

Diagnóstico, manejo clínico y quirúrgico de la acalasia esofágica

Diagnosis, clinical and surgical management of esophageal achalasia

Manuel Francisco Valarezo Lainez
Especialista en Cirugía General, Universidad de Guayaquil, dr_valarezo@yahoo.com, <https://orcid.org/0000-0001-8854-7139>

Yazmina Yamel Piedra Paladine
Médico general, Hospital General del Norte de Guayaquil Los Ceibos, drapedrapaladines@gmail.com, <https://orcid.org/0000-0003-0422-0046>

Lenin Stalin Muñoz Villacres
Universidad de Guayaquil, lenin.munozv@ug.edu.ec, <https://orcid.org/0000-0001-8820-9842>

Guayaquil - Ecuador
<http://www.jah-journal.com/index.php/jah>
Journal of American health
Vol. 5 no. 1
Enero - junio 2022

Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional.



Scan this QR code with your smart phone or mobile device to read more papers

RESUMEN

La acalasia es un trastorno poco común de la motilidad esofágica que suele tener un origen idiopático. Se caracteriza por disfagia y los pacientes a menudo tienen dolor torácico, regurgitación, pérdida de peso y una radiografía de bario anormal que muestra dilatación esofágica con estrechamiento en la unión gastroesofágica. La peristalsis esofágica anormal o ausente y la relajación alterada del esfínter esofágico inferior (EEI) se observan típicamente en la manometría esofágica. El advenimiento de la manometría de alta resolución (HRM) ha permitido un diagnóstico más preciso de acalasia, designación de subtipo y diferenciación de otros trastornos motores esofágicos. Los tratamientos potenciales incluyen medicamentos, inyección endoscópica de toxina botulínica, dilatación con balón, cirugía tradicional (generalmente miotomía laparoscópica de Heller) y un enfoque novedoso, menos invasivo de cirugía endoscópica transluminal con orificio natural (CETON o NOTES por sus siglas en inglés), para la miotomía de Heller denominada miotomía endoscópica peroral (POEM). Esta revisión analiza el diagnóstico y el tratamiento de la acalasia con especial énfasis en los desarrollos recientes de HRM y POEM, que posiblemente representan los avances más importantes en el campo desde el advenimiento de la miotomía de Heller laparoscópica en la década de 1990.

PALABRAS CLAVE: acalasia esofágica, fisiopatología, diagnóstico, POEM, miotomía de Heller.

ABSTRACT

Achalasia is a rare esophageal motility disorder that is usually idiopathic in origin. It is characterized by dysphagia, and patients often have chest pain, regurgitation, weight loss, and an abnormal barium radiograph showing esophageal dilation with narrowing at the gastroesophageal junction. Abnormal or absent esophageal peristalsis and impaired relaxation of the lower esophageal sphincter (LES) are typically seen on esophageal manometry. The advent of high-resolution manometry (HRM) has allowed more accurate diagnosis of achalasia, subtype designation, and differentiation from other esophageal motor disorders. Potential treatments include medications, endoscopic injection of botulinum toxin, balloon dilation, traditional surgery (usually laparoscopic Heller myotomy), and a novel, less invasive natural orifice transluminal endoscopic

surgery (CETON or NOTES) approach. for Heller's myotomy called peroral endoscopic myotomy (POEM). This review discusses the diagnosis and treatment of achalasia with particular emphasis on recent developments in HRM and POEM, which arguably represent the most important advances in the field since the advent of laparoscopic Heller myotomy in the 1990s.

KEYWORDS: esophageal achalasia, pathophysiology, diagnosis, POEM, Heller myotomy.

INTRODUCCIÓN

La acalasia es un trastorno primario de la motilidad esofágica, caracterizado por la ausencia de peristaltismo esofágico y una relajación alterada del esfínter esofágico inferior (EEI) (1). Estas anomalías se deben al deterioro de la innervación inhibitoria del músculo liso esofágico y del esfínter esofágico inferior (2). Se desconoce la causa de este trastorno, pero la enfermedad puede ser autoinmune, secundaria a una infección viral o neurodegenerativa. La tasa de incidencia oscila entre 1,07 y hasta 2,8 casos nuevos por año por 100.000 habitantes. Los síntomas de presentación incluyen disfagia, regurgitación, vómitos y pérdida de peso (3). El diagnóstico de la acalasia ha sufrido una revolución en la última década debido al advenimiento de la

manometría de alta resolución (HRM) y el consecuente desarrollo de la Clasificación de Chicago. El progreso reciente ha permitido que la acalasia se diagnostique con mayor precisión y se clasifique en tres subtipos, según las características manométricas prevalentes del peristaltismo esofágico (4,5).

Las opciones de tratamiento son farmacoterapia, manejo endoscópico (inyección de Botox o dilatación neumática) y cirugía, p. Miotomía de Heller laparoscópica (LHM). Más recientemente, se ha desarrollado una nueva técnica endoscópica, por miotomía endoscópica oral (POEM), como una alternativa de abordaje menos invasiva a la LHM tradicional (1-3). Desde que se realizó el primer procedimiento POEM en 2008, se acumula cada vez más evidencia sobre sus



perfiles de eficacia y seguridad. Actualmente, POEM se está introduciendo como una opción terapéutica razonable, aunque todavía faltan ensayos controlados aleatorios.

Aunque rara vez pone en peligro la vida, la acalasia representa una afección de por vida que afecta gravemente la morbilidad y la calidad de vida de los pacientes. Si no se trata, la acalasia parece tener una historia natural en la que la luz del esófago se dilata, lo que, con el tiempo, puede progresar y descompensarse hasta convertirse en un esófago mega o sigmoide, lo que a veces incluso compromete la nutrición y la capacidad de alimentarse por vía oral (5). Hasta la fecha, ningún tratamiento puede abordar la etiología subyacente de la acalasia ni recuperar la función. Más bien, todos los esfuerzos están dirigidos a alterar la integridad del EEI, lo que permite la relajación del mismo y, a su vez, permite la eliminación del bolo por medio de la bomba faríngea y la gravedad. Cuando el tratamiento tiene éxito, la calidad de vida puede recuperarse normalmente o casi normal durante períodos prolongados.

Esta revisión discutirá el diagnóstico y manejo de la acalasia, con un énfasis particular en los métodos de tratamiento actuales. Está dirigido a internistas, gastroenterólogos y cirujanos involucrados en la atención de pacientes con acalasia, así como a médicos académicos y no académicos a quienes estos pacientes se presentan inicialmente.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó una búsqueda en Pubmed, Elsevier, Scielo y Uptodate para identificar artículos recientes sobre acalasia esofágica. Los términos de búsqueda fueron "acalasia", "acalasia esofágica", "disfagia",

"tratamiento", "esfínter esofágico inferior". La búsqueda se realizó el 10 de octubre del 2020. Los criterios de inclusión fueron artículos de revisión narrativa o sistemática y artículos originales cuyo tema central fue la acalasia esofágica, evaluación y tratamiento. Solo se incluyó literatura inglés y español de enero del 2013 a abril del 2021, excepto aquellos artículos de carácter histórico que deben mencionarse por su importancia en la patología. De un total de 25 artículos seleccionados, se excluyeron 7 artículos que no estaban en inglés y solo 18 artículos cumplieron con los criterios de inclusión.

RESULTADOS

El término "acalasia" proviene de la palabra griega *a-khalasis*, que significa falta de relajación (1). Es un trastorno neurodegenerativo caracterizado por la ausencia de peristaltismo del cuerpo esofágico y por una relajación defectuosa del esfínter esofágico inferior (EEI). La patogénesis precisa de esta condición es poco conocida hasta el momento (2). No obstante, la evidencia reciente sugiere un posible papel de una reacción autoinmune desencadenada por una infección viral que conduce a un proceso inflamatorio y la consiguiente interrupción de las neuronas inhibitoras dentro del plexo mientérico, liberando óxido nítrico.

La acalasia es una enfermedad rara con una tasa de incidencia de 1,63/100.000 habitantes y una prevalencia de 10/100.000 habitantes generalmente se diagnostica entre los 30 y los 60 años de edad, y ambos sexos parecen estar igualmente afectados (1,2,5,6). Sus síntomas de presentación son clásicamente disfagia, regurgitación de alimentos no digeridos, vómitos y pérdida de peso. Los síntomas menos típicos son acidez estomacal, dolor de pecho, tos y

asfixia. El diagnóstico de acalasia suele demorarse muchos años (2).

El advenimiento de la manometría de alta resolución (HRM) ha reemplazado en gran medida a la manometría convencional tradicional. El registro de la presión se realiza mediante el uso de un catéter con múltiples sensores de presión estrechamente espaciados que atraviesa el esófago y pasa a través del EEI (2). Esto permite una presentación topográfica colorida del peristaltismo del cuerpo esofágico, así como una localización óptima del EEI. Esto ha llevado a dividir la acalasia en tres subtipos distintos con diferente presentación, pronóstico y probablemente respuesta al tratamiento. Además, la presencia o ausencia y el tamaño de una hernia hiatal se pueden evaluar con HRM, con una mayor sensibilidad que con endoscopia o radiografía solas.

La topografía de la presión esofágica ha llevado al advenimiento de la clasificación de Chicago de los trastornos motores, que ha revolucionado el abordaje de los pacientes con acalasia. Esta tecnología puede diferenciar la acalasia en tres fenotipos diferentes terapéuticamente significativos, lo que lleva a consideraciones de tratamiento únicas para cada fenotipo, según el patrón observado de función esofágica según la última clasificación de Chicago (6,7): el tipo I tiene ausencia de peristaltismo, el tipo II se caracteriza por pan-presurizaciones esofágicas y Tipo III por contracciones esofágicas prematuras y/o espásticas. Además, puede definir una entidad relativamente nueva de trastorno de la motilidad, la obstrucción del flujo de salida de la unión esófago-gástrica, anteriormente conocida como "acalasia variante", en la que la unión esofagogástrica (UEG) no se relaja, pero la motilidad permanece intacta. La falta de

relajación del EEI junto con la alteración del reflejo peristáltico es, por tanto, responsable de los síntomas clínicos más frecuentes de la acalasia: disfagia, regurgitación de alimentos no digeridos, dolor torácico y pérdida de peso (8).

Epidemiología

La epidemiología de la acalasia no se ha estudiado ampliamente. La prevalencia en Europa es de aproximadamente 10 casos por 100.000 habitantes, con una incidencia de aproximadamente un caso nuevo por 100 000 por año (1,3). La incidencia máxima se produce entre los 30 y los 60 años de edad y no se han identificado diferencias raciales o de sexo. Un estudio canadiense informó una incidencia anual de 1,6/100 000 entre 2015 y 2017, con un aumento constante de la prevalencia general de 2,51/100 000 en 1996 a 10,82/100 000 en 2017 (8). Aunque la incidencia es baja, la cronicidad de la acalasia afecta a los pacientes. 'calidad de vida relacionada con la salud, productividad laboral y estado funcional.

En los Estados Unidos, las tasas de ingreso hospitalario por acalasia oscilan entre 0,25 por 100.000 para los pacientes menores de 18 años y 37 por 100 000 para los mayores de 85 años. Algunos informes han descrito acalasia familiar, pero esto es raro en la acalasia idiopática. Los estudios poblacionales longitudinales de pacientes con acalasia sugirieron originalmente que la enfermedad no influye significativamente en la esperanza de vida (3,6,7).

En una serie, la edad media de muerte de los pacientes con acalasia fue de 80,5 años. Sin embargo, el estudio canadiense informó que las personas con acalasia tenían una supervivencia significativamente más corta que los controles de población emparejados por edad y sexo (20% de diferencia de supervivencia a los cinco años

y 25% a los 12 años después del diagnóstico; $p < 0,001$) (9). Sin embargo, este hallazgo es de importancia incierta ya que se trataba de un estudio poblacional con datos derivados de una base de datos del gobierno central en la provincia de Alberta que no contenía información sobre la causa de la muerte.

Fisiopatología

La fisiopatología de la acalasia implica el deterioro de la innervación inhibitoria del músculo liso esofágico y el EEI. Un proceso inflamatorio conduce a la degeneración de las células ganglionares en el plexo mientérico del cuerpo esofágico y el LES, lo que resulta principalmente en la pérdida de los neurotransmisores inhibidores óxido nítrico y polipéptido intestinal vasoactivo (3). La reacción inflamatoria se asocia con la infiltración de células T, lo que conduce a una destrucción lenta de las células ganglionares. Se desconoce la causa subyacente, pero puede ser autoinmune, secundaria a una infección viral o neurodegenerativa (6,7).

La acalasia también puede ser una manifestación de la enfermedad de Chagas, que es causada por la infección por el parásito *Trypanosoma cruzi* y se caracteriza por una destrucción generalizada del plexo mientérico. Se ha informado de una predisposición genética cuando la acalasia se asocia con síndromes como el síndrome de Alagille o el síndrome de Down (8,9).

Presentación clínica

La acalasia idiopática puede ocurrir a cualquier edad, desde la primera infancia hasta la novena década de la vida. El curso es indolente y, en el momento de la presentación, los síntomas suelen estar presentes durante seis años. La disfagia (dificultad para tragar) es el síntoma cardinal de la acalasia (10). En el momento del tratamiento, la disfagia está presente en

casi todos los pacientes (aproximadamente el 98%). Por lo general, la disfagia ocurre tanto con alimentos sólidos como con líquidos y empeora lentamente con el tiempo (11). Al final, la disfagia se convierte en un problema constante.

La disfagia y la sitofobia (miedo a comer) pueden conducir a la pérdida de peso, que está presente en más de la mitad de los pacientes. En 78% de los pacientes se observa regurgitación de alimentos no digeridos y estancados que se acumulan en el esófago dilatado. Ocurre con mayor frecuencia por la noche porque en la posición reclinada no hay efecto de la gravedad. En casos severos, la comida y las secreciones se notan en la almohada al despertar (1-3,7,9).

La regurgitación puede provocar aspiración que puede manifestarse clínicamente como tos nocturna, neumonía por aspiración e incluso absceso pulmonar. Puede producirse dolor en el pecho (alrededor del 42% de los pacientes), pero rara vez es intenso. Un malestar ardiente localizado en el área epigástrica puede ser secundario a esofagitis por estasis, ulceraciones inducidas por fármacos o esofagitis por candida (2,4). En la acalasia no tratada, los síntomas de regurgitación y disfagia pueden impulsar el diagnóstico de enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) y la prescripción de inhibidores de la bomba de protones (IBP). La pirosis verdadera relacionada con la ERGE generalmente no se observa en la acalasia no tratada, pero se puede ver después del tratamiento con dilatación neumática, esofagiotomía de Heller o POEM (10).

Diagnóstico

Enfoque

El paso diagnóstico inicial para el paciente que presenta disfagia es descartar cualquier obstrucción mecánica o

anatómica en el esófago o en la unión esofagogástrica (UEG). Por lo tanto, la endoscopia es necesaria para excluir tumores, inflamación, estenosis y otras posibles causas (11). Casi la mitad de los pacientes con acalasia tendrán hallazgos sugestivos de la enfermedad durante la endoscopia, como esófago dilatado, contenido de alimentos y líquidos, y dificultad para pasar el endoscopio a través de la UEG (12).

El trago de bario sirve como prueba complementaria y puede mostrar algunas características morfológicas sugestivas de acalasia, como dilatación esofágica y esófago distal cónico. La deglución de bario cronometrada (TBS) es un método objetivo para evaluar el vaciado esofágico midiendo la altura de la columna de líquido durante 5 minutos (10,11). La deglución de bario cronometrada a menudo representa una herramienta de diagnóstico de primera línea en pacientes que se quejan de disfagia, ya que es económica, no invasiva y no requiere tecnología o experiencia especiales (12).

Una vez que se excluyen las etiologías mecánicas o anatómicas de los síntomas del paciente, la HRM es la investigación de referencia para buscar principalmente acalasia u obstrucción del flujo de salida de la UEG, así como otros trastornos peristálticos importantes (espasmo esofágico distal, esófago en martillo neumático o ausencia de contractilidad).

Manometría esofágica

Este es el estándar de oro para el diagnóstico de la acalasia y debe usarse en pacientes en los que el diagnóstico es incierto o es esencial para lograr el diagnóstico correcto, a menudo antes de la cirugía. Los dos hallazgos manométricos clásicos en el diagnóstico de acalasia son la aperistalsis del cuerpo esofágico y la

relajación alterada del EEI durante la deglución (13). Clásicamente, no se observan contracciones peristálticas en el cuerpo esofágico.

Las contracciones esofágicas que se producen suelen ser de baja amplitud y simultáneas en todo el esófago. En pacientes con acalasia, la relajación del EEI está ausente o es incompleta (10). La presión residual entre el esófago y el estómago da como resultado una obstrucción funcional, lo que lleva a la dilatación y estasis esofágicas. La presión basal del EEI se eleva en alrededor de dos tercios de los pacientes (13).

Fluoroscopia

En la acalasia temprana, la fluoroscopia puede detectar la ruptura de la contracción esofágica peristáltica normal en numerosas contracciones terciarias simultáneas en el cuerpo y la falla de la onda primaria para despejar el esófago (7). Clásicamente, el peristaltismo está ausente en todo el cuerpo esofágico. El esófago distal por lo general se estrecha hasta convertirse en un característico “pico de pájaro” que se estrecha (10). Esto representa el margen superior del esfínter esofágico inferior que no se relaja normalmente. El vaciado de bario del esófago es deficiente. Una radiografía característica debe indicar una endoscopia y manometría (13).

Videosofografía

Los estudios sugieren que la videosofografía tiene una buena sensibilidad en comparación con la manometría esofágica para detectar la dilatación esofágica, el estrechamiento de la unión esofagogástrica (UEG) y la falta de peristaltismo mediante fluoroscopia. La sensibilidad global de la videosofografía está entre el 58% y el 95% para los tres criterios antes mencionados (8,11,12). Cuando se detecta acalasia

radiológicamente, la endoscopia también debe incluir un examen detallado del fondo y cardias para buscar lesiones que causen acalasia secundaria.

Las pautas de la American Gastrointestinal Association (AGA) recomiendan encarecidamente la evaluación endoscópica de la UEG y el cardias de todos los pacientes con acalasia. Una función adicional del examen radiológico es proporcionar una evaluación objetiva del vaciado esofágico (13). El esofagograma de bario cronometrado mide la altura de la columna de bario uno y cinco minutos después de la ingestión vertical de un gran bolo de bario. Esto ayuda a evaluar la gravedad de la acalasia y también se puede utilizar para medir el éxito del tratamiento (14).

Endoscopia

La endoscopia se utiliza en pacientes con acalasia para excluir otras entidades patológicas y diagnosticar complicaciones. En la acalasia idiopática, la mucosa es normal y existe una resistencia leve a moderada al paso del endoscopio a través de la UEG. Una resistencia severa puede sugerir la presencia de un tumor infiltrante en o alrededor de la UEG (13). La saliva retenida, el líquido y las partículas de comida indigeridas pueden verse en el esófago y, en ausencia de estenosis de la mucosa o tumor, pueden sugerir acalasia (14). A medida que la enfermedad progresa, la dilatación y la tortuosidad luminal hacen que el diagnóstico sea más obvio.

Manometría esofágica de alta resolución

La manometría esofágica de alta resolución (HREM) con sensores de manometría estrechamente espaciados es un avance relativamente reciente en la evaluación manométrica. HREM puede detectar acortamiento esofágico, presumiblemente

como resultado de contracciones musculares longitudinales (4,7,9). Este acortamiento esofágico puede resultar en un movimiento cefálico de la zona de alta presión (EEI), que puede parecer una relajación apropiada del EEI en la manometría tradicional pero no en la HREM. Por lo tanto, la sensibilidad de detección de acalasia puede ser mayor con HREM (10,14).

Se informa que la sensibilidad es del 97%.35 Además, al usar HREM, el LES muestra un patrón de obstrucción del flujo de salida de la UEG definido por una presión residual integrada (PRI) elevada de más de 15 mm Hg en pacientes con acalasia, y esto proporciona una visión más objetiva (15). medida que la presión de relajación LES utilizada en la manometría tradicional. Este valor de IRP se eligió para ayudar a maximizar la sensibilidad y la especificidad para detectar la acalasia. Además de mejorar la sensibilidad de la manometría en la detección de acalasia al definir objetivamente la alteración de la relajación de la UEG por deglución, HREM también ha permitido subclasificar la acalasia en función del patrón de contractilidad en el cuerpo esofágico (16). Se han definido tres subtipos clínicamente relevantes de acalasia sobre la base de los patrones de presurización esofágica no peristáltica que acompaña a la IRP elevada.

La acalasia tipo I se caracteriza por contracciones fallidas y ausencia de presurización esofágica al tragar. La acalasia tipo II se define por la presurización panesofágica con degluciones y la acalasia tipo III por la presencia de contracciones espásticas o prematuras. Curiosamente, varios estudios han demostrado que la acalasia tipo II, el subtipo más común, parece tener la respuesta más favorable al tratamiento, mientras que el tipo III, el

subtipo menos común, parece tener la respuesta menos favorable (15,16). Esto probablemente se deba a que los segmentos proximales del espasmo asociado con la acalasia tipo III no son el objetivo del tratamiento, lo que da como resultado disfagia persistente y dolor torácico.

Las pruebas de motilidad esofágica, endoscopia digestiva alta y la esofagografía con bario desempeñan funciones complementarias en el diagnóstico de la acalasia. Las características clínicas y la combinación de estas modalidades permiten el diagnóstico preciso de acalasia o su exclusión (10). De acuerdo con las pautas de la AGA, "las pruebas de motilidad esofágica, la esofagogastroduodenoscopia (EGD) y el esofagograma con bario desempeñan funciones diagnósticas complementarias" (12). Mientras que la EGD es esencial para descartar pseudoacalasia, las pruebas de motilidad esofágica y la esofagografía con bario pueden desempeñar funciones de confirmación (15).

En personas con hallazgos clásicos de motilidad, la esofagografía con bario puede ser redundante. De manera similar, en aquellos con hallazgos clásicos de esofagograma con bario, las pruebas de motilidad esofágica solo sirven para confirmar la sospecha de acalasia (16). En personas con hallazgos de motilidad dudosos, la esofagografía con bario es esencial para evaluar la retención de bario y confirmar el diagnóstico.

Tratamiento

La evidencia de los diversos tratamientos se analiza en detalle a continuación. En general, el tratamiento con relajantes del músculo liso por vía oral o sublingual es en gran medida ineficaz en la acalasia. Varias opciones terapéuticas más duraderas se

centran en el debilitamiento o la ablación del EEI, incluida la cirugía endoscópica (toxina botulínica, dilatación con balón neumático), quirúrgica (laparoscópica, torascópica, miotomía abdominal abierta) y, más recientemente, cirugía endoscópica transluminal por orificio natural (NOTES) y POEM (2,3,5-9,12,13,16).

La inyección endoscópica de toxina botulínica es segura y tiene una buena eficacia a corto plazo, pero su efecto disminuye con los meses. La dilatación con balón neumático y la miotomía quirúrgica ahora se consideran los tratamientos más efectivos, con una eficacia comparable en ECA con un seguimiento de hasta cinco años (5). El tratamiento más apropiado está determinado por la preferencia del paciente, las recomendaciones del médico y la experiencia local. Los factores importantes a considerar incluyen la edad y las condiciones médicas del paciente, el grado de dilatación esofágica y las intervenciones previas para la acalasia (8). POEM se realiza a través de endoscopia y, por lo tanto, representa un refinamiento de la miotomía quirúrgica.

Terapia de drogas

La terapia farmacológica para la acalasia ha sido principalmente con nitratos y bloqueadores de los canales de calcio. Estos fármacos reducen la presión del EEI y producen alivio de la disfagia de duración variable. Tienen poco o ningún efecto sobre la inhibición deglutoria del LES (es decir, la relajación del LES) o el peristaltismo esofágico (8,9,10). Ambos están disponibles en forma sublingual, pero el efecto es transitorio y tanto las formulaciones sublinguales como las orales tienen efectos secundarios prohibitivos que incluyen dolor de cabeza y mareos.

Los bloqueadores de los canales de calcio tienen un efecto máximo de 20 a 45

minutos después de la ingestión, con una duración del efecto de entre 30 y 120 minutos, mientras que los nitratos tienen un efecto máximo de tres a 27 minutos después de la ingestión, con una duración del efecto de entre 30 y 90 minutos (11). Un estudio observacional informó que la mayoría de los pacientes tratados con nifedipino tuvieron una mejoría en los síntomas clínicos que persistieron al año de seguimiento. En este estudio observacional, 20 pacientes con acalasia fueron tratados primero con nifedipina y luego con placebo y nueve pacientes con acalasia fueron tratados primero con placebo y luego con nifedipina (12).

La nifedipina disminuyó el tono basal del EEI manométricamente y resultó en una mejoría clínica de los síntomas, mientras que los pacientes que tomaron placebo experimentaron un deterioro de los síntomas. Siete de 20 pacientes en el primer grupo y uno de nueve pacientes en el segundo grupo buscaron tratamiento definitivo, es decir, dilatación neumática o miotomía de Heller, debido a síntomas persistentes (12). Se ha demostrado que otros fármacos, como la loperamida, cimetropio y el sildenafil, reducen la presión del EEI en pacientes con acalasia, pero no alivian la disfagia.

Inyección endoscópica de toxina botulínica (EBTI)

La toxina botulínica (botox) es un potente inhibidor de la liberación de acetilcolina, y su inyección en el EEI debe mitigar la estimulación colinérgica sin oposición y disminuir la presión del EEI (9,11,12,14). En una serie de validación inicial, 31 pacientes con acalasia recibieron inyecciones de botox. La EBTI alcanzó la eficacia, definida como la disminución de la puntuación de Eckardt a 3 o menos, en el 70 % de los pacientes a los 18 meses, aunque el 40 % de

los pacientes necesitó más de una inyección (16).

La literatura es inconsistente con respecto a la dosis (25-100 U), la técnica y la programación. Un ensayo prospectivo aleatorizado de 118 pacientes con acalasia que recibieron una de tres dosis (50, 100, 200 unidades) y uno de dos programas (una inyección o reinyección en 30 días) de inyecciones de botox informó que el 68 % de los pacientes que recibieron dos inyecciones de 100 U una con un mes de diferencia todavía tenían una respuesta (puntuación de Eckardt ≤ 3) a los dos años (17). Un metanálisis de nueve estudios prospectivos de casos y controles y de cohortes informó una respuesta al tratamiento del 79 % (puntuación de Eckardt ≤ 3) al mes, con una disminución de la respuesta a los tres, seis y 12 meses (70 %, 53 %, 41 %) (18). Los pacientes mayores y aquellos con acalasia intensa (acalasia tipo III en la clasificación de Chicago) tenían más probabilidades de responder a EBTI. La reducción de la eficacia con el tiempo puede estar relacionada con la fibrosis tisular y la formación de anticuerpos contra la toxina.

La inyección previa de botox disminuyó la eficacia en una serie de pacientes con acalasia tratados con miotomía de Heller laparoscópica (MLH), pero la EBTI previa no afectó la eficacia en pacientes con acalasia tratados con POEM. La facilidad de EBTI y los eventos adversos infrecuentes y generalmente leves hacen que este tratamiento sea atractivo, pero la duración limitada de la eficacia relega a EBTI al uso en pacientes frágiles y de edad avanzada y en aquellos que no desean recibir una terapia más definitiva.

Dilatación neumática

La dilatación neumática con un balón lleno de aire de alto calibre para la divulgación

(ruptura) del EEI es un tratamiento establecido y bien validado para la acalasia. Antes del advenimiento de la LHM y la EBTI, la dilatación neumática a menudo era la primera intervención utilizada con la intención de evitar una cirugía abierta para la acalasia (15,19).

Los dilatadores que se usaron hace décadas produjeron buenos resultados y bajas tasas de complicaciones: 15 estudios retrospectivos de más de 2000 pacientes y un seguimiento promedio de cinco años mostraron una respuesta sintomática en un promedio del 71 % (rango 34-96 %) de los pacientes y una tasa de perforación del 3%. La mayoría de las dilataciones ahora se realizan con el dilatador con balón Rigiflex, que consta de polímero de polietileno y viene en tamaños de 30 mm, 35 mm y 40 mm (15). El otro dilatador disponible es el dilatador de polivinilo Witzel, que viene en un tamaño de solo 40 mm. La dilatación neumática es un procedimiento fluoroscópico con el globo de dilatación a horcajadas sobre el EEI; La dilatación con balón de Witzel requiere visualización endoscópica en el momento de la dilatación (19,20).

Miotomía de Heller

Ernest Heller realizó la primera miotomía quirúrgica exitosa para la acalasia en 1913.⁶⁹ En sus diversas iteraciones (procedimientos abiertos abdominales o torácicos, toracoscópicos, laparoscópicos, robóticos, complementarios para GERD), la miotomía quirúrgica es una excelente opción para la acalasia y, posiblemente, hasta el desarrollo de POEM, el estándar de oro por su fiabilidad y durabilidad (21).

La operación ahora se realiza generalmente por vía laparoscópica (LHM), y recientemente se ha hecho hincapié en extender la miotomía 2-3 cm en el estómago proximal para incidir los

músculos del cabestrillo gástrico y reducir aún más la presión del EEI (óptimamente a <10 mm Hg) y la tendencia para la disfagia. Las complicaciones de la LHM incluyen muerte (0,1 %) y perforación esofágica (7-15 %). La miotomía extendida aumenta el riesgo de ERGE, y el consenso actual es agregar una fundoplicatura parcial (Dor anterior o Toupet posterior) para disminuir este riesgo (21,22).

La ERGE sigue siendo la complicación más común (10-40 %) incluso con una fundoplicatura de Dor o Toupet. Dor es una envoltura anterior de 180° y Toupet es una envoltura posterior de 270° del estómago a través de la unión gastroesofágica (21). Estas fundoplicaturas parciales pueden aflojarse con el tiempo y los pacientes a menudo requieren IBP. Rara vez se realiza una fundoplicatura de Nissen más ajustada (envoltura de 360°) en pacientes con acalasia, ya que puede causar disfagia y esto puede ser difícil de distinguir de una miotomía incompleta (22).

Tratamientos varios

Los tratamientos para la acalasia que no han ganado una aceptación generalizada incluyen la estimulación nerviosa eléctrica transcutánea, los stents metálicos cubiertos (20 mm, 25 mm o 30 mm) y la inyección de etanolamina (esclerosante) en el EEI (1,6,12). Los stents metálicos autoexpandibles, como las bobinas de nitinol, los stents Ultraflex o el stent en Z especialmente diseñado, se han utilizado como medida de tratamiento temporal. Su uso se ha limitado a tres a 30 días, probablemente por el alto riesgo de complicaciones, como migración del stent, dolor torácico, oclusión del stent, estenosis inflamatoria y fístula aortoentérica (8).

Su eficacia está relacionada con el diámetro del stent: 87 % para 30 mm, 73 % para 25 mm y 43 % para 20 mm.⁹⁶ Las experiencias

de un solo centro sobre el uso de escleroterapia endoscópica con oleato de etanolamina mostraron una tendencia hacia un tiempo libre de síntomas más largo (8). a la recurrencia en el grupo de escleroterapia que, en el grupo de dilatación neumática, pero una durabilidad similar en los grupos de escleroterapia y botox. Faltan datos a largo plazo y los informes provienen de estudios de un solo centro.

POEM

POEM es una rama fortuita de la investigación sobre una técnica de túnel submucoso para permitir el acceso endoscópico transluminal "sin cicatrices" al mediastino a través de la pared del esófago cuando se realizan procedimientos que tradicionalmente se realizan a través de incisiones en la piel (como mediastinoscopia y biopsia de ganglio linfático) (23). Un intento en 1980 de miotomía endoscópica peroral directa utilizando un bisturí electroquirúrgico sin el uso de un túnel submucoso no se desarrolló más, probablemente debido al alto riesgo de perforación y fuga esofágica (24).

Haruhiro Inoue realizó la primera miotomía humana moderna en Japón en 2008 utilizando la técnica del túnel submucoso. También acuñó el acrónimo POEM para el procedimiento. El primer procedimiento POEM humano que se realizó fuera de Japón tuvo lugar en los EE. UU. en 2009, y esto fue seguido por un rápido crecimiento en todo el mundo (24).

Discusión

Actualmente, no existe una cura para la acalasia. Los objetivos del tratamiento son mejorar los síntomas del paciente, mejorar el vaciamiento del cuerpo esofágico y limitar la dilatación esofágica, todo lo cual puede lograrse resolviendo la obstrucción

del flujo esofágico. Los diferentes abordajes terapéuticos disponibles en la actualidad, incluyendo la farmacoterapia, las inyecciones de toxina botulínica, las dilataciones endoscópicas, stents esofágicos, miotomía endoscópica peroral y el tratamiento quirúrgico de la acalasia, todos apuntan a tratar los síntomas, pero no son capaces de usarse como preventivos o abordar la patología subyacente de la enfermedad

Los bloqueadores de los canales de calcio, los nitratos de acción prolongada y los inhibidores de la fosfodiesterasa tipo 5, por nombrar algunos, se han usado para la acalasia; sin embargo, ninguno ha probado ser una terapia efectiva (1). Sólo se recomienda el uso de estos fármacos en estadios iniciales de la enfermedad, como régimen transitorio inmediatamente anterior a otro tratamiento definitivo, o en pacientes que no pueden o no quieren someterse a ninguna otra de las alternativas terapéuticas (6). No obstante, estos fármacos son capaces de proporcionar una respuesta clínica, aunque incompleta y de corta duración. Otra característica importante de estos medicamentos son los efectos secundarios, que generalmente son mal tolerados y abarcan un espectro que va desde inconvenientes (dolor de cabeza) hasta severos (hipotensión y edema) (15).

La toxina botulínica es un inhibidor presináptico de la liberación de acetilcolina de las neuronas motoras. La inyección intraesfinteriana endoscópica de toxina botulínica A ha demostrado ser un enfoque seguro para lograr una mejoría de los síntomas a corto plazo (el 85 % de los pacientes experimenta una mejoría con una sola inyección) (8); sin embargo, esta terapia pierde eficacia a largo plazo, lo que

hace que los pacientes requieran inyecciones cada vez más repetidas (el 60 % de los pacientes comienzan 6 meses después de la primera inyección y el 30 % un año después) (18). Aunque algunos autores abogan por su uso como terapia puente, a administrar mientras se busca activamente otra opción de tratamiento definitiva para el paciente atendido, advierten que debe aplicarse con precaución ya que no está libre de complicaciones. Quizás la toxina botulínica tenga un papel en el tratamiento de pacientes en los que la dilatación o la miotomía están contraindicadas.

La dilatación endoscópica ha demostrado ser el tratamiento no quirúrgico más efectivo de la acalasia, pero tiene las tasas más altas de complicaciones. Para este procedimiento, se prefieren los dilatadores neumáticos a los rígidos y el uso de un dilatador de mayor diámetro produce mejores resultados a largo plazo (*es decir*, el cambio de 3,0 a 4,0 mm de diámetro aumentó la tasa de éxito de seguimiento de 4 años al 93%) (19,20). Las tasas de éxito de la disfagia en los seguimientos de 5 y 15 años se informaron como 40 %-78 % y 12 %-58 %, respectivamente. Las complicaciones son variadas e incluyen perforación esofágica (0%-16%; tan bajo como 1,9% en manos experimentadas), ERGE (15%-33%) y hematomas intramurales (22). Debido al riesgo de perforación esofágica, todos los pacientes deben ser confirmados previamente como candidatos para posteriores intervenciones quirúrgicas que reparen el daño, y en casos de ERGE se recomiendan inhibidores de la bomba de protones posdilatación.

La heterogeneidad de la técnica de dilatación neumática, los diferentes tamaños de balón y la variedad de diseños

de estudio dificultan las comparaciones en la literatura. No obstante, esta técnica ha demostrado ser económica y eficaz, aunque existe preocupación sobre su durabilidad. En una revisión exhaustiva se encontró que después de una sola dilatación, el 60 %, el 59 %, el 55 % y el 25 % de los pacientes estaban en remisión sintomática al año, dos, tres y cinco años, respectivamente. Sin embargo, en cuatro estudios en los que los pacientes tenían dos o más dilataciones en la sesión inicial, el 92 %, el 84 %, el 78 % y el 64 % estaban en remisión en estos momentos (20).

La tasa de perforación fue del 4% en este último grupo de pacientes frente al 2% con una única dilatación. Un estudio retrospectivo de 150 pacientes tratados con dilatación neumática entre 1992 y 2004 evaluó el efecto de las dilataciones graduadas con un globo más grande cada dos o tres semanas hasta que se produjo la remisión. La tasa de remisión inicial fue del 91 %, con tasas de remisión de cinco y diez años del 97 % y el 93 % en comparación con el 67 % y el 50 %, respectivamente, si se realizaba una sola dilatación (19,20).

Se informaron resultados similares en otro gran análisis retrospectivo de 200 pacientes en los que los pacientes presentaron dilatación gradual durante uno a tres días hasta que la presión del EEI en reposo fue inferior a 15 mm. En este estudio, el 66 % de los pacientes no necesitó terapia adicional en un seguimiento medio de seis años y el 23 % requirió dilatación repetida, lo que arroja una tasa de éxito de la dilatación neumática a largo plazo del 77 % (19). Un tercer estudio de diseño similar (dilatación graduada con Las mediciones de la presión del EEI en todos los pacientes después de la dilatación neumática encontraron tasas de éxito a los cinco, 10 y

15 años del 78 %, 61 % y 58 %, respectivamente, aunque los síntomas fueron el parámetro de éxito y la tasa de perforación fue del 5 % (20).

Se ha demostrado que el abordaje quirúrgico que implica la disrupción de las fibras musculares del EEI (miotomía de Heller) es muy eficaz en el tratamiento de pacientes con acalasia. Desde su primera descripción en 1913, este procedimiento ha sufrido múltiples modificaciones que han optimizado su aplicación y resultado. La miotomía laparoscópica de Heller (LHM) actual ha informado tasas de éxito del 95 % y 75 % a los 5 y 15,8 años de seguimiento, respectivamente (21). La comparación del enfoque de LHM con un enfoque combinado de LHM + funduplicatura mostró que este último redujo sustancialmente las tasas de ERGE (48 % *frente a* 9 %). Cabe destacar que se recomienda realizar una funduplicatura parcial después de la miotomía de Heller (22).

Un metanálisis de más de 3000 pacientes que recibieron LHM observó un excelente alivio (definido en la mayoría de estos estudios por el criterio habitual de disminución de la puntuación de Eckardt a ≤ 3) en el 89,3 % de los pacientes, con un seguimiento medio de 35 meses. Los hombres jóvenes con presiones del EEI muy altas son candidatos particularmente adecuados para LHM. La eficacia de la miotomía de Heller disminuye con el tiempo; en una serie, la respuesta clínica medida por la puntuación de Eckardt disminuyó del 89 % a los seis meses al 57 % a los seis años (22).

La miotomía endoscópica peroral (POEM) es una técnica recientemente desarrollada que involucra la creación de un túnel submucoso para romper las capas

musculares del esófago, y se considera un enfoque prometedor para tratar la acalasia con complicaciones mínimas (23). Fue desarrollado por Inoue et al en 2010 como un método que combina los beneficios de la miotomía con los de una aplicación endoscópica; desde entonces, este procedimiento menos invasivo ha demostrado ser factible, seguro y eficaz. Un metanálisis encontró que la eficacia de POEM para la disfagia puede ser similar a la de la miotomía laparoscópica, pero con el beneficio adicional de una menor estancia hospitalaria. Al igual que la miotomía, POEM modifica la presión del EEI y la motilidad del cuerpo esofágico. Las tasas de éxito clínico a corto plazo (a un año de seguimiento) han sido altas, del 82 % al 100 %. Aunque todavía no se han informado los resultados a largo plazo, las tasas de éxito a los 2 meses, 2 años y 3 años son altas, del 91,3 %, 91,0 % y 88,5 %, respectivamente (24).

CONCLUSIONES

La acalasia es un raro trastorno de la motilidad esofágica, manifestado principalmente por disfagia, por lo que recientemente se ha producido un cambio de paradigma en su diagnóstico y tratamiento. La manometría de alta resolución ha permitido un diagnóstico preciso de la acalasia, la diferenciación de otros trastornos similares y la clasificación de la acalasia en subtipos clínicamente relevantes. El tratamiento médico es ineficaz para la acalasia y, antes de 2008, el tratamiento se limitaba a la dilatación neumática, inyección de toxina botulínica o miotomía de Heller laparoscópica. Sin embargo, durante los últimos años, los ensayos prospectivos con resultados a corto plazo ya mediano plazo han

demostrado que POEM tiene una excelente eficacia y seguridad. Esta técnica representa un gran avance en el tratamiento de la acalasia porque combina la eficacia superior de la LHM con la relativa facilidad y no invasividad de la endoscopia. La POEM ha tenido éxito en todos los subtipos de acalasia y en pacientes que previamente se habían sometido a esofagomiotomía de Heller, dilatación neumática e Inyección endoscópica de toxina botulínica. Los pacientes tratados con LHM o POEM deben tener un seguimiento cercano con pruebas de pH porque la ERGE es el evento adverso más común después de ambos procedimientos y los pacientes a menudo necesitan Inhibidores de la bomba de protones. La endoscopia superior debe realizarse periódicamente debido al mayor riesgo de cáncer asociado con la ERGE y la acalasia. Se esperan estudios que comparen los resultados a largo plazo de POEM con el registro bien establecido de LHM. Clinictrials.gov informa estudios en curso en Brasil, Europa y EE. UU., pero estos resultados aún no están disponibles. No es probable que la dilatación neumática para la acalasia se vuelva obsoleta, pero puede ser desplazada como terapia primaria. Los avances tecnológicos en el diagnóstico y la adición de POEM al arsenal terapéutico deberían beneficiar a las personas con acalasia.

REFERENCIAS

- EDUCACIÓN, M. D. (2009). Obtenido de https://educacion.gob.ec/wp-content/uploads/downloads/2012/08/Rendicion_2009.pdf
- SOCIEDAD, C. D. (2011). Obtenido de <http://200.12.169.19:8080/bitstream/25000/14694/1/Las%20actuales%20propuestas%20y%20desaf%c3%ados%20en%20educaci%c3%b3n.%20El%20caso%20ecuatoriano.pdf>
- EDUCACIÓN, M. D. (s.f.). Obtenido de https://educacion.gob.ec/wp-content/uploads/downloads/2012/08/Rendicion_2009.pdf
- PAIS, A. (s.f.). Obtenido de file:///C:/Users/tefy_/Downloads/ESTATUTO%20AP2019.pdf
- López, S. (19 de julio de 2014). Obtenido de http://www.medicasur.org.mx/es_mx/ms/Educacion_Perinatal
- Med, H. (2014). *Psicoprofilaxis Obstétrica: Actualización, definiciones y conceptos*.
- Norma Técnica de Psicoprofilaxis Obstétrica y Estimulación Prenatal. (2014). *Ministerio de salud pública*.
- Espinoza, C. R. (2012). *Psicoprofilaxis Obstetrica y Estimulacion Prenatal*.
- Med, H. (2014). *Psicoprofilaxis Obstétrica: Actualización, definiciones y conceptos*. 53-57.
- Fernandez, O. (2014).
- Jacob, T. y. (1975).
- Casanovas. (1999). Impacto del programa de rehabilitación del periné en el postparto.
- Elembarazo.net*. (2013). Obtenido de <http://semanas.elembarazo.net/compl icaciones-frecuentes-durante-el-embarazo.html>

Barron, W. M. (s.f.). Obtenido de <https://books.google.com.ec/books?id=-cAYUajEZcsC&pg=PA22&dq=Riesgos+en+la+gestante&hl=es&sa=X&ved=0ahUKEwj3Ni43-3RAhVIB8AKHQIHC00Q6AEIGDAA#v=onepage&q=Riesgos%20en%20la%20gestante&f=false>

Organización mundial de la salud. (abril de 2015). Obtenido de <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs370/es/>

Lilley, L. L. (s.f.). *Farmacología en enfermería*.

Hoyos. (diciembre 2002).

José Salvador , S., & Diana Isela, C. (s.f.). *as usuarias y que consistió en una preparación regular para el parto, de modo que las mujeres asistían al curso y los padres podían observar el parto. Se hacía además investigación, pero esto terminó en 1976 durante el gobierno de Luis Echeverría.*

Influencia de la educación maternal en el embarazo, parto, puerperio y salud neonatal. (junio 2014).

(20 de enero de 2017). Obtenido de http://www.hgm.salud.gob.mx/descargas/pdf/area_medica/gineco/guias_gineco/17_trabajo_parto.pdf

Perez, L. (29 de 05 de 2013). *cuidate* . Recuperado el 6 de 2 de 2020, de <https://cuidateplus.marca.com/reproduccion/embarazo/diccionario/aborto.html>

Burgos, Y. R. (02 de 09 de 2008). *tipos de aborto*. Recuperado el 06 de 02 de

2020, de <https://www.monografias.com/trabajos64/aborto-consecuencias/aborto-consecuencias2.shtml>

fronteras, m. s. (s.d de 04 de 2018). *LAS CONSECUENCIAS DEL ABORTO NO SEGURO*. Recuperado el 06 de 02 de 2020, de <https://www.msf.es/las-consecuencias-del-aborto-no-seguro>

asociation, a. p. (s.d de 02 de 2014). *Efectos Secundarios Posibles Después del Aborto*. Recuperado el 06 de 02 de 2020, de <https://americanpregnancy.org/es/unplanned-pregnancy/abortion-side-effects/>

parenthood, p. (s.f.). *Expectativas luego de realizar un aborto en una clinica*. Obtenido de <https://www.plannedparenthood.org/es/temas-de-salud/aborto/abortos-realizados-en-una-clinica/que-puedo-esperar-despues-de-haberme-realizado-un-aborto-en-una->

Cobankara, F., Unlü, N., Altinöz, H., & Füsün, O. (2004). Effect of home bleaching agents on the roughness and surface morphology of human enamel and dentine. *International Dental Journal*, 211-218.

Götz, H., Duschner, H., White, D., & Klukowska, M. (2007). Effects of elevated hydrogen peroxide 'strip' bleaching on surface and subsurface enamel including subsurface histomorphology, micro-chemical composition and fluorescence changes. *Journal of Dentistry*, 457- 466.

- Kimyai, S., Oskoei, S., Rafeighi, A., Valizadeh, H., Ajami, A., & Helali, Z. (2010). Comparison of the effect of hydrogel and solution forms of sodium ascorbate on orthodontic bracket enamel An in vitro study. *Indian J Dent Res*, 21: 54-58.
- Sung, E., Chan, S., Mito, R., & Caputo, A. (1999). Effect of carbamide peroxide bleaching on the shear bond strength of composite to dental bonding agent enhanced enamel. *J Prosthet Dent*, 595-599.
- Homewood, C., & Tyas, M. W. (2001). Bonding to previously bleached teeth. *Aust Orthod J*, 27-34.
- Segarra, E., Espasa, S. d., & Boj-Quesada, J. R. (2005). Influencia de diferentes sistemas de profilaxis en la adhesión de un sellador de fisuras al esmalte. *RCOE*, 177-182.
- Demarco, F., Freitas, J., Silva, M., & Justino, L. (2001). Microleakage in endodontically treated teeth: influence of calcium hydroxide dressing following bleaching. *Int Endod J*, 495 - 500.
- RETILAP. (2009). *MINISTERIO DE MINAS Y ENERGÍA*. BOGOTÁ: RESOLUCION 181331.
- TRABAJO, I. N. (21 de Febrero de 2011). Evaluación acondicionamiento de la iluminación en puestos de trabajo. Madrid, Comunidad de Madrid, España.
- Ramos Fernando, H. A. (1998). *Enciclopedia de salud y seguridad en el trabajo*. Madrid España.
- Pattini, A. (2013). Iluminación natural en aulas: análisis predictivo dinámico del rendimiento lumínico-energético en clima soleados. *Ambiente Construido*, 235-248.
- Rutkay Fernando, A. L. (2003). PERSPECTIVAS DE LA EFICIENCIA ENERGÉTICA EN LA ILUMINACIÓN: DESAFÍOS PARA EL DESARROLLO. *ENCAC-COTEDI*, 26-42.
- Blackwell, H. (2015). The Analysis of Influence of Weather Conditions on Atmospheric Extinction Coefficient over Bauchi, North Eastern Nigeria. *Journal of Atmospheric Pollution*. 2015, Vol. 3 No. 1, 31-38, 31-38.
- Ulises, P. (Febrero de 2006). *Análisis Ergonómico de las Aulas del Nuevo Campus de la Unidad de Ciencias Económico Administrativas de la Universidad de Guanajuato*. Obtenido de <http://www.ergoproyectos.com/contenido/articulo.php>
- Trabajo, I. N. (13 de 06 de 2019). *INSHT*. Obtenido de <https://www.insst.es/>
- Energía, M. d. (30 de Agosto de 2009). *Ministerio de Minas y Energía*. Obtenido de <https://www.minenergia.gov.co/>
- Eileen K Maziarz, J. R. (Marzo de 2016). Triptococosis. *Infect Dis Clin North Am*, 1(30), 179-206. Obtenido de https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26897067/?from_term=Cryptococcosis&from_filter=ds1.y_5&from_pos=1
- Salazar Alvarado, G. M. (2015). Criptococosis del sistema nervioso central espectro

- fisiopatogénico. *Int Nacional de Pediatría*. Obtenido de <http://repositorio.pediatrica.gob.mx:8180/handle/20.500.12103/57>
- Tello M, G. E. (2013). Criptococosis. *Rev Med Risaralda.*, 19, 147-53.
- García JL, N. A. (2011). Criptococosis. Una amenaza para pacientes inmunodeprimidos. . *Gaceta Médica Espirituana.*, 3, s/d.
- Magali Rodríguez Concepción, N. U. (Marzo - Abril de 2017). Infección por criptococos en el VIH-Sida. *Revista de Ciencias Médicas de Pinar del Río*, 21(2). Obtenido de http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-31942017000200019
- Carolina Firacative, J. L.-Z. (2018). El estado de la criptococosis en América Latina. *Mem Inst Oswaldo Cruz*, 7(113), e170554. Obtenido de https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29641639/?from_term=Cryptococcosis&from_filter=ds1.y_5&from_pos=3
- Qiaoling Ruan, Y. Z. (30 de Mayo de 2017). Criptococosis diseminada con abscesos múltiples recurrentes en un paciente inmunocompetente: informe de un caso y revisión de la literatura. *BMC Infect Dis*, 1(17), 369. Obtenido de https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28558705/?from_term=vertebral+cryptococcosis&from_filter=ds1.y_5&from_pos=1
- Juan José Canciani. Agustín Dal Verme, G. P. (2018). Osteomielitis vertebral asociada a nódulo pulmonar cavitado en paciente con trasplante renal: un desafío diagnóstico. *Rev Argentina de Medicina*, 6(1). Obtenido de <http://www.revistasam.com.ar/index.php/RAM/article/view/188>
- Findra Setianingrum, R. R.-R. (1 de Febrero de 2019). Criptococosis pulmonar: una revisión de la patobiología y los aspectos clínicos. *Med Mycol*, 2(57), 133-150. Obtenido de https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30329097/?from_term=Cryptococcosis&from_filter=ds1.y_5&from_pos=5
- Matías Pereira-Duarte, G. C. (Octubre de 2019). Criptococosis vertebral. Reporte de caso y revisión de literatura. *Rev Chilena Infectol*, 5(36), 656-662. Obtenido de https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31859808/?from_term=vertebral+cryptococcosis&from_filter=ds1.y_5&from_pos=2
- Hiromitsu Noguchi, T. M. (s.f.). Criptococosis cutánea. *Med Mycon J*, 4(60), 101-107. Obtenido de https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31787730/?from_term=cutaneous+cryptococcosis&from_filter=ds1.y_5&from_pos=1
- Andrés F Henao-Martínez, D. B.-P. (Agoosto de 2018). Tratamiento de la criptococosis en pacientes inmunocomprometidos no VIH. *Curr Opin Infect Dis*, 4(31), 278-285. Obtenido de https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29738314/?from_term=Cryptococcosis&from_pos=2
- Vázquez-Osorio, I. G.-R.-R. (2016). Criptococosis cutánea primaria en

- paciente inmunocompetente.
Dermatology Online Journal, 5(22).
Obtenido de
<https://escholarship.org/content/qt69q6k8z8/qt69q6k8z8.pdf>
- Vázquez-Osorio, I. G.-R.-R. (Mayo de 2016).
Criptococosis cutánea primaria en
paciente inmunocompetente.
Dermatology Online Journal, 5(22).
Obtenido de
<https://escholarship.org/content/qt69q6k8z8/qt69q6k8z8.pdf>
- Yetter Cruz-León, I. A.-T.-A.-H. (2017).
Criptococosis cutánea primaria en un
paciente con trasplante renal.
Dermatol Perú, 2(27). Obtenido de
http://www.dermatologiaperuana.pe/assets/uploads/revista_tQDC_04_Comunicacion_breve_27-2.pdf
- Igor Biscotto, M. M. (24 de Enero de 2020).
Criptococosis vertebral: una causa
poco frecuente de una masa
paravertebral. *Rev. Soc. Bras.
Medicina. Trop.*, 53. Obtenido de
http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0037-86822020000100802&lng=en&nrm=iso&tlng=en
- Hareton Teixeira Vechi, R. C. (4 de Marzo de 2019). Infección micótica invasiva por *Cryptococcus Neoformans* Var. *Grubii* con médula ósea y afectación meníngea en un paciente infectado por el VIH: informe de un caso. *BMC Infect Dis*, 1(19), 220. Obtenido de
https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30832607/?from_term=bone+cryptococcosis&from_filter=ds1.y_5&from_pos=3
- Botero Juan Camilo, R. M. (Enero - Julio de 2003). Criptococosis en una paciente inmunocompetente. Informe de un caso. *Revista CES Meidina*, 17(1), 52-53. Obtenido de
<http://revistas.ces.edu.co/index.php/medicina/article/view/517/293>
- Lic. Ileana Paneque Rodríguez, D. J. (Mayo - Agosto de 2007). Criptococosis en pacientes con trasplante renal. Presentación de un caso. *Rev Cubana Med Trop*, 59(2), e1561-e3054. Obtenido de
http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0375-07602007000200016&script=sci_arttext&tlng=pt
- Novoa LAM, G. C. (2012). Criptococosis meníngea en anciana con sida. Presentación de caso. *Gaceta Médica Espirituana*, 14(1). Obtenido de
<https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=35911>
- Natthakit Chavapradit, N. A. (4 de Diciembre de 2015). Criptococosis diseminada en la enfermedad de Crohn: reporte de un caso. *BMC Infect Dis*, 1(18), 620. Obtenido de
https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30514241/?from_term=cryptococcosis+cases&from_filter=ds1.y_5&from_page=2&from_pos=4
- Aguilar-García CR, G.-A. J. (2015). Criptococosis cerebral en una paciente inmunocompetente. Reporte de caso. *Evid Med Invest Salud*, 2(8), 84-88. Obtenido de
<https://www.medigraphic.com/cgi->

bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=61
169

Vol.47(3):253-261. doi:
10.1080/00913847.2019.1568771.

Molloy SF, e. a. (2018). Combinaciones antifúngicas para el tratamiento de la meningitis criptocócica en África. *Engl J Med.* , 378 (11), 1004.

Hamill, R. (2010). Comparación de 2 dosis de anfotericina B liposómica y desoxicolato de anfotericina B convencional para el tratamiento de la meningitis criptocócica aguda asociada al SIDA: un ensayo clínico aleatorizado, doble ciego de eficacia y seguridad. *Clinic infect Dis*, 51(2), 225.

Maria Tellez, e. a. (2018). La criptococosis cerebral y el síndrome inflamatorio de reconstitución inmune. Reporte de un caso]. *Rev Med Chil*, 146(12), 1481-1485.

Rahul Bollam, M. Y. (Marzo de 2020). Criptococosis diseminada en un paciente inmunocompetente. *Respir Med Case Rep*, 101034.

Garcia J, Arguello AM, Momaya A, Ponce B,. (2020). Sternoclavicular Joint Instability: Symptoms, Diagnosis And Management. *Orthop Res Rev*. Vol.12:75-87. doi: 10.2147/ORR.S170964.

Guan J, Wolf B. (2013). Reconstruction for anterior sternoclavicular joint dislocation and instability. *J Shoulder Elbow Surg*. Vol.22(6):775-81. doi: 10.1016/j.jse.2012.07.009.

Hellwinkel J, McCarty E, Khodae M. (2019). Sports-related sternoclavicular joint injuries. *Phys Sportsmed*.

Kawaguchi K, Tanaka S, Yoshitomi H, Nagai I. (2015). Double figure-of-eight reconstruction technique for chronic anterior sternoclavicular joint dislocation. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2015 May;23(5):1559-62. doi: 10.1007/s00167-014-2979-4.

Sanchez-Sotelo J, Baghdadi Y, Nguyen N,. (2018). Sternoclavicular joint allograft reconstruction using the sternal docking technique. *JSES Open Access*. Vol.2(4):190-193. doi: 10.1016/j.jses.2018.08.002.

Sewell MD, Al-Hadithy N, Le Leu A, Lambert S. (2013). Inestabilidad de la articulación esternoclavicular: conceptos actuales en clasificación, tratamiento y resultados. *Articulación ósea J*. Vol.95-B (6): 721-31. doi: 10.1302 / 0301-620X.95B6.31064.

Singer G, Ferlic P, Kraus T, Eberl R. (2014). Reconstruction of the sternoclavicular joint in active patients with the figure-of-eight technique using hamstrings. *J Shoulder Elbow Surg*. Vol.22(1):64-9. doi: 10.1016/j.jse.2012.02.009.

Thut D, Hergan D, Dukas A, Day M, Sherman O. (2011). Sternoclavicular joint reconstruction--a systematic review. *Bull NYU Hosp Jt Dis*. Vol.69(2):128-35. PMID: 22035392.

Tytherleigh-Strong G, Pecheva M, Titchener A. (2018). Treatment of First-Time Traumatic Anterior Dislocation of the Sternoclavicular Joint With Surgical

- Repair of the Anterior Capsule Augmented With Internal Bracing. Orthop J Sports Med. 2018 Jul 10;6(7): 2325967118783717. doi: 10.1177/2325967118783717.
- Willinger L, Schanda J, Herbst E, Imhoff A. (2016). Outcomes and complications following graft reconstruction for anterior sternoclavicular joint instability. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. Vol.24(12):3863-3869. doi: 10.1007/s00167-015-3770-x.
- awaguchi K, Tanaka S, Yoshitomi H, Nagai I,. (2018). Minimum 5-Year Clinical Outcomes, Survivorship, and Return to Sports After Hamstring Tendon Autograft Reconstruction for Sternoclavicular Joint Instability. Am J Sports Med. Vol.48(4):939-946. doi: 10.1177/0363546519900896.
- Sanz Miguel, M. d. (2021). Colecistitis y Coledocolitiasis + CPRE (Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica), a propósito de un caso clínico. *Revista Electrónica de Portales Medicos Vol. XVI; nº 9*, 505.
- Rojas Vaca, J. S., & Velasquez Guarderas, X. A. (2019). *Complicaciones postquirúrgicas de cpre en pacientes con coledocolitiasis*. Guayaquil: UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS ESCUELA DE MEDICINA.
- Ocampo Carrión, Y. C. (2020). *Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica terapéutica para el manejo de coledocolitiasis en el Hospital General Isidro Ayora de Loja*. Loja: UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA
- FACULTAD DE SALUD HUMANA CARRERA DE MEDICINA HUMANA.
- National institute of diabetes and digestive and kidney diseases. (Junio de 2016). *Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE)*. Obtenido de National institute of diabetes and digestive and kidney diseases: [https://www.niddk.nih.gov/health-information/informacion-de-la-salud/pruebas-diagnosticas/colangiopancreatografia-retrograda-endoscopica#:~:text=La%20colangiopancreatograf%C3%ADa%20retr%C3%B3grada%20endosc%C3%B3pica%20\(CPRE,los%20conductos%20biliales%20y%20](https://www.niddk.nih.gov/health-information/informacion-de-la-salud/pruebas-diagnosticas/colangiopancreatografia-retrograda-endoscopica#:~:text=La%20colangiopancreatograf%C3%ADa%20retr%C3%B3grada%20endosc%C3%B3pica%20(CPRE,los%20conductos%20biliales%20y%20)
- Barba Valadez, C. T., Barba Valadez, L. A., Gaitán Mercado, C. M., & López Rodríguez, J. L. (2017). Tratamiento de la colecistocolocolitiasis: colangiografía retrógrada endoscópica preoperatoria versus transoperatoria en el Hospital Miguel Hidalgo de Aguascalientes. *Cirujano general Vol. 39, núm. 2*, 93-100.
- Prieto Ortiz, R. G., Duarte-Osorio, A. I., García Echeverri, P., & Ballén Parraga, H. (2020). Tratamiento de la coledocolitiasis mediante CPRE e instrumentación a través de un tubo en T. *Revista colombiana de gastroenterología Vol. 35 Núm. 3*.
- Galeas Silva, D. M. (2016). *COMPLICACIONES DE LA COLANGIOPANCREATOGRAFÍA RETRÓGRADA ENDOSCÓPICA EN PACIENTES CON COLEDOLITIASIS DEL SERVICIO DE CIRUGÍA GENERAL EN EL HOSPITAL ALFREDO NOBOA*

- MONTENEGRO EN EL PERIODO MAYO 2015 - ABRIL 2016. Ambato: UNIVERSIDAD REGIONAL AUTÓNOMA DE LOS ANDES FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS.
- Arbieto Chung, J. C. (2019). *Complicaciones de la colangiografía pancreática retrógrada endoscópica en pacientes tratados por coledocolitiasis en el Hospital Nacional Arzobispo Loayza en el periodo julio–diciembre del 2018*. Lima: Universidad nacional Federico Villarreal Facultad De Medicina “Hipólito Unanue” Escuela Profesional De Medicina Humana.
- del Valle Llufrío, P., Lezcano Cabrera, Y., Cabeza Machado, E., Bofill Gil, P., Domínguez Dorta, R., & Romero Bareiro, S. R. (s.f.). *Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica en gestante de 35,4 semanas con colangitis por litiasis coledociana*. Matanzas: Hospital Universitario Clínico-Quirúrgico Comandante Faustino Pérez Hernández.
- Arce Liévano, E., del Río Suárez, I., Valenzuela Salazar, C., Délano Alonso, R., Bada Yllán, O., Herrera Esquivel, J. J., & Moreno Portillo, M. (2021). Resultados de la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica para el tratamiento de la coledocolitiasis sintomática en pacientes embarazadas: Experiencia reciente de un hospital de segundo nivel de la Ciudad de México. *Revista de gastroenterología de Mexico* Vol. 86. Núm. 1, 21-27.
- Artavia Montenegro, K. (2016). Principales patologías asociadas a la vía biliar y páncreas y la aplicación de la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) en el diagnóstico y tratamiento de algunas de ellas. *Medicina Legal de Costa Rica* Vol. 33 (1).
- Solís Villacrés, E. J. (2020). *Prevalencia y factores de riesgo de pancreatitis aguda post-CPRE en los pacientes de la Clínica Sur Hospital en Guayaquil-Ecuador, en el período mayo 2018 a mayo 2019*. Guayaquil: Universidad católica de Santiago de Guayaquil FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS .
- Ripari, G., Wulfson, A., Guerrina, C., & Perroud, H. (2017). correlación entre predictores de litiasis coledociana y los hallazgos en la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica. de las guías a la práctica. *Acta Gastroenterol Latinoam* 2017;47(4), 269-276.
- Parra, V., Huertas, M., Beltrán, J., & Ortiz, D. (2015). Evaluación de la seguridad de la CPRE en pacientes de la tercera edad: experiencia de un hospital universitario en Bogotá. *Rev Col Gastroenterol* vol.30 no.2.
- Lindenmeyer, C. C. (Marzo de 2020). *Coledocolitiasis y colangitis*. Obtenido de Manual MSD versión para profesionales: <https://www.msdmanuals.com/es-es/professional/trastornos-hep%C3%A1ticos-y-biliares/trastornos-de-la-ves%C3%ADcula-biliar-y-los>



conductos-biliares/coledocolitiasis-y-colangitis

Guidi, M., Hwang, H. J., Curvale, C., Souto, G., de María, J., Ragone, F., . . . Matano, R. (2015). Calidad y competencia en colangiografía endoscópica. Rumbo a lo seguro. *Acta Gastroenterol Latinoam* 2015;45(1), 37-45.

Armas Ojeda, M. D., Armas Ojeda, V., Roque Castellano, C., Cabrera Marrero, J. C., Mathías Gutierrez, M. d., Ceballos Santos, D., & Marchena Gómez, J. (2015). Perforaciones duodenales tras colangiopancreatografía retrógrada endoscópica. *Cirugía Española Vol. 93. Núm. 6.*, 403-410.

García Cayamcela, A. B. (2019). *Prevalencia de pancreatitis aguda post colangiopancreatografía retrógrada endoscópica y factores asociados, Hospital José Carrasco Arteaga, período 2012 – 2016*. Cuenca: Universidad de Cuenca Facultad de Ciencias Médicas.

Alvarado González, A., Hernández Cortés, J. T., Manilla Orendain, A. Á., Chávez Ayala, A., Lerma Alvarado, R. M., Arteaga Villalba, L. R., . . . Pombo Mendoza, J. (2016). Colangiopancreatografía retrógrada endoscópica intraoperatoria como opción segura y eficaz para tratamiento de coledocolitiasis. *CIRUGÍA ENDOSCÓPICA Vol. 17 Núm. 3*.

Mateo Retuerta, J., Chaveli Díaz, C., Goikoetxea Urdiain, A., Sainz Villacampa, B., Sara Ongay, M. J., & Íñigo Noain, J. J. (2017). Perforaciones post colangiopancreatografía

endoscópica retrógrada (CPRE).

Manejo quirúrgico. *Anales Sis San Navarra vol.40 no.1*.

del Moral Martínez, M., Delgado Maroto, A., Cervilla Sáez de Tejada, M. E., Casado Caballero, F. J., & Salmerón Escobar, F. J. (2017). Hematoma hepático tras CPRE: presentación de dos nuevos casos. *Revista Española de Enfermedades Digestivas Vol. 109, N.º 6*, 470-473.

Guzmán Calderón, E., Vera, A., Díaz, R., Alva, E., & Arcana, R. (2017). Eficacia y complicaciones de la técnica de doble guía durante la canulación de la vía biliar principal. *Rev. gastroenterol. Perú vol.37 no.3*.

Barba Valadez, C. T., Barba Valadez, L. A., Gaitán Mercado, C. M., & López Rodríguez, J. L. (2017). Tratamiento de la colecistocolitiasis: colangiografía retrógrada endoscópica preoperatoria versus transoperatoria en el Hospital Miguel Hidalgo de Aguascalientes. *Cirujano general Vol. 39, núm. 2*, 93-100.

Arce Liévano, E., del Río-Suárez, I., Valenzuela Salazar, C., Délano Alonso, R., Bada Yllán, O., Herrera Esquivel, J. J., & Moreno-Portillo, M. (2021). Resultados de la colangiopancreatografía retrógrada endoscópica para el tratamiento de la coledocolitiasis sintomática en pacientes embarazadas: Experiencia reciente de un hospital de segundo nivel de la Ciudad de México. *Revista de Gastroenterología de México Volume 86, Issue 1*, 21-27.



Bolívar Rodríguez, M. A., Pamanes Lozano, A., Corona Sapien, C. F., Fierro López, R., & Cázares Aguilar, M. A. (2017).

Coledocolitiasis. Una revisión.

Culiacán: Servicio de Cirugía General, Centro de Investigación y Docencia en Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma de Sinaloa y Hospital Civil de Culiacán.

(s.f.). Obtenido de

file:///C:/Users/tefy_/Downloads/ESTATUTO%20AP2019.pdf

(s.f.). Obtenido de

<http://bienestar.formacion.edu.ec/paginas/secciones/quienesSomos.php>

Castillo D., P., & Karelovic C., S. (2018).

Diagnóstico y tratamiento endoscópico de la colédocolitiasis. *Cuad. Cir. 2000; 14*, 12-17.

Gastelbondo Morales, J., Otero Regino, W., &

Gómez Zuleta, M. (2019). Evaluación del rendimiento diagnóstico de los criterios predictivos de la sociedad británica para el diagnóstico de coledocolitiasis en una población colombiana. *Rev Colomb Gastroenterol. 2020;35(3)*, 269-279.

López Telón, J. M. (2020). *Manejo de*

coledocolitiasis por colangiopancreatografía retrógrada endoscópica intraoperatoria.

Chiquimula: UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA CENTRO UNIVERSITARIO DE ORIENTE MÉDICO Y CIRUJANO.

Mora, N., Rodríguez, J., Piñerúa, L., Bolaño, R.,

Viloria, M., Calderón, V., & Guerra, A. (2016). Complicaciones atípicas post – CPRE. *Revista Gen 2016;70(3)*, 89-92.

Patiño Moncayo, Á. D. (2017). Colangiografía

intraoperatoria y técnica de Rendezvous, una alternativa para disminuir complicaciones post CPRE en pacientes con coledocolitiasis. *Morfología – Vol. 9 - No. 2.*

