



Revista Colombiana de Gastroenterología

ISSN: 0120-9957

Asociación Colombiana de Gastroenterología

Rondón-Carvajal, Julián; Ardila-Hani, Carolina; Hani-Ardila, Albin; Vargas-Rubio, Rómulo; Leguízamo-Naranjo, Ana María; Cañas-Garrido, Raúl; Puentes-Leal, Gerardo
Megaesófago como complicación de acalasia: reporte de caso y revisión narrativa de la literatura

Revista Colombiana de Gastroenterología, vol.
35, núm. 4, 2020, Octubre-Diciembre, pp. 551-557
Asociación Colombiana de Gastroenterología

DOI: <https://doi.org/10.22516/25007440.460>

Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=337765911020>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

Megaesófago como complicación de acalasia: reporte de caso y revisión narrativa de la literatura

Megaesophagus as a complication of achalasia: Case report and narrative literature review

Julián Rondón-Carvajal,^{1*} Carolina Ardila-Hani,¹ Albin Hani-Ardila,² Rómulo Vargas-Rubio,² Ana María Leguizamo-Naranjo,² Raúl Cañadas-Garrido,² Gerardo Puentes-Leal.²

ACCESO ABIERTO

Citación:

Rondón-Carvajal J, Ardila-Hani C, Hani-Ardila A, Vargas-Rubio R, Leguizamo-Naranjo AM, Cañadas-Garrido R, Puentes-Leal G. Megaesófago como complicación de acalasia: reporte de caso y revisión narrativa de la literatura. Rev Colomb Gastroenterol. 2020;35(4):551-557. <https://doi.org/10.22516/25007440.460>

¹ Departamento de Medicina Interna, Hospital Universitario San Ignacio. Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá DC, Colombia.

² Unidad de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva, Hospital Universitario San Ignacio. Departamento de Medicina Interna, Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá DC, Colombia.

*Correspondencia: Julián Rondón-Carvajal. julianrondoncarvajal@gmail.com

Fecha recibido: 02/09/19
Fecha aceptado: 23/04/20



Resumen

El megaesófago se presenta entre el 5 % y el 20 % de pacientes con acalasia, un trastorno motor esofágico primario reconocido hace más de 300 años, a considerarse en todo paciente con disfagia no explicada por un proceso obstructivo o inflamatorio luego de un estudio endoscópico detallado. Se presenta el caso de un paciente con disfagia progresiva, en quien se documentó megaesófago como complicación de una acalasia de largo tiempo de evolución, no tratada. Se descartó la enfermedad de Chagas mediante enzimoinmunoensayo (ELISA) e inmunofluorescencia indirecta (IFI), tal como recomiendan las guías actuales. Ante la baja frecuencia de esta entidad en nuestro medio y las implicaciones terapéuticas que tiene para los pacientes con acalasia, se realizó una revisión narrativa en la literatura sobre su diagnóstico y alternativas de manejo.

Palabras clave

Achalasia, disfagia, motilidad esofágica, manometría de alta resolución, megaesófago.

Abstract

Megaesophagus occurs in between 5% and 20% of patients with achalasia. It is a primary esophageal motor disorder that has been known for more than 300 years. It should be considered in all patients with dysphagia that is not explained by an obstructive or inflammatory process after a detailed endoscopic study. The following is the case of a patient with progressive dysphagia, in whom megaesophagus was documented as a complication of untreated, long-standing achalasia. Chagas disease was ruled out by enzyme immunoassay (ELISA) and indirect immunofluorescence (IF), as recommended by current guidelines. Given the low frequency of this entity in our environment and the therapeutic implications for patients with achalasia, a narrative literature review was carried out to describe its diagnosis and treatment alternatives.

Keywords

Achalasia, Dysphagia, Esophageal motility, High-resolution manometry, Megaesophagus.

INTRODUCCIÓN

La acalasia es un trastorno motor primario y una entidad rara con una incidencia anual de 1/100 000 personas (1, 2). Es una enfermedad degenerativa, adquirida, caracterizada por la pérdida selectiva de neuronas inhibitorias del plexo mientérico que conlleva a alteraciones motoras del esófago, secun-

dario a falta de relajación del esfínter esofágico inferior (de ahí proviene su nombre: *a*: “sin”, *calasia*: “relajación”). Poco más del 5 % de estos pacientes será llevado a esofagectomía en estadios avanzados de la enfermedad, con resultados variables en términos de mejoría sintomática y pronóstico a largo plazo (3). Se presenta el caso de un paciente con megaesófago en el contexto de acalasia de largo tiempo de evolución.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Hombre de 42 años, conductor, sin antecedentes de importancia, quien consultó por un cuadro de 3 años de evolución de disfagia progresiva inicialmente para sólidos y luego para líquidos, y regurgitación; con un aumento de los síntomas en los últimos 4 meses, se asocia con pérdida de 15 kg de peso (Eckardt 9). Al ingreso tenía signos de desnutrición grave y halitosis, sin disnea, adenomegalias periféricas, visceromegalias o ascitis. Se pasó una sonda nasogástrica y se obtuvo un drenaje alimentario abundante. Se realizó una radiografía de tórax en la que se registró una aparente masa mediastinal que desplaza la línea media (**Figura 1**). Ante este hallazgo y tos seca persistente, se complementa con una tomografía axial computarizada (TAC) de tórax con contraste, en la que se reportó megaesófago y hallazgos sugestivos de acalasia, sin poder descartar un compromiso neoplásico en la unión gastroesofágica (**Figura 2**).

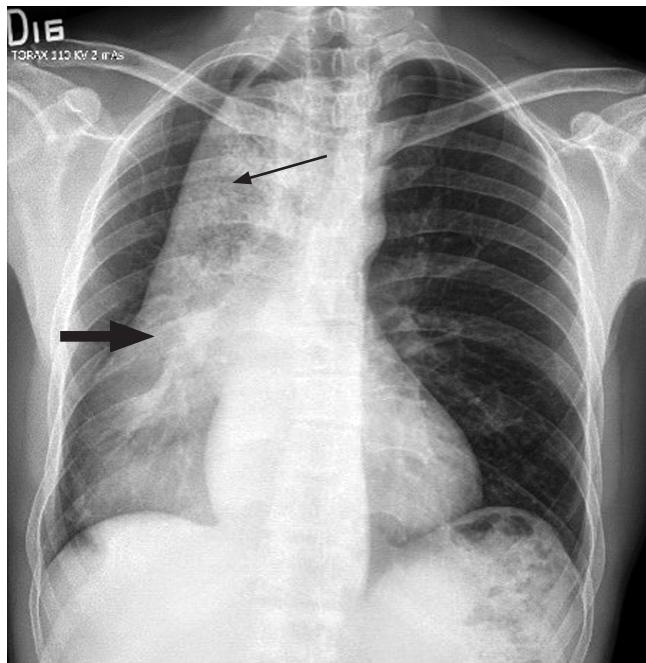


Figura 1. Radiografía de tórax, proyección posteroanterior (PA). Masa mediastinal que se extiende hacia la derecha y posterior al mediastino (flecha gruesa). Nivel hidroáereo irregular y contenido de opacidad heterogénea, sugestiva de alimento (flecha delgada). Fuente: Unidad de Gastroenterología. Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá D.C. Colombia.

En la esofagogastroduodenoscopia se encontraron restos de contenido alimentario en el esófago, el cuerpo esofágico estaba gravemente dilatado, tortuoso, con angulaciones y la unión gastroesofágica estaba puntiforme, aunque se lograba franquear con dificultad (**Figura 3**). El esofagograma con bario indicó un cuerpo esofágico gravemente dilatado, con el esófago inferior de patrón sigmoideo (**Figura 4**).

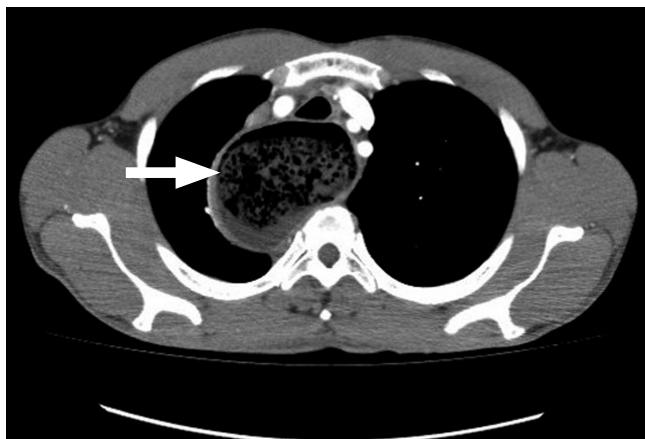


Figura 2. TAC de tórax contrastado. Dilatación esofágica, con diámetro transverso máximo de 7 cm, de paredes tortuosas. Material heterogéneo, sugestivo de contenido alimentario (flecha gruesa). Fuente: Unidad de Gastroenterología. Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá D.C. Colombia.

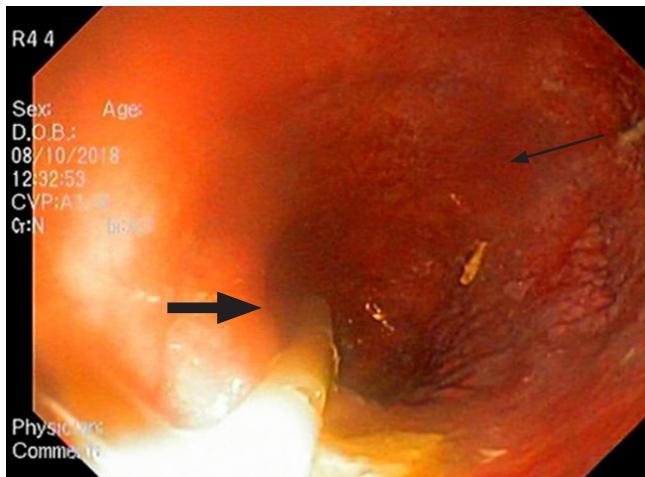


Figura 3. Esofagogastroduodenoscopia (endoscopia de las vías digestivas altas [EVDA]). Luz esofágica en su segmento proximal de calibre aumentado, con presencia de sonda nasogástrica y restos alimentarios no digeridos (flecha gruesa). Mucosa congestiva, sin estigmas de sangrado reciente (flecha delgada). Fuente: Unidad de Gastroenterología. Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá D.C. Colombia.

Posteriormente, se realizó una manometría esofágica de alta resolución más impedanciometría (**Figura 5**), con evidencia del 100 % de ondas fallidas (integral de contracilidad distal [DCI] menor de 100 mm Hg/s/cm), presión de relajación integrada (IRP) elevada mayor de 15 mm Hg, esfínter esofágico superior con una adecuada coordinación faringoesofágica y aclaramiento incompleto del bolo en el 100 % de las degluciones evaluadas, que se interpretó como acalasia tipo I o clásica.

Se inició la nutrición enteral para cubrir los requerimientos calóricos basales. Con el fin de descartar como etiología la enfermedad de Chagas, se realizaron las pruebas de

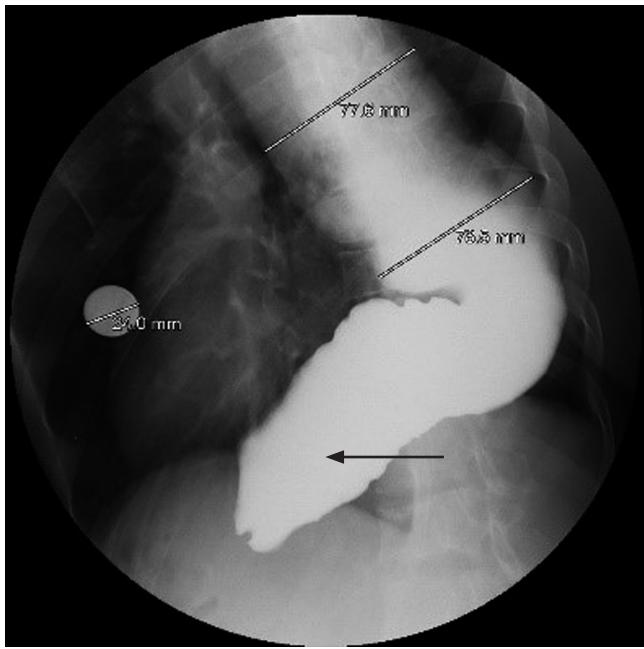


Figura 4. Esofagograma con bario. Unión gastroesofágica por debajo del hemidiaphragma izquierdo, en la que se identifica una alteración en la relajación del esfínter esofágico inferior, lo que condiciona el retraso en su vaciamiento. Aspecto sigmaido de esófago distal (flecha delgada). Fuente: Unidad de Gastroenterología. Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá D.C. Colombia.

inmunofluorescencia indirecta (IFI) y enzimooinmunoensayo (ELISA), que fueron negativas para la fase crónica de la enfermedad, y lo más importante fue que no tenía factores de riesgo para ella. Se llevó el caso a una junta interdisciplinaria (cirugía gastrointestinal, gastroenterología clínica) y se acordó que, como mejor alternativa de manejo en este caso, se debía realizar una esofagectomía. Presentó una aceptable evolución hasta la actualidad, con tolerancia a dieta blanda y con mejoría de su estado nutricional.

DISCUSIÓN

La acalasia se presenta más frecuentemente entre la quinta y la sexta década de la vida, pero se puede presentar a cualquier edad, sin diferencia entre sexos. Progresó lentamente, con una duración promedio entre 5 y 6 años, siendo la disfagia el síntoma principal (4).

El patrón de la disfagia en pacientes con esófago dilatado es único (5); frecuentemente, mejoran el paso de la comida con la ingestión de líquidos o con maniobras como doblar las piernas, pararse o saltar. La pérdida de peso puede ser masiva y la regurgitación nocturna puede ser significativa y acompañarse de síntomas respiratorios como aspiración y tos crónica (6).

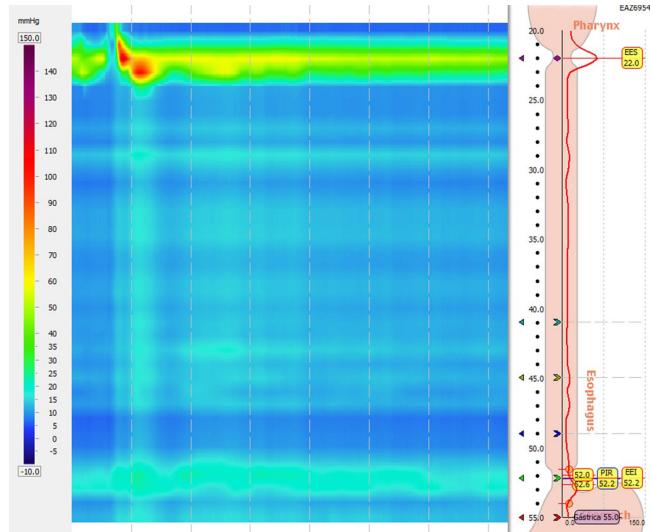


Figura 5. Manometría de alta resolución. Acalasia tipo I o clásica (con IRP elevada mayor de 15 mm Hg y 100 % de degluciones fallidas). Fuente: Unidad de Gastroenterología. Hospital Universitario San Ignacio. Bogotá D.C. Colombia.

Las consecuencias de la enfermedad son notorias con la progresión en el tiempo. El esófago dilatado con comida retenida y la presencia de nivel hidroaéreo en la radiografía de tórax suelen ser hallazgos tardíos (7, 8).

En algunos casos el diagnóstico suele retardarse por la asociación existente con síntomas de enfermedad por reflujo, ya que hasta el 47 % presenta pirosis (8-10) y la monitorización de pH esofágico puede tener falsos positivos, dado que la fermentación de la comida retenida produce ácido láctico, razón por la cual no está indicado realizar pH-metría de manera rutinaria (11). El mayor rendimiento diagnóstico lo tienen estudios funcionales como el esofagograma y la manometría esofágica de alta resolución (MAR) (1, 2, 12, 13).

Las características manométricas definidas son la aperistalsis y la relajación incompleta del EEI; también puede encontrarse presión elevada del esfínter esofágico inferior (EEI) y presurización esofágica (1, 2, 8). La ausencia de peristaltismo es un requisito absoluto para el diagnóstico y la relajación incompleta está usualmente presente, aunque puede estar ausente (14). Desde el punto de vista manométrico, la aperistalsis debe ser diferenciada de otras causas de la misma como esófago esclerodérmico, posfunduplicatura o esófago de Barrett, lo que hace importante el interrogatorio en la historia clínica para lograr su diferenciación. En la **Figura 6** se presenta un algoritmo práctico para la clasificación de la MAR esofágica, según el consenso de Chicago 3.0 (15).

El esofagograma en un paciente con acalasia en estadio final o megaesófago muestra retención del contraste, en un esófago dilatado, tortuoso, tanto en vista sagital como coronal.

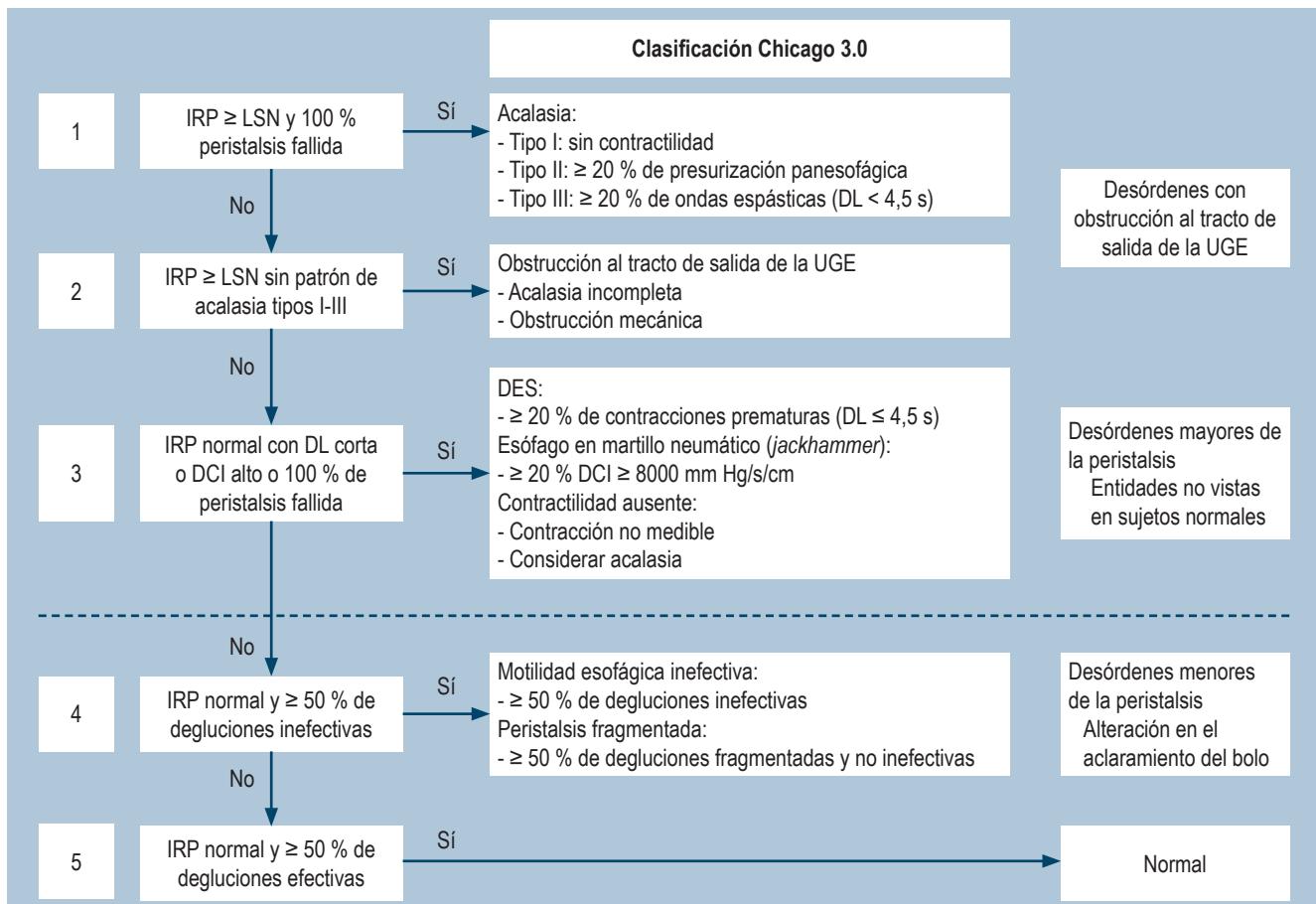


Figura 6. Algoritmo para la interpretación de la MAR esofágica con la clasificación de Chicago 3.0 (15). Tomado de: Hani A et al. Rev Colomb Gastroenterol. 2017;32(4):369-378.

Con respecto al tratamiento, ninguna terapia puede restaurar la actividad muscular del esófago denervado. La terapia médica no está recomendada (16, 17). La toxina botulínica debe aplicarse en pacientes no aptos a procedimientos más invasivos (18-20) y se piensa que otros procedimientos (dilataciones neumáticas graduadas, miotomía endoscópica por vía oral [POEM] y miotomía de Heller laparoscópica con cirugía antirreflujo) tienen eficacia comparable. La decisión terapéutica debe estar basada en la edad y características del paciente, el tipo de acalasia en la manometría de alta resolución, la preferencia del paciente y la experiencia del centro hospitalario. La dilatación neumática (21) es probablemente menos efectiva en formas raras de acalasia (tipo 3), que se asocia con distensibilidad reducida de la unión gastroesofágica y contracciones espásticas esofágicas, las cuales pueden persistir después de la dilatación.

La miotomía quirúrgica se reserva para pacientes en quienes la dilatación no es exitosa (22), usualmente, después de tres dilataciones fallidas. Produce mejoría en 65 % a 90 % de los pacientes, con un promedio de 80 % (23).

El megaesófago, también llamado *esófago sigmaide*, resulta de la dilatación crónica del esófago (24). En este grupo de pacientes parece haber mayor prevalencia de enfermedad de Chagas, especialmente en el continente americano, lo que fue descartado en nuestro paciente (25).

Aproximadamente, el 5 % de los pacientes con acalasia progresan a estadios finales de la enfermedad o megaesófago, y requerirán tratamiento quirúrgico; esta enfermedad incurable está frecuentemente marcada por síntomas obstructivos a pesar del tratamiento o pueden progresar a acentuada dilatación esofágica con pérdida de configuración morfológica distal. La terapia quirúrgica en estos pacientes es un reto dada su gran alteración anatómica.

Orringer y Stirling (26) definieron el término *megaesófago* como un esófago con diámetro mayor o igual a 8 cm por estudio baritado y se considera acalasia avanzada a los pacientes con más de 7 cm de dilatación esofágica, hallazgos de esófago usualmente tortuoso, manométricamente débil y con ausencia de contracciones; mientras que otros autores tienen en cuenta la presencia de una angulación

distal y una configuración sigmoidea como predictores de falla a miotomía por la imposibilidad de lograr un gradiente de presión esofágico permisivo para su vaciamiento, lo que confirma que no hay un criterio globalmente aceptado para su definición. En estos casos, se cree que la resección quirúrgica es el procedimiento de elección, como lo fue en el caso presentado, teniendo en cuenta que el megaesófago es un órgano disfuncional y fuente potencial de enfermedad por reflujo gastroesofágico, esofagitis por retención, aspiración traqueobronquial y desarrollo de neoplasia (27, 28).

Dentro de los objetivos para realizar esofagectomía propuestos por Panda y Morse, del Departamento de Cirugía de Tórax de Harvard Medical School (29), en pacientes con megaesófago están:

1. Aliviar los síntomas obstrutivos intratables.
2. Restaurar el tránsito del tracto alimentario y, por tanto, mejorar la nutrición y reducir el riesgo de aspiración.
3. Remover un megaesófago desfuncionalizado, en el que la estasis predispone a esofagitis y malignidad.

La esofagectomía con reemplazo esofágico permanece como la terapia quirúrgica de elección para pacientes con acalasia en estadio final en quienes fallan las medidas conservadoras. En general, es exitosa en mejorar los síntomas del paciente y la mínima morbilidad y mortalidad dependerá de la experiencia del centro donde se realice.

Por su parte, la experiencia griega en POEM (30) muestra que esta técnica fue exitosa en 2 pacientes mayores de

74 y 92 años de edad con diagnóstico de megaesófago, con POEM anterior previo sin mejoría de los síntomas y a quienes les realizaron POEM posterior, con mejoría clínica de los síntomas de manera significativa, pero son muy pocos los estudios de POEM en este tipo de pacientes. Los estudios de Brasil en megaesófago tratados con POEM se basan principalmente en pacientes con Chagas (31). En la **Tabla 1** se resumen las alternativas terapéuticas en el paciente con acalasia, teniendo en cuenta el tiempo promedio de éxito de cada intervención.

CONCLUSIÓN

La mayoría de los casos de acalasia pueden ser manejados de manera conservadora con dilatación neumática, miotomía de Heller o POEM, pero en pacientes con megaesófago muchas veces se requerirá la esofagectomía; pocos estudios han mostrado el éxito del POEM en megaesófago o en estadios finales de acalasia, que además incluyen megaesófago por Chagas, una entidad a descartar de manera obligada en América Latina.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Tabla 1. Resumen de alternativas terapéuticas en acalasia (3)

Tratamiento	Durabilidad	Problemas de procedimiento
Terapia médica*	Bajo demanda/no duradero	Ninguno
Toxina botulínica	6-12 meses	Realizado en la sala de endoscopia Sedación moderada o cuidado anestésico con monitorización Tiempo de procedimiento:< 30 min Tiempo de observación: 60 min
Dilatación neumática	2-5 años	Realizado en el laboratorio de endoscopia + fluoroscopia Sedación moderada o cuidado anestésico con monitorización Tiempo de procedimiento: 30 min Tiempo de observación: 4-6 horas
Miotomía quirúrgica	5-10 años	Realizado en la sala de cirugía Anestesia general Tiempo de procedimiento: 90 min Tiempo de observación: 1-2 días
POEM	Desconocida	Realizado en el quirófano o la sala de endoscopia Anestesia general Tiempo de procedimiento: 90 min Tiempo de observación: requiere pasar la noche

*Calcioantagonistas orales (nifedipina), dinitrato de isosorbida, sildenafilo. Tomado de: Pandolfino JE et al. JAMA. 2015;313(18):1841-1852.

Confidencialidad de los datos

Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado

Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Fuentes de financiación

No se recibió patrocinio de ningún tipo para llevar a cabo este artículo.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

REFERENCIAS

1. Oude Nijhuis RAB, Zaninotto G, Roman S, Boeckxstaens GE, Fockens P, Langendam MW, Plumb AA, Smout A, Targarona EM, Trukhmanov AS, Weusten B, Bredenoord AJ. European guidelines on achalasia: United European Gastroenterology and European Society of Neurogastroenterology and Motility recommendations. *United European Gastroenterol J.* 2020;8(1):13-33. <https://doi.org/10.1177/2050640620903213>
2. Mion F. Achalasia guideline: another step towards standardization of its management. *United European Gastroenterol J.* 2020;8(1):9-10. <https://doi.org/10.1177/2050640620902570>
3. Pandolfino JE, Gawron AJ. Achalasia: a systematic review. *JAMA.* 2015;313(18):1841-1852. <https://doi.org/10.1001/jama.2015.2996>
4. Enestvedt BK, Williams JL, Sonnenberg A. Epidemiology and practice patterns of achalasia in a large multi-centre database. *Aliment Pharmacol Ther.* 2011;33(11):1209-1214. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2036.2011.04655.x>
5. Katz PO, Dalton CB, Richter JE, Wu WC, Castell DO. Esophageal testing of patients with non-cardiac chest pain or dysphagia. *Ann Intern Med.* 1987;106(4):593-597. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-106-4-593>
6. Bhattacharyya N. The prevalence of dysphagia among adults in the United States. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2014;151(5):765-769. <https://doi.org/10.1177/0194599814549156>
7. Sonnenberg A. Hospitalization for achalasia in the United States 1997-2006. *Dig Dis Sci.* 2009;54(8):1680-1685. <https://doi.org/10.1007/s10620-009-0863-8>
8. Khashab MA, Vela MF, Thosani N, Agrawal D, Buxbaum JL, Abbas Fehmi SM, Fishman DS, Gurudu SR, Jamil LH, Jue TL, Kannadath BS, Law JK, Lee JK, Naveed M, Qumseya BJ, Sawhney MS, Yang J, Wani S. ASGE Guideline on the management of achalasia. *Gastrointest Endosc.* 2020;91(2):213-227. <https://doi.org/10.1016/j.gie.2019.04.231>
9. Spechler SJ, Souza RF, Rosenberg SJ, Ruben RA, Goyal RK. Heartburn in patients with achalasia. *Gut.* 1995;37(3):305-308. <https://doi.org/10.1136/gut.37.3.305>
10. Smart HL, Mayberry JF, Atkinson MK. Achalasia following gastroesophageal reflux. *J R Soc Med.* 1986;79(2):71-73. <https://doi.org/10.1177/014107688607900204>
11. Smart HLO, Foster PN, Evans DF, Slevin B, Atkinson M. Twenty four hour oesophageal acidity in achalasia before and after pneumatic dilatation. *Gut.* 1987;28(7):883-7. <https://doi.org/10.1136/gut.28.7.883>
12. Fox M, Hebbard G, Janiak P, Brasseur JG, Ghosh S, Thumshirn M, Fried M, Schwizer W. High-resolution manometry predicts the success of oesophageal bolus transport and identifies clinically important abnormalities not detected by conventional manometry. *Neurogastroenterol Motil.* 2004;16(S):S33-S42. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2982.2004.00539.x>
13. Pandolfino JE, Ghosh SK, Zhang Q, Jarosz A, Shah N, Kahrlas PJ. Quantifying EGJ morphology and relaxation with high-resolution manometry: a study of 75 asymptomatic volunteers. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol.* 2006;290(5):G1033-G1040. <https://doi.org/10.1152/ajpgi.00444.2005>
14. Zaninotto G, Bennett C, Boeckxstaens G, Costantini M, Ferguson MK, Pandolfino JE, Patti MG, Ribeiro U Jr, Richter J, Swanstrom L, Tack J, Triadafilopoulos G, Markar SR, Salvador R, Faccio L, Andreollo NA, Cecconello I, Costamagna G, da Rocha JRM, Hungness ES, Fisichella PM, Fuchs KH, Gockel I, Gurski R, Gyawali CP, Herbella FAM, Holloway RH, Hongo M, Jobe BA, Kahrlas PJ, Katzka DA, Dua KS, Liu D, Moonen A, Nasi A, Pasricha PJ, Penagini R, Perretta S, Sallum RAA, Sarnelli G, Savarino E, Schlottmann F, Sifrim D, Soper N, Tatum RP, Vaezi MF, van Herwaarden-Lindeboom M, Vanuytsel T, Vela MF, Watson DI, Zerbib F, Gittens S, Pontillo C, Vermigli S, Inama D, Low DE. The 2018 ISDE achalasia guidelines. *Dis Esophagus.* 2018 Sep 1;31(9). <https://doi.org/10.1093/dote/doj071>
15. Hani A, Bernal W, Leguizamo AM, Zuluaga C, Vargas R, Vergara H, Ardila Hani A, Costa V. Cómo realizar e interpretar una manometría esofágica de alta resolución usando la clasificación de Chicago 3.0. *Rev Colomb Gastroenterol.* 2017;32(4):369-378. <https://doi.org/10.22516/25007440.181>

16. Wong RK, Maydonovitch CL, Garcia JE, Johnson LF, Castell DO. The effect of terbutaline sulfate, nitroglycerin, and aminophylline on lower esophageal sphincter pressure and radionuclide esophageal emptying in patients with achalasia. *J Clin Gastroenterol.* 1987;9(4):386-9.
<https://doi.org/10.1097/00004836-198708000-00006>
17. Dimarino AJ, Cohen S. Effect of an oral beta2-adrenergic agonist on lower esophageal sphincter pressure in normal subjects and in patients with achalasia. *Dig Dis Sci.* 1982;27(12):1063-6.
<https://doi.org/10.1007/BF01391441>
18. Pamphlett R. Early terminal and nodal sprouting of motor axons after botulinum toxin. *J Neurol Sci* 1989;92(2-3):181-92.
[https://doi.org/10.1016/0022-510X\(89\)90135-4](https://doi.org/10.1016/0022-510X(89)90135-4)
19. Annese V, Basciani M, Perri F, Lombardi G, Frusciante V, Simone P, Andriulli A, Vantrappen G. Controlled trial of botulinum toxin injection versus placebo and pneumatic dilation in achalasia. *Gastroenterology.* 1996;111(6):1418-24.
[https://doi.org/10.1016/S0016-5085\(96\)70002-1](https://doi.org/10.1016/S0016-5085(96)70002-1)
20. Pasricha PJ, Rai R, Ravich WJ, Hendrix TR, Kalloo AN. Botulinum toxin for achalasia: long-term outcome and predictors of response. *Gastroenterology.* 1996;110(5):1410-5.
<https://doi.org/10.1053/gast.1996.v110.pm8613045>
21. Vaezi MF, Richter JE, Wilciox CM, Schroeder PL, Birgisson S, Slaughter RL, Koehler RE, Baker ME. Botulinum toxin versus pneumatic dilatation in the treatment of achalasia: a randomised trial. *Gut.* 1999;44(2):231-9.
<https://doi.org/10.1136/gut.44.2.231>
22. Cheung W-K, Ho M-P, Chou A-H. Delayed discovery and diagnosis of achalasia resulting in megaesophagus in an elderly nursing home resident. *J Am Geriatr Soc.* 2015;63(1):201-3.
<https://doi.org/10.1111/jgs.13219>
23. Campos GM, Vittinghoff E, Rabl C, Takata M, Gadenstätter M, Lin F, Ciovica R. Endoscopic and surgical treatments for achalasia: a systematic review and meta-analysis. *Ann Surg.* 2009;249(1):45-57.
<https://doi.org/10.1097/SLA.0b013e31818e43ab>
24. Maiti A, Bhattacharjee M. Megaesophagus in Achalasia. *Am J Med Sci.* 2016;351(5):549.
<https://doi.org/10.1016/j.amjms.2016.02.039>
25. Vaezi MF, Pandolfino JE, Vela MF. ACG clinical guideline: diagnosis and management of achalasia. *Am J Gastroenterol.* 2013;108(8):1238-49; quiz 1250.
<https://doi.org/10.1038/ajg.2013.196>
26. Orringer MB, Stirling MC. Esophageal resection for achalasia: indications and results. *Ann Thorac Surg.* 1989;47(3):340-5.
[https://doi.org/10.1016/0003-4975\(89\)90369-X](https://doi.org/10.1016/0003-4975(89)90369-X)
27. Molena D, Yang SC. Surgical management of end-stage achalasia. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 2012;24(1):19-26.
<https://doi.org/10.1053/j.semtcv.2012.01.015>
28. Bazerbachi F, Blackmon SH, Ravi K, Song LMWK. Endoscopic esophagoplasty for megaesophagus with sump stasis in end-stage achalasia. *Videogie.* 2017;2(10):274-5.
<https://doi.org/10.1016/j.vgie.2017.07.008>
29. Panda N, Morse CR. Esophagectomy for end-stage achalasia. *J Xiangya Med.* 2019;(7):1-6.
<https://doi.org/10.21037/jxym.2019.01.04>
30. Eleftheriadis N, Eleftheriadou ED. Successful peroral endoscopic myotomy performed in Endoscopy Department as a radical long-term treatment for esophageal achalasia -The Greek experience. *Ther Clin Risk Manag.* 2017;13:185-190.
<https://doi.org/10.2147/TCRM.S127111>
31. Hourneaux de Moura ET, Hourneaux de Moura EG. Endoscopic pneumatic dilatation and peroral endoscopic myotomy in dilated megaesophagus. *Mini-invasive Surg.* 2017;1:148-152.
<https://doi.org/10.20517/2574-1225.2017.27>