



Effetti di miotomia laparoscopica su modello di motilità esofagea di acalasia esofagea misurati da una manometria ad alta risoluzione (HRM)

Renato Salvador¹ · Edoardo Savarino¹ · Elisa Pesenti¹ · Lorenzo Spadotto¹ · Guerrino Voltarel¹ · Giovanni Capovilla¹ · Francesco Cavallin² · Loredana Nicoletti¹ · Michele Valmasoni¹ · Alberto Ruol¹ · Stefano Merigliano¹ · Mario Costantini¹

Ricevuto: 15giugno 2016 / Accettato 25 Novembre 2016 © Springer Science+Business Media New York 2016

Sommario

Ambiente L'acalasia esofagea può essere classificata sulla base di tre tipi distinti di manometria che si mettono bene in correlazione con il risultato finale dopo la miotomia Heller Dor in laparoscopia. Nessun dato analitico è, comunque ,disponibile nell'immagine postoperatoria e la sua possibile correlazione con il risultato finale. Gli scopi di questi studi sono stati: (a) investigare se i modelli di manometria cambiano dopo LHM per acalasia (b) accertare se i modelli postoperatori e/o i cambiamenti possono presagire la riuscita finale; (c)testare l'ipotesi che tre tipi conosciuti rappresentino differenti stadi nell'evoluzione della malattia Metodi Durante il periodo di studi abbiamo reclutato in prospettiva 206 pazienti di acalasia che sono stati valutati usando una manometria ad alta risoluzione (HRM) prima di subire una LHM. I sintomi sono stati segnati usando un questionario dettagliato. Sono stati eseguiti ingestione di bario, endoscopia e HRM 6 mesi prima e di nuovo 6 mesi dopo l'intervento.

Risultati HRM prima dell'operazione ha rivelato che i tre modelli conosciuti con diametri esofagei statisticamente diversi(tipo I avendo il più largo) e pazienti con tipo I avevano i punteggi più alti dei sintomi Il trattamento chirurgico è fallito in 10 casi (4,9%).

Presented at the 24th EAES International Congress, June 15–18, 2016, Amsterdam, Netherlands.

& Renato Salvador renato.salvador@libero.it

L'unica previsione di riuscita finale è stato il tipo di manometria postoperatorio(p=0,01) tutti i pazienti con tipo I nel preoperatorio avevano lo stesso tipo dopo mentre quasi il 50% dei pazienti con tipo III prima della LHM avevano tipo I o II dopo l'operazione. Non ci sono casi che mostrino tendenze opposte.

Conclusioni Ne' un cambio di tipo di manometria dopo l'intervento ne' un tipo postoperatorio di paziente era la previsione di una riuscita finale, mentre un tipo preoperatorio confermava il suo significato prognostico. I tre modelli manometrici distinguibili in acalasia possono rappresentare stadi differenti nell'evoluzione della malattia, tipo III e tipo I coincidono rispettivamente con la fase iniziale e finale della malattia

Parole chiave Acalasia · Miotomia · Heller-Dor · Modello di manometria

Ambiente

L'acalasia è un disturbo della motilità esofagea primaria di non chiara eziologia. E'caratterizzato dall'assenza di peristalsi esofagea e da un rilassamento difettoso dello sfintere esofageo inferiore (LES) risultante in un transito compromesso attraverso la giunzione bolo gastroesofagea [1,2].L'acalasia ha una incidenza di 1,6 casi su 100,000 persone l'anno [3]I trattamenti attuali includono miotomia endoscopica o laparoscopica, dilatazione pneumatica e iniezioni di tossina botulinica con lo scopo di alleviare disfagia indebolendo l'ostruzione del flusso funzionale ma sono solo misure palliative[4,5] La miotomia laparoscopica di Heller con una parziale fundoplicatio è il trattamento più scelto al momento attuale, raggiunge un sollievo dei sintomi che persiste sino a 5 anni dopo nell'85/95% dei pazienti[6,11]

Department of Surgical, Oncological and Gastroenterological Sciences, University of Padova, School of Medicine, Clinica Chirurgica 3, Policlinico Universitario, 35128 Padua, Italy

² Esophageal and Digestive Tract Surgical Unit, Regional Centre for Esophageal Disease, Veneto Institute of Oncology (IOV IRCCS), Padua, Italy

Negli anni recenti una classificazione basata sul risultato della manometria ad alta risoluzione (HRM) ha cambiato l'approccio diagnostico all'acalasia esofagea. La malattia rivela tre tipi distinti: tipo I, acalasia con una minima pressurizzazione esofagea; tipo II, acalasia compressione esofagea; tipo III acalasia con spasmi.[1,12] Il nostro gruppo e altri recenti studi hanno dimostrato che un tipo di manometria di un paziente prevede la riuscita della miotomia Heller - Dor (LHM) e la dilatazione pneumatica.[12,13] Nessun dato analitico è disponibile sui tipi di manometria postoperatoria dei pazienti, comunque, o sulla loro possibile correlazione con i risultati finali dei pazienti. Quando le valutazioni preoperatorie e i risultati finali sono confrontati in pazienti trattati per acalasia esofagea, il ruolo e l'eziologia del tipo III non sono ancora chiari [1,12] E' inoltre ancora non conosciuto se i tre tipi di manometria in pazienti con acalasia rappresentano tre differenti malattie o differenti stadi della stessa malattia con la possibilità di transizione da una all'altra.

Gli scopi del presente studio erano:

- a) investigare se i modelli manometrici dei pazienti acalasici cambiano dopo LHM;
- b) esaminare se il modello di manometria postoperatorio,o un cambiamento nel modello manometrico dopo l'operazione, può prevedere un risultato finale di un paziente;
- c) testare l'ipotesi che i tre tipi di manometria visti nell'acalasia rappresentino differenti fenotipi o differenti stadi nell'evoluzione della stessa malattia

Materiali e metodi

Lo studio sulla popolazione consisteva di pazienti acalasici trattati con LHM (Laparoscopy Heller Miotomy) da gennaio 2011 a dicembre 2015 che si sono sottoposti a HRM (High Resolution Manometry) sia nel preoperatorio che postoperatorio. La loro diagnosi di acalasia primaria è stata stabilita sulla base di caratteristiche accettate della motilità esofagea(cioè, nessuna peristalsi nel corpo esofageo e rilassamento alterato del LES nella deglutizione)[1,4]

I pazienti che erano stati già trattati per acalasia con endoscopia o miotomia chirurgica, dilatazione pneumatica o iniezioni di tossina botulinica sono stati esclusi.

I dati clinici e demografici dei pazienti, la valutazione preoperatoria, i dettagli chirurgici e il seguito postoperatorio sono stati in prospettiva registrati in un database dedicato. Dato che questo era uno studio osservazionale e tutte le procedure sono state eseguite di routine per la diagnosi e il follow-up dei pazienti con acalasia esofagea l'approvazione IRB(Institutional Review Board) non è stata richiesta. Lo studio è stato approvato dal Comitato di Ricerca del dipartimento di Scienze Chirurgiche, Oncologiche e Gastroenterologiche – Università di Padova

Valutazione preoperatoria

I dati clinici e demografici sono stati raccolti su ciascun paziente usando un questionario dedicato. Il punteggio per disfagia, rigurgito e dolore al petto sono stati calcolati combinando la gravità di ogni sintomo(0 = nessuno, 2 = leggero,4 = moderato, 6 = grave) con la sua frequenza(0= mai, 1= occasionalmente, 2 = una volta al mese,3 = ogni settimana, 4 = due volta a settimana, 5 = giornalmente).Il punteggio del sintomo era la somma dei punteggi della disfagia e del rigurgito mentre il punteggio del dolore al petto era considerato separatamente.[14]

Tutti i pazienti hanno avuto i seguenti test preoperatori (tavola1)

- Deglutizione del bario con raggi X per valutare forma e diametro dell'esofago
- Endoscopia per escludere neoplasie esofagee o del cardias
- Manometria esofagea usando la tecnica ad alta risoluzione;e
- In casi selezionati tac per escludere una malattia maligna

Manometria ad alta risoluzione (HRM)

Prima e dopo l'operazione,HRM è stata eseguita usando un catetere con 36 sensori a stato solido circonferenziale distanziati a 1 cm di intervallo e coprente l'intero esofago.(Medtronic, Minneapolis, MN, USA). Il catetere è stato inserito attraverso il naso e lo studio è stato condotto con il paziente in posizione supina. Il protocollo di studio richiedeva 10 deglutizioni di 5 ml di soluzione salina usando una concentrazione di elettroliti standardizzata al fine di garantire il corretto funzionamento del catetere separato da almeno 20 secondi di intervallo[15,16,]

I dati della manometria sono stati analizzati con ManoViewtm software(Medtronic, USA)[17] IRP è stato accertato aggiustando la pressione sullo strumento del profilo iperbarico al valore più basso al quale un periodo complessivo di 4 s è stato escluso sul piano assiale del EGJ entro la finestra di rilassamento. Questa procedura è stata applicata per ogni deglutizione[18]

I tipi di manometria pre e post operatoria sono stati classificati in accordo con i criteri di Chicago(criteri di classificazione di Chicago per disturbi della motilità esofagea):Tipo I= 100% mancate contrazioni e nessuna pressurizzazione esofagea (fig1); tipo II pressurizzazione pan esofagea verificantesi con almeno il 20% delle deglutizioni(fig 2); e tipo III tracce di peristalsi distale conservata o contrazioni premature per 20% delle deglutizioni(fig 3)[19]

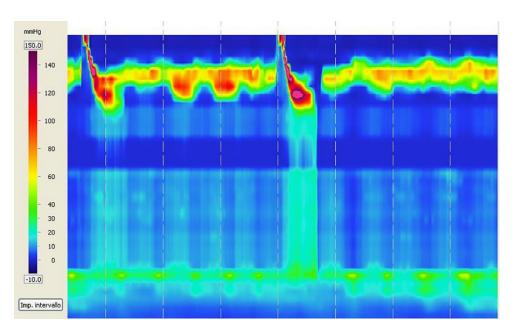
1.

Tavola 1 Risulatati preoperatori demografici e clinici di modello di acalasia

	Tipo I	Tipo II	Tipo III	p valore
N° di pazienti	88 (42.7%)	100 (48.6%)	18 (8.7%)	-
Età*	45 (37–55)	49 (38–58)	57 (41–64)	0.06
Sesso (m:f)	43:45	55:45	13:5	0.20
Durata del sintomo (mesi)*	24 (12–48)	24 (12–48)	15 (5–36)	0.06
Punteggio del sintomo*	20 (17–20)	17 (12–20)	16 (14–19)	0.01
Punteggio del dolore al petto*	3 (0–8)	3 (0-7)	5 (3–8)	0.28
N°pazienti con dolore al petto	51 (58.0%)	53 (53.0%)	14 (77.8%)	0.14
LES pressione basale (mmHg)*	36.5 (27.6–49.0)	43.7 (34.3–52.5)	48.0 (32.0-65.0)	0.03
IRP (mmHg)*	24.8 (19.3–36.0)	32.0 (24.1–39.2)	24.7 (17.2–46.6)	0.10
LES lunghezza totale (mm)*	30 (24–38)	32 (30–38)	39 (29–50)	0.04
LES lunghezza addominale (mm)	20 (15–25)	20 (14–26)	18 (13–29)	0.98
Diametro esofageo (mm)*	45 (38–60)	35 (30–40)	25 (25–30)	\0.001
Esofago a forma di sigma	9 (10.2%)	0	0	0.001

I dati sono mostrati come n (%) or * medio (IQR)

Fig. Tipo I di acalasia.
L'immagine manometrica ad alta risoluzione non mostra alcuna pressurizzazione distale esofagea. Un alterato rilassamento del LES è anche evidente come una continua banda di alta pressione attraverso la porzione più bassa dell'immagine



Tecnica di miotomia laparoscopica Heller Dor

La tecnica chirurgica è stata descritta in dettaglio altrove[20]. In breve solo la parte anteriore dell'esofago è stata sezionata ed è stata eseguita una miotomia lunga 6 – 8 cm, estendendola 1,5 -2 cm nella parte gastrica .Durante la miotomia un palloncino Rigiflex di 3 mm è stato posto dentro il lume dell'esofago a livello del cardias usando un filo guida sistemato endoscopicamente; il palloncino è stato delicatamente gonfiato e sgonfiato con 40-60 cc di aria usando una siringa. Questa manovra ha garantito una migliore esposizione delle fibre muscolari circolari. La procedura è stata completata con una fundoplicatio parziale anteriore Dor[6]

Follow-up

Il risultato clinico è stato valutato a 1, 6 e 12 mesi dopo LHM e ogni due anni quindi, tramite lo stesso questionario come è stato somministrato prima dell'operazione. Il fallimento del trattamento è stato definito come un punteggio del sintomo post operatorio più alto che nel 10% del punteggio preoperatorio per il gruppo di pazienti come un intero(cioè >8)[6,21]. I raggi con ingestione di bario sono stati fatti un mese dopo la miotomia e in caso di ricorrente disfagia. L'endoscopia è stata ripetuta 12 mesi dopo l'operazione e poi ogni due anni da allora in poi per identificare e controllare qualsiasi complicazione(per esempio esofagite) ed escludere qualsiasi degenerazione neoplastica. HRM è stata eseguita 6 mesi dopo LHM insieme con 24 ore pH metria per valutare

Fig. 2 Acalasia tipo II. Immagine di manometria ad alta risoluzione di pressurizzazione pan esofagea mostrante pressurizzazione isobarica simultaneo >30 mmHg

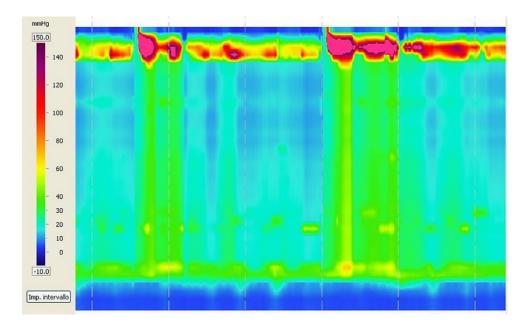
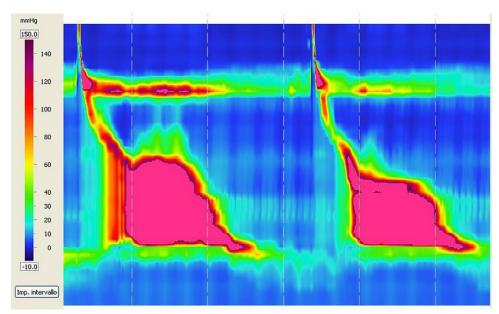


Fig. 3 Acalasia tipo III

Immagine di manometria ad alta risoluzione di pressurizzazione propagantesi rapidamente con contrazioni spastiche.Le contrazioni di elevata ampiezza del corpo distale esofageo sono evidenti dall'area rossa ad alta pressione della contrazione del corpo esofageo



qualsiasi esposizione acida anomala dell'esofago distale Tracciati da pazienti con reflusso normale su analisi del computer sono stati attentamente rivisti per distinguere episodi di vero reflusso gastroesofageo da falso reflusso dovuto a stasi[22]

Analisi statistiche

Dati continui sono stati espressi come gamma mediana e interquartile, dati categoriali come numero e percentuale. Dati continui e dati categoriali sono stati confrontati fra i tre gruppi modello usando rispettivamente Kruskal-Wallis test a Fisher test. Variazione dal preoperatorio al postoperatorio, la pressione basale del LES e IRP sono stati valutati usando

il test Wilcoxon. L'associazione fra fallimento e risultati demografici e clinici preoperatori dei pazienti sono stati valutati usando il test Mann-Whitney e il test Fisher.. Un p valore meno di 0,05 è stato considerato significativo. L'analisi statistica è stata eseguita usando il software SAS 9-1 (SAS Institute Inc., Cary, NC,USA)

Risultati

Valutazione preoperatoria

Lo studio sulla popolazione consisteva di 206 pazienti acalasici di fila (111 uomini, 95 donne, età media 48 anni, [IQR 37 – 58]. Basata sui loro risultati di HRM 88 pazienti (42,7%) sono stati classificati come aventi tipo I, 100(48,6)

avevano tipo II e 18 (8,7%) avevano tipo III. Lo studio demografico della popolazione e i dati clinici sono riassunti nella Tavola 1. Pazienti con acalasia di tipo I avevano un punteggio medio più alto dei sintomi degli altri due gruppi. I tre modelli sono stati associati con un diametro esofageo mediano statisticamente differente, che era: 45 mm(IQR 38-60) per tipo I; 35 mm (IQR 30-40) per tipo II; e 25 mm (IQR 25-30) per tipo III (p<0,001)

Tutti i pazienti con un megaesofago a forma di sigma (grado radiologico IV) avevano tipo I di acalasia prima dell'operazione. Pazienti con tipo III tendevano ad avere una storia più breve di sintomi prima che la loro acalasia fosse diagnosticata, sebbene questa differenza sia divenuta meno significativa statisticamente(p<0,006); hanno anche avuto una più complessa lunghezza del LES degli altri due gruppi (p<0,004).

Risultato chirurgico

La procedura chirurgica è stata completata in laparoscopia in tutti i casi. Un paziente è morto nella giornata postoperatoria giorno 1 dovuto ad un infarto miocardico acuto. La mucosa esofagea è stata perforata durante la procedura su due pazienti e riparata durante l'intervento in entrambi i casi. Un'altra perdita della mucosa è stata identificata con ingestione di acqua solubile di contrasto nella prima giornata postoperatoria. Nessuna di queste complicanze è stata associata con sintomi persistenti o ricorrenti dopo l'operazione. I pazienti coinvolti avevano tipo I in due casi e tipo II in uno.

Dopo LHM (miotomia di Heller in laparoscopia) c'è stata una significativa diminuzione del punteggio dei sintomi dei pazienti(mediano 16 [IQR 9- 20] preoperatorio contro mediano 0 [IQR 0 – 3] postoperatorio ;p < 0,001), pressione basale del LES (mediana 41 [IQR 31 – 52,2] preoperatoria contro mediana 16 [IQR 11 – 22] postoperatoria; p < 0,001) e IRP (mediano 29,1 [IQR 20,8 – 38,1]preoperatorio contro mediano 7,7 [IQR 5,2 – 11]postoperatorio; p < 0,001. Dopo un follow - up medio di 15 mesi(IQR 12 – 24) il risultato dopo LHM è stato ancora favorevole in 195 pazienti (95,1%) mentre 10 pazienti hanno avuto un ripetersi dei sintomi dell'acalasia. Pazienti con tipo III avevano un'alta incidenza di fallimenti (22,2%4/18) (p < 0,01) mentre il tasso di fallimenti era simile per il tipo I e II (3 e 3,4% rispettivamente)

Tutti i pazienti il cui trattamento chirurgico era fallito hanno avuto una o più dilatazioni pneumatiche con endoscopia usando un palloncino Rigiflex (30 o 35 mm) dopo le quali nessuno di loro ha riferito disfagia persistente.

Durante il follow – up 117 pazienti sono stati d'accordo di sottoporsi a monitoraggio di una ph-metria di 24 ore e 11 di loro(9,4%) hanno rivelato un'esposizione esofagea distale acida e patologica. Due di questi pazienti avevano acalasia di tipo II e due avevano tipo III.

Su un'analisi univariata solo il modello di acalasia preoperatoria si metteva in correlazione con il risultato finale, mentre il modello postoperatorio e i cambiamentei da un modello all'altro non lo hanno fatto (Tavola 2)

Modello postoperatorio

HRM (manometria ad alta risoluzione) dopol'intervento è stata disponibile per 133 pazienti: 91 avevano tipo I nel postoperatorio,32 avevano tipo II e 8 avevano tipo III. Due pazienti mostravano segni di parziale recupero di peristalsi (prima dell'operazione avevano avuto entrambi tipo II di acalasia Fig 4)

Tutti i pazienti con tipo I prima dell'operazione avevano lo stesso tipo I dopo LHM mentre il tipo cambiava in 28/63 (44,4%) pazienti con tipo II e 8/16 (50%) con tipo III. Tutti i 28 pazienti con tipo II prima dell'operazione cambiava a tipo I dopo l'intervento; degli 8 pazienti con tipo III prima dell'intervento 4 sono cambiati a tipo I e 4 a tipo II. I cambiamenti prima e dopo l'intervento nel tipo di acalasia sono mostrati nella Tavola 3

Discussione

Lo scopo principale di questo studio era di accertare gli effetti della miotomia chirurgica sul modello di manometria nei pazienti acalasici. LHM migliora in modo significativo il deflusso del LES riducendo la pressione basale del LES e IRP (fig 4) Il nostro tasso di fallimento chirurgico era meno del 5% ma questa cifra può naturalmente essere dovuta parzialmente al breve follow – up in questo studio.

Nessuno dei pazienti con tipo I o II prima dell'intervento ha sviluppato un tipo III di acalasia dopo l'intervento mentre metà dei pazienti con tipo III prima dell'intervento sono passati al tipo I o II (Tavola2,3).

Questo studio conferma i risultati di una nostra precedente pubblicazione (usando la manometria convenzionale), per esempio che il risultato di LHM si correla con il modello di manometria prima dell'operazione: tipo III ha un impatto prognostico negativo. Giudicando i dati ottenuti nel presente studio possiamo anche dire che il modello manometrico di un paziente dopo l'intervento o un cambiamento di tipo dopo la miotomia non è un predittore di esito del trattamento

Oltre al modello manometrico preoperatorio le ragioni per il fallimento del trattamento in alcuni pazienti sono difficili da identificare nella letteratura medica.

Offrendo varie spiegazioni, parecchi articoli hanno suggerito che lo stadio radiologico IV, segni di forte dolore al petto, bassa pressione a riposo del LES e precedenti trattamenti endoscopici (in accordo almeno con alcuni autori) sono fattori negativi di prognosi in pazienti in fase di intervento per acalasia [6,23 – 27]. La più importante causa di fallimento, comunque, è probabilmente la tecnica chirurgica difettosa specialmente se i sintomi persistono o ricorrono presto dopo la procedura [8].

Il rischio di lasciare non tagliate alcune delle fibre del muscolo o di una miotomia eccessivamente corta sul lato gastrico del LES (dove il piano della sottomucosa è più

Tavola 2 Analisi univariata dei predittori del fallimento del trattamento

	Risultato positivo $n = 195$	Fallimento $n = 10$	p valore
Età	48 (38–58)	37 (32–55)	0.14
Sesso (m:f)	104/91	6/4	0.75
Indice dei sintomi*	18 (14–20)	19 (16–20)	0.97
Indice del dolore al petto*	3 (0–8)	5 (3–6)	0.62
Pressione a riposo del LES(mmHg)*	41.5 (31.3–52.5)	31.6 (23.1–47.0)	0.11
IRP (mmHg)*	30.0 (21.0–38.1)	18.7 (16.4–22.2)	0.16
Lunghezza complessiva del LES(mm)*	32 (29–39)	26 (21–31)	0.02
Lunghezza addominale del LES(mm)*	20 (14–26)	16 (13–19)	0.07
Diametro esofageo (mm)*	40 (30–50)	35 (25–40)	0.18
Schema preoperatorio			
I	84 (96.6%)	3 (3.4%)	0.01
II	97 (97%)	3 (3%)	
III	14 (77.8%)	4 (22.2%)	
Schema postoperatorio			
I	87 (95.6%)	4 (4.4%)	0.32
II	29 (90.6%)	3 (9.4%)	
III	7 (85.7%)	1 (14.3)	

I dati sono mostrati come n (%) or * mediano (IQR)

difficile da maneggiare) dovrebbero certamente essere tenuti presenti. I risultati radiologici e manometrici emergenti dallo studio presente e le caratteristiche cliniche dei pazienti coinvolti ci suggeriscono di formulare l'ipotesi che l'acalasia potrebbe essere organizzata per tipo dove tipo III coincide con un primo stadio della malattia e tipo I con l'acalasia più avanzata. Successivi studi dovrebbero supportare questa ipotesi, noi la potremmo chiamare " la teoria di Padova". Nel nostro esempio nessuno dei pazienti con tipo I e II prima dell'operazione ha sviluppato un modello III dopo l'operazione mentre l'opposto era vero di uno su due pazienti che all'inizio si presenta con tipo III. In aggiunta tutti i nostri pazienti con tipo III hanno avuto una storia clinica tipica dell'acalasia e un'ingestione di bario che mostrava malattia di tipo I e II. Tagliando le fibre muscolari del LES la miotomia riduceva l'ostruzione del deflusso. Può essere che la gola sviluppi un'attività motoria come spastica in uno sforzo senza esito per superare la barriera del LES che è ridotta o distrutta dalla miotomia. Una volta che tale attività di tipo spastica non è più a lungo richiesta, il corpo esofageo può rivelare il comportamento tipico dell'acalasia, cioè aperistalsi con o senza pressurizzazione esofagea.

Questa è una pura speculazione naturalmente poiché non abbiamo pazienti con una diagnosi manometrica di acalasia essendo seguiti senza alcuna forma di terapia.

Nella nostra conoscenza questo non è mai stato riportato nella letteratura. La possibilità di una diagnosi manometrica cambiando da diffuso spasmo esofageo ad acalasia è stato riferito Kramer [28] quasi 50 anni fa e confermato da Vantrappen [29].

In quei giorni l'acalasia era considerata una singola entità (l'unica variante essendo "acalasia vigorosa"), e questa modificazione / evoluzione può essere vera anche per le forme differenti di acalasia.

Quel tipo I è il più avanzato dei tre tipi di acalasia è confermato dai risultati radiologici nel nostro studio.

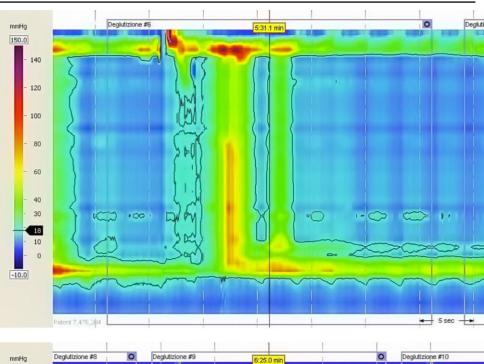
Il diametro esofageo è divenuto gradualmente più largo dal tipo III al tipo II e I, e tutti i pazienti con un megaesofago a forma sigmoide (radiologicamente grado IV) avevano tipo I prima dell'operazione.

La principale debolezza nella nostra teoria sta nel fatto che i nostri pazienti avevano avuto trattamento chirurgico che modifica l'ostruzione del deflusso e influenzerebbe qualsiasi cambiamento nel loro tipo di acalasia postoperatorio sebbene sia degno di essere enfatizzato che tutti i nostri pazienti hanno avuto lo stesso trattamento standard di LHM. La manometria postoperatoria 6 mesi dopo LHM ha rivelato un parziale recupero della peristalsi in due dei nostri pazienti.

Questo problema è stato sempre controverso comunque. Alcuni degli studi più vecchi suggerivano che la peristalsi può ritornare dopo il trattamento in alcuni casi [30 – 33] Parilla e i colleghi hanno descritto alcuni gradi di peristalsi nell'esofago distale del 9% dei pazienti e nel medio esofago tanti come il 24% dei pazienti dopo l'intervento, specialmente fra i casi con un più acuto inizio di disfagia, un esofago meno dilatato prima dell'intervento e una più grande contrattilità del corpo esofageo [30]

In uno studio recente, Roman e co-autori descrivevano anche qualche grado di contrazione peristaltica dopo la miotomia che non era stata evidenziata con la manometria

Fig 4 Recupero di peristalsi. Pre e postoperatorio HRM di un paziente la cui peristalsi è stata recuperata dopo l'intervento



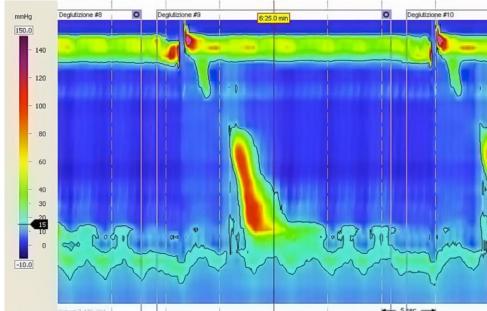


Tavola 3 Tipi di manometria cambianti dopo la miotomia Heller – Dor in laparoscopia

	Tipo 1 postop	Tipo 2 postop	Tipo 3 postop	totale
Tipo 1 preop	54 (100%)	0	0	54
Tipo 2 preop*	33 (52.4%)	28 (44.4%)	0	63
Tipo 3 preop	4 (25%)	4 (25%)	8 (50%)	16
Total	91	32	8	131*

^{*} Due pazienti hanno avuto un recupero della peristalsi

in evidente anticipo. La frequenza dell'osservazione di questa condizione può riflettere particolari caratteristiche patogeniche (specialmente in pazienti con tipo di acalasia III) o l'estensione alla quale il processo neurodegenerativo è progredito[33].

Noi crediamo che tali risultati abbiano bisogno di essere testati tramite successive investigazioni di manometria dopo l'intervento perché un tale parziale recupero della peristalsi potrebbe essere solo momentaneo. In conclusione questo è stato il primo studio per esaminare tipi di acalasia dopo l'intervento, come possono cambiare dopo LHM, e la loro correlazione con il risultato finale. Né il tipo dopo l'operazione né i cambiamenti di tipo emergevano come predittori della riuscita finale nel nostro campione di pazienti. I differenti modelli manometrici di acalasia potrebbero rappresentare differenti stadi di evoluzione della malattia. – dove tipo III sarebbe il primo stadio, tipo II uno stadio intermedio e tipo I lo stadio finale – piuttosto che differenti fenotipi della stessa malattia o manifestazione di differenti malattie.

Compliance with ethical standards

Disclosures Renato Salvador, Edoardo Savarino, Elisa Pesenti, Lorenzo Spadotto, Guerrino Voltarel, Giovanni Capovilla, Francesco Cavallin, Loredana Nicoletti, Michele Valmasoni, Alberto Ruol, Stefano Merigliano and Mario Costantini have no conflicts of interest or financial ties to disclose.

References

- Pandolfino JE, Kwiatek MA, Nealis T, Bulsiewicz W, Post J, Kahrilas PJ (2008) Achalasia: a new clinically relevant classification by high-resolution manometry. Gastroenterology 135(5):1526– 1533
- Williams VA, Peters JH (2009) Achalasia of the esophagus: a surgical disease. J Am Coll Surg 208(1):151–162
- Gennaro N, Portale G, Gallo C, Riocchietto S, Caruso V et al (2011) Esophageal achalasia in the Veneto region: epidemiology and treatment. Epidemiology and treatment of achalasia. J Gastrointest Surg 15:423–428
- 4. Richter JE (2001) Oesophageal motility disorders. Lancet 358(9284):823–828
- Boeckxstaens GE (2007) Achalasia. Best Pract Res Clin Gastroenterol 21(4):595–608
- Zaninotto G, Costantini M, Rizzetto C, Zanatta L, Guirroli E, Portale G, Nicoletti L, Cavallin F, Battaglia G, Ruol A, Ancona E (2008) Four hundred laparoscopic myotomies for esophageal achalasia: a single centre experience. Ann Surg 248(6):986–993
- Patti MG, Pellegrini CA, Horgan S, Arcerito M, Omelanczuk P, Tamburini A, Diener U, Eubanks TR, Way LW (1999) Minimally invasive surgery for achalasia: an 8-year experience with 168 patients. Ann Surg 230(4):587–593
- Oelschlager BK, Chang L, Pellegrini CA (2003) Improved outcome after extended gastric myotomy for achalasia. Arch Surg 138(5):490–495
- Khajanchee YS, Kanneganti S, Leatherwood AE, Hansen PD, Swanström LL (2005) Laparoscopic Heller myotomy with Tou-

- pet fundoplication: outcome predictors in 121 consecutive patients. Arch Surg 140(9):827-833
- Liu JF, Zhang J, Tian ZQ, Wang QZ, Li BQ, Wang FS, Cao FM, Zhang YF, Li Y, Fan Z, Han JJ, Liu H (2004) Long-term outcome of esophageal myotomy for achalasia. World J Gastroenterol 10(2):287–291
- 11. Kilic A, Schuchert MJ, Pennathur A, Gilbert S, Landreneau RJ, Luketich JD (2009) Long-term outcomes of laparoscopic Heller myotomy for achalasia. Surgery 146(4):826–831
- Salvador R, Costantini M, Zaninotto G, Morbin T, Rizzetto C, Zanatta L, Ceolin M, Finotti E, Guirroli E, Nicoletti L, Da Dalt GF, Cavallin F, Ancona E (2010) The preoperative manometric pattern predicts the outcome of surgical treatment for esophageal achalasia. J Gastrointest Surg 211(6):754–761
- Rohof WO, Salvador R, Annese V, Bruley des Varannes S, Chaussade S, Costantini M, Elizalde JI, Gaudric M, Smout AJ, Tack J, Busch OR, Zaninotto G, Boeckxstaens GE (2013) Treatment outcome of achalasia depends on the manometric subtype. Gastroenterology 144(4):718–725
- 14. Salvador R, Costantini M, Cavallin F, Zanatta L, Finotti E, Pozza G, Longo C, Nicoletti L, Capovilla G, Bardini R, Ancona E, Zaninotto G (2014) Laparoscopic Heller myotomy can be used as primary therapy for esophageal achalasia regardless of age. Journal Gastrointest Surg 18(1):106–112
- Pandolfino JE, Ghosh SK, Zhang Q, Jarosz A, Shah N, Kahrilas PJ (2006) Quantifying EGJ morphology and relaxation with high- resolution manometry: a study of 75 asymptomatic volunteers. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol 290(5):G1033–G1040
- 16. Tolone S, de Cassan C, de Bortoli N, Roman S, Galeazzi F, Salvador R, Marabotto E, Furnari M, Zentilin P, Marchi S, Bardini R, Sturniolo GC, Savarino V, Savarino E (2015) Esophagogastric junction morphology is associated with a positive impedance-pH monitoring in patients with GERD. Neurogastroenterol Motil 27(8):1175–1182
- Salvador R, Dubecz A, Polomsky M, Gellerson O, Jones CE, Raymond DP, Watson TJ, Peters JH (2009) A new era in eso-phageal diagnostics: the image-based paradigm of high-resolution manometry. J Am Coll Surg 208(6):1035–1044
- Salvador R, Savarino E, Pesenti E, Spadotto L, Capovilla G, Cavallin F, Galeazzi F, Nicoletti L, Merigliano S, Costantini M (2016) The impact of Heller myotomy on integrated relaxation pressure in esophageal achalasia. J Gastrointest Surg 20(1):125–131
- Kahrilas PJ, Bredenoord AJ, Fox M, Gyawali CP, Roman S, Smout AJ, Pandolfino JE, International High-Resolution Manometry Working Group (2015) The Chicago classification of esophageal motility disorders, v3.0. Neurogastroenterol Motil 27(2):160–174
- Ancona E, Peracchia A, Zaninotto G, Rossi M, Bonavina L, Segalin A (1993) Heller laparoscopic cardiomyotomy with antireflux anterior fundoplication (Dor) in the treatment of esophageal achalasia. Surg Endosc 7(5):459–461
- Salvador R, Caruso V, Costantini M, Parise P, Nicoletti L, Cavallin F, Zanatta L, Bardini R, Ancona E, Zaninotto G (2015) Extending myotomy on the gastric side does not influence the final outcome of laparoscopic Heller-Dor for esophageal acha- lasia. Dis Esophagus 28(5):412–417
- Crookes PF, Corkill S, DeMeester TR (1997)
 Gastroesophageal reflux in achalasia. When is reflux really reflux? Dig Dis Sci 42(7):1354–1361
- Patti MG, Feo CV, Diener U, Tamburini A, Arcerito M, Safadi B, Way LW (1999) Laparoscopic Heller myotomy relieves dys- phagia in achalasia when the esophagus is dilated.

- Surg Endosc 13(9):843-847
- 24. Omura N, Kashiwagi H, Ishibashi Y, Yano F, Tsuboi K, Kawa- saki N, Suzuki Y, Yanaga K (2006) Laparoscopic Heller myot- omy and Dor fundoplication for the treatment of achalasia. Assessment in relation to morphologic type. Surg Endosc 20(2):210–213
- Portale G, Costantini M, Rizzetto C, Guirroli E, Ceolin M, Sal- vador R, Ancona E, Zaninotto G (2005) Long-term outcome of laparoscopic Heller-Dor surgery for esophageal achalasia: pos- sible detrimental role of previous endoscopic treatment. J Gas- trointest Surg 9(9):1332–1339
- 26. Arain MA, Peters JH, Tamhankar AP, Portale G, Almogy G, DeMeester SR, Crookes PF, Hagen JA, Bremner CG, DeMeester TR (2004) Preoperative lower esophageal sphincter pressure affects outcome of laparoscopic esophageal myotomy for achalasia. J Gastrointest Surg 8(3):328–334
- Torquati A, Richards WO, Holzman MD, Sharp KW (2006) Laparoscopic myotomy for achalasia: predictors of successful outcome after 200 cases. Ann Surg 243(5):587–591
- Kramer P, Harris L, Donaldson R (1967) Transition from symptomatic diffuse spasm to cardiospasm. Gut 8(2):115–119
- Vantrappen G, Janssens J, Hellemans J, Coremans G (1979) Achalasia, diffuse esophageal spasm, and related motility disor- ders. Gastroenterology 76:450–457
- Parrilla P, Martinez de Haro LF, Ortiz A, Morales G, Garay V, Aguilar J (1995) Factors involved in the return of peristalsis in patients with achalasia of the cardia after Heller's myotomy. Am J Gastroenterol 90(5):713–717
- Patti MG, Galvani C, Gorodner MV, Tedesco P (2005)
 Timing of surgical intervention does not influence return of esophageal peristalsis or outcome for patients with achalasia. Surg Endosc 19(9):1188–1192
- Zaninotto G, Costantini M, Anselmino M, Boccu` C, Ancona E (1995) Onset of oesophageal peristalsis after surgery for idio- pathic achalasia. Br J Surg 82(11):1532– 1534
- Roman S, Kahrilas PJ, Mion F, Nealis TB, Soper NJ, Poncet G, Nicode`me F, Hungness E, Pandolfino JE (2013) Partial recovery of peristalsis after myotomy for achalasia: more the rule than the exception. JAMA Surg 148(2):157-164