

UNIVERSIDAD ANAHUAC  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD



HOSPITAL ANGELES CLINICA LONDRES

TITULO

*MANEJO LAPAROSCÓPICO DE ACALASIA Y PSEUDOACALASIA SECUNDARIA A CANCER DE LA UNIÓN  
ESOFAGOGÁSTRICA, ESTADO DEL ARTE.*



TESINA QUE PRESENTA

LAURA ELENA ASECIO LÓPEZ

ADAN RAMÍREZ GAONA



PARA OBTENER EL DIPLOMADO EN

CIRUGÍA LAPAROSCÓPICA

TUTOR PRINCIPAL Y ASESOR

DR JOSÉ LUIS LIMÓN AGUILAR

## Índice

INTRODUCCIÓN .....	3
OBJETIVOS .....	3
METODOLOGIA Y MATERIAL .....	4
DESARROLLO DEL CONTENIDO .....	4
RESULTADOS .....	8
Discusión .....	10
CONCLUSION .....	11
BIBLIOGRAFIA.....	13

## INTRODUCCIÓN

La acalasia es un trastorno motor esofágico primario caracterizado por la relajación incompleta del esfínter esofágico inferior asociado a peristálsis aberrante; ello conduce a retención de alimentos en el esófago, exposición a fermentación de los mismos e inflamación crónica. Estos factores aumentan el riesgo de cáncer esófago.(1)

La incidencia de acalasia es de 1.63 casos por 100,000 habitantes al año.(1) Los síntomas principales son disfagia, dolor torácico, regurgitación y pirosis, todos los pacientes que consulten por dicha sintomatología deben ser abordados con un esfigmograma, endoscopia digestiva alta y manometría de alta resolución.(2)

El tratamiento de la acalasia es paliativo. Las técnicas más eficaces en la actualidad son la miotomía peroral endoscópica y la miotomía de Heller, asociada a una funduplicatura parcial. Las opciones como toxina botulínica y dilataciones neumáticas deben reservarse para los casos en los que no es posible el tratamiento quirúrgico.(3)

## OBJETIVOS

- Precisar el papel de la cirugía laparoscópica en el tratamiento de la acalasia y del cáncer de la UEG.
- Conocer cuáles son las opciones terapéuticas de la acalasia y del cáncer de la unión gastroesofágica
- Determinar si existe mejoría en los resultados en el tratamiento de la acalasia y cáncer de la UEG laparoscópico vs convencional
- Establecer los criterios para seleccionar la mejor opción terapéutica para acalasia

## METODOLOGIA Y MATERIAL

Se llevó a cabo una búsqueda metódica, logrando incorporar 11 artículos enfocados al tratamiento laparoscópico en acalasia y cáncer de la UEG. Dichos artículos fueron buscados en distintas plataformas tales como PubMed, COCHRANE, y EMBASE.

## DESARROLLO DEL CONTENIDO

### Definición

La acalasia es un trastorno motor esofágico primario, se caracteriza por una alteración funcional del esfínter esofágico inferior (EEI) que impide su relajación, aunado alteraciones en la peristálsis. (3) Mientras que en 1947 Ogilvie describió un síndrome con manifestaciones clínicas similares a acalasia, cuya etiología se atribuyó a una obstrucción neoplásica de la unión esofagogástrica (UEG), y lo denominó pseudoacalasia.(4)

### Epidemiología

La incidencia de acalasia verdadera es de 0.1-1 casos por 100,000 habitantes al año, el pico es entre los 30 y 60 años de edad,(3) mientras que, la incidencia de las neoplasias de la UEG es de 3.3 casos por 100,000 habitantes al año, y la edad de presentación es usualmente después de los 60 años.(5)

### Etiología

En cuanto a la acalasia verdadera, no existe una causa aceptada, pero se ha propuesto asociación con virus como Herpes, varicela-zoster y virus del papiloma humano; por otro lado, en un tercio de los pacientes con acalasia, se han encontrado auto-anticuerpos versus neuronas mientéricas, no se ha logrado establecer una asociación causal, por lo que podría tratarse de un fenómeno superpuesto.(6) Los factores asociados a cáncer de la UEG son el reflujo gastroesofágico y el esófago de Barret con displasia, así como el hábito tabáquico, dieta alta en grasa, sexo masculino y alto índice de masa corporal.(7)

### Fisiopatología

El EEI se encuentra en contracción constante para evitar reflujo gastroesofágico, ello es debido a su tono miogénico intrínseco excitatorio, dado por neuronas colinérgicas del plexo mientérico. Al momento de la deglución, una respuesta esofágica normal consiste en ondas peristálticas propulsoras y relajación del EEI. Los neurotransmisores responsables de la relajación y apertura del

EEl son el óxido nítrico y péptido intestinal vasoactivo. Se han observado cuerpos de Lewy en neuronas del plexo mientérico, principalmente en las productoras de óxido nítrico, de sujetos con acalasia, por lo que se asume que la degeneración nerviosa es la causa principal. La ausencia de relajación del EEl conlleva a la retención de alimentos y dilatación progresiva del esófago.(8) Además de las alteraciones nutricionales, el estado inflamatorio crónico y la fermentación constante de alimentos, promueven el sobre crecimiento bacteriano, ello podría ser causa de esofagitis química y alteraciones en la estructura celular con degeneración maligna posterior. Por otro lado, El tratamiento de la Acalasia mediante miotomía, aumenta el riesgo de reflujo gastroesofágico; la exposición constante a ácido es una de las principales causas de cáncer de la UEG.(7)

### Presentación clínica

El diagnóstico representa un reto, dado que los síntomas son inespecíficos; los más característicos son: disfagia en el 95% de los casos, regurgitación de comida no digerida y aspiración en el 60-70%, pirosis 40%, dolor torácico 55%. Con los datos clínicos referidos se debe clasificar la severidad de los síntomas; la escala de Eckardt es la más comúnmente utilizada, evalúa la frecuencia de síntomas (dolor torácico, disfagia y regurgitación) y la intensidad de pérdida de peso. La puntuación va del 0 a 3, 0 significa ausencia del síntoma y ausencia de pérdida de peso; 1 se refiere a pérdida ponderal menor a 5 kg y presentación ocasional de los síntomas, 2 es pérdida de 5 a 10 kg y sintomatología diariamente, y 3 se refiere a una pérdida de más de 10 kg de peso y presentación de los síntomas en cada comida. La puntuación máxima posible es 12.(9)

El abordaje diagnóstico es mediante radiología contrastada; los hallazgos característicos en el esofagograma con bario son: dilatación del esófago, contracciones terciarias, retardo en el aclaramiento y terminación en "pico de ave"; 30% de los casos tempranos no presentan alteraciones radiológicas.(10)

El siguiente paso es una endoscopia digestiva alta, con el fin de descartar que la causa de la obstrucción sea mecánica, es decir, un tumor de la unión esofagogástrica. Los hallazgos endoscópicos que sugieren acalasia son: dilatación esofágica, presencia de alimentos retenidos y datos de esofagitis o cándida; el paso del endoscopio a través de la unión es posible y a la maniobra de retroversión se observa una imagen característica en roseta.(8)

### Estudios funcionales

La manometría de alta resolución es el goldstandard para el diagnóstico de acalasia. El comportamiento manométrico esperado es ausencia o falla en la relajación del EEI tras la deglución y peristálsis ausente o incompleta.

Según la clasificación de Chicago existen tres tipos de acalasia, por su comportamiento manométrico

Acalasia tipo I: También llamada clásica, no existe presurización en ningún segmento esofágico

Acalasia tipo II: Panpresurización esofágica en más del 20% de las degluciones

Acalasia tipo III: Acalasia espástica, se caracteriza por contracciones prematuras (espásticas) en más del 20% de las degluciones. (10)

Con el fin de hacer diagnóstico diferencial con Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico (ERGE) se recomienda realizar una pHmetría de 24 horas. El patrón característico en acalasia es un pH menor a 4, que no regresa a niveles por arriba de 5.(8)

#### Tratamiento

La Asociación Americana de Gastroenterología (ASAGE, por sus siglas en inglés) en su última actualización para el manejo de la acalasia, define éxito en el tratamiento a una escala de Eckardt igual o menor a 3, y recomienda la Miotomía de Heller (MH) y Miotomía peroral endoscópica (POEM) como los tratamientos recomendados para acalasia tipo I y II, y POEM para acalasia tipo III.(11)

Existen otras modalidades terapéuticas aceptadas, entre ellas la inyección endoscópica de toxina botulínica, para inhibición de la actividad colinérgica del esfínter esofágico inferior, con un éxito de 77%, mismo que disminuye a 37.5% en un año de seguimiento. Debe reservarse solo para los pacientes que son malos candidatos para otras modalidades de tratamiento.(2)

La dilatación neumática consiste en disrupción de las fibras del EEI a través de dilataciones progresivas con balón, bajo guía fluoroscópica. El éxito es de 80%, y disminuye a 73.3% a un año. Es el tratamiento no quirúrgico más efectivo, pero tiene un alto índice de complicaciones. (11)

La miotomía peroral endoscópica (POEM) consiste en la apertura de fibras del EEI, con una extensión total de 12 cm, a través de un túnel submucoso realizado por endoscopia. El éxito de este procedimiento es de 98%, y en manos expertas la tasa de complicaciones es menor a 5%(11)

## Tratamiento quirúrgico de Acalasia

En 1914 fue descrita la primera “cardioplastía” extra mucosa por Heller, quien mediante una laparotomía, realizaba miotomía en la cara anterior y posterior del cardias.(12) En 1991 Cuschieri realizó la primera miotomía por laparoscopia, con una tasa de éxito del 90%. Sin embargo, se hizo evidente que más de 60% de los sujetos operados presentaban reflujo gastroesofágico.(12)

En 1993 Ancona reportó la realización de miotomía laparoscópica asociada a un funduplicatura tipo Dor en la Universidad de Padua. Actualmente la miotomía de Heller + Funduplicatura parcial es el tratamiento estándar en todo el mundo.(12)

La cardiomiectomía de Heller es un tratamiento paliativo, consiste en la movilización del esófago en el mediastino, resección de la almohadilla grasa del esfínter esofágico inferior y disección a la izquierda del nervio vago anterior, hasta obtener una ventana que permita realizar la miotomía en el estómago, y hacia arriba en el esófago. Se inicia justo por encima del EEI, disecando hacia los lados las fibras longitudinales, hasta llegar a las fibras circulares, mismas que deben ser seccionadas; se avanza 4 cm por arriba del esfínter, sobre el esófago, y 2 cm hacia abajo, en el estómago.(13) Se recomienda realizar una endoscopia transoperatoria en la que se debe observar la UEG abierta.

Después de la miotomía, debe realizarse una funduplicatura parcial, la más utilizada es la anterior de 180°, tipo Dor; consiste en la fijación de la curvatura mayor del estómago al pilar derecho del diafragma, cubriendo la miotomía. Mientras que en la funduplicatura tipo Toupet, de 270°, la curvatura mayor pasa por atrás del esófago y se fija a ambos labios de la miotomía.(13)

## Relación entre Acalasia y cáncer de la unión esofagogástrica

Existe una relación entre acalasia y carcinoma esofágico la cual fue reportada por primera vez en 1872. Se han hecho múltiples estudios valorando esta relación, así como incidencia, fisiopatología y factores de riesgo(14).

Los pacientes con acalasia tienen un riesgo 50 veces mayor de presentar cáncer esofágico que la población en general. Este se presenta usualmente 20-25 años posterior al inicio de síntomas de la acalasia(14).

La acalasia puede llevar a la presencia de cáncer esofágico de dos subtipos distintos, cada uno con su fisiopatología propia. Los dos subtipos histológicos son el Carcinoma de células escamosas y Adenocarcinoma de esófago(15).

En cuanto a la fisiopatología del cáncer de células escamosas, se ha visto que aquellos pacientes con acalasia que no reciben tratamiento, presentan sobre crecimiento bacteriano e irritación química por la continua descomposición de alimentos y saliva que puede llevar a una esofagitis hiperplásica crónica y posteriormente a una evolución maligna de las células esofágicas epiteliales hacia carcinoma de células escamosas (14,15).

En cuanto a la fisiopatología del adenocarcinoma de esófago, El manejo efectivo de la acalasia con miotomía o dilatación endoscópica del cardias, puede llevar a insuficiencia del esfínter esofágico inferior, dando como resultado un aumento del reflujo de contenido gástrico hacia el esófago, que aunado a la peristálsis disminuida conlleva a un ERGE. Esto puede llevar a las complicaciones propias del ERGE tales como inflamación crónica del esófago y esófago de Barret. El esófago de Barret es caracterizado por el reemplazo de epitelio escamoso normal del esófago inferior con epitelio columnar metaplásico. Esta transformación es conocida como metaplasia intestinal y es considerada un factor de riesgo para el desarrollo de adenocarcinoma esofágico(14,15).

La mayoría de pacientes que presentan carcinoma tienen un mal pronóstico, ya que cuando se diagnostican usualmente es en un estadio avanzado, ya no siendo elegibles para una cirugía oncológica curativa. El diagnóstico tardío del carcinoma esofágico en pacientes con acalasia usualmente es por la dificultad de revisión endoscópica secundario a la presencia de alimento. Igualmente es secundario a que los síntomas clásicos de cáncer esofágico usualmente se terminan atribuyendo a la misma acalasia. Por lo tanto, aproximadamente el 80% de los pacientes con acalasia son inoperables cuando se diagnostican con cáncer esofágico(16).

La radioterapia, quimioterapia y quimio-radioterapia en cáncer esofágico es poco efectiva, dando como resultado una supervivencia a 5 años de 19% en pacientes con cáncer esofágico, siendo de 0.9% en aquellos casos donde este ya es en un estadio avanzado(16).

## RESULTADOS

Existen varios factores de riesgo para el desarrollo de cáncer esofágico. Entre los estadísticamente significativos se encuentran el antecedente de acalasia, edad avanzada, sexo masculino y consumo de alcohol(17) .

El estudio de mayor importancia donde se muestra la acalasia como un factor de riesgo independiente para desarrollar carcinoma esofágico es el publicado en 2017 por Tustumi et al. Este

estudio consto de un metaanálisis donde se incluyeron 40 estudios previos, obteniendo una muestra de 11,978 pacientes. Se analizaron distintos criterios, tales como aquellos que reportaran prevalencia o incidencia de carcinoma esofágico en pacientes con antecedente de acalasia(18). Entre los resultados a destacar fueron los siguientes:

- El tiempo promedio para desarrollo de carcinoma esofágico posterior al inicio de síntomas por acalasia fue a los 22.2 años.
- El tiempo promedio para desarrollo de carcinoma esofágico posterior a haber sometidos a miotomía o dilatación esofágica fue de 11.5 años.
- La prevalencia de carcinoma esofágico en pacientes con acalasia fue de 28 casos por cada 1,000. Dicha prevalencia en los casos de carcinoma de células escamosas fue de 26 por cada 1,000, mientras que en el caso de pacientes con adenocarcinoma fue de 4 de cada 1,000.
- La sobrevida promedio posterior al diagnóstico de cáncer esofágico fue de 12.7 meses, mientras que la sobrevida a 5 años fue únicamente del 4.54%(18).
- El riesgo de desarrollar Carcinoma de células escamosas en pacientes con acalasia es de 312.4 casos por 100,000 en comparación con la población general que tienen un riesgo de 4.3 casos por 100,000(15,18)
- Un manejo sin funduplicatura de la acalasia se asocia a un riesgo incrementado de Adenocarcinoma esofagico, con una incidencia de 21.23 casos por 100,000 vs 3.2 casos por 100,000 en aquellos que no recibieron manejo para acalasia. La prevalencia es de 6 por 1000 posterior a una dilatacion endoscópica del cardias, y de 7 casos por 100,000 poosterior a una miotomía(15,18)
- Falkenback et al presento los resultados a tres años de seguimiento comparando el tratamiento de acalasia con miotomia + fuduplicatura, versus miotomia sola encontrando una prevalencia de reflujo gastroesofágico (RGA) en 13% de los casos sin fuduplicatura y 0.15 en el grupo con funduplicatura.(19)
- Campos et al en un meta-análisis que incluyó 7855 pacientes demostró que la incidencia de RGA en pacientes tratados con miotomia + funduplicatura fue de 8.8% vs 31.5% en el grupo de miotomia sola (OR 6.3; IC 95%, 2.00-19.4, p=0.003)(20)
- En cuanto al tipo de funduplicatura, Rebecchi et al demostró en un ensayo clínico a 5 años de seguimiento que la incidencia de RGE fue similar en pacientes tratados con funduplicatura

parcial (Dor) versus total (Nissen), pero en el grupo de Nissen la incidencia de disfagia postoperatoria fue de 15%, versus 2.8% en el grupo de Dor.(21)

- Al comparar las funduplicaturas parciales, Kumagi y colaboradores no encontraron diferencias significativas en términos de RGE postquirúrgico y puntuación de Eckardt entre grupos tratados con técnica de Dor o Toupet.(22)
- Se concluye que la funduplicatura parcial es el tratamiento de elección como complemento de la cardiomiectomía de Heller.(23)
- El abordaje transabdominal es mejor que el transtorácico. La laparoscopia ofrece ventajas en cuanto a menor estancia hospitalaria, menor dolor postoperatorio y menor índice de complicaciones, que el abordaje abierto.(13)
- Al comparar el abordaje laparoscópico versus robótico, Milone et al. No encontraron diferencias significativas en cuanto a tiempo operatorio (diferencia media (DM)= 20.79, P = 0.19, 95% CI -10.05,51,62), pérdida sanguínea (DM =-17.10, P = 0.13, 95% IC -40.48,5.08), conversión (diferencia de riesgo (DR)=-0.01, P= 0.33, 95% IC-0.05,0.02), estancia hospitalaria (DM=-0.73, P = 0.15, 95% IC -1.71,0.25) y recurrencia (odds ratio (OR) = 0.59, P = 0.45, 95% IC 0.15,2.33). Pero al comparar el riesgo de perforación esofágica, la cirugía robótica fue superior a la laparoscópica (OR = 0.13, P < 0.001, 95% IC 0.04, 0.45).(24)

Entre los resultados de mayor peso en este estudio queda el manejo de la acalasia sin funduplicatura como un factor de riesgo para el desarrollo de adenocarcinoma. Queda claro entonces, que las miotomías deben ser combinadas con un procedimiento de anti-reflujo, tal como la funduplicatura, que ayudara a disminuir la presencia de ERGE usualmente presente en el seguimiento postquirúrgico(15).

Respecto a las opciones de funduplicatura, las completas (360 grados) como Nissen, no son una opción, puesto que aumentan la incidencia de falla del tratamiento previo para acalasia, produciendo nuevamente disfagia. Por lo tanto, las opciones terapéuticas de funduplicatura deben ser con una funduplicatura parcial (posterior o anterior)(16).

## Discusión

El estudio de Tustumi nos permitió conocer el peso real que tiene la acalasia como un factor de riesgo independiente para el desarrollo de cáncer esofágico. En él se reportó la incidencia de cáncer

esofágico por subtipo histológico, la prevalencia de cáncer esofágico en pacientes con acalasia, así como su división por subtipo histológico. Igualmente se reportó el riesgo absoluto de desarrollo de carcinoma esofágico por subtipo histológico. De acuerdo a sus resultados, propusieron que debía tomarse en consideración el realizar una vigilancia estrecha endoscópica en este tipo de pacientes. Otra conclusión importante a la que se llegó por parte de Tustumi et al. Fue que se debe de realizar una funduplicatura posterior a la miotomía para poder evitar el desarrollo de ERGE y consecuentemente Esófago de Barret y adenocarcinoma(18).

Otros estudios han apoyado la vigilancia y monitorización de los pacientes con acalasia ya tratados. Proponen que la vigilancia en pacientes post-operados debe incluir monitorización de síntomas, valoración de síntomas sugestivos de recurrencia, valoración de reflujo gastroesofágico, así como tamizaje de cáncer esofágico en pacientes con alto riesgo(25).

Sin embargo, otros estudios se contraponen a la vigilancia de dichos pacientes, argumentando que existe poca cantidad de estudios que justifiquen el costo beneficio de esta, debido a que su incidencia no es tan alta. Un estudio sueco mostro que la vigilancia anual posterior al primer año requeriría 406 revisiones endoscópicas en hombres y 2,200 en mujeres para identificar un caso de cáncer de células escamosas esofágico.

Tomando en cuenta que por un lado que el no realizar funduplicatura profiláctica conlleva a un riesgo aumentado de desarrollar adenocarcinoma esofágico, y por otro que el bajo costo beneficio de tener una vigilancia estrecha endoscópica, podemos apoyar la importancia de que todos aquellos pacientes con acalasia se les debe someter de manera sistemática a un manejo donde se integre una funduplicatura parcial posterior a la miotomía, se recomienda que sea con un abordaje abdominal laparoscópico, o de ser posible, robótico, para disminuir el riesgo de perforación esofágica transoperatoria.

## CONCLUSION

De acuerdo a la revisión que se realizó de distintos estudios, determinamos que los puntos de mayor importancia son:

- La acalasia es un trastorno motor idiopático del esófago que debe considerarse un factor de riesgo independiente para desarrollo de cáncer esofágico

- todo paciente con acalasia que sea sometido a una miotomía debe ser complementado con una funduplicatura parcial, ayudando así a disminuir la presencia de ERGE y el posible desarrollo de adenocarcinoma esofágico posteriormente.
- Entre las opciones de funduplicatura parcial, no existen diferencias significativas entre la técnica de Dor versus Toupet, por lo que se recomienda realizar la técnica en la que se tenga más experiencia.
- EL abordaje recomendado es abdominal, por laparoscopia, o de ser posible, por robot.

## BIBLIOGRAFIA

1. Jia X, Chen S, Zhuang Q, Tan N, Zhang M, Cui Y, et al. Achalasia: The Current Clinical Dilemma and Possible Pathogenesis. *J Neurogastroenterol Motil.* 2023;29(2):145–55.
2. Pomenti S, Blackett JW, Jodorkovsky D. Achalasia Diagnosis , Management and Surveillance. *Gastroenterol Clin North Am.* 2021;50(2021):721–36.
3. Costantini M, Salvador R, Constantini A. Esophageal Achalasia : Pros and Cons of the Treatment Options. *World J Surg* [Internet]. 2022; Available from: <https://doi.org/10.1007/s00268-022-06495-z>
4. Kahrilas PJ, Kishk SM, Helm JF, Dodds WJ, Harig JM, Hogan WJ. Comparison of Pseudoachalasia and Achalasia. 1987;82:439–46.
5. Pericay C, Macías-Declara I, Arrazubi V, Vilá L, Marín M. Tratamientos oncológicos en el cáncer de la unión esofagogástrica: pasado, presente y futuro. *Cirugía Española.* 2019;97(8):459–64.
6. Kallel-Sellami M, Karoui S, Romdhane H, Laadhar L, Serghini M, Boubaker J, et al. Circulating antimyenteric autoantibodies in Tunisian patients with idiopathic achalasia. *Dis esophagus.* 2012;
7. Junquera F, Sonia F-A, Balagué C. Update on the Multidisciplinary Management of Esophagogastric Junction Cancer Therapeutic Options for Early Cancer of the esophagogastric Junction. *Cir Española.* 2019;97(8):438.
8. Fisichella PM, Herbella FAM, Patti MG. Achalasia. 2016. 144 p.
9. Eckardt AJ, Eckardt VF. Current clinical approach to achalasia. *World J Gastroenterol.* 2009;15(32):3969–75.
10. Howard PJ, Maher L, Pryde A, Cameron EWJ, Heading RC. Five year prospective study of the incidence , clinical features , and diagnosis of achalasia in Edinburgh. *Gut.* 1992;33:1011–5.
11. Khashab MA, Vela MF, Thosani N, Agrawal D. ASGE guideline on the management of achalasia. *Gastrointest Endosc* [Internet]. 2020;91(2):213-227.e6. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.gie.2019.04.231>
12. Nurczyk K, Patti MG. Surgical management of achalasia. *Ann Gastroenterol Surg.*

2020;4(April):343–51.

13. Stefanidis D, Richardson W, Farrell TM, Kohn GP, Augenstein V, Fanelli RD, et al. Guidelines for the Surgical Treatment of Esophageal Achalasia. 2011.
14. María J, Troche R. Achalasia and esophageal cancer : risks and links. 2018;309–16.
15. Nesteruk K, Spaander MCW, Leeuwenburgh I, Peppelenbosch MP, Fuhler GM. Achalasia and associated esophageal cancer risk: What lessons can we learn from the molecular analysis of Barrett's-associated adenocarcinoma? *Biochim Biophys Acta - Rev Cancer*. 2019;1872(2):188291.
16. Kurian AA, Bhayani N, Sharata A, Reavis K, Dunst CM, Swanström LL. Partial anterior vs partial posterior fundoplication following transabdominal esophagocardiomyotomy for achalasia of the esophagus: Meta-regression of objective postoperative gastroesophageal reflux and dysphagia. *Arch Surg*. 2013;148(1):85–90.
17. Sato H, Terai S, Shimamura Y, Tanaka S, Shiwaku H, Minami H, et al. Achalasia and esophageal cancer: a large database analysis in Japan. *J Gastroenterol*. 2021;56(4):360–70.
18. Tustumi F, Bernardo WM, da Rocha JRM, Szachnowicz S, Seguro FC, Bianchi ET, et al. Esophageal achalasia: A risk factor for carcinoma. A systematic review and meta-analysis. *Dis Esophagus*. 2017;30(10):1–8.
19. Falkenback D, Johansson J, Öberg S, Kjellin A, Wenner J, Zilling T, et al. Heller's esophagomyotomy with or without a 360 ° floppy Nissen fundoplication for achalasia . Long-term results from a prospective randomized study. *Dis esophagus*. 2003;16:284–90.
20. Campos GM, Vittinghoff E, Rabl C, Takata M, Gadenstätter M, Lin F, et al. Endoscopic and Surgical Treatments for Achalasia. A systematic review and meta-analysis. *Ann Surg*. 2009;249(1):45–57.
21. Rebecchi F, Giaccone C, Farinella E, Campaci R, Morino M. Randomized Controlled Trial of Laparoscopic Heller Myotomy Plus Dor Fundoplication Versus Nissen Fundoplication for Achalasia. Long-Term results. *Ann Surg*. 2008;248(6):1023–30.
22. Kumagai K, Kjellin A, Tsai JA, Thorell A, Granqvist S, Lundell L, et al. Toupet versus Dor as a procedure to prevent reflux after cardiomyotomy for achalasia: Results of a randomised

clinical trial. *Int J Surg.* 2014;12:673–80.

23. Costantini M, Salvador R, Capovilla G, Vallese L, Costantini A, Nicoletti L, et al. A Thousand and One Laparoscopic Heller Myotomies for Esophageal Achalasia : a 25-Year Experience at a Single Tertiary Center. *J Gastrointest Surg.* 2018;
24. Milone M, Manigrasso M, Vertaldi S, Velotti N, Aprea G, Maione F, et al. Robotic versus laparoscopic approach to treat symptomatic achalasia : systematic review with meta-analysis. *Dis esophagus.* 2019;32:1–8.
25. Pomenti S, Blackett JW, Jodorkovsky D. Achalasia: Diagnosis, Management and Surveillance. *Gastroenterol Clin North Am.* 2021;50(4):721–36.