

# Acalasia. Controversias del tratamiento

Antonio J. Restrepo P. MD,<sup>1</sup> Mario H. Rey T. MD,<sup>2</sup> Martín A. Garzón O. MD,<sup>2</sup> Yesid A. Farfán Q. MD,<sup>3</sup> Juan C., Molano V. MD,<sup>2</sup> Juan C. Marulanda MD,<sup>2</sup> Jorge I. Lizarazo, MD,<sup>2</sup>

## RESUMEN

La acalasia es un desorden motor del esófago caracterizado por pérdida de la peristalsis esofágica con falta en la relajación o relajación incompleta del esfínter esofágico inferior (EEI) (1). La causa exacta de este trastorno es desconocida. Los síntomas más comunes son disfagia, regurgitación, pérdida de peso y dolor torácico (2).

La manometría esofágica es el principal método diagnóstico, mostrando aperistalsis del cuerpo esofágico con aumento de la presión, falta de relajación o relajación incompleta del EEI (3, 4). La meta del tratamiento es reducir la presión del EEI para que la gravedad pueda facilitar el vaciamiento esofágico, ya que no existe ningún tratamiento para restaurar la actividad muscular del esófago (6). El tratamiento incluye agentes farmacológicos, administrados vía oral como los nitratos o bloqueadores de canales de calcio, los cuales son útiles en pacientes con síntomas leves o previos a la realización de un procedimiento invasivo más eficaz o en aquellos en quienes está contraindicada la realización de cualquier otro tipo de intervención (7).

Otra opción terapéutica es la colocación por medio de inyección bajo guía endoscópica de toxina botulínica (TB) a nivel de la zona de mayor presión del esfínter esofágico inferior (5). La respuesta a este fármaco no es uniforme y una tercera parte de los pacientes recae a los 3 meses (5, 6).

El objetivo de la dilatación neumática es producir un desgarro controlado de las fibras musculares del EEI, resultando en disminución de la obstrucción esofágica distal y alivio de los síntomas. Las dilataciones neumáticas tienen un éxito inmediato del 85% a 95% (7). La técnica de las dilataciones neumáticas difiere según cada estudio y no está claro el número de sesiones, como tampoco el calibre de los dilatadores a utilizar (22).

La miotomía de Heller abierta ha sido el tratamiento quirúrgico ampliamente utilizado en los pacientes con acalasia, sin embargo el advenimiento de las técnicas quirúrgicas mínimamente invasivas para el tratamiento de la misma han cambiado el algoritmo de manejo (27,28). El manejo quirúrgico actual incluye la miotomía de Heller laparoscópica, la cual fue reportada inicialmente en 1991 (29).

Son escasos los estudios comparativos que involucren las diferentes técnicas terapéuticas en acalasia (33). Se requieren más estudios prospectivos aleatorizados y controlados entre las diferentes modalidades de tratamiento de acalasia para definir cual es superior.

## Palabras clave:

Acalasia, dilatación neumática; toxina botulínica, miotomía laparoscópica de Heller.

## SUMMARY

The Achalasia is a motor disorder of the esophagus characterized by loss of the esophageal peristalsis with lack in the relaxation or incomplete relaxation of the lower esophageal sphincter (LES) (1). The exact cause of this disease is unknown. The most common symptoms are dysphagia, regurgitation, loss of weight and chest pain (2).

The esophageal manometry is the main method diagnosis; showing peristalsis absent of the esophageal body with elevated pressure, lacks or incomplete relaxation of the LES (3, 4). The goal of the treatment is to reduce the pressure of the LES, so that the gravity can to facilitate the esophageal evacuating, since any treatment does not exist to recover muscular activity of the esophagus (6).

The treatment includes certain medications, like the nitrates or calcium channels antagonists. They are useful in patients with slight symptoms or previous a more effective invasive procedure or in those who the invasive procedures are contraindicated (7).

Another therapeutic option is the positioning by means of injection under endoscopic guide of Botulinum toxin (BT) at level of the zone of higher pressure of the lower esophageal sphincter (5). The results to this drug are not uniform and one third part of these patients relapse 3 months later (5, 6).

The goal of the pneumatic dilatation is to produce a controlled tear of fibers muscular of the LES, to lower the obstruction of the distal esophageal and lightening of the symptoms. The pneumatic dilatation has an immediate success of 85% to 95% (7). The technique of the pneumatic dilatation defers in each study and is not clear the number from sessions, like the caliber of the dilator (22).

The Open Heller myotomy, has been the surgical treatment widely used in the patients with achalasia, nevertheless the coming of less invasive surgical techniques for the treatment of the same, have changed the handling algorithm (27, 28). The present surgical handling includes the laparoscopic Heller myotomy, which was reported in 1991 (29). Comparative studies that involve the different therapeutic techniques in achalasia are rare (33). More prospective randomized and controlled studies between the different modalities of treatment to achalasia are required to define which one is better.

## Key words:

Achalasia, Pneumatic Dilatation, Botulinum Toxin, Laparoscopic Heller Myotomy

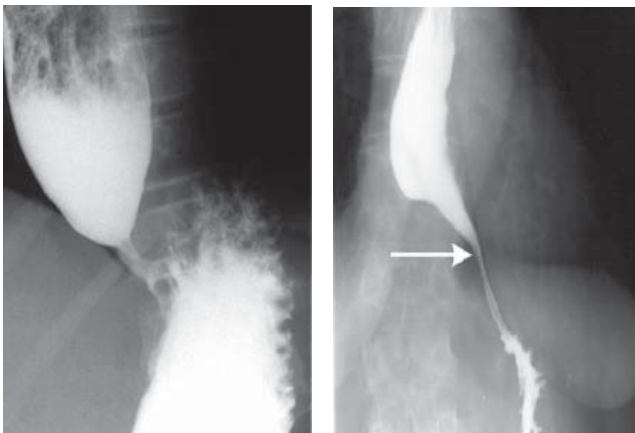
<sup>1</sup> Fellow de Gastroenterología Clínica Universidad del Rosario

<sup>2</sup> Gastroenterólogo. Hospital Universitario de la Samaritana

<sup>3</sup> Gastroenterólogo Universidad del Rosario

Fecha recibido: 23-01-07 / Fecha aceptado: 27-02-07

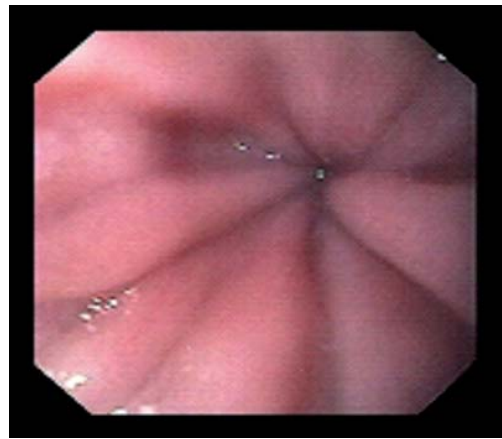
El término acalasia significa “falla en la relajación”. Es un desorden motor del esófago caracterizado por pérdida de la peristalsis esofágica con ausencia de relajación o relajación incompleta del esfínter esofágico inferior (EEI) (1). Su incidencia aproximada es del 0,4 al 1,2:100.000 habitantes y su prevalencia de 7 a 13:100.000 habitantes (1), afectando igualmente a mujeres y hombres, usualmente entre la tercera y quinta décadas de la vida. La causa exacta de este trastorno es desconocida; sin embargo, se ha observado una pérdida de las células ganglionares dentro del plexo mientérico del esófago distal y una pérdida de las neuronas inhibitorias productoras de óxido nítrico y péptido intestinal vasoactivo (VIP) a nivel del EEI, lo cual ocasiona una falla de la relajación del esfínter en respuesta a la deglución (2). Los síntomas más comunes son disfagia, regurgitación, pérdida de peso y dolor torácico. Con bario se puede observar un esófago dilatado y a nivel distal una imagen en “pico de ave” (figura 1).



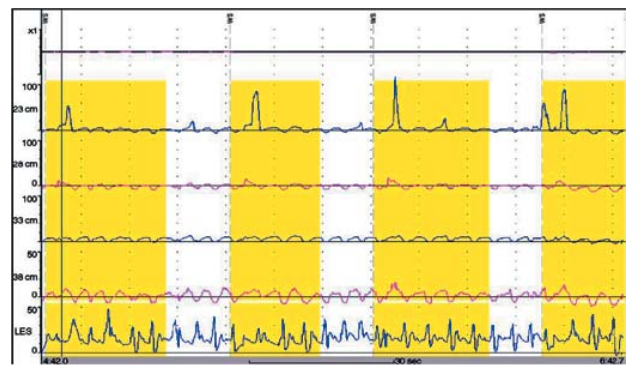
**Figura 1.** Esófago dilatado.

La evaluación endoscópica es usada para excluir otras patologías que pueden semejar la acalasia (pseudacalasia). La apariencia característica es de un esófago atónico, dilatado, con el EEI cerrado y apretado que no abre con la insuflación pero que con una presión suave permite el paso fácil del gastroscopio (figura 2) (3).

La manometría esofágica es el principal método diagnóstico mostrando aperistalsis del cuerpo esofágico con aumento de la presión, falta o relajación incompleta del EEI (figura 3) (3, 4).



**Figura 2.** Esófago atónico, dilatado.



**Figura 3.** Tomada de Woltman Todd A. Acalasia. Surg Clin N Am 2005; 85: 483-493.

La meta del tratamiento es reducir la presión del EEI para que la gravedad pueda facilitar el vaciamiento esofágico, ya que no existe ningún tratamiento para restaurar la actividad muscular del esófago (6). La reducción de la presión puede lograrse con agentes farmacológicos, administrados vía oral como los nitratos o bloqueadores de canales de calcio; estos agentes presentan una absorción impredecible e incompleta, en parte debido al pobre vaciamiento esofágico. Por esta razón la administración sublingual es la vía más eficaz. El sildenafil por vía oral ha sido propuesto como agente alternativo en el manejo de la enfermedad al ser un inhibidor de la fosfodiesterasa tipo 5 que ocasiona un efecto inhibitorio en el músculo liso. Los datos preliminares mostraron su capacidad de disminuir la presión del EEI y la presión residual. Se requieren estudios adicionales para determinar su utilidad clínica en la acalasia (7, 35).

Estos medicamentos son útiles en pacientes con síntomas leves o previos a la realización de un procedimiento invasivo más eficaz o en aquellos en quienes está contraindicado la realización de cualquier otro tipo de intervención. Los efectos adversos son comunes siendo los más frecuentes la cefalea y el edema periférico. El alivio conseguido con estos fármacos es inconsistente, con tasas de mejoría inicial que varían entre 50 a 90% pero de corta duración, evidenciándose con el tiempo progresión de la enfermedad (7).

En la década de los 90 fueron publicados algunos trabajos en los que se utilizó la estimulación eléctrica nerviosa transcutánea (TENS) bajo la hipótesis que el VIP es un neurotransmisor inhibitorio importante en la relajación del EEI y que en los pacientes con acalasia sus niveles están disminuidos o ausentes y al estimular la parte superior del abdomen de forma intermitente, aparentemente se aumentaban los niveles sanguíneos del mismo, logrando una mejoría sintomática (36). Sin embargo, los resultados a largo plazo no fueron satisfactorios.

Otra opción terapéutica con medicamentos es la colocación por medio de inyección bajo guía endoscópica de toxina botulínica (TB) a nivel de la zona de mayor presión del EEI (5). La mayoría de trabajos evalúan la respuesta de acuerdo a escala de puntajes sintomáticos pero sin criterios objetivos. En los últimos estudios se ha intentado verificar la respuesta por medio de parámetros objetivos, como es la realización de la manometría esofágica cuatro semanas después de la inyección, mostrando una significativa reducción de la presión del EEI en promedio de un 40% (5). Pocos estudios han realizado manometría a los 6 y 12 meses después del tratamiento, ni han hecho una evaluación radiológica del diámetro del esófago como tampoco estudios de medicina nuclear que evalúen la retención de alimentos, los cuales serían parámetros objetivos con los cuales se podría evaluar la respuesta a estos tratamientos de una forma más precisa. (5). La respuesta de los pacientes a la inyección de toxina botulínica no es uniforme, una tercera parte de los pacientes recae a los 3 meses (5, 6). Los estudios sugieren que las tasas de respuesta son superiores en pacientes mayores de

50 años de edad que en los jóvenes (82% vs. 43%) y en los pacientes con acalasia vigorosa en comparación a pacientes con acalasia clásica (100% vs. 52%); además se ha observado que el 88% de los pacientes que no responden a la inyección de TB, pertenecen al género masculino (6). La respuesta clínica y manométrica de la toxina botulínica comparado con la dilatación neumática es similar durante el primer mes (5, 6). La tasa de respuesta a un año, luego de una sola inyección es marcadamente inferior para la toxina, lo cual es esperado debido a la farmacocinética del medicamento. La dosis inicial de TB utilizada en acalasia (80 UI, repartidas en los 4 cuadrantes) fue determinada de manera empírica, extrapolando las dosis utilizadas en músculo estriado. Un estudio multicéntrico (16) demostró una respuesta a corto plazo similar con dosis de 50 UI, 100 UI y 200 UI. Sin embargo, un régimen de 100 UI administradas dos veces en un intervalo de 30 días, (en total 200 UI), especialmente entre los pacientes que han respondido a la primera dosis (7), produce mejores resultados a largo plazo, con tasas de remisión entre 62% al 84% a 24 meses (5, 6).

La técnica convencional inyectando 20 UI en los 4 cuadrantes es la más utilizada. La variación de esta técnica es la llamada "2x4" en la que la dosis total es dividida en 8 inyecciones para ser aplicada en 2 niveles dentro del esfínter, las 4 primeras inyecciones a nivel de la unión escamo-columnar y las otras 4 con el equipo posicionado para visión retrógrada, distal a la unión esófago gástrica (5). Sin embargo, no hay datos comparativos que demuestren que esta técnica sea superior a la técnica convencional. (5). Debido a su fácil aplicación y seguridad relativa se considera que la TB es particularmente útil en pacientes ancianos y de alto riesgo, siendo una terapia más costo-efectiva en aquellos pacientes cuya expectativa de vida es menor a 2 años (5).

Los efectos adversos menores relacionados a la TB están dados por el volumen inyectado que ocasiona dolor torácico. La frecuencia de reflujo gastroesofágico no está bien establecida, pero se han reportado cifras cercanas al 20% (5). Se ha encontrado que el tratamiento con inyección de TB previo a la cirugía,

puede causar cambios histopatológicos en la unión esófago-gástrica que pueden dificultar el procedimiento quirúrgico y alterar el resultado de la cirugía, además de un aumento en la tasa de perforación durante el procedimiento (7% vs. 2%) (3).

un porcentaje de éxito inmediato con la primera dilatación de un 71% a 78% que aumenta hasta un 95% con una segunda dilatación. Datos recientes de seguimiento a largo plazo parecen apoyar la posibilidad de resultados duraderos con bajas tasas de

**Tabla 1.** Estudios prospectivos de toxina botulínica en acalasia

Referencia	No de pacientes	Dosis (U)	No de sesiones de tratamiento	Disminución en la presión EEI (%)	Remisión inmediata (%)	Remisión ~6-meses (%)	Remisión ~12-meses (%)	Remisión ~24 meses (%)
8	10	80	1	44	90		60	
9	21	80	1	33	82	67		
10	31	80	1-2		90	65	44	
11	60	80-100	1		70		36	
12	16	80	1		75	43		
13	55	80	1	30	72	63		
14	20	100	1-5		80			75
15	30	80	1-3		77		65	60
16	40	50	1-2	33	75			29
	38	100	1-2	31	84			68
	40	200	1-2	34	88			27
	118				82			
17	37	100	1-2		84		84	84

Modificada de Lake JM, Wong RKH. Aliment. Pharmacol Ther 2006; 24: 909-918.

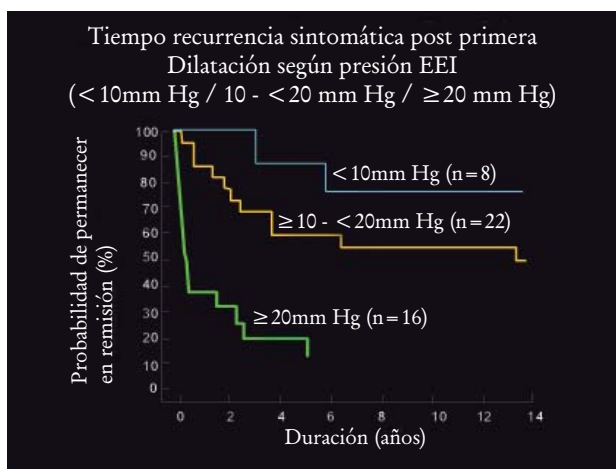
El mayor problema de esta modalidad de tratamiento es la recaída que a los 6 meses es del 45% con rango del 43% al 51%, relegándola como tratamiento opcional en aquellos pacientes en los cuales esta contraindicada la dilatación con balón o la cirugía mínimamente invasiva (Miotomía de Heller), las cuales son consideradas hoy en día como los tratamientos de elección en el manejo de la acalasia.

El objetivo de la dilatación neumática es producir un desgarro controlado de las fibras musculares del EEI, resultando en disminución de la obstrucción esofágica distal y alivio de los síntomas. La dilatación neumática tienen un éxito inmediato del 85% a 95% (7). Tiene bajo riesgo de perforación (0,6 al 4%) cuando es realizado por gastroenterólogos entrenados (7) y además bajo costo; sin embargo, el éxito a largo plazo es incierto (6, 7, 18, 19). La técnica de las dilataciones neumáticas difiere según cada estudio y no está claro el número de sesiones, como tampoco el calibre de los dilatadores a utilizar (22). Se menciona

complicaciones empleando una técnica de dilatación graduada (7). Algunos estudios han demostrado (7) que una menor duración de la insuflación así como el uso de tamaños conservadores y progresivos de los dilatadores son más eficientes que la realización de una sola dilatación agresiva. Estudios realizados han reportado que una dilatación inicial con dilatador de 30 mm Hg mostró una resolución sintomática del 70% de los casos con disminución de la presión del EEI en el 60%. Una segunda dilatación con balón de 35 mm de Hg mostró una tasa de respuesta clínica de un 93% con una disminución de la presión del EEI del 68% (26). Otros autores han utilizado en forma segura balones de 40 mm de Hg con una tasa de éxito superior al 93% (24, 25). El dilatador más utilizado es el Regiflex microvasive (22) (Boston Scientific, Watertown, MA, USA) y en segundo lugar el dilatador de Witzel. Las prótesis metálicas han sido utilizadas por algunos autores sin que existan datos sobre su eficacia o seguimiento (7).



Algunos autores han evaluado la respuesta de los pacientes de acuerdo al estudio manométrico posterior a la dilatación y con el resultado de la manometría pueden clasificar los pacientes en cuanto a pronóstico a largo plazo e identificar posibles pacientes candidatos a cirugía (21). Aquellos pacientes con una caída de la presión del EEI de más del 50% con respecto al valor de base o con un valor menor a 10 mm Hg, serán los que tendrán una buena respuesta no sólo a corto plazo, sino también a largo plazo; 72% a 10 años estarán libres de síntomas (21). (Figura 4)

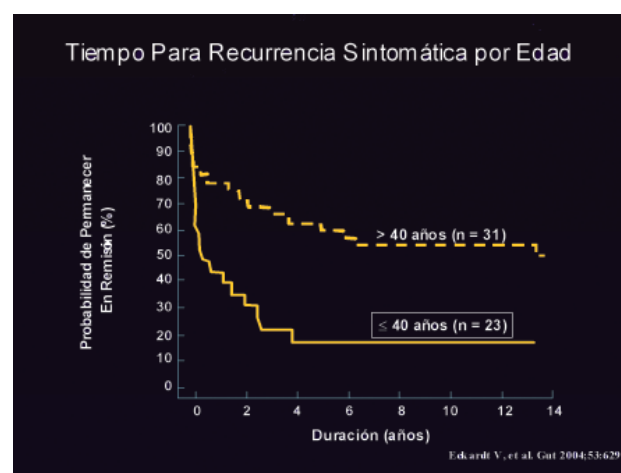


**Figura 4.** Tiempo para recurrencia sintomática posprimera dilatación.

Los pacientes que tengan una disminución de la presión del EEI entre 10 y 20 mm Hg, probablemente requerirán una segunda dilatación con un balón cuyo diámetro sea inmediatamente superior al precedente y aquellos con un descenso de la presión de menos del 50% con respecto al valor basal o con presión mayor a 20 mm Hg deberán considerarse para miotomía (21).

Es importante además incluir como parte de la técnica de dilatación la sedación y analgesia ya que es un procedimiento doloroso; lo cual en algunos reportes ha impedido la terminación del procedimiento alterando el resultado final (18, 23).

Se han descrito algunos factores predictores de mala respuesta a las dilataciones, como son una edad menor de 40 años, género masculino, un esófago dilatado mayor a 3-7 cms y un pobre vaciamiento esofágico del bario después de la dilatación (7, 18, 21). (Figura 5)



**Figura 5.** Tiempo para recurrencia sintomática por edad.

No hay muchos estudios de seguimiento a largo plazo; Karamanolis y cols evaluaron la eficacia a largo plazo de la dilatación neumática y reportaron una excelente a buena respuesta en el 75,8 % de sus pacientes con 5 años de seguimiento y para los pacientes con seguimiento mayor a 15 años reportaron una respuesta entre excelente y buena en el 51,4% (tabla 2) (20).

**Tabla 2.** Dilatación neumática..

Resultado	Dilatación Neumática – eficacia a largo plazo			
	>5 Años		>15 Años	
	N	%	N	%
Excelente	21	13.7	4	11.4
Buena	95	62.1	14	40
Moderada	9	5.9	5	14.3
Pobre	28	18.3	12	34.3
Total	153		35	

Eckardt y cols reportan una remisión promedio a 5 años del 40% y a los 10 años del 36%. Es importante anotar que dilataciones repetidas mejoraron muy levemente la respuesta clínica y se ha sugerido que dilataciones repetidas provocan lesión y fibrosis del EEI que en caso de requerir manejo quirúrgico puede dificultar la técnica del procedimiento (21, 23, 27). La miotomía de Heller abierta ha sido el tratamiento quirúrgico ampliamente utilizado en los pacientes con acalasia, sin embargo, el advenimiento de las técnicas quirúrgicas mínimamente invasivas para el tratamiento de la misma han cambiado el algoritmo de manejo (27, 28). El manejo quirúrgico

actual incluye la miotomía de Heller laparoscópica, la cual fue reportada inicialmente en 1991 (29). Esta técnica conlleva una mayor disminución en la disfagia, menor estancia hospitalaria, menor riesgo de reflujo postoperatorio, mejoría en el vaciamiento esofágico y baja tasa de complicaciones (30). Las grandes series y revisiones han demostrado 90% de mejoría sintomática global después del procedimiento y 80% de pacientes libres de disfagia a 5 años. El abordaje laparoscópico es preferido al abordaje toracoscópico debido a su simplicidad y resultados similares o mejores (31). La presencia de reflujo gastroesofágico posterior al procedimiento puede llegar a ser hasta del 36% y esto en conjunto con la disfagia recurrente son las causas más comunes de falla quirúrgica. Algunos estudios han evaluado la utilidad de realizar un procedimiento antirreflujo con la miotomía laparoscópica, pero en general, así la miotomía de Heller con funduplicatura sea segura, la necesidad de un procedimiento antirreflujo es incierto. A pesar de esta incertidumbre permanece común la práctica quirúrgica de realizar un procedimiento antirreflujo asociado (32).

La miotomía laparoscópica es una modalidad segura de tratamiento. Las complicaciones quirúrgicas incluyen desgarro mucoso, perforación, o filtración postoperatoria; éstas ocurren en menos del 10% y la muerte relacionada a la cirugía es rara (32).

Estudios comparativos que involucren las diferentes técnicas terapéuticas en acalasia no son comunes (33). Los estudios que comparan la toxina botulínica con la dilatación neumática revelan que la toxina es menos eficaz en mantener la remisión sintomática que la dilatación (7). Las recaídas con TB ocurren más frecuentes y tempranas comparadas con la dilatación.

Un estudio retrospectivo reciente, no aleatorizado, comparó la dilatación neumática contra la miotomía laparoscópica y demostró un recurrencia temprana y tardía de la disfagia en ambos grupos de pacientes sin diferencias estadísticamente significativas a 6 años. El éxito de la dilatación neumática y de la miotomía laparoscópica definidos como disminución de la disfagia y regurgitación fue similar en ambos grupos 90% vs. 89% a 6 meses ( $P=0,83$ ) y 44% vs. 57% a 6 años ( $P=0,13$ ) (34). La tasa de pirosis que requirió el uso de inhibidores de bomba de protones fue más

común después de la miotomía laparoscópica que después de la dilatación (56% vs. 26%,  $P < 0,01$ ); es de anotar que, a pesar de que la funduplicatura redujo esta complicación, siguió siendo frecuente (39% vs. 65% sin funduplicatura  $P = 0,04$ ) (34).

Se requieren más estudios prospectivos aleatorizados y controlados entre las diferentes modalidades de tratamiento para definir cuál es superior. Es importante recalcar que el éxito de las diferentes terapias invasivas depende de la experiencia de los grupos tratantes para lograr el resultado esperado.

## REFERENCIAS

1. O'Connor J, Barry, Singer Mendel E, et al. The Cost-Effectiveness of Treatment Strategies for Achalasia. *Digestive Diseases and Sciences* 2002; 47(7).
2. Park Woosuk, Vaezi Michael F. Etiology and Pathogenesis of Achalasia: The Current Understanding. *Am J Gastroenterol* 2005; 100: 1404-1414.
3. Woltman Todd A, Pelligrini Carlos A. Achalasia. *Surg Clin N Am* 2005; 85: 483-493.
4. Saud B, Szykowski R. A diagnostic approach to Dysphagia. *Clin Fam Pract* 2004; 6(3): 525.
5. Zhao Xiaotuan, Pasricha Pankaj Jay. Botulinum toxin for spastic GI disorders: A systematic review. *Gastrointestinal Endoscopy* 2003; 57 (2).
6. Pehlivanov N, Pasricha Pankaj Jay. Achalasia: botox, dilatation or laparoscopic surgery in 2006. *Neurogastroenterol Motil* 2006; 18: 799-804.
7. Lake JM, Wong RKH. Review article: the management of achalasia – a comparison of different treatment modalities. *Aliment Pharmacol Ther* 2006; 24: 909-918.
8. Pasricha PJ, Ravich WJ, Hendrix TR, Sostre S, Jones B, Kalloo AN. Treatment of achalasia with intrasphincteric injection of botulinum toxin. A pilot trial. *Ann Intern Med* 1994; 121: 590-1.
9. Pasricha PJ, Ravich WJ, Hendrix TR, Sostre S, Jones B, Kalloo AN. Intrasphincteric botulinum toxin for the treatment of achalasia. *N Engl J Med* 1995; 332: 774-8.
10. Pasricha PJ, Rai R, Ravich WJ, Hendrix TR, Kalloo AN. Botulinum toxin for achalasia: long-term outcome and predictors of response. *Gastroenterology* 1996; 110: 1410-5.
11. Fishman VM, Parkman HP, Schiano TD, et al. Symptomatic improvement in achalasia after botuli-

- num toxin injection of the lower esophageal sphincter. *Am J Gastroenterol* 1996; 91: 1724-30.
12. Gordon JM, Eaker EY. Prospective study of esophageal botulinum toxin injection in high-risk achalasia patients. *Am J Gastroenterol* 1997; 92: 1812-7.
  13. Cuilliere C, Ducrotte P, Zerbib F, et al. Achalasia: outcome of patients treated with intrasphincteric injection of botulinum toxin. *Gut* 1997; 41: 87-92.
  14. Wehrmann T, Kokabpick H, Jacobi V, Seifert H, Lembcke B, Caspary WF. Long-term results of endoscopic injection of botulinum toxin in elderly achalasic patients with tortuous megaesophagus or epiphrenic diverticulum. *Endoscopy* 1999; 31: 352-8.
  15. Kolbasnik J, Waterfall WE, Fachnie B, Chen Y, Tougas G. Long-term efficacy of Botulinum toxin in classical achalasia: a prospective study. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 3434-9.
  16. Annese V, Bassotti G, Coccia G, et al. A multicentre randomised study of intrasphincteric botulinum toxin in patients with oesophageal achalasia. *GISMAD Achalasia Study Group. Gut* 2000; 46: 597-600.
  17. D'Onofrio V, Miletto P, Leandro G, Iaquinto G. Long-term follow-up of achalasia patients treated with botulinum toxin. *Dig Liver Dis* 2002; 34: 105-10.
  18. U.C. Ghoshal, MD, D.M. , S Kumar, MD. Long - Term Follows-Up after Pneumatic Dilation for Achalasia Cardia: Factors Associated with Treatment Failure and Recurrence. *Am J Gastroenterol* 2004; 99: 2304-2310.
  19. KC. Chan, S.K.H. Wong. Short-Term and Long-Term Results of Endoscopic Balloon Dilation for Achalasia: 12 Years' Experience. *Endoscopy* 2004; 36(8): 690-694.
  20. Gerogios Karamanolis, Spiros Sgouros. Long-Term Outcome of Pneumatic Dilation in the Treatment of Achalasia. *Am J Gastroenterol* 2005; 100: 270-274.
  21. V F Eckardt, I Gockel, G Bernhard. Pneumatic dilation for achalasia: Late results of a prospective follow up investigation. *Gut* 2004; 53: 629-633.
  22. Mikaeli J; Bishehsari. Pneumatic balloon dilatation in achalasia: a prospective comparasion of safety and efficacy with different balloon diameters. *Aliment Pharmacol Ther* 2004; 20(4): 431-6.
  23. Garzón Martín, Farfán Yesid y colaboradores. Acalasia: Dilatación neumática. Experiencia en un hospital de referencia. *Revista Colombiana de Gastroenterología* 2005; 20(3): 6-9.
  24. Kadakia SC, Wong RK. Graded pneumatic dilation using Rigiflex achalasia dilators in patients with primary esophageal achalasia. *Am J Gastroenterol* 1993; 88: 34-8.
  25. Bhatnagar MS, Nanivadekar SA, Savant P, Rathi PM. Achalasia cardia dilatation using polyethylene balloon (Rigiflex) dilators. *Indian J Gastroenterol* 1996; 15: 49-51.
  26. Gelfand MD, Kozarek RA. An experience with polyethylene balloons for pneumatic dilation in achalasia. *Am J Gastroenterol* 1989; 84: 924-7.
  27. Nagammapudur S. Balaji, MS, FRCS. Minimally invasive surgery for esophageal motility disorders. *Surg Clin N Am* 2002; 82: 763-782.
  28. Marco G Patti, MD, Piero M Fisichella. Impact of minimally Invasive Surgery on the treatment of esophageal achalasia: A decada of chage. *J Am Coll Surg* 2003: 698-703.
  29. Shimi S, Nathanson LK, Cuschieri A. Laparoscopic cardiomyotomy for achalasia. *J R Coll Surg Edinb* 1991; 36: 152-4.
  30. Vaezi MF, Richter JE. Diagnosis and management of achalasia. American College of Gastroenterology Practice Parameter Committee. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 3406-12.
  31. Stewart KC, Finley RJ, Clifton JC, Graham AJ, Storseth C, Inculet R. Thoracoscopic vs. laparoscopic modified Heller Myotomy for achalasia: efficacy and safety in 87 patients. *J Am Coll Surg* 1999; 189: 164-9; discussion 169-70.
  32. Lyass S, Thoman D, Steiner JP, Phillips E. Current status of an antireflux procedure in laparoscopic Heller myotomy. *Surg Endosc* 2003; 17: 554-8.
  33. Giovanni Zaninotto. Randomized Controlled Trial of Botulinum Toxin versus Laparoscopic Heller Myotomy for Esophageal Achalasia. *Annals of Surgery* 2004; 239(3): 364-367.
  34. Vela MF, Richter JE, Khandwala F, et al. The long-term efficacy of pneumatic dilatation and Heller myotomy for the treatment of achalasia. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2006; 4: 580-7.
  35. Bortolotti M, Mari C, Lopilato C, Porrazzo G, Miglioli M. Effects of sildenafil on esophageal motility of patients with idiopathic achalasia. *Gastroenterology* 2000; 118: 253-257.
  36. Guevara Luís Gonzalo, De La Torre Diego y cols. Tratamiento de la acalasia primaria con estimulación eléctrica nerviosa transcutánea (TENS). *Revista Colombiana de Gastroenterología*, 1996; (1): 27-29.