

Trastornos motores esofágicos

DISFAGIA OROFARÍNGEA *pág. 267* ESPASMO ESOFÁGICO *pág. 281* AFECTACIÓN MOTORA ESOFÁGICA EN LAS ENFERMEDADES SISTÉMICAS *pág. 285*

Puntos clave

La acalasia esofágica es una enfermedad rara definida por una alteración en la relajación del esfínter esofágico inferior tras la deglución y por la ausencia de ondas peristálticas en el esófago inferior.

La disfagia para líquidos y sólidos, la regurgitación, el dolor torácico y la pérdida de peso son sus síntomas más característicos, aunque en sus fases iniciales puede confundirse con una enfermedad por reflujo gastroesofágico.

La manometría esofágica es la prueba diagnóstica por excelencia. Habitualmente se requiere de la realización de una endoscopia para descartar una pseudoacalasia, prueba que es imprescindible en pacientes de edad avanzada y con pérdida de peso importante.

Existen dos tipos de tratamiento endoscópico, la inyección de toxina botulínica y la dilatación neumática. La mayor eficacia de la dilatación a medio y largo plazo hace que se considere una alternativa terapéutica de primera indicación; la inyección de toxina botulínica se reserva para pacientes con riesgo elevado.

La miotomía de Heller es más eficaz y más costosa que la dilatación neumática. Junto a la dilatación, es la alternativa terapéutica de primera indicación.

Acalasia esofágica

VICENTE GARRIGUES GIL Y VICENTE ORTIZ BELLVER

Servicio de Medicina Digestiva. Hospital Universitari La Fe. Valencia. España.

Centro de Investigación Biomédica en Red de Enfermedades Hepáticas y Digestivas (CIBERehd).

La acalasia esofágica es el trastorno motor digestivo mejor caracterizado. Se define por la alteración en la relajación del esfínter esofágico inferior (EEI) tras la deglución y por la ausencia de ondas peristálticas en el esófago inferior. Es una enfermedad rara. Su incidencia se ha estimado en 0,5 casos/100.000 habitantes/año y su prevalencia, en 8 casos/100.000 habitantes¹. La frecuencia de aparición en varones y mujeres es similar y se puede presentar a cualquier edad, aunque su prevalencia aumenta con el envejecimiento¹.

Etiopatogenia

La causa de la acalasia esofágica es desconocida en la mayoría de los pacientes; sin embargo, en un 3-5% de los casos es posible reconocer alguna etiología². Las causas más frecuentes son las neoplasias localizadas en el cardias o a distancia y la compresión extrínseca de la unión esofagogástrica.

El mecanismo patogénico en la acalasia idiopática es la pérdida de las neuronas inhibitoras del plexo mientérico esofágico en el EEI y en el cuerpo esofágico por un proceso inflamatorio³. Se han propuesto tres tipos de factores como posibles causas de esta alteración: infecciosos, genéticos y autoinmunitarios. Se ha señalado¹ que el factor inicial sería de origen ambiental (¿infeccioso?)^{4,5} que, actuando en individuos con mayor susceptibilidad por predisposición genética, activaría una respuesta autoinmunitaria⁶⁻⁸ causante de la pérdida de las neuronas inhibitoras. La pérdida de estas neuronas produciría una disminución en la disponibilidad de neurotransmisores inhibitorios como el óxido nítrico y el polipéptido intestinal vasoactivo.

Manifestaciones clínicas

En la figura 1 se observa la frecuencia de síntomas en 65 pacientes con acalasia idiopática evaluados en 8 hospitales españoles⁹. En la mayoría los síntomas interferían o imposibilitaban las actividades diarias de los pacientes.

Los síntomas de la enfermedad progresan lentamente, lo que con frecuencia ocasiona retraso en el diagnóstico. En nuestra serie⁹, la mediana de duración de los síntomas fue 3 años, con varios casos con evolución de más de 10 años. La disfagia suele ser el primer síntoma, con presentación intermitente al inicio para hacerse más frecuente con el paso del tiempo. Es característica la disfagia para líquidos desde el principio —disfagia paradójica— a diferencia de la ocasionada por lesiones esofágicas orgánicas, que comienza siendo para sólidos. La regurgitación postural y la pérdida de peso suelen aparecer en pacientes con enfermedad avanzada. Algunos pacientes refieren haber presentado tiempo atrás dolor torácico o pirosis que desaparecieron dando lugar a la disfagia.

Existen múltiples evidencias de que la acalasia esofágica altera significativamente la calidad de vida relacionada con la salud. Ello es así tanto cuando se utilizan cuestionarios genéricos¹⁰⁻¹² como específicos del sistema¹³⁻¹⁵ o de la enfermedad⁹.

Diagnóstico y diagnóstico diferencial

Esofagograma

La imagen típica (fig. 2) consiste en la dilatación, más o menos marcada, del esófago y el

Lectura rápida



La acalasia esofágica se define por la alteración en la relajación del esfínter esofágico inferior (EEI) tras la deglución y por la ausencia de ondas peristálticas en el esófago inferior.

La causa de la acalasia esofágica es desconocida en la mayoría de los pacientes; sin embargo, en un 3-5% de los casos es posible reconocer alguna etiología (seudoacalasia), especialmente neoplásica.

El mecanismo patogénico en la acalasia idiopática es la pérdida inflamatoria de las neuronas inhibitorias del plexo mientérico esofágico, en el EEI y en el cuerpo esofágico.

Los síntomas más frecuentes son la disfagia para líquidos y sólidos, la regurgitación, el dolor torácico y la pérdida de peso. En la mayoría de los pacientes los síntomas interfieren en las actividades diarias.

La acalasia esofágica altera significativamente la calidad de vida relacionada con la salud.

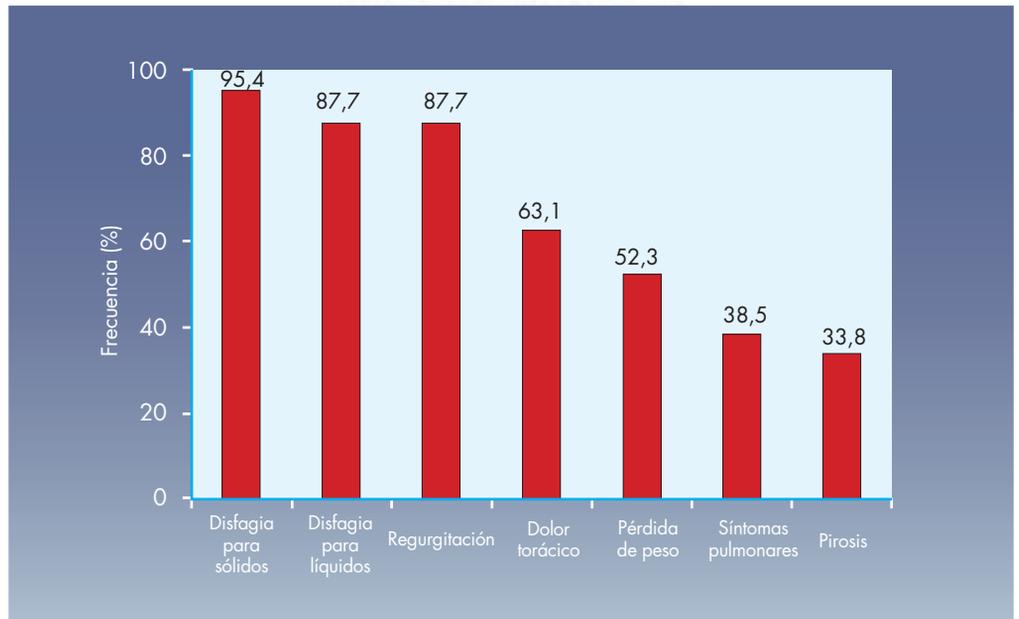


Figura 1. Frecuencia de presentación de los síntomas en una serie propia de pacientes con acalasia esofágica.

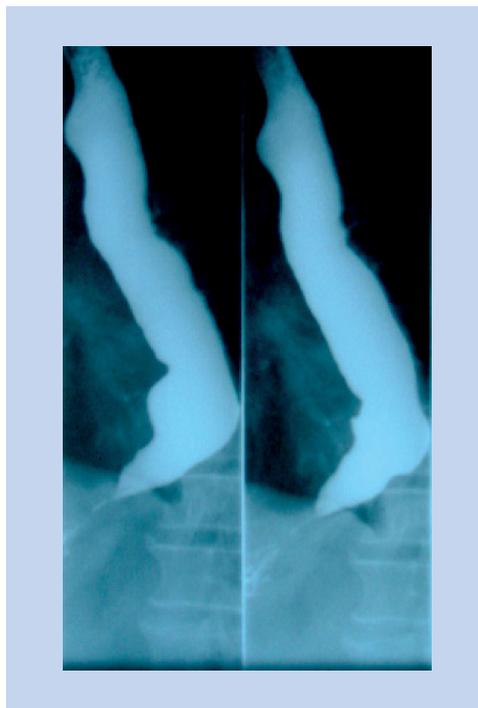


Figura 2. Esófagograma en un paciente con acalasia. Se observa dilatación moderada del cuerpo esofágico y aspecto afilado del cardias.

afilamiento regular del cardias, que ofrece una imagen en punta de lápiz o cola de ratón.

Endoscopia

Los hallazgos endoscópicos característicos en la acalasia son la dilatación del cuerpo esofágico y el cardias puntiforme que ofrece una resistencia leve o moderada al paso del fibroscopio. En ocasiones, se observa retención alimentaria

y pueden aparecer lesiones inflamatorias o candidiasis producidas por la retención. Esta exploración es imprescindible para descartar lesiones neoplásicas del cardias que pueden ser causa de pseudoacalasia.

Manometría esofágica

Es la prueba de elección para establecer el diagnóstico de acalasia. Los criterios diagnósticos son¹⁶: ausencia de relajación o relajación incompleta del EEI tras la deglución y aperistalsis, bien por registrarse ondas simultáneas o por ausencia de contracción (fig. 3). En algunos casos, se observa hipertonia del EEI, incremento de la presión basal del cuerpo esofágico y aumento de la amplitud y duración de las ondas de contracción, que pueden ser repetitivas; pero estos hallazgos no son necesarios para el diagnóstico. La manometría de alta resolución (fig. 4) permite obtener mayor información, cuya aplicabilidad clínica está por definir. En ella, la alteración de la relajación del EEI se define por un presión integrada de relajación durante 4 s > 15 mmHg¹⁷. La información aportada por esta técnica permite subclassificar la acalasia en tres tipos, en función de la respuesta del cuerpo esofágico a la deglución¹⁸. En el tipo I (acalasia clásica), al menos el 80% de las ondas tienen una amplitud < 30 mmHg. En el tipo II (acalasia con compresión), más de un 20% de las ondas presentan presurización panesofágica—desde el esfínter superior al inferior— > 30 mmHg. En el tipo III (acalasia espástica), al menos el 20% de las ondas son espásticas, con una velocidad del frente contráctil > 8 cm/s. Se ha señalado que esta clasificación tendría valor pronóstico, de tal forma que los pacientes del

Lectura rápida



Los hallazgos endoscópicos característicos en la acalasia son la dilatación del cuerpo esofágico y el cardias puntiforme que ofrece una resistencia leve o moderada al paso del fibroscopio. La endoscopia es imprescindible para descartar lesiones neoplásicas del cardias que pueden ser causa de pseudoacalasia.

La manometría esofágica es la prueba de elección para establecer el diagnóstico de acalasia. Los criterios diagnósticos son la ausencia de relajación o relajación incompleta del EEI tras la deglución, y la aperistalsis, bien por registrarse ondas simultáneas o por ausencia de contracción.

La manometría de alta resolución aporta información más amplia que permite subclasificar la acalasia en tres tipos, en función de la respuesta del cuerpo esofágico a la deglución: acalasia clásica (tipo I), acalasia con compresión (tipo II) y acalasia espástica (tipo III). Se ha señalado que esta clasificación tendría valor pronóstico, de tal forma que los pacientes del tipo II responderían mejor al tratamiento que los del tipo I y III.

Debe realizarse diagnóstico diferencial con la pseudoacalasia y, en las fases iniciales, con la enfermedad por reflujo gastroesofágico.

Los nitratos y antagonistas del calcio son poco útiles en la práctica clínica, ya que su eficacia es limitada y con frecuencia producen efectos secundarios.

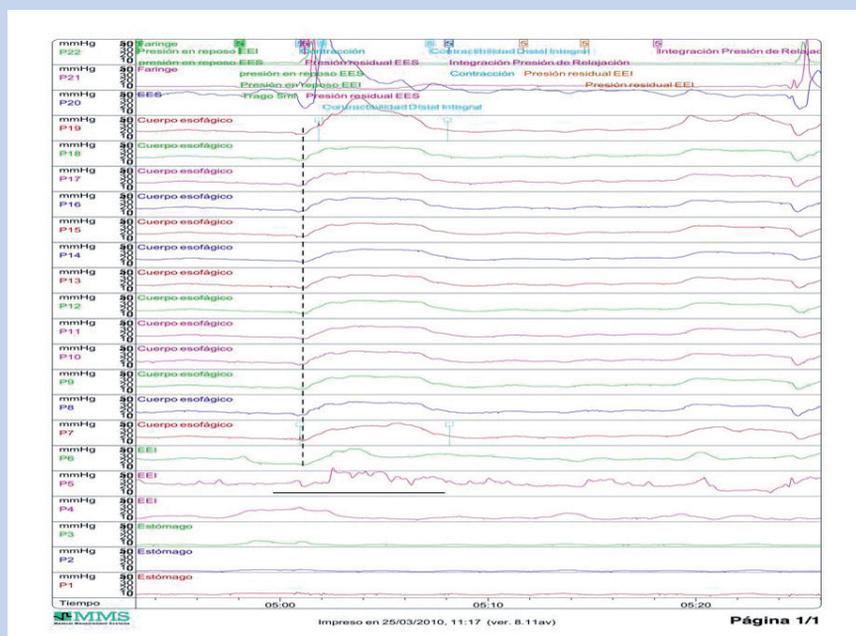


Figura 3. Manometría esofágica de alta resolución con imagen de trazado de líneas de presión en un paciente con acalasia, que muestra tras una deglución de 5 ml de agua una onda de contracción en el cuerpo esofágico terciaria (se marca el inicio de la onda en cada canal con una línea vertical de trazo discontinuo) y relajación incompleta del esfínter esofágico inferior (la línea horizontal del canal P5 marca la presión fúndica espiratoria).

tipo II responderían mejor a cualquier forma de tratamiento que los del tipo I y III¹⁸. Se requiere más información procedente de otros centros para poder confirmar estos hallazgos.

Diagnóstico diferencial

Debe realizarse con la pseudoacalasia, especialmente con la de origen neoplásico. Los datos que apoyan este diagnóstico son el inicio de los síntomas a una edad avanzada, la progresión rápida de los síntomas, la pérdida de peso importante y la dificultad excesiva para franquear el cardias con el endoscopio. Si hay sospecha clínica, debe realizarse biopsia del cardias, tomografía computarizada toracoabdominal y/o ultrasonografía endoscópica.

En pacientes con disfagia poco frecuente, pirosis y dolor torácico, como puede ocurrir en la fase inicial de la enfermedad, es necesario realizar un diagnóstico diferencial con la enfermedad por reflujo gastroesofágico, para lo que suele ser suficiente una manometría esofágica.

Tratamiento

Tratamiento farmacológico

Diversas sustancias, como los nitratos y los antagonistas del calcio, pueden relajar el músculo liso y disminuir la presión de reposo del EEI. Varios estudios han señalado que estos fármacos alivian la sintomatología en pacientes con

acalasia^{19,20}. Su utilidad real en la práctica clínica es escasa²¹, ya que su eficacia es limitada y con frecuencia producen efectos secundarios, especialmente cefalea, rubor facial y edemas.

Inyección de toxina botulínica

Esta produce disminución de la liberación de acetilcolina en las terminaciones nerviosas. La razón de su uso en la acalasia es compensar la pérdida de efecto de la inervación inhibitoria con disminución del efecto de la inervación excitadora. Se administra por vía endoscópica inyectando, con una aguja de escleroterapia, 20-25 unidades en cada cuadrante de la unión esofagogástrica.

Produce una disminución de la presión del EEI y, como consecuencia, un alivio parcial de los síntomas en las tres cuartas partes de los pacientes un mes después del tratamiento²²⁻²⁵. Su principal problema es la transitoriedad de su efecto, ya que menos de la mitad de los pacientes refieren mejoría transcurrido 1 año, incluso tras varias sesiones de tratamiento²⁴⁻²⁵. En comparación con la dilatación neumática, su eficacia es significativamente menor a los 6 y 12 meses tras el tratamiento²⁶. Los efectos secundarios son escasos y leves; aparece reflujo gastroesofágico en menos del 5% de los pacientes.

Dilatación forzada del cardias

El dilatador más empleado en la actualidad es el tipo Rigidflex, que consiste en un balón de po-

Lectura rápida



La inyección de toxina botulínica en la unión esofagogástrica produce un alivio parcial de los síntomas a corto plazo, aunque es frecuente la transitoriedad de su efecto. En comparación con la dilatación neumática, su eficacia es significativamente menor a los 6 y 12 meses tras el tratamiento.

La dilatación neumática del cardias ofrece resultados excelentes o buenos en el 65-85% a corto plazo y en el 50-60% a largo plazo. Los factores más útiles para predecir su eficacia son la edad del paciente (menos eficaz en jóvenes) y la presión del EEI tras la dilatación (más eficaz si es < 10 mmHg).

La principal complicación de la dilatación neumática a corto plazo es la perforación. Ocurre en un 2-5% de los casos. El reflujo gastroesofágico es la principal complicación a medio y largo plazo.

La miotomía de Heller obtiene resultados excelentes o buenos en el 80% de los casos, y llega al 65% a los 20 años de la intervención. Su eficacia es superior a la de la dilatación neumática, pero también lo es su coste.

La complicación más frecuente de la miotomía es el reflujo gastroesofágico, que con frecuencia produce esofagitis e incluso estenosis péptica.

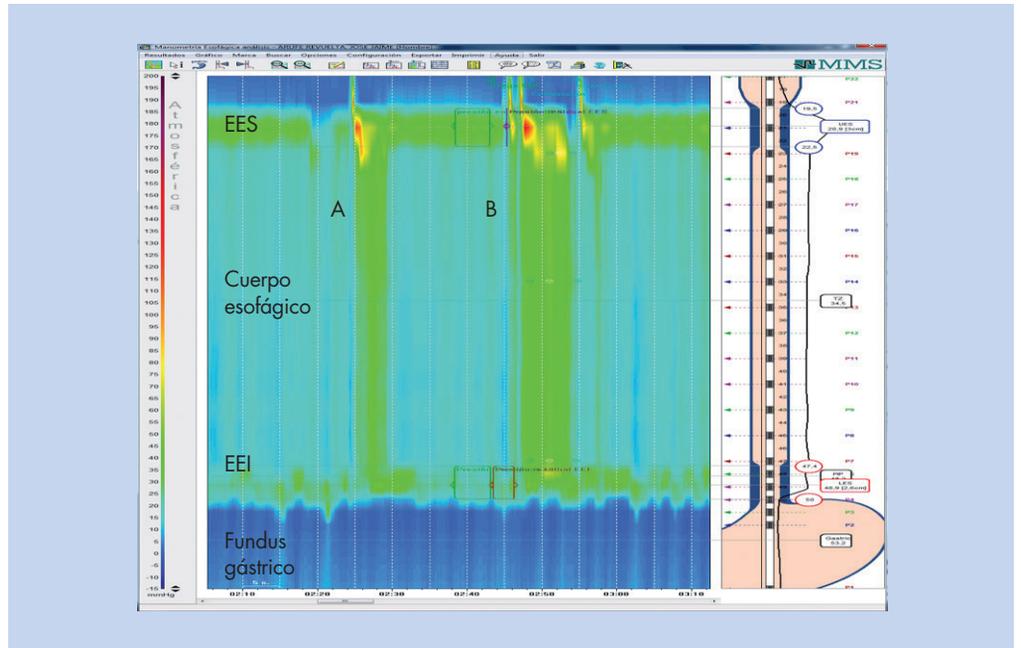


Figura 4. Manometría esofágica de alta resolución con representación topográfica de presión en un paciente con acalasia, que muestra dos contracciones simultáneas tras una deglución de saliva (A) y de 5 ml de agua (B). Nótese que la presión basal del cuerpo esofágico es mayor (escala de presión por colores) que la presión del fundus gástrico. EEI: esfínter esofágico inferior; EES: esfínter esofágico superior.

lileno de 10 cm de longitud y 3, 3,5 o 4 cm de diámetro. Se monta sobre un catéter flexible y su correcta situación en el EEI se controla con fluoroscopia. La primera sesión de dilatación neumática obtiene resultados excelentes o buenos en el 65-85% a corto plazo y en el 40-50% a largo plazo²⁶⁻³⁴; las siguientes sesiones son menos eficaces²⁸. En general, este tratamiento consigue buenos resultados a largo plazo en dos terceras partes de los pacientes; es más eficaz para el alivio de la disfagia que del dolor. Los factores más útiles para predecir su eficacia son la edad del paciente (menos eficaz en jóvenes) y la presión del EEI tras la dilatación (más eficaz si es < 10 mmHg)^{28,34}.

La principal complicación a corto plazo es la perforación. Ocurre en un 2-5% de los casos y a menudo puede manejarse adecuadamente con tratamiento conservador. El reflujo gastroesofágico es la principal complicación a medio y largo plazo.

Cardiomiotomía

Descrita por Ernst Heller en 1913, consiste en la miotomía anterior de las fibras del EEI, que se extiende 1 cm hacia el estómago y varios hacia el esófago. Puede realizarse mediante acceso endoscópico, abdominal o torácico. Con frecuencia se asocia una funduplicatura de 180° anterior (técnica de Dor) o posterior (técnica de Toupet), o de 270° (técnica de Belsey-Mark IV) como método antirreflujo.

En las series publicadas, los resultados son excelentes o buenos entre el 48 y el 100% de los pacientes; la media está en torno al 80%³⁵⁻⁴¹. Se ha observado una disminución en la eficacia con el paso del tiempo, que llega al 65% a los 20 años de la intervención. Su eficacia es superior a la de la dilatación neumática^{40,41}, pero también lo es su coste⁴². El tipo de acceso (torácico o abdominal) y la forma de acceso (abierto o endoscópico) no parecen condicionar diferencias en la eficacia⁴³⁻⁴⁶. La realización previa de una dilatación neumática no modifica su eficacia y seguridad⁴⁷. La mortalidad es muy baja, nula en las series que han empleado cirugía endoscópica. La complicación más frecuente y significativa es el reflujo gastroesofágico, que con frecuencia produce esofagitis e incluso estenosis péptica. Su incidencia es menor si se ha realizado técnica antirreflujo.

Otros tratamientos

La miotomía endoscópica del EEI es un tratamiento experimental en la actualidad. En pacientes con sintomatología importante que no responden a otros tratamientos, puede realizarse una resección esofágica con reconstrucción. En pacientes muy ancianos o con enfermedades graves asociadas, puede conseguirse una alimentación adecuada con una gastrostomía.

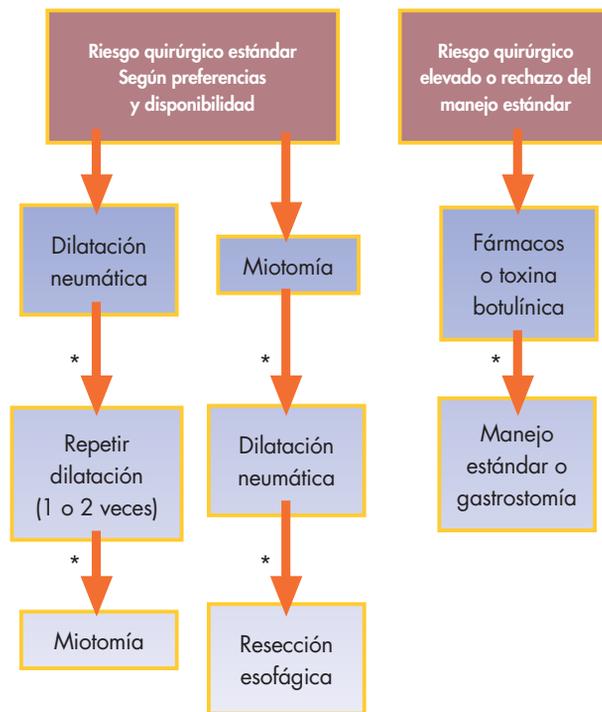


Figura 5. Algoritmo terapéutico en la acalasia esofágica. *Fracaso terapéutico.

Selección del tratamiento

Los factores básicos para elegir el tratamiento son la opinión del paciente, las opciones terapéuticas disponibles, el riesgo vital del paciente y la intensidad de los síntomas. En la figura 5 se presenta una propuesta de tratamiento de la acalasia.

Bibliografía



- Importante ●● Muy importante
- Ensayo clínico controlado
- Metaanálisis

1. Mayberry JF. Epidemiology and demographics of achalasia. *Gastrointest Endosc Clin N Am.* 2001;11:235-48.
2. Kahrilas PJ, Kishk SM, Helm JF, Dodds WJ, Harig JM, Hogan WJ. Comparison of pseudoachalasia and achalasia. *Am J Med.* 1987;82:439-46.
3. Park W, Vaezi MF. Etiology and pathogenesis of achalasia: the current understanding. *Am J Gastroenterol.* 2005;100:1404-14.
4. Jones DB, Mayberry JF, Rhodes J, Munro J. Preliminary report of an association between measles virus and achalasia. *J Clin Pathol.* 1983;36:655-7.
5. Robertson CS, Martin BA, Atkinson M. Varicella-zoster virus DNA in the oesophageal myenteric plexus in achalasia. *Gut.* 1993;34:299-302.
6. Moses PL, Ellis LM, Anees MR. Antineuronal antibodies in idiopathic achalasia and gastro-oesophageal reflux disease. *Gut.* 2003;52:629-36.
7. Clark SB, Rice TW, Tubbs RR. The nature of the myenteric infiltrate in achalasia: An immunohistochemical analysis. *Am J Surg Pathol.* 2000;24:1153-8.
8. Ruiz de León A, Mendoza J, Sevilla Mantilla C. Myenteric antiplexus antibodies and class II HLA in achalasia. *Dig Dis Sci.* 2002;47:15-9.
9. Garrigues V, Ortiz V, Casanova C, Bujanda L, Moreno E, Rodríguez-Tellez M, et al. Disease-Specific Health-Related Quality of Life in patients with esophageal achalasia before and after therapy. *Neurogastroenterol Motil.* 2010;22:739-45.
10. Mineo TC, Ambrogi V. Long-term results and quality of life after surgery for oesophageal achalasia: one surgeon's experience. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2004;25:1089-96.
11. Ponce M, Ortiz V, Juan M, Garrigues V, Castellanos C, Ponce J. Gastroesophageal reflux, quality of life, and satisfaction in patients with achalasia treated with open cardiomyotomy and partial fundoplication. *Am J Surg.* 2003;185:560-4.
12. Ben-Meir A, Urbach DR, Khajanchee YS, Hansen PD, Swanson LL. Quality of life before and after laparoscopic Heller myotomy for achalasia. *Am J Surg.* 2001;181:471-4.
13. Ferulano GP, Dilillo S, D'Ambra M, Lionetti R, Brunaccino R, Fico D, et al. Short and long term results of the laparoscopic Heller-Dor myotomy. The influence of age and previous conservative therapies. *Surg Endosc.* 2007;21:2017-23.
14. Ferulano GP, Dilillo S, D'Ambra M, Lionetti R, Saviano C, Fico D. Oesophageal achalasia in elderly people: results of the laparoscopic Heller-Dor myotomy. *Acta Biomed.* 2005;76 Suppl 1:37-41.
15. Decker G, Borie F, Bouamrine D, Veyrac M, Guillon F, Fingerhut A, et al. Gastrointestinal quality of life before and after laparoscopic Heller myotomy with partial posterior fundoplication. *Ann Surg.* 2002;236:750-8.
16. ●● Spechler SJ, Castell DO. Classification of oesophageal motility abnormalities. *Gut.* 2001;49:145-51.
17. ●● Pandolfino JE, Fox MR, Bredenoord AJ, Kahrilas PJ. High-resolution manometry in clinical practice: utilizing pressure topography to classify oesophageal motility abnormalities. *Neurogastroenterol Motil.* 2009;21:796-806.
18. ● Pandolfino JE, Kwiatek MA, Nealis T, Bulsiewicz W, Post J, Kahrilas PJ. Achalasia: A new clinically relevant classification by high-resolution manometry. *Gastroenterology.* 2008;135:1526-33.
19. Gelfond M, Rozen P, Gilat T. Isosorbide dinitrate and nifedipine treatment of achalasia: A clinical, manometric and radionuclide evaluation. *Gastroenterology.* 1982;83:963-9.
20. Coccia G, Bortolotti M, Michetti P, Doderio M. Prospective clinical and manometric study comparing pneumatic dilatation and sublingual nifedipine in the treatment of oesophageal achalasia. *Gut.* 1991;32:604-6.
21. Wen ZH, Gardener E, Wang YP. Nitratos para la acalasia. *Biblioteca Cochrane Plus;* 2008, Número 4. Oxford: Update

Bibliografía recomendada

Spechler SJ, Castell DO. Classification of oesophageal motility abnormalities. *Gut.* 2001;49:145-51.

En este estudio se revisa y analiza la literatura sobre los trastornos motores esofágicos, con el fin de indicar un esquema que sea útil para clasificar los trastornos motores esofágicos. Se proponen criterios manométricos estandarizados, basados en la manometría esofágica convencional, para el diagnóstico de estos trastornos.

Pandolfino JE, Kwiatek MA, Nealis T, Bulsiewicz W, Post J, Kahrilas PJ. Achalasia: A new clinically relevant classification by high-resolution manometry. *Gastroenterology.* 2008;135:1526-33.

Se evalúa a 99 pacientes con acalasia esofágica antes del tratamiento, que se clasifican, según el comportamiento motor del cuerpo esofágico, en tres tipos: acalasia clásica (tipo I), acalasia con compresión (tipo II) y acalasia espástica (tipo III). Se verifica que la respuesta a cualquier forma de tratamiento se asocia significativamente al subtipo de trastorno motor, que es mejor en el tipo II y peor en el tipo III.

Bibliografía recomendada

Pandolfino JE, Fox MR, Bredenoord AJ, Kahrlas PJ. High-resolution manometry in clinical practice: utilizing pressure topography to classify oesophageal motility abnormalities. *Neurogastroenterol Motil.* 2009;21:796-806.

El artículo revisa los criterios manométricos necesarios para clasificar los trastornos motores esofágicos: la relajación de la unión esofagogástrica, su morfología y la contracción del esófago inferior. Según las alteraciones en estos parámetros, se revisa la clasificación de Chicago de los trastornos motores del esófago y su utilidad clínica.

Campos GM, Vittinghoff E, Rabl C, Takata M, Gadenstatter M, Lin F, et al. Endoscopic and surgical treatments for achalasia: a systematic review and meta-analysis. *Ann Surg.* 2009;249:45-57.

Esta revisión sistemática analiza y compara la eficacia y la seguridad de tres métodos terapéuticos en la acalasia esofágica: la inyección de toxina botulínica, la dilatación neumática y la miotomía quirúrgica. El tratamiento quirúrgico fue el más eficaz, seguido por la dilatación neumática y la inyección de toxina botulínica en último lugar.

- Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com> [traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester: John Wiley & Sons].
22. Pasricha PJ, Ravich WJ, Hendrix TR, Sostre S, Jones B, Kalloo AN. Intraspincteric botulinum toxin for the treatment of achalasia. *N Engl J Med.* 1995;332:774-8.
 23. Annese V, Basciani M, Perri F, Lombardi G, Frusciante V, Simone P, et al. Controlled trial of botulinum toxin injection versus placebo and pneumatic dilation in achalasia. *Gastroenterology.* 1996;111:1418-24.
 24. Vaezi MF, Richter JE, Wilcox CM, Schroeder PL, Birgisson S, Slaughter RL, et al. Botulinum toxin versus pneumatic dilatation in the treatment of achalasia: a randomised trial. *Gut.* 1999;44:231-9.
 25. Mikaeli J, Fazel A, Montazeri G, Yaghoobi M, Malekzadeh R. Randomized controlled trial comparing botulinum toxin injection to pneumatic dilatation for the treatment of achalasia. *Aliment Pharmacol Ther.* 2001;15:1389-96.
 26. Leyden JE, Moss AC, MacMathuna P. Dilatación neumática endoscópica versus inyección de toxina botulínica en el tratamiento de la acalasia primaria. *Biblioteca Cochrane Plus;* 2008, Número 4. Oxford: Update Software. Disponible en: <http://www.update-software.com> [traducida de The Cochrane Library, 2008, Issue 3. Chichester: John Wiley & Sons].
 27. Vantrappen G, Hellemans J. Treatment of achalasia and related motor disorders. *Gastroenterology.* 1980;79:144-54.
 28. Ponce J, Garrigues V, Pertejo V, Sala T, Berenguer J. Individual prediction of response to pneumatic dilation in patients with achalasia. *Dig Dis Sci.* 1996;41:2135-41.
 29. Parkman H, Reynolds JC, Ouyang A, Rosato EF, Eisenberg JM, Cohen S. Pneumatic dilatation of esophagomyotomy treatment for idiopathic achalasia: Clinical outcomes and cost analysis. *Dig Dis Sci.* 1993;38:75-85.
 30. Katz PO, Gilbert J, Castell DO. Pneumatic dilatation is effective long-term treatment for achalasia. *Dig Dis Sci.* 1998;43:1973-7.
 31. Torbey CF, Achkar E, Rice TW, Baker M, Richter JE. Long-term outcome of achalasia treatment. The need for closer follow-up. *J Clin Gastroenterol.* 1999;28:125-30.
 32. West RL, Hirsch DP, Bartelsman JF, De Borst J, Ferwerda G, Tytgat GN, et al. Long term results of pneumatic dilation in achalasia followed for more than 5 years. *Am J Gastroenterol.* 2002;97:1346-51.
 33. ● Spechler SJ. AGA technical review on treatment of patients with dysphagia caused by benign disorders of the distal esophagus. *Gastroenterology.* 1999;117:233-54.
 34. Eckardt VF, Aignherr C, Bernhard G. Predictors of outcome in patients with achalasia treated by pneumatic dilation. *Gastroenterology.* 1992;103:1732-8.
 35. Jara FM, Toledo-Pereyra LH, Lewis JW, Magilligan DJ Jr. Long-term results of esophagomyotomy for achalasia of esophagus. *Arch Surg.* 1979;114:935-6.
 36. Ellis FH Jr, Watkins E Jr, Gibb SP, Heatley GJ. Ten to 20-year clinical results after short esophagomyotomy without an antireflux procedure (modified Heller operation) for esophageal achalasia. *Eur J Cardiothorac Surg.* 1992;6:86-9.
 37. Malhaner RA, Todd TR, Miller L, Pearson FG. Long-term results in surgically managed esophageal achalasia. *Ann Thorac Surg.* 1994;58:1343-6.
 38. Csendes A, Braghetto I, Burdiles P, Korn O, Csendes P, Henriquez A. Very late results of esophagomyotomy for patients with achalasia: clinical, endoscopic, histologic, manometric, and acid reflux studies in 67 patients for a mean follow-up of 190 months. *Ann Surg.* 2006;243:196-203.
 39. Ortiz A, De Haro LF, Parrilla P, Lage A, Perez D, Munitiz V, et al. Very long-term objective evaluation of Heller myotomy plus posterior partial fundoplication in patients with achalasia of the cardia. *Ann Surg.* 2008;247:258-64.
 40. Csendes A, Braghetto I, Henriquez A, Cortes C. Late results of a prospective randomised study comparing forceful dilatation and oesophagomyotomy in patients with achalasia. *Gut.* 1989;30:299-304.
 41. ●● Campos GM, Vittinghoff E, Rabl C, Takata M, Gadenstatter M, Lin F, et al. Endoscopic and surgical treatments for achalasia: a systematic review and meta-analysis. *Ann Surg.* 2009;249:45-57.
 42. Parkman HP, Reynolds JC, Ouyang A, Rosato EF, Eisenberg JM, Cohen S. Pneumatic dilatation or esophagomyotomy treatment for idiopathic achalasia: Clinical outcomes and cost analysis. *Dig Dis Sci.* 1993;38:75-85.
 43. Rosemurgy A, Villadolid D, Thometz D, Kalipersad C, Rakita S, Albrink M, et al. Laparoscopic heller myotomy provides durable relief from achalasia and salvages failures after botox or dilation. *Ann Surg.* 2005;241:725-33.
 44. Patti MG, Fisichella PM, Perretta S, Galvani C, Gorodner MV, Robinson T, et al. Impact of minimally invasive surgery on the treatment of esophageal achalasia: a decade of change. *J Am Coll Surg.* 2003;196:698-703.
 45. Vela MF, Richter JE, Khandwala F, Blackstone EH, Wachsbarger D, Baker ME, et al. The long-term efficacy of pneumatic dilatation and Heller myotomy for the treatment of achalasia. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2006;4:580-7.
 46. Zaninotto G, Costantini M, Rizzetto C, Zanatta L, Guirrolli E, Portale G, et al. Four hundred laparoscopic myotomies for esophageal achalasia: a single centre experience. *Ann Surg.* 2008;248:986-93.
 47. Ponce J, Juan M, Garrigues V, Pascual S, Berenguer J. Efficacy and safety of cardiomyotomy in patients with achalasia after failure of pneumatic dilatation. *Dig Dis Sci.* 1999;44:2277-82.