

Revista Mexicana de Cirugía Endoscópica

Volumen 4
Volume

Número 4
Number

Octubre-Diciembre 2003
October-December

Artículo:

Estado actual de la cirugía de mínima
invasión en el tratamiento de la acalasia

Derechos reservados, Copyright © 2003:
Asociación Mexicana de Cirugía Endoscópica, AC

Otras secciones de
este sitio:

- 👉 [Índice de este número](#)
- 👉 [Más revistas](#)
- 👉 [Búsqueda](#)

*Others sections in
this web site:*

- 👉 [Contents of this number](#)
- 👉 [More journals](#)
- 👉 [Search](#)



Medigraphic.com



Estado actual de la cirugía de mínima invasión en el tratamiento de la acalasia

Natan Zundel MD, FACS, Elías Chousleb MD, Fernando Arias MD, María de los Ángeles Roversi MD, Samuel Szomstein MD, Guillermo Higa MD, Flavio Soto MD, David Podkameni MD, Emanuele Lo Menzo MD, Colleen Kennedy MD, Raúl Rosenthal MD FACS

Resumen

Con el advenimiento de la cirugía mínimamente invasora, la técnica laparoscópica para el tratamiento de la acalasia se ha convertido en el estándar de oro. Presentamos una serie de casos de 142 pacientes tratados con miotomía de Heller por vía laparoscópica y toracoscópica comparando nuestros resultados con los publicados en la literatura.

Método: Se realizó un estudio multicéntrico, retrospectivo de las historias de 142 enfermos sometidos a cirugía mínimamente invasora para el tratamiento de la acalasia, de enero 1992 a diciembre 2003. Se compararon los resultados obtenidos, con la literatura publicada en inglés y en español.

Resultados: Ciento diecisiete pacientes (83%) fueron sometidos a laparoscopia para la realización de la miotomía de Heller. Veinticinco pacientes (17%) fueron sometidos a miotomía por toracoscopia. El seguimiento de los pacientes fue de 11.5 años y 8.2 años para el grupo de toracoscopia y laparoscopia respectivamente. El tiempo operatorio varió entre 70-190 minutos (media de 100), siendo todos los procedimientos culminados por la vía quirúrgica elegida. Los hallazgos manométricos encontrados en el preoperatorio de 32 ± 4 mmHg del esfínter esofágico inferior (EEI) disminuyeron a 13 ± 6 mmHg en el posoperatorio. Dieciocho pacientes (13%) presentaron complicaciones en esta serie. La más común fue la disfagia que ocurrió en 4 (3%) pacientes y la perforación en 4 (3%) pacientes. Esta última complicación fue detectada y tratada durante la misma intervención. La disfagia requirió tratamiento posterior en todos los pacientes. Dos de ellos requirieron dilataciones neumáticas, otro se reintervino por una miotomía incompleta y uno más por una cirugía antirreflujo muy apretada. Cuatro pacientes (3%) requirieron reoperaciones, 3 del grupo de laparoscopia y 1 del grupo de toracoscopia. No hubo mortalidad en esta serie.

Conclusión: El tratamiento por laparoscopia es seguro y efectivo. Puede ser practicado en todos los pacientes candidatos a tratamiento quirúrgico. Los resultados de nuestra serie son similares a los publicados en la literatura mundial.

Palabras clave: Acalasia, tratamiento quirúrgico, laparoscopia.

Abstract

With the arrival of minimal invasive surgery, the laparoscopic technique in treating achalasia has become the golden standard. We present a series of cases from 142 patients treated by Heller's myotomy through laparoscopic and thoracoscopic way. We compare our results against those ones reported in literature.

Method: From January 1992 to December 2003, it was carried out a multicenter and retrospective study on the 142 patients' records treated by least-invasion surgery in treating achalasia. The results were compared with the literature published both in English and Spanish.

Results: One hundred and seventeen patients (83%) were treated by laparoscopy in order to perform Heller's myotomy. Twenty-five patients (17%) were subjected to thoracoscopy. The follow-up of the patients took 11.5-year period and 8.2-year periods for the groups of laparoscopy and thoracoscopy respectively. The surgery time ranged from 70 to 190 minutes (mean: 100), all the processes being finished through the chosen surgery via. The manometric findings that were observed during the postoperative period, 32 ± 4 mmHg in the lower esophageal sphincter (LES), decreased to 13 ± 6 mmHg in the postoperative period. Eighteen patients presented (13%) complications during this series. The most common alteration was dysphagia, which occurred in 4 patients (3%) and perforation in other 4 patients (3%). This last complication was detected and treated during the same surgical intervention. The dysphagia case required a further treatment in every patient. Two of them required pneumatic distention, another case needed an incomplete myotomy, and other one through a very tight antireflux surgery. Four patients (3%) required to be reoperated, three ones from the laparoscopy group, and other one from the thoracoscopy group. There was no mortality in this series.

Conclusion: The laparoscopic treatment is safe and efficient. It can be applied on every patient prospective to surgery. Our series results are alike the ones published by the world literature.

Key words: Achalasia, surgery treatment, laparoscopy.

INTRODUCCIÓN

El término acalasia, derivado del griego *a*: sin y *chala-sis*: relajación, fue introducido en 1929 por Sir Arthur

División de Cirugía de Mínima Invasión. Departamento de Cirugía General y Vascular. Cleveland Clinic Florida, Weston y Departamento de Cirugía. Fundación Santa Fe de Bogotá, Colombia.

Hurst, sin embargo la primera descripción de acalasia la realizó Sir Thomas Willis en 1672.¹

La acalasia esofágica es una alteración motora primaria del músculo liso, que implica la pérdida de la peristalsis y ausencia de la relajación del EEI durante la deglución. Esto origina resistencia al paso de sólidos o líquidos del esófago al estómago. Es una enfermedad degenerativa del sistema nervioso entérico que se caracteriza por la pérdida selectiva de neuronas del plexo mientérico.²⁻⁴

EPIDEMIOLOGÍA

En EUA, la incidencia de la acalasia es aproximadamente de 1 por 100,000 habitantes por año. No tiene predilección por género, con una relación hombre-mujer de 1:1. El pico de incidencia en adultos es 25-60 años. En Colombia, Rodríguez A et al⁵ publicaron una serie en la que el 76% de los pacientes son mujeres con un promedio de edad de 49 años y un tiempo de evolución del cuadro promedio de 4 años. Menos del 5% de los casos ocurren en niños. La enfermedad de Chagas puede ser una causa de desórdenes similares en América del Sur.⁴

FISIOPATOLOGÍA

A pesar de que la acalasia es el trastorno de la motilidad más estudiado del esófago, la fisiopatología está pobremente definida. Se han propuesto numerosas causas de esta entidad como agentes infecciosos (herpes zoster y varicela), predisposición genética, degeneración neuronal espontánea, y el daño ganglionar autoinmune asociado al antígeno clase II HLA DQW1.⁶

El sello histopatológico de la acalasia, es la degeneración de las neuronas que inervan la pared esofágica, asociado con un infiltrado inflamatorio (predominantemente de linfocitos T) en el plexo mientérico.^{2,7} Csendes A et al.,⁸ sugieren que la denervación del plexo de Auerbach, que se presenta en la acalasia va más allá del esófago. La teoría de la degeneración neuronal autoinmune ganó validez al encontrarse anticuerpos antineuronales en el suero de pacientes con acalasia.^{2,7}

Se conoce que la presión del EEI, es mediada por el balance entre neurotransmisores estimuladores como la acetilcolina (AcH), la sustancia P e inhibidores como el óxido nítrico (ON) y el péptido intestinal vasoactivo (VIP).

En los pacientes con acalasia se evidencia una pérdida del balance entre estímulos adrenérgicos y colinérgicos, con degeneración de las células de los ganglios inhibitorios en el plexo mientérico, que resulta en una alteración de la peristalsis e hipertensión del EEI. Esto produce una obstrucción funcional en la unión gastroesofágica con dilatación esofágica tardía por aumento de la presión hidrostática dentro del esófago.^{4,7,9}

CUADRO CLÍNICO

El paciente con acalasia se caracteriza por presentar una larga historia de disfagia que progresa de sólidos a líquidos (síntoma más común), opresión o dolor torácico (generalmente secundario a la permanencia de material alimentario en el esófago), regurgitación de alimento sin digerir o parcialmente digerido, que aumenta en la posición horizontal. La fermentación de alimentos dentro del lumen esofágico, puede producir pH ácido que da lugar a una sensación quemante que semeja al reflujo gastroesofágico (RGE). Además se puede presentar sialorrea, sitofobia (miedo a comer) y pérdida lenta de peso.^{4,10,11}

La acalasia tiene un profundo efecto en el estado nutricional de los pacientes, debido a la modificación que induce sobre los hábitos alimentarios. Los pacientes logran el vaciamiento esofágico sólo cuando la presión hidrostática de la columna de alimento dentro del esófago supera a la del EEI. Este proceso puede favorecerse por la contracción del músculo estriado superior del esófago o por el incremento de la presión intratorácica mediante la maniobra de Valsalva, lo cual es aprendido empíricamente por los pacientes.¹⁰

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de acalasia se confirma con exámenes paraclinicos. La radiografía del tórax, puede revelar un ensanchamiento del mediastino, niveles aéreos, y ausencia de burbuja gástrica. Los estudios de contraste como el “trago de bario”, permiten evaluar de manera objetiva el diámetro esofágico y eventualmente el tránsito, que debe ser lento a través de la unión cardiesofágica. En la fase temprana de la enfermedad se evidencia un esófago sin dilatación y en la tardía un esófago dilatado o tortuoso. El esófago distal es estrecho y produce la imagen patognomónica de su terminación en “pico de pájaro”.^{4,11}

Los estudios contrastados permiten clasificar la severidad del proceso, según el grado de dilatación y velocidad del paso del medio de contraste (*Cuadro 1*).

El diagnóstico se confirma mediante la manometría esofágica, considerado el patrón de oro. Las características del informe requerido para el diagnóstico se encuentra en el *cuadro 2*.^{4,10-12}

La ausencia de movimientos peristálticos, es un requisito importante para el diagnóstico de la acalasia, estando la relajación total o incompleta usualmente presente. Aunque la manometría es el método diagnóstico más sensible, sin embargo la pseudoacalasia y la enfermedad de Chagas pueden tener hallazgos manométricos similares.⁶

Se recomienda realizar una endoscopia de tubo digestivo alto (ETDA), que permite descartar procesos inflamatorios o

Cuadro 1. Clasificación radiológica de la acalasia.

Estadio 1	Diámetro esofágico de 4 cm y alteraciones en vaciamiento esofágico.
Estadio 2	Diámetro esofágico de 4-6 cm.
Estadio 3	Diámetro esofágico > 6 cm.

Cuadro 2. Criterios manométricos para el diagnóstico de acalasia.

1	Ausencia de peristalsis esofágica
2	Elevación de la presión basal del LES
3	Relajación incompleta del LES

neoplasias del esófago distal, de la unión gastroesofágica o del fundus gástrico como causas de disfagia. En estos casos, se sugiere realizar biopsia para descartar procesos neoplásicos infiltrativos (pseudo-acalasia).^{4,10,11,13}

La pHmetría, debe realizarse en estos pacientes para descartar la presencia de reflujo gastroesofágico y determinar la necesidad de tratamiento complementario.⁴

TRATAMIENTO

Dado que la etiología de la acalasia aún no está clarificada, la meta del tratamiento actual se limita a la reducción del gradiente de presión a través del EEI, facilitando el paso del alimento.^{4,14} En niños se ha descrito remisión espontánea de esta entidad.³

TRATAMIENTO MÉDICO

- *Bloqueadores de canales de calcio y nitratos*
- *Toxina botulínica (BTX)*¹⁸
- *Dilatación neumática*¹⁶

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Existe consenso, en que el tratamiento quirúrgico es el método más efectivo para la acalasia esofágica y es el procedimiento de elección en pacientes con dilatación neumática fallida.^{4,14, 17,19}

En general, existen cuatro grupos de pacientes en quienes se recomienda miotomía como tratamiento de elección para la acalasia. El primer grupo está constituido por pacientes jóvenes, debido a que el éxito de la dilatación neumática es inversamente proporcional a la edad en que se realiza la primera dilatación. El segundo grupo de pacientes está representado por aquéllos en quienes recurren los síntomas luego del tratamiento con BTX o dilatación neumática. El tercer grupo de pacientes que tienen indicación de miotomía, son

aquéllos donde la dilatación neumática es excesivamente riesgosa, como en un esófago distal tortuoso, divertículos esofágicos, o cirugías previas de la unión gastroesofágica. Un último grupo, incluye a aquellos pacientes que escogen la cirugía por ser un procedimiento con mejores resultados a largo plazo.¹⁵

La miotomía, como tratamiento para la acalasia, fue descrita en 1914 por Ernest Heller. La cirugía, consiste en abordar el esófago y realizar una miotomía esofágica con sección de las fibras musculares del esófago distal hasta 2-3 centímetros por debajo del cardias. La extensión de la miotomía más de tres centímetros en el estómago al parecer puede tener mejores resultados.²⁰ Con el advenimiento de la cirugía mínimamente invasora, se realiza en la actualidad la miotomía de Heller por toracoscopia o laparoscopia.²¹ Shimi y su grupo de trabajo en 1991, publicaron la primera miotomía de Heller por laparoscopia.²² En 1992, fue descrita la técnica de Heller por toracoscopia izquierda.²³ La técnica por toracoscopia, mostró inicialmente ser un procedimiento seguro, de recuperación más rápida que la técnica por laparotomía.²³ No obstante la miotomía por laparoscopia, ha venido ganando popularidad, reemplazando rápidamente a la técnica por laparotomía y toracoscopia; por esto en muchos centros se considera el tratamiento de elección para la acalasia esofágica.^{14,15,25,26,28} En enfemos con divertículos esofágicos o con megaesófago, se sugiere realizar esofagectomía.

Es de hacer notar, que la acalasia tiene un riesgo potencial de desarrollo de carcinoma escamocelular de esófago 33 veces mayor al de la población general, que no se elimina con el tratamiento médico o quirúrgico.²⁴

Nosotros presentamos una serie de 142 pacientes, intervenidos quirúrgicamente, por presentar acalasia entre enero de 1992 y diciembre 2003, comparando nuestros resultados con otras series similares reportadas en la literatura (*Cuadro 3*).

TÉCNICA QUIRÚRGICA

El paciente se encuentra en decúbito supino, en posición de Trendelenburg invertido 20 a 30 grados. Se utilizó la técnica de cinco trócares en todos los casos con un cirujano ubicado entre las piernas del paciente. El primer puerto se colocó 2-4 cm sobre la cicatriz umbilical, utilizando una técnica cerrada para establecer el neumoperitoneo. El abdomen fue insuflado hasta alcanzar una presión de 14-16 mmHg. Se realizó una laparoscopia diagnóstica en ese momento. Un segundo trócar fue colocado inmediatamente debajo de apéndice xifoides, utilizándolo para la retracción cefálica del hígado. Un tercer y cuarto trócares se colocaron en la línea medio-clavicular, debajo del borde costal de la sexta costilla y un quinto trócar se ubicó cerca de la línea axilar anterior derecha.

Cuadro 3. Comparación de resultados con otras series de casos.

Autor	Año	No. pacientes	Complicaciones	Disfagia persistente	Reintervención	Mortalidad
Zundel et al.	2004	142	13%	3%	3%	0%
Patti et al. ²³	1999	168	N/A	11%	N/A	0%
Oelschlager et al. ¹¹	2003	110	N/A	10%	3.6%	N/A
Luketich et al. ²⁵	2001	62	14%	7.8%	4.8%	0%
Sharp et al. ²⁶	2001	100	10%	7%	N/A	0%

Cuadro 4. Complicaciones de la miotomía de Heller por cirugía mínimamente invasiva.

Complicaciones	Laparoscopia	Toracoscopia
Neumotórax	1	0
Perforación	2	2
Miotomía incompleta	1	2
Disfagia	2	1
Dilatación posoperatoria	1	1
Reintervención	3	1
Total	10	7

El lóbulo izquierdo del hígado, se retrajo en dirección cefálica y la unión gastroesofágica se identificó después de seccionar el ligamento freno-esofágico. Las cruras derecha e izquierda se disecan anteriormente y se identifica el vago anterior. El esófago se aísla en un segmento de 5 a 7 cm intraabdominal. Por esta vía se logra la cauterización de la porción distal del esófago en unos 5 a 8 cm. Para iniciar la miotomía se demarca el trayecto del nervio vago anterior, cauterizando la capa longitudinal de la muscular con el gancho (hook). Las fibras musculares son divididas hasta alcanzar el plano de la submucosa. El sangrado en este procedimiento es mínimo, por lo que se recomienda el empleo de coagulación con bajo voltaje. Para facilitar el procedimiento laparoscópico se emplea simultáneamente la endoscopia intraoperatoria, que permite movimientos alternos de insuflación y relajación esofágica, lo que hace más fácil la identificación de las fibras musculares.

Se realiza una miotomía de 5-7 cm en el esófago distal y de 2 a 3 cm en el estómago. Una vez realizada la miotomía, se revisa cuidadosamente la mucosa expuesta por vía endoscópica y laparoscópica para asegurarse de que no exista perforación. Luego se completa el procedimiento realizando una funduplicatura de Dor, que consiste en aplicar pared anterior medial del fondo gástrico al borde izquierdo de la esofagomiotomía y luego la pared anterolateral del fondo al borde derecho del esófago y al pilar derecho.^{27,29-34}

RESULTADOS

Las historias clínicas de 142 pacientes fueron revisadas retrospectivamente, encontrándose un rango de edad de 8-69 años (media de 28 a). A 117 pacientes (83%) se les practicó miotomía de Heller por laparoscopia para acalasia y a 25 pacientes (17%) miotomía por toracoscopia. El tiempo operatorio varió entre 70-190 minutos (media de 100), siendo todos los procedimientos culminados por la vía quirúrgica elegida. El seguimiento de los pacientes fue de 11.5 años y 8.2 años para los grupos de toracoscopia y laparoscopia respectivamente. Los hallazgos manométricos encontrados en el preoperatorio de 32 ± 4 mmHg disminuyeron a 13 ± 6 mmHg en el posoperatorio. Dieciocho pacientes (13%) presentaron complicaciones en esta serie (*Cuadro 4*). La complicación más común fue disfagia en 4 pacientes y perforación esofágica, reportada en 4 pacientes, esta última complicación fue detectada y tratada en el intraoperatorio. La disfagia requirió tratamiento en todos los pacientes, dos de ellos requirieron dilatación neumática, otro reintervención, para ampliar la miotomía y uno más para desbaratar la cirugía antirreflujo. Cuatro pacientes requirieron ser llevados nuevamente a cirugía, tres del grupo de laparoscopia y uno del grupo de toracoscopia. No hubo mortalidad en la serie.

CONCLUSIÓN

El tratamiento quirúrgico por laparoscopia para la acalasia es posible, seguro y se ha convertido en el patrón de oro para el tratamiento de esta entidad. Nuestros resultados son comparables con los de otros autores que presentan series similares en la literatura internacional. No está claro si se requiere o no un procedimiento antirreflujo. En nuestra experiencia una funduplicatura de Dor, se realizó en todos los procedimientos laparoscópicos, no solamente con el propósito de prevenir el reflujo gastroesofágico, sino de mantener la disposición de la miotomía.

Sin embargo la realización de un procedimiento antirreflujo y la elección de éste, para prevenir el RGE es cuestionable.

REFERENCIAS

1. Cash BD, Wong RK. Historical perspective of achalasia. *Gastrointest Endosc Clin North Am* 2001; 11: 221-233.
2. Clark S, Rice T, Tubbs R et al. The nature of myenteric infiltrate in achalasia: an immunohistochemical analysis. *Am J Surg Pathol* 2000; 24: 1153-1158.
3. Hussain SZ, Di Lorenzo C. Motility Disorders: Diagnosis and treatment for the pediatric patient. *Ped Clin North Am* 2002; 49: 27-51.
4. Patti M, Fisichella P, Perretta S 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.
5. Rodrigues A, Hanni A, Alvarado J. Hallazgos clínicos y manométricos en pacientes con acalasia. *Rev Col Gastroenterol* 1992; 7: 43-46.
6. Hanni A. Achalasia. *Rev Col Gastroenterol* 1999; 14: 61-69.
7. Patterson WG. Etiology and pathogenesis of achalasia. *Gastrointest Endosc Clin North Am* 2001; 11: 249-66.
8. Csendes A, Smok G, Braghetto I et al. Histological studies of Auerbach's plexuses of the esophagus, stomach, jejunum and colon in patients with achalasia of the esophagus: Correlation with gastric acid secretion, presence of parietal cells and gastric emptying of solids. *Gut* 1992; 33: 150-4.
9. Zhao X, Pasricha P. Botulinum toxin for spastic GI disorders: A systematic Review. *Gastrointestinal Endoscopy* 2003; 57: 219-235.
10. Maher JW. Thoracoscopic esophagomyotomy for achalasia. *Surg Clin North Am* 2000; 80: 1501-10.
11. Patti M, Diener U. Achalasia. *E-medicine.com* 2002.
12. Vaezi MF, Richter JE, Wilcox C et al. Botulinum toxin versus pneumatic dilation in the treatment of achalasia: a randomized trial. *Gut* 1999; 44: 231-239.
13. Vaezi MF, Richter JE. American College of Gastroenterology. Diagnosis and management of achalasia. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 3406-3412.
14. Zaninotto G, Constantini M, Portale G et al. Etiology, diagnosis and treatment of failures after laparoscopic Heller's myotomy for achalasia. *Ann Surg* 2002; 235: 186-192.
15. Hunter JG, Richardson WJ. Surgical management of achalasia. *Surg Clin North Am* 1997; 77: 993-1015.
16. Vaezi MF, Baker ME, Achkar A, Richter JE. Timed barium esophagogram: better predictor of long term success after pneumatic dilation in achalasia than symptom assessment. *Gut* 2002; 50: 765-770.
17. Balaji NS, Peters JH. Minimally invasive surgery for esophageal motility disorders. *Surg Clin North Am* 2002; 82: 763-82.
18. Richardson WS, Wills GW, Smith J. evaluation of scar formation after botulinum toxin injection or forced balloon dilation of the lower esophageal sphincter. *Surg Endosc* 2003; 17: 696-698.
19. Zaninotto G, Constantini M, Molena D et al. Treatment of esophageal achalasia with laparoscopic Heller myotomy and Dor partial anterior fundoplication: Prospective evaluation of 100 consecutive patients. *J Gastrointest Surg* 2000; 4: 282-289.
20. Oelschlager BK, Chang L, Pellegrini CA. Improved outcome after extended myotomy for achalasia. *Arch Surg* 2003; 138: 490-497.
21. Stewart KC, Finley RJ, Clifton JC et al. Thoracoscopic versus laparoscopic modified Heller myotomy for achalasia: efficacy and safety in 87 patients. *J Am Coll Surg* 1999; 189: 164-169.
22. Shimi S, Nathanson LK, Cuschieri A. Laparoscopic cardiomyotomy for achalasia. *J R Coll Surg Edinburgh* 1991; 36: 152-154.
23. Patti M, Pellegrini C, Horgan S et al. Minimally Invasive Surgery for achalasia. An 8-year experience with 168 patients. *Ann Surg* 1999; 230: 587-593.
24. Wychuli AR, Wooland GL, Andersen HA et al. Achalasia and Carcinoma of the esophagus. *JAMA* 1971; 215: 1638-1641.
25. Luketich JD, Hiran FC, Neil CA et al. Outcomes after minimally invasive esophagomyotomy. *Ann Thorac Surg* 2001; 72: 1909-13.
26. Sharp KW, Khaitan L, Scholz S et al. One hundred consecutive minimally invasive Heller myotomies: Lessons learned. *Ann Surg* 2002; 235: 631-639.
27. Zundel N, Restrepo H. Tratamiento de la acalasia por videolaparoscopia. En: *Cirugía Laparoscópica y Toracoscópica*. Cervantes, Patino Eds. McGraw-Hill 1997: 152-4.
28. Wang PC, Sharp KW, Holzman MD et al. the outcome of laparoscopic Hellers myotomy without antireflux procedure in patients with achalasia. *Am Surg* 1998; 64: 515-520.
29. Anselmino M, Zaninotto G, Constantini M et al. One year follow up after laparoscopic Heller-Dor operation for esophageal achalasia. *Surg Endosc* 1997; 11: 3-7.
30. Yamamura MS, Gilster JC, Myers BS, et al. Laparoscopic Hellers myotomy and anterior fundoplication for achalasia results in a high degree of patient satisfaction. *Arch Surg* 2000; 135: 902-906.
31. Lyass S, Thoman J, Steiner P et al. Current status of an antireflux procedure in laparoscopic Heller myotomy. *Surg Endosc* 2003; 17: 554-558.
32. Hunter JG, Trus TL, Branum GD et al. Laparoscopic Heller myotomy and fundoplication for achalasia. *Ann Surg* 1997; 225: 655-664.
33. Raiser F, Perdakis G, Hinder RA, et al. Heller myotomy via minimal access surgery. An evaluation of antireflux procedures. *Arch Surg* 1996; 593-597.
34. Peracchia A, Rosati R, Bona S et al. Laparoscopic treatment of functional diseases of the esophagus. *Int Surg* 1995; 80: 336-340.

Correspondencia:

Dr. Natan Zundel

Departamento de Cirugía General y Vascular. División de Cirugía de Mínima Invasión. Cleveland Clinic Florida, Weston. 2950 Cleveland Clinic Blvd. Weston Fl. 3333.1