



TEMA 1-2018:

Acalasia: abordaje diagnóstico y terapéutico

Recibido: 27/04/2018

Aceptado: 15/05/2018

¹ Verónica Quesada Víquez

² Francisco Vargas Navarro

³ William Piedra Carvajal

¹ Médico General. Universidad de Costa Rica. Correo electrónico: veroq_92@hotmail.com

² Médico General. Universidad de Costa Rica. Correo electrónico: franvn9@hotmail.com

³ Gastroenterólogo. Universidad de Costa Rica, Jefe de Servicio de Gastroenterología del Hospital México, Costa Rica. Correo electrónico: wpiedracarvajal@gmail.com

Resumen

La acalasia es un trastorno poco común de la motilidad esofágica, con una incidencia que varía de 1-10 casos por 100.000 pacientes. Su fisiopatología, si bien no está completamente descrita, se basa en un proceso de inflamación, fibrosis y destrucción de neuronas del plexo mientérico, que lleva a los síntomas propios de la enfermedad. Para su diagnóstico son de utilidad diferentes técnicas, siendo el estándar de oro la manometría esofágica. En el tratamiento de esta entidad se han utilizado múltiples procedimientos, que van desde el tratamiento farmacológico hasta métodos invasivos como la resolución quirúrgica con miotomía. En los años más recientes ha ganado importancia el uso de técnicas endoscópicas como el POEM, el cual es un procedimiento mínimamente invasivo con el que se logra realizar la miotomía del EEI, sin necesidad de acceder al mediastino, lo que ha generado una disminución en las complicaciones con una adecuada resolución de síntomas de los pacientes.

Palabras clave

Acalasia, POEM, Pseudoacalasia, Toxina Botulínica

Abstract

Achalasia is an uncommon disorder of the esophageal motility, with an incidence that varies from 1 to 10 cases per 100.000 patients. Its pathophysiology, that is not completely described, however is based in a process of inflammation, fibrosis and destruction of the myenteric plexus that carries to the symptoms of the disease. For the diagnostic many techniques are useful, being the esophageal manometry the gold standard. In the treatment of this entity has been used multiple techniques, that goes from medical treatment to invasive techniques like surgical myotomy. In recent years, the importance of the use of endoscopic techniques such as POEM has gained importance, which is a minimally invasive procedure with which it is possible to perform the myotomy of the EEI, without the need to access the mediastinum, which has generated a decrease in complications with an adequate resolution of patient symptoms.

Key words

Achalasia, POEM, Pseudoachalasia, Botulinum toxin

Introducción

La acalasia es un trastorno de la motilidad esofágica que se caracteriza por aperistalsis y dificultad para la relajación del esfínter esofágico inferior (EII) durante la deglución. Se debe a una pérdida de la función de las células inhibitorias del plexo mientérico, asociado a un estado inflamatorio mediado por linfocitos T, sin embargo la causa aún no se ha logrado definir. Se manifiesta principalmente con disfagia progresiva, tanto para sólidos como líquidos, regurgitación, pérdida de peso, dolor torácico(1,2).

La epidemiología no ha sido ampliamente estudiada, sin embargo se ha descrito un pico de incidencia entre los 30 y 60 años, sin distinción de sexo ni raza. Se ha reportado una incidencia anual de aproximadamente 1-1.6 por cada 100.000 personas en Europa y Canadá, con una prevalencia de 9-10 por cada 100.000 personas. A pesar de su baja incidencia, es una entidad que afecta de forma significativa la calidad de vida de los quienes lo padecen, sin embargo no se ha demostrado una disminución en la esperanza de vida del paciente(1,3).

La manometría es el estándar de oro para el diagnóstico de la acalasia, sin embargo, de forma complementaria se utilizan los estudios de imágenes contrastados. Cuando se sospecha una causa extrínseca de obstrucción, es decir pseudoacalasia, es necesario realizar una esofagogastroduodenoscopia (EGD)(1). El Manejo se basa principalmente en disminuir el tono del EEI para permitir el vaciamiento esofágico. Dentro del espectro de tratamientos se incluyen los medicamentos orales, farmacoterapia local, dilatación neumática, miotomía quirúrgica, colocación de Stent local y el más reciente procedimiento, la miotomía endoscópica por vía oral (POEM), el cual ha tenido una alta tasa de éxito con una muy baja incidencia de complicaciones y pocos efectos adversos(1,4).

Generalidades

La acalasia es un trastorno de la motilidad esofágica, caracterizado por una inadecuada peristalsis y por una incorrecta relajación del esfínter esofágico inferior. Su presentación clínica es variada y puede incluir diferentes síntomas, siendo los más frecuentes la disfagia, regurgitación y pérdida de peso. Otros síntomas pueden abarcar acidez, tos nocturna y dolor torácico(1). La clasificación de Eckardt permite determinar la severidad de la acalasia según los síntomas que presente el paciente. Ver tabla 1.

Es importante diferenciar acalasia de pseudoacalasia o acalasia secundaria. En esta última el paciente presenta síntomas similares a los de acalasia, sin embargo, los mismos no se deben a un trastorno primario en la motilidad del esófago, sino a causas secundarias las cuales pueden ser de causa neoplásica o no(1,5).

La acalasia se puede dividir en tres subtipos, dependiendo del patrón de contractilidad que se observa en la manometría. La tipo 1 o clásica se caracteriza por presentar contractilidad mínima del esófago. En la tipo 2 se dan periodos intermitentes de presurización panesofágica. Y la tipo 3 o espástica en la cual se presentan contracciones prematuras o espásticas distales del esófago. En la tabla 2, se comparan hallazgos histológicos y manométricos de estos 3 subtipos(1).

Fisiopatología y etiología

La acalasia primaria se ha relacionado con una pérdida de las células ganglionares de plexo mientérico a nivel del esófago. Dentro de la etiología se ha planteado que se debe a una respuesta inflamatoria asociada a depósito de colágeno, como respuesta a algún agente infeccioso, como virus, o a un proceso autoinmune, en individuos genéticamente predispuestos(2).

Puntaje	Pérdida de peso	Disfagia	Dolor torácico	Regurgitación
0	No	No	No	No
1	Menor a 5 Kg	Ocasional	Ocasional	Ocasional
2	5-10 Kg	Diario	Diario	Diario
3	Mayor a 10 Kg	Cada comida	Cada comida	Cada comida

Tabla 1. Clasificación de Eckardt. Adaptado de Stavropoulos, 2016(3).

Subtipo de acalasia	Hallazgos manométricos	Hallazgos histológicos
1	Presión de relajación integrada elevada (Mayor a 15 mm Hg) 100% de peristalsis fallida (integral contráctil distal menor a 100 mm Hg/s/cm)	Aganglioneosis aumentada con pérdida neuronal
2	Presión de relajación integrada elevada (Mayor a 15 mm Hg) Presurización panesofágica en 20% o más de los tragos	Aganglioneosis aumentada con pérdida neuronal
3	Presión de relajación integrada elevada (Mayor a 15 mm Hg) Contracciones prematuras en 20% o más de los tragos con integral contráctil distal mayor a 450 mm Hg/s/cm	Células ganglionares preservadas

Tabla 2. Hallazgos manométricos, clínicos e histológicos de los subtipos de acalasia. Adaptado de Patel, 2017(1).

En el paciente con acalasia hay una pérdida de la función de las células inhibitorias del plexo mientérico, lo cual lleva a una menor producción de óxido nítrico (NO) y péptido intestinal vasoactivo (VIP) que genera alteraciones en la peristalsis y una inadecuada relajación del esfínter esofágico inferior(2,6).

El plexo mientérico se ubica entre la capa longitudinal y circular de la capa muscular externa del tracto digestivo. Dentro del plexo se encuentran las neuronas excitatorias colinérgicas, las cuales se encargan de secretar acetilcolina y así generar la contracción del músculo liso esofágico. Además se van a encontrar las neuronas inhibitorias que secretan NO y VIP, los cuales generan relajación de la musculatura esofágica(2,6).

Dicha pérdida de función se debe a la presencia de un estado inflamatorio a nivel del plexo mientérico el cual es mediado por linfocitos T. Éste proceso puede llevar a que haya, inicialmente, neuritis o ganglioneitis a nivel del plexo y presencia de fibrosis. Todo esto genera que con el avance de la enfermedad haya una destrucción de las neuronas del plexo mientérico(2,6).

Dentro de los virus propuestos como causantes de acalasia se encuentran el virus de herpes simple, virus JC, virus de papiloma humano, sarampión y varicela zoster. Existen estudios realizados en pacientes con acalasia idiopática, en los cuales mediante PCR se ha encontrado la presencia de virus de herpes simple activo a lo largo del plexo mientérico. El virus tiene tropismo por las fibras nerviosas del plexo y tiene la capacidad de mantenerse latente dentro de los núcleos neuronales(2,6).

Además se ha encontrado, la presencia de autoanticuerpos asociados a daño neuronal. Entre estos se encuentra el PNMA2 (antígeno paraneoplásico Ma-2), detectado en suero de pacientes con acalasia. El cual

es específico contra las células del plexo mientérico y su presencia se ha relacionado con la presencia del virus herpes simple el cual se ha encontrado en biopsias del esfínter esofágico inferior de estos pacientes(2).

Métodos diagnósticos

El estándar de oro para el diagnóstico es la manometría de alta resolución (HRM), la cual permite clasificar los diferentes subtipos de acalasia. La EGD y los estudios contrastados como el trago de bario se utilizan de forma complementaria, ya que diagnostican únicamente al 50% de los pacientes, son especialmente útiles en aquellos pacientes con sospecha de pseudoacalasia y para valorar la morfología del esófago(1).

■ Manometría

Consiste en la evaluación de la función motora del esófago y corresponde al estándar de oro para el diagnóstico de acalasia, la cual se caracteriza por aperistalsis y relajación incompleta del esfínter esofágico inferior, en grados variables y con una presión residual superior a 10mmHg, en ausencia de obstrucción extrínseca(1,8). La HRM es más específica y sensible que la manometría convencional y permite clasificar la acalasia en los 3 subtipos según el grado de relajación del EEI y la presencia de aperistalsis (Tabla 2), lo cual tiene repercusiones en el manejo y el pronóstico del paciente(1,7).

■ Endoscopia

EGD: su principal objetivo es descartar una obstrucción extrínseca o pseudoacalasia. En acalasia el endoscopio debería atravesar el EEI con leve o intermedia resistencia, la presencia de alta resistencia o la imposibilidad para el paso se correlaciona hasta en un 61% con pseudoacalasia(1). En acalasia los

Manejo

principales hallazgos son dilatación esofágica y retención de comida y saliva, la mucosa esofágica suele encontrarse normal, sin embargo en algunas ocasiones se pueden observar cambios inflamatorios o úlceras por estasis, esofagitis asociada a píldoras o candidiasis. En algunos casos es necesario realizar una biopsia para descartar esofagitis eosinofílica(1,7,8). El ultrasonido endoscópico se debe realizar en aquellos pacientes con sospecha de malignidad (7).

■ Estudios contrastados

El esofagograma con bario es un estudio complementario, se utiliza principalmente cuando no se logra establecer un diagnóstico definitivo con la manometría. Los principales hallazgos son dilatación esofágica, el signo de “pico de pájaro”, aperistalsis y pobre vaciamiento del bario, además se pueden observar cambios crónicos como tortuosidad, aglutinación y megaesófago, sin embargo los hallazgos suelen no correlacionar con la clínica(7,8). Es útil para valorar el vaciamiento esofágico posterior al tratamiento, mediante la medición del “tiempo de bario en esofagograma”, con el fin de predecir la efectividad del tratamiento(1,7).

La acalasia es una entidad que no tiene cura, el objetivo del manejo es el alivio sintomático, disminuyendo la obstrucción funcional del EEI, permitiendo el vaciamiento esofágico. La elección del tratamiento depende de las comorbilidades, la severidad de los síntomas, las preferencias del individuo y la experiencia previa. Se basa principalmente en intervenciones endoscópicas o quirúrgicas, así como tratamiento farmacológico vía endoscópica o vía oral en última instancia (Figura 1)(1).

■ Farmacológico

El tratamiento farmacológico oral se recomienda en aquellos pacientes que no están dispuestos a someterse a terapias intervencionistas, así como quienes tienen contraindicaciones para las mismas y en quienes ha fallado la terapia con toxina botulínica(1,7).

Los principales medicamentos utilizados son los bloqueadores de canales de calcio y nitratos de larga duración. Además se pueden utilizar inhibidores de la 5 fosfodiesterasa, anticolinérgicos y antagonista de los receptores beta adrenérgicos. Estos medicamentos reducen transitoriamente la presión del EEI, permitiendo el vaciamiento esofágico, sin embargo no logran un alivio completo de los síntomas(7,8).

La nifedipina presenta su efecto máximo en 20-45 minutos, con una duración de 30-120 minutos, por lo que se recomienda la administración de 10-30mg sublingual 30-45 minutos antes de cada comida. El dinitrato de isosorbide sublingual disminuye la presión del EEI en 30-65%, lográndose una mejoría

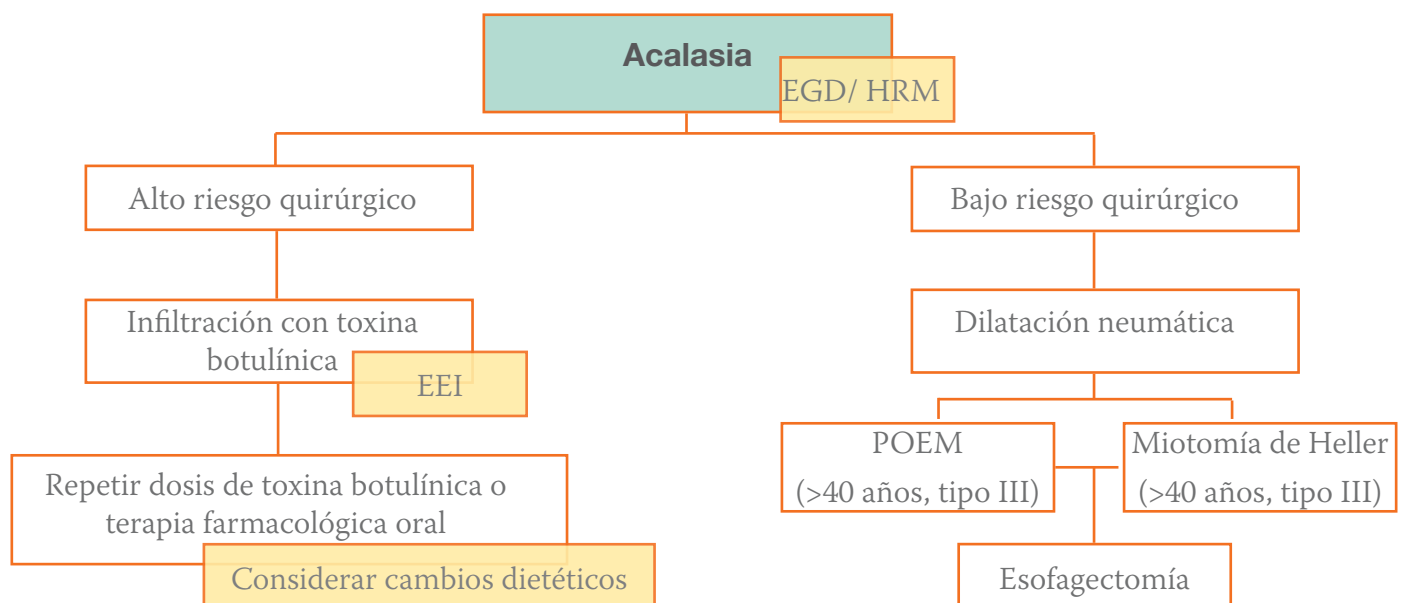


Figura 1. Algoritmo para el tratamiento de acalasia. Adoptado de Patel, 2017(1)

sintomática de 53-87%, el pico de acción es a los 3-27 minutos, con una corta duración del efecto (30-90min), se debe administrar 5mg 10-15 minutos antes de comer. Es importante considerar efectos adversos como la cefalea, hipotensión, edema podálico(7,8).

La farmacoterapia endoscópica consiste en la infiltración de toxina botulínica (potente inhibidor de la liberación presináptica de acetilcolina) sobre la unión escamocolumnar, en los 4 cuadrantes. La preparación consiste en 100 unidades de toxina botulínica, diluidas en solución salina, no se ha visto mayor efecto al aplicar dosis mayores(7,8). El efecto va disminuyendo con el tiempo y aproximadamente el 50% de los pacientes requiere repetir la dosis cada 6-24 meses. Se han descrito serios efectos adversos como dolor torácico, mediastinitis, reacción alérgica asociado a la proteína del huevo. El uso de esta terapia, puede complicar una subsecuente miotomía quirúrgica, restringiendo su uso(1,7).

Unido a esto, otros agentes se han utilizado dentro del manejo endoscópico de la acalasia como el oleato de etanolamida, el cual es una sal sintética utilizado como agente esclerosante, que va a generar presencia de fibrosis y daño a nivel de las neuronas excitatorias del esfínter esofágico inferior, lo cual va a hacer que el tono del esfínter disminuya mejorando la sintomatología del paciente. Existen estudios que comparan el uso de toxina botulínica con el oleato de etanolamida, los mismos refieren que existe una eficacia similar en el manejo de los síntomas, con tiempos de recaída similares, sin embargo, el oleato de etanolamida presenta un costo menor(9).

■ **Intervencionista**

■ *Dilatación neumática*

El procedimiento consiste en utilizar la presión del aire para generar una disrupción o ruptura de las fibras musculares circulares del esfínter esofágico inferior. La dilatación se realiza por etapas e inicialmente se inicia con un balón de 3 cm de diámetro y se va aumentando hasta alcanzar los 4 cm. Se recomienda hacerlo de manera escalonada con un intervalo de 4-6 semanas entre cada dilatación, ya que esto disminuye el riesgo de ruptura esofágica. La mejoría de los síntomas se observa de un 50-93% de los pacientes, sin embargo, hasta un tercio vuelve a presentar síntomas de 4-6 años después del procedimiento(8).

■ *Manejo Quirúrgico y Stent*

En cuanto al manejo quirúrgico de la acalasia, el procedimiento realizado es una miotomía de Heller. La cual consiste en realizar una separación y ruptura de las fibras musculares del esfínter esofágico inferior, al menos 2 centímetros distales al esfínter y 6 centímetros proximales al estómago. Una de las complicaciones más comúnmente asociadas a la miotomía es la presencia de reflujo esofágico, el cual se puede observar hasta en un 30% de los pacientes. Debido a lo anterior en muchos de los casos se decide realizar una funduplicatura de Dor o de Toupet, con el fin de reducir la incidencia de reflujo gastroesofágico(3,8,10). En la Tabla 3 se comparan la dilatación neumática, la miotomía quirúrgica y el uso de toxina botulínica.

Otra de las técnicas utilizadas en el tratamiento de la acalasia es la colocación de un Stent metálico auto-expandible. Anteriormente éste era utilizado para el tratamiento de enfermedades como perforación esofágica y malignidades, sin embargo, recientemente se ha utilizado en el tratamiento de otras enfermedades benignas del esófago, como la acalasia. Las complicaciones descritas van desde migración u oclusión del Stent, hasta dolor torácico. Existe una relación entre el diámetro del Stent y la efectividad de éste, siendo mejores los de 30 milímetros(3,8).

■ *Peroral Endoscopic Myotomy (POEM)*

El POEM es el estándar de oro para tratamiento de acalasia. Es un procedimiento mínimamente invasivo con el cual se logra acceder a las fibras musculares circulares del EEI para realizar la miotomía sin necesidad de crear una comunicación con el mediastino, disminuyendo de forma importante las complicaciones(3,8).

En 1980, Ortega y colegas(12) describen por primera vez una miotomía vía endoscópica de 1cm de longitud a través de la mucosa, sin embargo, no se continuaron sus estudios en ese momento. En el 2007 se demostró por primera vez el procedimiento en un modelo animal(13), en el 2008 Haruhiro Inoue realizó la primer miotomía mediante un túnel en la submucosa esofágica en un humano y en el 2010 junto con sus colegas publicaron un estudio retrospectivo de 17 pacientes a quienes se les realizó el procedimiento, con una disminución significativa de los síntomas, así como de la presión basal del EEI, sin asociar complicaciones serias(14).

	Dilatación neumática	Miotomía quirúrgica	Toxina botulínica
Facilidad de la técnica	++	+	+++
Duración del efecto	++	+++	+
Seguridad	++	++	+++
Costo	++	+	++
Regreso al trabajo	+++	+	+++
Éxito en acalasia vigorosa	+	++	+++
Éxito niños	++	+++	+
Éxito en adultos mayores	+++	+++	++

Tabla 3. Comparación de diferentes técnicas de manejo de acalasia. Adaptado de Stavropoulos, 2013(11).

Está indicado en cualquier paciente mayor de 3 años de edad con acalasia sintomática de cualquier subtipo, aún con antecedente de dilatación neumática, miotomía de Heller o POEM. Se debe tener precaución en pacientes con antecedente de procedimientos que involucren perforación y reparación de la submucosa. En individuos con hernia hiatal se recomienda el manejo laparoscópico. Las contraindicaciones relativas son: antecedente de irradiación en mediastino o esófago, enfermedad pulmonar severa, coagulopatía con recuento plaquetario inferior a 50.000, antecedente de resección de mucosa esofágica y cirrosis hepática con hipertensión portal. Las únicas contraindicaciones absolutas son la incapacidad para tolerar la anestesia general y la imposibilidad de revertir la anticoagulación previo al procedimiento(4).

Se recomienda una preparación con dieta líquida 1-5 días y dieta de líquidos claros el día antes del procedimiento(4,8). Algunos autores recomiendan el uso de nistatina durante los 3 días previos, así como el uso de inhibidores de bomba de protones (IBPs) intravenoso al momento del inicio, para disminuir el reflujo gastroesofágico posterior al procedimiento, y profilaxis antibiótica intravenosa(4).

El paciente se debe colocar en decúbito supino y bajo anestesia general, se introduce un endoscopio flexible a través de la boca hasta 10-16 cm proximal de la unión escamocolumnar, se infiltran 10ml de solución salina mezclada con azul de metileno o índigo carmín, con el objetivo de expandir el espacio de la submucosa para facilitar la disección y la formación del túnel. Se realiza una incisión de 1-2cm en la mucosa para alcanzar la submucosa, se inicia la canalización de un túnel de aproximadamente 2-3cm de diámetro

entre la mucosa y la capa muscular propia, y se extiende hasta el inicio del cardias gástrico. Una vez concluido el canal, se localizan las fibras musculares circulares y se realiza la miotomía, que se extiende aproximadamente 6cm de longitud, hasta 2 cm distal al EEI. El cierre de la incisión en la mucosa se puede realizar mediante sutura o con la colocación de grapas o clips(3,4,8). Es importante aplicar profilaxis antibiótica local durante el procedimiento o al final del mismo para disminuir el riesgo de translocación bacteriana(3).

Durante el procedimiento es importante la frecuente valoración para descartar enfisema subcutáneo o neumoperitoneo, en cuyo caso podría requerir descompresión para evitar restricción de la ventilación(4). La principal complicación de éste procedimiento es la enfermedad por reflujo gastroesofágico, con una incidencia reportada menos al 10%(3). No se han reportado muertes. Los eventos adversos como sangrado, neumotórax e hidrotórax son muy raros, menor del 2-3% y eventos serios como perforación y mediastinitis ocurren en menos del 0.1%(3,4,8).

Posteriormente recomienda realizar un estudio contrastado como el trago de bario para descartar perforaciones esofágicas, luego se inicia dieta de líquidos claros por 5 días, dieta líquida hasta el día 6-7 y se avanza la dieta según tolerancia, se debe egresar al paciente con IBPs orales. El seguimiento se recomienda a las 2 y 6 semanas, en esta última se valora la suspensión de IBPs según la clínica. Es importante realizar una manometría posterior para valorarla de forma comparativa con la previa al POEM(4). Ngamruengphong y colegas publicaron un estudio retrospectivo sobre los resultados clínicos

posterior al POEM en 205 pacientes en 10 centros terciarios en Estados Unidos, Europa y Asia, donde la tasa de éxito global fue de 98% a los 6 meses y 91% a los 2 años. Los efectos adversos fueron infrecuentes y se manejaron intraoperatoriamente⁽¹⁵⁾. Esta disminución en la tasa de éxito a largo plazo también se ha observado en los otros métodos, según un gran estudio aleatorizado, de la dilatación neumática gradual presentó un éxito del 90% al año y disminuyó al 86% después de 2 años, mientras que en la miotomía de Heller disminuyó desde 93 % después de 1 año a 90% a los 2 años⁽¹⁶⁾.

Conclusiones

- La acalasia es un trastorno poco frecuente de la motilidad esofágica, secundario a una pérdida de las neuronas inhibitorias del plexo mientérico.
- La acalasia genera gran morbilidad para los pacientes que la padecen.
- Su diagnóstico y tratamiento requiere de la participación de un grupo multidisciplinario en la toma de decisiones.
- La manometría esofágica es, actualmente, el estándar de oro para su diagnóstico.
- El uso de la terapia farmacológica es útil en los pacientes que no desean o para los cuales está contraindicado someterse a procedimientos invasivos.
- El POEM es una técnica mínimamente invasiva para el manejo de estos pacientes, la cual ha mostrado una alta efectividad y menor comorbilidad comparada con otros procedimientos.

Referencias

1. Patel D Lappas B Vaezi M. An Overview of Achalasia and Its Subtypes. *Gastroenterology & Hepatology*. 2017; 13 (7): 411-421
2. Pressman A Behar J. Etiology and Pathogenesis of Idiopathic Achalasia. *J Clin Gastroenterol*. 2017; 51 (3): 195-202
3. Stavropoulos S Friedel D Modayil R Parkman H. Diagnosis and management of esophageal achalasia. *BMJ* 2016; 353: 1-18
4. Smith S Louie B. The current state of per oral endoscopic myotomy for achalasia. *Journal of Visualized Surgery* 2017; 3:122
5. Roushan N Zolfaghari A Asadi M Taslimi R. Pseudoachalasia: a diagnostic challenge. *Medical Journal of the Islamic Republic of Iran*. 2014; 28 (54): 1-4.
6. Furuzawa-Carballeda J Torres-Landa S Valdovinos M Coss-Adame E Martín del Campo L Torres-Villalobos G. New insights into the pathophysiology of achalasia and implications for future treatment. *World Journal of Gastroenterology*. 2016; 22(35): 7892-7907
7. Vaezi M Pandolfino J Vela M. ACG Clinical Guideline: Diagnosis and Management of Achalasia. *Am J Gastroenterol*. 2013; 108 (8):1238-49
8. Krill J Naik R Vaezi M. Clinical management of achalasia: current state of the art. *Clinical and Experimental Gastroenterology*. 2016; 9: 71–82
9. Mikaeli J Veisari AK Fazlollahi N et al. Ethanolamine oleate versus botulinum toxin in the treatment of idiopathic achalasia. *Annals of Gastroenterology*. 2015; 28: 229-235
10. Farell-Rivas J, Soto-Pérez JC, Mata-Quintero CJ, et al. Manejo endoscópico de la acalasia: revisión clínica. *Endoscopia*. 2014; 26(3): 95-103
11. Stavropoulos S Friedel D Modayil R Iqbal S Grendell J. Endoscopic approaches to treatment of achalasia. *Therapeutic Advances in Gastroenterology*. 2013; 6(2): 115–135
12. Ortega JA Madureri V Perez L. Endoscopic myotomy in the treatment of achalasia. *Gastrointest Endosc*. 1980; 26(1): 8–10.
13. Pasricha PJ Hawari R Ahmed I et al. Submucosal endoscopic esophageal myotomy: a novel experimental approach for the treatment of achalasia. *Endoscopy*. 2007; 39(9):761–764.
14. Inoue H Minami H Kobayashi Y et al. Peroral endoscopic myotomy (POEM) for esophageal achalasia. *Endoscopy*. 2010; 42(4): 265–271.
15. Ngamruengphong S Inoue H Wai-Yan P et al. Long-term outcomes of per-oral endoscopic myotomy in patients with achalasia with a minimum follow-up of 2 years: an international multicenter study. *Gastrointestinal Endoscopy Journal*. 2017; 85 (5): 927-933
16. Boeckxstaens GE Annese V des Varannes SB et al. Pneumatic dilation versus laparoscopic Heller's myotomy for idiopathic achalasia. *N Engl J Med*. 2011; 364: 1807-1816.

Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflictos de interés con la presente revisión bibliográfica.