

“Dilatación Ideopática del Esófago” o “Acalasia”

Por

Dr. Longino Soto Pacheco

Dr. Arnoldo Fernández Soto

Dr. Juan Jaramillo A.

INTRODUCCION:

Pese a que la Acalasia no es una enfermedad frecuente, sin embargo, se trata de la más común disfunción del esófago y la responsable de un porcentaje alto de los casos de disfagia que se ven diariamente en la clínica, solamente superada en ese aspecto por el carcinoma del mismo órgano.

Con tal motivo, por ser también a menudo causa de duda diagnóstica con el carcinoma del esófago, y debido a persistir la confusión en los términos de Cardiospasmo y Acalasia, pues no son pocos los tratados, que erróneamente aceptan como válido que ambos nombres son sinónimos de una misma enfermedad; hemos creído de interés hacer, una breve revisión y exposición de la Acalasia o Dilatación Ideopática del esófago, tratando de dar la más correcta definición posible de esta afección, señalando al mismo tiempo sus características clínico-patológicas y el tipo de tratamiento que, según nuestra experiencia y la de reconocidas autoridades en la materia, se deberá llevar a cabo.

Material y métodos:

Hacemos la presentación de dos de nuestros casos de Acalasia, en los cuales, el tratamiento conservador consistente en dilataciones con bujías o sondas de mercurio no fue posible llevarlo a cabo, debido a que las pacientes, ambas del sexo femenino de 43 y 46 años de edad respectivamente, rehusaban ese tipo de terapéutica o no podían por razón de la distancia a que vivían, venir con regularidad al hospital.

Si a esto sumamos, el hecho de ser pacientes con una larga evolución de su enfermedad y presentar una considerable dilatación esofágica por encima de la estrechez se verá, que, el único medio efectivo de tratamiento era el quirúrgico. De acuerdo

con lo cual procedimos a practicarles una Esofagomiotomía u Operación de Heller modificada por vía transtorácica, logrando en ambas un magnífico resultado, encontrándose en la actualidad ambas pacientes asintomáticas.

CONSIDERACIONES GENERALES:

La Dilatación Ideopática del esófago es una enfermedad con numerosas sinonimias no justificadas en la época actual. Llamada MEGAESOFAGO (Mega: prefijo griego que significa grande o millón), se quiso significar con ello la dilatación o tamaño anormalmente grande que tenía el esófago en esos casos. Sin embargo es un término muy vago ya que muchas otras causas pueden dar un esófago dilatado.

Otro término usado fue el de ESTENOSIS FUNCIONAL DEL HIATO ESOFAGICO DEL DIAFRAGMA, que sólo recuerda algunos hechos funcionales inconstantes y por otra parte no causantes de la enfermedad, ya que los pilares del diafragma y el hiatus del mismo, no presentan alteraciones o deformaciones.

Se les llamó CARDIOESPASMO o Frenoespasmo, en referencia al predominio del estrechamiento funcional a nivel del cardias o del diafragma; ambas expresiones son incorrectas, pues sólo se refieren a una localización y se les dio erróneamente este nombre más que todo debido al falso concepto de que el padecimiento resulta de espasmo muscular en el cardias. Pero la enfermedad es en realidad del esófago y nada tiene que ver con el cardias gástrico, más todavía, no depende primariamente de espasmo del músculo, y ni siquiera es el espasmo un síntoma notable en todos los casos.

En realidad, la designación funcional que más se aviene con los conocimientos modernos de esta enfermedad es, el de DILATACION IDEOPATICA DEL ESOFAGO o ACALASIA (que textualmente significa no relajable), queriendo indicar con este último término, una alteración sinérgica de los movimientos del peristaltismo deglutorio del esófago, o lo que es igual, ausencia del peristaltismo coordinado del mismo e imposibilidad del esfínter esofágico inferior para relajarse después de la deglución ⁽²⁴⁾.

Es un padecimiento que puede presentarse en personas de cualquier edad; se ha observado en niños y a veces no aparece sino hasta la vejez. En la mayoría de los pacientes, sin embargo la edad más frecuente es de la tercera a la cuarta década de la vida.⁽¹²⁾ En 64 casos de Acalasia revisados por G. Se-

rano ⁽²¹⁾ del Instituto de Nutrición y Hospital de la raza de México, se encontró ligero predominio del sexo femenino 60% con edad media de 49 años y edades extremas de 18 a 79 años. En nuestro medio de 11 casos estudiados por M. Aguilar B. y F. Urbina S. ⁽²⁵⁾ en el Hospital San Juan de Dios, 6 eran mujeres (54%) y 6 hombres (46%). Las edades extremas fueron de 15 a 68 años con promedio (70%) entre 13 a 30 años de edad.

Pueden reconocerse dos tipos de Acalasia ⁽⁴⁾ por las diferencias en manifestaciones clínicas, hallazgos radiológicos y características anatómicas, como se demuestra en la mesa de operaciones.

En la variedad más común, que comprende aproximadamente el 80% de los casos, el esófago excepto en la parte inferior, está enormemente dilatado e hipertrófico. En los pocos centímetros distales hay un notable estrechamiento, con diámetros frecuentemente no mayores del de un dedo meñique. En este segmento estenosado, la capa muscular es delgada y atrófica, en contraste con la hipertrofia que presenta por encima. Aunque más adelante nos referiremos al aspecto radiológico en general, en estos casos a los rayos X, se observa el extremo inferior estrechado y por encima un esófago de grandes proporciones, a la fluoroscopia se ve el esófago atónico con ausencia casi completa de actividad peristáltica. El dolor que produce un espasmo rara vez se presenta.

En el restante 20% de estos enfermos, el esófago, aunque dilatado nunca asume las proporciones gigantescas del primer tipo; en contraste con él, el segmento inferior no es mucho más estrecho y muestra un grado notable de hipertrofia de las fibras musculares. Cuando se observa en la pantalla radioscópica, en vez de ser atónico aparece hiperactivo pero con peristaltismo errático, ya que frecuentemente hay ondas antiperistálticas que se extienden por todo el conducto. Los pacientes que presentan esta forma, experimentan por lo menos en las primeras fases, un dolor de tipo calambre retroesternal que suele iniciarse al comer.

Aparte de los dos tipos de Acalasia descritos, hemos creído que para facilitar la comprensión de este padecimiento se podrían considerar tres etapas en él:

a) Al principio solamente existiría un desequilibrio neuromuscular y de la función del esófago; b) Luego, cuando este desequilibrio se mantiene largo tiempo, vienen retardos de la evacuación del esófago y los alimentos así retenidos irritan e

inflamando la mucosa, infectándola y provocando esofagitis y mayor dilatación por encima de la porción estrecha. Estos cuadros inflamatorios de esofagitis son reversibles y se curan, pero dejan secuelas fibrosas, que sumas a episodios anteriores conducen a c) Estenosis cicatricial, que es el porvenir de la Acalasia que ha tenido numerosos cuadros de esofagitis a nivel de la estrechez, la cual de primitivamente funcional se va transformando en orgánica fibrosa.

A propósito de esto R. Wanke⁽³⁾, señala que el examen histológico de preparados de resección escindidos del cardias, que se han obtenido desde 1947 en operaciones de pacientes con Acalasia, en cada caso se pudo comprobar una esclerosis del cardias. El reemplazo de la fibra muscular normal, por tejido conectivo, lo considera el autor como la consecuencia última final, de un proceso inflamatorio previo de tipo seroso que califica de esclerosis cardial.

ETIOPATOGENIA Y FISOPATOGENIA:

La etiología de la Acalasia no ha sido aun explicada satisfactoriamente⁽¹⁾, lo generalmente admitido es que se trata de una enfermedad funcional del músculo liso del esófago, en el cual, el mecanismo de propagación de la onda peristáltica, está aparentemente destruido y la dilatación e hipertrofia de la porción superior del esófago, es considerada secundaria a la mala función del segmento inferior y a su falta de relajación⁽²³⁾.

Desde el punto de vista fisiológico se sabe, que el cardias normalmente se encuentra cerrado. Inmediatamente después de la primera fase de la deglución principia la onda peristáltica primaria que desciende desde la faringe hasta el cardias, y que al llegar a este segmento produce su relajación, con paso del bolo alimenticio al estómago. Estudios radiológicos⁽¹⁶⁾ y quimográficos⁽¹⁸⁾ y⁽¹⁹⁾ han demostrado que, en la acalasia, la onda peristáltica primaria se agota en el tercio superior del esófago, sin descender hasta el cardias, el cual permanece cerrado al faltar el estímulo para su relajación.

De acuerdo con lo expuesto, es de advertir que se trata fundamentalmente de un trastorno de la deglución normal en los dos tercios inferiores del esófago. Después de la deglución el peristaltismo no prosigue y no se relaja el esfínter inferior; en consecuencia, el material deglutido se acumula en el esófago hasta que el peso vence la resistencia del esfínter y permite entrar pequeñas porciones de alimento en el estómago. Por la

influencia del alimento retenido y de las secreciones, el esófago se va dilatando lentamente hasta alcanzar a veces proporciones enormes. Si bien el esófago con Acalasia, no puede tener peristaltismo ordenado, si puede contarse irregularmente y en forma no progresiva ⁽⁶⁾.

Se han mencionado como posibles causas de Acalasia a) Trastornos Vago-simpáticos reflejos de un padecimiento abdominal de situación variable. Se han observado a veces alteraciones manifestadas de la motilidad esofágica en lesiones orgánicas del vago, por ejemplo en su compresión por un paquete ganglionar ⁽⁸⁾. Otros creen que pueda deberse a alteraciones funcionales del sistema del vago ⁽¹⁵⁾.

b) Alteraciones nutricionales, principalmente por carencia del complejo B, ejemplo de esto es el hecho de que se ha encontrado una frecuente asociación de Megaesófago, con megacolon y megaureter, que han sido atribuidas a deficiencias de vitamina B. En palomas alimentadas con una dieta deficiente en Vitamina B, se encontraron las mismas alteraciones microscópicas de los plexos esofágicos de Auerbach, que se ven en la achalasia ⁽²⁰⁾.

c) Procesos inflamatorios locales o generales; se ha culpado inclusive a la Sífilis de ser causa de esta enfermedad, aunque no hay una verdadera base para ello.

d) Anomalías anatómicas o funcionales del diafragma. (En realidad tiende a estar normal en esta enfermedad).

e) Infecciones o infestaciones parasitarias, de las que más adelante hablaremos.

La disminución, degeneración o ausencia de células ganglionares del plexo mientérico de Auerbach, a lo largo del esófago, es un hallazgo anatómico constante en los enfermos con Acalasia. ^{(3), (4), (15), (21), (29)}.

Los trastornos motores de la Acalasia parecen pues depender, de una desnervación colinérgica postganglionar del esófago. Aunque los nervios vagos están perfectamente intactos, el plexo mientérico de Auerbach, parece anormal histológicamente hablando.

Además, farmacológicamente es posible demostrar esto, cuando se administra por vía IM, agentes colinérgicos como la meta-

colina (de 1 a 5 mg.), los pacientes con Acalasia presentan una contracción tetánica dolorosa, de parte del esófago distal, reacción de hipersensibilidad, que no se obtiene en las demás personas, excepto cuando hay espasmo difuso del esófago.

Esta respuesta del esófago cardioespástico a la metacolina, se ha interpretado como ejemplo de la Ley de Cannon de la desnervación, y representa la respuesta hipersensible del tejido desnervado a un agente humoral. (5)

La causa de que nosotros prefiramos el término de Acalasia, al de Dilatación Ideopática del Esófago para este padecimiento, se debe a que en el Brasil, donde el Megaesófago suele acompañarse de megacolon o megaureter, la Acalasia con toda probabilidad representa una manifestación tardía de infección por *Tripanosoma Cruzi* (Tripanosomiasis Americana o Enfermedad de Chagas (9) y (22). Los autores sostienen que epidemiológicamente, patológicamente y experimentalmente hay suficientes datos que sugieren a la infección por *T. Cruzi*, como al agente etiológico causal de la Acalasia del esófago (en esa zona).

Como dijimos, en el Brasil, Acalasia y Megacolon son desórdenes comunes en áreas geográficamente endémicas de la enfermedad de Chagas, la prueba de fijación de complemento con *T. Cruzi* es positiva en más del 90% de los casos no seleccionados de Acalasia y megacolon.

La Acalasia suele ocurrir en perros y gatos con infecciones endémicas de *T. Cruzi*, y también en monos a los cuales se les ha provocado infecciones de tipo experimental. Los parásitos estropean o dañan los nervios intramurales del pleno, con la resultante acalasia, megacolon y menos frecuentemente, megaduodenum. La destrucción de los nervios y ganglios del esófago, resulta de la ruptura de pseudoquistes de *T. Cruzi*. Después de la esotagectomía por Acalasia asociada a enfermedad de Chagas, puede ser demostrada la desnervación del esófago en una muestra reseca. El resultado de la motilidad esofágica y la respuesta a la estimulación del esófago con parasimpático-miméticos, en pacientes con Acalasia asociada a enfermedad de Chagas, es idéntica a la observada en la ideopática.

De acuerdo con esto, pensamos que en las zonas en donde exista enfermedad de Chagas, la infección con *T. Cruzi* deberá ser tomada en cuenta para algunos casos de Acalasia; o por el contrario, en casos de acalasia descartar la enfermedad de chagas.

Finalmente queremos señalar, que tanto la clínica como la experimentación, han puesto de manifiesto la influencia de los factores emocionales en la producción de la Acalasia. En apoyo de lo cual se señala la exacerbación de la sintomatología después de choques emotivos. A propósito de esto, F. Alexander ⁽²⁷⁾ dice, que como resultado de la investigación psicosomática de pacientes con esta enfermedad, se llegó a la conclusión de que la Acalasia es un desorden que tiene como factores etiológicos, una predisposición somática y precipitantes emocionales. De una manera superficial se clasificó a la Acalasia como una histeria de conversión, y supuso que como tal tiene un significado simbólico subconsciente. El síntoma aparecería cuando un paciente se encuentra en una dificultad emocional con respecto a su situación exterior. En un plano más profundo tienen significación etiológica las tendencias sexuales, hostiles y autopunitivas.

W. J. Potts ⁽²⁾ señala a propósito de esto, que como la enfermedad se ve en niños (aunque en menor proporción que en adultos), es difícil pensar como elementos psíquicos sean de importancia en infantes, para que sean tomadas en consideración como agentes causales de la acalasia, aunque aclara que por supuesto, los conocimientos de la reacción infantil al medio que le rodea no están bien establecidos.

Como cualquier lesión que cause estrechez del esófago, el grado de obstrucción aumenta en respuesta a tensiones emocionales experimentadas por el paciente, pero creemos que no hay todavía pruebas suficientes para pensar que esta enfermedad tenga básicamente origen psicosomático.

CUADRO CLINICO:

Se trata generalmente, de una enfermedad crónica de evolución lenta y progresiva. Los síntomas más importantes, por su orden de aparición son: Disfagia, Regurgitaciones, Pérdida de Peso, Dolor, Sialorrea, Disnea.

La Disfagia se presenta en casi el cien por ciento de los casos, el comienzo por lo general es lento e intermitente, pero en la cuarta parte aproximadamente de los casos, puede ser brusco y espectacular ⁽⁵⁾. Una vez establecida su intensidad aumenta gradualmente, aunque con tendencia a remisiones y exacerbaciones, estas últimas relacionadas en muchas oportunidades con conflictos emocionales. Esta dificultad para tragar tanto alimentos sólidos como líquidos, especialmente bebidas frías o gaseosas, constituye un

síntoma característico y se acompaña a veces de sensación de obstrucción que se percibe a nivel del cardias ⁽¹²⁾.

Es interesante el hecho de que en ocasiones la disfagia provocada por la Acalasia es paradójica, ya que algunas veces pasan los sólidos y no los líquidos y en otras ocasiones se logra ingerir alimentos sólidos sin ninguna dificultad y horas después todo lo que se ingiera de nuevo es vomitado y regurgitado. Se ve pues que este tipo de disfagia pertenece típicamente a los trastornos neuromotores del esófago y algunas veces también a los divertículos, diferenciándose de la disfagia progresiva que obedece a trastornos anatómicos como el carcinoma, en que, en estos casos la dificultad de pasaje comienza para los sólidos, continúa con los semisólidos y termina en líquidos, de manera progresiva y sin las remisiones de la acalasia.

Se puede experimentar una completa obstrucción durante varios días seguidos, después como ya se señaló la deglución puede mejorar, pero raramente se normaliza en su totalidad sin tratamiento. Al principio la regurgitación que aparece en el 90% de los casos, puede ocurrir inmediatamente después de haber ingerido el alimento, más adelante puede ser tardía, debido a que el esófago en fase avanzada ha adquirido gran dilatación. Los residuos esofágicos retenidos pueden regurgitar hacia la faringe cuando el paciente duerme, exponiéndolo a la aspiración por tráquea y bronquios del contenido esofágico, dando crisis de ahogo e infecciones pulmonares, neumonías, atelectasias, etc.)

Dolor: aparece en el 50% de los casos aproximadamente, puede aparecer en relación con la ingestión de alimentos o sin ello, es retroesternalxifoideo o epigástrico, cuando aparece suele depender de espasmos esofágicos no propulsivos.

La pérdida de peso y la desnutrición complican los casos más avanzados. La disnea se puede observar también debido a la presión mediastínica ejercida por esófagos con gran dilatación y llenos de alimentos. La sialorrea no es rara.

Con gran frecuencia hay reacción inflamatoria y submucosa, por estasis y descomposición de los alimentos dentro del esófago.

La asociación de Acalasia con otros padecimientos gastrointestinales fue en una revisión de la Clínica Mayo ⁽¹⁰⁾ como sigue: Úlcera duodenal en 5 pacientes; hernia hiatal esofágica 6 pacientes; divertículo epilrénico 4 casos, colelitiasis 5, dos tenían megacolon y en 10 pacientes había antecedentes de neumonitis por aspiración. En 38 pacientes, a los cuales se les hizo esofagoscopia,

10 de ellos presentaban inflamación difusa y ulceraciones de la mucosa.

Camara L. ⁽¹⁴⁾, relata que siete casos de carcinoma del esófago se encontraron acompañando al megaesófago en hombres entre 34 y 38 años; histológicamente los tumores estaban compuestos de células escamosas en 6 casos y adenocarcinoma en uno.

DIAGNOSTICO:

Aparte de considerar que se trata de una enfermedad crónica, con todas las características sintomáticas señaladas en el capítulo anterior, para llegar a un diagnóstico correcto el examen radiológico es fundamental.

Los datos radiológicos más importantes son: a) En una telerradiografía de tórax, si la dilatación del esófago es grande, se observará en PA ensanchamiento mediastinal.

b) Con medio de contraste, lo más notorio es, un extremo inferior estrecho y por encima, un esófago con mediana o gran dilatación, a veces la dilatación suele ser extrema con tortuosidad del esófago, radiológicamente el segmento inferior estrecho se identifica como de tipo infundibular, de unos 2 a 5 cm. de longitud entre el estómago por debajo y la luz esofágica por arriba; es casi como un desfiladero imperceptible precedido dentro del tórax con una acodadura y ensanchamiento considerable del esófago. El segmento inferior filiforme de bordes nítidos y uniformes, se continúa por debajo del diafragma para ensancharse muy ligeramente y presentar al final pequeñas estriaciones longitudinales que se interpretan como pliegues gástricos. En el cáncer del esófago, generalmente no hay una dilatación superestructural tan enorme como en la Acalasia, tampoco en el cáncer del cardias existe un desfiladero de bordes tan nítidos y más bien suele ser irregular y excéntrico.

Fluoroscópicamente se descubre peristaltismo sustituido por contracciones irregulares y sin finalidad alguna. El grado de dilatación de la luz del esófago es variable y depende de la gravedad y duración de la enfermedad.

Es para nosotros una regla, que en todo enfermo con diagnóstico de Acalasia, está indicado hacer una Esofagoscopia, para: a) confirmar el diagnóstico; b) determinar el grado de esofagitis; c) iniciar el tratamiento aspirando el líquido retenido y pasar si es posible un dilatador o el mismo esofagoscopio a través del car-

días bajo control visual; d) toma de biopsia, la cual se hará en caso de duda y ante la más leve sospecha de que pueda tratarse de un carcinoma o esté presente una gran inflamación; e) ver grado de fibrosis que existe en el segmento inferior.

Endoscópicamente se observa un esófago amplio con mucosa congestiva, presentando abundante contenido líquido turbio, pese al lavado y aspiración previamente hechos; a veces existe una acodadura que impide ver el cardias, y en gran porcentaje de casos hay una mucosa cubierta de exudado, con ulceraciones en lugares de contacto con comida retenida.

TRATAMIENTO:

Si recordamos la clasificación que dimos de la Acalasia en el capítulo de consideraciones generales, será más fácil comprender el tratamiento que a nosotros nos parece más correcto seguir en este tipo de padecimiento.

1) En el período que llamamos de Acalasia pura por desequilibrio funcional neuromuscular, que se observa con frecuencia en personas de carácter nervioso, y no olvidando la participación emocional que puede existir en este padecimiento, se deberán dar sedantes, para controlar los fenómenos de desequilibrio neurovegetativo, (por lo menos, permiten que el paciente tolere mejor sus trastornos).

Agentes relajantes de la fibra muscular lisa (nitrito de amilo y nitroglicerina), que a veces relajan el esfínter esofágico y facilitan el vaciamiento, pero con efecto muy pasajeros e inconstantes, por lo que brindan pocos resultados terapéuticos.

Higiene en la deglución, en el sentido de comer lentamente, masticar bien y largo rato, deglutir bolos pequeños de alimentos, tomar poco líquido con las comidas, y evitar éstos cuando están muy fríos o muy calientes. En nuestra experiencia, todo lo enumerado es de resultados terapéuticos muy pobres y creemos que deberá recurrirse desde este primer período a las dilataciones precoces y que de por sí, en esta etapa, tendrán además un efecto psicoterápico útil.

2) En la etapa de dilatación y esofagitis avanzadas, la dilatación con sondas de manera progresiva y reiterada del lugar estrecho, es la mejor indicación desde el comienzo de la enfermedad, y de esta etapa, hasta la formación del anillo fibroso, en cuyo

caso se tornan peligrosas y difíciles con resultado muy poco halagadores.

3) Cuando la Acalasia llegó al tercer período o cicatricial, como ya señalamos, no será posible dilatar bien y se deberá entonces practicar tratamiento quirúrgico.

Un aspecto de fundamental importancia en el manejo de estos enfermos, consiste en determinar hasta qué momento debe perseverar en las dilataciones, y cuando está indicado la intervención quirúrgica. Sin embargo las opiniones están divididas, algunos autores dicen lograr la curación casi siempre con dilataciones y no operan sino en contadas ocasiones ⁽¹⁾ ⁽¹²⁾. Mientras que otros, efectúan la operación mucho más precozmente, sin esperar la estenosis fibrosa cicatricial como indicación absoluta. ⁽¹⁷⁾

Creemos nosotros que, indudablemente las dilataciones constituyen el tratamiento básico de la Acalasia y solamente cuando la dilatación por vías naturales sea imposible, o por algún motivo no diera resultados, es que se hará otro tipo de terapéutica.

Ejemplos de lo anterior son: a) Casos en que a pesar de las dilataciones continuadas y perseverantes la disfagia y las regurgitaciones persisten sin mejoría o con resultados muy desalentadores. b) Cuando el enfermo se niega a dejarse dilatar o es particularmente sensible a las dilataciones y desea operarse. c) En casos avanzados con largo período de evolución, y cuando no es posible por la fibrosis introducir el dilatador en el segmento estrecho, y d) pacientes que no pueden venir con regularidad a efectuarse dilataciones por vivir en lugares lejanos.

El tratamiento seguido por nosotros en 20 casos de Acalasia que hemos tenido oportunidad de tratar con buenos resultados terapéuticos, es el siguiente: dilataciones con sondas de mercurio que van del N° 16 al N° 60 (de menor a mayor tamaño). No acostumbramos aplicar anestesia local, algunos usan toques de una solución anestésica de Cocaína o Novesina.

Vamos usando progresivamente y en diversas sesiones los números mayores, de acuerdo con los adelantos obtenidos en la dilatación. Efectuamos al principio las dilataciones dos veces por semana en un lapso de un mes, posteriormente se continúan las dilataciones a mayores intervalos de acuerdo con la mejoría del caso; a veces bastan dos o tres dilataciones para que el paciente se encuentre asintomático por más de un año; en otras ocasiones serán necesario varios meses para lograr una verdadera mejoría y bajo la condición de volver a dilatarse si ello fuera necesario.

Cuando después de varios meses de dilatación, el enfermo sigue requiriendo una dilatación semanal es nuestra experiencia que únicamente se logrará en él, una buena mejoría con la intervención quirúrgica.

Se señala que cuando se requieren dilataciones muy frecuentes, o se quieran resultados más prolongados, se utilice el dilataador neumático (sonda de Mosher), que sin embargo tiene el inconveniente de poder desgarrar el esófago y en ocasiones hasta provocar su ruptura. Nosotros lo hemos aplicado en dos oportunidades, en una con excelentes resultados, en la otra, con un fracaso absoluto.

Las sondas o bujías de mercurio son instrumentos que pueden distender con fuerza suficiente el músculo del esófago en el segmento estrechado; pero la dilatación forzada de ese segmento no cura el trastorno, sino simplemente permite que el paciente deglute mejor, disminuyendo o haciendo desaparecer su sintomatología (6). El ensanchamiento de la luz esofágica tiende a disminuir, pero el peristaltismo probablemente nunca se recupere y pueden continuar espasmos dolorosos.

TRATAMIENTO QUIRURGICO:

No existen medios conocidos, para restaurar la actividad peristáltica normal del esófago de los pacientes con Acalasia. El tratamiento quirúrgico va más que nada dirigido a aliviar la estrechez que resulta de la incapacidad de relajación del esfínter esofágico inferior.

Numerosos son los tipos de operaciones ideados para tratar la Acalasia. Algunos ya completamente abandonadas por ilógicas y graves (Resección del cardias, sección transgástrica del espolón, sección del anillo diafragmático o de sus pilares, vagotomía, etc.)

Otros, todavía en uso, y empleados en los casos de considerable dilatación esofágica por encima de la estenosis, como son las Esofagogastrostomías de diversos tipos: (Heyrovsky-Grondhal, Clark y Adams, Heyrovsky-Sauberbruch, etc., YA NO SON RECOMENDABLES; (3), (6), (28), (31) etc. Estas operaciones que pueden ensanchar la abertura entre el esófago dilatado y el estómago, o establecer otra comunicación entre ellos, pudiera ser que resultaran más eficaces que el Heller para aliviar la disfagia. Sin embargo, al mismo tiempo, suprimen la capacidad de la

unión Gastroesofágica para evitar el reflujo, en consecuencia, cuando el paciente está en decúbito, el contenido gástrico regurgita al esófago y este por los trastornos de su peristaltismo, no evacua dicho material. En tales circunstancias se produce esofagitis dolorosa en un porcentaje muy alto de estos operados, algunas veces complicada con hemorragias severas.

McH. S. Brewer, de la Universidad de Cornell ⁽³¹⁾, en una revisión de casos de achalasia que necesitaron operación señala: la operación de Heller dio resultado en 10 de 12 pacientes operados por este método; en cambio el procedimiento de anastomosis esofagogástrica, permitió que el reflujo gástrico diera esofagitis y ulceración o formación de estrechez, en 11 de 15 pacientes intervenidos con este tipo de operación.

En nuestro medio se han practicado estas operaciones en algunos casos, en varios de ellos hemos tenido la oportunidad de ver la aparición de esofagitis severas, la cual constituye un verdadero problema terapéutico.

De acuerdo con lo expuesto, es nuestra opinión, fortalecida por la de numerosas autoridades médicas; que el tratamiento quirúrgico indicado hoy día, en la dilatación ideopática del esófago, es la llamada operación de Heller (ESOFAGOMIOTOMIA); y más que ésta, la modificación efectuada por Zaaier, ^{(4), (5), (11), (17), (20), (24), (26), (28), (30), (31), (32), (33)}.

En 1914 fue operado el primer caso de Acalasia por Heller; éste, recordando la pilorotomía extramucosa, incidió la capa muscular en el eje de la cara anterior y posterior del esófago y cardias (sección longitudinal), hasta llegar a la submucosa (sin perforarla), en una longitud de 6 centímetros inferiores del esófago y 2 o 3 cms., superiores del estómago cardial, evitando el neumogástrico izquierdo, que debe ser separado, vió luego cómo el canal submucoso se amplificó notablemente, y finalmente sobre la incisión de la musculosa esofágica anterior, transplantó un trozo de epiplón. El paciente curó y el método hizo camino, simplificándose actualmente con la supresión de la incisión de la cara posterior, y aún del injerto epiplóico. Las vías de acceso empleadas para este tipo de operación han sido la abdominal y la transtorácica.

A pesar de que se señaló que la incisión posterior de la muscular está hoy abandonada, sin embargo algunos recomiendan que se debería reservar, para los casos en que tras la inci-

sión y separación de la muscular anterior del esófago, no se viera herniación o dilatación suficiente de la mucosa. (7)

Creemos que el Heller o su simplificación, es un buen procedimiento quirúrgico, ya que alivia la Achalasia por dilatar lo suficiente la zona estrechada (zona de unión gastro-esofágica), con el fin de aliviar la disfagia, pero no tanto que facilite el reflujo del contenido gástrico, o por lo menor, con una frecuencia menor que cualquier otro tipo de intervención.

Una esofagomiotomía bien realizada, da como resultado un mejoramiento sintomático en más de un 90% de los pacientes, con resultados excelentes en un porcentaje mayor al 80% (24), (24) (33). Esto anterior, unido a la baja incidencia del reflujo esofágico significativo, en relación a otro tipo de operación, justifican el uso continuado del procedimiento simplificado de Heller sin más cambios.

La vía transtorácica que seguimos nosotros en los casos presentados, es la vía de acceso preferida actualmente, pues la mejor exposición que con ella se obtiene facilita enormemente la intervención. Una esofagomiotomía inadecuada por falta de exposición, puede dejar una persistencia de la estrechez o un reflujo gástrico post-operatorio, causante de esofagitis posteriores. Para evitar la estrechez, es conveniente hacer una generosa incisión supramucosa. En el Heller, el resultado clínico es muy superior al radiológico (7), y rápidamente en el post-operatorio temprano se comprueba la mejoría o desaparición de la disfagia y otros síntomas. En cambio la radiológica es lenta y no muy marcada. Para otros (11) a veces hay una correlación y gran mejoría en la sintomatología clínica y radiológica.

El propio Heller (20) señala, que si post-operatoriamente persiste radiológicamente gran dilatación del esófago, causando preocupación al cirujano y temor de no haber logrado efectuar una buena intervención, eso se deberá, a la ignorancia de que la operación actúa sobre la parte estenosada y no sobre el esófago atónico, por lo que uno se deberá guiar por la mejoría clínica, ya que actualmente no hay ninguna operación que resuelva la dilatación.

Las recidivas de este tipo de operación, se debería: 1) A una sección incompleta de la capa muscular circular del esófago b) a que entre un labio y otro de la miotomía, se formaría tejido fibroso con papel de tendón intermedio.

Como se señaló, la reconstrucción del hiato esofágico deberá ser hecha rutinariamente, pues hay esofagitis debidas a hernias hiatales preexistentes o provocadas durante la operación. La coexistencia del Píloroespasma y Acalasia han sido descritas, siendo el píloroespasma, el que crea dificultades después de la operación.

Puede darse el caso, de perforación accidental de la mucosa en la operación, de suceder esto, se deberá suturar muy cuidadosamente la mucosa, pues hay posibilidades de provocar estrechez. Algunos, ante esta situación recomiendan, suturar la muscular y la mucosa pero de manera transversal.

En la cardioplastia extramucosa, los resultados deficientes, se pueden considerar fracasos absolutos, ya que, después, las dilataciones entrañan gran peligro de perforación. Las reoperaciones por persistir la estrechez, aunque difíciles y peligrosas debidas a las adherencias, no son imposibles y entonces, si no se puede practicar un nuevo Heller, o si coexisten esofagitis severas, hemorragias, etc., lo más conveniente e indicado será, efectuar una resección de la porción inferior del esófago y del cardias, con ESOFAGOYEUANOANASTOMOSIS seguida o no de PÍLOROPLASTIA, (Merendino-Dillard). Los autores señalan, que en la Esófago-yeyuno-anastomosis, después de resección gástrica alta y de parte inferior del esófago, el yeyuno así interpuesto entre estómago y esófago, protege contra el reflujo gástrico⁽³²⁾ ⁽³³⁾. Al hacer la presentación de nuestros casos y en el renglón de tratamiento, haremos una descripción de la Esófagomiotomía trans-torácica llevada a cabo en ellos.

El post-operatorio de la Esófagomiotomía es benigno, dejar una sonda gástrica por 3 o 4 días (algunos no lo creen necesario), para evitar toda ingestión capaz de provocar estallido de la delgada mucosa, y luego dar dieta de gastroctomizado hasta llegar progresivamente a la dieta normal.

PRESENTACION Y COMENTARIO DE DOS CASOS

Caso N° 1 — J. C. A. Sobre clínico 208852. C. C. S. S. Sexo femenino, casada, 43 años. 7 hijos. Antecedentes familiares, personales y patológicos sin importancia.

Padecimiento actual: desde hace 6 años sufre de manera intermitente de regurgitaciones o de vómitos postgrandiales al principio mediatos, luego tardíos, es de temperamento muy nervioso, y cuando tiene problemas se agravan sus dolencias.

Desde hace un año sufre además de disnea, que de grandes esfuerzos se ha hecho de medianos esfuerzos. En la actualidad las regurgitaciones se han hecho más frecuentes y ha aparecido dificultad para la ingestión de alimentos. En los últimos días las regurgitaciones han sido oscuras, al parecer sanguinolentas. Disuria y poliaquiuria leves. Síntomas cardiovasculares negativos excepto la disnea, digestivos los anotados únicamente más estreñimiento. Otros síntomas negativos. Pérdida de peso no cuantificada pero severa.

Exploración física: paciente lúcida, cooperador, muy aprehensiva, de unos 40 años, sexo femenino, pálida, desnutrida, avitaminósica, marcha normal, constitución íntegra.

Cráneo y cara: normal, cuello: normal, tórax: movimientos respiratorios aumentados, 28 mts. amplexación y amplexión normal, tórax simétrico, percusión normal, auscultación: leves roncós en ambos campos, región basal, corazón: tono y ritmo normal, no hay soplos.

Abdomen: flácido, no hay resistencia ni dolor, no organomegalia, no se palpan masas.

Genitales: vulva y vagina normal, fondos de saco libres, cuello cilíndrico, duro, sin ulceraciones, matriz ligeramente aumentada de tamaño, regular, libre, lisa.

Extremidades delgadas. Temperatura 37°C. Pulso 80 mt. PA: 150/74.

Laboratorio: Hb: 8 gm%. 28 cc%. Leucocitos, normales. Orina: ligeras trazas de albúmina, 3 leucocitos, 5 eritrocitos. D: 1017, cilindros (—) VDRL (—). Heces (—). Reacción de Guayaco positiva. Urea y Creatinina normales. Electrocardiograma: dentro de límites normales.

Preoperatoriamente se le hicieron dos transfusiones de sangre (500 cc. c/u.) la hemoglobina subió a 11,6 gm%. HT: 42 cc. Se le trató su problema infeccioso urinario, con Gantrisin y Mandelamine. Se hidrató a la paciente con sueros y se le aplicaron vitaminas.

ESOFAGOSCOPIA: Se encontró un esófago con abundantes restos de alimentos, la mucosa estaba edematosa, con algunas erosiones y sangraba con facilidad. Pequeñas motas blancas aparecen sobre la mucosa, que hacen sugestiva la existencia

de una infección a hongos. La región cardial se aprecia libre de tumor. Se tomó frotis para buscar monilias. Gran dilatación del esófago.

El frotis reportó: elementos blastoporados semejantes a candida.

Diagnósticos: Acalasia con gran dilatación del esófago. Moniliacis esofágica sobreagregada. Pielonefritis tratada.

Los datos radiológicos, en los cuales se observa una enorme dilatación del esófago, se indican debajo de la radiografía correspondiente.

Se le propuso a la paciente un tratamiento con sondas dilatadoras de mercurio, pero ella desde el principio rehusó esa terapéutica indicando que deseaba ser operada; en vista de lo cual y dado el antecedente de cronicidad y gran dilatación del esófago por encima de la estenosis decidimos intervenir.

Se le practicó la operación cuya técnica describimos al final. El postoperatorio fue excelente, y salió asintomática 10 días después, la mejoría radiológica fue casi nula.

CASO N° 2. F. A. V. (Sobre Clínico: 171095. C. C. S. S. Sexo femenino, 48 años, casada, vecina de Limón. Antecedentes familiares, personales y patológicos, sin importancia para el padecimiento actual.

Enfermedad actual: desde hace 5 años, viene sufriendo de regurgitaciones post-prandiales inmediatas al principio, y ocasionales, pero desde hace 10 meses aparte de las regurgitaciones ha comenzado a sentir sensación de cuerpo extraño retroesternal, con aparición de disfagia al principio intermitente para sólidos y líquidos por igual, acompañada de sialorrea y que calmaba por temporadas. Sin embargo, hace un mes la disfagia se hizo constante y progresiva llegando a tener actualmente, imposibilidad total al paso de sólidos y semisólidos y logrando solamente pasar escaso líquido. Cuando trata mediante el esfuerzo de pasar sólidos, presenta abundante secreción espumosa y vómitos alimenticios, o simples regurgitaciones.

Ha perdido 10 libras de peso en un mes. Anorexia, caíalea y ardor epigástrico acompañan al cuadro descrito. Aparte de estreñimiento crónico no hay otra sintomatología.

Exploración: paciente lúcida, nerviosa, de constitución íntegra, adelgazada, movimientos normales, pálida, hiponutrida. Cráneo y cara: sin datos patológicos, cuello normal.

Tórax: pulmones y corazón sin sintomatología. Abdomen: no hay resistencia, no dolor, no organomegalia, miembros adelgazados. Electrocardiograma dentro de límites normales.

Laboratorio: orina y heces normales. Hb: 13 gm%. HT, 43 cc%. Leucocitos normales. VDRL (—) ESOFAGOSCOPIA: practicada con mucha dificultad por la presencia de abundantes restos alimenticios (pese a los silonajes previos que se le hicieron) se encuentra un esófago dilatado, mucosa hiperémica, no se apreciaban lesiones de malignidad.

El diagnóstico de ACHALASIA fue hecho, sobre todo confirmado con el reporte radiológico, que se aprecia al final. La paciente había recibido en dos ocasiones anteriores tratamiento con sondas de mercurio y mediante esto había logrado mejorar su sintomatología, pero debido a que reside en Limón y por la gran dificultad que tiene para trasladarse a San José para el tratamiento regular de dilataciones y unido al hecho de que actualmente las rehusa se le sometió a la esofagomiotomía con excelentes resultados postoperatorios, tanto clínicos como radiológicos, ya que en una placa de esófago tomada 8 días después de la operación, se observa menos dilatación del esófago y disminución de la estrechez inferior del mismo. En ambos casos a la exploración quirúrgica, se encontró una Acalasia del esófago con estenosis casi total de la unión cardioesofágica con gran dilatación supraestenótica secundaria. El tipo de operación practicada fue: ESOFAGOMIOTOMIA TRANSTORAXICA MODIFICADA (Simplificada).

Efectuamos, una toracotomía posterolateral izquierda en el 8° espacio intercostal; se aparta el pulmón después que se ha retraído, se corta la articulación condrocostal izquierda a nivel de ese octavo espacio, se moviliza cuidadosamente el ligamiento pulmonar inferior. La pleura mediastinal que va por el borde distal del esófago es abierta; se secciona el diafragma desde el borde costal al hiato diafragmático con apertura del mismo; se disea y aísla el esófago, separando los nervios vagos, se tracciona el esófago pasando un cordón por detrás. Las venas esofágicas han sido antes previamente ligadas, y seccionadas. Se practica entonces, la sección de la capa muscular del esófago, en la cara anterior del mismo, de manera longitudinal, llegando hasta la mucosa sin perforarla, en unos 7 centímetros de longitud en el tercio inferior del esófago y hasta 1 centímetro por debajo del cardias.

Se observará, cómo por la incisión hace protrusión la mucosa. Es importante que al ir seccionando la muscular, se debe ir al mismo

tiempo efectuando la separación de la mucosa deprimiéndola con el dedo, una pinza, las mismas tijeras, etc., lo cual evitará de esta manera seccionarla accidentalmente.

Se hace reparación del diafragma en toda su extensión, vigilando no dejar una hernia hiatal. Finalmente cierre por planos del tórax sin dejar drenaje.

RADIOGRAFIAS:

CASO N° 1. — Placas Anteroposterior, oblicua derecha e izquierda. En las tres placas de tránsito esofágico (esófago con medio de contraste) se observa: una enorme dilatación y elongación del esófago, con acodamiento de su porción inferior, el pasaje a través del cardias del medio de contraste es muy escaso. Estas tres son preoperatorias.

CASO N° 2. — a) Esófago con medio de contraste, presentando una dilatación grado medio del mismo, con un extremo inferior estrecho de tipo infundibular, (clásico final en embudo) de bordes bastantes nítidos, que se continua por debajo del diafragma para ensancharse ligeramente y presentar al final pequeñas estriaciones longitudinales que se interpretan como pliegues gástricos.

b) Radiografías en detalle de la lesión (porción gastroesofágica).

c) Radiografía post-operatoria (8 días después de operada). Se nota una franca disminución de la dilatación del esófago y disminución de la porción estrecha inferior del mismo, el paso del medio de contraste se hace con facilidad.

CONCLUSIONES

La Acalasia, consiste en una alteración o ausencia del peristaltismo coordinado del esófago e imposibilidad del esfínter esofágico inferior para relajarse después de la deglución.

Se presenta con mayor frecuencia, entre la tercera y cuarta década de la vida. Hay un ligero predominio del sexo femenino, tanto en nuestro medio como en otros lugares.

Como causa de la Disfagia, la acalasia es menos frecuente que el cáncer del esófago, no es rara la confusión o asociación de Acalasia y cáncer.

Se pueden reconocer tres periodos o etapas en la Acalasia: a) Al principio solamente desequilibrio neuromuscular y funcional del esófago. b) etapa de dilatación y esofagitis. c) periodo de estenosis cicatricial.

La etiología de la Acalasia no ha sido aún explicada satisfactoriamente, los trastornos parecen depender de una deservación colinérgica postganglionar del esófago, los nervios vagos están perfectamente intactos, pero siempre se demuestra degeneración, (atrofia) ausencia o disminución de las células ganglionares del plexo mientérico de Auerbach.

Todo parece indicar que hay suficientes datos para pensar, que en la Enfermedad de Chagas asociada a Acalasia, el T. Cruzii es el agente etiológico causal de la Acalasia.

En una Enfermedad crónica de evolución lenta, los síntomas más importantes son: Disfagia, Regurgitaciones, Pérdida de peso, dolor, sialorrea.

Es imprescindible el estudio radiológico para llegar al diagnóstico de este padecimiento y una regla deberá ser, efectuar siempre esofagoscopia para descartar malignidad.

A los rayos X, lo más notable es: un extremo inferior estrecho de tipo infundibular, de bordes nítidos y por encima na mediana o enorme dilatación del esófago dependiendo del tiempo de evolución y variedad de Acalasia.

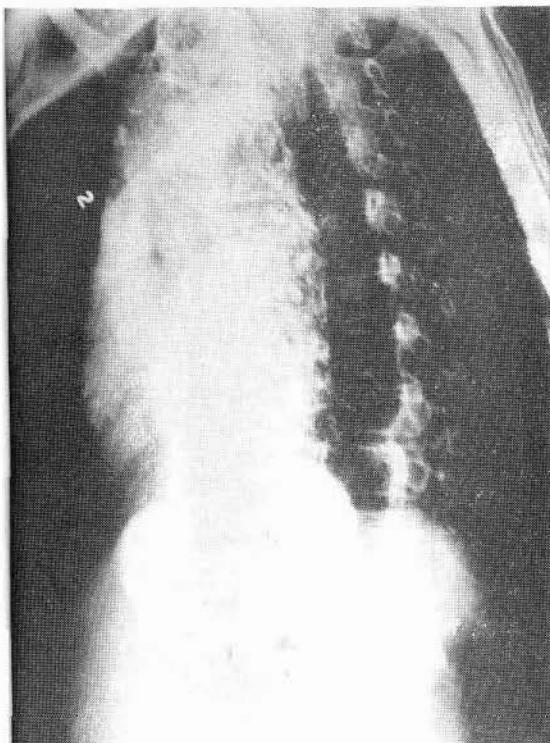
El tratamiento de elección lo constituyen las dilataciones con sondas de mercurio, con lo que se obtienen resultados satisfactorios en por lo menos un 90% de los casos.

Solamente cuando la dilatación por vías naturales sea imposible o por algún motivo no diera resultado, es que se hará otro tipo de terapéutica.

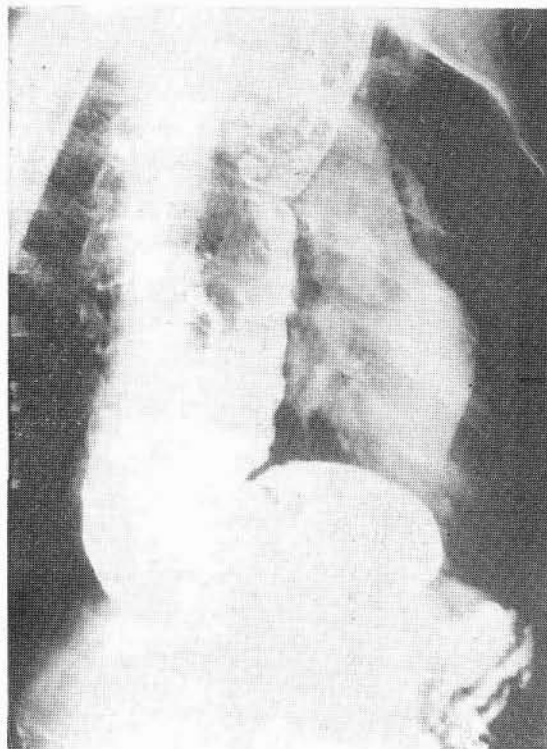
Cuando el tratamiento quirúrgico está indicado, es la operación de HELLER simplificada, la más acertada técnica a seguir, ya que alivia la achalasia por dilatar lo suficiente la zona estrechada, pero no tanto que facilite el reflujo del contenido gástrico o por lo menos, con frecuencia menos que cualquier otro tipo de intervención.

La vía transtorácica, es la vía de acceso preferida actualmente por la mejor exposición que con ella se obtiene.

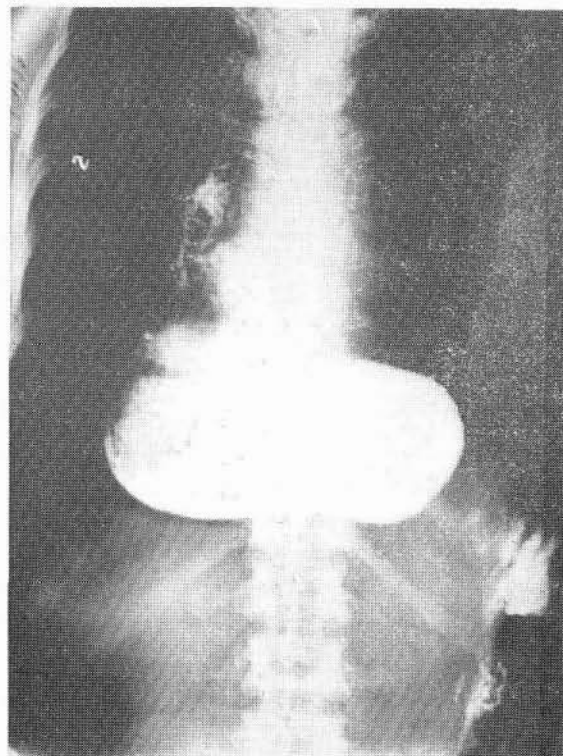
En casos de fracasos postoperatorios, recisivas de la estrechez, esofagitis severas, hemorragias, etc lo más conveniente será efectuar resección de la porción inferior del esófago y cardias, con yeyunoanastomosis seguidas o no de piloroplastia.



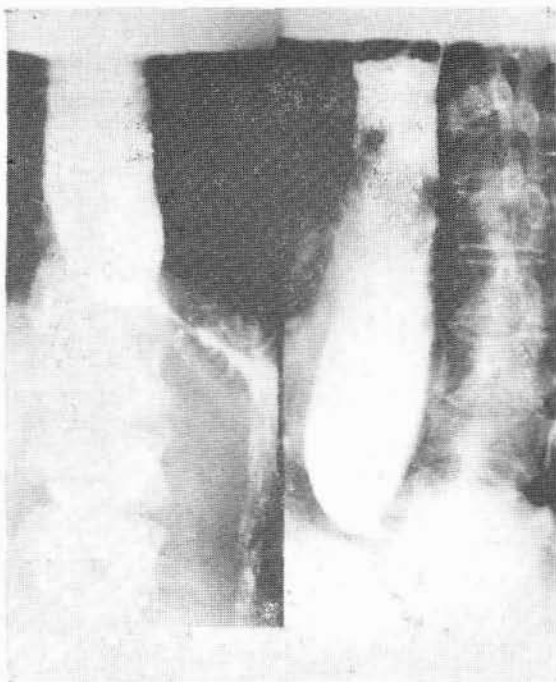
Caso N° 1 (a)



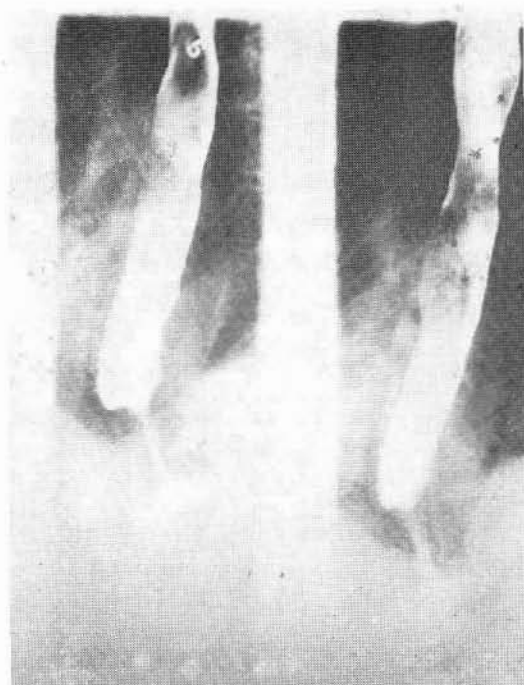
Caso N° 1 (b)



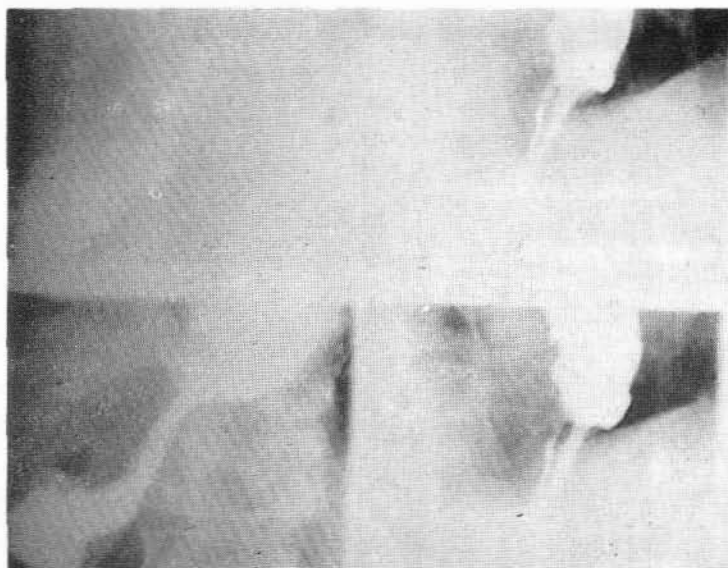
Caso N° 1 (c)



Caso N° 2 (a)



Caso N° 2 (c)



Caso N° 2 (b)

BIBLIOGRAFIA

1. FRIEDBERG, STANTON A. — Neurologic Disturbance of the Esophagus. THE SURGICAL CLINICS OF NORTH AMERICA. (Symposium on Gastroesophageal Surgery) February 1951. p. 18.
 2. POTTS, WILLIS J. — Cardiospasm or Achalasia. THE SURGICAL CLINICS OF NORTH AMERICA. (Symposium on Gastroesophageal Surgery). February 1951. p. 112-113.
 3. WANKE, R. y KRICKE, E. — Tratamiento Operatorio de la Acalasia (esclerosis del Cardias. DTSCH. MED. WSCHR. 87, 1962. p. 1036 y sig.
 4. SWEET, RICHARD H. — Idiopathic Dilatation, Achalasia. CRISTHOPHERS. TEXTBOOK OF SURGERY. Seventh Edition. 1960.
 5. INGELFINGER, FRANZ J. — Cardiospasmo (Calasia): TRATADO DE MEDICINA INTERNA. Cecil y Loeb. décima edición. II Tomo. 1960. p. 745-747.
 6. HARRISON, T. R. and ADAMS, R. D. — Cardiospasm. PRINCIPLES OF INTERNAL MEDICINE. Second Edition. 1954. Chap. 293. p. 1519-1520.
 7. FINOCHILTO, ENRIQUE y RICARDO — Métodos Cruentos de Cardioplasia: TECNICA QUIRURGICA. Tomo cuarto, 1946. p. 335-352.
 8. DOMARUS, A. V. y FARRERAS, P. — Dilataciones del Esófago: MEDICINA INTERNA. Quinta edición. 1958. p. 19 y 20.
 9. SCHERB, JAIME and ARIAS, IRWIN M. — Achalasia of the Esophagus and Chagas Disease. GASTROENTEROLOGY. Vol. 43, N° 2. August 1962. p. 212-215.
 10. PAYNE, W. SPENCER, ELLIS, F. HENRY Jr. — Achalasia of the Esophagus. (Mayo Clinic). International Surgical Digest. Vol. 70, N° 1. January 1961. p. 3-5.
 11. BROWSE, N. L. and CARTER, S. J. — The Late results of Heller's operation in the treatment of Achalasia. BRIT. J. Surg., 48: 59 (July) 1961.
 12. VISON, PORTER P. — Cardiospasmo. ENFERMEDADES DEL APARATO DIGESTIVO. (S. A. Portir). 1955. p. 390-391.
 13. ORR, THOMAS G. — Tratamiento Quirúrgico del Cardiospasmo: OPERACIONES DE CIRUGIA GENERAL. 1954. 326 y sig.
 14. CAMARA-LOPEZ L. H. — Carcinoma of the Esophagus as a complication of Megaesophagus. An Analysis of seven cases. AMER. J. DIG. DIS. 6:752 (Aug.) 1961.
 15. LABAS, Z. — Die Therapie des Kardiospasmus. WIEN. MED. WECHR. 109: 498. June. 1959.
 16. WILNER, V., BANDES J. and HOLLANDER F. — The normal anatomy and physiology of the esophagus. JOUR. MOUNT. SINAI. N. Y. Vol. 23. p. 3. 1952.
 17. DOUGLAS, K. and NICHOLSON, F. — The Late results of Heller's operation for Cardiospasm. BRIT. J. SURG. 47:250. (nov.) 1959.
-

18. SANCHEZ, G. C., KRAMER, P. and INGELFINGER, F. J. — Motor Mechanisms of the esophagus particularly of its distal portion. *GASTROENTEROLOGY*. Vol. 25. p. 321. 1953.
 19. SLEISINGER, H., STEINBERG, H. and ALMY T. P. — The disturbance of esophageal motility in cardioesphasm. *GASTROENTEROLOGY*. Vol. 25. p. 33. 1953.
 20. STEICHEN, F. M., HELLER, ERNEST and RAVITCH, M. — Achalasia of the Esophagus. *SURGERY*. Vol. 47. N° 5, May 1960. p. 846-876.
 21. SERRANO, GUSTAVO R., TIRADO, SALVADOR y otros — Tratamiento de la Acalasia. *REVISTA DE INVESTIGACION CLINICA*. Vol. XI N° 1. Enero-Marzo de 1959.
 22. KOBERLE F., K. — Megaesophagus. *GASTROENTEROLOGY*. 34. p. 460. 1958.
 23. PUPEL, I. D. — The role of Esophageal Motility in Surgical Treatment of Megaesophagus. *J. Thoracic. Surg.* 19. p. 371-390. 1950.
 24. DE BAKEY, MICHAEL E. — Achalasia of Esophagus: YEAR BOOK OF GENERAL SURGERY. p. 418-419. 1961-1962.
 25. AGUILAR B., MANUEL y URBINA S., FERNANDO — Acalasia (Su tratamiento Quirúrgico). Trabajo presentado en el Congreso Médico Nacional S. J. C. R. Noviembre de 1958.
 26. FERGUSON, THOMAS B. y BURFORD, T. H. — (Washington Univ. — Evaluation of modified Heller operation in treatment on Achalasia of Esophagus. *ANN. SURG.* p. 1-9. July, 1960.
 27. ALEXANDER, FRANZ — Cardiorespasmos y Factores emocionales. *Enfermedades del Aparato Digestivo*. (Portis) p. 231-232. 1955.
 28. OLSEN, ARTHUR M., SHLEGEL, JERRY F. — Esophageal motility in Achalasia (cardiospasm) after treatment. *YEAR BOOK OF GENERAL SURGERY*. p. 367-368. 1958-1959.
 29. DELOYERS, R., CORDIER, R., DUPREZ, A. — New aproach to physiology of so-called Cardiospasm experimental produccion of cardiospasm in cats after destruction of Auerbach Plexus. *ANN. Surg.* 146 - 167-177. August 1957.
 30. OLSEN, ARTHUR M., ELLIS, F. HENRY and CREAMER, BRIAN — CARDIOSPASM (Achalasia of Cardias) *Am. J. Surg.* 93: 299-307. February. 1957.
 31. BREWER, McH. S., BARNES, W. A. and REDO, S. F. — (Cornell Univ.) Evaluation of Operative Procedure for Achalasia: *Ann, Surg.* 144: 823-828. November, 1956.
 32. RAPANT VLADISLAV and DOUBRAVSKY, JAROSLAV — Surgery of Advance Idiopathic Dilation of Esophagus. *Surgery*. 41. 529-541. April, 1957.
 33. SANTY, P., MICHAUD, P. and LATREILLE, R. — Treatment of Megaesophagus with Heller's Operation. Results of 168 operations. *Year Book of General Surgery*. 341-342. 1957-1958.
-