

República Dominicana  
Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña  
Facultad de Ciencias de la Salud  
Escuela de Medicina

FRECUENCIA DE ACALASIA EN PACIENTES QUE SE SOMETEN A  
MANOMETRÍA DE ALTA RESOLUCIÓN EN EL DEPARTAMENTO DE  
GASTROENTEROLOGÍA DEL CENTRO DE DIAGNÓSTICO MEDICINA  
AVANZADA Y TELEMEDICINA (CEDIMAT), 2019-2021.



Tesis de posgrado para optar por el título de especialista en:

**GASTROENTEROLOGÍA**

Sustentante:

Radhanilda Echavarría Echavarría

Asesores:

Dra. Eliam Rivas (clínico)

Rubén Darío Pimentel (metodológico)

Los conceptos emitidos en el presente  
anteproyecto de tesis de posgrado son  
de la exclusiva responsabilidad de la  
sustentante del mismo..

Distrito Nacional: 2021

## CONTENIDO

Agradecimiento	
Dedicatoria	
Resumen	
Abstract	
I. Introducción	10
I.1. Antecedentes	10
I.2. Justificación	12
II. Planteamiento del problema	13
III. Objetivos	14
III.1. General	14
III.2. Específicos	14
IV. Marco teórico	15
IV.1. Acalasia	15
IV.1.1. Historia	15
IV.1.2. Definición	15
IV.1.3. Etiología	15
IV.1.4. Clasificación	15
IV.1.5. Fisiopatología	16
IV.1.6. Epidemiología	18
IV.1.7. Diagnóstico	18
IV.1.7.1. Diagnóstico clínico	19
IV.1.7.2. Imágenes	20
IV.1.7.2.1. Manometría esofágica	20
IV.1.7.2.1.1. Historia de la manometría esofágica	21
IV.1.7.2.1.2. Indicaciones de la manometría esofágica	22
IV.1.7.2.1.3. Contraindicaciones de la manometría esofágica	22
IV.1.7.2.1.4. Materiales y equipamiento de manometría esofágica	23
IV.1.7.2.1.5. Equipamiento primario para la manometría esofágica	23
IV.1.7.2.1.6. Equipamiento secundario para la manometría esofágica	23

IV.1.7.2.1.7. Sistema de registro en manometría esofágica	24
IV.1.7.2.1.8. Sistema de registro manométrico con catéter de perfusión hidroneumática.	24
IV.1.7.2.1.9. Sistema de registro manométrico con microtransductores	24
IV.1.7.2.1.10 Diferencia entre los sistemas de perfusión hidroneumocapilar y los de estado sólido	25
IV.1.7.2.1.10 Manometría esofágica de alta resolución	26
IV.1.7.2.1.12. Diferencias entre manometría convencional y de alta resolución.	26
IV.1.7.2.1.13. Beneficios de la manometría de alta resolución frente a la convencional.	28
IV.1.7.2.1.14. Utilidad clínica de la manometría de alta resolución.	28
IV.1.7.2.1.15. Equipo y catéteres (sistemas de registro) de la manometría de alta resolución.	29
IV.1.7.2.1.16. Procedimiento	29
IV.1.7.2.1.16.1. Preparación del paciente.	30
IV.1.7.2.1.16.2. Uso de medicamentos que puedan alterar la motilidad esofágica.	30
IV.1.7.2.1.16.3. Explicación acerca del procedimiento y firma de consentimiento informado.	30
IV.1.7.2.1.17. Calibración	30
IV.1.7.2.1.18. Técnica	31
IV.1.7.2.1.19. Cuidados tras el procedimiento	31
IV.1.7.2.1.20. Análisis e interpretación de los resultados	32
IV.1.7.2.1.20.1. Clasificación de Chicago de los trastornos motores esofágicos.	32
IV.1.7.2.1.20.2. Elementos de análisis en topografía de presión esofágica.	33
IV.1.7.2.1.20.2.1. Presión de relajación integrada (IRP).	33

IV.1.7.2.1.20.2.2. Contractilidad distal integrada (distal contractile integral, DCI).	34
IV.1.7.2.1.20.2.3. Punto de desaceleración contráctil (CDP)	34
IV.1.7.2.1.20.2.4. Velocidad del frente contráctil (contractile front velocity, CFV).	34
IV.1.7.2.1.20.2.5. Latencia distal (distal latency, DL)	34
IV.1.7.2.1.20.2.6. Defectos peristálticos	34
IV.1.7.2.1.20.2.7. Presión intrabolo (intrabolus pressure, IBP)	35
IV.1.7.2.1.20.3. Morfología de la unión esofagogástrica.	35
IV.1.7.2.1.20.4. Clasificación de las degluciones.	35
IV.1.7.2.1.20.4.1. Integridad de la contracción.	36
IV.1.7.2.1.20.4.2. Patrón de contracción.	36
IV.1.7.2.1.20.4.3. Patrón de presión intrabolo.	36
IV.1.7.2.2. Esofagrama con bario.	36
IV.1.7.2.3. Endoscopia superior.	37
IV.1.7.2.4. Ecografía endoscópica.	38
IV.1.7.2.5. Sonda de imagen de lumen funcional	38
IV.1.7.2.6. Ph metría ambulatoria.	39
IV.1.8. Diagnóstico diferencial	39
IV.1.9. Tratamiento	40
IV.1.9.1. Elección del tratamiento	40
IV.1.9.2. Dilatación neumática.	42
IV.1.9.3. Miotomía quirúrgica	43
IV.1.9.4. Miotomía quirúrgica versus dilatación neumática	45
IV.1.9.5. Inyección de toxina botulínica.	46
IV.1.9.6. Terapia farmacológica.	46
IV.1.9.7. Miotomía endoscópica peroral.	47
IV.1.9.8. Tratamientos emergentes.	48
IV.1.10. Complicaciones	49
IV.1.11. Pronóstico y evolución	50

IV.1.12. Prevención	50
V. Hipótesis	51
VI. Operacionalización de las variables	52
VII. Material y métodos	53
VII.1. Tipo de estudio	53
VII.2. Área de estudio	53
VII.3. Universo	53
VII.4. Muestra	53
VII.5. Criterio	53
VII.5.1. De inclusión	53
VII.5.2. De exclusión	54
VII. 6. Instrumento de recolección de datos	54
VII. 7. Procedimiento	54
VII.8. Tabulación	54
VII.9. Análisis	55
VII.10. Consideraciones éticas	55
VIII. Resultados	56
IX. Discusión	61
X. Conclusiones	63
XI. Recomendaciones	64
XII. Referencias	65
XIII. Anexos	79
XIII 1. Cronograma	79
XIII.2. Instrumento de recolección de datos	80
XIII.3. Costos y recursos	81
XIII.4. Evaluación	82

## **AGRADECIMIENTO**

Al todopoderoso, gracias por darme la sabiduría, las fuerzas y la firmeza para seguir su camino y cumplir mis metas.

Al departamento de medicina interna y gastroenterología en especial Dr. Jorge Marte y Carolina de la cruz, por ser cómplice y forjadora de mis sueños, abrazándome en su regazo y nutriéndome a través de mentores de sabios conocimientos.

A mis asesores.

Radhanilda Echavarría

## **DEDICATORIA**

A Dios, por ser la fuerza que me inspira, mi consuelo en momentos difíciles, por su amor inigualable e incondicional, por darme la vida y hacerme tal cual soy, por rodear mi vida de circunstancias y personas maravillosas.

A mis padres Brunilda y Radhamés, por ayudarme en cada momento y ser mi fuente de inspiración, por apoyarse mutuamente para brindarme un hogar que hoy es mi mejor refugio, son un ustedes mi prueba por excelencia de superación y entrega.

A mis abuelos, mi segundo hogar, mi mejor refugio a los regaños, gracias a ustedes mi niñez fue perfecta, mis vacaciones un mundo distinto y anhelado.

A mis hermanos, por quebrantar mi paciencia y atentar contra mi paz, sacándome de la rutina perfecta de amor y entrega que tejían nuestros padres, sin lastimar mi corazón que los ama intensamente. Sin ustedes mi vida no sería igual.

A mis sobrinas, por alegrarme la existencia con su presencia.

A Jorge Benjamín mi más anhelado sueño, por convertirme en la mujer hoy soy, más fuerte, más segura y sobre todo muy feliz, mi pequeño cielo, sin lugar a dudas eres lo mejor de mi vida.

Radhanilda Echavarría

## **RESUMEN**

La acalasia es el resultado de la degeneración progresiva de las células ganglionares del plexo mientérico de la pared esofágica, lo que conduce a una falla en la relajación del esfínter esofágico inferior, acompañada de una pérdida de peristalsis en el esófago distal.

**Objetivo:** Determinar la frecuencia de acalasia en pacientes que se someten a manometría de alta resolución en el departamento de gastroenterología del centro de diagnóstico medicina avanzada y telemedicina (CEDIMAT), 2019-2021.

**Método:** Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal y de recolección de datos retrospectivo, con el objetivo de determinar la frecuencia de acalasia en pacientes que se someten a manometría de alta resolución en el departamento de gastroenterología del centro de diagnóstico medicina avanzada y telemedicina (CEDIMAT), 2019-2021.

**Resultados:** Se analizaron un total de 70 manometrías de alta resolución, del total de manometrías analizadas, 9 (12.9 por ciento) tenían acalasia, 5 mujeres (55.5 por ciento) y 4 hombres (44.5 por ciento). El promedio de edad fue de 49.4 años. La indicación del estudio más frecuente fue la disfagia en el 100 por ciento de los casos. Dentro de la clasificación de acalasia el tipo 2 fue el más frecuente.

**Conclusión:** la frecuencia de acalasia en pacientes que se someten a manometría de alta resolución en CEDIMAT, 2019-2021, es baja.

**Palabras clave:** Acalasia, manometría de alta resolución, clasificación de Chicago.



## **ABSTRACT**

Achalasia results from progressive degeneration of ganglion cells in the myenteric plexus in the esophageal wall, leading to failure of relaxation of the lower esophageal sphincter (LES), accompanied by a loss of peristalsis in the distal esophagus.

**Objective:** determine the frequency of achalasia in patients who undergo high-resolution manometry from the Department of Gastroenterology of the Advanced Medicine and Telemedicine Diagnostic Center (CEDIMAT), 2019-2021.

**Methods:** was performed a descriptive, retrospective and cross-sectional study, with the objective of determining the frequency of achalasia in patients who undergo high-resolution manometry from the Department of Gastroenterology of the Advanced Medicine and Telemedicine Diagnostic Center (CEDIMAT), 2019-2021.

**Results:** A total of 70 high resolution manometries were analyzed, of the total of analyzed manometries, 9 (12.9 percent) demonstrated achalasia, 5 women (55.5 percent) and 4 men (44.5 percent). The average age was 49.4 years. The most frequent study indication was dysphagia in 100% of the cases. Within the classification of achalasia, type 2 was the most frequent.

**Conclusion:** the frequency of achalasia in patients who undergo high-resolution manometry in CEDIMAT, 2019-2021, is low.

**Key Words:** Achalasia, high resolution manometry, Chicago classification.

## I. INTRODUCCIÓN

La acalasia es un trastorno motor primario del esófago que se caracteriza por la ausencia de peristaltismo y falla en la relajación del esfínter esofágico inferior.<sup>1</sup>

La acalasia se ha considerado un trastorno poco común con una incidencia anual de aproximadamente 1,6 casos por cada 100.000 personas y una prevalencia de 10 casos por cada 100.000 personas.<sup>2</sup> Aunque los datos epidemiológicos sobre acalasia son limitados, su frecuencia parece estar aumentando, y un estudio sugiere que, de 2004 a 2014, la incidencia y la prevalencia de acalasia fueron dos o tres veces mayores que las estimaciones se habían predicho en años anteriores.<sup>3</sup>

Los hombres y las mujeres se ven afectados con igual frecuencia y la enfermedad puede ocurrir a cualquier edad, pero es poco común que se presente antes de la adolescencia. La acalasia generalmente se diagnostica en pacientes entre las edades de 25 y 60 años.<sup>4</sup>

Se ha asumido que la acalasia es el resultado de la inflamación y degeneración de las neuronas en la pared esofágica.<sup>5</sup>

La acalasia tiene un inicio insidioso y la progresión de la enfermedad es gradual. Los pacientes suelen experimentar síntomas durante años antes de buscar atención médica.<sup>6</sup> Los síntomas más frecuentes en pacientes con acalasia son la disfagia a sólidos (91 por ciento) y líquidos (85 por ciento) y la regurgitación de alimentos no digeridos o saliva (76 a 91 por ciento).<sup>7</sup>

### I.1. Antecedentes

Conocer la periodicidad de la acalasia de estudios que se han realizado a nivel mundial es trascendental, para tener una percepción de la frecuencia en poblaciones distintas a la nuestra.

Monrroy y colaboradores determinaron en un metaanálisis de manometría de alta resolución realizado en algunos centros de España y América Latina que la prevalencia de trastornos motores esofágicos en individuos sintomáticos fue de 11.3 por ciento para trastornos obstructivos, 14 por ciento trastornos mayores y 24.5 por ciento trastornos menores, siendo normales en 50.3 por ciento.<sup>8</sup>

Un estudio retrospectivo realizado en una unidad de Motilidad gastrointestinal en la India por Mayank y colaboradores, sacó a relucir que la prevalencia de trastornos obstructivos es de 14.7 por ciento (12 por ciento acalasia y 2 por ciento obstrucción del tracto de salida de la unión esofagogástrica) mientras que los principales trastornos de peristaltismo observados incluyeron espasmo esofágico distal 1 por ciento, Jackhammer 0.3 por ciento, contractilidad ausente 1.3 por ciento, la motilidad esofágica inefectiva se observó en 18 por ciento de los pacientes, peristalsis fragmentada en un 7.16 por ciento y manometría normal 57.5 por ciento.<sup>9</sup>

Un estudio de prevalencia de trastornos motores esofágicos realizado en Ecuador, mostro que 42,25 por ciento de las manometrías tenía algún trastorno motor esofágico mientras que el 57,7 por ciento tuvo una manometría sin alteraciones motoras esofágicas. La motilidad esofágica inefectiva fue el hallazgo más frecuente 56,66%, otros trastornos encontrados fueron acalasia tipo II 16,66 por ciento, acalasia tipo III 3,33 por ciento, obstrucción al flujo de salida 20 por ciento y espasmo esofágico distal 3,33 por ciento. Ninguno de los individuos estudiados presento acalasia tipo I, ausencia de contractilidad, hipercontractilidad esofágica o peristalsis fragmentada.<sup>10</sup>

Rojas *et al*, realizaron un estudio descriptivo, de corte transversal y prospectivo en Cuba, en pacientes con acalasia en el mismo prevalecieron los pacientes del sexo femenino, con un 68,4 por ciento y las edades entre 60-69 años, con un 47,4 por ciento.<sup>11</sup>

Duffield *et al*, recopilaron datos de la Oficina de Estadísticas de Australia en pacientes diagnosticados con acalasia por manometría esofágica e identifico que la edad media al diagnóstico fue 62,1 a 18,1 con una mediana de 65.8 años; rango, 17.6-99,3 años), y no hubo diferencias entre hombre o mujeres.<sup>12</sup>

En el estudio de Rojas *et al*, el síntoma más frecuente fue disfagia para un 100 por ciento y a este síntoma le sigue en orden de frecuencia las regurgitaciones con un 78 por ciento.<sup>13</sup>

Meillier *et al*, realizaron un estudio en pacientes cuya manometría esofágica de alta resolución había reportado acalasia, determinando que el subtipo más

frecuente era acalasia tipo II con un 77 por ciento, seguido de la acalasia tipo III con un 14 por ciento, el subtipo menos frecuente fue la acalasia tipo I con un 7 por ciento.

En este mismo estudio la distribución por sexos fue similar entre los subtipos. La edad de los pacientes fue menor para el subtipo I ( $38 \pm 16$  años), comparado con el subtipos II( $55 \pm 17$  años) y III ( $63 \pm 17$  años)<sup>14</sup>

Hiroki Sato y colaboradores, realizaron un estudio observacional retrospectivo encontrando que en los pacientes con acalasia no hubo diferencia entre hombres y mujeres. La edad media en el momento del diagnóstico fue  $43,3 \pm 14,4$  años.<sup>15</sup>

## I.2 Justificación

La acalasia se trata de una enfermedad degenerativa, incurable, progresiva y poco frecuente en la práctica habitual, pero cuya presencia implica un deterioro importante de la calidad de vida de las personas afectadas, asociada sobre todo a trastornos alimentarios. Diversos estudios en el mundo reconocen que este padecimiento, en sus formas graves, puede causar deshidratación, pérdida de peso, desnutrición y anemia.<sup>16</sup>

La baja prevalencia e incidencia de esta patología hace que existan pocas publicaciones al respecto. El Centro de Diagnóstico Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT) al ser un centro de tercer nivel, en el Servicio de Gastroenterología se diagnosticaron pacientes con acalasia, es por tal motivo que consideramos realizar dicho estudio para dar a conocer casuística.

## II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En los últimos años la patología funcional digestiva ha demostrado un interés creciente, sobre todo las patologías del esófago, en la antigüedad se creía que simplemente era un órgano de paso de los alimentos; en la actualidad, es un órgano muy importante en el bienestar del hombre ya que su mal funcionamiento va a causar múltiples consecuencias a nivel físico como psicológico.<sup>17</sup>

La acalasia es una alteración poco frecuente de la motilidad primaria del esófago, la mayoría de las veces subdiagnosticada ya que puede presentarse con manifestaciones clínicas diversas tales como, disfagia, regurgitaciones, vómitos, pérdida de peso.<sup>18</sup> A menudo se confunde con la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) y muchos pacientes son tratados durante años con bomba de protones pensando que los síntomas son causados por ERGE.<sup>19</sup>

La baja prevalencia e incidencia de esta patología hace que existan pocas publicaciones al respecto. El Centro de Diagnóstico Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT) al ser un centro de tercer nivel, en el Servicio de Gastroenterología se diagnosticaron pacientes con acalasia, es por tal motivo que consideramos realizar dicho estudio para dar a conocer nuestra casuística.

Es por ello que el equipo de investigación se plantea la siguiente interrogante:

¿Cuál es la frecuencia de acalasia en pacientes que se someten a manometría de alta resolución en CEDIMAT, 2019-2021?

### **III. OBJETIVOS**

#### III.1. General

1. Determinar la frecuencia de acalasia diagnosticada por manometría de alta resolución en CEDIMAT, 2019-2021.

#### III.2. Específicos

Determinar la frecuencia de acalasia diagnosticada por manometría de alta resolución en CEDIMAT, 2019-2021, según:

1. Edad
2. Sexo
3. Indicación
4. Tipo de acalasia

## IV. MARCO TEÓRICO

### IV.1. Acalasia

#### IV.1.1. Historia

La acalasia fue descrita por primera vez en 1674 por Sir Thomas Williams, quien lo documentó como una limitación en el vaciamiento del bolo alimenticio a nivel esofágico, cuyo origen es desconocido. No obstante, fue hasta 1927 cuando Arthur Hurst le atribuyó el nombre de acalasia (término derivado del griego que significa falta de relajación) <sup>20</sup>

#### IV.1.2. Definición

La acalasia es un desorden esofágico, de tipo motor primario y etiología desconocida, caracterizado manométricamente por relajación insuficiente del esfínter esofágico inferior (EEI) y pérdida de la peristalsis esofágica. Clínicamente esta enfermedad se traduce en disfagia de sólidos y líquidos, asociados a regurgitación de alimentos no digeridos o saliva.<sup>21</sup>

#### IV.1.3. Etiología

Se desconoce la etiología de la acalasia primaria o idiopática. La acalasia secundaria se debe a enfermedades que causan anomalías motoras esofágicas similares o idénticas a las de la acalasia primaria.<sup>22</sup>

#### IV.1.4. Clasificación

De acuerdo con la Clasificación de Chicago (versión 3.0) de patrones de presurización esofágica en manometría esofágica de alta resolución, la acalasia se subtipifica en los siguientes:

- Tipo I (acalasia clásica): la deglución no produce cambios significativos en la presurización esofágica. Según los criterios CC-3, la acalasia tipo I tiene un 100% de peristaltismo fallido, como lo indica una integral contráctil distal (DCI) <100 mmHg.
- Tipo II: la deglución da como resultado una presurización simultánea que se extiende por toda la longitud del esófago. Según CC-3, la acalasia tipo II tiene un

100 por ciento de peristaltismo fallido y presurización panesofágica que se observa en  $\geq 20$  por ciento de las degluciones.

- Tipo III (acalasia espástica): la deglución produce contracciones o espasmos prematuros. Según los criterios CC-3, la acalasia tipo III tiene contracciones prematuras (espásticas) con latencia distal  $< 4.5$  segundos y  $DCI > 450$  mmHg · s · cm que se observan en  $\geq 20$  por ciento de las degluciones.<sup>23</sup>

No está claro si esta clasificación representa diferentes entidades o parte de la progresión de la enfermedad. Un estudio reciente mostró que los pacientes con acalasia tipo III generalmente han sido sintomáticos por un tiempo más corto, experimentan dolor en el pecho con frecuencia, y a menudo el diámetro esofágico es normal. Además, todos los pacientes con un esófago en forma de sigmoide tenían acalasia tipo I. Este estudio apoya la teoría de que la clasificación de Chicago representa diferentes estadios en la evolución de la enfermedad, siendo el tipo III el estadio más temprano, el tipo II un etapa intermedia, y tipo I la etapa final.<sup>24</sup>

#### IV.1.5. Fisiopatología

Se ha asumido que la acalasia es el resultado de la inflamación y degeneración de las neuronas en la pared esofágica.<sup>25</sup> Se desconoce la causa de la degeneración inflamatoria de las neuronas en la acalasia primaria.

Las observaciones de que la acalasia se asocia con variantes en la región HLA-DQ y que los pacientes afectados a menudo tienen anticuerpos circulantes contra las neuronas entéricas sugieren que la acalasia es un trastorno autoinmune.<sup>26</sup> Algunos investigadores han propuesto que el ataque inflamatorio sobre las neuronas esofágicas en la acalasia se desencadena por una respuesta de anticuerpos a las infecciones virales (Herpes zoster, virus del sarampión), pero los datos no han sido concluyentes.<sup>27</sup>

Un estudio que evaluó las células T en pacientes con acalasia encontró reactividad al virus herpes simple (HSV-1), lo que sugiere que la acalasia puede ser desencadenada por una infección por HSV-1.<sup>28</sup> Se sugiere una predisposición genética a la degeneración inflamatoria de las células ganglionares en la acalasia



por su asociación con variantes en la región HLA-DQ y por su aparición en síndromes genéticos como el síndrome de Allgrove. También se ha sugerido que puede haber una forma de acalasia provocada por la alergia.<sup>29</sup>

El examen histológico del esófago en pacientes con acalasia típicamente revela un número reducido de neuronas (células ganglionares) en los plexos mientéricos y las células ganglionares que quedan a menudo están rodeadas de linfocitos y, menos prominentemente, de eosinófilos.<sup>30</sup> Esta degeneración inflamatoria involucra preferentemente a las neuronas inhibitoras productoras de óxido nítrico que afectan la relajación del músculo liso esofágico; las neuronas colinérgicas que contribuyen al tono del esfínter esofágico inferior (EEI) al provocar la contracción del músculo liso pueden estar relativamente a salvo.<sup>31</sup> En algunos pacientes, también se encuentran cambios degenerativos en las células ganglionares del núcleo motor dorsal del vago en el tronco encefálico, y se ha observado degeneración walleriana en las fibras vagales que irrigan el esófago.<sup>32</sup>

Sin embargo, se cree que la motilidad desordenada que caracteriza a la acalasia se debe principalmente a la pérdida de neuronas inhibitoras dentro de la pared del esófago. La pérdida de innervación inhibitoria en el EEI hace que la presión del esfínter basal aumente y hace que el músculo del esfínter sea incapaz de relajarse normalmente. En la porción de músculo liso del cuerpo esofágico, la pérdida de neuronas inhibitoras da como resultado una aperistalsis.<sup>33</sup> Las manifestaciones de la acalasia dependen del grado y la ubicación de la pérdida de células ganglionares.<sup>34</sup> La pérdida de peristaltismo en el esófago distal y la falta de relajación del EEI con la deglución dificultan el vaciado esofágico; sin embargo, la mayoría de los síntomas y signos de acalasia se deben principalmente al defecto en la relajación del EEI (obstrucción del flujo de salida de la unión esofagogástrica).

Además, los pacientes con acalasia también pueden tener un defecto sutil en la relajación refleja del esfínter esofágico superior (EES).<sup>35</sup> La distensión esofágica abrupta que resulta cuando el gas del estómago ingresa repentinamente al esófago normalmente desencadena una relajación refleja del EES, lo que permite que el gas escape por la boca en forma de eructo. El reflejo del eructo en el EES se puede demostrar experimentalmente inyectando aire en el esófago. En sujetos normales,

la inyección de aire esofágico provoca una relajación del EES que se acompaña de un eructo audible. Sin embargo, en pacientes con acalasia, el aire inyectado en el esófago provoca con frecuencia un aumento paradójico de la presión del EES sin eructar. Este reflejo anormal presumiblemente es el resultado de la pérdida de neuronas inhibitoras, aunque las vías neurales precisas que afectan el reflejo no están claras. La incapacidad para eructar en algunos pacientes con acalasia puede contribuir a la distensión esofágica y al dolor torácico que a menudo acompañan a la enfermedad. Los pacientes con acalasia también pueden tener una relajación gástrica alterada.<sup>36</sup>

#### IV.1.6. Epidemiología

La acalasia se ha considerado un trastorno poco común con una incidencia anual de aproximadamente 1,6 casos por cada 100.000 personas y una prevalencia de 10 casos por cada 100.000 personas.<sup>37</sup> Aunque los datos epidemiológicos sobre acalasia son limitados, su frecuencia parece estar aumentando, y un estudio sugiere que, de 2004 a 2014, la incidencia y la prevalencia de acalasia en el centro de Chicago fueron dos o tres veces mayores que las estimaciones de años anteriores habrían predicho.<sup>38</sup>

En países como España, cada año se diagnostican entre 4-6 casos cada 100 000 habitantes. En Cuba, la incidencia anual es de 0,5-1 pacientes por cada 100 000 habitantes.<sup>39</sup>

Los hombres y las mujeres se ven afectados con igual frecuencia. La enfermedad puede ocurrir a cualquier edad, pero es poco común que se presente antes de la adolescencia. La acalasia generalmente se diagnostica en pacientes entre las edades de 25 y 60 años.<sup>40</sup>

#### IV.1.7. Diagnóstico

Debe sospecharse acalasia en los siguientes pacientes:

- Disfagia a sólidos y líquidos.
- Acidez estomacal que no responde a un ensayo de terapia con inhibidores de la bomba de protones.

- Alimentos retenidos en el esófago en la endoscopia superior
- Resistencia inusualmente aumentada al paso de un endoscopio a través de la unión esofagogástrica.<sup>41</sup>

Las pautas del Colegio Americano de gastroenterología sugieren para el diagnóstico de acalasia endoscopia digestiva alta para descartar pseudoacalasia, trago de bario para delinear el vaciamiento y anatomía del esófago, y manometría esofágica para confirmar el diagnóstico.

#### IV.1.7.1. Diagnóstico Clínico

La acalasia comprende una serie de signos y síntomas, dentro de los cuales el más predominante es la disfagia.<sup>42</sup>

La disfagia a sólidos (91 por ciento) y líquidos (85 por ciento) y la regurgitación de alimentos o saliva (76 a 91 por ciento) son los síntomas más frecuentes en pacientes con acalasia.<sup>43</sup> Algunos pacientes con disfagia se adaptan cambiando su dieta y pueden mantener un peso estable, mientras que otros eventualmente experimentan una pérdida de peso progresiva.<sup>44</sup>

La regurgitación del material retenido en el esófago, especialmente en decúbito, puede resultar en aspiración (8 por ciento). Los pacientes también pueden inducir el vómito para aliviar la sensación de plenitud retroesternal después de una comida. Hasta el 85 por ciento de los pacientes tienen dificultad para eructar, lo que puede deberse a un defecto en la relajación del esfínter esofágico superior (EES). El dolor torácico subesternal y la pirosis se producen en aproximadamente un 40 a un 60 por ciento de los pacientes.<sup>45</sup> La etiología del dolor torácico en pacientes con acalasia no está clara, ya que no siempre se correlaciona con hallazgos radiográficos o manométricos.<sup>46</sup> El dolor de pecho es más común en pacientes más jóvenes y, a menudo, no responde al tratamiento, pero tiende a disminuir en el transcurso de varios años.<sup>47</sup>

Los pacientes informan con frecuencia un malestar ardiente retroesternal similar a la pirosis típica de la enfermedad por reflujo gastroesofágico. De hecho, esto puede deberse al reflujo gastroesofágico o a la irritación directa del revestimiento

del esófago por los alimentos, las píldoras o la producción de lactato por la fermentación bacteriana de los carbohidratos retenidos.<sup>48</sup> La actividad motora esofágica anormal también puede desencadenar la sensación de acidez estomacal.

Los pacientes pueden tener hipo debido a la obstrucción del esófago distal.<sup>49</sup> Para superar la obstrucción distal, los pacientes afectados comen más lentamente y suelen adoptar maniobras específicas como levantar el cuello o echar los hombros hacia atrás para favorecer el vaciado esofágico. Con poca frecuencia, los pacientes pueden presentar una sensación de globo. La pérdida de peso suele ser leve, aunque en algunos pacientes puede observarse una pérdida de peso significativa.<sup>50</sup>

#### IV.1.7.2. Imágenes.

##### IV.1.7.2.1. Manometría esofágica.

Tanto la manometría convencional como la de alta resolución (HRM) pueden diagnosticar acalasia, pero se prefiere la HRM. La HRM puede tener una mayor sensibilidad en el diagnóstico de acalasia en comparación con la manometría convencional, ya que proporciona un mayor detalle en la caracterización de la acalasia y la morfología de la unión esofagogástrica.<sup>51</sup> La HRM también se puede utilizar para categorizar con precisión la acalasia en uno de los tres subtipos distintivos, que pueden orientar el pronóstico y el tratamiento.<sup>52</sup>

La manometría esofágica es un test diagnóstico que permite la evaluación completa de la función del cuerpo esofágico y de ambos esfínteres esofágicos: el esfínter esofágico superior y el esfínter esofágico inferior.<sup>53</sup> Proporciona una valoración cuantitativa y cualitativa de las presiones esofágicas y de la coordinación de la motilidad.

La manometría esofágica permite detectar y cuantificar las alteraciones motoras del esófago basándose en el registro simultáneo y a distintos niveles de las variaciones de presión que se producen en la luz esofágica.<sup>54</sup>

Precisa de la realización previa de las técnicas de imagen, como la endoscopia o la radiología con bario, a fin de tener un conocimiento morfológico del esófago y sus esfínteres antes de la manometría.

La manometría mide el paso final de una secuencia de acontecimientos que conducen a la contracción muscular. Así, dos trastornos distintos en los que uno afecte a la inervación intramural y otro a las células musculares pueden ocasionar hipomotilidad, y ambos pueden producir registros manométricos semejantes. A pesar de estas limitaciones, la manometría aporta suficiente información para el diagnóstico de la patología motora esofágica, permite clasificarla y a la vez planificar el tratamiento más adecuado.<sup>55</sup>

#### IV.1.7.2.1 .1. Historia de la manometría esofágica

Hace más de 125 años (1883), Kronecker y Meltzer realizaron la primera manometría esofágica en el departamento de Fisiología de la Universidad de Berlín. Para esto, utilizaron un sistema de balón lleno de aire a modo de transductor de presión en un intento de comenzar a estudiar las presiones esofágicas. Al inicio, estos científicos trataron de realizar sus experimentos en un perro, pero al darse cuenta de que el experimento no funcionaba correctamente, decidieron ser ellos mismos sus propios voluntarios. Desafortunadamente, el aparato desplegaba respuestas retardadas a los rápidos cambios de presión del esófago, rindiendo datos inexactos.

Aun así, el estudio se introdujo a la práctica clínica para el año de 1894. En 1940 Ingelfinger y Abbot se encontraron con problemas similares al intentar con un balón lleno de agua; posteriormente (1950) se trató con catéteres llenos de agua conectados a transductores externos. En 1967 se utilizaron sistemas que administraban una infusión constante de pequeñas cantidades de agua, demostrándose que esta infusión constante de agua dentro del catéter podía superar la presión basal ejercida por el esfínter esofágico inferior sobre la superficie del catéter instalado en el esófago. Hasta que se logró obtener una buena correlación entre las medidas de presión y fuerza del esfínter esofágico inferior con este sistema.<sup>56</sup>

La evaluación confiable de la función motora esofágica y gastrointestinal con técnicas manométricas llegó a ser posible en la década de 1970 cuando Wyle Jerry Dodds y Ron Arndorfer desarrollaron el primer sistema de manometría. Excepto por unas pocas modificaciones técnicas, su enfoque se mantuvo durante 2 décadas. En la década de 1990, Ray Clouse y sus colegas dieron nacimiento a la manometría de alta resolución al disminuir el espacio entre los sensores ubicados a lo largo del catéter de presión de la manometría convencional de 5 cm a 1 cm, aumentando el número de sensores.<sup>57</sup>

#### IV.1.7.2.1 .2. Indicaciones de la manometría esofágica

Las indicaciones clínicas de la manometría fueron revisadas por la Asociación Americana de Gastroenterología en el año 2004.<sup>58</sup>

Los estudios manométricos se emplean principalmente en el estudio diagnóstico de pacientes con síntomas esofágicos como pueden ser la disfagia y el dolor torácico no cardíaco (previa realización de una gastroscopia que excluya organicidad).<sup>59</sup>

También estaría indicada para la localización del esfínter esofágico inferior antes de realizar una pHmetría esofágica y en el estudio preoperatorio de la cirugía antirreflujo cuando haya una incertidumbre de que el diagnóstico sea correcto y existan dudas de un diagnóstico alternativo, especialmente de acalasia y esclerodermia. Otra indicación sería el estudio de la persistencia de la disfagia en los pacientes que han sido intervenidos de acalasia o cirugía anti-reflujo gastroesofágico.<sup>60</sup>

#### IV.1.7.2.1 .3. Contraindicaciones de la manometría esofágica.

A pesar de ser una prueba bastante tolerada por el paciente, además de inocua en manos expertas, se reconocen las siguientes contraindicaciones:

- Trastornos cardíacos y/o respiratorios graves.
- Grave deterioro del nivel de conciencia.
- Falta de cooperación del paciente.<sup>61</sup>

#### IV.1.7.2.1 .4. Materiales y equipamiento para la manometría esofágica.

Los materiales y equipamiento necesario para realizar los estudios de motilidad esofágica podemos dividirlos en equipamiento primario y materiales secundarios.

#### IV.1.7.2.1 .5. Equipamiento primario para la manometría esofágica.

En cuanto al equipamiento primario, existen dos tipos de sistemas para la realización de la manometría esofágica: Sistemas de perfusión hidroneumocapilar y sistemas de estado sólido. Ambos sistemas precisan de tres componentes esenciales:

- Sondas o catéteres de motilidad esofágica.
- Transductores que transforman los cambios de presión en señales eléctricas,
- Dispositivos de registro, representación y análisis de los datos (polígrafo o sistema informático).

Los primeros necesitan además un sistema de perfusión continua (bomba de infusión) formado por un depósito de agua que se mantiene constantemente a alta presión y se conecta a los transductores a través de tubos capilares que ofrecen una alta resistencia. El conjunto así formado ofrece un bajo flujo constante con mínima distensibilidad, lo que facilita la detección de cualquier cambio de presión en la luz del esófago por la diferencia en la resistencia al flujo.

#### IV.1.7.2.1 .6. Equipamiento secundario para la manometría esofágica.

Además del equipamiento primario, para la realización de una manometría esofágica se necesita de un equipamiento secundario o material fungible que incluye: lidocaína viscosa, lubricante, gasas, tiras adhesivas, bateas, jeringas, vaso de agua, bastoncillos de algodón, pajita para beber, recipiente con agua a temperatura ambiente, suero salino, carrito con ruedas, equipo de desinfección de los catéteres y mobiliario preciso.<sup>62</sup>

#### IV.1.7.2.1 .7. Sistema de registro en manometría esofágica.

Existen diferentes tipos de sistema de registros manométricos para medir la contracción esofágica: sistemas de catéteres de perfusión hidroneumática, sistemas no perfundidos con transductores de estado sólido incluidos directamente en la sonda.<sup>63</sup>

#### IV.1.7.2.1.8. Sistema de registro manométrico con catéter de perfusión hidroneumática.

Las principales ventajas de los sistemas de perfusión hidroneumocapilar son: su precio, pues las sondas de perfusión son más baratas que las de microtransductores, su versatilidad, ya que en un mismo equipo se pueden utilizar sondas con diferentes diseños para estudios específicos y la estabilidad a los cambios de temperatura. Además, las sondas de los sistemas de perfusión tienen un menor diámetro y son más flexibles que las de los sistemas de estado sólido, por lo que suelen ser mejor toleradas por los pacientes.

Entre sus inconvenientes destacan que existe una relación lineal entre el diámetro exterior del catéter y la medida de la presión intraesofágica, que la fidelidad del registro está determinada por la distensibilidad del sistema, y que el flujo de perfusión determina el rango de medida de la frecuencia de respuesta del sistema. Esta inconstancia del equipo requiere de personal cualificado para el manejo y de un buen mantenimiento del equipo, y es imprescindible que cada laboratorio disponga de sus valores control. Otro inconveniente es su utilidad limitada para el estudio del esfínter esofágico superior y la faringe.

#### IV.1.7.2.1.9. Sistema de registro manométrico con microtransductores.

Los sistemas de microtransductores internos o de estado sólido registran directamente la presión desde la sonda de exploración en la luz esofágica. Las sondas de exploración más utilizadas están constituidas por treinta o más sensores, separados menos de 1cm, que están incluidos en la propia sonda siliconada. Este tipo de sonda sustituye a la sonda de exploración, bomba de



infusión y transductores externos del sistema de perfusión hidroneumocapilar de baja distensibilidad.

Las principales ventajas de estos equipos en estado sólido son: menos fuentes de errores, medidas más fiables y su particular indicación para el registro de la actividad motora de la faringe y del EES. Los microtransductores permiten la realización de estudios en condiciones más fisiológicas, pueden realizar registros con el paciente en bipedestación, y se utiliza en manometría ambulatoria para completar estudio de pacientes con trastornos intermitentes (dolor torácico atípico de probable origen esofágico). El número de anomalías motoras detectadas con estos estudios es superior al observado mediante manometría estacionaria.

Los inconvenientes de este equipo son su elevado coste, la sensibilidad de los microtransductores a los cambios de temperatura (por lo que puede requerirse una compensación de la temperatura para normalizar las presiones), la distancia fija entre los transductores, su fragilidad (tienen una vida útil más corta que las sondas de perfusión), dificultades para la reparación y la necesidad de una cuidadosa limpieza (material no desechable). Algunos sistemas de estado sólido disponen de fundas que disminuyen la complejidad de la desinfección.

IV.1.7.2.1.10. Diferencias entre los sistemas de perfusión hidroneumocapilar y los de estado sólido.

En definitiva, las principales diferencias entre los sistemas de perfusión hidroneumocapilar y los de estado sólido radica en el uso de transductores externos en el primer caso y externos en el segundo. Estas variaciones en los sistemas de registro originan variaciones en las características mecánicas y eléctricas y en las técnicas de configuración y funcionamiento del equipo.

Estos aspectos pueden ser importantes en lo relativo a los costes y en el uso día a día, pero tienen poca relevancia clínica.<sup>64</sup>

#### IV.1.7.2.1.11. Manometría esofágica de alta resolución

La manometría esofágica de alta resolución se caracteriza por la realización del estudio con múltiples puntos de registro simultáneos. Aunque no existe un número límite de sensores, se considera recomendable utilizar, como mínimo, un punto de registro en cada centímetro en los esfínteres, uno cada 1-2cm a lo largo del cuerpo esofágico y, al menos, uno en la faringe y otro en el estómago, si bien algunos autores recomiendan al menos tres sensores en el estómago. El desarrollo de esta técnica ha sido posible gracias a una serie de avances, como la incorporación a los equipos de sondas de exploración en las que se incluye un elevado número de sensores, sistemas informáticos que permiten el manejo de gran cantidad de datos que se analizan y se representan en tiempo real, software específico que facilita cálculos complejos y una representación gráfica convencional, como diagramas de líneas y mediante gráficos espacio-temporales de tipo topográfico por niveles de presión.

La manometría de alta resolución es una técnica considerada como mínimamente invasiva, y aprobada por la FDA (Food and Drug Administration) estadounidense, la Unión Europea y la Therapeutic Goods Administration australiana para su aplicación clínica y en el ámbito de la investigación en diversas zonas del tubo digestivo.<sup>65</sup>

#### IV.1.7.2.1.12. Diferencias entre manometría convencional y de alta resolución.

La diferencia fundamental entre la manometría convencional y de alta resolución radica en el número de sensores de presión utilizados y la distancia que existe entre ellos.

La manometría convencional utiliza de 3 a 8 sensores de presión separados de 3 a 5 cm.

La alta resolución incorpora múltiples (de 22 a 36) sensores de presión muy próximos unos de otros (a intervalos de 1 ó 2 cm) obteniendo una información más completa y junto con la topografía de presión esofágica permite una mejor interpretación de los datos.

Es decir, la manometría de alta resolución se basa en el uso de múltiples puntos de registro de la presión esofágica que están muy próximos unos de otros (con una separación de 1 ó 2 cm entre ellos) y para la representación de los datos obtenidos se pueden utilizar trazos lineales o bien utilizar una técnica denominada topografía de presión esofágica, la cual interpola valores de presión entre los sensores para crear un continuo de presión y, para representar gráficamente los múltiples datos obtenidos, asigna diferentes colores a los diferentes valores de presión (según una escala de colores en la que los colores cálidos se asocian con presiones altas y los colores fríos denotan bajas presiones) y lo representa mediante un mapa espacio-temporal de la actividad motora del cuerpo esofágico y de sus dos esfínteres al mismo tiempo, lo que permite al clínico una interpretación más fácil e intuitiva de estas exploraciones, además de ahorrar al paciente las molestias y el tiempo que implican las técnicas de retirada de la manometría convencional, pues estos nuevos catéteres evitan tener que reposicionar la sonda durante el registro, permitiendo reducir el tiempo del procedimiento.

El registro simultáneo de los dos esfínteres y el cuerpo del esófago en cada deglución líquida se consigue a partir de una única posición fija del catéter. La determinación simultánea de las presiones permite hacer un análisis secuencial del movimiento y coordinación esofágico.

Por lo tanto, la manometría de alta resolución no es en sí misma una nueva técnica de estudio de la motilidad esofágica, sino que representa una modificación de una técnica ya existente, y aplicando las nuevas tecnologías permite superar las limitaciones de la manometría convencional.

Además, la manometría de alta resolución supone un avance con respecto a la manometría convencional ya que no se limita a la medición de presiones sino que evalúa la función esofágica al permitir establecer un vínculo objetivo entre la medición de las presiones y el movimiento del bolo esofágico. La manometría de alta resolución también mejora la detección de la dismotilidad focal.

IV.1.7.2.1.13. Beneficios de la manometría de alta resolución frente a la convencional.

Menor duración del procedimiento (10 minutos) redundando en una mejor tolerancia para el enfermo.

El aprendizaje es más fácil y rápido de desarrollar

Permite la obtención de estudios estandarizados que reducen la variabilidad interobservador y, gracias a los gráficos de presión, una imagen continua de las contracciones esofágicas desde el esfínter esofágico superior hasta la unión esofagogástrica.

Se obtienen medidas objetivas tanto de la perístasis esofágica como de la función esfinteriana.

Posibilita identificar con facilidad y precisión la contribución del esfínter esofágico inferior y del anillo diafragmático en la función motora de la unión esofagogástrica.

Mejor caracterización de la hernia hiatal.

Utilizando los contornos isobáricos se distingue de manera sencilla entre la presurización intraesofágica y la contracción rápidamente propagada o espasmo. Por todo ello, en la actualidad la manometría de alta resolución es la técnica diagnóstica de elección en el estudio de la actividad motora esofágica. Mide los cambios en la presión intraluminal y la coordinación de la actividad en los músculos del esófago.

IV.1.7.2.1.14. Utilidad clínica de la manometría de alta resolución.

-Definir la función motora esofágica.

-Definir la función motora patológica.

-Planificar el tratamiento basado en las alteraciones motoras

La manometría esofágica de alta resolución también evalúa mejor la acción dinámica del esfínter esofágico superior y la anatomía funcional de la unión esofagogástrica y permite analizar la segmentariedad de las contracciones peristálticas.

En este sentido, el análisis topográfico mediante manometría esofágica de alta resolución del esófago ha demostrado que la progresión del bolo a través del cuerpo esofágico no es uniforme, sino que una onda peristáltica normal se caracteriza por una secuencia de eventos contráctiles que ocurren en cuatro segmentos de presión:

El primer segmento representa el componente del músculo estriado del esófago proximal y se extiende desde el esfínter esofágico superior hasta la primera caída de presión esofágica en la región del cayado aórtico. Esta zona de baja presión representa la zona de transición.

La siguiente zona es la correspondiente a los dos tercios inferiores del esófago, en la que predomina el músculo liso y que, a su vez puede dividirse en dos segmentos neuromusculares (S2y S3) que se solapan.

El cuarto segmento contráctil (S4) corresponde al esfínter esofágico inferior.<sup>66</sup>

#### IV.1.7.2.1.15. Equipo y catéteres (sistemas de registro) de la manometría de alta resolución

Para realizar los estudios de la manometría esofágica, se pueden utilizar sistemas de perfusión continua con transductores externos y catéteres de extremidad abierta con orificios laterales, o sistemas con microtransductores de presión incorporados a la sonda de exploración. La textura, el diámetro y el número de sensores de los catéteres utilizados varían dependiendo del equipo utilizado.

En el software, se suelen distinguir un módulo de captura de datos y otro para su análisis. Los parámetros analizados se han multiplicado por seis o por diez, con respecto a la manometría convencional, en función del equipo utilizado; algunos programas incluyen una serie de herramientas informáticas, como las líneas de isobaras o el «manguito electrónico», que facilitan los cálculos complejos de realizar.<sup>67</sup>

#### IV.1.7.2.1.16. Procedimiento

En el momento de realizar una manometría esofágica de alta resolución, es importante tener en mente varios puntos.

#### IV.1.7.2.1.16.1. Preparación del paciente.

Idealmente se debe indicar al paciente un ayuno de 6 horas o 12 horas si se sospecha un diagnóstico de acalasia, esto teniendo en cuenta el riesgo de broncoaspiración por la posibilidad de tener contenido alimentario en la luz esofágica por la alteración motora.<sup>68</sup>

#### IV.1.7.2.1.16.2. Uso de medicamentos que puedan alterar la motilidad esofágica.

El día del examen debe indicarse la suspensión de medicamentos como bloqueadores de los canales del calcio, nitratos, procinéticos, loperamida, antagonistas de receptores  $\beta$ , opiáceos y anticolinérgicos. Estos solo deben ser utilizados si su suspensión conlleva a una alteración en el bienestar del paciente.<sup>69</sup>

#### IV.1.7.2.1.16.3. Explicación acerca del procedimiento y firma de consentimiento informado.

Ya que se trata de un estudio invasivo, debe dársele al paciente una detallada explicación acerca de la técnica aplicada en el procedimiento y las posibles incomodidades que va a experimentar. Una vez el paciente haya aprobado realizar el procedimiento, se sugiere realizar la firma del consentimiento informado.<sup>70</sup>

#### IV.1.7.2.1.17. Calibración

Antes de iniciar el procedimiento, hay que calibrar el equipo. Para ello, se aplica a los transductores una presión conocida con dos valores diferentes (bajo y alto) que permiten ajustar los datos obtenidos durante el registro.

Los valores que se utilizan varían según el equipo que se utilice. En los sistemas de perfusión, debe comprobarse que el sistema tenga una permeabilidad perfecta, que esté bien purgado, y que no existan fugas ni burbujas de aire. En los catéteres con micro transductores, es importante realizar de forma periódica los «ajustes» de temperatura recomendados por el fabricante.

#### IV.1.7.2.1.18. Técnica

Aunque los estudios que se realizan con el paciente en sedestación reflejan mejor las condiciones normales, la mayoría de los estudios siguen realizándose con el paciente en decúbito. Esta posición es particularmente recomendable en los equipos de perfusión, y la mayoría de los valores de normalidad publicados se han obtenido de este modo y con bolos líquidos.

La textura del bolo y la posición en la que se realiza el registro son importantes porque pueden hacer variar algunos resultados (presión basal del esfínter esofágico inferior y amplitud de las ondas)

El catéter se introduce por vía nasal, y los sensores se colocan desde la hipofaringe hasta el estómago, ubicando tres sensores intragástricos si es posible. Antes de proceder al registro, se recomienda esperar 5 minutos para lograr que el paciente se relaje.

El catéter se mantiene fijo durante toda la exploración, y se realizarán 10 degluciones de agua (5mL a 10ml) a intervalos mínimos de 20s. El estudio se suele completar con una prueba de degluciones múltiples, en la que se pide al paciente que ingiera 100-200mL de agua en degluciones múltiples rápidas. En algunas ocasiones, hay que valorar el uso de bolos sólidos o viscosos.

Cuando se complementa la manometría esofágica de alta resolución con estudios de impedancia, las características del bolo deben seleccionarse en función de la «conductividad eléctrica».

En algunos equipos de microtransductores, una vez finalizado el estudio y antes de cerrar la grabación de datos, es importante extraer el catéter y mantenerlo, en reposo y a temperatura ambiente, durante unos segundos para poder efectuar posteriormente una compensación térmica de los sensores antes de realizar el análisis.

#### IV.1.7.2.1.19. Cuidados tras el procedimiento

Una vez realizado el procedimiento, se procederá a la limpieza y desinfección del catéter utilizando una solución desinfectante recomendada por el fabricante; el uso inadecuado de otros productos puede conllevar una desinfección incorrecta y

daños considerables en el catéter. Es importante secar bien éste antes de guardarlo.<sup>71</sup>

#### IV.1.7.2.1.20. Análisis e interpretación de los resultados

##### IV.1.7.2.1.20.1. Clasificación de Chicago de los trastornos motores esofágicos.

El grupo de trabajo de manometría esofágica (International High Resolution Manometry Working Group) fue fundado en el año 2007 durante el Congreso Americano de Gastroenterología, con el fin de adaptar la topografía de presión esofágica a la evaluación clínica de la motilidad esofágica.

En 2008, Pandolfino et al. evaluaron con manometría de alta resolución la motilidad esofágica de 400 pacientes y 75 controles, y propusieron una nueva clasificación de los trastornos motores esofágicos, denominada Clasificación de Chicago. Los datos se registraron mediante manometría de alta resolución de estado sólido con un catéter de 36 sensores circunferenciales, separados 1 cm entre sí y con un diámetro externo de 4,2 mm.

El catéter se colocó de forma que pudiera efectuar un registro desde la hipofaringe hacia el estómago, con cinco sensores intragástricos. El protocolo incluyó una medición de 5 minutos de la presión basal del esfínter y 10 degluciones de 5 mL de agua.

Esta clasificación está orientada al estudio de la parte distal del esófago (no incluye la faringe, el esfínter esofágico superior, ni el segmento esofágico próxima).

Se realiza el análisis inicial de cada una de las 10 degluciones de forma individual, antes de clasificar, según los criterios de trastorno esofágico, y concluir con el diagnóstico manométrico.

En el año 2011, durante la reunión de Ascona (Suiza) (Advances in clinical investigation of oesophageal motility and gastro-oesophageal reflux disease), se elaboró la revisión y actualización más reciente de la Clasificación de Chicago, publicada en 2012.



Este sistema de clasificación pretende:

Definir las alteraciones motoras esofágicas en relación con sus efectos sobre la función esofágica.

Proporcionar una explicación clara de los síntomas esofágicos.

Identificar la patología esofágica que puede recibir un tratamiento específico.

La clasificación de Chicago divide los trastornos motores esofágicos en:

- Trastornos obstructivos.
- Acalasia tipo I
- Acalasia tipo II
- Acalasia tipo III
- Obstrucción al flujo de la unión esofagogástrica
- Desordenes mayores de la perístasis.
- Contractilidad Ausente
- Esófago hipercontráctil.
- Desordenes menores de la perístasis.
- Motilidad esofágica inefectiva.
- Perístasis fragmentada
- Motilidad esofágica normal.

IV.1.7.2.1.20.2. Elementos de análisis en topografía de presión esofágica.

Los nuevos parámetros más utilizados para realizar el análisis de la función motora del esófago son: presión de relajación integrada, contractilidad distal integrada, punto de deceleración contráctil, velocidad del frente contráctil, latencia distal, defectos peristálticos, presión intrabolo.

IV.1.7.2.1.20.2.1. Presión de relajación integrada (IRP).

Es la media de la presión (mmHg) de relajación de la unión esofagogástrica (UEG) durante 4s (seguidos o no seguidos) en la ventana de 10s que sigue a la relajación deglutoria del EES.<sup>72</sup>

#### IV.1.7.2.1.20.2.2. Contractilidad distal integrada (distal contractile integral, DCI)

Es un parámetro que mide la fuerza de la contracción esofágica, y considera la amplitud (mmHg), la duración (segundos) y la propagación (cm) a lo largo del esófago. El valor numérico se obtiene mediante el producto de la amplitud por la duración y por la longitud (mmHg×s×cm) de la contracción esofágica distal >20mmHg, desde la zona de transición hasta el borde superior del EEI. Se considera normal una DCI > 450 y <5000(mmHg×s×cm).<sup>73</sup>

#### IV.1.7.2.1.20.2.3. Punto de desaceleración contráctil (CDP)

Es el punto donde se reduce la velocidad de propagación, separando el esófago tubular de la ampolla epifrénica. Se identifica en el contorno isobárico de 30mmHg.<sup>74</sup>

#### IV.1.7.2.1.20.2.4. Velocidad del frente contráctil (contractile front velocity, CFV)

Parámetro que mide la velocidad (cm/s) a la que se propaga la contracción en el músculo liso del esófago. Es la pendiente de la aproximación a la tangente del contorno isobárico de 30mmHg entre la zona de transición (valle de presión proximal) y el CDP (punto de deceleración contráctil). Se considera normal una CFV <9cm/s.

#### IV.1.7.2.1.20.2.5. Latencia distal (distal latency, DL)

Intervalo de tiempo (s) entre la relajación del esfínter esofágico superior y el CDP (punto de deceleración contráctil). Se considera normal una DL >4,5 s.

#### IV.1.7.2.1.20.2.6. Defectos peristálticos

Se trata de fallos (gaps) en el contorno isobárico de 20mmHg de la contracción peristáltica entre el esfínter esofágico superior y la unión esofagogástrica, medidos en longitud (cm) axial.

#### IV.1.7.2.1.20.2.7. Presión intrabolo (intraboluspressure, IBP)

Es un medio de detección de la obstrucción funcional de la unión esofagogástrica, que se mide entre el borde de la contracción del segmento distal del cuerpo esofágico y la unión esofagogástrica. A medida que el frente de la onda contráctil se acerca a la unión esofagogástrica, la magnitud de la presión intrabolo se aproxima a la presión integrada de relajación de la unión esofagogástrica que refleja la presión dentro del fluido compartimentado entre ambos segmentos.

#### IV.1.7.2.1.20.3. Morfología de la unión esofagogástrica.

El registro de la presión de la unión esofagogástrica (UEG) deriva de la contribución ejercida por el esfínter esofágico inferior y los pilares del diafragma que lo rodean. El componente diafragmático (CD) es más evidente durante la inspiración.

En función de la localización del esfínter esofágico inferior y del diafragma, se han definido tres subtipos morfológicos diferentes de la UEG.

UEG de tipo I: superposición completa entre el EEI y el CD; separación <1cm.

UEG de tipo II: separación leve, pero discernible, entre el EEI y el CD, de 1cm a 2cm.

UEG de tipo III: separación >2cm. Este hallazgo manométrico se corresponde con la hernia de hiato endoscópica o radiológica. A su vez, se diferencian dos subtipos según la localización del punto de inversión respiratoria (PIR).

- Tipo IIIa, en la que el PIR se sitúa a la altura del CD.
- Tipo IIIb, en la que el PIR se sitúa a la altura del EEI

#### IV.1.7.2.1.20.4. Clasificación de las degluciones.

Se realiza el análisis inicial de cada una de las 10 degluciones de forma individual, antes de clasificar según los criterios de trastorno esofágico y de concluir con el diagnóstico manométrico. Cada una de las degluciones debe clasificarse de acuerdo con tres criterios: Integridad de la contracción, patrón de contracción, patrón de presión intrabolo.

#### IV.1.7.2.1.20.4.1. Integridad de la contracción.

Contracción intacta: contorno isobárico de 20mmHg sin defectos (grandes ni pequeños).

Contracción débil.

Rotura importante del contorno isobárico de 20mmHg (>5cm de longitud).

Rotura pequeña del contorno isobárico de 20mmHg (2-5cm de longitud).

#### IV.1.7.2.1.20.4.2. Patrón de contracción

Contracción peristáltica ausente: integridad mínima del perfil isobárico (<3cm).

Patrón de contracción.

Contracción prematura: latencia distal (DL) <4,5s.

Contracción hipercontráctil: DCI >8000 (mmHg ×s×cm) (integral contráctil distal).

Contracción rápida: CFV >9cm/s (velocidad del frente contráctil).

Patrón de contracción normal: no cumple criterio anterior alguno

#### IV.1.7.2.1.20.4.3. Patrón de presión intrabolo.

Presión intrabolo máxima (Máx-IBP) (mmHg): valores más elevados de la presión intrabolo obtenidos en un período de 3s (seguidos o no seguidos) dentro de los mismos límites temporales utilizados para calcular el IRP.

Presurización panesofágica: aumento de presión uniforme (presurización) que se extiende desde el EES a la UEG.

Presurización esofágica compartimentalizada: presurización que se extiende desde el frente contráctil hasta el EEI.

Presurización de la UEG: presurización restringida a la zona entre el EEI y el anillo diafragmático en presencia de hernia de hiato.

Presurización normal: presurización <30mmHg.<sup>75</sup>

#### IV.1.7.2.2. Esofagrama con bario.

Esta prueba proporciona información sobre la anatomía del esófago (diámetro y eje).<sup>76</sup>

Los hallazgos en el esofagrama con bario que sugieren acalasia incluyen:

Dilatación del esófago. En pacientes con acalasia en etapa tardía o terminal, el esófago puede aparecer significativamente dilatado (megaesófago), angulado y tortuoso, lo que le da una forma sigmoidea.

Unión esofagogástrica estrecha con apariencia de "pico de pájaro" causada por el EEI contraído persistentemente.

Aperistalsis.

Vaciado retardado del bario.<sup>77</sup>

Sin embargo, el esofagrama con bario no es una prueba sensible para la acalasia, ya que puede interpretarse como normal hasta en un tercio de los pacientes.<sup>78</sup> En algunos pacientes, se observan contracciones espásticas sin propósito en el cuerpo esofágico.

Un esofagrama de bario cronometrado (TBE) puede ser útil para documentar la retención del bolo en pacientes con acalasia no tratada, además de evaluar la respuesta al tratamiento. Para realizar la TBE, el paciente bebe aproximadamente 100 ml de suspensión de sulfato de bario de baja densidad y se toman radiografías oblicuas en posición vertical 1, 2 y 5 minutos después de la ingestión de bario.<sup>79</sup> La mayoría de los pacientes con acalasia no tratada presentan retención de bario (medida por la altura de la columna de bario) en uno o más de estos puntos temporales.<sup>80</sup>

#### IV.1.7.2.3. Endoscopia superior.

Esta es la primera prueba que generalmente se realiza en pacientes con disfagia para descartar una causa mecánica como una estenosis péptica o un cáncer. Alrededor del 30-40 por ciento % de los pacientes, la esofagogastroduodenoscopia (EGD) puede ser normal. En los pacientes restantes, se puede encontrar comida y el esófago puede estar dilatado o tortuoso. La mucosa esofágica puede ser normal o mostrar signos de esofagitis generalmente secundaria a estasis alimentaria o infección por *Candida*.<sup>81</sup>

Puede revelar un esófago dilatado que contiene material residual, a veces en grandes cantidades. La apariencia del esfínter esofágico inferior (EEI) puede variar

de normal a un anillo muscular engrosado con una configuración de roseta a la retroflexión. En pacientes con acalasia, el EEI no se abre típicamente de forma espontánea para permitir el paso sin esfuerzo del endoscopio hacia el estómago pero, a diferencia de la obstrucción causada por neoplasias o estenosis fibróticas en donde esta contraído, por lo general se puede atravesar fácilmente con una presión suave sobre el endoscopio. La mucosa esofágica generalmente aparece normal en pacientes con acalasia.<sup>82</sup> Los cambios inespecíficos que pueden observarse incluyen eritema y ulceración debidos a la inflamación, secundarios a la retención de alimentos y pastillas. El estasis puede predisponer a la candidiasis esofágica, que puede verse como placas blanquecinas adherentes.<sup>83</sup>

#### IV.1.7.2.4. Ecografía endoscópica.

Los hallazgos de acalasia en la ecografía endoscópica (EUS) incluyen una capa de músculo circular engrosada en el EEI y del músculo liso esofágico. Aunque no se ha establecido la precisión de la USE para distinguir la acalasia de la pseudoacalasia, la USE es útil para caracterizar tumores del esófago distal y del cardias gástrico.<sup>84</sup>

#### IV.1.7.2.5. Sonda de imagen de lumen funcional:

La sonda de imagen de lumen funcional (FLIP) es un instrumento basado en un catéter con un globo adjunto lleno de líquido que rodea una serie de electrodos de planimetría de impedancia. El catéter FLIP se introduce en el esófago a través de la nariz o la boca y muestra el diámetro de varios segmentos esofágicos en imágenes en tiempo real. Además, FLIP proporciona información en tiempo real sobre la distensibilidad de los segmentos esofágicos en forma de índice de distensibilidad e información sobre la motilidad esofágica en forma de topografía FLIP. En la acalasia, FLIP revela un segmento de unión esofagogástrica estrecha que tiene un índice de distensibilidad bajo, y el inflado del balón FLIP da como resultado contracciones esofágicas anormales o nulas.<sup>85</sup>

#### IV.1.7.2.6. Ph metría ambulatoria.

Esta prueba se recomienda en pacientes seleccionados para distinguir entre enfermedad por reflujo gastroesofágico (reflujo real) y acalasia (falso reflujo). Un estudio reciente examinó el registro de 524 pacientes cuyo diagnóstico final fue acalasia y encontró que 152 pacientes (29 por ciento) habían sido tratados por un promedio de 29 meses con inhibidores de la bomba de protones.<sup>86</sup>

#### IV.1.8. Diagnóstico diferencial

La acalasia puede diagnosticarse erróneamente como enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), especialmente en pacientes con dolor en el pecho con ardor típico de la acidez estomacal. El diagnóstico diferencial de acalasia también incluye otros trastornos de la motilidad esofágica y pseudoacalasia debida a una neoplasia maligna.

Enfermedad por reflujo gastroesofágico: en pacientes con ERGE, los alimentos regurgitados suelen tener un sabor agrio debido a la presencia de ácido gástrico. Por el contrario, en pacientes con acalasia, la comida y la saliva se regurgitan desde el esófago y, por lo tanto, son blandas. A diferencia de la relajación incompleta del esfínter esofágico inferior (EEI) y la aperistalsis que caracterizan la acalasia, los pacientes con ERGE a menudo tienen hallazgos manométricos inespecíficos que incluyen motilidad esofágica ineficaz y EEI hipotenso.<sup>87</sup>

Pseudoacalasia : la neoplasia maligna puede causar pseudoacalasia al invadir directamente los plexos neurales esofágicos (adenocarcinoma de la unión esofagogástrica) o mediante la liberación de factores humorales no caracterizados que alteran la función esofágica como parte de un síndrome paraneoplásico. Además del carcinoma gástrico, otros tumores son el cáncer de esófago, carcinoma de pulmón, linfoma y carcinoma de páncreas.<sup>88</sup> Los pacientes con pseudoacalasia pueden tener los mismos hallazgos manométricos que aquellos con acalasia, pero pueden diferenciarse mediante endoscopia alta y ecografía endoscópica (USE).

Otros trastornos de la motilidad esofágica: los pacientes con espasmo esofágico difuso (distal) y esófago en martillo neumático también pueden presentar disfagia

a sólidos y líquidos. Las pruebas de manometría esofágica pueden distinguir la acalasia de estos trastornos de la motilidad esofágica, ya que la relajación del esfínter esofágico inferior (presión de relajación integrada [PIR]) es normal en estas afecciones.<sup>89</sup>

#### IV.1.9. Tratamiento

El tratamiento de la acalasia tiene como objetivo disminuir la presión en reposo en el esfínter esofágico inferior (EEI) a un nivel en el que el esfínter ya no impida el paso del material ingerido.<sup>90</sup> Esto se puede lograr mediante la rotura mecánica de las fibras musculares del EEI (dilatación neumática, miotomía quirúrgica o miotomía endoscópica peroral [POEM]) o mediante la reducción farmacológica de la presión del EEI (inyección de toxina botulínica o uso de nitratos orales).

Para cualquiera de las terapias invasivas, los resultados son mejores para los pacientes con acalasia tipo II. Desafortunadamente, ningún tratamiento puede revertir la degeneración de las células ganglionares, restaurar las neuronas esofágicas perdidas y, por lo tanto, normalizar la función esofágica. En consecuencia, los tratamientos disponibles no normalizan la deglución; simplemente lo mejoran. Además, la eficacia de todos estos tratamientos tiende a disminuir con el tiempo. En consecuencia, los pacientes requerirán un seguimiento a largo plazo y con frecuencia necesitarán tratamientos repetidos o alternativos.<sup>91</sup>

##### IV.1.9.1. Elección del tratamiento

Para los pacientes que tienen un riesgo quirúrgico promedio, las opciones de tratamiento incluyen dilatación neumática, miotomía de Heller laparoscópica con una funduplicatura parcial y POEM.

El POEM se ha propuesto como el procedimiento de elección para la acalasia tipo III porque puede proporcionar una miotomía más prolongada que generalmente no es posible con dilatación neumática o el procedimiento de Heller, y una miotomía más prolongada podría ser más eficaz para controlar los síntomas causados por el espasmo esofágico de acalasia tipo III.<sup>92</sup>



Los resultados a corto plazo de la POEM para la acalasia de tipos I y II son al menos tan efectivos (y quizás incluso mejores) en comparación con la dilatación neumática y la miotomía quirúrgica, mientras que se acumulan datos sobre los resultados a largo plazo de la POEM.<sup>93</sup>

En general, recomendamos la dilatación neumática o la miotomía laparoscópica para pacientes con acalasia tipo I o tipo II, aunque la POEM también es una opción razonable. Todos estos procedimientos invasivos deben realizarse en centros de excelencia de gran volumen, y la elección de la terapia inicial debe guiarse por los resultados de la manometría de alta resolución, la edad y el sexo de los pacientes, las preferencias de los pacientes y la experiencia institucional local. Los pacientes con mejores resultados después de la dilatación neumática son los mayores de 40 años, las mujeres, los que tienen un diámetro esofágico estrecho y los que tienen un patrón tipo II mediante manometría de alta resolución.<sup>94</sup>

Para los pacientes tratados inicialmente con miotomía (POEM o miotomía de Heller laparoscópica) que no logran controlar los síntomas, las opciones de tratamiento razonables incluyen dilatación neumática o rehacer la miotomía utilizando la misma técnica de miotomía o una alternativa (POEM o miotomía de Heller laparoscópica).<sup>95</sup>

Para los pacientes que eligen someterse a dilatación neumática, se puede realizar una miotomía quirúrgica o POEM posteriormente si los síntomas persisten a pesar de varios intentos de dilatación neumática.

Para los pacientes que no son candidatos para cirugía, dilatación neumática o POEM, o que no están dispuestos a someterse a estos procedimientos, se sugiere una prueba de inyección de toxina botulínica, ya que esto puede mejorar la deglución.

Para los pacientes que no quieren o no pueden tolerar la cirugía, la dilatación neumática o POEM, y han fallado las inyecciones de toxina botulínica, se puede optar por terapia farmacológica con nitratos.<sup>96</sup>

#### IV.1.9.2. Dilatación neumática.

El objetivo de la dilatación neumática es eliminar la obstrucción funcional a nivel de la unión gastroesofágica al interrumpir las fibras musculares circulares del EEI. Esta técnica ha evolucionado a través de varios modelos de dilatadores de balón. Hoy en día, el dilatador con balón más empleado en los Estados Unidos es el Rigiflex.

La dilatación neumática suele ser un procedimiento ambulatorio. Se instruye a los pacientes a permanecer con una dieta líquida durante 2 días antes del procedimiento y que no tomen nada por vía oral durante 12 horas antes de la endoscopia. Si se encuentra comida retenida, el lavado con un tubo de gran calibre puede ayudar a vaciar el esófago.

Después del procedimiento, los pacientes deben ser observados durante algunas horas, para vigilar si refiere dolor de pecho, fiebre, dificultad para respirar, y signos de una perforación como enfisema subcutáneo. Si la recuperación transcurre sin incidentes, el paciente recibe líquidos y eventualmente es dado de alta a domicilio.

Los predictores significativos de un resultado favorable son la presión del EEI después de la dilatación, la edad avanzada, el sexo femenino y la aclasia tipo II según la clasificación de Chicago. La presión del EEI posterior a la dilatación se ha considerado el factor más importante para predecir la clínica a largo plazo.

El objetivo de la dilatación neumática es lograr una presión EEI de menos de 10 mmHg. Los varones jóvenes tienen un resultado peor que las mujeres. Además, la edad menor de 40 años, independientemente del género, también predice una mala respuesta a la dilatación neumática.

La dilatación neumática se consideró la primera línea para el tratamiento de la acalasia durante un período de 5 a 10 años. El enfoque de dilatación "graduado" se utiliza hoy en día, comenzando con un balón de 30 mm, y eventualmente progresando a 35 y a 40 mm. Los diámetros del balón dan como resultado un alivio sintomático en 74%, 86%, y el 90% de los pacientes, respectivamente, con un seguimiento medio de 1,6 años (rango 0,1 a 6 años).<sup>97</sup>

La dilatación con balón neumático del esfínter esofágico inferior lo debilita por el estiramiento o el desgarramiento de sus fibras musculares.<sup>98</sup> La dilatación neumática debe realizarla un endoscopista experimentado. Con frecuencia se requieren múltiples endoscopias para la dilatación neumática graduada. Los pacientes sometidos a dilatación neumática deben ser buenos candidatos quirúrgicos porque las perforaciones relacionadas con la dilatación neumática pueden requerir reparación quirúrgica.<sup>99</sup>

La dilatación neumática parece ser el tratamiento más rentable para la acalasia tipo II y tiene la ventaja de ser menos invasiva en comparación con la miotomía quirúrgica o POEM.<sup>100</sup> Las tasas iniciales de éxito son altas (85 por ciento al mes) y se mantienen a corto plazo (12 a 24 meses), pero la eficacia disminuye con el tiempo.<sup>101</sup> Durante cuatro a seis años, casi un tercio de los pacientes presentan recaídas de los síntomas y requieren un nuevo tratamiento.<sup>102</sup> Las complicaciones posteriores al procedimiento incluyen perforación esofágica (aproximadamente 2 por ciento) y pirosis (15 a 35 por ciento).<sup>103</sup> Es cada vez menos probable que las dilataciones neumáticas posteriores produzcan una remisión sostenida.<sup>104</sup> Por lo tanto, se deben considerar otras formas de terapia para pacientes que tienen disfagia recurrente o persistente después de varias dilataciones neumáticas. Los pacientes que se han sometido a dilatación neumática también pueden tener un mayor riesgo de complicaciones intraoperatorias si posteriormente requieren una miotomía quirúrgica, aunque esto sigue siendo controvertido.<sup>105</sup>

La dilatación esofágica con un dilatador blando (bougienage) a través del endoscopio es eficaz en el tratamiento de las estenosis esofágicas pépticas, pero suele proporcionar sólo un alivio temporal e incompleto, si lo hay, para los pacientes con acalasia.<sup>106</sup>

#### IV.1.9.3. Miotomía quirúrgica

Pellegrini *et al.* describieron por primera vez una miotomía de Heller (HM) mínimamente invasiva que implicaba un abordaje toracoscópico. Sin embargo, aunque el abordaje toracoscópico reproducía el método quirúrgico abierto clásico, se abandonó rápidamente debido a los malos resultados. Posteriormente, se

obtuvieron excelentes resultados y un gran beneficio para el paciente utilizando un abordaje laparoscópico, que rápidamente se convirtió en el tratamiento quirúrgico estándar de oro. Un estudio histórico de Richards *et al.* de la Universidad de Vanderbilt (Nashville, TN, EUA), confirmaron la necesidad de agregar una funduplicatura parcial a la miotomía para minimizar la incidencia de ERGE iatrogénica.

La HM laparoscópica se ha convertido en un procedimiento bastante bien estandarizado: se utiliza un abordaje de cinco puertos laparoscópicos. Se debe evitar la extensión de la miotomía hacia el mediastino libre debido al riesgo de dilatación sacular tardía del sitio de la miotomía. La extensión tradicional de 2 cm de la miotomía sobre la pared anterior del estómago ha sido cuestionada por un estudio prospectivo de Oelschlager *et al.* que mostró mejores resultados con una extensión de 3 cm.

El tipo de funduplicatura que se agrega después de la miotomía sigue siendo controvertido, y la elección de la funduplicatura sigue siendo una cuestión de preferencia del cirujano.<sup>107</sup>

En esta el esfínter esofágico inferior se debilita mediante la reducción de sus fibras musculares, ha sido la principal alternativa a la dilatación neumática para la acalasia. La miotomía de Heller suele realizarse por vía laparoscópica.<sup>108</sup>

Dado que la interrupción del EEI puede causar esofagitis por reflujo, con frecuencia se combina con un procedimiento antirreflujo como una funduplicatura parcial.<sup>109</sup>

El alivio de los síntomas iniciales se logra en el 90 por ciento de los pacientes.<sup>110</sup> Al igual que con los procedimientos endoscópicos, el alivio de los síntomas disminuye con el tiempo y los pacientes a menudo requieren un nuevo tratamiento.<sup>111</sup> El riesgo acumulativo de cualquier tratamiento posterior (dilatación, miotomía o esofagectomía) después de 1, 5 y 10 años fue 37, 56 y 63 por ciento después de la dilatación neumática inicial y 16, 30 y 37 por ciento después del tratamiento inicial con miotomía.<sup>112</sup>

La cirugía puede ser menos rentable en comparación con la dilatación neumática.<sup>113</sup> Las otras desventajas importantes de la cirugía son el período de

recuperación prolongado y las complicaciones asociadas. Las complicaciones de la miotomía laparoscópica incluyen enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), perforación, neumotórax, hemorragia, lesión del vago e infección.<sup>114</sup> Sin embargo, el riesgo de ERGE es significativamente menor si se realiza un procedimiento antirreflujo (9 frente a 32 por ciento).<sup>115</sup> Se ha realizado dilatación neumática en pacientes que no mejoran después de una miotomía quirúrgica.<sup>116</sup>

#### IV.1.9.4. Miotomía quirúrgica versus dilatación neumática:

La miotomía laparoscópica de Heller es superior a una sola dilatación neumática en términos de eficacia y durabilidad. Sin embargo, la superioridad de la miotomía quirúrgica sobre la dilatación neumática es menos evidente en comparación con la dilatación neumática graduada, que implica dilataciones repetidas según lo ordena la respuesta clínica.<sup>117</sup>

En un estudio retrospectivo de 179 pacientes que comparó la dilatación neumática con la miotomía de Heller, el éxito de la miotomía de Heller fue comparable con la dilatación neumática después de seis años de seguimiento (57 frente a 44 por ciento). El éxito se definió como disfagia o regurgitación menos de tres veces por semana o ausencia de tratamiento alternativo.<sup>118</sup>

Un metaanálisis que comparó la dilatación neumática graduada con la miotomía quirúrgica laparoscópica incluyó tres ensayos aleatorizados con 346 pacientes publicados entre 2007 y 2011. Después de un año de seguimiento, la miotomía quirúrgica fue más eficaz que la dilatación neumática (86 frente a 77 por ciento) y se asoció con menos eventos adversos (0,6 frente a 5 por ciento). Sin embargo, no hubo diferencias en la presión del EEI posterior al procedimiento, la tasa de reflujo gastroesofágico y la calidad de vida.<sup>119</sup>

El ensayo más grande del metaanálisis incluyó a 201 pacientes que fueron asignados a dilatación neumática o miotomía de Heller laparoscópica.<sup>120</sup> Al año de seguimiento, la tasa de éxito de la dilatación neumática fue del 90 por ciento y de la miotomía laparoscópica fue del 93 por ciento. Después de dos años, las tasas de éxito fueron del 86 y el 90 por ciento, respectivamente. Además, después de dos años de seguimiento, no hubo diferencias significativas entre los grupos con

respecto a la presión del EEI, el vaciamiento esofágico, la calidad de vida o la exposición al ácido esofágico. Los análisis de subgrupos encontraron que los pacientes menores de 40 años tenían un mayor riesgo de requerir redilatación después de la dilatación neumática.<sup>121</sup>

#### IV.1.9.5. Inyección de toxina botulínica:

La terapia de la toxina botulínica puede ser considerado en pacientes que no son buenos candidatos para la terapia con dilatación neumática, miotomía quirúrgica, o POEMS, y este enfoque está en consonancia con las directrices de la American Society for Gastrointestinal Endoscopy (ASGE)<sup>122</sup>. La toxina botulínica inyectada en el EEI altera las neuronas excitadoras (liberadoras de acetilcolina) que aumentan el tono del músculo liso del EEI. El efecto neto es una disminución de la presión del EEI basal en pacientes con acalasia, lo que permite el vaciado del esófago cuando las presiones esofágicas superan a la del EEI parcialmente paralizado.

La inyección de toxina botulínica tiene la ventaja de ser menos invasiva en comparación con la cirugía y se puede realizar fácilmente durante la endoscopia de rutina. Las tasas iniciales de éxito con la toxina botulínica son comparables a las de la dilatación neumática y la miotomía quirúrgica.<sup>123</sup> Sin embargo, los pacientes tratados con toxina botulínica tienen recaídas más frecuentes y un tiempo de recaída más corto.<sup>124</sup> Más del 50 por ciento de los pacientes con acalasia tratados con toxina botulínica requieren un nuevo tratamiento dentro de los 6 a 12 meses. Las inyecciones repetidas de toxina botulínica también pueden dificultar una miotomía de Heller posterior.<sup>125</sup>

#### IV.1.9.6. Terapia farmacológica:

La terapia médica es la opción de tratamiento menos eficaz en pacientes con acalasia, pero debe tenerse en cuenta en pacientes que no quieren o no pueden tolerar la terapia invasiva para la acalasia y en pacientes que no han recibido inyecciones de toxina botulínica.

Debido a que los nitratos son de acción corta, se administra dinitrato de isosorbida sublingual (5 mg) de 10 a 15 minutos antes de las comidas. La preparación sublingual de dinitrato de isosorbida ya no está disponible en los Estados Unidos, pero sigue estando disponible en otros lugares. La nitroglicerina sublingual 0,4 mg es una alternativa si no se dispone de dinitrato de isosorbida sublingual y está indicada la terapia con nitratos.<sup>126</sup>

Los nitratos relajan el músculo liso del EEI tanto en individuos normales como en pacientes con acalasia. El tratamiento con nitroglicerina sublingual puede producir una mejoría sintomática a corto plazo; sin embargo, el beneficio no es duradero.<sup>127</sup> Además, los efectos secundarios como dolor de cabeza son comunes, y las contraindicaciones para el uso de nitratos se discuten por separado.<sup>128</sup>

#### IV.1.9.7. Miotomía endoscópica peroral.

POEM es el resultado del procedimiento de cirugía endoscópica transentérica por orificio natural adoptado a fines de la década de 2000. En búsqueda de una estrategia segura mediante tunelización submucosa, Pasricha *et al.* descubrieron que podían visualizar claramente el músculo circular del EEI durante la tunelización, y propusieron que la miotomía sería factible. Presentaron una prueba en cuatro cerdos en 2009. Inoue, un endoscopista quirúrgico, aplicó por primera vez este concepto a los seres humanos en 2010 y acuñó el término "POEM".

POEM utiliza las habilidades y herramientas comunes a las técnicas de endoscopia quirúrgica avanzada, como la disección endoscópica de la submucosa. El procedimiento se diseña de acuerdo con los hallazgos de la manometría, con una miotomía corta para los tipos I y II de Chicago y una miotomía larga para la acalasia tipo III de Chicago.<sup>129</sup>

La miotomía endoscópica peroral (POEM), una forma de cirugía endoscópica transluminal por un orificio natural, es un método endoscópico para realizar la miotomía del EEI.<sup>130</sup>

Durante el POEM, el endoscopista hace una incisión en la mucosa esofágica y el endoscopio pasa a través de esa incisión hacia la submucosa esofágica, creando un túnel submucoso que se extiende distalmente hacia el cardias gástrico. Luego,

se pasa un bisturí diatérmico a través del endoscopio para cortar el músculo de la muscularis propia dentro y alrededor del EEI. A diferencia de la miotomía quirúrgica, que a menudo se combina con funduplicatura para prevenir el reflujo, POEM no incluye ningún procedimiento antirreflujo. En consecuencia, POEM puede resultar en ERGE grave.

Se ha sugerido que los pacientes sometidos a POEM deben recibir asesoramiento sobre el aumento del riesgo de reflujo posprocedimiento en comparación con otros tratamientos (dilatación neumática, miotomía de Heller laparoscópica).<sup>131</sup>

La mayoría de los datos publicados sobre POEM proceden de centros altamente especializados.<sup>132</sup> Los datos limitados sugieren que el POEM resultó en tasas más altas de éxito que la dilatación neumática, mientras que se necesitan más estudios para validar estos resultados.<sup>133</sup> Además, se han informado resultados favorables para la POEM en pacientes con afecciones de acalasia que a menudo no responden bien a las terapias convencionales como la acalasia tipo III (espástica) y la acalasia en "etapa terminal" (esófago sigmoide notablemente dilatado) y en pacientes que han fracasado en tratamientos de acalasia endoscópicos y quirúrgicos previos.<sup>134</sup>

#### IV.1.9.8. Tratamientos emergentes.

Como ocurre con todas las enfermedades crónicas no curables, la acalasia continúa generando nuevas ideas destinadas a abordar los síntomas o incluso la enfermedad.

De Palma y col. describieron por primera vez el uso de stents esofágicos en 1998 y, en los años siguientes, han actualizado esporádicamente su experiencia. Inicialmente, la colocación de stents esofágicos estaba indicada específicamente para pacientes con enfermedad en etapa terminal que no habían respondido a otros tratamientos. Sin embargo, varios grupos han informado sobre la colocación de stents como tratamiento primario para la acalasia basándose en dos estrategias generales: implantación a largo plazo (meses) de un stent de tamaño regular (20 a 25 mm) o implantación a corto plazo (<1 semana). de un stent de gran diámetro



(30 mm). La primera estrategia se ha abandonado en gran medida debido a las altas tasas de complicaciones (migraciones y erosiones graves) y los malos resultados a largo plazo (49 por ciento a los 36 meses). Los resultados obtenidos con un stent de 30 mm especialmente diseñado e implantado durante <1 semana han sido mejores, con tasas de migración más bajas (6 por ciento) y tasas de remisión de > 80 por ciento hasta 2 años de seguimiento. Sin embargo, estos stents más grandes se asocian con tasas significativas de dolor torácico.

Otras investigaciones activas que aún se encuentran en la fase de investigación científica básica incluyen el trasplante de células neurales y la estimulación eléctrica. Ambos están a muchos años de su aplicación clínica. Por lo tanto, por ahora, la paliación mediante varios métodos de alteración del EEI es la estrategia más eficaz.<sup>135</sup>

#### IV.1.10. Complicaciones.

Riesgo de cáncer: los pacientes con acalasia tienen un mayor riesgo de desarrollar cáncer de esófago; sin embargo, el riesgo absoluto de cáncer de esófago es bajo.<sup>136</sup> En un estudio en el que se siguió a 448 pacientes con acalasia durante una mediana de 9,6 años, se desarrolló cáncer de esófago en 15 pacientes (3,3 por ciento) después de una duración media de los síntomas de 13 años.<sup>137</sup>

El cáncer de esófago es típicamente del tipo de células escamosas, aunque algunos estudios también han demostrado un mayor riesgo de adenocarcinoma de esófago. En un estudio poblacional realizado en Suecia en el que se siguió a 1.062 pacientes con acalasia durante un máximo de 24 años, el riesgo de cáncer de esófago aumentó 16 veces por encima del de los controles, el cáncer de esófago se diagnosticó un promedio de 14 años después del diagnóstico de acalasia. Se estimó que se necesitaría una endoscopia de vigilancia anual después del primer año en 406 hombres y 2200 mujeres para detectar un cáncer<sup>138</sup>

Hay datos limitados a largo plazo sobre la incidencia de cáncer de esófago después de una miotomía de Heller para la acalasia. Sin embargo, los datos disponibles sugieren que los pacientes siguen teniendo un mayor riesgo de cáncer de esófago.<sup>139</sup>

#### IV.1.11. Pronóstico y evolución

Sin tratamiento, los pacientes con acalasia pueden desarrollar una dilatación progresiva del esófago. La acalasia en etapa tardía o terminal se caracteriza por tortuosidad esofágica, angulación y dilatación intensa o megaesófago (diámetro > 6 cm). Aproximadamente del 10 al 15 por ciento de los pacientes que se han sometido a tratamiento para la acalasia desarrollarán acalasia en etapa tardía o terminal, y hasta el 5 por ciento de los pacientes en algunas series requieren esofagectomía.<sup>140</sup>

Los pacientes con acalasia tipo II es más probable que respondan a miotomía laparoscópica de Heller (LHM) o dilatación neumática, en comparación con el tipo I y el tipo III. Asimismo, Salvador *et al.* evaluaron pacientes que se sometieron a LHM y encontraron que las tasas de fracaso del tratamiento eran significativamente diferentes entre los subtipos de acalasia: tipo I 14,6 por ciento, tipo II 4,7 por ciento, y tipo III 30,4 por ciento. Un metaanálisis reciente que incluyó 9 estudios y 727 pacientes también mostró que la acalasia tipo II se asoció con el mejor pronóstico después de la dilatación neumática y la LHM, mientras que la acalasia tipo III tuvo el peor pronóstico. Además, en la acalasia tipos I y II la dilatación neumática y la LHM parecen ser el mejor tratamiento óptimo, en el tipo III parece tratarse mejor con miotomía endoscópica peroral (POEM), probablemente debido a la capacidad de realizar una miotomía más larga del esófago torácico.<sup>141</sup>

#### IV.1.12. Prevención

La vigilancia endoscópica en pacientes con acalasia es controvertida y no se recomienda de forma rutinaria.<sup>142</sup>

## **V. HIPÓTESIS**

La frecuencia de acalasia en pacientes que se someten a manometría de alta resolución en CEDIMAT, 2019-2021, es alta, con respecto a los demás hallazgos manométricos.

## VI. OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES

Variables	Concepto	Indicador	Escala
Acalasia	Ausencia de peristaltismo y falla en la relajación del esfínter esofágico inferior.	Presente o ausente	Nominal
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento hasta la realización del estudio	Años cumplidos	Numérica
Sexo	Estado fenotípico condicionado genéticamente y que determina el género al que pertenece un individuo	Femenino Masculino	Nominal
Indicaciones del estudio	Razón válida para emplear una prueba diagnóstica	Disfagia Regurgitación Pirosis Dolor torácico de origen no cardiológico	Nominal
Tipo de acalasia	Trastorno motor esofágico caracterizado por ausencia de peristaltismo y falla en la relajación del esfínter esofágico inferior, clasificado por manometría de alta resolución.	Tipo I Tipo II Tipo III	Ordinal

## **VII. MATERIAL Y MÉTODOS**

### **VII.1. Tipo de estudio**

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo, con el objetivo de determinar la frecuencia de acalasia en pacientes que se sometieron a manometría de alta resolución en el departamento de gastroenterología del Centro De Diagnóstico Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT), 2019-2021. (Ver anexo XIII.1.Cronograma)

### **VII.2. Área de estudio**

El estudio fue realizado en la unidad de motilidad gastrointestinal del departamento de gastroenterología del Centro de Diagnóstico Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT), el cual se encuentra ubicado en la calle Pepillo Salcedo esq. Arturo Logroño, Ensanche La Fe, Distrito Nacional, República Dominicana. Está delimitado, al Norte por las calles Recta final y Arturo Logroño; al Sur, por la avenida San Martín; al Este, por la calle Ortega y Gasset y al Oeste, la calle Pepillo Salcedo.

### **VII.3. Universo**

El universo estuvo representado por todos los pacientes que se atendieron en el Centro de Diagnóstico Medicina Avanzada y Telemedicina CEDIMAT durante 2019-2021.

### **VII.4. Muestra**

La muestra estuvo representada por todos los pacientes que acudieron a realización de manometría de alta resolución entre 2019-2021.

### **VII.5. Criterios**

#### **VII.5.1. De inclusión**

1. Pacientes que se realizaron manometría de alta resolución en CEDIMAT, 2019-2021.
2. Paciente adulto (mayor de 18 años)

### VII.5.2. De exclusión

1. Expediente clínico no localizable
2. Expediente clínico incompleto

### VII.6. Instrumento de recolección de datos

Se elaboró un instrumento de recolección de datos que contiene 4 preguntas, 1 abiertas y el resto cerradas. Contiene datos sociodemográficos como la edad y sexo, las restantes están relacionados con el tipo de acalasia e indicación del estudior. (Ver anexo XIII.2. Instrumento de recolección de datos)

### VII.7. Procedimiento

El instrumento de recolección de datos se llenó mediante la revisión de estudios manométricos. Se revisaron todos los estudios manométricos realizados durante el período 2019-2021, se seleccionaron los estudios pertinentes a esta investigación (datos de acalasia). Se procederá a llenar un instrumento de recolección por cada estudio manométrico, este proceso será realizado exclusivamente por los autores de esta investigación con la finalidad de preservar identidad y los datos de cada paciente. Esta fase fue ejecutada por la sustentante. (Ver anexo XIII.1. Cronograma)

### VII.8. Tabulación

Los datos fueron tabulados y procesados mediante el uso de dos programas, el primero es Microsoft Excel versión 2011, en el cual se creó una base de datos independiente con el fin de organizarla, en esta base datos figuran de manera general, los datos más relevantes y que son necesarios para poder arrojar los valores estadísticos.

Toda la información estuvo guardada en una computadora personal marca HP Pavillion modelo dv6000, a la cual solo tuvo acceso los investigadores de este proyecto y que está protegida por una clave que solo ellos conocen. El segundo programa utilizado es el paquete estadístico SPSS versión 27 para la realización de procesamiento de la información recolectada en la base de datos.

## VII.9. Análisis

Los resultados obtenidos se analizaron en frecuencia simple.

## VII.10. Aspectos éticos

El presente estudio fue ejecutado con apego a las normativas éticas internacionales, incluyendo los aspectos relevantes de la Declaración de Helsinki<sup>143</sup> y las pautas del Consejo de Organizaciones Internacionales de las Ciencias Médicas.<sup>144</sup> El protocolo del estudio y los instrumentos diseñados para el mismo fueron sometidos a la revisión del Comité de Ética de la Universidad, a través de la Escuela de Medicina y de la coordinación de la Unidad de Investigación de la Universidad, así como a la Unidad de enseñanza y el Comité de ética e Investigación del Centro de Diagnóstico Medicina Avanzada y Telemedicina (CEDIMAT) cuya aprobación fue el requisito para el inicio del proceso de recopilación y verificación de datos.

El estudio implicó el manejo de datos identificatorios ofrecidos por personal que labora en el centro de salud (departamento de estadística). Los mismos fueron manejados con suma cautela, e introducidos en las bases de datos creadas con esta información y protegidas por una clave asignada y manejada únicamente por la investigadora.

Todos los datos recopilados en este estudio fueron manejados con el estricto apego a la confidencialidad. A la vez, la identidad de los/as contenida en los expedientes clínicos estuvo protegida en todo momento, manejándose los datos que potencialmente puedan identificar a cada persona de manera desvinculada del resto de la información proporcionada contenida en el instrumento.

Este proyecto buscó identificar frecuencia de acalasia en pacientes que se sometieron a manometría de alta resolución. No se tuvo contacto con los pacientes pues la información con la que se trabajó provino del manómetro, lo que implica que esta línea de investigación no realizó ningún otro procedimiento que añadiera riesgos futuros.

Finalmente, toda información incluida en el texto de la presente tesis, tomada en otros autores, fue justificada por su llamada correspondiente.

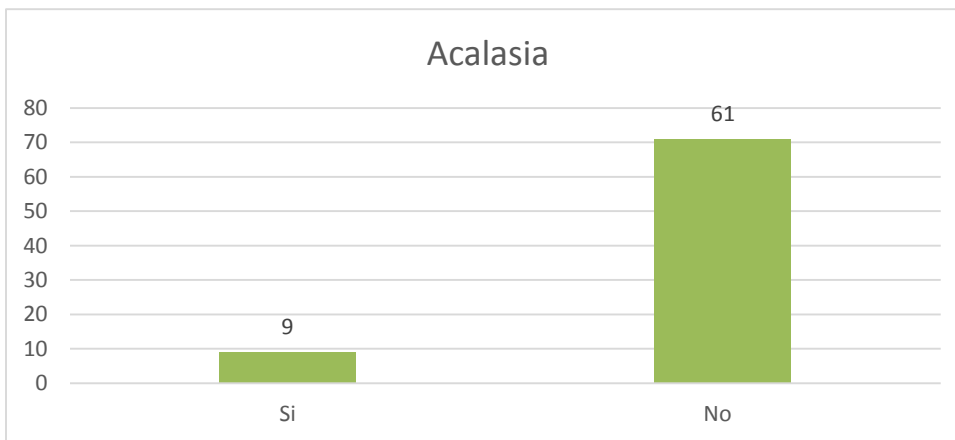
## VIII. RESULTADOS

Cuadro 1. Distribución de pacientes según tuvieron o no acalasia, en los pacientes que se le realizaron manometría esofágica de alta resolución en CEDIMAT, 2019-2021.

Acalasia	Frecuencia	%
Si	9	12.9
No	61	87.1
Total	70	100.0

Fuente: expediente clínico.

Gráfico I. Cuadro 1. Distribución de pacientes según tuvieron o no acalasia, en los pacientes que se le realizaron manometría esofágica de alta resolución en CEDIMAT, 2019-2021



Fuente: cuadro 1

En el cuadro 1 y gráfico I se muestra la frecuencia de acalasia en los pacientes que se le realizaron manometría esofágica de alta resolución en CEDIMAT, 2019-2021.

La totalidad de manometrías realizadas en CEDIMAT durante período 2019-2021, fueron 70, de ellas solo 9 tenían acalasia.

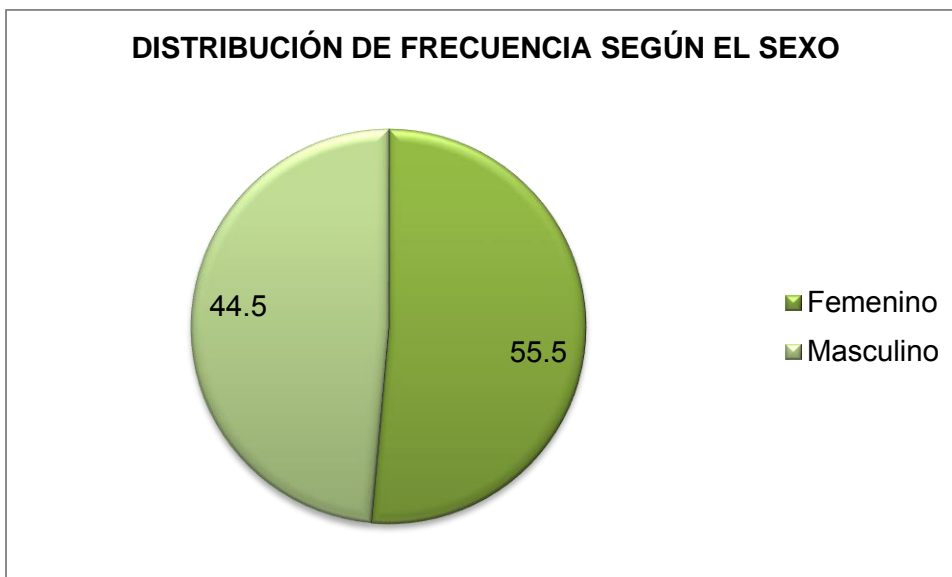


Cuadro 2. Distribución de la frecuencia según el sexo de los pacientes a los que se le diagnóstico acalasia por manometría esofágica de alta resolución en CEDIMAT, 2019-2021.

Sexo	Frecuencia	%
Femenino	5	55.5
Masculino	4	44.5
Total	9	100.0

Fuente: expediente clínico

Gráfico III. Distribución de la frecuencia según el sexo de los pacientes a los que se le diagnóstico acalasia por manometría esofágica de alta resolución en CEDIMAT, 2019-2021.



Fuente: cuadro 2

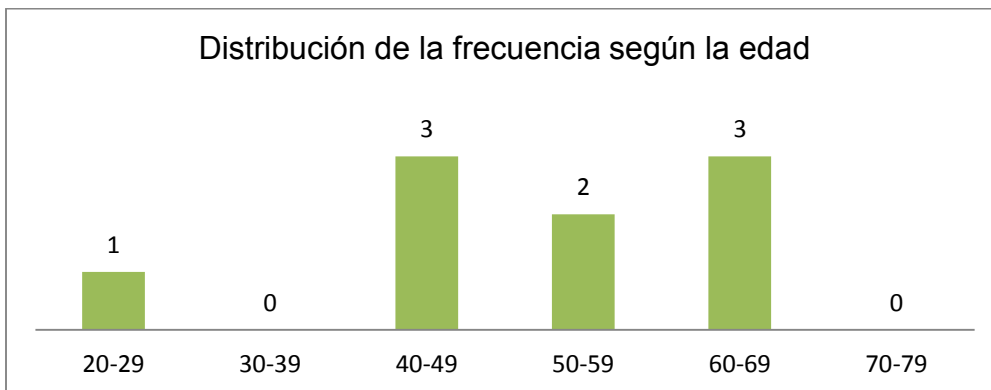
El sexo que se diagnosticó acalasia por manometría con más frecuencia fue el femenino, representado por un 55.5 por ciento de la muestra estudiada.

Cuadro 3. Distribución de la frecuencia según la edad de los pacientes a los que se le diagnóstico acalasia por manometría esofágica de alta resolución en CEDIMAT, 2019-2021.

Edad	Frecuencia	%
<20	0	0
20-29	1	11.1
30-39	0	0
40-49	3	33.3
50-59	2	22.2
60-69	3	33.3
70-79	0	0
Total	9	100.0

Fuente: Expediente clínico

Gráfico III. Distribución de la frecuencia según la edad de los pacientes a los que se le diagnóstico acalasia por manometría esofágica de alta resolución en CEDIMAT, 2019-2021.



Fuente: Cuadro 3

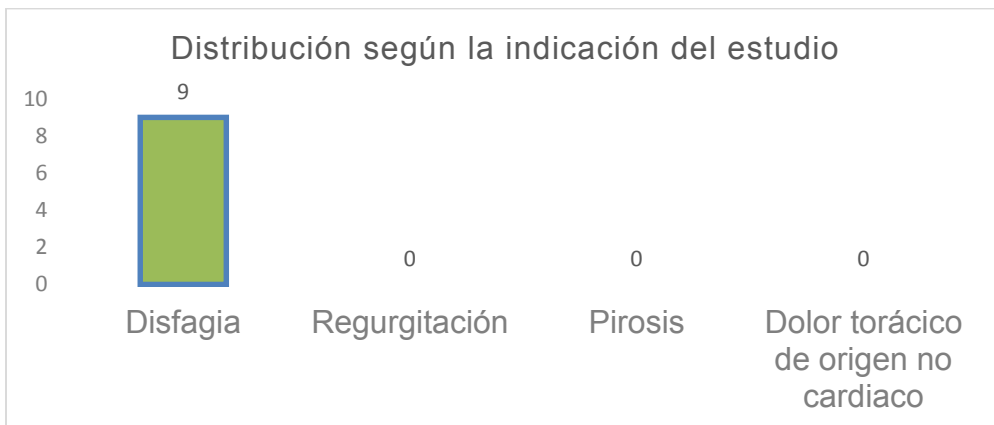
De 9 pacientes que componen la muestra arrojó un rango de edad que va desde los 18 años hasta más de 79 años siendo la edad de 40-49 y 60-69 años los que se detectó acalasia por manometría con más frecuencia.

Cuadro 4. Distribución de la frecuencia de las indicaciones del estudio de los pacientes a los que se le diagnosticó acalasia por manometría esofágica de alta resolución en CEDIMAT, 2019-2021.

Trastornos	Frecuencia	%
Disfagia	9	100.0
Regurgitación	0	0
Pirosis	0	0
Dolor torácico de origen no cardiaco	0	0
Total	9	100.0

Fuente: Expediente clínico

Gráfico IV. Distribución de la frecuencia de las indicaciones del estudio de los pacientes a los que se le diagnosticó acalasia por manometría esofágica de alta resolución en CEDIMAT, 2019-2021.



Fuente: tabla 4

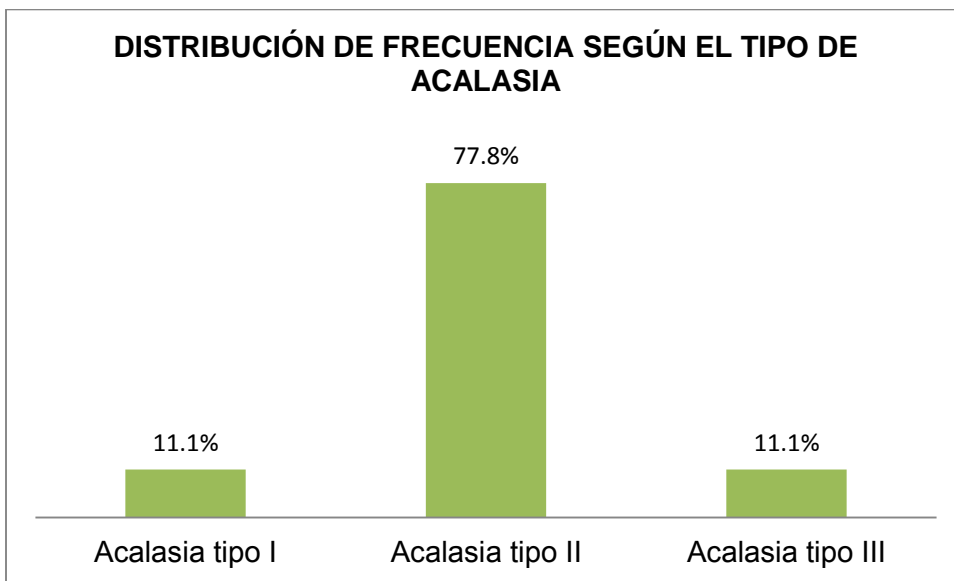
La indicación más frecuente del estudio fue disfagia con una frecuencia de 100.0 por ciento.

Cuadro 5. Distribución de la frecuencia según el tipo de acalasia de los pacientes a los que se le realizaron manometría esofágica de alta resolución en CEDIMAT, período junio 2019-febrero 2021.

Cuadro 5. Distribución según el tipo de acalasia		
Acalasia	Frecuencia	%
Acalasia tipo I	1	11.1
Acalasia tipo II	7	77.8
Acalasia tipo III	1	11.1
Total	9	100.0

Fuente: Expediente clínico

Gráfico V. Distribución de la frecuencia según el tipo de acalasia de los pacientes a los que se le realizaron manometría esofágica de alta resolución en CEDIMAT, período junio 2019-febrero 2021.



Fuente: tabla 5

De 9 pacientes detectados con acalasia, el 77.7 por ciento padecen acalasia tipo II, siendo esta el tipo más frecuente.

## IX. DISCUSIÓN

La acalasia representa un problema de salud pública que puede afectar y alterar el desenvolvimiento en la sociedad del individuo que la padezca, así como su calidad de vida en términos generales, si no es detectada o si se enmascara el cuadro con datos de enfermedad por reflujo y el paciente no se diagnostica.

La frecuencia de acalasia en individuos sintomáticos que se realizaron manometría esofágica en CEDIMAT fue de un 12.9 por ciento, siendo esta cifra ligeramente superior pero muy parecida a la observada por Monrroy y colaboradores los cuales determinaron en un metaanálisis de manometría de alta resolución realizado en algunos centros de España y América Latina que la prevalencia era de 11.3 por ciento.<sup>145</sup> De igual manera un estudio retrospectivo realizado en una unidad de Motilidad gastrointestinal en la India por Mayank y colaboradores, sacó a relucir que la prevalencia de acalasia era de 12 por ciento.<sup>146</sup> Esta cifra baja de acalasia se debe a que existen otros trastornos motores esofágicos más frecuentes como el caso de la motilidad esofágica inefectiva.

En este estudio se analizaron 70 manometrías, 9 de las cuales padecían acalasia, en el mismo predominó el sexo femenino con un 55.5 por ciento frente 44.5 por ciento del sexo masculino, a su vez Meillier *et al*, realizaron un estudio en pacientes cuya manometría esofágica de alta resolución había reportado acalasia, determinando que la distribución por sexos fue similar.<sup>147</sup> En nuestro caso eso puede ser debido a que quienes recurren con más frecuencia a una evaluación por síntomas son mujeres.

Los resultados arrojaron una edad promedio de 49.4 años, lo cual es inferior a la identificada por Duffield *et al*, los cuales recopilaron datos de la Oficina de Estadísticas de Australia en pacientes diagnosticados con acalasia por manometría esofágica e identifico que la edad mediana fue de 65.8 años.<sup>148</sup> Esto puede ser debido a que nuestra población de estudio era más joven.

Según los resultados de esta investigación, de la muestra representada por 9 pacientes con acalasia que se realizaron manometrías en esta institución durante el período 2019-2021 la sintomatología principal por la que los pacientes se

realizaron dicho estudio fue disfagia ya que el 100 por ciento de estos pacientes presentaron esta sintomatología. Estas cifras son idénticas al estudio realizado por Rojas et al, el síntoma más frecuente fue disfagia para un 100 por ciento.<sup>149</sup> Esto es debido a que la acalasia se caracteriza por tener como principal síntoma la disfagia.

La acalasia tipo II fue el tipo más frecuente con un 77.8 por ciento, seguida de la acalasia tipo I y II las cuales ocuparon el mismo porcentaje en frecuencia. Siendo esto semejante a lo observado por Meillier el cual realizó un estudio en el que determinó que el subtipo más frecuente era acalasia tipo II con un 77 por ciento, seguido de la acalasia tipo III con un 14 por ciento, el subtipo menos frecuente fue la acalasia tipo I con un 7 por ciento.<sup>150</sup> Esto se debe a que se cree que los tipos de acalasia son la misma patología pero en distintos estadios y la acalasia tipo II es la que se inicia a presentar los síntomas con más frecuencia.

## **X. CONCLUSIONES**

1. La totalidad de manometrías realizadas en CEDIMAT, 2019-2021, fueron 70, de ellas solo 9 tenían acalasia.
2. El sexo que se diagnosticó acalasia por manometría con más frecuencia fue el femenino, representado por un 55.5 por ciento de la muestra estudiada.
3. De 9 pacientes que componen la muestra arrojó un rango de edad que va desde los 18 años hasta más de 79 años siendo los rangos de edad de 40-49 y 60-69 años los que se detectó acalasia por manometría con más frecuencia y la edad promedio de 49.4 años.
4. La indicación más frecuente del estudio fue disfagia con una frecuencia de 100.0 por ciento.
5. De 9 pacientes detectados con acalasia, el 77.8 por ciento padecen acalasia tipo II, siendo esta el tipo más frecuente.

## **X. RECOMENDACIONES**

1. Se recomienda realizar nuevas investigaciones con una mayor carga poblacional en donde se pueda además parear por sexo y edad.
2. Sugerimos que se categoricen las alteraciones manométricas según las patologías identificadas o previamente diagnosticadas con fines de poder inferir causalidad o relación.
3. Uno de los inconvenientes de este estudio fue el tamaño de la muestra, lo cual no permite aplicar los resultados al total de la población con trastorno motor esofágico y acalasia.



## XII. REFERENCIAS

1. Stuart J Spechler. Achalasia: Pathogenesis, clinical manifestations, and diagnosis. En: UpToDate. (accedido el 14 de marzo de 2021)
2. Sadowski DC, Ackah F, Jiang B, Svenson LW. Achalasia: incidence, prevalence and survival. A population-based study. *Neurogastroenterol Motil.* 2010;22(9):e256.
3. Samo S, Carlson DA, Gregory DL, Gaweel SH, Pandolfino JE, Kahrilas PJ. Incidence and Prevalence of Achalasia in Central Chicago, 2004-2014, Since the Widespread Use of High-Resolution Manometry. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2017;15(3):366. Epub 2016 Aug 28.
4. Stuart J Spechler. Achalasia: Pathogenesis, clinical manifestations, and diagnosis. En: UpToDate. (accedido el 14 de marzo de 2021)
5. Reynolds JC, Parkman HP. Achalasia. *Gastroenterol Clin North Am.* 1989;18(2):223.
6. Stuart J Spechler. Achalasia: Pathogenesis, clinical manifestations, and diagnosis. En: UpToDate. (accedido el 14 de marzo de 2021)
7. Eckardt VF, Stauf B, Bernhard G. Chest pain in achalasia: patient characteristics and clinical course. *Gastroenterology.* 1999;116(6):1300.
8. Monrroy H, Cisternas D, Bilder C, et al. The Chicago Classification 3.0 Results in More Normal Findings and Fewer
9. Jain M, Srinivas, Venkataraman J, et al. Chicago classification for minor peristaltic abnormalities—Much ado about nothing!. *Indian Journal of Gastroenterology* 2019.
10. C, Calahorrano J, Sánchez. Trastornos motores esofágicos y su relación con el reflujo gastro-esofágico a través de manometría de alta resolución. *Rev Fac Cien Med (Quito),* 2017; 42 (1): 98-102.
11. Yosvany Rojas Pélaez; I Dr. Yon Luis Trujillo Pérez; II Dr. Guillermo Brito Adam. Comportamiento de la acalasia en la provincia de Camagüey. *Rev. Arch Med Camagüey* Vol22(1)2018.

12. Jaime A. Duffield. Incidence of Achalasia in South Australia Based on Esophageal Manometry Findings. *Clinical Gastroenterology and Hepatology* 2017;15:360–365.
13. Yosvany Rojas Pélaez; I Dr. Yon Luis Trujillo Pérez; II Dr. Guillermo Brito Adam. Comportamiento de la acalasia en la provincia de Camagüey. *Rev. Arch Med Camagüey Vol22(1)2018*
14. A. Meillier, D. Midani, D. Caroline. ORIGINAL Diferencia de subtipos de acalasia basados en síntomas clínicos, hallazgos radiográficos y puntajes de estasis. *Revista de Gastroenterología de México*. 2017.
15. Hiroki Sato, Hiroshi Yokomichi, Kazuya Takahashi. Epidemiological analysis of achalasia in Japan using a large-scale claims database. *J Gastroenterol*. 2019 Jul;54(7):621-627.
16. Yosvany Rojas Pélaez; I Dr. Yon Luis Trujillo Pérez; II Dr. Guillermo Brito Adam. Comportamiento de la acalasia en la provincia de Camagüey. *Rev. Arch Med Camagüey Vol22(1)2018*.
17. Mauricio J. Acalasia en niños. Experiencia en el instituto nacional de pediatría, México. Universidad Nacional Autónoma de México, 2015
18. Chimbo Jhon. Acalasia en niños. Experiencia en el instituto nacional de pediatría, Mexico. Febrero 2015.
19. Francisco Schlottmann. Esophageal achalasia: current diagnosis and treatment. *EXPERT REVIEW OF GASTROENTEROLOGY & HEPATOLOGY*. 2018, VOL. 12, NO. 7, 711–721
20. Fiorella Ferrandino Carballo. Acalasia como trastorno de la motilidad esofágica. Vol. 33 (1), Marzo 2016. ISSN 1409-0015.
21. Fiorella Ferrandino Carballo. Acalasia como trastorno de la motilidad esofágica. Vol. 33 (1), Marzo 2016. ISSN 1409-0015.
22. Stuart J Spechler. Achalasia: Pathogenesis, clinical manifestations, and diagnosis. En: UpToDate. (accedido el 14 de marzo de 2021)
23. Stuart J Spechler. Achalasia: Pathogenesis, clinical manifestations, and diagnosis. En: UpToDate. (accedido el 14 de marzo de 2021)

24. Francisco Schlottmann. Esophageal achalasia: current diagnosis and treatment. EXPERT REVIEW OF GASTROENTEROLOGY & HEPATOLOGY. 2018, VOL. 12, NO. 7, 711–721
25. Reynolds JC, Parkman HP. Achalasia. Gastroenterol Clin North Am. 1989;18(2):223.
26. Wong RK, Maydonovitch CL, Metz SJ, Baker JR Jr. Significant DQw1 association in achalasia. Dig Dis Sci. 1989;34(3):349.
27. Niwamoto H, Okamoto E, Fujimoto J, Takeuchi M, Furuyama J, Yamamoto Y. Are human herpes viruses or measles virus associated with esophageal achalasia?. Dig Dis Sci. 1995;40(4):859.
28. Facco M, Brun P, Baesso I, Costantini M. T cells in the myenteric plexus of achalasia patients show a skewed TCR repertoire and react to HSV-1 antigens. Am J Gastroenterol. 2008;103(7):1598.
29. Spechler SJ, Konda V, Souza R. Can Eosinophilic Esophagitis Cause Achalasia and Other Esophageal Motility Disorders?. Am J Gastroenterol. 2018;113(11):1594. Epub 2018 Oct 12.
30. Goldblum JR, Whyte RI, Orringer MB, Appelman HD. Achalasia. A morphologic study of 42 resected specimens. Am J Surg Pathol. 1994;18(4):327.
31. Holloway RH, Dodds WJ, Helm JF. Integrity of cholinergic innervation to the lower esophageal sphincter in achalasia. Gastroenterology. 1986;90(4):924.
32. Qualman SJ, Haupt HM, Yang P, Hamilton SR. Esophageal Lewy bodies associated with ganglion cell loss in achalasia. Similarity to Parkinson's disease. Gastroenterology. 1984;87(4):848.
33. Pandolfino JE, Gawron AJ. Achalasia: a systematic review. JAMA. 2015;313(18):1841.
34. Sodikoff JB, Lo AA, Shetuni BB. Histopathologic patterns among achalasia subtypes. Neurogastroenterol Motil. 2016;28(1):139. Epub 2015 Nov 6.
35. Massey BT, Hogan WJ, Dodds WJ. Alteration of the upper esophageal sphincter belch reflex in patients with achalasia. Gastroenterology. 1992;103(5):1574.

36. Mearin F, Papo M, Malagelada JR. Impaired gastric relaxation in patients with achalasia. *Gut*. 1995;36(3):363.
37. Sadowski DC, Ackah F, Jiang B, Svenson LW. Achalasia: incidence, prevalence and survival. A population-based study. *Neurogastroenterol Motil*. 2010;22(9):e256.
38. Samo S, Carlson DA, Gregory DL. Incidence and Prevalence of Achalasia in Central Chicago, 2004-2014, Since the Widespread Use of High-Resolution Manometry. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2017;15(3):366. Epub 2016 Aug 28.
39. Yosvany Rojas Pélaez; I Dr. Yon Luis Trujillo Pérez; II Dr. Guillermo Brito Adam. Comportamiento de la acalasia en la provincia de Camagüey. *Rev. Arch Med Camagüey Vol22(1)2018*.
40. Allgrove J, Clayden GS, Grant DB. Familial glucocorticoid deficiency with achalasia of the cardia and deficient tear production. *Lancet*. 1978;1(8077):1284.
41. Stuart J Spechler. Achalasia: Pathogenesis, clinical manifestations, and diagnosis. En: UpToDate. (accedido el 14 de marzo de 2021)
42. Fiorella Ferrandino Carballo. Alberto Alonso Umaña Brenes. Acalasia como trastorno de la motilidad esofágica. *Medicina Legal de Costa Rica* . Vol. 33 (1), Marzo 2016.
43. Eckardt VF, Stauf B, Bernhard G. Chest pain in achalasia: patient characteristics and clinical course. *Gastroenterology*. 1999;116(6):1300.
44. Francisco Schlottmann. Esophageal achalasia: current diagnosis and treatment. *EXPERT REVIEW OF GASTROENTEROLOGY & HEPATOLOGY*. 2018, VOL. 12, NO. 7, 711–721.
45. Howard PJ, Maher L, Pryde A. Five year prospective study of the incidence, clinical features, and diagnosis of achalasia in Edinburgh. *Gut*. 1992;33(8):1011.
46. Eckardt VF, Stauf B, Bernhard G. Chest pain in achalasia: patient characteristics and clinical course. *Gastroenterology*. 1999;116(6):1300.
47. Stuart J Spechler. Achalasia: Pathogenesis, clinical manifestations, and diagnosis. En: UpToDate. (accedido el 14 de marzo de 2021)

48. Spechler SJ, Souza RF, Rosenberg SJ. Heartburn in patients with achalasia. *Gut*. 1995;37(3):305
49. Seeman H, Traube M. Hiccups and achalasia. *Ann Intern Med*. 1991;115(9):711.
50. Howard PJ, Maher L, Pryde A, Cameron EW. Five year prospective study of the incidence, clinical features, and diagnosis of achalasia in Edinburgh. *Gut*. 1992;33(8):1011.
51. Pandolfino JE, Ghosh SK, Rice J. Classifying esophageal motility by pressure topography characteristics: a study of 400 patients and 75 controls. *Am J Gastroenterol*. 2008;103(1):27.
52. Spechler SJ, Castell DO. Classification of oesophageal motility abnormalities. *Gut*. 2001;49(1):145.
53. Martínez C, Gallego B, Martínez J. Indicaciones de la manometría y del estudio del pH esofágico. *Medicine*. 2012;11(1):65-8
54. Perez T. Obstrucción al flujo de la unión esofagogástrica: Caracterización de una entidad recientemente descrita mediante manometría esofágica de alta resolución. Universidad autónoma de Madrid. 2014
55. Martínez C, Gallego B, Martínez J. Indicaciones de la manometría y del estudio del pH esofágico. *Medicine*. 2012;11(1):65-8.
56. Córdova V, Vega C, Esparza E, et al. La pH-metría y la manometría esofágica como estudios útiles en Medicina Interna. *Med Int Mex* 2011;27(3):253-269.
57. Hani A, Leguizamón A, Carvajal J, et al. Cómo realizar e interpretar una manometría esofágica de alta resolución. *Rev Col Gastroenterol* vol.30 no.1 Bogotá Jan. /Mar. 2015
58. Perez T. Obstrucción al flujo de la unión esofagogástrica: Caracterización de una entidad recientemente descrita mediante manometría esofágica de alta resolución. Universidad autónoma de Madrid. 2014.
59. Córdova V, Vega C, Esparza E, et al. La pH-metría y la manometría esofágica como estudios útiles en Medicina Interna. *Med Int Mex* 2011;27(3):253-269.

60. Martínez C, Gallego B, Martínez J. Indicaciones de la manometría y del estudio del pH esofágico. *Medicine*. 2012;11(1):65-8.
61. Anido V, Martínez R, Díaz-Canel O, et al. Manometría esofágica en pacientes difíciles. *Rev haban cienc méd v.6 n.4 Ciudad de La Habana oct.-nov. 2007*.
62. Perez T. Obstrucción al flujo de la unión esofagogástrica: Caracterización de una entidad recientemente descrita mediante manometría esofágica de alta resolución. Universidad autónoma de Madrid. 2014.
63. Martínez C, Gallego B, Martínez J. Indicaciones de la manometría y del estudio del pH esofágico. *Medicine*. 2012;11(1):65-8.
64. Perez T. Obstrucción al flujo de la unión esofagogástrica: Caracterización de una entidad recientemente descrita mediante manometría esofágica de alta resolución. Universidad autónoma de Madrid. 2014.
65. Santander C, Ruiz de León A. Manometría esofágica de alta resolución. *Tratado de Neurogastroenterología y Motilidad Digestiva*. Lacima ©2015. Editorial Médica Panamericana.
66. Perez T. Obstrucción al flujo de la unión esofagogástrica: Caracterización de una entidad recientemente descrita mediante manometría esofágica de alta resolución. Universidad autónoma de Madrid. 2014.
67. Santander C, Ruiz de León A. Manometría esofágica de alta resolución. *Tratado de Neurogastroenterología y Motilidad Digestiva*. Lacima ©2015. Editorial Médica Panamericana.
68. Ruiz de León A, Ciriza C, Pérez J, et al. Aspectos prácticos para la manometría esofágica de alta resolución. *Rev Esp Enferm Dig* 2017, Vol. 109, N.º 2, pp. 91-105.
69. Hong J. Clinical Applications of Gastrointestinal Manometry in Children. *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr*. 2014 Mar; 17(1): 23–30.
70. Hani A, Leguízamo A, Carvajal J, et al. Cómo realizar e interpretar una manometría esofágica de alta resolución. *Rev Col Gastroenterol* vol.30 no.1 Bogotá Jan. /Mar. 2015.

71. Santander C, Ruiz de León A. Manometría esofágica de alta resolución. Tratado de Neurogastroenterología y Motilidad Digestiva. Lacima ©2015. Editorial Médica Panamericana.
72. Santander C, Ruiz de León A. Manometría esofágica de alta resolución. Tratado de Neurogastroenterología y Motilidad Digestiva. Lacima ©2015. Editorial Médica Panamericana.
73. Bredenoord A, Smout A. Esophageal Motility Testing: Impedance-Based Transit Measurement and High-Resolution Manometry. *Gastroenterol Clin N Am* 37 (2008) 775–791.
74. Santander C, Ruiz de León A. Manometría esofágica de alta resolución. Tratado de Neurogastroenterología y Motilidad Digestiva. Lacima ©2015. Editorial Médica Panamericana.
75. Santander C, Ruiz de León A. Manometría esofágica de alta resolución. Tratado de Neurogastroenterología y Motilidad Digestiva. Lacima ©2015. Editorial Médica Panamericana.
76. Francisco Schlottmann. Esophageal achalasia: current diagnosis and treatment. *EXPERT REVIEW OF GASTROENTEROLOGY & HEPATOLOGY*. 2018, VOL. 12, NO. 7, 711–721.
77. Rohof WO, Lei A, Boeckxstaens GE. Esophageal stasis on a timed barium esophagogram predicts recurrent symptoms in patients with long-standing achalasia. *Am J Gastroenterol*. 2013;108(1):49. Epub 2012 Sep 25.
78. Howard PJ, Maher L, Pryde A. Five year prospective study of the incidence, clinical features, and diagnosis of achalasia in Edinburgh. *Gut*. 1992;33(8):1011.
79. Neyaz Z, Gupta M, Ghoshal UC. How to perform and interpret timed barium esophagogram. *J Neurogastroenterol Motil*. 2013;19(2):251. Epub 2013 Apr 16.
80. Stuart J Spechler. Achalasia: Pathogenesis, clinical manifestations, and diagnosis. En: UpToDate. (accedido el 14 de marzo de 2021)

81. Francisco Schlottmann. Esophageal achalasia: current diagnosis and treatment. EXPERT REVIEW OF GASTROENTEROLOGY & HEPATOLOGY. 2018, VOL. 12, NO. 7, 711–721.
82. Howard PJ, Maher L, Pryde A. Five year prospective study of the incidence, clinical features, and diagnosis of achalasia in Edinburgh. Gut. 1992;33(8):1011.
83. Stuart J Spechler. Achalasia: Pathogenesis, clinical manifestations, and diagnosis. En: UpToDate. (accedido el 14 de marzo de 2021)
84. Miller LS, Liu JB, Barbarevech CA. High-resolution endoluminal sonography in achalasia. Gastrointest Endosc. 1995;42(6):545.
85. Triggs JR, Carlson DA, Beveridge C. Functional Luminal Imaging Probe Panometry Identifies Achalasia-Type Esophagogastric Junction Outflow Obstruction. Clin Gastroenterol Hepatol. 2020;18(10):2209. Epub 2019 Nov 25.
86. Francisco Schlottmann. Esophageal achalasia: current diagnosis and treatment. EXPERT REVIEW OF GASTROENTEROLOGY & HEPATOLOGY. 2018, VOL. 12, NO. 7, 711–721
87. Stuart J Spechler. Achalasia: Pathogenesis, clinical manifestations, and diagnosis. En: UpToDate. (accedido el 14 de marzo de 2021)
88. Kahrilas PJ, Kishk SM, Helm JF. Comparison of pseudoachalasia and achalasia. Am J Med. 1987;82(3):439.
89. Stuart J Spechler. Achalasia: Pathogenesis, clinical manifestations, and diagnosis. En: UpToDate. (accedido el 14 de marzo de 2021).
90. Spiess AE, Kahrilas PJ. Treating achalasia: from whalebone to laparoscope. JAMA. 1998;280(7):638.
91. Kahrilas PJ. Treating achalasia; more than just flipping a coin. Gut. 2016;65(5):726. Epub 2016 Jan 7.
92. Kahrilas PJ, Bredenoord AJ, Carlson DA. Advances in Management of Esophageal Motility Disorders. Clin Gastroenterol Hepatol. 2018;16(11):1692. Epub 2018 Apr 24.



93. Ponds FA, Fockens P, Lei A. Effect of Peroral Endoscopic Myotomy vs Pneumatic Dilation on Symptom Severity and Treatment Outcomes Among Treatment-Naive Patients With Achalasia: A Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2019;322(2):134.
94. Boeckxstaens GE, Annese V, des Varannes SB. Pneumatic dilation versus laparoscopic Heller's myotomy for idiopathic achalasia. *N Engl J Med*. 2011;364(19):1807.
95. Khashab MA, Vela MF, Thosani N. ASGE guideline on the management of achalasia *Gastrointest Endosc*. 2020;91(2):213. Epub 2019 Dec 13.
96. Stuart J Spechler, MD. Overview of the treatment of achalasia. En: *UpToDate*. (accedido el 14 de marzo de 2021).
97. Francisco Schlottmann. Esophageal achalasia: current diagnosis and treatment. *EXPERT REVIEW OF GASTROENTEROLOGY & HEPATOLOGY*. 2018, VOL. 12, NO. 7, 711–721.
98. Borhan-Manesh F, Kaviani MJ, Taghavi AR. The efficacy of balloon dilation in achalasia is the result of stretching of the lower esophageal sphincter, not muscular disruption. *Dis Esophagus*. 2016;29(3):262. Epub 2015 Mar 13.
99. Stuart J Spechler, MD. Overview of the treatment of achalasia. En: *UpToDate*. (accedido el 14 de marzo de 2021).
100. Kostic S, Johnsson E, Kjellin A. Health economic evaluation of therapeutic strategies in patients with idiopathic achalasia: results of a randomized trial comparing pneumatic dilatation with laparoscopic cardiomyotomy. *Surg Endosc*. 2007 Jul;21(7):1184-9. Epub 2007 May 19
101. Boeckxstaens GE, Annese V, des Varannes SB. Pneumatic dilation versus laparoscopic Heller's myotomy for idiopathic achalasia. *N Engl J Med*. 2011;364(19):1807.
102. Hulselmans M, Vanuytsel T, Degreef. Long-term outcome of pneumatic dilation in the treatment of achalasia. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2010;8(1):30. Epub 2009 Sep 25.

103. Boeckxstaens GE, Annese V, des Varannes SB, Chaussade S. Pneumatic dilation versus laparoscopic Heller's myotomy for idiopathic achalasia. *N Engl J Med*. 2011;364(19):1807
104. Campos GM, Vittinghoff E, Rabl C. Endoscopic and surgical treatments for achalasia: a systematic review and meta-analysis. *Ann Surg*. 2009;249(1):45.
105. Morino M, Rebecchi F, Festa V, Garrone C. Preoperative pneumatic dilatation represents a risk factor for laparoscopic Heller myotomy. *Surg Endosc*. 1997 Apr;11(4):359-61.
106. Vantrappen G, Hellemans J. Treatment of achalasia and related motor disorders. *Gastroenterology*. 1980;79(1):144.
107. Lee L, Swanström M. Achalasia: treatment, current status and future advances. *Korean J Intern Med*. 2019 Nov; 34(6): 1173–1180.
108. Hunter JG, Trus TL, Branum GD, Waring JP. Laparoscopic Heller myotomy and fundoplication for achalasia. *Ann Surg*. 1997;225(6):655.
109. Stuart J Spechler, MD. Overview of the treatment of achalasia. En: UpToDate. (accedido el 14 de marzo de 2021)
110. Campos GM, Vittinghoff E, Rabl C. Endoscopic and surgical treatments for achalasia: a systematic review and meta-analysis. *Ann Surg*. 2009;249(1):45.
111. Luketich JD, Fernando HC, Christie NA. Outcomes after minimally invasive esophagomyotomy. *Ann Thorac Surg*. 2001;72(6):1909.
112. Stuart J Spechler, MD. Overview of the treatment of achalasia. En: UpToDate. (accedido el 14 de marzo de 2021).
113. Kostic S, Johnsson E, Kjellin A. Health economic evaluation of therapeutic strategies in patients with idiopathic achalasia: results of a randomized trial comparing pneumatic dilatation with laparoscopic cardiomyotomy. *Surg Endosc*. 2007 Jul;21(7):1184-9. Epub 2007 May 19.
114. Lynch KL, Pandolfino JE, Howden CW. Major complications of pneumatic dilation and Heller myotomy for achalasia: single-center experience and systematic review of the literature. *Am J Gastroenterol*. 2012;107(12):1817.

115. Campos GM, Vittinghoff E, Rabl C. Endoscopic and surgical treatments for achalasia: a systematic review and meta-analysis. *Ann Surg.* 2009;249(1):45.
116. Gockel I, Timm S, Sgourakis GG. Achalasia--if surgical treatment fails: analysis of remedial surgery. *J Gastrointest Surg.* 2010;14 Suppl 1:S46.
117. Stuart J Spechler, MD. Overview of the treatment of achalasia. En: UpToDate. (accedido el 14 de marzo de 2021).
118. Vela MF, Richter JE, Khandwala F. The long-term efficacy of pneumatic dilatation and Heller myotomy for the treatment of achalasia. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2006;4(5):580.
119. Yaghoobi M, Mayrand S, Martel M. Laparoscopic Heller's myotomy versus pneumatic dilation in the treatment of idiopathic achalasia: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Gastrointest Endosc.* 2013 Sep;78(3):468-75. Epub 2013 May 15.
120. Boeckxstaens GE, Annese V, des Varannes SB. Pneumatic dilation versus laparoscopic Heller's myotomy for idiopathic achalasia. *N Engl J Med.* 2011;364(19):1807.
121. Spechler SJ. Pneumatic dilation and laparoscopic Heller's myotomy equally effective for achalasia. *N Engl J Med.* 2011;364(19):1868.
122. Khashab MA, Vela MF, Thosani N. ASGE guideline on the management of achalasia. *Gastrointest Endosc.* 2020;91(2):213. Epub 2019 Dec 13
123. Campos GM, Vittinghoff E, Rabl C. Endoscopic and surgical treatments for achalasia: a systematic review and meta-analysis. *Ann Surg.* 2009;249(1):45.
124. Wang L, Li YM, Li L. Meta-analysis of randomized and controlled treatment trials for achalasia. *Dig Dis Sci.* 2009;54(11):2303. Epub 2008 Dec 24.
125. Smith CD, Stival A, Howell DL, Swafford V. Endoscopic therapy for achalasia before Heller myotomy results in worse outcomes than heller myotomy alone. *Ann Surg.* 2006;243(5):579.

126. Wen ZH, Gardener E, Wang YP. Nitrates for achalasia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004.
127. Kahrilas PJ, Pandolfino JE. Treatments for achalasia in 2017: how to choose among them. *Curr Opin Gastroenterol*. 2017;33(4):270.
128. Gelfond M, Rozen P, Gilat T. Isosorbide dinitrate and nifedipine treatment of achalasia: a clinical, manometric and radionuclide evaluation. *Gastroenterology*. 1982;83(5):963.
129. Lee L, Swanström L. Achalasia: treatment, current status and future advances. *Korean J Intern Med*. 2019 Nov; 34(6): 1173–1180.
130. Pasricha PJ, Hawari R, Ahmed I. Submucosal endoscopic esophageal myotomy: a novel experimental approach for the treatment of achalasia. *Endoscopy*. 2007;39(9):761.
131. Khashab MA, Vela MF, Thosani N. ASGE guideline on the management of achalasia. *Gastrointest Endosc*. 2020;91(2):213. Epub 2019 Dec 13.
132. Hungness ES, Sternbach JM, Teitelbaum EN. Per-oral Endoscopic Myotomy (POEM) After the Learning Curve: Durable Long-term Results With a Low Complication Rate. *Ann Surg*. 2016 Sep;264(3):508-17
133. Ponds FA, Fockens P, Lei A. Effect of Peroral Endoscopic Myotomy vs Pneumatic Dilation on Symptom Severity and Treatment Outcomes Among Treatment-Naive Patients With Achalasia: A Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2019;322(2):134.
134. Kahrilas PJ, Bredenoord AJ, Carlson DA. Advances in Management of Esophageal Motility Disorders. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2018;16(11):1692. Epub 2018 Apr 24.
135. Lee L, Swanström L. Achalasia: treatment, current status and future advances. *Korean J Intern Med*. 2019 Nov; 34(6): 1173–1180.
136. Sandler RS, Nyrén O, Ekblom A. The risk of esophageal cancer in patients with achalasia. A population-based study. *JAMA*. 1995;274(17):1359.
137. Leeuwenburgh I, Scholten P, Alderliesten. Long-term esophageal cancer risk in patients with primary achalasia: a prospective study. *Am J Gastroenterol*. 2010;105(10):2144.

138. Sandler RS, Nyrén O, Ekblom A. The risk of esophageal cancer in patients with achalasia. A population-based study. *JAMA*. 1995;274(17):1359.
139. Zaninotto G, Rizzetto C, Zambon P. Long-term outcome and risk of oesophageal cancer after surgery for achalasia. *Br J Surg*. 2008;95(12):1488.
140. Eckardt VF, Hoischen T, Bernhard G. Life expectancy, complications, and causes of death in patients with achalasia: results of a 33-year follow-up investigation. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2008 Oct;20(10):956-60.
141. Francisco Schlottmann. Esophageal achalasia: current diagnosis and treatment. *EXPERT REVIEW OF GASTROENTEROLOGY & HEPATOLOGY*. 2018, VOL. 12, NO. 7, 711–721
142. Stuart J Spechler, MD. Overview of the treatment of achalasia. En: *UpToDate*. (accedido el 14 de marzo de 2021).
143. Manzini JL. Declaración de Helsinki: principios éticos para la investigación médica sobre sujetos humanos. *Acta Bioethica* 2015; VI (2):321.
144. International Ethical Guidelines for Biomedical Research Involving Human Subjects. Prepared by the Council for International Organizations of Medical Sciences (CIOMS) in collaboration with the World Health Organization (WHO). Genova, 2017.
145. Monrroy H, Cisternas D, Bilder C, et al. The Chicago Classification 3.0 Results in More Normal Findings and Fewer
146. Jain M, Srinivas, Venkataraman J, et al. Chicago classification for minor peristaltic abnormalities—Much ado about nothing!. *Indian Journal of Gastroenterology* 2019.
147. A. Meillier, D. Midani, D. Caroline. ORIGINALDiferencia de subtipos de acalasia basados en síntomasclínicos, hallazgos radiográficos y puntajes de estasis. *Revista de Gastroenterología de México*. 2017.
148. Jaime A. Duffield. Incidence of Achalasia in South Australia Based on Esophageal Manometry Findings. *Clinical Gastroenterology and Hepatology* 2017;15:360–365.

149. Yosvany Rojas Pélaez; I Dr. Yon Luis Trujillo Pérez; II Dr. Guillermo Brito Adam. Comportamiento de la acalasia en la provincia de Camagüey. Rev. Arch Med Camagüey Vol22(1)2018.
150. A. Meillier, D. Midani, D. Caroline. ORIGINALDiferencia de subtipos de acalasia basados en síntomasclínicos, hallazgos radiográficos y puntajes de estasis. Revista de Gastroenterología de México. 2017.

### XIII. ANEXOS

#### XIII.1. Cronograma

Variables	Tiempo: 2020-2021	
Selección del tema	2020	Octubre
Búsqueda de referencias		Noviembre
Elaboración del anteproyecto		Diciembre
Sometimiento y aprobación	2021	Enero
Tabulación y análisis de la información		Febreo
Redacción del informe		Marzo
Revisión del informe		Abril
Encuadernación		Mayo
Presentación		Junio

### XIII.2. Instrumento de recolección de los datos

FRECUENCIA DE ACALASIA EN PACIENTES QUE SE SOMETEN A  
MANOMETRÍA DE ALTA RESOLUCIÓN EN EL DEPARTAMENTO DE  
GASTROENTEROLOGÍA DEL CENTRO DE DIAGNÓSTICO MEDICINA  
AVANZADA Y TELEMEDICINA (CEDIMAT), 2019-2021.

Sexo:

Femenino

Masculino

Edad: \_\_\_\_\_(años)

Indicaciones del estudio:

Disfagia

Vómitos

Regurgitación

Pirosis

Dolor torácico de origen no cardiológico

Tipo de acalasia:

Tipo 1

Tipo 2

Tipo 3



### XIII.3. Costos y recursos

XIII.3.1. Humanos			
<ul style="list-style-type: none"> <li>• 1 sustentante</li> <li>• 1 asesor (metodológico y clínico)</li> </ul>			
XIII.3.2. Equipos y materiales	Cantidad	Precio	Total
Papel bond 20 (8 1/2 x 11)	1 resmas	80.00	240.00
Lápices	2 unidades	3.00	36.00
Borras	2 unidades	4.00	24.00
Bolígrafos	2 unidades	3.00	36.00
Sacapuntas	2 unidades	3.00	18.00
Computador Hardware:			
Pentium III 700 Mhz; 128 MB RAM;			
20 GB H.D.;CD-ROM 52x			
Impresora HP 932c			
Scanner: Microteck 3700			
Software:			
Microsoft Windows XP			
Microsoft Office XP			
MSN internet service			
Omnipage Pro 10			
Dragon Naturally Speaking			
Easy CD Creator 2.0			
Presentación:			
Sony SVGA VPL-SC2 Digital data projector			
Cartuchos HP 45 A y 78 D	2 unidades	600.00	1,200.00
Calculadoras	2 unidades	75.00	150.00
XIII.3.3. Información			
Adquisición de libros			
Revistas			
Otros documentos			
Referencias bibliográficas (ver listado de referencias)			
XIII.3.4. Económicos*			
Papelería (copias )	1200 copias	00.35	420.00
Encuadernación	12 informes	80.00	960.00
Alimentación			1,200.00
Transporte			5,000.00
Inscripción al curso			2,000.00
Inscripción del anteproyecto			
Inscripción de la tesis			
Imprevistos 10%			
			Total
			\$11,248.00

\*Los costos totales de la investigación fueron cubiertos por el sustentante.

XIII.4. Evaluación

Sustentante:

---

Dra. Radhanilda Echavarría Echavarría

Asesores:

---

Rubén Darío Pimentel  
(Metodológico)

---

Dra. Elíam Rivas  
(Clínico)

Jurado:

---

Dr. Jorge Alburquerque

---

Dr. Aldo Crespo

---

Dra. Keyla Villa

Autoridades:

---

Dra. Lilliana Jiménez  
Coordinador residencia

---

Dr. Sócrates Bautista  
Jefe del departamento

---

Dra. Julia Rodríguez  
Jefe de enseñanza

---

Dra. Claridania Rodríguez  
Coordinadora Unidad de pos grado  
y residencias médicas

---

Dr. William Duke  
Decano Facultad Ciencias de la salud

Fecha de presentación: \_\_\_\_\_

Calificación: \_\_\_\_\_



- 
- <sup>18</sup> Chimbo Jhon. Acalasia en niños. Experiencia en el instituto nacional de pedriatria, Mexico. Febrero 2015.
- <sup>19</sup> Francisco Schlottmann. Esophageal achalasia: current diagnosis and treatment. EXPERT REVIEW OF GASTROENTEROLOGY & HEPATOLOGY. 2018, VOL. 12, NO. 7, 711–721
- <sup>20</sup> Fiorella Ferrandino Carballo. Acalasia como trastorno de la motilidad esofágica. Vol. 33 (1), Marzo 2016. ISSN 1409-0015.
- <sup>21</sup> Fiorella Ferrandino Carballo. Acalasia como trastorno de la motilidad esofágica. Vol. 33 (1), Marzo 2016. ISSN 1409-0015.
- <sup>22</sup> Stuart J Spechler. Achalasia: Pathogenesis, clinical manifestations, and diagnosis. En: UpToDate. (accedido el 14 de marzo de 2021)
- <sup>23</sup> Stuart J Spechler. Achalasia: Pathogenesis, clinical manifestations, and diagnosis. En: UpToDate. (accedido el 14 de marzo de 2021)
- <sup>24</sup> Francisco Schlottmann. Esophageal achalasia: current diagnosis and treatment. EXPERT REVIEW OF GASTROENTEROLOGY & HEPATOLOGY. 2018, VOL. 12, NO. 7, 711–721
- <sup>25</sup> Reynolds JC, Parkman HP. Achalasia. Gastroenterol Clin North Am. 1989;18(2):223.
- <sup>26</sup> Wong RK, Maydonovitch CL, Metz SJ, Baker JR Jr. Significant DQw1 association in achalasia. Dig Dis Sci. 1989;34(3):349.
- <sup>27</sup> Niwamoto H, Okamoto E, Fujimoto J, Takeuchi M, Furuyama J, Yamamoto Y. Are human herpes viruses or measles virus associated with esophageal achalasia?. Dig Dis Sci. 1995;40(4):859.
- <sup>28</sup> Facco M, Brun P, Baesso I, Costantini M. T cells in the myenteric plexus of achalasia patients show a skewed TCR repertoire and react to HSV-1 antigens. Am J Gastroenterol. 2008;103(7):1598.
- <sup>29</sup> Spechler SJ, Konda V, Souza R. Can Eosinophilic Esophagitis Cause Achalasia and Other Esophageal Motility Disorders?. Am J Gastroenterol. 2018;113(11):1594. Epub 2018 Oct 12.
- <sup>30</sup> Goldblum JR, Whyte RI, Orringer MB, Appelman HD. Achalasia. A morphologic study of 42 resected specimens. Am J Surg Pathol. 1994;18(4):327.
- <sup>31</sup> Holloway RH, Dodds WJ, Helm JF. Integrity of cholinergic innervation to the lower esophageal sphincter in achalasia. Gastroenterology. 1986;90(4):924.
- <sup>32</sup> Qualman SJ, Haupt HM, Yang P, Hamilton SR. Esophageal Lewy bodies associated with ganglion cell loss in achalasia. Similarity to Parkinson's disease. Gastroenterology. 1984;87(4):848.
- <sup>33</sup> Pandolfino JE, Gawron AJ. Achalasia: a systematic review. JAMA. 2015;313(18):1841.
- <sup>34</sup> Sodikoff JB, Lo AA, Shetuni BB. Histopathologic patterns among achalasia subtypes. Neurogastroenterol Motil. 2016;28(1):139. Epub 2015 Nov 6.
- <sup>35</sup> Massey BT, Hogan WJ, Dodds WJ. Alteration of the upper esophageal sphincter belch reflex in patients with achalasia. Gastroenterology. 1992;103(5):1574.
- <sup>36</sup> Mearin F, Papo M, Malagelada JR. Impaired gastric relaxation in patients with achalasia. Gut. 1995;36(3):363.

- 
- <sup>37</sup> Sadowski DC, Ackah F, Jiang B, Svenson LW. Achalasia: incidence, prevalence and survival. A population-based study. *Neurogastroenterol Motil.* 2010;22(9):e256.
- <sup>38</sup> Samo S, Carlson DA, Gregory DL. Incidence and Prevalence of Achalasia in Central Chicago, 2004-2014, Since the Widespread Use of High-Resolution Manometry. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2017;15(3):366. Epub 2016 Aug 28.
- <sup>39</sup> Yosvany Rojas Pélaez; I Dr. Yon Luis Trujillo Pérez; II Dr. Guillermo Brito Adam. Comportamiento de la acalasia en la provincia de Camagüey. *Rev. Arch Med Camagüey* Vol22(1)2018
- <sup>40</sup> Allgrove J, Clayden GS, Grant DB. Familial glucocorticoid deficiency with achalasia of the cardia and deficient tear production. *Lancet.* 1978;1(8077):1284.
- <sup>41</sup> Stuart J Spechler. Achalasia: Pathogenesis, clinical manifestations, and diagnosis. En: UpToDate. (accedido el 14 de marzo de 2021)
- <sup>42</sup> Fiorella Ferrandino Carballo. Alberto Alonso Umaña Brenes. Acalasia como trastorno de la motilidad esofágica. *Medicina Legal de Costa Rica* . Vol. 33 (1), Marzo 2016.
- <sup>43</sup> Eckardt VF, Stauf B, Bernhard G. Chest pain in achalasia: patient characteristics and clinical course. *Gastroenterology.* 1999;116(6):1300.
- <sup>44</sup> Francisco Schlottmann. Esophageal achalasia: current diagnosis and treatment. *EXPERT REVIEW OF GASTROENTEROLOGY & HEPATOLOGY.* 2018, VOL. 12, NO. 7, 711–721
- <sup>45</sup> Howard PJ, Maher L, Pryde A. Five year prospective study of the incidence, clinical features, and diagnosis of achalasia in Edinburgh. *Gut.* 1992;33(8):1011.
- <sup>46</sup> Eckardt VF, Stauf B, Bernhard G. Chest pain in achalasia: patient characteristics and clinical course. *Gastroenterology.* 1999;116(6):1300.
- <sup>47</sup> Stuart J Spechler. Achalasia: Pathogenesis, clinical manifestations, and diagnosis. En: UpToDate. (accedido el 14 de marzo de 2021)
- <sup>48</sup> Spechler SJ, Souza RF, Rosenberg SJ. Heartburn in patients with achalasia. *Gut.* 1995;37(3):305
- <sup>49</sup> Seeman H, Traube M. Hiccups and achalasia. *Ann Intern Med.* 1991;115(9):711.
- <sup>50</sup> Howard PJ, Maher L, Pryde A, Cameron EW. Five year prospective study of the incidence, clinical features, and diagnosis of achalasia in Edinburgh. *Gut.* 1992;33(8):1011.
- <sup>51</sup> Pandolfino JE, Ghosh SK, Rice J. Classifying esophageal motility by pressure topography characteristics: a study of 400 patients and 75 controls. *Am J Gastroenterol.* 2008;103(1):27.
- <sup>52</sup> Spechler SJ, Castell DO. Classification of oesophageal motility abnormalities. *Gut.* 2001;49(1):145.
- <sup>53</sup> Martínez C, Gallego B, Martínez J. Indicaciones de la manometría y del estudio del pH esofágico. *Medicine.* 2012;11(1):65-8
- <sup>54</sup> Perez T. Obstrucción al flujo de la unión esofagogastrica: Caracterización de una entidad recientemente descrita mediante manometría esofágica de alta resolución. Universidad autónoma de Madrid. 2014
- <sup>55</sup> Martínez C, Gallego B, Martínez J. Indicaciones de la manometría y del estudio del pH esofágico. *Medicine.* 2012;11(1):65-8.

- 
- <sup>56</sup> Córdova V, Vega C, Esparza E, et al. La pH-metría y la manometría esofágica como estudios útiles en Medicina Interna. *Med Int Mex* 2011;27(3):253-269.
- <sup>57</sup> Hani A, Leguizamó A, Carvajal J, et al. Cómo realizar e interpretar una manometría esofágica de alta resolución. *Rev Col Gastroenterol* vol.30 no.1 Bogotá Jan. /Mar. 2015.
- <sup>58</sup> Perez T. Obstrucción al flujo de la unión esofagogastrica: Caracterización de una entidad recientemente descrita mediante manometría esofágica de alta resolución. Universidad autónoma de Madrid. 2014.
- <sup>59</sup> Córdova V, Vega C, Esparza E, et al. La pH-metría y la manometría esofágica como estudios útiles en Medicina Interna. *Med Int Mex* 2011;27(3):253-269.
- <sup>60</sup> Martínez C, Gallego B, Martínez J. Indicaciones de la manometría y del estudio del pH esofágico. *Medicine*. 2012;11(1):65-8.
- <sup>61</sup> Anido V, Martínez R, Díaz-Canel O, et al. Manometría esofágica en pacientes difíciles. *Rev haban cienc méd v.6 n.4 Ciudad de La Habana oct.-nov. 2007.*
- <sup>62</sup> Perez T. Obstrucción al flujo de la unión esofagogastrica: Caracterización de una entidad recientemente descrita mediante manometría esofágica de alta resolución. Universidad autónoma de Madrid. 2014.
- <sup>63</sup> Martínez C, Gallego B, Martínez J. Indicaciones de la manometría y del estudio del pH esofágico. *Medicine*. 2012;11(1):65-8.
- <sup>64</sup> Perez T. Obstrucción al flujo de la unión esofagogastrica: Caracterización de una entidad recientemente descrita mediante manometría esofágica de alta resolución. Universidad autónoma de Madrid. 2014.
- <sup>65</sup> Santander C, Ruiz de León A. Manometría esofágica de alta resolución. *Tratado de Neurogastroenterología y Motilidad Digestiva*. Lacima ©2015. Editorial Médica Panamericana
- <sup>66</sup> Perez T. Obstrucción al flujo de la unión esofagogastrica: Caracterización de una entidad recientemente descrita mediante manometría esofágica de alta resolución. Universidad autónoma de Madrid. 2014.
- <sup>67</sup> Santander C, Ruiz de León A. Manometría esofágica de alta resolución. *Tratado de Neurogastroenterología y Motilidad Digestiva*. Lacima ©2015. Editorial Médica Panamericana.
- <sup>68</sup> Ruiz de León A, Ciriza C, Pérez J, et al. Aspectos prácticos para la manometría esofágica de alta resolución. *Rev Esp Enferm Dig* 2017, Vol. 109, N.º 2, pp. 91-105
- <sup>69</sup> Hong J. Clinical Applications of Gastrointestinal Manometry in Children. *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr*. 2014 Mar; 17(1): 23–30.
- <sup>70</sup> Hani A, Leguizamó A, Carvajal J, et al. Cómo realizar e interpretar una manometría esofágica de alta resolución. *Rev Col Gastroenterol* vol.30 no.1 Bogotá Jan. /Mar. 2015
- <sup>71</sup> Santander C, Ruiz de León A. Manometría esofágica de alta resolución. *Tratado de Neurogastroenterología y Motilidad Digestiva*. Lacima ©2015. Editorial Médica Panamericana.
- <sup>72</sup> Santander C, Ruiz de León A. Manometría esofágica de alta resolución. *Tratado de Neurogastroenterología y Motilidad Digestiva*. Lacima ©2015. Editorial Médica Panamericana.
- <sup>73</sup> Bredenoord A, Smout A. Esophageal Motility Testing: Impedance-Based Transit Measurement and High-Resolution Manometry. *Gastroenterol Clin N Am* 37 (2008) 775–791.
- <sup>74</sup> Santander C, Ruiz de León A. Manometría esofágica de alta resolución. *Tratado de Neurogastroenterología y Motilidad Digestiva*. Lacima ©2015. Editorial Médica Panamericana

- 
- <sup>75</sup> Santander C, Ruiz de León A. Manometría esofágica de alta resolución. Tratado de Neurogastroenterología y Motilidad Digestiva. Lacima ©2015. Editorial Médica Panamericana.
- <sup>76</sup> Francisco Schlottmann. Esophageal achalasia: current diagnosis and treatment. EXPERT REVIEW OF GASTROENTEROLOGY & HEPATOLOGY. 2018, VOL. 12, NO. 7, 711–721
- <sup>77</sup> Rohof WO, Lei A, Boeckstaens GE. Esophageal stasis on a timed barium esophagogram predicts recurrent symptoms in patients with long-standing achalasia. Am J Gastroenterol. 2013;108(1):49. Epub 2012 Sep 25.
- <sup>78</sup> Howard PJ, Maher L, Pryde A. Five year prospective study of the incidence, clinical features, and diagnosis of achalasia in Edinburgh. Gut. 1992;33(8):1011.
- <sup>79</sup> Neyaz Z, Gupta M, Ghoshal UC. How to perform and interpret timed barium esophagogram. J Neurogastroenterol Motil. 2013;19(2):251. Epub 2013 Apr 16.
- <sup>80</sup> Stuart J Spechler. Achalasia: Pathogenesis, clinical manifestations, and diagnosis. En: UpToDate. (accedido el 14 de marzo de 2021)
- <sup>81</sup> Francisco Schlottmann. Esophageal achalasia: current diagnosis and treatment. EXPERT REVIEW OF GASTROENTEROLOGY & HEPATOLOGY. 2018, VOL. 12, NO. 7, 711–721
- <sup>82</sup> Howard PJ, Maher L, Pryde A. Five year prospective study of the incidence, clinical features, and diagnosis of achalasia in Edinburgh. Gut. 1992;33(8):1011.
- <sup>83</sup> Stuart J Spechler. Achalasia: Pathogenesis, clinical manifestations, and diagnosis. En: UpToDate. (accedido el 14 de marzo de 2021)
- <sup>84</sup> Miller LS, Liu JB, Barbarevech CA. High-resolution endoluminal sonography in achalasia. Gastrointest Endosc. 1995;42(6):545.
- <sup>85</sup> Triggs JR, Carlson DA, Beveridge C. Functional Luminal Imaging Probe Panometry Identifies Achalasia-Type Esophagogastric Junction Outflow Obstruction. Clin Gastroenterol Hepatol. 2020;18(10):2209. Epub 2019 Nov 25.
- <sup>86</sup> Francisco Schlottmann. Esophageal achalasia: current diagnosis and treatment. EXPERT REVIEW OF GASTROENTEROLOGY & HEPATOLOGY. 2018, VOL. 12, NO. 7, 711–721
- <sup>87</sup> Stuart J Spechler. Achalasia: Pathogenesis, clinical manifestations, and diagnosis. En: UpToDate. (accedido el 14 de marzo de 2021)
- <sup>88</sup> Kahrilas PJ, Kishk SM, Helm JF. Comparison of pseudoachalasia and achalasia. Am J Med. 1987;82(3):439.
- <sup>89</sup> Stuart J Spechler. Achalasia: Pathogenesis, clinical manifestations, and diagnosis. En: UpToDate. (accedido el 14 de marzo de 2021)
- <sup>90</sup> Spiess AE, Kahrilas PJ. Treating achalasia: from whalebone to laparoscope. JAMA. 1998;280(7):638.
- <sup>91</sup> Kahrilas PJ. Treating achalasia; more than just flipping a coin. Gut. 2016;65(5):726. Epub 2016 Jan 7.
- <sup>92</sup> Kahrilas PJ, Bredenoord AJ, Carlson DA. Advances in Management of Esophageal Motility Disorders. Clin Gastroenterol Hepatol. 2018;16(11):1692. Epub 2018 Apr 24.

- 
- <sup>93</sup> Ponds FA, Fockens P, Lei A. Effect of Peroral Endoscopic Myotomy vs Pneumatic Dilatation on Symptom Severity and Treatment Outcomes Among Treatment-Naive Patients With Achalasia: A Randomized Clinical Trial. *JAMA*. 2019;322(2):134
- <sup>94</sup> Boeckxstaens GE, Annese V, des Varannes SB. Pneumatic dilation versus laparoscopic Heller's myotomy for idiopathic achalasia. *N Engl J Med*. 2011;364(19):1807
- <sup>95</sup> Khashab MA, Vela MF, Thosani N. ASGE guideline on the management of achalasia *Gastrointest Endosc*. 2020;91(2):213. Epub 2019 Dec 13
- <sup>96</sup> Stuart J Spechler, MD. Overview of the treatment of achalasia. En: UpToDate. (accedido el 14 de marzo de 2021)
- <sup>97</sup> Francisco Schlottmann. Esophageal achalasia: current diagnosis and treatment. *EXPERT REVIEW OF GASTROENTEROLOGY & HEPATOLOGY*. 2018, VOL. 12, NO. 7, 711–721.
- <sup>98</sup> Borhan-Manesh F, Kaviani MJ, Taghavi AR. The efficacy of balloon dilation in achalasia is the result of stretching of the lower esophageal sphincter, not muscular disruption. *Dis Esophagus*. 2016;29(3):262. Epub 2015 Mar 13
- <sup>99</sup> Stuart J Spechler, MD. Overview of the treatment of achalasia. En: UpToDate. (accedido el 14 de marzo de 2021)
- <sup>100</sup> Kostic S, Johnsson E, Kjellin A. Health economic evaluation of therapeutic strategies in patients with idiopathic achalasia: results of a randomized trial comparing pneumatic dilatation with laparoscopic cardiomyotomy. *Surg Endosc*. 2007 Jul;21(7):1184-9. Epub 2007 May 19.
- <sup>101</sup> Boeckxstaens GE, Annese V, des Varannes SB. Pneumatic dilation versus laparoscopic Heller's myotomy for idiopathic achalasia. *N Engl J Med*. 2011;364(19):1807.
- <sup>102</sup> Hulselmans M, Vanuytsel T, Degreef. Long-term outcome of pneumatic dilation in the treatment of achalasia. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2010;8(1):30. Epub 2009 Sep 25.
- <sup>103</sup> Boeckxstaens GE, Annese V, des Varannes SB, Chaussade S. Pneumatic dilation versus laparoscopic Heller's myotomy for idiopathic achalasia. *N Engl J Med*. 2011;364(19):1807
- <sup>104</sup> Campos GM, Vittinghoff E, Rabl C. Endoscopic and surgical treatments for achalasia: a systematic review and meta-analysis. *Ann Surg*. 2009;249(1):45.
- <sup>105</sup> Morino M, Rebecchi F, Festa V, Garrone C. Preoperative pneumatic dilatation represents a risk factor for laparoscopic Heller myotomy. *Surg Endosc*. 1997 Apr;11(4):359-61.
- <sup>106</sup> Vantrappen G, Hellemans J. Treatment of achalasia and related motor disorders. *Gastroenterology*. 1980;79(1):144.
- <sup>107</sup> Lee L, Swanström I. Achalasia: treatment, current status and future advances. *Korean J Intern Med*. 2019 Nov; 34(6): 1173–1180.
- <sup>108</sup> Hunter JG, Trus TL, Branum GD, Waring JP. Laparoscopic Heller myotomy and fundoplication for achalasia. *Ann Surg*. 1997;225(6):655.
- <sup>109</sup> Stuart J Spechler, MD. Overview of the treatment of achalasia. En: UpToDate. (accedido el 14 de marzo de 2021)
- <sup>110</sup> Campos GM, Vittinghoff E, Rabl C. Endoscopic and surgical treatments for achalasia: a systematic review and meta-analysis. *Ann Surg*. 2009;249(1):45.



- 
- <sup>111</sup> Luketich JD, Fernando HC, Christie NA. Outcomes after minimally invasive esophagomyotomy. *Ann Thorac Surg.* 2001;72(6):1909.
- <sup>112</sup> Stuart J Spechler, MD. Overview of the treatment of achalasia. En: UpToDate. (accedido el 14 de marzo de 2021).
- <sup>113</sup> Kostic S, Johnsson E, Kjellin A. Health economic evaluation of therapeutic strategies in patients with idiopathic achalasia: results of a randomized trial comparing pneumatic dilatation with laparoscopic cardiomyotomy. *Surg Endosc.* 2007 Jul;21(7):1184-9. Epub 2007 May 19.
- <sup>114</sup> Lynch KL, Pandolfino JE, Howden CW. Major complications of pneumatic dilation and Heller myotomy for achalasia: single-center experience and systematic review of the literature. *Am J Gastroenterol.* 2012;107(12):1817.
- <sup>115</sup> Campos GM, Vittinghoff E, Rabl C. Endoscopic and surgical treatments for achalasia: a systematic review and meta-analysis. *Ann Surg.* 2009;249(1):45.
- <sup>116</sup> Gockel I, Timm S, Sgourakis GG. Achalasia--if surgical treatment fails: analysis of remedial surgery. *J Gastrointest Surg.* 2010;14 Suppl 1:S46.
- <sup>117</sup> Stuart J Spechler, MD. Overview of the treatment of achalasia. En: UpToDate. (accedido el 14 de marzo de 2021).
- <sup>118</sup> Vela MF, Richter JE, Khandwala F. The long-term efficacy of pneumatic dilatation and Heller myotomy for the treatment of achalasia. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2006;4(5):580.
- <sup>119</sup> Yaghoobi M, Mayrand S, Martel M. Laparoscopic Heller's myotomy versus pneumatic dilation in the treatment of idiopathic achalasia: a meta-analysis of randomized, controlled trials. *Gastrointest Endosc.* 2013 Sep;78(3):468-75. Epub 2013 May 15.
- <sup>120</sup> Boeckxstaens GE, Annese V, des Varannes SB. Pneumatic dilation versus laparoscopic Heller's myotomy for idiopathic achalasia. *N Engl J Med.* 2011;364(19):1807.
- <sup>121</sup> Spechler SJ. Pneumatic dilation and laparoscopic Heller's myotomy equally effective for achalasia. *N Engl J Med.* 2011;364(19):1868.
- <sup>122</sup> Khashab MA, Vela MF, Thosani N. ASGE guideline on the management of achalasia. *Gastrointest Endosc.* 2020;91(2):213. Epub 2019 Dec 13
- <sup>123</sup> Campos GM, Vittinghoff E, Rabl C. Endoscopic and surgical treatments for achalasia: a systematic review and meta-analysis. *Ann Surg.* 2009;249(1):45.
- <sup>124</sup> Wang L, Li YM, Li L. Meta-analysis of randomized and controlled treatment trials for achalasia. *Dig Dis Sci.* 2009;54(11):2303. Epub 2008 Dec 24.
- <sup>125</sup> Smith CD, Stival A, Howell DL, Swafford V. Endoscopic therapy for achalasia before Heller myotomy results in worse outcomes than heller myotomy alone. *Ann Surg.* 2006;243(5):579.
- <sup>126</sup> Wen ZH, Gardener E, Wang YP. Nitrates for achalasia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004.
- <sup>127</sup> Kahrilas PJ, Pandolfino JE. Treatments for achalasia in 2017: how to choose among them. *Curr Opin Gastroenterol.* 2017;33(4):270.
- <sup>128</sup> Gelfond M, Rozen P, Gilat T. Isosorbide dinitrate and nifedipine treatment of achalasia: a clinical, manometric and radionuclide evaluation. *Gastroenterology.* 1982;83(5):963.

- 
- <sup>129</sup> Lee L, Swanström L. Achalasia: treatment, current status and future advances. *Korean J Intern Med.* 2019 Nov; 34(6): 1173–1180.
- <sup>130</sup> Pasricha PJ, Hawari R, Ahmed I. Submucosal endoscopic esophageal myotomy: a novel experimental approach for the treatment of achalasia. *Endoscopy.* 2007;39(9):761.
- <sup>131</sup> Khashab MA, Vela MF, Thosani N. ASGE guideline on the management of achalasia. *Gastrointest Endosc.* 2020;91(2):213. Epub 2019 Dec 13.
- <sup>132</sup> Hungness ES, Sternbach JM, Teitelbaum EN. Per-oral Endoscopic Myotomy (POEM) After the Learning Curve: Durable Long-term Results With a Low Complication Rate. *Ann Surg.* 2016 Sep;264(3):508-17
- <sup>133</sup> Ponds FA, Fockens P, Lei A. Effect of Peroral Endoscopic Myotomy vs Pneumatic Dilation on Symptom Severity and Treatment Outcomes Among Treatment-Naive Patients With Achalasia: A Randomized Clinical Trial. *JAMA.* 2019;322(2):134.
- <sup>134</sup> Kahrilas PJ, Bredenoord AJ, Carlson DA. Advances in Management of Esophageal Motility Disorders. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2018;16(11):1692. Epub 2018 Apr 24.
- <sup>135</sup> Lee L, Swanström L. Achalasia: treatment, current status and future advances. *Korean J Intern Med.* 2019 Nov; 34(6): 1173–1180.
- <sup>136</sup> Sandler RS, Nyrén O, Ekblom A. The risk of esophageal cancer in patients with achalasia. A population-based study. *JAMA.* 1995;274(17):1359.
- <sup>137</sup> Leeuwenburgh I, Scholten P, Alderliesten. Long-term esophageal cancer risk in patients with primary achalasia: a prospective study. *Am J Gastroenterol.* 2010;105(10):2144.
- <sup>138</sup> Sandler RS, Nyrén O, Ekblom A. The risk of esophageal cancer in patients with achalasia. A population-based study. *JAMA.* 1995;274(17):1359.
- <sup>139</sup> Zaninotto G, Rizzetto C, Zambon P. Long-term outcome and risk of oesophageal cancer after surgery for achalasia. *Br J Surg.* 2008;95(12):1488.
- <sup>140</sup> Eckardt VF, Hoischen T, Bernhard G. Life expectancy, complications, and causes of death in patients with achalasia: results of a 33-year follow-up investigation. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2008 Oct;20(10):956-60.
- <sup>141</sup> Francisco Schlottmann. Esophageal achalasia: current diagnosis and treatment. *EXPERT REVIEW OF GASTROENTEROLOGY & HEPATOLOGY.* 2018, VOL. 12, NO. 7, 711–721
- <sup>142</sup> Stuart J Spechler, MD. Overview of the treatment of achalasia. En: UpToDate. (accedido el 14 de marzo de 2021).
- <sup>143</sup> Manzini JL. Declaración de Helsinki: principios éticos para la investigación médica sobre sujetos humanos. *Acta Bioethica* 2015; VI (2): 321.
- <sup>144</sup> International Ethical Guidelines for Biomedical Research Involving Human Subjects. Prepared by the Council for International Organizations of Medical Sciences (CIOMS) in collaboration with the World Health Organization (WHO). Genova, 2017.
- <sup>145</sup> Monrroy H, Cisternas D, Bilder C, et al. The Chicago Classification 3.0 Results in More Normal Findings and Fewer
- <sup>146</sup> Jain M, Srinivas, Venkataraman J, et al. Chicago classification for minor peristaltic abnormalities—Much ado about nothing!. *Indian Journal of Gastroenterology* 2019.
- <sup>147</sup> A. Meillier, D. Midani, D. Caroline. ORIGINAL Diferencia de subtipos de acalasia basados en síntomas clínicos, hallazgos radiográficos y puntajes de estasis. *Revista de Gastroenterología de México.* 2017.

---

<sup>148</sup> Jaime A. Duffield. Incidence of Achalasia in South Australia Based on Esophageal Manometry Findings. *Clinical Gastroenterology and Hepatology* 2017;15:360–365.

<sup>149</sup> Yosvany Rojas Pélaez; I Dr. Yon Luis Trujillo Pérez; II Dr. Guillermo Brito Adam. Comportamiento de la acalasia en la provincia de Camagüey. *Rev. Arch Med Camagüey* Vol22(1)2018.

<sup>150</sup> A. Meillier, D. Midani, D. Caroline. ORIGINALDiferencia de subtipos de acalasia basados en síntomasclínicos, hallazgos radiográficos y puntajes de estasis. *Revista de Gastroenterología de México*. 2017.