cardiospasmus mit dilation des oesophagus. *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie* 1913; p. 141-9.
 13. Plummer HS, Vinson PP. Cardiospasm: a report of 301 cases. *Med Clin N Am* 1921;5:355-65.
 14. Shimi S, Nathanson LK, Cuschieri A. Laparoscopic cardiomyotomy for achalasia. *JR Coll Surg Edinb*. 1991;36:152-154.
 15. Woltman T, Pellegrini C, Oeslschlager B. Achalasia. *Surg Clin N Am*. 2005; 85: 483-93.
 16. Bruley des Varannes S, Scarpignato C. Current trends in the management of achalasia. *Digest Liver Dis*.2001; 33:266-77.
 17. Abir F, Modlin, Kidd M, Bell R. Surgical treatment of achalasia: Current status and controversies. *Dig Surg*.2004;21:165-76.
 18. Estapé Carriquiry G. Achalasia en Estapé G, Taruselli R. *Estenosis esofágicas del adulto*. Montevideo Ediciones de la Plaza. Premio Academia Nacional de Medicina.2001;61:67.
 19. Perrier JP, Fernández M, Sosa MC. Tratamiento quirúrgico de la acalasia y la opción de la cirugía laparoscópica. *Cir Uruguay* 2000;70:36-44.
 20. Gelfond M, Rozen P, Gilat T. Isosorbide dinitrate and nifedipine treatment of achalasia: a clinical, manometric and radionuclide evaluation. *Gastroenterology* 1982; 83: 963-9.
 21. Triadafilopoulos G, Aaronson M, Sackel S, Burakoff R. Medical treatment of esophageal achalasia. Double blind crossover study with oral nifedipine, verapamil, and placebo. *Dig Dis Sci* 1991; 36: 260-7.
 22. Pasricha, PJ, Ravich, WJ, Hendrix, TR, Sostre S, Jones B, Kaloo AN. Intrasphincteric botulinum toxin for the treatment of achalasia. *N Engl J Med* 1995; 322: 774-8.
 23. Rollán A, González R, Carvajal S, Chianale J. Endoscopic intrasphincteric injection of botulinum toxin for the treatment of achalasia. *J Clin Gastroenterol* 1995; 20: 189-91.
 24. Cuilliere C, Ducrotte P, Zerbib F, Metman EH, de Looze D, Guillemont F, Hudzuik H, Lamouliatte H, Grimaud L et als. Achalasia: Outcome of patients treated with intrasphincteric injection of botulinum toxin. *Gut* 1997; 41: 87-92.
 25. Clark S, Rice T, Tubbs R et al. The nature of myenteric infiltrate in achalasia: an immunohistochemical analysis. *Am J Surg Pathol* 2000; 24: 1153-1158.
 26. Hanni A. Achalasia. *Rev Col Gastroenterol* 1999; 14: 61-69.
 27. Patterson WG. Etiology and pathogenesis of achalasia. *Gastrointest Endosc Clin North Am* 2001; 11: 249-66.
 28. Patti M, Fisichella P, Perretta S et al. Impact of minimally invasive surgery on the treatment of esophageal achalasia: a decade of change. *J Am Coll Surg* 2003; 196: 698-703.
 29. Maher JW. Thoracoscopic esophagomyotomy for achalasia. *Surg Clin North Am* 2000; 80: 1501-10.
 30. Patti M, Diener U. Achalasia. *E-medicine.com* 2002.
 31. Zaninotto G, Constantini M, Portale G et al. Etiology, diagnosis and treatment of failures after laparoscopic Heller's myotomy for achalasia. *Ann Surg* 2002; 235: 186-192.
 32. Balaji NS, Peters JH. Minimally invasive surgery for esophageal motility disorders. *Surg Clin North Am* 2002; 82: 763-82.
 33. Hunter JG, Richardson WJ. Surgical management of achalasia. *Surg Clin North Am* 1997; 77: 993-1015.
 34. Stewart KC, Finley RJ, Clifton JC et al. Thoracoscopic versus laparoscopic modified Heller myotomy for achalasia: efficacy and safety in 87 patients. *J Am Coll Surg* 1999; 189: 164-169.
 35. Patti M, Pellegrini C, Horgan S et al. Minimally Invasive Surgery for achalasia. An 8-year experience with 168 patients. *Ann Surg* 1999; 230: 587-593.
 36. Oelschlager BK, Chang L, Pellegrini CA. Improved outcome after extended gastric myotomy for achalasia. *Arch Surg*. 2003;138:490-7.
 37. Sharp KW, Khaitan L, Scholz S et al. One hundred consecutive minimally invasive Heller myotomies: Lessons learned. *Ann Surg* 2002; 235: 631-639.
 38. Wang PC, Sharp KW, Holzman MD et al. the outcome of laparoscopic Hellers myotomy without antireflux procedure in patients with achalasia. *Am Surg* 1998; 64: 515-520.
 39. Braghetto I., Csendes A., Burdiles P., Owen Korn., Int. Salas J. Tratamiento quirúrgico de la acalasia esofágica. Experiencia en 328 pacientes. *Rev. Chilena de Cirugía*. Vol 64 - Nº 1, Febrero 2012; pág. 46-51.
 40. Jara FM, Toledo Pereyra LH, Lewis JW, Magilligan DJ. Long term results of esophagomyotomy for achalasia of esophagus. *Arch Surg*. 1979;114:935-6.
 41. 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: 9: 1055-66.
 42. Vaezi MF, Richter JE. Current therapies for achalasia: comparison and efficacy. *J Clin Gastroenterol* 1998; 27:21-35.
 43. Richards WO, Clements RH, Wang PC, Lind CD, Mertz H, Ladipo JK, et al. prevalence of gastroesophageal reflux after laparoscopic heller myotomy. *Surg Endosc* 1999; 13:1010-1014.
 44. Raiser F, Perdakis G, Hinder RA, Swanstrom LL, Filipi CJ, McBride PJ, et al. Heller myotomy via minimal-access surgery. An evaluation of antireflux procedures. *Arch Surg* 1996; 131:593-598.
 45. Patti MG, Molena D, Fisichella PM, Whang K, Yamada H, Perretta S, et al. Laparoscopic Heller myotomy and Dor funduplication for achalasia: analysis of successes and failures. *Arch Surg* 2001; 136:870-877.
 46. Waldhausen JHT, Horgan S, Pellegrini C. Laparoscopic Heller myotomy and Dor funduplication for achalasia in children. *Pediatr Endosurg Innov Tech* 1999; 3:23-27.