

11209
2ej24



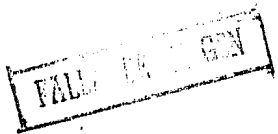
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
FACULTAD DE MEDICINA
HOSPITAL GENERAL TACUBA I.S.S.S.T.E.
HOSPITAL REGIONAL GRAL. IGNACIO ZARAGOZA

**ANALISIS COMPARATIVO
DE LAS TECNICAS ANTIRREFLUJO
REALIZADAS EN EL
HOSPITAL TACUBA I.S.S.S.T.E.**

TESIS
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO GENERAL
PRESENTA
DR. ANTONIO CASTRO MENDOZA

MEXICO, D. F.



1987



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

CONTENIDO

I.- INTRODUCCION	1.
II.- HISTORIA.....	3.
III.- EMBRIOLOGIA.....	7.
IV.- ANATOMIA.....	8.
V.- FISILOGIA DEL ESOFAGO.....	18.
VI.- MECANISMO DE DEFENSA CONTRA EL RGE.....	32.
Via.- ETIOLOGIA.....	33.
VII.- FISIOPATOLOGIA DEL REFLUJO GASTROESOFAGICO.....	36.
VIII.- ANATOMIA PATOLOGICA.....	49.
IX.- SINTOMATOLOGIA.....	50.
X.- DIAGNOSTICO.....	52.
XI.- COMPLICACIONES.....	67.
XII.- TRATAMIENTO MEDICO.....	73.
XIII.- TRATAMIENTO QUIRURGICO.....	76.
XIV.- TECNICAS OPERATORIAS.....	78.
XV.- TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES DE LA ESOFAGITIS.....	112.
XVI.- JUSTIFICACION.....	119.
XVII.- OBJETIVOS.....	120.
XVIII.- MATERIAL Y METODOS.....	121.
XIX.- RESULTADOS.....	122.
XX.- CONCLUSIONES.....	140.
XXI.- BIBLIOGRAFIA.....	147.

I.- INTRODUCCION.

Es posible que en ningún aspecto de la cirugía haya surgido tanta controversia como en el tratamiento quirúrgico del reflujo gastroesofágico en la hernia hiatal, donde el grado de sintomatología no guarda correlación con el grado de esofagitis y el tamaño de la hernia hiatal.

El reflujo gastroesofágico es el trastorno más común. Sin embargo, la frecuencia exacta del proceso es desconocida, ya que la mayoría de los individuos tienen pirosis esporádicamente y muchos presentan reflujo asintomático, y no está claro por qué pacientes con pirosis desarrollan manifestaciones graves de reflujo, con esofagitis y formación de estenosis, mientras que otros no presentan ninguna complicación a pesar de tener una historia prolongada de reflujo. Este proceso puede aparecer en muchas situaciones clínicas. En los últimos años, la importancia de la hernia hiatal por deslizamiento ha sido infravalorada. Los pacientes con reflujo pueden tener o no hernia hiatal, pero el común denominador en estos sujetos, es la eficacia reducida del esfínter esofágico inferior más aún que el defecto anatómico.

Por último existe tratamiento médico establecido a base de estudios farmacológicos que han sido importantes en el tratamiento de estos pacientes, pero han fallado en algún número de ellos por lo que se diseñaron técnicas quirúrgicas para eliminar el reflujo y corregir la hernia hiatal si existiese y preservar la deglución normal; sin embargo muchas han sido eliminadas por sus pobres resultados, pero han persistido otras, las cuales han dado mejores resultados y que además han sido objeto de variaciones o combinaciones con el objeto de obtener mejores resultados.

En general han sido importantes los avances logrados en el diagnóstico, manejo médico y tratamiento quirúrgico del reflujo gastroesofágico asociado o no a la hernia hiatal.

En el presente trabajo se realiza un análisis comparativo retrospectivo de las técnicas antirreflujo realizadas en la C.H. Tacuba ISSSTE durante los años de 1982-1986 tomando como parámetros la edad, sexo, fecha de inicio del padecimiento, sintomatología más frecuente, tratamiento médico, métodos diagnósticos, criterios para establecer el tratamiento quirúrgico, tipo de cirugía, complicaciones transoperatorias y postoperatorias a corto y largo plazo, fecha de ingreso a la unidad hospitalaria y de egreso así como la evolución mediante interrogatorio directo, con toma de serie esófagogastroduodenal, endoscopia y biopsia y las conclusiones resultantes.

II.- HISTORIA

Los primeros datos en la literatura médica acerca de la hernia diafragmática, se remontan al año de 1579, cuando Ambrosio Paré (1510-1590), escribió en sus obras completas, los hallazgos autopsícos de dos personas que habían muerto a consecuencia de heridas diafragmáticas. Ambos presentaron la estrangulación de una hernia gástrica en uno y cólica en otro, a través de la herida sufrida en el diafragma.

Dos siglos más tarde Jean Louis Petit (1674-1750), esbozó la distinción entre las variedades congénitas y adquiridas de las hernias diafragmáticas, siendo Morgagni el que confirmó plenamente en 1869 la diferencia entre hernia diafragmática adquirida y congénita.

El conocimiento de la hernia diafragmática de tipo hiatal constituye un hecho relativamente reciente. A principios de siglo XX, en 1905, Heidenhain realizó el primer diagnóstico en vivo de una hernia hiatal, ya que hasta entonces los pocos diagnósticos de hernia diafragmática se habían hecho en la mesa de autopsias.

Ya en 1926 Akerlund propuso la primera definición metódica de las hernias hiales. Las dividió en tres tipos basados exclusivamente en conceptos anatómicos:

Tipo I: Hernia hiatal por deslizamiento con esófago corto.

Tipo II: Hernia hiatal paraesofágica.

Tipo III: Hernia hiatal por deslizamiento con longitud esofágica normal.

Esta histórica clasificación y otras más, han permanecido vigentes hasta hace poco tiempo, justamente cuando Allison en 1951 presentó otra, la cual se mantiene aún vigente en la actualidad (1981). Dividiéndolas en dos tipos: el sliding type o hernia por deslizamiento y el rolling type o hernia paraesofágica: Fig. 1

Desde hace tiempo se sabe que muchos pacientes con hernia por deslizamiento, suelen presentar síntomas debidos a la inflamación de la mucosa esofágica. Se debe a Wielkenstein, la primera denominación de "esofagitis péptica", quien en 1935 dio nombre a este tipo de inflamación causada por la agresión de los jugos gástricos sobre el esófago.

Más tarde Allison y Barret la bautizaron por segunda vez con el nombre de "esofagitis por reflujo", por darse cuenta de que además del jugo gástrico, también podían influir los jugos duodenales.

Hasta Akerlund, la hernia era considerada como una entidad sumamente rara. Poco a poco los métodos diagnósticos se fueron perfeccionando y así, desde que Kehler en 1917 reconoció radiológicamente una hernia hiatal por primera vez, hasta los últimos avances en la esofagoscopia flexible o las complicadas pruebas manométricas o pimetria.

En relación a la fisiología esofágica como tema de estudio científico se inició en 1880 con observaciones manométricas hechas particularmente por fisiólogos Alemanes.

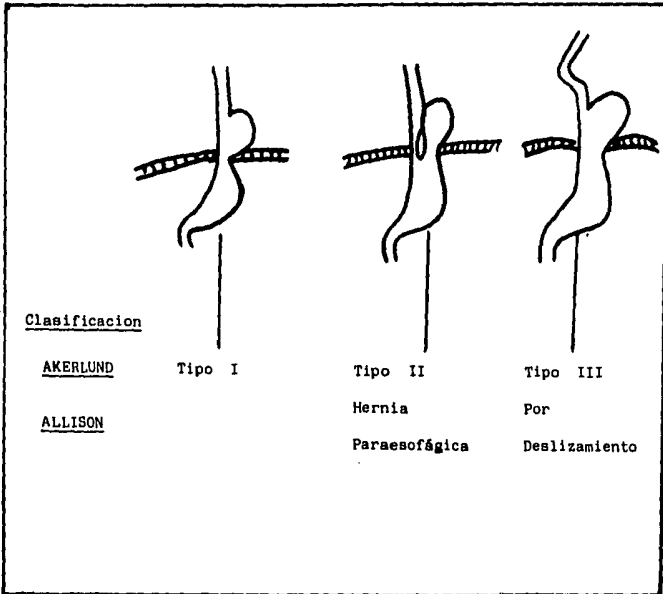
En 1883, Keonecker y Meltzer registraron la motilidad esofágica con balones unidos a catéteres los cuales fueron deglutidos por ellos mismos.

En la década de los cincuenta aparecieron en la literatura, informes que confirmaban la existencia de un esfínter fisiológico, que mantenía una presión en reposo y que servía de barrera entre el estómago y esófago, pero que se relajaba con deglutir.

En los años sesenta y principios de los setenta, se aceptó que el factor primordial en la aparición del reflujo era la incompetencia del esfínter esofágico inferior.

En cuanto a los conocimientos terapéuticos, podemos apuntar que desde que Don y Mayo realizaron el primer tratamiento quirúrgico en el año de 1908, ha sido inmensamente amplia la evolución por la que han atravesado estos conceptos.

Los primeros intentos quirúrgicos serios en el tratamiento de la hernia hiatal por deslizamiento, fueron hechos por el cirujano inglés Allison, que, en 1951 describió una técnica de reparación por vía torácica, destinada unicamente a reducir la hernia y a intentar evitar su recidiva, cerrando para ello el hiato esofágico y reconstruyendo la membrana frenoesofágica. Desafortunadamente este tipo de técnica no tuvo éxito en el seguimiento a largo plazo, pero estimuló el trabajo de muchos otros Cirujanos, Gastroenterólogos y Fisiólogos. En 1955 Belsey de Bristol Inglaterra, y Nissen de Basilea Suiza, independientemente e intuitivamente desarrollaron sus técnicas que proporcionaron las bases quirúrgicas para la corrección del reflujo gastroesofágico anormal y sus complicaciones 30 años después de las descripciones originales de Belsey y Nissen; una gran cantidad de los mecanismos involucrados en el éxito de esas reparaciones y los factores que normalmente controlan el reflujo, han sido publicados en la literatura médica. (30, 42, 53).



1. Clasificación de la hernia hiatal; la primera fué la de Akerlund en 1926 y la última la de Allison en 1951 (la cual se mantiene aún vigente en 1981).

III.- EMBRIOLOGIA.

El esófago es un órgano que deriva del intestino anterior y que en su inicio es muy corto, pero aumenta de longitud con rapidez, y alcanza su longitud estimada hacia la séptima semana de vida embriológica. El endodermo del esófago prolifera y casi ocluye por completo su luz; ocurriendo reapertura hacia el final del periodo embrionario. El músculo estriado de la parte alta del esófago se deriva de los arcos bronquiales caudales y, por lo tanto inervada por los nervios vagos de estos arcos. El músculo liso del esófago se desarrolla a partir del mesénquima esplácnico circundante y, es inervado por el plexo visceral derivado de las células de la cresta neural.

Desarrollo del diafragma: Esta división musculotendinosa en forma de cúpula que separa las cavidades torácica y abdominopélvica se desarrollan principalmente a partir de cuatro tejidos.

- 1.- Tabique transverso. Este constituye el tendón central del diafragma del adulto, el cual se identifica por primera vez hacia el final de la tercera semana. Este tabique se fusiona en sentido dorsal con el mesodermo ventral al esófago y, más adelante, con las membranas pleuroperitoneales.
- 2.- Membranas pleuroperitoneales. Estas membranas se fusionan con el mesodermo dorsal del esófago y con la porción dorsal del tabique transverso. Esto completa la división entre las cavidades torácica y abdominal y forma el diafragma primitivo.

3.- Mesodermo dorsal del esófago. Este constituye la porción medial del diafragma. Los pilares del diafragma se desarrollan a partir de extensiones de fibras musculares hacia el mesenterio esofágico.

4.- Pared corporal. Durante las semanas novena a duodécima, las cavidades pleurales crecen y excavan las paredes laterales de cuerpo y el tejido de la pared corporal se divide en sentido medial y forma las porciones periféricas del diafragma. (35)

IV.- ANATOMIA

El esófago es un tubo muscular de aproximadamente 25 cm. de longitud, que pasa a través del mediastino, y conecta la faringe por arriba y el estómago por abajo. La longitud del esófago varía directamente según la altura del individuo. La altura o distancia entre los incisivos y el esfínter esofágico superior suele variar entre 15 y 18 cm. Al medir la distancia desde los incisivos al esfínter esofágico en 40 personas, Lerche encontró que la medida era de 40 cm. en los varones y oscilaba entre 36 y 50 cm. de 37 en las mujeres y oscilaba entre los 32 y los 41 cm. El diámetro del esófago suele ser de 1.5 a 2.5 cm. La luz del esófago suele ser más ancha en la mitad inferior, habitualmente la parte situada inmediatamente por encima del diafragma.

Relaciones.- En su porción cervical por delante se relaciona con la tráquea y se halla cubierta por el cuerpo tiroideo, la arteria tiroidea inferior y el músculo esternotiroideo. Por detrás se relaciona con la aponeurosis prevertebral, con los músculos pervertebrales y con la cara anterior de los

cuerpos vertebrales. A los lados con el cuerpo tiroideo y con la arteria tiroidea inferior, con el nervio recurrente.

Su porción torácica está en relación por delante con la tráquea y con el origen del bronquio izquierdo. Por abajo del bronquio se relaciona con los ganglios linfáticos intertráqueobronquicos y más abajo se pone en relación con la columna vertebral, con el canal torácico, con las venas ácigos, con las arterias intercostales derechas y en su parte inferior con la aorta.

En su porción abdominal, el esófago está relacionado por delante con el neumogástrico izquierdo y con el borde posterior del lóbulo izquierdo del hígado. Hacia atrás con el neumogástrico derecho la aorta y los pilares del diafragma. Por su lado derecho está en relación con el lóbulo de Spiegel y a la izquierda con la tuberosidad mayor del estómago.

Musculatura del esófago. La capa muscular longitudinal se origina en forma de dos fascículos distintos que se desarrollan desde la superficie posterior del cartilago cricoides. Estos haces musculares se extienden y pasan lateralmente alrededor del esófago para unirse en la cara dorsal inmediatamente por debajo del cartilago cricoides. Al unirse longitudinalmente las fibras longitudinales forman una hendidura en forma de V por arriba y entre ellas y el músculo cricofaríngeo. Al descender las fibras musculares longitudinales forman unas masas musculares longitudinales gruesas a cada lado del esófago. La capa muscular longitudinal más fina se halla en la pared anterior.

La capa muscular circular interna del esófago es algo más delgada que la capa longitudinal. Esta capa empieza inmediatamente por debajo del músculo

cricofaríngeo o del esfínter esofágico superior. En el tercio superior del esófago la capa circular está formada por fibras de músculo estriado; en el esófago inferior la capa circular está compuesta por fibras musculares lisas.

Esfínteres esofágicos. Estos existen en las uniones faringoesofágicas y esofagogástricas.

El esfínter esofágico superior está formado por el músculo cricofaríngeo, que es la parte más inferior del constrictor faríngeo inferior. Las fibras musculares que componen el cricofaríngeo se originan en el borde lateral posterior del cartilago cricoides y luego pasan lateralmente alrededor de la unión faringoesofágica para encontrarse en la parte posterior.

En el extremo inferior del esófago, las capas musculares circulares y longitudinales se hacen cada vez más gruesas; sin embargo, en el hombre no existe un esfínter anatómico. El ligero aumento de grosor de las capas musculares empiezan 1 a 2 cm por encima del diafragma y se extiende hacia el cardias o se abre en el estómago. Esta parte del esófago terminal es la que forma el esfínter esofágico inferior. Esta es la parte del esófago terminal que permanece contraída de forma tónica durante el estado de reposo y que forma la zona de alta presión que separa las luces del esófago y del estómago. La posición normal del esfínter esofágico inferior se halla dentro del hiato diafragmático, que esta situado aproximadamente en sus 2/3 inferiores por debajo del diafragma.

Inervación. El esófago tiene inervación tanto parasimpática como simpática. formada por fibras aferentes y eferentes. La inervación del esófago puede dividirse en sus componentes extrínsecos e intrínsecos. La extrínseca está

compuesta por el nervio vago y las fibras simpáticas derivadas de los ganglios simpáticos cervicales y dorsales. La intrínseca está compuesta por los plexos mientéricos de Auerbach el cual se sitúa entre las capas musculares longitudinal y circular y por los plexos de Meissner localizado en la submucosa.

Irrigación. La parte cervical recibe sangre arterial de las ramas originadas en las arterias tiroideas inferiores. La porción intratorácica, por las ramas de las arterias intercostales derecha y pequeñas ramas arteriales que se originan directamente de la aorta. La parte intraabdominal está irrigada por ramas que se originan en el plexo celiaco.

El drenaje venoso de la porción cervical suele estar en las venas tiroideas inferiores derecha e izquierda. El de la porción torácica se hace hacia las venas intercostales superiores derecha e izquierda, la vena ácigos en el lado derecho, la hemiacigos, una hemiacigos accesoria en la izquierda, u otras variaciones en el sistema ácigos.

La unión esofagogástrica y la parte abdominal del esófago drenan en las venas gástricas derecha e izquierda y en las venas gástricas cortas.

El drenaje linfático de la porción cervical se hace en los ganglios yugulares internos, el esófago torácico a los traqueales y traqueobronquiales así como los mediatínicos posteriores y los intercostales. El drenaje de la porción inferior y del esófago abdominal se hace hacia los ganglios diaframáticos, los infracardiacos y los gástricos izquierdo.

Anatomía microscópica. Mucosa.- Esta formada por epitelio escamoso estratificado que es una continuación del revestimiento faríngeo. El epitelio nor-

mal de revestimiento puede dividirse en capas. La capa superficial más gruesa está compuesta por una zona estratificada de células epiteliales planas. La zona basal más fina del epitelio está compuesta por varias capas de células basófilas con núcleos oscuros. En la esofagitis secundaria a reflujo. La zona basal se hace mucho más gruesa debido a la hiperplasia y puede integrar la mitad de la capa epitelial; las papilas de la lámina propia se agrandan y pueden extenderse a la superficie del epitelio.

Unión epitelial esofagogástrica. La unión del epitelio escamoso estratificado del esófago con el epitelio columnar del cardias del estómago es brusca y fácil de reconocer. El epitelio escamoso estratificado del esófago es pálido, mientras que la mucosa gástrica suele ser de un color rojo profundo. Los límites de la unión son irregulares debido a las proyecciones hacia abajo del epitelio esofágico, y producen una línea irregular en zigzag. La unión se ha denominado línea Z-Z suele estar situada normalmente en el esfínter esofágico inferior, tal como muestran los datos antes mencionados.

Unión esofagogástrica.- la capa muscular de fibras longitudinales del esófago se extiende hacia abajo y se continúa sobre la superficie del estómago contribuyendo el músculo longitudinal externo del estómago. La capa circular interna de la musculatura esofágica, que en este punto presenta aspecto de espiral, también se continúa sobre el estómago pero se divide entre la región del cardias, la capa circular media de la musculatura gástrica y la capa oblicua interna. Las fibras de esta última capa pasa por el surco cardinal hasta el otro lado del estómago mientras que las fibras circulares de la capa intermedia pasan más o menos horizontalmente alrededor del estómago. Así, estas dos capas de fibras musculares se entrecruzan en ángulo, formando un anillo muscular que se denomina corbata Suiza, a la cual algunos autores atribuyen una función de esfínter.

Las fibras musculares circulares y longitudinales presentan un gradual y moderado engrosamiento en la porción inferior del esófago, a 1 o 2 cm. por encima del hiato diafragmático y extendiéndose por el cardias. Esta región se ha denominado "Vestíbulo esofagogástrico". Se ha descrito un grupo de fibras musculares situadas en el extremo superior del vestíbulo esofagogástrico, el cual se ha denominado "Esfínter esofágico inferior". Exista o no tal grupo especializado de fibras musculares, actualmente se ha reconocido que el vestíbulo se contrae y se relaja como una unidad.

Así pues, la denominación de "Esfínter esofágico inferior" tiene cierta justificación funcional y se ha aceptado para designar el extremo superior del vestíbulo.

Hiato esofágico. Cuando el esófago atraviesa el hiato diafragmático se halla rodeado por el ligamento frenoesofágico, llamado también ligamento diafragmático esofágico. Fig. 2.

Este ligamento se inserta alrededor del hiato como una extensión de la aponeurosis inferior del diafragma, la cual se continúa con la aponeurosis transversal. En el borde del hiato el ligamento se divide en una hoja ascendente y otro descendente. La hoja ascendente pasa a través del hiato y rodea al esófago en forma de tienda. Se extiende varios centímetros por encima del hiato, en donde se inserta en forma circular en la túnica adventicia del esófago la hoja descendente se inserta alrededor del cardias en un plano más profundo que el peritoneo en la cavidad formada por el ligamento frenoesofágico y por debajo del hiato diafragmático se encuentra un anillo adiposo.

ANATOMIA DE HIATO ESOFAGICO

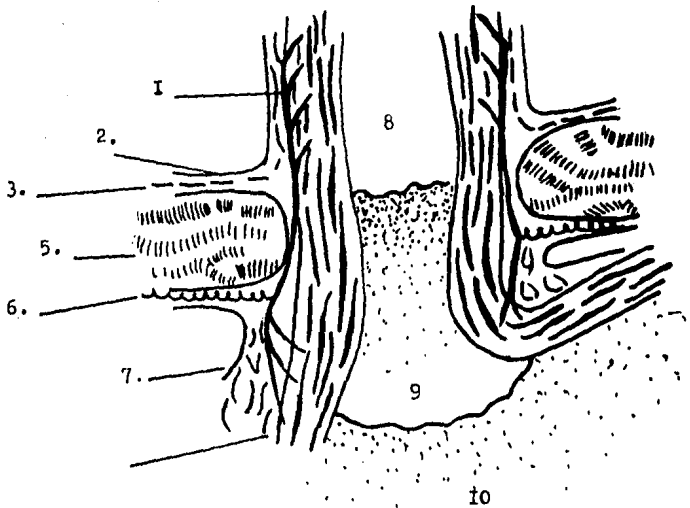


Fig. 2

- 1.- Ligamento frenoesofágico.
- 2.- Pleura.
- 3.- Aponeurosis endotorácica.
- 4.- Peritoneo.
- 5.- Brazo del pilar del diafragma.
- 6.- Aponeurosis endoabdominal.
- 7.- Musculares.
- 8.- Mucosa esofágica epitelio escamoso estratificado.
- 9.- Epitelio de unión (columnar).
- 10.- Mucosa gástrica (epitelio columnar).

Según la descripción expuesta por Low en 1907, el pilar izquierdo del diafragma no interviene en la formación del hiato esofágico del diafragma. Un fascículo de fibras musculares originado en el pilar derecho, asciende y pasa a la derecha del esófago. Otro fascículo de fibras musculares, que también parte del pilar derecho, pero más profundamente asciende y pasa a la izquierda del esófago. Estos fascículos musculares se superponen a la manera de hojas de tijeras y se insertan en el tendón central del diafragma en esta forma todas las fibras musculares que circundan el hiato esofágico se originan en el pilar diafragmático derecho. Es interesante observar que las fibras del pilar derecho que pasan a la derecha del esófago están inervadas por el nervio frénico derecho mientras las que pasan a la izquierda del hiato esofágico están inervadas por una rama del nervio frénico izquierdo, que también inerva al pilar izquierdo. El pilar derecho del diafragma suele ser mucho más largo que el izquierdo.

Esta disposición normal puede variar considerablemente. Listerud y Harkins (1958) disecaron el hiato en 250 cadáveres frescos, asentando que la disposición muscular de los pilares del hiato esofágico varía un poco. La disposición más frecuente es que el pilar derecho contribuye con todas sus fibras a la formación del hiato. Este arco derecho se divide cerca del hiato rodeándolo, otras veces pasando atrás y frente al esófago. En otras disposiciones menos frecuentes el pilar izquierdo participa en la formación del hiato. Se han descrito otras múltiples variaciones en la formación del hiato. Fig. 3

En un considerable número de individuos se puede descubrir una variedad anatómica que se ha llamado "Cambio a la izquierda". En estos casos las fibras del pilar izquierdo del diafragma contribuyen a formar el lado derecho del hiato esofágico. En algunos casos el músculo que se encuentra a la derecha del hiato esofágico puede originarse enteramente en el pilar izquierdo; y al

contrario, las fibras que se hallan a la izquierda del hiato se originan enteramente en el pilar derecho.

Entre el pilar y el nivel del borde inferior de la vertebra doceava dorsal hay una banda de fascia sobre la aorta, el ligamento arcuato mediano, una estructura muy fuerte que también sirve como fuente de origen del pilar.

(12, 33, 50).

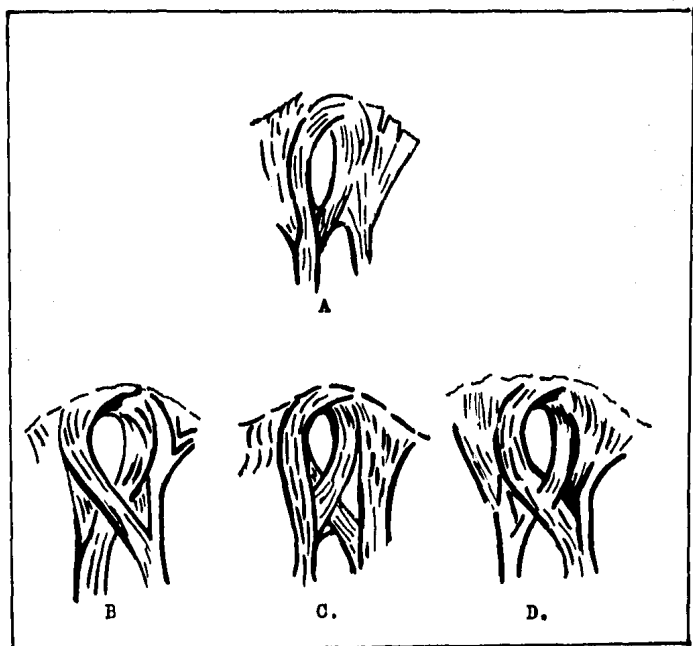


Fig. 3.- Listerud y Harking (1958). Describieron 11 tipos de variaciones anatómicas de los pilares diafragmáticos, pero el 94% se agrupan en dos grandes categorías.

1. El pilar derecho forma los márgenes derecho e izquierdo del hiato (tipo I). (A)
- 2.- El pilar derecho forma ambos márgenes del hiato y el pilar izquierdo contribuye a formar el derecho (tipos II, III, IV). (B,C,D).

V.- FISILOGIA DEL ESOFAGO.

La fisiología del esófago comprende fundamentalmente su actividad motora.

La función esofágica fue registrada, por primera vez, en 1883, por Kronecker y Meltzer, que presentaron un informe sobre el uso de balones deglutidos y fijados a un catéter, usados para registrar el patrón de la motilidad esofágica de los propios autores. Muy pocos progresos se produjeron hasta la década de 1950, cuando Code y Cols usaron tubos de múltiple luz llenos de agua para estudiar la función esofágica. Estos autores establecieron muchos de los criterios que todavía se utilizan en la actualidad. Sin embargo, en los últimos 20 años, aumentó la precisión y la sofisticación de estos métodos, con la aparición de catéteres de perfusión continua, sistemas de perfusión de baja compliancia, transductores de presión largos para medir la presión en el esfínter esofágico, y microtransductores esofágicos.

Recientemente se ha considerado que aunque la secreción es mínima es necesaria para el transporte de sustancias. Por añadidura se ha demostrado que el esófago secreta agua, sodio y potasio. Su función es diferente según los distintos segmentos que se estudien. Con tal fin se puede dividir al esófago en tres regiones fundamentales: Esfínter esofágico superior, el cuerpo y el esfínter esofágico inferior.

Esfínter esofágico superior.- Como ya se había mencionado anteriormente está formado principalmente por el músculo cricofaríngeo, y es una zona de presión elevada colocada entre la faringe cuya presión depende de la atmosférica, y el cuerpo del esófago en el que su presión intraluminal es similar a la presión de la cavidad torácica. Esta formado por fibras estriadas y el re-

gistro eléctrico de las mismas revela que se encuentra en actividad constante, es decir contraídas en forma tónica. Su presión de reposo fluctúa entre 30 y 120 mmHg. Su longitud media es de 3 cm y no posee control voluntario directo. Su mecanismo principal de relajación es mediante la deglución.

El objeto de la deglución es el paso del bolo alimenticio hacia el estómago.

La primera etapa es la masticación. Una vez que el alimento se encuentra en condiciones de ser ingerido se inicia la deglución. A continuación la punta de la lengua impulsa el bolo alimenticio hacia la faringe se eleva el paladar blando y aumenta la presión de la hipofaringe, alcanzando cifras hasta de 45 mmHg. En su inicio la deglución es voluntaria y posteriormente se vuelve refleja. El mecanismo reflejo es de origen nervioso y se desencadena por la existencia de zonas que se encuentran desde la boca hasta la faringe, enviando sus impulsos a través de las ramas aferentes del nervio glosofaríngeo y la rama laríngea superior del nervio vago hacia el centro de la deglución. Esto da lugar a la emisión de impulsos eferentes que se distribuyen en la faringe a través de los nervios motores que se originan en el núcleo ambiguo, produciendo en la faringe una secuencia de contracciones y relajaciones de su musculatura siguiendo la dirección de próxima a distante. El cricofaríngeo se relaja lo que permite el paso del bolo hacia el esófago. A continuación se cierra el cricofaríngeo para que la respiración se efectue en forma normal. todo este proceso tiene una duración promedio de 2 segundos.

Cuerpo de esófago.- Las capas musculares del esófago obedecen a diferentes estímulos o mecanismos de respuesta. La capa muscular longitudinal se activa mediante los estímulos de origen colinérgico, y al parecer es el único ti-

po de inervación que se encuentra en esta cubierta muscular. En el músculo circular la respuesta principal es a través de una descarga manifestada como contracción breve que empieza hasta que termina el último de los estímulos del esófago cuando éstos se presentan en forma secuencial. A esta contracción se ha llamado respuesta "off" término que se ha conservado en su denominación original del idioma inglés a falta de una traducción adecuada. Asimismo, hay otro tipo de respuesta a la que se le ha dado el nombre de "on" y, consiste en una contracción que se inicia inmediatamente que empieza la secuencia de impulsos eléctricos.

Esta respuesta es de origen miogénico por excitación directa del músculo. Se considera que este efecto "on" proviene de la estimulación directa originada por el plexo mientérico intramural. Aunque se desconoce el mediador de este proceso, se ha involucrado al trifosfato de adenosina o a un derivado purinérgico. A la respuesta "off" se le considera como esencial para el mecanismo que dará origen a la peristálsis.

Se ha demostrado que entre la terminación del último estímulo y la aparición de la contracción hay un periodo de latencia, que se sugiere puede ser el mecanismo básico para que se desarrolle el peristaltismo. Por otra parte, la musculatura lisa da lugar a una respuesta característica de la fibra longitudinal que consiste en una contracción que dura todo el tiempo que se mantiene la estimulación eléctrica y se le ha llamado respuesta de duración.

La eficacia del esófago como medio de transporte depende de la sucesión coordinada de la contracción y relajación de sus capas musculares. Al pasar el bolo alimenticio al esófago a través del esfínter esofágico superior se

suceden los siguientes eventos: Se inicia la contracción breve del músculo circular que al reflejarse es seguido de inmediato de la contracción sostenida del músculo longitudinal y una vez que esta contracción cede se contrae nuevamente el músculo circular y se establece un periodo de latencia. En esta forma se inicia la onda primaria de contracción conocida también como onda peristáltica primaria. Esta onda desciende a modo de onda contráctil en dirección al estómago, y poco antes de su llegada se produce la relajación del esfínter esofágico inferior. La onda primaria da lugar al aumento de la presión intraluminal del esófago y se registra como una onda monofásica alta.

La presión que se desarrolla en la luz del esófago es de gran importancia para impulsar el bolo contra el gradiente de presión producido por el estómago y varía de 38 a 120 mmHg. Alcanza su presión máxima en un segundo; se sostiene 0.5 seg. Y disminuye en un colapso de 1.5 seg. La onda se desplaza a una velocidad que fluctúa de 2 a 6 cm por seg. y llega a la parte final del esófago de 9 a 10 seg. de iniciada la deglución.

La velocidad de la peristalsis depende de las propiedades físicas del bolo y de la posición del cuerpo en el momento de deglutirlo. Cuando el bolo es líquido y caliente se aumenta la velocidad de la peristalsis; en cambio si éste es líquido y frío hay disminución de la misma.

Al ingerir el líquido en posición de pie, éste llega al tercio inferior del esófago en 1 seg. y debido a la rapidez de su tránsito el esfínter esofágico inferior todavía no se abre, se tardan 6 seg. en que el 90% de este bolo, pase al estómago. En posición supina el líquido deglutido tarda 10 seg. en llegar al estómago.

Al colocar al sujeto con la cabeza hacia abajo y hacerlo que degluta, el esófago se llena en forma progresiva hasta que se forma una columna líquida limitada por los esfínteres superior e inferior, y cada vez que la persona efectúa la deglución, el cierre del cricofaríngeo actúa como un pistón que fuerza el paso del líquido hacia el estómago en pequeñas cantidades. El bolo pastoso o sólido requiere de varias degluciones y tarda 15 seg. o más en llegar al estómago.

Hay otro tipo de ondas peristálticas conocidas como secundarias en las que no tienen participación las faces oral o faríngea, ni tampoco el sistema nervioso central y se presentan cuando en la luz del esófago vacíe estos residuos. Su mecanismo de producción es la distensión se inician en forma de onda peristáltica por arriba del sitio en donde se encuentra el material por expulsar y se desplazan hacia abajo. En forma experimental aparecen cuando se insufla un globo en cualquier zona del cuerpo del esófago.

Las ondas peristálticas terciarias se presentan habitualmente en los sujetos ancianos o en algún estado patológico como el espasmo difuso del esófago. Son ondas de contracción no peristálticas ni propulsivas y el estudio manométrico las registra como aumento de la presión en diferentes zonas del cuerpo del esófago en forma simultánea, y no influye sobre el funcionamiento del esfínter esofágico inferior.

Esfínter esofágico inferior.- Es la porción terminal del esófago, tiene una longitud que varía de 2 a 4 cm., está formado por músculo liso, el cual a este nivel presenta un grosor un poco mayor y el concepto de esfínter es funcional derivado de los estudios manométricos que lo hicieron evidente en 1956. Está situado aproximadamente 2 cm. por encima del diafragma en relación con la cavi

dad torácica y 2 cm. por abajo de este músculo dentro de la cavidad abdominal. Aunque anatómicamente no se ha demostrado un esfínter muscular, se han llevado a cabo estudios de microdissección que han revelado que existe relación del esfínter y la arquitectura muscular del cardias. En apoyo de tal idea hay estudios de motilidad que han dado a conocer que durante la deglución al esfínter esofágico inferior y el fundus gástrico se reflejan como una unidad. Las funciones del esfínter esofágico inferior son permitir el paso del bolo alimenticio hacia al estómago e impedir el reflujo gastroesofágico. Su capacidad de funcionamiento como esfínter se ha definido como la propiedad que tiene su capa muscular circular de mantener una contracción constante. Previamente mencionamos que la inervación del esfínter esofágico inferior se debe principalmente al nervio vago, pero que también se encuentran receptores peptidérgicos, dopaminérgicos y para la histamina. Recientemente se le ha dado mayor importancia al plexo mientérico del esófago, y se ha encontrado en éste que es diferente al plexo mientérico de otras regiones del aparato digestivo y que incluso, en el mismo esófago son diferentes el plexo mientérico del cuerpo que el del esfínter esofágico inferior. Asimismo, se ha demostrado que existen diferentes gradientes a nivel de este esfínter; De respuesta en sensibilidad y número de contracciones para diferentes drogas gradiente de latencia de la respuesta "off" de la capa circular y su potencial de reposo, y concentración de potasio en el músculo. Todo esto atribuido a la densidad del plexo mientérico en esta región.

De esta manera simplista el esfínter esofágico inferior se abre cuando se efectúa la deglución su presión desciende abruptamente del esfínter. También se abre mediante el efecto de las ondas peristálticas. Sin embargo, el funcionamiento del esfínter esofágico inferior es bastante complejo, ya que en él

intervienen factores mecánicos nerviosos, hormonales y químicos. Se ha observado que la situación de este esfínter en relación a las presiones ejercidas por el tórax y el abdomen pueden influir en su competencia. Por lo que ante un esfínter normal tanto en localización como en función cuando aumenta la presión intraabdominal aumenta a la vez la presión del esfínter esofágico inferior; en cambio, cuando está fuera de sitio como en la hernia hiatal esto no ocurre y el esfínter esofágico inferior se puede volver incompetente. Por otra parte, como factor mecánico de la obesidad predispone a la incompetencia del esfínter esofágico inferior al aumentar el gradiente gastroesofágico. Las influencias neuronales que regulan la función del esfínter esofágico inferior pueden ser de naturaleza variada, según se estudien en forma aislada o en conjunto. Cuadro 1

Influencias neuronales que regulan el
esfínter esofágico inferior

CUADRO 1

Acetilcolina:	Contracción, relajación o ambas.
Adrenalina:	Contracción o relajación.
Noradrenalina:	Contracción.
Dopamina:	Relajación.
Histamina:	Contracción seguida de relajación.
Serotonina:	Contracción.

Sin embargo, hay que destacar la importancia de la función del nervio vago. Sus fibras son preganglionales y forman sinapsis con los plexos mientéricos, los que además, reciben impulsos de las fibras simpáticas posganglionales.

El papel fundamental del vago es el enviar impulsos inhibidores que reflejan al esfínter esofágico inferior. La vía nerviosa vagal termina en dos receptores, uno nicotínico y el otro muscarínico. A mayor abundamiento se ha informado recientemente de la presencia en el esfínter esofágico inferior de receptores vagales que responden a los cambios de temperatura y se le ha llamado termorreceptores. El estímulo por el frío aumenta las contracciones en tanto que el calor las disminuye. Todavía no se establece un patrón bien definido de comportamiento de estos receptores.

El efecto de las hormonas gastrointestinales ha sido objeto de estudios cuidadosos y se han clasificado en la siguiente forma:

CUADRO 2

-
- 1.- Familia gastrina-colecistocinina: gastrina, colecistocinina.
 - 2.- Familia secretina-glucagon: secretina, glucagon, péptido inhibidor gástrico, péptido intestinal vasoactivo.
 - 3.- Otras: Motilina, sustancia P, bombesina, somatostatina, polipéptido pancreático.
-

Las pertenecientes a la familia gastrina-colecistocinina; la familia secretina-glucagon, tales como estas mismas hormonas y además el péptido inhibidor gástrico y el péptido intestinal vasoactivo. Hay otras que no se agrupan en familias y son la motilina, sustancia P, bombesina, somatostatina y polipéptido pancreático.

Su acción sobre el esfínter esofágico inferior puede ser de contracción o de relajación. Cuadro 3

Acción de las hormonas gastrointestinales sobre el
esfínter esofágico inferior

CUADRO 3

Contracción	Relajación
Gastrina.	Secretina.
Gastrina sintética G-17	Colecistocinina.
Gastrina sintética G-34	Glucagon.
Bombesina.	Péptido intestinal vasoactivo.
Sustancia P.	Péptido inhibidor gástrico.

De todas estas hormonas la mejor estudiada ha sido la gastrina y aunque la idea inicial fue de que influía de manera importante aumentando la presión del esfínter esofágico inferior, algunos hechos ponen en duda la validez de tal efecto, ya que no se ha encontrado correlación entre los niveles de gastrina del suero y la presión del esfínter; en cambio mediante el empleo de gastrinas sintéticas como la G-17 y la G-34 se ha logrado aumentar la presión del esfínter, pero no se considera que sean reguladoras fisiológicas de este esfínter. Se ha observado que la respuesta del esfínter puede variar con la edad, ya que se ha demostrado que en sujetos ancianos la aplicación de pentagastrina produce hipersensibilidad de este esfínter, lo que se ha atribuido a la presencia de cierto grado de degeneración neuromuscular la acción de la colecistocinina sobre la musculatura del esfínter es distinta si se administra sola o asociada a la gastrina. Cuando se emplea como única hormona su efecto es de contracción del músculo liso, pero cuando asocia a la gastrina se produce relajación ya que ambas hormonas se inhiben mutuamente, ya que compiten para ocupar el mismo receptor en el músculo. La secretina actúa inhibiendo el efecto de la gastrina

tanto in-vitro con in-vivo, y su interacción al parecer es de tipo competitivo.

Las prostaglandinas dan lugar a diferentes efectos a todo lo largo del aparato digestivo dependiendo de su clase; éstos pueden ser secretores o motores. En relación al esfínter las prostaglandinas F2a dan lugar a contracción en tanto que las prostaglandinas E₁ E₂ y A₂ producen relajación. Estudios recientes han mostrado que la prostacilina también relaja el esfínter. El mecanismo exacto de acción de las prostaglandinas sobre el esfínter no se conoce todavía se cree que su efecto es local sobre el músculo, posiblemente mediado por la liberación de un neurotransmisor no identificado.

El esfínter esofágico inferior también se ve influenciado en su función en relación a las drogas que por alguna circunstancia el individuo tenga que recibir. Cuadro 4.

Acción de las drogas sobre el esfínter
esofágico inferior

CUADRO 4

Contracción	Relajación
Metoclopramida.	Nitritos.
Colinérgicos (muscarínicos).	Alcohol.
Agentes alfa adrenérgicos.	Cafeína.
(Fenilefrina, noradrenalina).	Nicotina.
	Agentes beta adrenérgicos.
	(Adrenalina, isoproterenol, salbutamol, teofilina, dipiridamol).

Se separan en dos grupos uno formado por las drogas que producen contracción y el otro por las que relajan. Los fármacos más conocidos que contraen el esfínter son la metoclopramida, los agentes colinérgicos (Muscarínicos) y los agentes alfa adrenérgico (Fenilefrina, noradrenalina). Las drogas que relajan al esfínter son los nitritos, el alcohol, la cafeína, la nicotina y los agentes beta adrenérgicos (adrenalina, isoproterenol, salbutamol, teofilina, dipiridamol).

Recientemente en algunos padecimientos del esófago con fines terapéuticos se ha mencionado al carbuterol la pentolamina, verapamil diltiazem y nifedipin, todos ellos con efecto de relajación del esfínter, algunos actuando sobre el músculo directamente, o a nivel de los receptores de la membrana, o bien, bloqueando los canales celulares del calcio.

La alimentación juega un papel importante en la competencia del esfínter esofágico inferior las proteínas dan lugar a contracciones y el mecanismo propuesto es que inducen la liberación de gastrina. Las grasas producen relajación quizás debido a que al llegar al duodeno estimulan la liberación de colecistocinina y ésta es la responsable de tal efecto el café relaja esta región por la acción de la cafeína. Los condimentos al parecer actúan al producir aumento de la osmolaridad y según su composición pueden acidificar al antro gástrico lo que disminuye la liberación de gastrina y trae como consecuencia la disminución en la presión del esfínter. El chocolate además de ser muy grasoso contiene gran cantidad de metilxantinas, que son inhibidores de la fosfodiesterasa, lo que trae como consecuencia el aumento en la concentración de AMP-cíclico en las fibras musculares lisas del esfínter provocando su relajación. (1, 21, 51, 56).

En un estudio realizado en voluntarios asintomáticos de la motilidad esofágica los resultados reportados en un grupo constituido por 17 mujeres y 23 hombres con edad promedio de 27 años fué:

Faringe.- La contracción faríngea siempre produce una onda aislada de presión, que tiene un valor promedio de 33.6 mmHg., y un promedio de duración de 0.46 segundos. Tabla 1.

Presión faríngea

Tabla I

	X	S.D.
Presión de reposo.	-2.6 mmHg	1.3 mmHg.
Pico de presión de contracción.	33.6 mmHg	7.9 mmHg.
Duración de la contracción.	0.46 seg.	0.14 seg.
Número de contracciones.	1.0	0

Esfínter esofágico superior. La tabla II resume los resultados. La presión de reposo fué de 50.3 mmHg y el peso de presión de cierre de 96.2 mmHg. La relajación del esfínter a 5 mmHg de la presión del esófago cervical estuvo presente en el 93% de las veces y la relajación estuvo coordinada con la contracción faríngea en casi todas las degluciones (mayor del 99%). El tiempo de relajación del esfínter fue de 1.3 seg. (ver la figura I)

Presión del esfínter esofágico superior

Tabla II

	X	S.D.
Presión de reposo.	50.3 mmHg	17.5 mmHg
Presión de cierre.	96.2 mmHg	37.8 mmHg
Relajación.	93%	23%
Tiempo de relajación.	1.3 seg.	0.37 seg.
Coordinación.	99.2%	2.7%

Cuerpo esofágico. El tiempo de propagación registrado para las ondas primarias de deglución fue de 2.5 cm. por seg. en el esófago proximal y de 2.4 cm. por seg. en el esófago distal más del 96% de las degluciones iniciaron ondas peristálticas primarias que recorrieron toda la zona del esófago evaluada.

Las presiones del pico de la contracción que se produjeron con la peristálsis tendieron a ser más altas (promedio de 63,6 mmHg.) en el esófago distal comparadas con el esófago proximal (promedio de 53,2 mmHg). Igualmente, la duración de las contracciones tendió a ser mayor en el esófago distal, en comparación con la de la parte proximal del esófago (5.8 y 4.9 seg. respectivamente). Se observaron ondas no peristálticas (terciarias) en respuesta a la deglución en el 3 al 4 % de las mimas, tanto en el esófago distal como en el proximal.

En este grupo de sujetos se produjeron espontáneamente 2 tipos de ondas contráctiles. Las ondas peristálticas (secundarias) estuvieron presentes con una frecuencia de 7 a 10 por hora, y la presión promedio del pico de la con-

tracción de las mismas fue de 8 mmHg en el esófago proximal y de 10 mmHg en el esófago distal. Las ondas no peristálticas se produjeron con mayor frecuencia, de 45 a 50 por hora y con un pico de presión contráctil de 11 a 14 mmHg en el esófago proximal y distal respectivamente.

Esfinter esofágico inferior. Los resultados se resumen en la tabla III. La presión de reposo promedio en nuestros pacientes fue de 24.8 mmHg. La presión intragástrica promedio fue de 7.3 mmHg. En consecuencia la barrera de presión proporcionada por el esfinter esofágico inferior fue de 17.5 mmHg. Con la deglución es esfinter inferior se relajó hasta alcanzar valores de presión similares a la intragástrica en la mayoría de los casos (98%). El tiempo de relajación del esfinter esofágico inferior de 9.8 seg. La coordinación del esfinter inferior con la deglución fue considerada normal en el 68% de las degluciones. El pico de presión de contracción que se produjo después de la deglución fue de 48.2 mmHg.

Presión en el esfinter esofágico inferior

Tabla III

	X	S.D.
Presión de reposo en el EEI	24.8 mmHg.	6.8 mmHg.
Presión gástrica de reposo.	7.3 mmHg.	2.3 mmHg.
Gradiente en el EEI (reposo EEI, reposo gástrico)	17.5 mmHg.	
Presión de cierre	48.2 mmHg.	18.0 mmHg.
Relajación.	98.3 %	4.9 %
Tiempo de relajación.	9.8 seg.	1.5 seg.
Coordinación.	68.2 %	24.1 %

Se considera que los estudios esofágicos de motilidad realizados cuidadosamente, siguen siendo más importantes para evaluar las alteraciones de motilidad del esófago. El papel que cumple los estudios de motilidad en la evaluación clínica de los pacientes portadores de reflujo gastroesofágico, aún no ha sido determinado. (3, 38).

VI.- MECANISMOS DE DEFENSA CONTRA EL REFLUJO GASTROESOFAGICO.

Factores anatómicos. En 1935, Winkelstein comenzó a hablar de una nueva entidad clínica: La esofagitis péptica. Durante un cuarto de siglo después de la descripción de este autor se consideró que la principal barrera para el desarrollo de esta patología en la población normal era la disposición anatómica de la región del hiato esofágico del diafragma. En 1954, Collins resumió el pensamiento de la época afirmando que: "En el mecanismo generalmente aceptado que evita el reflujo, intervienen cuatro factores. En primer lugar, la oblicuidad de la inserción del esófago en el estómago; en segundo lugar, las fibras del estómago que actúan como un lazo, en tercer lugar, las fibras musculares del pilar derecho del diafragma, y por último el débil esfínter del esófago inferior. Además se centro la atención en otros mecanismos de defensa postulados como son: El esfínter esofágico inferior, evacuación esofágica, saliva, defensa mucosa y factores gastro-duodenales, de los cuales se hablará en el punto de fisiopatología del reflujo en forma detallada. (18)

El reflujo gastroesofágico es considerado un acontecimiento normal, y el tracto gastrointestinal posee los mecanismos mencionados para contrarrestar el material refluido, de manera que no se produzcan los síntomas.

Via.- ETIOLOGIA

La esofagitis es la inflamación aguda o crónica del esófago y puede ser producida por numerosas causas. Una clasificación actual y simple es la que aparece en la siguiente tabla.

Clasificación de la esofagitis

1. Por reflujo.

- a.- aguda
- b.- crónica
- c.- Variantes: esclerodermia, Barret.

2. Infecciosas.

- a.- candidiasis.
- b.- herpética.
- c.- otras; bacteriana, hongos, tuberculosis.

3. Miscelánea.

- a.- corrosiva.
- b.- enfermedad de Crohn.
- c.- medicación. tetracilinas, quimioterapia.
- d.- radiación.
- e.- dermatológicas; penfigoide, epidermolisis bullosa.

La esofagitis por reflujo es con mucho la causa más frecuente de esta entidad por lo que se detallará mas adelante su fisiopatología y su relación con la hernia hiatal.

La hernia hiatal es una entidad relativamente frecuente en el mundo occidental. De particular interés para el cirujano es su asociación con el reflujo gastroesofágico y con la esofagitis péptica.

La hernia hiatal puede definirse como una entidad en la cual hay una protusión intratorácica intermitente o permanente de la unión esofagogástrica y/o de la porción proximal del estómago. (15).

En relación a la frecuencia de la hernia hiatal las cifras citadas por Sonnenberg (1981) para la incidencia de la hernia hiatal varían entre 5 y 70%. Esta amplia desviación se explica por la rareza de los estudios epidemiológicos y por la variabilidad de los criterios para confirmar el diagnóstico.

Distribución geográfica. En el mundo occidental, la prevalencia de la hernia hiatal, como ya se señaló, es alta, mientras que en el continente Africano no llega a más del 1% (Dyer y Pridie, 1968; Hafter, 1974 Sigrist y Col., 1974; Ventakatachalam y col., 1972). Es interesante señalar que en Norteamérica, la hernia hiatal afecta con igual frecuencia a la población negra y blanca (Burkitt y James, 1977). Cualquiera que sea la causa, la distribución geográfica de la hernia hiatal muestra una prevalencia de 50 a 100 veces mayor en Norteamérica que en Africa y Asia.

Distribución sexual. La hernia hiatal es una patología que se distribuye de modo igual entre ambos sexos. A pesar de eso, el reflujo es dos veces más frecuente en mujeres, mientras que la esofagitis es cinco veces más frecuente en el hombre. (Brunnen y cols. 1969; Bucher y col. 1978, Davidaon, 1976; Weinbeck y col. 1973).

Distribución etaria. Todas las edades pueden ser afectadas pero la incidencia se eleva con cada década, la prevalencia aumenta de 5 a 60% entre la tercera y la octava década.

Reflujo asociado. Las publicaciones que correlacionan la hernia hiatal con el reflujo gastroesofágico por un lado y con la esofagitis por el otro lado, muestran que solo del 5 al 20% de las hernias hiales causan reflujo, y

que este es causa de esofagitis en el 5 al 50% de los casos. Recíprocamente, en presencia de una esofagitis, la existencia de reflujo gastroesofágico se observa en el 80 al 100% de los casos. El reflujo propiamente dicho se asocia con la hernia hiatal entre el 95 y 100% de los casos. (Hurwitz, 1979).

Se han distinguido tres tipos de hernias hiatales de acuerdo con la situación de la unión gastroesofágica en relación con el orificio hiatal:

Hernia hiatal por deslizamiento, caracterizada por el ascenso del cardias al mediastino.

Hernia hiatal por rotación o hernia paraesofágica, caracterizada por el mantenimiento de la unión gastroesofágica dentro de la cavidad abdominal con rotación intratorácica del fundus gástrico.

Hernias mixtas, que representan una combinación de los dos mecanismos anteriores.

La hernia por deslizamiento ocurre en el orden del 75% de los casos, la hernia paraesofágica en el 20% y la variedad mixta en el 75% (Allison, 1973; Hill, 1973; Hoffman y Sumner, 1973).

Hernia hiatal por deslizamiento. Este tipo de hernia corresponde con el elongamiento de aquellas estructuras responsables de la fijación del esófago, principalmente representadas, por el ligamento frenoesofágico. En el feto, este ligamento es denso y esta intimamente unido a la adventicia del esófago. El anclaje del esófago abdominal se relaja o afloja y al mismo tiempo el ligamen

to frenoesofágico es empujado hacia arriba, en dirección al mediastino, por acumulación intrabdominal de tejido graso, que no existe en el lactante ni en el adulto joven. El resultado es un deslizamiento intramediastinal progresivo del esófago abdominal, lo cual favorece la alteración del esfínter esofágico inferior que no funciona a la perfección sin no esta en su sitio anatómico normal.

Hernias paraesofágicas y mixtas. A diferencia de las hernias por deslizamiento estos tipos se acompañan de aumento de tamaño, a menudo considerable, del orificio hiatal. La laxitud de los ligamentos de sostén permite la protusión de la parte superior del estómago en el mediastino, lo que puede traducirse en un vólvuloorganoaxial o en la estrangulación del estómago a nivel de orificio hiatal (Hill, 1973; Ozdemir y Col, 73) (26, 37, 44).

VII.- FISIOPATOLOGIA DEL REFLUJO GASTROESOFAGICO.

Muchos estudios clínicos y experimentales indican que el esfínter esofágico inferior constituye la principal barrera, si no la única, al reflujo gástrico (Pope 1967; Winans y Harris, 1967). Los valores de presión en el esfínter de los pacientes con reflujo sintomático o de aquellos en los que es posible demostrar la existencia de reflujo y/o esofagitis, son inferiores a los valores encontrados en sujetos normales (Haddad, 1970). Sin embargo, el 27% de los enfermos con reflujo gastroesofágico demostrable tiene valores de presión del EEI basales similares a los sujetos normales (Behar, Biacani y Sheahan, 1976). Esta superposición sugiere que deben de haber otros factores que contribuyan a la aparición de reflujo y esofagitis. Por lo que se ha considerado que la producción de esta entidad pueda ser multifactorial.

Se prononan en la literatura mundial múltiples factores que pueden favorecer la aparición de esofagitis por reflujo. Estos factores son:

1. Resistencia de la mucosa esofágica.
2. Eficacia del mecanismo antirreflujo.
3. Eficacia de la eliminación esofágica.
4. Cantidad de líquido en el estómago.
5. Composición del material refluído.

Así, la extensión y severidad de la esofagitis por reflujo no depende de un factor único, sino que como ya mencionamos, pueden ser varios los factores que intervengan en la aparición de esta enfermedad.

1. Resistencia tisular. El papel fundamental del epitelio escamoso estratificado es actuar como una capa impermeable que porteja al esófago. La presencia de grandes cantidades de mucopolisacáridos en las células superficiales e intermedias, así como en el espacio intersticial entre las células superficiales, puede proteger a las células epiteliales de la agresión ocasionada por el contenido esofágico.

Se sabe que la velocidad de recambio celular del epitelio esofágico es alrededor de 6 días, pero esto no ha sido estudiado en forma completa.

Se ha observado personas en las que existen episodios frecuentes de reflujo sin que lleguen a desarrollar esofagitis. Estas observaciones sugieren que el epitelio esofágico tiene la capacidad de resistir la agresión del material refluído y que esta capacidad varía de individuo a individuo.

La mucosa del esófago es menos resistente a los efectos dañinos del jugo gástrico que otros tipos de mucosa del tracto gastrointestinal.

El epitelio escamoso normal es esencialmente, impermeable, pero la difusión retrógrada de hidrogeniones puede ocurrir con la exposición prolongada de ácido y es potenciada por pepsina, bilis y alcohol. Estos factores pueden actuar en forma simultánea y sinérgica para romper la barrera mucosa del esófago.

Algunos autores e investigadores piensan que la difusión retrógrada de hidrogeniones dentro de la pared del esófago puede ser un elemento importante en la producción de esofagitis comparable al papel que juega la difusión retrógrada de hidrogeniones que causa la gastritis. Estudios en animales sugieren que las prostaglandinas pueden favorecer los cambios inflamatorios de la esofagitis producida experimentalmente. La indometacina, un agente que suprime la síntesis de prostaglandinas, protege a los gatos de desarrollar esofagitis producida por ácido o radiación.

2. Eficación del mecanismo antirreflujo. En el humano existe un gradiente positivo de presión entre el abdomen y el tórax. Este gradiente de presión aumenta substancialmente durante el ejercicio, la tos, y otros sucesos asociados con contracción de la musculatura abdominal, cambios de posición o ambos. Así, el reflujo gastroesofágico puede ocurrir continuamente si no existe una barrera fisiológica en la unión esofagogástrica.

Los factores propuestos para explicar los mecanismo antirreflujo se agrupan en dos categorías generales:

a). Factores anatómicos no esfinterianos.

b). Tono del esfínter esofágico inferior.

Factores anatómicos no esfinterianos.- Segmento abdominal del esófago.

La importancia de un segmento abdominal del esófago para el control del reflujo es evidente en varios estudios. Bonbeck, Dillard y Nyhus describen disecciones en cadáver humano en los cuales la inserción de la membrana frenoesofágica en la pared esofágica fue cuidadosamente identificada y medida desde la distancia del punto de inserción del esófago hasta la bolsa gástrica.

En especímenes normales sin historia de síntomas de reflujo ni esofagitis, la membrana frenoesofágica insertada en un promedio de 3.3 cm. fué encontrada sobre la unión del esófago tubular con el estómago. En especímenes que mostraron esofagitis por reflujo la inserción promedio de la membrana en la pared esofágica fué solo de 0.5 cm. sobre la unión del esófago y estómago. Hallazgos similares fueron notados en especímenes que tenían hernia hiatal.

Estas disecciones humanas puntualizaron la importancia de la inserción de la membrana frenoesofágica en el control del reflujo y sugieren el papel del segmento abdominal del esófago en el control del reflujo.

Henderson reseccó en perros el esófago distal incluyendo el esfínter y reemplazó este segmento con un tubo cortado a partir de la curvatura menor del estómago; después de la cirugía los animales fueron estimulados para la hipersecreción gástrica con una inyección de histamina. El tubo gastroesofágico fue fijado de tal forma que 6 cm. de tubo quedaron dentro de la ca-

vidad abdominal, observándose que en estos animales no se desarrolló esofagitis. Cuando el tubo gástrico fue fijado de modo que la abertura del estómago fuera colocado en el hiato eliminando así el segmento abdominal, la esofagitis ocurrió regularmente en éstos especímenes.

En estudios posteriores reportados, segmentos cortos de colon y yeyuno fueron empleados para reemplazar el segmento esofágico distal. Cuando la interposición intestinal es anclada bajo alguna tensión en el hiato y un segmento intraabdominal es dejado dentro del abdomen con una funduplicación parcial alrededor de él pueden ser obtenidos registros de una zona de alta presión con relajación en la deglución que imita los del esófago distal normal.

Estos hallazgos con el tubo gástrico y el segmento intestinal reemplazando el esófago distal sugieren que la descripción manométrica de la zona de alta presión del esófago distal pueda estar registrando otros factores que están en adicción al músculo intrínseco del esófago distal.

Ley de Laplace.— Si una zona de alta presión puede ser registrada en el esófago o en el tubo gástrico sin un esfínter muscular intrínseco otra explicación para la zona de alta presión debe existir.

Este fenómeno puede ser una aplicación de la ley de Laplace; ésta propiedad física establece que la presión ejercida para distender un tubo con paredes flexibles es inversamente proporcional al diámetro del tubo. La inflación de un balón cilíndrico demuestra que la porción proximal es la primera en dilatarse y que el resto lo hace en forma paulatina. Cuando el esófago tu-

bular o un reemplazo tubular de este organo tiene un pequeño diámetro y abruptamente entra en el diámetro de la bolsa gástrica, la ley de Laplace establece que la presión requerida para dilatar el esófago y permitir el reflujo es inversamente proporcional al radio entre los diámetros gástrico y esofágico. Cuando la presión intrínseca en el esófago y en el estómago es idéntica entonces el segmento esofágico distal tiende a permanecer cerrado a menos que la presión gástrica intrínseca llegue a ser muy alta.

Por lo que se dice que un segmento de tres a cuatro cms. de esófago flasido intraabdominal comprimido externamente por la misma impresión existente en el reservorio gástrico es suficiente para prevenir el reflujo aún cuando exista un gradiente de presión superior en el reservorio gástrico.

Ángulo de His y Pliegues Mucosos.- Otras dos teorías para el control del reflujo merecen comentario. El ángulo de His es el ángulo agudo entre la entrada del esófago al cardias y el fundus gástrico adyacente. Un mecanismo de valva o trampa puede ser postulado. Botha atribuye un papel a los pliegues mucosos gástricos que cubren el orificio del cardias basado en observaciones a través de un gastroscopio colocado por una gastrostomía, estos pliegues pueden contribuir para el efecto de la Ley de Laplace en el cardias pero ellos son borrados durante la distensión gástrica y sólo juegan probablemente un papel secundario en el control normal del reflujo.

Función del Cardias.- Basados en las investigaciones fisiológicas y anatómicas realizadas en los pasados treinta años desde que la cirugía antirreflujo fué introducida una teoría unificada de la función del cardias. Que puede ahora ser ofrecida y apoyada por evidencias experimentales. En huma-

nos normales la existencia de un músculo esfinteriano intrínseco en el esófago distal es incierto pero se asume que es importante. El tono del músculo esofágico distal parece ser controlado por el mismo mecanismo neurohumoral que controla otros componentes del músculo gastrointestinal incluyendo el cardias gástrico, fundus y el esófago en sí mismo.

Esfínter Esofágico Distal.- Aunque un esfínter anatómico verdadero similar al esfínter anal o músculo cricofaríngeo no es identificable anatómicamente en los primates la función del esófago distal y el esfínter anatómico está bien definido en otras especies tales como el perro y la zarigüeya lleva el concepto de un esfínter muscular intrínseco que controla el cardias lo cual es una lógica y popular suposición. Cuando Fyke, Code y Schlegal describieron una zona de alta presión en el esófago teniendo las características de relajación con la deglución fué propuesto y ampliamente aceptado que esto representaba manométricamente la acción muscular intrínseca de un esfínter esofágico distal. Posteriormente los estudios mostraron una correlación estadística entre las presiones en el segmento esofágico distal y la presencia o ausencia de reflujo cuando la gran población fué estudiada. Las presiones obtenidas en la zona de alta presión pueden ser incrementadas o disminuidas por infusiones de hormonas en el hombre y en animales de experimentación. El estudio de tiras musculares aisladas a partir de músculo esofágico distal en animales que tienen un esfínter definido muestran una respuesta diferente cuantitativamente a la estimulación a partir del registro del músculo más alto de el esófago. todas estas observaciones apoyan el concepto de un esfínter muscular intrínseco localizado en el esófago distal siendo el responsable del control del reflujo. Las investigaciones de Liebermann-Meffert fallan para mostrar las fibras musculares del esfínter circunferencial o

un engrosamiento uniforme del esófago distal; la realización de una miotomía con separación amplia del músculo cortado en el esófago distal no elimina la zona de alta presión esofágica. Cuando la atropina se administra a voluntarios humanos sanos la presión esofágica distal se reduce o elimina pero un incremento del reflujo no ocurre. Estos hallazgos sugieren otros mecanismos distintos a un esfínter esofágico intrínseco muscular en el control del reflujo.

Como en el resto del intestino, el esfínter esofágico inferior posee nervios aferentes y eferentes. La inervación eferente se divide en parasimpática, simpática y componentes intramurales. La estimulación parasimpática con electricidad produce una respuesta bifásica, esto es, relajación seguida de contracción a nivel del esfínter superior.

Los cuerpos celulares de las neuronas preganglionares simpáticas del esfínter esofágico inferior están supuestamente localizadas en los segmentos T6 a T10 de la médula espinal. No se conoce el papel de los nervios simpáticos en la regulación de la función del esfínter esofágico inferior. Se ha informado que la sección de los nervios simpáticos no produce efecto en el esfínter; pero por otro lado, se ha reportado que la estimulación de los nervios simpáticos en la regulación va a causar contracción del esfínter.

Las neuronas motoras intramurales se presentan en el ganglio de los plexos de Auerback (mientérico) y Meissner (submucoso). Pero no se conoce la distribución precisa en el esfínter esofágico inferior.

Algunas de las neuronas intramurales pueden inhibir la actividad del músculo circular liberando un transmisor desconocido.

Génesis de la presión del esfínter esofágico inferior. Se piensa que el mecanismo que genera la presión en reposo del esfínter es el bajo potencial de membrana que se encuentra en el músculo liso del esfínter.

Los estudios con microelectrodos han demostrado que las células del músculo liso del esfínter esofágico inferior tienen un potencial de membrana de -40mv comparado con los altos potenciales de membrana -50 a 60 mv de las células del músculo liso del cuerpo del esófago y estómago.

Algunos estudios in vivo han demostrado que los antagonistas del calcio, como el verapamil, que reduce el ingreso de calcio a través de la membrana, causan disminución en la presión del esfínter esofágico inferior. Estas observaciones in vitro e in vivo, apoyan la hipótesis de que la despolarización parcial de la membrana del músculo liso del esfínter está causada por la entrada de calcio a la célula. Se ha comprobado que la despolarización parcial activa las miofibrillas y causa contracción tónica del esfínter.

Se han propuesto tres factores determinantes en la génesis de la presión del esfínter esofágico inferior; hormonal, neural y miogénica. Todos ellos pueden actuar como una vía común en la despolarización parcial calcio dependiente del músculo liso del esfínter, lo que resulta en una contracción tónica.

Eliminación esofágica.- Otro factor importante en la producción de esofagitis por reflujo, es la eficacia de la eliminación esofágica. Cuando existe reflujo, la velocidad de eliminación esofágica determina la duración de la exposición esofágica al material del mismo. La severidad de la esofagitis está determinada principalmente por la composición del material refluído y

el tiempo de contacto con la mucosa esofágica (2, 9, 25, 38, 47, 51, 60).

Se utiliza el término eliminación de volúmen para indicar la desaparición del líquido del esófago y el término eliminación ácida para indicar la desaparición de los hidrogeniones libres del esófago después de la entrada del líquido ácido. Pensándose que la distinción de los términos es importante, ya que la velocidad con la cual el líquido deja el esófago no es equivalente a la disminución de la concentración de hidrogeniones.

Los mecanismos que determinan la eliminación esofágica incluyen:

1. Gravedad.
2. Actividad motora esofágica.
3. Salivación.

Se piensa que la posición erecta mejora el vaciamiento esofágico comparado con el decúbito, se reporta que el elevar la cabeza de la cama en pacientes con esofagitis mejora la eliminación esofágica.

Otro factor importante en el vaciamiento esofágico es la actividad motora del esófago. La peristalsis secundaria es un importante mecanismo protector que ayuda a limpiar el esófago de material refluido. La peristalsis producida por la deglución, es el principal factor en sujetos normales.

El cese virtual de deglución y peristalsis que ocurre durante el sueño, puede causar un retraso en la eliminación de ácido, tanto en sujetos normales como en pacientes con esofagitis.

La saliva es el tercer factor que contribuye a la eliminación esofágica. El sujeto despierto genera alrededor de 0.5 ml. de saliva por minuto, y este volumen es deglutido. En condiciones basales la saliva tiene un pH de 6.7. Durante el estímulo, el pH salival y la capacidad de neutralizar ácido aumentan. El flujo salival no es suficiente para neutralizar grandes volúmenes de ácido. La secreción salival normal neutraliza pequeñas cantidades de ácido, alrededor de un ml.

La salivación puede ayudar a la eliminación esofágica, no solo por desencadenar la deglución si no también por el efecto de la dilución y neutralización del ácido.

Sea cual sea la causa, el retraso en la eliminación esofágica favorece la exposición del esófago al material refluido. Algunos pacientes con esofagitis por reflujo pueden tener la misma frecuencia de episodios de reflujo que sujetos sanos, pero también una exposición prolongada al ácido a causa de una eliminación anormal.

Volumen gástrico.- Se ha demostrado una correlación directa entre el volumen de secreción gástrica y la frecuencia de reflujo. La frecuencia de reflujo aumenta considerablemente después de las comidas.

Con el registro de pH se ha demostrado un aumento en la frecuencia del reflujo en pacientes asintomáticos, después de llenar el estómago con 300 ml. de HCL al 0.1 normal.

El volumen del contenido gástrico disponible para el reflujo, probablemente influya no solo en la posibilidad del mismo, sino también en la cantidad.

El volumen gástrico esta determinado por varios factores:

1. Volumen y composición del material ingerido.
2. Velocidad de secreción gástrica.
3. Velocidad de vaciamiento gástrico.
4. Frecuencia y volumen del reflujo duodenal.

Cualquier anormalidad en alguno de estos factores, aumenta el riesgo de reflujo gastroesofágico. Los pocos datos disponibles sugieren que el vaciamiento gástrico de líquidos en estos pacientes es normal, pero el vaciamiento de sólidos está retardado en aproximadamente 40%.

Composición del material refluído.- Este es un factor importante para detectar el desarrollo y severidad de la esofagitis.

La capacidad del jugo gástrico o de soluciones experimentales para causar esofagitis debe de ser estudiada de acuerdo a:

1. Medición de las concentraciones de los constituyentes.
2. Perfusión de sustancias conocidas dentro del esófago de animales de experimentación.

Los estudios en animales de investigación han demostrado que tanto el ácido como la pepsina juegan un papel importante en la producción de esofagitis.

El ácido clohídrico a pH de 2 causa esofagitis por desnaturalización de las proteínas. El ácido también activa a la pepsina. Dependiendo del sustrato-protéico, la actividad máxima de la pepsina ocurre a un pH superior de 4.

Los ácidos biliares aumentan la permeabilidad de la mucosa esofágica al ión hidrógeno. A un ph de 2, el taurocolato causa aumento en la difusión retrógrada del ión hidrógeno, a través de la mucosa del esófago.

La combinación de ácido, pepsina y sales biliares es una mezcla especialmente agresiva para causar esofagitis.

En algunos casos las enzimas proteolíticas pancreáticas como la tripsina pueden contribuir al daño esofágico.

La esofagitis por reflujo ocurre comunmente en pacientes ancianos con hiposecreción gástrica o aún con aclorhidria.

Esta paradoja puede ser explicada por la presencia de secreciones biliar o pancreática, alteraciones en la motilidad o tal vez resistencia disminuida de la mucosa esofágica a la agresión.

En conclusión se ha visto que en los últimos años han aparecido en la literatura, una gran cantidad de estudios relacionados con la fisiopatología por lo que muchos investigadores sugieren que la producción de la esofagitis por reflujo es un proceso multifactorial. (18, 30)

VIII.- ANATOMIA PATOLOGIA

Las biopsias disponibles en la actualidad son endoscópicas, es decir muy superficiales y difíciles de interpretar. Ello explica la evolución de los criterios histológicos de la esofagitis por reflujo:

1.- Criterios tradicionales. Con leucocitos polinucleares (neutrófilos) y eosinófilos en lámina propia; es un criterio sin utilidad en biopsia endoscópica, a diferencia de los siguientes.

2.- Criterios hiperplásicos. Definidos por Ismael Beigi en 1970, tienen una distribución alazar en los 10 cm. distales del esófago, y son reversibles sino existe ulceración fibrosa o metaplasia gástrica asociadas, aunque no son patognomónicos de esofagitis por reflujo pues se ha visto idéntica lesión en los 2.5 cm. distales del esófago en individuos con reflujo gastroesofágico pero sin esofagitis por reflujo tratándose de una respuesta inespecífica de la mucosa esofágica al reflujo gastroesofágico, por lo que sólo son diagnósticos de esofagitis por reflujo si se encuentran entre los 2.5 y 10 cm. distales del esófago.

3.- Criterios nuevos. Winter, tras minuciosos estudios, demuestra una relación clara ante la presencia de eosinófilos en el epitelio escamoso y el reflujo gastroesofágico patológico; esta presencia de eosinófilos puede ser un marcador precoz de esofagitis por reflujo (en algunos caso aprecia antes que las lesiones hiperplásicas), y es característico de los casos más severos de su existencia por encima de los 2.5 cm. distales. Este criterio, de laboriosa búsqueda histológica, se realizó en biopsias de niños y de jóvenes por lo que necesita una comprobación en adultos posterior. (2, 26, 37)

IX.- SINTOMATOLOGIA

Los síntomas de esofagitis por reflujo se deben al reflujo o las complicaciones de la esofagitis. Sin embargo, no hay una absoluta correlación entre la gravedad de los síntomas por reflujo y la probabilidad o extensión de la esofagitis. Puede haber síntomas graves de reflujo sin que pueda demostrarse una esofagitis por el aspecto endoscópico o por las biopsias mucosas. Los síntomas típicos del reflujo son:

Pirosis.- Sensación de quemazón y/o dolor retroesternal que tiende a desplazarse ascendentemente hacia el cuello irradiando raras veces a los brazos simulando un origen cardíaco. De intensidad muy variable, aumenta con las posturas (decúbito) o actividades (jardinería, ejercicio físico intenso, etc.) que comprimen el abdomen o aumentan la presión intragástrica. Es el síntoma más frecuente de reflujo gastroesofágico y aparece a los 30-60 minutos tras la ingesta agravándose por el alcohol, café, cítricos y bebidas muy frías o calientes. Dado que muchas personas lo consideran normal es difícil conocer su incidencia (se cree que un 4% de las personas tienen pirosis diaria y hasta un 36% por lo menos una vez al mes). Los síntomas que mejoran con antiácidos en 3-5 minutos, dato diagnóstico hacen que la automedicación sea un hecho frecuente.

Regurgitación.- Salida de contenido gástrico a la boca generalmente en relación con cambios posturales (agacharse, decúbito). El paciente refiere despertarse con la boca llena de líquido o bien tosiendo y "ahogándose", observando en la almohada una mancha de moco bilis o ácido gástrico. Otras veces refiere quemazón de labios o sabor de boca metálico y es frecuente el gusto ácido bilioso en la garganta y la repetición de los alimentos. Es

síntoma inequívoco del reflujo gastroesofágico importante y suele asociarse con síntomas pulmonares secundarios al reflujo gastroesofágico.

Disfagia intermitente.- La disfagia o la dificultad para la deglución cuando es intermitente, suele ser resultado de una motilidad alterada en el cuerpo esofágico e inducida por el reflujo gastroesofágico lo que es más frecuente tras la deglución del primer bocado de cada comida (cuando es persistente suele indicar estenosis esofágica). Esta disfagia suele ser a sólidos, originando una detención transitoria del bolo alimenticio no regurgitándose casi nunca si no que tras varias degluciones o un trago de agua pasa al estómago notando el paciente en ocasiones el paso del alimento por el esófago ("señala su trayectoria exacta con el dedo"). La disfagia puede aparecer a cualquier nivel, por ejemplo en esófago cervical, notándose una sensación de plenitud en garganta con dificultad para iniciar la deglución, que origina una excesiva secreción de moco y aumento de la frecuencia de degluciones para aliviarse.

Odinofagia.- Deglución dolorosa referida como un dolor sordo subesternal que aumenta tras la deglución de sólidos y líquidos y alivia con alcalinos. Síntoma poco frecuente en esofagitis por reflujo a no ser que ésta sea intensa y mantenida algún tiempo.

Pirosis de agua.- (Agruras o acedías) llenado repentino de la boca con gran cantidad de líquido salado y claro procedente de las glándulas salivales. Es un síntoma transitorio que cuando aparece ya existen otros síntomas de esofagitis por reflujo.

Hemorragia.- Hemorragia crónica-leve; Su incidencia en esofagitis por reflujo es del 5%, presentándose como anemia ferropénica y tests para sangre oculta en heces positivos. Su origen se centra en ligeros sangrados procedentes de erociones y ulceraciones esofágicas.

Hemorragia aguda con repercusión hemodinámica: Síntoma infrecuente que puede desencadenarse con pastillas irritantes; sin embargo, es el síntoma de comienzo en el 30% de las hemorragias agudas por esofagitis por reflujo.

Manifestaciones pulmonares.- Síntomas pulmonares inexplicados (jadeos nocturnos, tos, y ronquera matutina, cambio de la voz, faringitis crónica, asma no estacional neumonitis recidivante) pueden ser la única manifestación de esofagitis por reflujo.

Se deben a aspiraciones del contenido gástrico hacia el tracto respiratorio. Su incidencia en niños es elevada, planteando siempre un problema de difícil diagnóstico.

Otros síntomas que se presentan con menos frecuencia son los eructos, distensión abdominal, náusea y vómitos. (2, 14, 26, 37, 44, 50).

X.- DIAGNOSTICO

El diagnóstico del enfermo con reflujo y esofagitis con o sin hernia hiatal es fácil en la mayor parte de los casos. En los últimos años, un aspecto del estudio de estos enfermos que ha alcanzado una gran importancia, y sin duda constituye un gran adelanto, es lo que pudiéramos llamar evaluación del pacient

te con reflujo y esofagitis con o sin hernia hiatal. Esta representa el pilar fundamental para definir tanto el diagnóstico en casos difíciles como la conducta terapéutica más adecuada para cada caso en particular. En la mayor parte de las ocasiones, la historia clínica constituye el punto clave para el diagnóstico.

Las investigaciones especiales de que dispone el clínico son aquellas que permiten la visualización morfológica (radiografías, endoscopia y centelleografía esofágica) y aquellas que proporcionan estudios funcionales, por ejemplo, la prueba de Bernstein, la manometría y peachimetría. El primer grupo de estudios se utiliza para diagnosticar la hernia y para establecer la existencia de esofagitis y/o de reflujo, mientras que el segundo grupo tienen el objetivo de vincular los síntomas funcionales a menudo de naturaleza atípica, con un posible reflujo gastroesofágico y, en ciertos casos, el de planear y controlar la eficacia del tratamiento quirúrgico (Hollender y Col. 1976).

Radiografías.- El examen con papilla de bario, con doble contraste o sin él y con modificación por medio de buscapina o glucagón o sin ella, permite la visualización de la hernia hiatal y la presencia de reflujo y esofagitis.

Antes de hacer mención de las alteraciones encontradas en la esofagitis con o sin hernia hiatal se revisará brevemente la radiología de la función motora del esófago.

Durante el peristaltismo primario, la onda de contracción que oblitera la luz provoca una configuración de V invertida en la parte final (cola) de

la columna de bario. La dirección descendente de la onda de contracción se observa radiológicamente como un movimiento progresivo de la cola, en forma de V invertida hacia abajo del esófago. La cola se observa casi siempre cuando atraviesa rápidamente el tercio medio del esófago y con más lentitud la parte distal, especialmente si la presión intra-abdominal aumenta por contracción o por la maniobra de Valsalva.

El peristaltismo secundario provoca el mismo aspecto radiológico que el primero, y puede ser desencadenado cuando el bario en parte detrás de una onda primaria o refluye del estómago y provoca distensión esofágica.

La fluoroscopia.- Es un método simple para investigar reflujo después de haber llenado el estómago con material baritado, es un procedimiento que requiere de radiación y el periodo de observación está limitado a unos cuantos minutos. Este estudio ha mostrado una sensibilidad de 40% y especificidad de 85%.

En el examen radiológico suele observarse una hernia hiatal deslizable en los enfermos con esofagitis. No obstante, ni la presencia o ausencia de una hernia hiatal ni de reflujo gastroesofágico del bario durante el examen radiológico, demuestra o excluye la existencia de una esofagitis. La esofagitis grave provoca anormalidades radiológicas de la estructura esofágica, de su función o de ambas. Las anormalidades morfológicas provocadas por la esofagitis son:

1. Estrechamiento del esófago.
2. Irregularidad de los contornos de la luz y
3. Engrosamiento de los pliegues o paredes esofágicas.

Los trastornos funcionales demostrables durante el examen radiológico son:

1. Disminución de la incidencia del peristaltismo.
2. Rotura de la onda peristáltica en el esófago distal.
3. Contracciones no peristálticas.
4. Falta de movilidad del esófago distal.
5. Reflujo gastroesofágico.

La anomalía más frecuente de la función esofágica en la esofagitis es que el peristaltismo primario, propagado a través del esófago superior no consigue atravesar el segmento afectado, casi siempre el tercio inferior o la mitad del esófago.

Anillos esofagogástrico o anillo esofágico inferior.- Después de los trabajos de Ingelfinger y Kramer, Schatzki y Gary, las publicaciones de autores europeos acerca del anillo esofagogástrico han sido numerosas. El anillo esofágico inferior ha sido descrito como un auténtico síndrome. Debido a que la descripción de Schatzki-Gary es la más completa a esta anomalía suele denominarsele "anillo de Schatzki" o síndrome de Schatzki.

Los estudios radiológicos, así como las observaciones durante las operaciones y las descripciones histológicas de cada caso publicado, se resumen en los siguientes puntos:

1. Hay un anillo como un diafragma que marca la unión de la mucosa esofágica y gástrica.

2. El esófago es demasiado corto.
3. La unión esofagogástrica se encuentra por encima del diafragma.
4. Una parte de él está en el tórax.

En otras palabras existe un esófago corto congénito o adquirido, con la unión entre la mucosa acentuada por un collar delgado, circular, como un diafragma.

En el esófago inferior se ve un estrechamiento delgado, parecido a un anillo. El anillo está presente constantemente y no cambia de posición, pero sólo es visible cuando el esófago por encima y por debajo está lo bastante lleno para dilatarse hasta alcanzar un calibre mayor que el diámetro del anillo. Sin embargo, cuando el esófago se colpsa, el revestimiento restante muestra aún un cambio en el dibujo de la mucosa, empezando a nivel del anillo, a pe sar de que el anillo ya no es visible.

La distancia del anillo desde el diafragma varía según el paciente, desde una distancia mayor de 5.5 cm. a una distancia menor de 4 cm. El anillo uniforme y concéntrico tiene generalmente un grosor de 2 a 4 mm y siempre constriñe el calibre de la luz esofágica al mismo diámetro en un paciente dado.

Ahora bien, en la actualidad las técnicas radiográficas no son capaces de iden tificar las hernias anatómicas mínimas en enfermos de edad avanzada a no ser que puede demostrarse un reflujo libre o fácilmente inducido. Un método para una correcta valoración de hernias pequeñas o dudosas es el uso de los estu dios de la presión intraluminal los cuales determinaran la presencia y las ca racterísticas de una zona de alta presión de reposo.

En enfermos con hernia, el calibre y la configuración de la columna de bario en el hiato y por debajo de él no cambia mucho a pesar del ensanchamiento del hiato, evidentemente en la intervención quirúrgica.

Aunque se dijo que las técnicas radiológicas corrientes eran inadecuadas para valorar el significado de pequeñas hernias que pueden ser demostradas por maniobras especiales, esto debe interpretarse en el sentido de que estas deben de realizarse. No obstante las hernias grandes pueden no ser evidentes o sólo son visibles si se utilizan algunas maniobras especiales. Los signos radiológicos de las hernias mínimas pueden resumirse de la manera siguiente:

1. La observación de un anillo mucoso o de muescas por encima del nivel del hiato.
2. La demostración de la actividad intrínseca esfinteriana tubuloves tibular o de una banda de contracción localizada, anormalmente alta por encima del nivel del hiato.
3. La presencia de una bolsa supradiafragmática que no tiene peristaltismo.
4. Un hiato ensanchado y un segmento sumergido borrado.
5. Una bolsa supradiafragmática que no está alineada con el cuerpo del esófago, por ejemplo una bolsa excéntrica o abultada paralela al cuerpo del esófago.
6. La presencia de reflujo provocado por la gravedad o simplemente dando la vuelta al enfermo.
7. Pliegues gástricos tortuosos (no únicamente pliegues en grosados), dentro del segmento suprahiatal.

Naturalmente, todos estos signos no están siempre presentes en un solo caso.

El objeto del examen radiológico es doble, si existe hernia hiatal o no y evitar el diagnóstico equivocado de la misma. Aunque en las proyecciones radiográficas corrientes se observa una pequeña formación a manera de bolsa en el ángulo frenovertebral, incluso cuando se comunica ampliamente con el fondo gástrico, no se considera como una prueba de la existencia de una hernia hiatal.

Otro caso frecuente de error es una dilatación fisiológica transitoria del segmento epifrénico del esófago, llamado la ampolla frénica. Esta dilatación está claramente aislada en un extremo hiatal y comunica con el esófago superior a través de una estrechez de grado variable. Esta es la ampolla epifrénica. Durante la espiración o respiración superficial, la ampolla epifrénica desaparece y su contenido entra al estómago.

Si bien el diagnóstico radiológico de la ampolla epifrénica no presenta ninguna dificultad en la observación fluoroscópica con el paciente de pie, es muy diferente interpretar radiografías obtenidas sin control fluoroscópico en posición supino o prona donde el cardias está bien definido y se observa una protuberancia que comunica ampliamente con el estómago.

Se ha adoptado de un modo general el reconocimiento de tres tipos de hernia de hiato, según la descripción de Akerlund, la cual es válida desde el punto de vista radiológico.

El tipo I de Akerlund, o estómago parcialmente intratorácico causado por un

esófago congénitamente corto, en realidad no se presenta una verdadera hernia del hiato. En esta afección rara, de hecho no existe hernia sino una ectopia gástrica por falta de alargamiento del esófago. El estómago, que nunca ha sido abdominal, está unido a un esófago extremadamente corto, que en algunas veces acaba cerca del arco aórtico.

El diagnóstico radiológico de un esófago congénitamente corto puede establecerse según las siguientes características:

1. En la posición de pie está presente un segmento intratorácico no reductible del estómago.
2. El segmento intratorácico del estómago es generalmente tubular, cilíndrico o cónico; si está distendido por bario refluído, puede tener un aspecto piriforme o redondeado y presenta grandes pliegues sinuosos del tipo gástrico.
3. El esófago es demasiado corto y recto.
4. La unión entre el esófago y la parte intratorácica del estómago está formada por un corto segmento estrechado con paredes rígidas y sin dibujo en la mucosa.
5. La transición entre el segmento estrechado y los segmentos continuos es gradual, con frecuencia, en forma de reloj de arena. En la posición supina se observa en general reflujo gastroesofágico después del llenado gástrico.
6. Frecuentemente, el segmento estrechado intermedio contiene una ulceración en forma de nicho.
7. El aspecto es constante en las posiciones erecta y supina.

Hernia hiatal del tipo II, o hernia paraesofágica, es muy rara. Es el tipo de hernia más fácil de visualizar y diagnosticar. Casi siempre son hernias no reductibles y, por lo tanto, se observan fácilmente en el paciente erecto a causa de la presencia de una burbuja de aire epifrénica recubierta durante la deglución por una delgada capa de bario.

Las hernias del hiato tipo III, o hernias deslizantes, son generalmente pequeñas, no mayores que el tamaño de una mandarina, y son reductibles en la posición erecta. En ciertos casos, el ángulo excesivamente grande de Hiss y la convergencia de los pliegues gástricos de la mucosa hacia el hiato en la posición erecta hacen sospechar una hernia deslizante la cual se evidencia solamente en la posición supina después de un llenado gástrico completo.

Una vez formada y llenada de bario, una hernia del hiato deslizante es una protuberancia epifrénica de forma variable, con contornos regulares u ondulados según sean finos o gruesos e irregulares los pliegues mucosales. El esófago inferior a menudo muestra signos de esofagitis. Algunas veces se observa un nicho ulceroso en la unión esofagogástrica. La hernia deslizante está casi siempre asociada con el reflujo gastroesofágico.

Grandes hernias del hiato, con un estómago totalmente o casi totalmente en el tórax, presenta aspectos radiológicos ampliamente variables. A menudo, se encuentran como bolsas de aire paracardiacas izquierda o cardiofrénica izquierda. Durante el llenado con el bario del estómago está retorcido, curvado, de forma compleja. El cardias sigue al estómago en su posición intratorácica. El estómago presenta su mayor curvatura bien hacia la izquierda o hacia la derecha, retorcido a lo largo de su eje transversal.

Aun con estas técnicas especiales, solamente puede establecerse el diagnóstico en un 40% de los casos (Donner 1976). Otras series reportan hasta un 60% de los casos. (2, 5, 11, 16, 32, 36, 37, 47, 50).

Manometría esofágica.- El esfínter esofágico inferior fue identificado por primera vez por Fyke y asociados en 1956.

Pope introdujo el cateter de infusión a mediados de los años sesenta, y se hizo la diferenciación entre la presión del esfínter de sujetos sanos y de enfermos con reflujo. Estudios posteriores evaluaron un gran número de enfermos y se encontraron variaciones importantes entre pacientes con reflujo y sujetos asintomáticos.

La manometría intraluminal ha demostrado que alrededor de los dos tercios de los enfermos con esofagitis moderada tienen trastornos de la motilidad en el cuerpo esofágico, en respuesta a la deglución.

La anomalía predominante es un aumento de la incidencia de contracciones no peristálticas en el esófago inferior, que con frecuencia son repetidas con gran amplitud y de duración prolongada. Otras veces, muy pocas, se encuentran contracciones no peristálticas de amplitud disminuida. La mayoría de los enfermos con esofagitis moderada no tienen anomalías del esfínter esofágico inferior. Puede encontrarse la manometría típica de la hernia hiatal.

Aproximadamente el 85% de los enfermos con esofagitis moderada o grave tienen disfunción motora esofágica. La anomalía más frecuente son ondas no

peristálticas de poca amplitud, que se forman en el esófago distal después de la deglución. También pueden presentarse contracciones no peristálticas muy amplias y de duración prolongada que con frecuencia se repiten. También se ha descrito una ausencia de actividad motora en los dos tercios inferiores del esófago después de la deglución, lo que indica casi siempre una esofagitis grave.

La disfunción del esfínter esofágico inferior ocurre en el 75% de los enfermos con esofagitis moderada o grave. La anormalidad predominante después de la deglución es la relajación parcial del esfínter. Alrededor de la tercera parte de los enfermos con esofagitis discreta o grave tienen también un esfínter insuficiente que se manifiesta en forma de una disminución de la presión intraluminal de reposo.

En conclusión este estudio permite la localización topográfica del esfínter esofágico inferior y también la apreciación de la motilidad esofágica.

(Cohen y Harris, 1970). La investigación se correlaciona mal con el reflujo esofágico, pero es de interés en la investigación de la motilidad y de la presión esfinteriana. (Siewert y col. 1974 Welch y col. 1980) (3, 32, 36, 37, 47, 50).

Endoscopia.- La esofagoscopia representa uno de los procedimientos de más utilidad en el estudio de las enfermedades del esófago, puesto que permite la observación directa del interior del órgano incluyendo la unión esofagogástrica, tomar biopsias y cepillados para estudio histológico y citológico, practicar dilataciones, extraer cuerpos extraños y puede confirmar o

complementar la información que se obtiene mediante los estudios radiológicos y fisiológicos.

Existen dos tipos de esofagoscopios el rígido y el fibroscopio, este último ha revolucionado la práctica clínica desde su introducción por Hirschowitz y col. en 1958. El primero tiene la aspiración más adecuada, los fragmentos de las biopsias son mayores y tiene ventajas en la extracción de cuerpos extraños, aunque su manejo es difícil y las perforaciones son frecuentes. El fibroscopio resulta más fácil en su manejo y menos peligroso para el enfermo.

Entre las indicaciones de la esofagoscopia se encuentran las indicaciones diagnósticas y las indicaciones terapéuticas. En las primeras se consideran la evaluación de los síntomas como la disfagia, odinofagia, piro~~si~~sis, hemorra~~gi~~gia y dolor torácico. Entre las indicaciones terapéuticas; las dilataciones de las estrecheces principalmente. Por otra parte también son indicaciones de investigación la evaluación de los hallazgos radiológicos y la evaluación postoperatoria.

Las contraindicaciones para la esofagoscopia se encuentran divididas en dos partes.

Contraindicaciones absolutas.

1. Paciente agitado.
2. Infarto reciente.
3. Shock.
4. Endoscopista inexperto.
5. Instrumento defectuoso.
6. Ausencia de equipo de reanimación cardiopulmonar.

Contraindicaciones relativas.

1. Deformidades del cuello.
2. Bolsas faringeadas extensas.
3. Aneurisma del cayado de la aorta.
4. Cirugía reciente.
5. Esófago perforado.

La mucosa normal del esófago es de color rosado y en su superficie se ven pliegues longitudinales y vasos sanguíneos. La línea Z está bien definida con prolongaciones digitales que la hacen irregular y representa la unión del epitelio escamoso del esófago y el cilindro del estómago. El diagnóstico de esofagitis es demostrada por alteraciones macroscópicas en la mucosa esofágica inmediatamente por arriba del cardias y habitualmente se clasifica en cuatro estadios (Savary y Miller 1977):

Estadio 1, corresponde a lesiones pequeñas eritematosas o aftoideas que se extienden a 1 o 2 cm. por arriba de la unión esofagogástrica.

Estadio 2, esta representado por lesiones eritematosas más extensas, a veces cubiertas por depósitos de fibrina.

Estadio 3, se caracteriza por una esofagitis exudativa circunferencial.

Estadio 4, muestra las complicaciones del reflujo-ulceración y estenosis esofágica.

Siempre debe de combinarse la endoscopia con la toma de biopsias. Siempre se tomarán por encima de los 2.5 cm. distales del esófago evitando la confusión con los cambios histológicos reparativos de pacientes sin esofagitis por reflujo. Las tomas serán múltiples pues la distribución de las lesiones no es uniforme existiendo sólo un 40% de que una muestra única sea positiva. Dado sus inconvenientes (equipo, personal especializado, costo elevado, poco confortable y riesgos asociados) se reservará para los casos en que falle el tratamiento médico intensivo, para los que tengan radiología sugestiva de esofagitis por reflujo complicada y para los candidatos a cirugía antirreflujo.

La sensibilidad para la endoscopia es de 68% aproximadamente y para la biopsia es de 77%, y la especificidad es de 96% para la endoscopia y 91% para la toma de biopsia. (2, 32, 36, 47, 50, 53).

Centelleografía esofagogástrica.- Un nuevo procedimiento de gabinete consiste en tratar de demostrar el reflujo mediante radioisótopos en una cámara gama. Esta investigación se lleva a cabo tras la ingesta de 150 ml. de solución fisiológica que contenga un marcador radioactivo (tecnecio 99m). Una cámara gama ubicada sobre el abdomen y el torax mide el reflujo del marcador cuando se aplica compresión abdominal, se elevan ambas extremidades inferiores o se efectúa la maniobra de Valsalva. La sensibilidad diagnóstica de este método es alta, en el orden del 90% (Leisner y col, 1978). (2, 32, 36, 37, 49, 50).

Prueba de Bernstein.- La prueba sólo muestra la sensibilidad del esófago al ácido sin determinar esofagitis por reflujo ni el volumen refluído.

Se usa en pacientes con síntomas múltiples o atípicos para identificar un origen esofágico de los mismos. Dada la simpleza, rapidez, tolerancia y no necesitar equipo especial, es una prueba de uso muy extendido, estando contraindicada en hemorragia activa o reciente desde un proceso péptico.

Esta prueba comprende la introducción de una sonda nasogástrica en uno 30 cm. conectando dos sistema a ella, uno con suero salino normal y otro con ácido clorhídrico 0, 1N, se pone de espaldas al paciente y se infunde a una velocidad constante de 6-7 ml/min. para que el paciente no note los cambios en la solución, durante 15 min. la primera y 30 min. la ácida hasta ocasionar los síntomas. La prueba es positiva cuando los síntomas del paciente o un dolor quemante subesternal aparece 2 veces con la infusión ácida y se alivian con la alcalina. (2, 32, 36, 37, 52).

Monitorización prolongada del pH.- Esta prueba ha servido para definir el reflujo gastroesofágico, así como para observar los distintos patrones de reflujo (el reflujo nocturno se considera más dañino). Es una prueba esencial para demostrar la asociación sospechada entre el reflujo gastroesofágico y enfermedades pulmonares. Este estudio debe de reservarse para los casos de mayor dificultad diagnóstica con síntomas atípicos. Esta prueba de peachimetría mide el número y duración de cada caída del pH espontánea o provocada. Alternativamente se puede usar en un período de 30 min. o de 24 hrs. en la práctica se utiliza habitualmente la prueba corta, pese a una sensibilidad del 60% no obstante la especificidad es alta (bennett 66)

Esofagograma con técnica de doble contraste.- Consigue visualizar la mucosa con gran detalle, observandose cambios superficiales antes solo vistos por

endoscopia. La sensibilidad es 60% especificidad 93% (2, 37).

Xa.- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

El diagnóstico diferencial de la esofagitis por reflujo supone la consideración de las numerosas causas de manifestaciones; principalmente la pirosis y la regurgitación, la disfagia, la hemorragia gastrointestinal alta (oculta o masiva) y el dolor subesternal. Así el diagnóstico diferencial comprende; acalasia, divertículos esofágicos, neoplasias, disfagia sideropénica, membranas, espasmo difuso, causas neurógenas y vasculares de la disfagia, úlcera gástrica o duodenales, gastritis erosiva o erosiones gástricas, varices esofágicas, angina de pecho, cólicos biliares, pseudoangina aerofágica e incluso el síndrome de Tietze. Debería haber pocas dificultades en la diferenciación de estas enfermedades si se emplean las técnicas diagnósticas antes mencionadas. (26)

XI.- COMPLICACIONES.

Estenosis esofágica.- En el 11% de las esofagitis por reflujo el proceso sobrepasa la mucosa y la lámina propia estimulando la formación de tejido fibroso con posterior formación de una estenosis irreversible casi siempre localizada en el tercio distal cerca del esfínter esofágico inferior, afectando total o parcialmente la luz en una longitud de 1-4 cm. y originando una dilatación esofágica proximal si permanece durante bastante tiempo y en el 50% de los casos se asocia con la demostración de un esófago distal revestido por epitelio columnar (Palmer 1986; Savary y col., 1981)/ (2, 26, 36, 48, 50, 55).

Se describen tres tipos de estenosis (Siewert y col., 72).

1. Estenosis alta, yace generalmente en la unión de los epitelios mucosos y escamosos de un esófago distal revestido por células columnares, pero a cierta distancia por encima del esfínter esofágico inferior. Su causa es esencialmente el reflujo a través del esfínter con incompetencia primaria y representa el 75% de los casos de estenosis.

2. Estenosis baja, supracardial; muy limitada en extensión no se asocia con un esófago revestido de células columnares y es causada por el reflujo debido a incompetencia esfinteriana secundaria. Esto puede deberse a una causa iatrogénica o alguna patología. Este tipo de estenosis se encuentra en aproximadamente el 20% de los casos.

3. Estenosis asociada con un esfínter esofágico inferior de tono normal; es rara, se asocia con un esófago revestido congénitamente por células columnares complicado con ulceración y cicatrización.

En relación al diagnóstico de esta complicación, ante toda estenosis por reflujo la pauta a seguir es: a) Descartar la malignidad, pues todas las estenosis hay que considerarlas potencialmente malignas. b) Confirmar el reflujo gastroesofágico con alguno de los métodos ya descritos. c) Diferenciar entre reflujo ácido y alcalino, pues el tratamiento varía.

Esófago revestido por epitelio columnar.- Esto se encuentra en el 60% de los casos de esofagitis en estadio IV y se asocia en el 30% de ellos con estenosis y en el 15% con ulceración esofágica. En el 10 al 15% de los pacientes puede ocurrir malignización y, por su puesto, ésta es la complicación más grave de esta enfermedad (Radigan y col., 1977). El diagnóstico se hace con biopsia obtenida mediante endoscopia, lo cual permite la distinción de dos tipos de lesiones:

Tipo 1, se caracteriza por una zona regular de mucosa de transición en torno a toda la circunferencia del esófago. Esta variedad se encuentra en el 30% de los casos, se observa en todos los grupos etario, pero particularmente en la primera década, y es de origen congénito.

Tipo 2, se caracteriza por una zona irregular de mucosa de transición con inclusión de una cantidad de islas de mucosa escamosa dentro de la mucosa de revestimiento esofágico. Esta es la forma adquirida y su máxima incidencia es en la séptima década de la vida.

El diagnóstico de esta complicación se hace con radiología en el 70% de los casos en donde aparece una estenosis en el tercio medio del esófago con o sin úlcera asociada y ligera dilatación por encima, existiendo en el 85% de los casos una hernia hiatal. Endoscopia y biopsia es el mejor método diagnóstico observandose la mucosa proximal edematosa y friable situandose el epitelio cilíndrico a distancias variables del esfínter esofágico inferior de manera circunferencial o en islotes aislados.

Polipo inflamatorio.- La presencia de este en la unión esofagogástrica es una complicación de la esofagitis por reflujo que cada día se visualiza con mayor frecuencia gracias al uso de la endoscopia de manera precoz en la hemorragia digestiva, ya que estos pólipos están muy vascularizados y sangran con facilidad.

Ulceración esofágica.- Se describen dos tipos de ulceraciones. La primera está situada a nivel de la zona de transición que separa las áreas mucosa y escamosa en el esófago revestido por epitelio columnar. Puede ocurrir una rápida cicatrización y existe un elevado riesgo de estenosis. Sólo raras veces se complica con hemorragia o perforación.

El segundo tipo de ulceración se sitúa totalmente dentro del revestimiento de células columnares del esófago distal y clásicamente se denomina "úlcer de Barret". Su desarrollo aún no se conoce bien, puede sangrar (2 a 10% de casos de hematesis) pero sólo excepcionalmente se perfora. El diagnóstico se basará en la historia clínica, endoscopia y radiología (en está con características similares a la úlcera péptica en nicho y rodete inflamatorio periulceroso).

Incarceración.- La incarceration con o sin estrangulación del estómago es poco común, pero puede ocurrir en la hernia hiatal deslizante. En casi todos los casos reportados han sido en gente anciana entre los sesenta y ochenta años. El tratamiento de más éxito es resecaer lejos donde el tejido se encuentre en optimas condiciones, el defecto de la pared gástrica se cierra en dos planos y se repara la hernia.

El total de las muertes por esta complicación aún son altas, debido al retardo muy prolongado en efectuar el diagnóstico preciso que resulta del hecho de que la mayoría de los pacientes son de edades muy avanzadas y debilitados.

Úlcera gástrica.- Puede desarrollarse en la porción intratorácica del estómago herniado y produce serias complicaciones por la intensificación de los signos como perforación y hemorragia. Ochsner en 1961 reportó que la úlcera gástrica de la porción intratorácica fué demostrada en 15 de 121 pacientes con hernia hiatal deslizante del esófago. todos teniendolor epigástrico o subesternal. La perforación ocurrió en uno de ellos en siete existió anemia crónica y en ocho sangrado importante.

Estas úlceras pueden ser pequeñas o extremadamente grandes. No obstante, se puede desarrollar en alguna área del estómago intratorácico, se han encontrado más a menudo en la curvatura menor en el nivel estrecho del hiato del diafragma y se presentan en las hernias de larga evolución.

Casi todas las úlceras de la porción intratorácica del estómago herniado han ocurrido en pacientes sintomáticos. En vista del incremento de producir serias complicaciones la demostración radiológica en cada paciente con hernia hiatal deslizante es indicativo de cirugía en la cirugía la excisión de la úlcera y la reparación del defecto herniado parece ser el tratamiento de elección, pero en algunos casos el tamaño de la úlcera y su localización han requerido resección.

Prolapso gastroesofágico.- Esta es una entidad clínica que ha recibido escasa atención en la literatura. Miller en 1971 reportó que la moderna rutina de esofagoscopia ha revelado ser sensatamente común. Esta es una entidad independiente pero frecuentemente asociada a hernia hiatal. El prolapso puede reducirse espontáneamente y recurrir intermitentemente o puede desarrollarse una incarceration.

La incarceration del prolapso se asocia con casi una completa disfagia prolongada y a menudo con hematemesis. El prolapso gastroesofágico es más certeramente diagnosticado por endoscopia mientras el prolapso está presente.

Un prolapso incarcerated puede reducirse por la instrumentación endoscópica. Un prolapso irreductible requiere de tratamiento quirúrgico.

Complicaciones pulmonares.- Ocurren con frecuencia en pacientes con hernia hiatal deslizante, el más común es la neumonitis por aspiración, con o sin subsecuente formación de un absceso pulmonar, que es más probable que ocurra en pacientes en quienes la obstrucción del esófago es el resultado del desarrollo de una estructura cicatricial, de la incarceration o estrangulación de la hernia. Se han reportado severas atelectacias debidas a la compresión pulmonar por una excepcionalmente grande hernia hiatal. El derrame pleural y la fistula gastropleural secundaria a una asociación con una úlcera gástrica ya ha sido mencionada.

Otros desordenes desconocidos frecuentemente asociados con la hernia hiatal es la llamada triada de Saint en donde se encuentra asociada la hernia con colelitiasis y diverticulosis del colon reportandose en el 10 al 15% de los casos.

Groves y Effler reportaron 12 casos de carcinoma del cardias gástrico asociado con hernia hiatal deslizante y mencionaron la frecuencia de esta asociación. Palmer reportó 786 pacientes con hernia hiatal cinco de los cuales tuvieron carcinoma del esófago y diez carcinoma gástrico y uno con sarcoma gástrico. La pregunta que se menciona o se hace es si existe una interrelación causal entre la esofagitis por reflujo y las enfermedades malignas. (2, 6, 26, 37, 50, 55).

XII.- TRATAMIENTO MEDICO.

El tratamiento médico comprende junto con la medicación modificaciones en el estilo de vida y en los hábitos. Esto sera concebido para reducir la acidez gástrica, mejorar el vaciamiento esofágico, aumentar el tono del esfínter esofágico inferior y finalmente proteger la mucosa del estómago.

Medidas fisiológicas. Son simples pero eficaces, siendo las más útiles:

a) comidas frecuentes (5-6 por día) y poco copiosas no acostándose hasta pasadas tres horas tras la ingesta, evitándose el aumento de volumen gástrico a refluir y la mayor frecuencia y nocividad del reflujo gastroesofágico por el decúbito. b) adelgazamiento si el paciente esta obeso, obteniéndose una mejoría gracias al descenso de la presión intraabdominal o a la restricción dietética de grasas. c) Elevación de la cabecera de la cama unos 15-20 cm. (colocando taco a ladrillos en las patas delanteras lo que aumenta el gradiente de presión esófago-estómago, disminuyendo la cantidad de material refluído que se expone al esófago (efecto comprobado) d) Evitar cualquier aumento de la presión intraabdominal (prendas de vestir apretadas, estreñimiento, esfuerzos físicos intensos, embarazo, ascitis).

Restricciones dietéticas y de medicamentos.- Se evitarán:

- a) Alimentos que descienden la presión del esfínter esofágico inferior como chocolate, carminativos tipo menta, alcohol y grasas (éstas además enlentecen el vaciamiento gástrico); las proteínas aumentan la presión del esfínter esofágico inferior. b) Productos con efecto irritante dependiente del pH sobre la mucosa esofágica inflamada, aumentado la pirosis y en relación con la elevada osmolaridad de los mismos (jugos cítricos, productos del tomate, líquidos muy fríos o calientes) c) Cafe aunque su acción sobre el esfínter esofágico inferior es contradictoria si aumenta la secreción gástrica de ácido. d) Tabaco, pues disminuye claramente la presión del esfínter inferior (Probablemente debido al efecto anticolinérgico de la nicotina). En general los alimentos se ingerirán lentamente y muy masticados. e) Supresión de fármacos que disminuyen la presión del esfínter inferior como progesterona teofilina, prostaglandinas (A1 E1 y E2), agonistas beta-adrenérgicos (Isoproterenol), antagonistas alfaadrenérgico (Fentolamina), diacepan, dopamina, morfina, meperidina, bloqueadores de los canales del calcio, salicilatos (también aumentan la secreción gástrica ácida y disminuyen la barrera mucosa esofágica) y anticolinérgico (también disminuyen la salivación y peristalsis esofágica así como el vaciamiento gástrico.

Antiácidos. Durante muchos años ha sido el tratamiento básico de la esofagitis por reflujo gracias a sus efectos neutralizantes del ácido (el que aumenta la presión basal del esfínter inferior y desciendan la frecuencia de episodios del reflujo gastroesofágico que esta en discusión). La dosis será de 30-60 ml. de hidróxido de aluminio y magnesio (no usar los preparados con calcio), una hora tras las comidas y al acostarse. Su eficacia como tratamiento a largo plazo para el control de los síntomas leves o mode-

rados de esofagitis por reflujo y prevención de complicaciones no parece cuestionable, aunque falta aclarar si este efecto es verdadero o placebo.

En la mayoría de casos de esofagitis por reflujo la respuesta a las referidas medidas es satisfactoria, pero si fallan se utilizaran otros tipos de medicamento.

La secreción ácida gástrica se reduce con la administración de bloqueadores del receptor H₂ ya sea cimetidina o ranitidina y se ha comprobado que además de ser superiores a antiácidos y placebo, es la medicación más eficaz junto con la metoclopramida o betanecol en el tratamiento de la esofagitis por reflujo. En un estudio realizado en la universidad de Portland en 60 pacientes en la utilización de cimetidina y metoclopramida contra placebo y antiácidos, se encontró que los síntomas disminuyeron en el 51% de los tratados con cimetidina y metoclopramida y 25% en los tratados con antiácidos y placebo. Las dosis recomendadas de cimetidina son 400 mgrs. cada 8 hrs. durante 8 semanas, y de la metoclopramida de 10 mgrs. cada 6 hrs.

El aumento del tono del esfínter esofágico inferior se logra con el uso de agentes parasimpaticomiméticos o con metoclopramida. El uso de betanecol es un agente colinérgico que aumenta la presión del esfínter inferior (disminuyendo el reflujo) siendo de gran eficacia en el tratamiento de la esofagitis, aunque los estudios existentes en la actualidad son pocos. Las dosis recomendables es de 25 mgrs. cada 6 hrs. Los efectos secundarios de este medicamento son diarrea, dolor abdominal, visión borrosa y polaquiuria.

La protección de la mucosa esofágica se logra con la administración de alginato de sodio, carbenoxolona, mucaína, y recientemente se ha usado las pros-

taglandinas E2 las cuales pueden ser de valor. (Johansson y col. 1980)
(2, 17, 20, 26, 30, 34, 37, 46).

XIII.- TRATAMIENTO QUIRURGICO.

A esta face exclusivamente quirúrgica llegan el 5 al 10% de los pacientes con esofagitis con reflujo que no han respondido a las medidas médicas.

Son candidatos a cirugía algunos de los pacientes que presentan las siguientes características:

1. Síntomas intratables medicamente con reflujo gastroesofágico demostrado (lo más frecuente).
2. Hemorragia masiva secundaria a esofagitis por reflujo.
3. Anemia crónica secundaria a esofagitis por reflujo (si no se demuestra otra causa potencial)
4. Pacientes asintomáticos con hernia hiatal deslizante no requieren tratamiento a menos que la hernia sea excepcionalmente grande.
5. Pacientes con una hernia grande o con una hernia tipo II que pueda causar obstrucción, estrangulación o dilatación gástrica aguda.
6. Pacientes con hernia hiatal demostrable, con esofagitis por reflujo comprobado y falla en la respuesta al tratamiento médico.
7. Pacientes con hernia hiatal irreductible y con reflujo comprobado.
8. Pacientes vistos por primera vez por un médico que tiene síntomas característicos y pruebas objetivas de reflujo gastroesofágico,

con evidencia de esofagitis, con estenosis no dilatable, son de primera instancia para tratamiento quirúrgico.

9. Complicaciones de la esofagitis por reflujo: úlcera esofágica, estenosis esofágica, esófago de Barrett, pólipos inflamatorio, enfermedad pulmonar crónica o recidivante, laringitis crónica, pólipos o úlceras laríngeas.
10. Esofagitis alcalina tras gastrectomías o vagotomía.

El tratamiento quirúrgico debe de estar encaminado a alcanzar los siguientes objetivos: a) Desaparición completa y permanente de los síntomas y sus complicaciones. b) Regreso del paciente a una vida normal y satisfactoria, sin la administración de medicamentos, dieta o terapia postural. c) Capacidad para eructar y vomitar cuando sea necesario. d) Curación de la esofagitis demostrable por medio de la endoscopia.

Los procedimientos quirúrgicos diseñados para evitar el reflujo gastroesofágico debe cumplir con las características siguientes: 1.- Crear un segmento de esófago intraabdominal. 2. Formación de un manguito de estómago con el fundus gástrico alrededor del esófago para la construcción de una especie de válvula antirreflujo. 3. Modificar el ángulo de entrada del esófago al estómago. Estos hechos han sido ampliamente estudiados a nivel experimental y clínicamente y son los responsables de la zona de presión positiva en la unión esofagogástrica.

La vía de abordaje puede ser abdominal o torácica y en casos especiales toracoabdominal. Las ventajas del abordaje abdominal es el permitir el tratamiento quirúrgico de otros problemas intraabdominales coexistentes,

entre los que se debe de mencionar a la colelitiasis y la úlcera duodenal. Evita la compresión pulmonar y el uso de drenaje postoperatorios del tórax y además es bien tolerado en pacientes con riesgo mediano.

El abordaje torácico es adecuado porque permite una fácil y más extensa movilización del esófago facilitando la colocación del cardias bajo el diafragma; la exposición es más fácil que la abdominal en los pacientes obesos, y es menor el riesgo de hernia posincisional. Este abordaje es preferible cuando hay una hernia grande y fija en el tórax que requiera una considerable disección por arriba del diafragma. También se a preconizado en las esofagitis severas y en la recurrencia de la hernia hiatal (Skinner y Zuidema).

En algunas situaciones es necesaria la exposición toracoabdominal. Pueden utilizarse dos incisiones separadas para mantener la integridad del diafragma. Por otra parte el cierre de las incisiones es más fácil. La incisión toracoabdominal es deseable cuando es necesaria una exposición grande del esófago. Sin embargo limita en forma importante las maniobras en el tratamiento de otras patologías intraabdominales. (26, 36, 37, 44, 50)

XIV.- TECNICAS OPERATORIAS

1. REPARACION TRANSTORACICA DE ALLISON.

No fue sino, hasta la segunda mitad de este siglo, cuando varios hechos condujeron por el camino correcto a la solución de este problema. En 1951, el Dr. Philippe R. Allison de Leeds, Inglaterra, diseñó un procedimiento quirúr-

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

79.

gico, que tenía por fundamento que el reflujo gastro esofágico en pacientes con hernia hiatal era debido al desajuste de las relaciones anatómicas de las partes de la región hiatal, que conduce a la elevación del cardias por arriba del diafragma y pérdida del cierre anatómico normal del cardias relacionado con el pilar derecho, debido a una ampliación del hiato y debilidad del ligamento frenoesofágico que causa pérdida del ángulo esofagogástrico.

La operación intenta la restauración de las relaciones anatómicas por la colocación de cardias por debajo del hiato, en cuya posición es mantenido por suturas de las adherencias gástricas al ligamento frenoesofágico hasta la superficie inferior del diafragma y estrechamiento del hiato por aproximación de los pilares con suturas colocadas posterior al esófago para restaurar el curso anterior del órgano y de su ángulo agudo al unirse con el estómago.

Cuando fué introducida esta operación se hizo un procedimiento ampliamente usado para reparar la hernia hiatal. Sin embargo una alta recidivancia de la hernia y de casos ocasionales de herniación a través de la sutura de contraincisión en el diafragma y la no prevención del reflujo en otros casos aunada a descripción de métodos recientes la disminuyeron en popularidad.

1a. ABORDAJE TRANSABDOMINAL DE LA OPERACION DE ALLISON.

Puede lograrse un excelente acceso a través de una incisión abdominal mediana o paramediana superior. El paciente debe ser colocado en la posición de Trendelenburg invertida; uno de los separadores auroestáticos diseñados

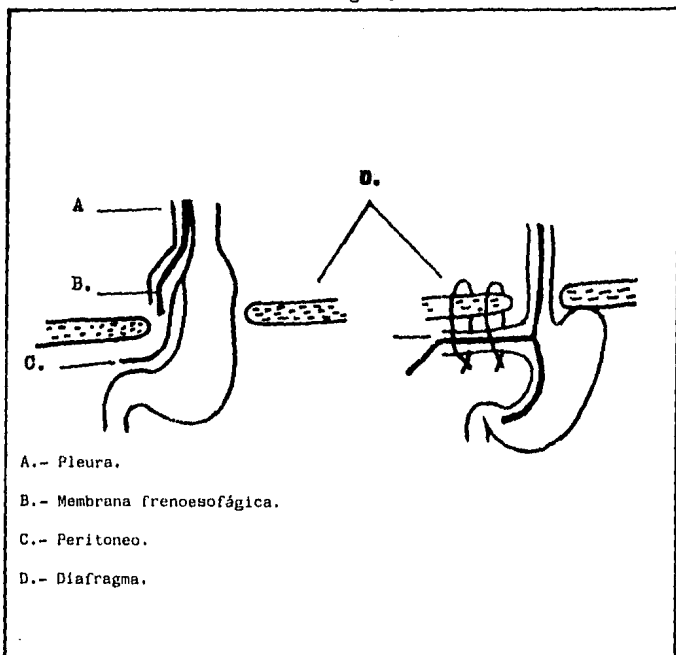
especialmente, que empuja hacia adelante el borde costal anterior da excelente acceso. Se secciona el ligamento triangular del hígado del lado izquierdo y el lóbulo izquierdo de ese órgano se repliega hacia la derecha. El estómago es replegado hacia abajo y se incide el peritoneo que cubre el esófago abdominal. Esta parte de la disección es simplificada si se pasa un tubo esofágico de grueso calibre; esto facilita la palpación del esófago, en este momento se disecciona el esófago abdominal liberando sus inserciones diafragmáticas, conservando con cuidado el nervio vago, y se rodea con un cabestrillo tubular de goma. Se disecan las fibras del pilar diafragmático derecho. Luego se pasan tres o cuatro puntos de nylon del 0 uno tras otro entre los pilares por detrás del esófago replegado, cuando están todos colocados, se anudan, cerrando el orificio herniario. Alternativamente los pilares diafragmáticos pueden suturarse por delante del esófago del mismo modo. La presencia de un tubo esofágico de grueso calibre tiene la ventaja adicional de asegurar que la apertura esofágica reconstruida del diafragma no quede demasiado estrecha. El tubo se retira después de cerrar el abdomen. Fig. 1

El resultado de esta operación en 553 pacientes son los siguientes. Las complicaciones se encontraron en el 51.5%, la competencia del cardias adecuada en el 90.4%, alivio del dolor en el 82%, la flatulencia persistió en el 12%, la regurgitación en el 9%, la disfagia en el 11% y la recurrencia fué del 49%, y el reflujo comprobado por estudios combinados de manometría y pH fue del 54%. (26, 31, 50)

2. OPERACION DE BOEREMA.

El objetivo de esta operación es fijar el cardias en su porción intraabdominal correcta y combinada con la reducción de la hernia hiatal y el cierre

Fig. 1



Técnica de Allison, pasos quirúrgicos.

1. Toracotomía izq. en 8a. espacio intercostal.
2. Liberación de la hernia y de un tercio del esófago.
3. Frenotomía.
4. Apertura del saco herniario.
5. Reducción de la hernia a través de una incisión en el diafragma.
6. Fijación subdiafragmática de la membrana freno-esofágica suturando la parte superior del saco herniario a la cara inferior del diafragma.
7. Cierre del hiato esofágico, con puntos sueltos en su parte posterior.
8. Sutura de la frenotomía y cierre de la toracotomía.

de los pilares posterior. Fig. 2

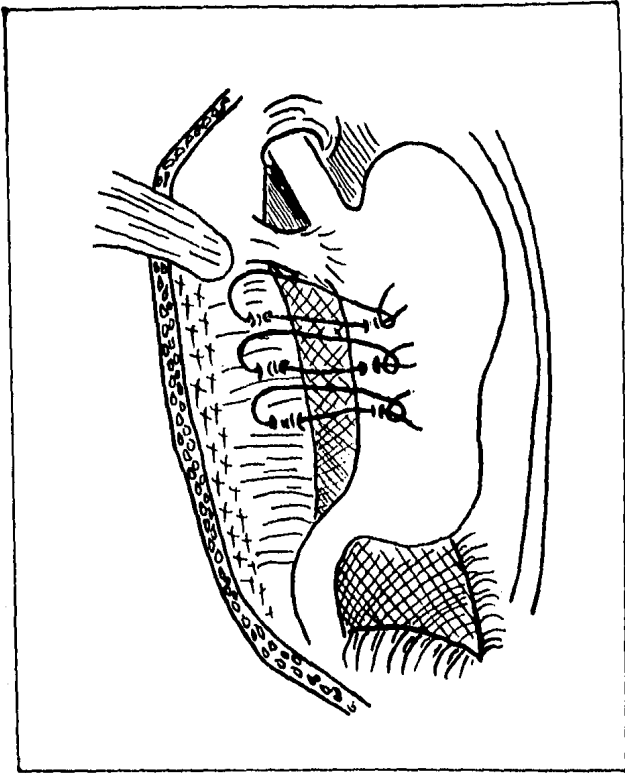
Esta técnica comprende la movilización del esófago abdominal y del cardias, luego la sutura del tercio proximal de la cara anterior de la curvatura menor gástrica a la pared abdominal anterior por medio de una serie de puntos separados. La principal ventaja de esta operación es su relativa simplicidad y su baja mortalidad quirúrgica. No obstante, los resultados obtenidos en 500 pacientes (22 infantes) fué: Una recurrencia del 5% de la hernia y una recurrencia del 0% del reflujo, y como complicaciones, estasis gástrica en 8 pacientes tratadas posteriormente con piloroplastia en uno y antrectomía en los restantes.

Otras estadísticas muestran una incidencia no insignificante de recurrencia del reflujo, en el orden del 20% (Lortat y Jacob y col. 1962). (37, 50)

3. REPARACION TORACOABDOMINAL TIPO COLLIS.

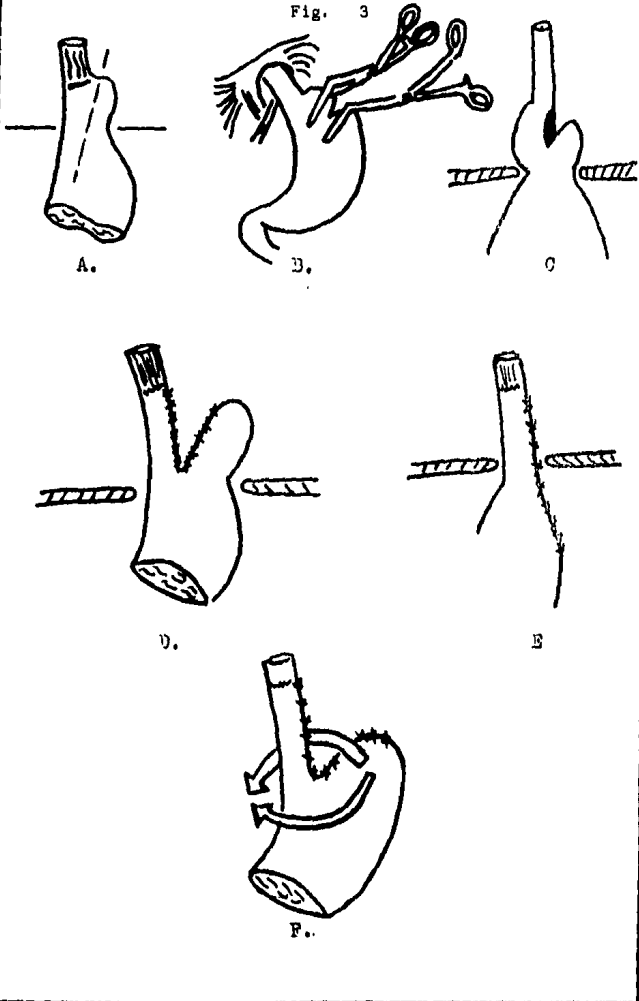
En 1954 los doctores Collis, Kelly y Wiley en un estudio anatómico de 64 especímenes frescos concluyeron que: a) El reflujo está controlado por dos mecanismos que producen un mecanismo de esfínter en el extremo inferior del esófago o un estrecho ángulo entre el esófago y el fundus gástrico. b) Que la efectividad de la acción del esfínter inferior depende sobre una resistencia del esfínter reforzado por el mecanismo de pinzas de una doble entre cruzamiento de las fibras musculares del pilar derecho que lo hace más efectivo cuando el hiato sano con un estrechamiento normal alrededor del esófago lo contiene y que es débil cuando el hiato está dilatado. c) El mantenimiento del ángulo agudo gastroesofágico depende solamente de la tracción de las fibras musculares del pilar derecho y de las fibras en cabestrilla del estó-

Fig. 2 ,



2. Operación de Boerema, el tercio proximal de la parte anterior de la curvatura menor del estómago se sutura a la pared abdominal anterior. En el diafragma superior se muestra como es la reparación.

Fig. 3



3. Gastroplastía de Collis con reconstrucción del mecanismo antirreflujo para el esófago corto irreversible. El mecanismo antirreflujo suele reconstruírse mediante una funduplicatura de Belsey o de Nissen por torax.

mago, si no también de la entrada del esófago dentro del estómago para permanecer fija en lo más lejano posible de la porción posterior del hiato donde puede cursar oblicuamente hacia adelante para unirse a la situación más anterior del estómago en un ángulo agudo proporcionando así un profundo lecho sobre la superficie del diafragma. Fig. 3

El abordaje de esta técnica se hace toracoabdominal, con reducción de la hernia hiatal, cierre anterior del hiato esofágico y la sutura del estómago atrás, bajo la superficie del diafragma y extendiendo la plicatura hasta la inserción del ligamento triangular del hígado.

Los resultados de esta técnica en 200 pacientes en un lapso de 4 años fue; Mejoría de los síntomas en forma total en un 76% (159 pacientes). Presencia de algunos síntomas en el 21% (42 pacientes) y sin mejoría de su sintomatología en el 3% (6 pacientes). Reflujo, leve o sin presencia de éste en el 78% (156 pacientes), moderado en el 10.5% (21 pacientes) y severo en el 9.0% (18 pacientes. Recurrencia de la hernia en el 2.5% 5 pacientes) (13, 50)

4. REPARACION TIPO HERMANN.

Hermann, puntualizó que una de las ventajas de este procedimiento, es el tratamiento de las enfermedades concomitantes del abdomen, la vagotomía y la piloroplastia cuando los síntomas de esofagitis son severos. El problema mayor de esta cirugía es la adecuada exposición en pacientes obesos.

La técnica consiste en la reducción de la hernia hiatal con cierre del hiato desde el apex anterior del pilar. La seguridad es debida al desarrollo

más firme anteriormente cerca del tendón central.

La recolección del esófago posteriormente restaura la unión esofagogástrica en un ángulo agudo con el fondo gástrico en la prevención de la esofagitis por reflujo. Estas son opiniones totalmente similares a las previamente expresadas por Collis. (50) Fig. 4

5. OPERACION BALANCEADA PARA LA HERNIA HIATAL (BERMAN)

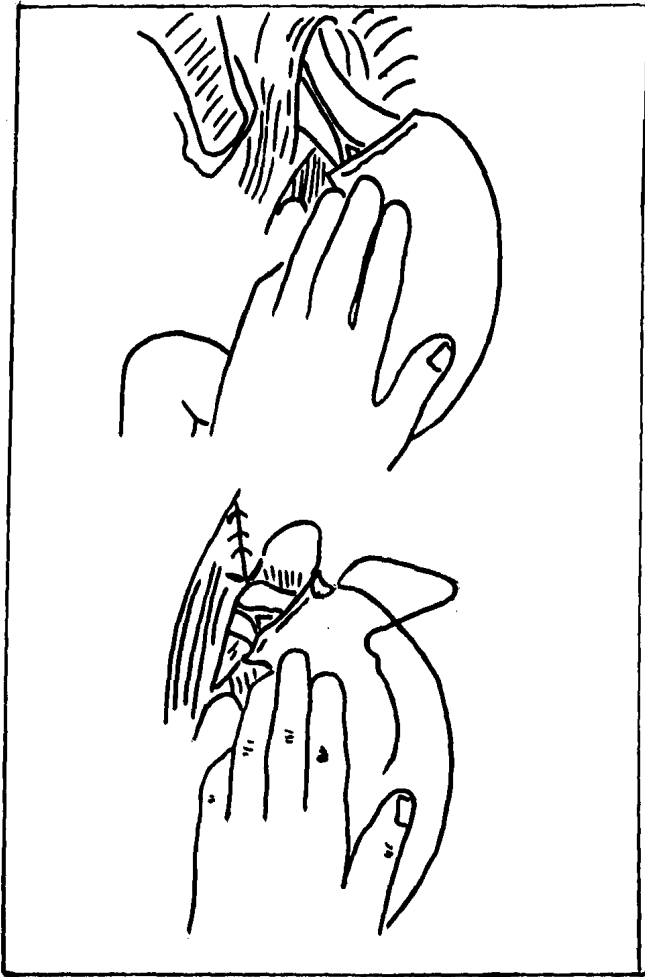
Esta técnica fue introducida en 1959 por Berman y Berman para el tratamiento de la esofagitis asociada con hernia hiatal. Fué diseñada para el restablecimiento normal del hiato y del ángulo agudo gastroesofágico, además para reducir la acidez gástrica y facilitar el vaciamiento gástrico. La operación consiste en reducción de la hernia hiatal, vagotomía bilateral, reparación del hiato, esofagogastropexia, piloroplastia, colecistectomía u otro procedimiento indicado. Fig. 5

Los resultados de esta técnica en 68 pacientes fue: Recurrencia de la hernia en el 6%, reflujo postoperatorio en el 3%, en relación a la evolución clínica los resultados fueron excelentes en el 94% (46 pacientes, buenos en 16 pacientes, falla en 2 y pobres en 2 pacientes. (50)

6. REPARACION TRANSTORACICA BLESEY MARK IV.

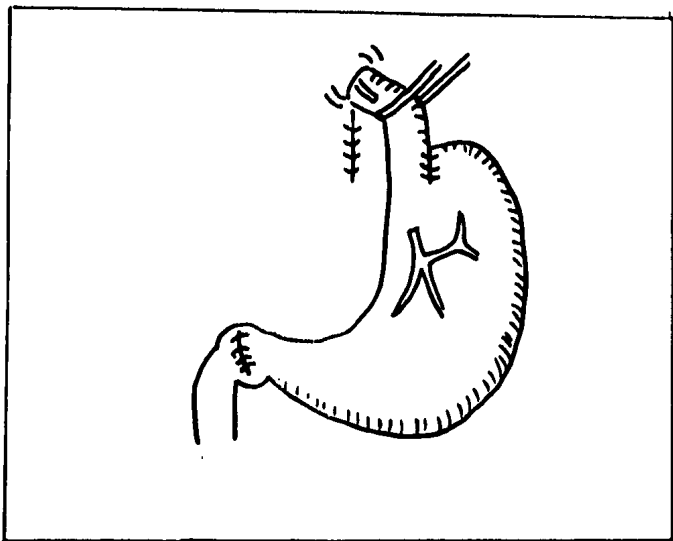
La operación de Belsey Mark IV fue desarrollada en 1955 para crear un segmento esofágico por debajo del diafragma y un soporte contra el cual pueda ser comprimido por la presión intraabdominal y de este modo restaurar el esfínter esofágico inferior en un ambiente que le proteja la influencia de

Fig. 4



4. Reparación anterior de la hernia hiatal tipo Herman.

Fig. 5



5. Operación balanceada de Berman y Berman.

1. Reducción de la hernia.

2. Vagotomía bilateral.

3. Reparación del hiato.

4. Esofagogastropexia.

5. Píloroplastia.

6. Colectectomía u otro procedimiento indicado.

la presión negativa del tórax y ayudarle en su actividad por las presiones entre las ramas del pilar.

Los principios esenciales de este procedimiento incluyen:

1. Movilización completa de la unión esofagogástrica o cardial; sin lo cual no es posible la reducción completa.
2. Restauración de un ángulo agudo esofagogástrico por la aplicación del estómago al esófago.
3. Restauración de un segmento abdominal del esófago.
4. Un cierre ajustado del hiato esofágico por detrás del esófago por aproximación de los pilares abiertos.

La colocación de una sonda nasogástrica queda a elección del cirujano, para la identificación del esófago durante la cirugía y posteriormente para decomprimir la cámara gástrica.

Técnica: El paciente bajo anestesia inhalatoria se coloca en decúbito lateral derecho con elevación del brazo izquierdo.

Se efectúa una toracotomía del sexto espacio intercostal izquierdo. Un segmento de 3 cm. de la séptima costilla es resecado alrededor de la fascia lumbosacra y del tendón sacroiliaco para facilitar la exposición sin fracturar la costilla. El paquete intercostal es dividido y ligado en esta región. El diafragma es despegado de su periferia de 10 a 15 cm. de la pared anterolateral del tórax y a un cm. de la franja del diafragma despegado para unirse al final de la operación.

La pleura mediastinal posterior es dividida para exponer al esófago subyacente junto con los nervios vago. Se rodea con un tubo de penroz para traccionar y mantener aisladas estas estructuras. El esófago inferior con los nervios vagos son movilizados hacia arriba hasta el punto que los nervios vagos se juntan con la raíz del pulmón y hacia abajo hasta la hernia o hasta la membrana frenoesofágica si la hernia no está presente los nervios vagos son cuidadosamente preservados.

La membrana frenoesofágica y el saco herniario son incididos. El esófago distal entero, la unión esofagogástrica y la parte proximal del estómago son liberados por división de todas sus adherencias, incluyendo uno o más de las arterias gastroesplénicas, tanto para el fundus y parte del cuerpo del estómago para que puedan ser llevados hacia arriba a través del hiato. Aplicando tracción en la porción central del diafragma se hace a la porción tendinosa del pilar derecho fácilmente identificable. La movilización completa del cardias es esencial, no solamente para reducir la hernia sino para completar la reparación. Se toma con cuidado para evitar la abertura del espacio pleural, pero si esto llegara a suceder inadvertidamente se cierra inmediatamente, no siendo necesario el drenaje del tórax.

El área de adherencias del ligamento frenoesofágico es limpiada por arriba y por debajo hasta la cara anterior muscular del esófago entre los nervios vagos. Esta área contiene un grueso cojínete relativamente avascular el cual puede ser completamente removido hasta los nervios vagos a cada lado para permitir adherir en la plicatura el fondo del estómago sobre el esófago inferior. Una vez restablecido el segmento esofágico inferior intra abdominal es unos 3 a 5 cm., se procede a dar puntos sueltos en la parte

posterior del hiato esofágico sin anudarlos aún. Posteriormente se realiza la funduplicación parcial de 240o dándose 2 hileras de sutura de colcho nero verticales: La primera línea de sutura consta de 3 puntos uno a la derecha, otro en el centro y otro a la izquierda de la cara anterior de la unión gastroesofágica, a 1-2 cm. por encima y por debajo de ésta. Al anudar esta la. línea de suturas, el estómago sube y cubre la parte anterior del esófago distal. La segunda hilera de sutura consta de otros 3 puntos y coge además de la cara anterior del esófago y estómago, también la porción tendinoso del diafragma, a 1 cm. de los bordes del hiato esofágico.

Una vez terminada la funduplicatura, se baja al abdomen reduciéndose la hernia, en este momento se anudan las suturas del hiato para: evitar la recidiva de la hernia y mantener intraabdominalmente los últimos centímetros del esófago distal. Finalmente se coloca un cateter de drenaje en el tórax izquierdo por contravertura y se conecta a un sello de agua. La toracotomía es cerrada de manera usual.

En los cuidados postoperatorios debe vigilarse la reexpansión completa del pulmón. Se vigilará la presencia o ausencia de disfagia

6a. MODIFICACION TRANSABDOMINAL DE LA REPARACION DE BELSEY.

Lind, Burns y Mc Dougall en 1965 describieron una modificación a la técnica de Mark IV para ejecutarse por vía transabdominal.

Técnica.- Se realiza una incisión en la línea media que se extiende desde el xifoides al ombligo. Se realiza sección por planos hasta llegar a la

cavidad, se identifica el ligamento triangular izquierdo del hígado el cual es seccionado y se rechaza el lóbulo izquierdo del hígado hacia a la derecha para una mejor exposición del área hiatal, el estómago es rechazado hacia abajo para reducir la porción herniada del estómago y del cardias a través del hiato. El esófago es inspeccionado y palpado para determinar su condición patológica. El saco herniario, el ligamento freno esofágico y la reflexión peritoneal del diafragma al cardias son divididos sobre la circunferencia anterior del esófago. Los nervios vagos se dejan intactos. Queda expuesta la cara anterior del esófago, excepto por un pequeño cojinete graso entre los nervios vagos, el cual es cortado, se coloca un penrose alrededor del esófago para traccionarlo hacia abajo, anteriormente y ligeramente hacia la izquierda. Las fibras musculares del defecto hiatal en el pilar derecho son liberadas de sus adherencias.

El hiato es cerrado posterior al esófago con suturas interrumpidas de material inabsorbible separadas a 1 cm. Se hacen generosas tomas del pilar, cuidando de no lesionar la aorta subyacente y la vena cava. Las suturas son atadas holgadamente para evitar estrangulación y corte de las fibras musculares, pero lo bastante fuerte para oponer los arcos del pilar y excluye al tejido retroperitoneal graso. El hiato es cerrado hasta que la punta de un dedo pueda pasarse por el hiato a lo largo del esófago.

El fundus del estómago es ahora envuelto alrededor de la posteromedial en circunferencia del esófago, dicha posición es mantenida por suturas interrumpidas de material inabsorbible los cuales son unidos a la pared medial del esófago. Estas suturas incluyen la capa seromuscular del estómago y la muscular del esófago evitando llegar a luz de los órganos.

La mitad del fundus gástrico es ahora colocado en la cara anterolateral del esófago y suturada a la pared lateral del mismo y de la misma manera. En este paso el fundus se envuelve alrededor de los tres cuartos anteriores, lateral y posterior de la circunferencia del esófago, con el cuarto medial de la circunferencia entre la línea de sutura izquierda sin cubrir. Esto preserva el ángulo agudo gastroesofágico igual que en el procedimiento transtorácico pero aquí no se sutura el diafragma para abrazar el cardias debajo del hiato como en el procedimiento mencionado. Fig. 6

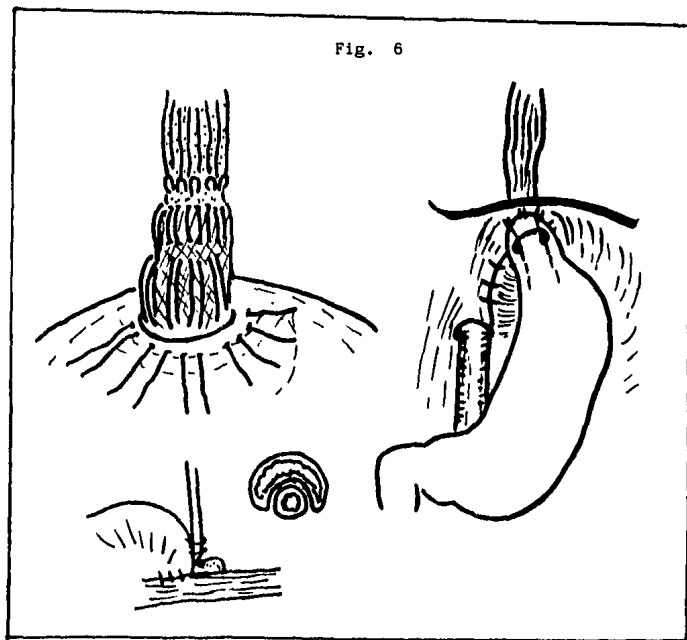
En relación a los resultados con esta técnica, en el año de 1967, Skinner y Belsey publicaron los resultados obtenidos en 632 pacientes operados mediante este procedimiento, 219 fueron seguidos durante 5 años y se observó una recidiva del 11%. En 1971, Orringer presentó 892 casos con una mortalidad del 1% y las fallas alcanzaron un 12% a los 7 años operados y los buenos resultados en el 84% de los pacientes.

Entre las complicaciones de este procedimiento se han informado perforación y necrosis del esófago, lesiones vagales y arteriales. La disfagia y el síndrome de bloqueo son pocos frecuentes. Los estudios manométricos han demostrado un esfínter esofágico inferior adecuado y reducción de las cifras de acidez. Donde el Belsey ha resultado un verdadero fracaso es en el tratamiento de los esófagos cortos donde las recidivas se elevan hasta cifras del 50%. Otras complicaciones mencionadas en la literatura son la neumonía y atelectasia. (2, 7, 14, 37, 43, 50, 55)

7. GASTROPEXIA POSTERIOR DE HILL.

En 1960 Hill describió otra técnica de funduplicación también eficaz como mecanismo antirreflujo, y publicó sus experiencias en 1967 en un grupo de

Fig. 6



6.- Funduplicatura Mark IV de Belsey; pasos quirúrgicos.

- 1.- Restablecimiento de un segmento intrabdominal de 3-5 cm.
- 2.- Se dan puntos sueltos en la parte posterior del hiato esofágico sin anudarlos.
- 3.- Funduplicatura parcial (240°) (núcleo central de la técnica) se dan 2 hileras de sutura de colchonero verticales:
 - 3.1.- La primera línea de sutura consta de 3 puntos: uno a la derecha, otro en el centro y otro a la izquierda de la cara anterior de la unión gastroesofágica a 1-2 cm. por encima y por debajo de ésta. Al anudar esta 1a. línea de suturas el estómago sube y cubre la parte anterior del esófago distal.
 - 3.2.- La 2a. hilera consta de 3 puntos y coge además de la cara anterior del esófago y estómago, también la porción tendinosa del diafragma a 1 cm. de los bordes del hiato.
- 4.- Se baja la funduplicatura y se anudan las suturas.

pacientes seguidos durante 8 años.

Técnica.- Se utiliza incisión paramedia izquierda supraumbilical hasta llegar a la cavidad la cual se explora en forma sistemática y cuidadosa, el paso siguiente es la identificación del ligamento triangular izquierdo del hígado, llevando el lóbulo izquierdo del hígado para el lado derecho del paciente. El epiplón gastrohepático es seccionado y con él algunos ramos del nervio vago derecho y ramas de la arteria gástrica izquierda.

El esófago intraabdominal se identifica y se moviliza por sección de la membrana frenoesofágica anterior. Se reduce la herniación de la unión de la unión esofagogástrica a la cavidad abdominal, pasando alrededor del esófago un tubo de penrose para utilizarlo de tracción. En este momento se explora el esófago para tratar de determinar el grado de lesión, y también la cantidad de adherencias hacia las estructuras adyacentes. El área hiatal es cuidadosamente disecada hasta delinear y exponer el pilar derecho, la fascia preaórtica y el ligamento arcuato mediano.

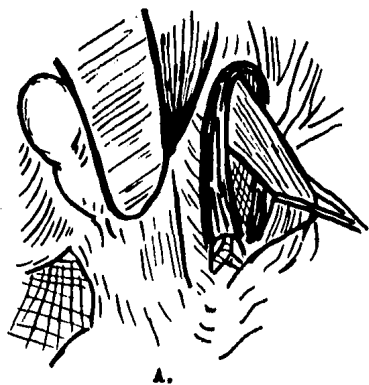
El hiato esofágico es cerrado posterior al esófago con 3 o 4 suturas no absorbibles en guarismo de 8, que incluya a la fascia y algunas fibras musculares del pilar, el cual es ajustado alrededor del esófago, dejando un espacio suficiente para que pueda pasar por el hiato el dedo índice. Esto asegura un espacio suficiente para que el esófago pasa sin compromiso.

Es de mucha ayuda colocar las suturas en la fascia preaórtica antes del cierre del pilar debido a que si se hace inversamente la maniobra es imposible. Después del cierre del hiato, el estómago es rotado anteriormente procedien

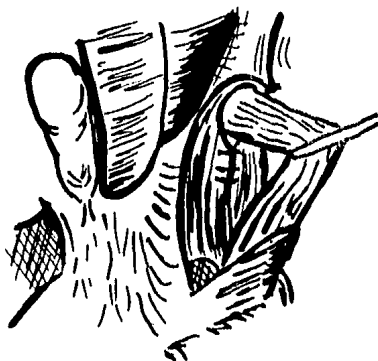
dose a colocar suturas profundas en este y en el epiplón gastrohepático y el ligamento frenoesofágico, así como la capa seromuscular del estómago a lo largo de la curvatura menor. Una pequeña espátula es colocada debajo del ligamento arcuato medio para no lesionar la aorta, la sutura colocada en la curvatura menor del estómago es entonces llevada profundamente dentro de la fascia preaórtica, cuando esta es débil las suturas son colocadas en el origen del pilar derecho. La colocación de estas amerita un cuidado importante para evitar lesionar el conducto torácico que entra al tórax por el hiato aórtico por debajo a la derecha de la aorta y recargado en el pilar derecho. En este sitio se colocan 2 o 3 suturas en forma de 8. Se atan firmemente para aproximar la unión gastroesofágica a la fascia preaórtica. Al momento de atar estas suturas un dedo del cirujano se coloca en la unión gastroesofágica para calibrar el lumen del esófago palpando la sonda previamente colocada. De esta manera se proporciona una tensión sobre las fibras musculares en collar del cardias que refuerzan el mecanismo del esfínter y acentúan el ángulo gastroesofágico creando una válvula que puede palparse a través de la pared gástrica. Dos suturas adicionales son colocadas en el ángulo gastroesofágico del esófago al estómago, para asegurar la permanencia de la válvula.

El lóbulo izquierdo del hígado es colocado en su posición normal mediante sutura del ligamento triangular bajo el diafragma. La pared abdominal se cierra en forma común. Fig. 7

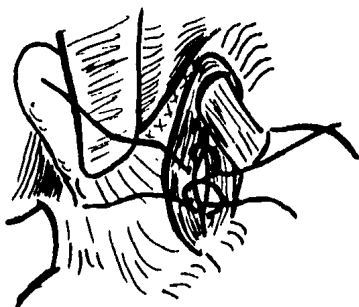
Los resultados publicados por Hill en 149 pacientes demuestran que no hubo mortalidad ni recurrencia de la hernia, sólo 5 pacientes presentaron manifestaciones postoperatorias que variaron de heterotipia gástrica a trastornos de motilidad esofágica.



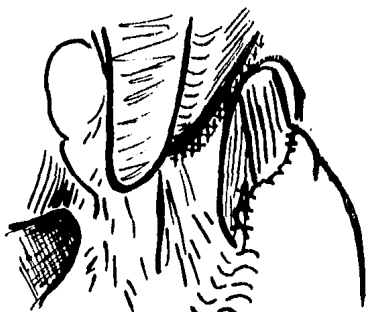
A.



B.



C.



D.

Fig. 7 Procedimiento de Hill:

- A) Movilización del esófago distal transabdominalmente.
- B) Cierre de los pilares en la región del hiato esofágico.
- C) Sutura de la unión gastroesofágica al ligamento medio arqueado
- D) Sutura del fundus gástrico al esófago inferior.

Diez de los 28 pacientes a los que se les realizó vagotomía y piloroplastia presentaron síntomas relacionados con el procedimiento, 17 de los 149 pacientes habian sido operados previamente por reflujo con técnica de Allison. Solo en un paciente se comprobó reflujo de los 100 pacientes a los que se les realizó estudio combinado de manometría y pH. Esta operación no se recomienda en los casos con presencia de estenosis o esófago corto donde las fallas estan por arriba del 17%. (14, 37, 43, 50, 55)

B.- GASTROPEXIA TRANSABDOMINAL ANTERIOR (NISSEN 1)

Rudolph Nissen de Basilea, empleó la simple gastropexia anterior para el tratamiento de emergencia en pacientes viejos con alto riesgo portadores de hernia hiatal paraesofágica incarcerationada. Debido a los buenos resultados la utilizó posteriormente para el manejo de la hernia hiatal deslizante.

Técnica.- La técnica sólo es aplicable cuando la hernia es reductible.

La incisión utilizada puede ser paramediana izquierda o media, se coexiste padecimiento vesicular puede utilizarse la paramedia derecha. Después de entrar a la cavidad abdominal, se palpa el áres hiatal para determinar la presencia y el tamaño de la hernia.

La gastropexia se ejecuta colocando tres pinzas de Allison a intervalos de 4 cm. y a lo largo de la curvatura menor del estómago. Una fuerte tracción hacia abajo es ejercida sobre la pinza superior, que permita confirmar por palpación que el peritoneo protuido está evertido y el cardias y la parte superior del estómago están fuertemente tensadas. La pinza superior es

retirada hasta que se ha colocado una fuerte sutura de seda que una un pliegue seromuscular gástrico, a lo largo de la curvatura menor con el punto más alto a la vaina posterior del recto. Se mantiene la tensión hacia abajo con las dos pinzas restantes mientras se colocan de 5 a 7 suturas a intervalos de 2 cm. en forma similar a la primera. Las pinzas se retiran cuando se anudan las suturas. Se debe tener especial cuidado para el cierre de la pared abdominal para evitar eventración posterior. Los pacientes puede quejarse de cierta tensión en abdomen superior que desaparece paulatinamente.

Los resultados de esta técnica reportados por Nissen en el año de 1960 en 40 pacientes seguidos por un lapso de 3 años fueron; curación sintomática y radiológica en 33 pacientes (82%), recurrencia en 7 pacientes (17.5%). 4 presentaron solamente signos radiológicos pero sin síntomas clínicos, 2 (5%) tuvieron recurrencia radiológica y sintomáticamente y uno (2.5%) tuvieron síntomas clínicos sin presencia de signos radiológicos. Ziperman (1963) reportó 34 pacientes operados con esta técnica seguidos por un lapso de 2 años 7 meses de los cuales 27 pacientes tuvieron persistencia de síntomas. Dos tuvieron evidencia radiológica de recurrencia de la hernia con presencia de reflujo pero asintomáticos. (50)

9.- REPARACION DE NISSEN TIPO II (FUNDUPLICACION)

El desarrollo de esta técnica fue en base al hallazgo incidental sobre una técnica de una anastomosis esofagogástrica en 1936 que fué efectuada en un paciente que ameritó resección esofágica.

El esófago fue anastomosado por Nissen de manera semejante a la inserción de un tubo de la técnica de gastrostomía tipo Witzel. Quince años después

la paciente no mostraba datos de reflujo gastroesofágico en contraste con los pacientes a los que la anastomosis fué hecha termino-terminial, concluyendo que la protección contra el reflujo se apoyaba en la construcción de una válvula.

Inicialmente Nissen complementó la funduplicación con la gastropexia anterior para mantener fija la funduplicatura, sin embargo posteriormente fué anulada.

El principal propósito de la operación de Nissen es prevenir el reflujo mediante la exageración del ángulo agudo de entrada del esófago al estómago. Esta operación puede efectuarse tanto por vía abdominal como torácica, sin embargo la vía preferida es la abdominal por la frecuencia con que coexisten otras patologías con la hernia hiatal. El abordaje transtorácico está especialmente indicado en aquellos casos donde existe esófago corto, estenosis cicatricial, sospecha de cáncer esofágico, hernia recurrente u obesidad extrema.

Técnica.- (Abordaje transabdominal).- La incisión puede ser subcostal izquierda, sin embargo la incisión supraumbilical es la más versátil ya que permite un acceso adecuado para el tratamiento de otras patologías concomitantes. Se procede a explorar la cavidad abdominal para determinar el tamaño y reductibilidad de la hernia y la presencia o no de otras patologías que deben ser tratadas antes de intentar la funduplicación.

Para facilitar la exposición del hiato, se divide el ligamento triangular izquierdo del hígado y el lóbulo izquierdo se rechaza a la derecha del paciente, el estómago se tracciona hacia abajo manualmente para evitar la

reflexión peritoneal que forma al saco; este es incidido transversalmente hasta que la pared anterior del esófago intrabdominal quede expuesta. Por disección roma el esófago es liberado de los tejidos blancos circundantes, rodeándolo con un tubo de penrose para traccionarlo. Los nervios vagos se dejan intactos al igual que la porción superior del gastrohepático y los vasos superiores a la arteria gástrica izquierda se seccionan y ligan, de manera que el esófago intrabdominal quede libre en toda su circunferencia sobre una longitud de casi 10 cm. Las caras anterior y posterior, así como la curvatura mayor y menor y el fundus son completamente movilizadas para rodear posteriormente al esófago distal.

El siguiente paso es llevar el fundus gástrico desde el lado izquierdo al derecho del paciente y por detrás del esófago abdominal hasta que el borde del fundus gástrico aparezca a la derecha del esófago. Es tomado en este momento con pinzas de Babcock para mantenerlo en esa posición, mientras se colocan suturas interrumpidas de seda calibre 00, que toman una porción de la capa seromuscular del extremo del fundus colocado al lado derecho del esófago pasando a la pared gástrica situada a la izquierda del esófago, tomando entre estos dos puntos y con la misma sutura una porción de la pared anterior del esófago. Esta sutura, estómago-esófago estómago, debe colocarse de tal manera que al tensarse no debe estrechar la luz esofágica.

Tres o cuatro suturas similares son colocadas a intervalos de 1 cm. progresando hacia abajo. Una o dos de estas suturas pueden tomar una porción de la capa muscular del esófago para fijar el mango fundico al esófago y prevenir el deslizamiento hacia abajo. Ninguna de las suturas se atan hasta que se han colocadas todas y momentáneamente tensadas mientras

un dedo se coloca debajo del mango fúndico a lo largo del esófago ferulado por la sonda, como prueba para hacer una certera calibración de la luz esofágica y que el espacio de expansión durante la comida no quede comprometido y entonces se atan las suturas. Esta maniobra completa la funduplicación.

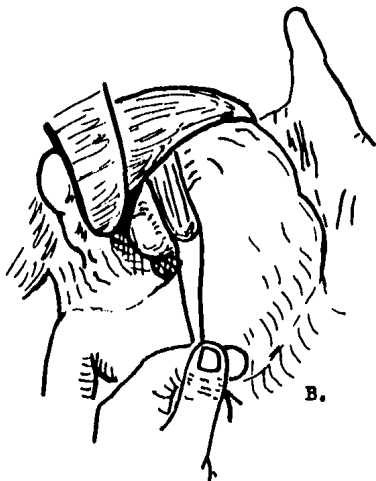
Nissen y col no utilizaron el cierre del pilar del hiato por aproximación del pilar, sin embargo existe el riesgo que la funduplicatura se desplace hacia arriba por lo que algunos cirujanos cierran el hiato posterior al esófago en forma semejante a la técnica de Allison y Belesy.

9a.- ABORDAJE TRASTORACICO DE NISSEN TIPO II.

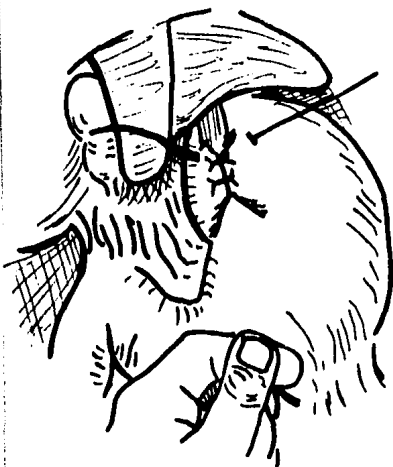
Sólo difiere del anterior en el orden de los componentes se hace una tora cotomía izquierda, la pleura posteromedial suprayacente al esófago es abierta. El esófago y los nervios vagos identificados son rodeados con un tubo de penrose para hacer tracción. Se moviliza desde la vena pulmonar inferior hacia abajo y atravez del hiato, cuidando de preservar los vagos. La unión esofágogastrica es atrída hacia el tórax donde el saco herniario y el ligamento frenoesofágico con circuncidados, se realiza una incisión en el margen del hiato para permitir el paso del estómago proximal; después que el fundus y la porción proximal gástrica sean llevados al tórax; se procede a envolver la porción inferior del esófago con el fundus y se sutura la pared gástrica y esofágica igualmente que en la técnica intraabdominal. Finalmente el esófago se debe colocar en la cavidad abdominal en la cual queda fijado por suturas de los margenes hiatales por debajo del esófago.



A.



B.



C.



D.

Fig. 9.- Procedimiento de Nissen: A) Movilización del esófago y división del ligamento gastroesplénico; B) Transposición del fundus del estómago a través del agujero del epiplón menor; C) Plicatura del fundus alrededor del esófago inferior con suturas a través de la pared esofágica D) Plicatura del fundus del estómago sobre si mismo.

Safaie y Shirazi diseñaron una prueba simple transoperatoria para establecer lo adecuado de la funduplicación, mediante una sonda nasogástrica colocada a un nivel arriba de la funduplicación, se instalan 250 ml. de solución salina y manualmente se ocluye el píloro y se comprime el estómago. Si el cardias es competente no puede aspirarse la solución desde el esófago. En caso contrario se desmantela la funduplicatura y se reconstruye nuevamente.

En otros estudios el Dr. Humberto Hurtado Andrade y col evaluaron la utilidad de la sonda de Hurst en la operación de Nissen en el Hospital 20 de noviembre en donde se utilizó la sonda en 20 pacientes dentro del esófago antes de la funduplicación y 18 en los que no se uso. Los resultados obtenidos fueron disfagia postoperatoria en 3 pacientes (15%) en los que se uso la sonda y 5 (27.7%) en los que no se uso. La estenosis postoperatoria se observó en 2 pacientes en los que se uso la sonda (10%) cinco del otro grupo (27.7%). Concluyendo que aunque no hubo diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos hubo mayor tendencia a la estenosis postoperatoria en el grupo que no se uso la sonda. (24)

La operación de Nissen no está excluida de complicaciones las cuales pueden ser transoperatorias entre las que se reportan la aparición de úlcera gástrica de forma temprana y tardía, el mecanismo de esta no está bien definido, aunque se culpa la éstasis gástrica con la consecuente compresión e isquemia del vago o si éste es incluido en las suturas, lo cual puede producir perforación gástrica e incluso fistulización a bronquios cuando la funduplicación se encuentra intratorácica.

El cierre de los pilares en esta técnica se ha considerado importante para

prevenir el deslizamiento cefálico de la funduplicatura al mediastino posterior, lo que puede producir encarceración y obstrucción de la salida gástrica y para prevenir la complicación más peligrosa que es el desarrollo de una hernia paraesofágica que contenga el esófago distal u otra viscera abdominal. En caso de presentarse éstas debe practicarse una intervención inmediata reduciendo al abdomen el contenido de la hernia y cerrando los pilares.

La movilización de la curvatura gástrica se lleva a cabo mediante la sección de varios vasos cortos superiores y es, en este momento cuando existe el mayor riesgo de herir inadvertidamente el bazo lo cual constituye otras de las complicaciones de esta técnica la cual triplica la morbilidad de la funduplicación.

Es esencial realizar la plicatura sin tensión, ya que si se constriñe excesivamente aparecen varias complicaciones como la disfagia inhabilitante la cual en un estudio realizado en el año de 1984 en Toronto, Ontario, Canada, en donde se estudiaron 208 pacientes tratados quirúrgicamente por hernia hiatal en un 16.3% (34 pacientes) presentaron disfagia dominante; en otro estudio realizado en la Universidad de Tampere, Finlandia en 345 pacientes tratados con la funduplicación de Nissen durante 10 años encontraron que todos los pacientes presentaron disfagia de 1 día a un año, 44% presentaron disfagia tardía por lo que alguno de ellos cambiaron sus hábitos de masticación y deglución. La disfagia postoperatoria piensan que se deba a edema y a desnervación del esófago por la movilización realizada. La disfagia tardía puede deberse a un factor mecánico por estrechamiento del cardias o por la hiatoplastia con dificultad peristáltica en esófago bajo. En este mismo estudio el 38% presentó incremento en el meteorismo abdominal el cual se dice

que se debe a aerofagia puesto que el obstáculo relativo de la funduplicación requiere mayor frecuencia en la deglución de aire, influyendo también factores psicológicos. Un 31% y un 39% presentaron vómito e incapacidad para eructar respectivamente. 12% dolor abdominal en cuadrante superior derecho lo cual fué atribuible a un estrechamiento del fundus o cardias por suturas o adherencias. 10% presentaron dispepsias que es producida por disfunción del tracto algo, adherencias, o a un obstáculo en el vaciamiento gástrico o duodenal. Otros síntomas que se han reportado son la sensación de plenitud posprandial, ardor epigástrico; Síndrome de dumping y la explicación de éste es la teoría hipovolémico osmótica esto es una comida rica en carbohidratos dentro del intestino delgado, atrae plasma causando congestión abdominal, incrementando la peristalsis y síntomas de hipovolemia. La rápida absorción de glucosa con hiperglucemia temporal es seguida en algunos casos por hipoglucemia reactiva una a tres horas más tarde (Dumping tardío) 10, 19, 22, 23, 38, 29, 42, 43)

Publicaciones recientes han informado que errores en la técnica pueden dar lugar a dehiscencia y deslizamiento en la plicatura además de perforación de esófago y absceso sufrénico, a ruptura de la plicatura con recurrencia de los síntomas de reflujo ocurre generalmente en el primer año tras la operación y afecta hasta un 10% de los enfermos en algunas series de funduplicación de Nissen. Un factor contribuyente puede ser la distensión gástrica en el postoperatorio inmediato, que compromete la integridad de la plicatura recién construida. Su incidencia puede disminuirse usando una sonda nasogástrica hasta que reaparesca el peristaltismo.

En 1966, Guarner y cols demostraron aumento en la presión del esfínter esofágico inferior en los enfermos operados con funduplicatura. Las cifras de pH en este procedimiento se encuentra por arriba de 4 sin embargo hay persistencia del reflujo en un 5 a 10% de los enfermos operados. (55).

En relación a los resultados obtenidos por esta técnica reportados en 1966 por Rossetti en 109 pacientes fueron; eliminación de los sistomas en los pacientes (96%), recurrencia en 4 pacientes, complicaciones de fístula gástrica en 2 pacientes, lesión esplénica en un paciente, disfagia postoperatoria severa en 2 pacientes y alrededor del 10% tuvieron manifestaciones de distensión gástrica y moderada disfagia la cual desapareció en el término de 6 semanas. La mortalidad reportada en este estudio fué 4 pacientes con abordaje transabdominal (5.3%) y 5 pacientes con abordaje transtorácico en el (16.6%). En otro estudio realizado por Rossetti en 1973 en donde publicó el resultado de 1231 casos la mortalidad fué de 0.6% (13, 14, 31, 36, 37, 44, 50, 55).

10, FUNDUPLASTIA POSTERIOR. (TECNICA DE GUARNER)

En el laboratorio de cirugía experiemntaal, Guarner y cols, diseñaron un procedimiento antirreflujo efectuando exclusivamente con la cara anterior del fondos gástrico y el esófago. Los fundamentos para dicho procedimiento son los siguientes: Si en la unión esofagogástrica se traza un círculo imaginario que tenga como centro la intersección del esófago con el estómago, la relación entre esófago y fundus tiene lugar en condiciones normales en un ángulo de más de 45°. En las hernias hiatales, al descender el fundus, a medida que la unión esofagogástrica se dirige al tórax, el ángulo

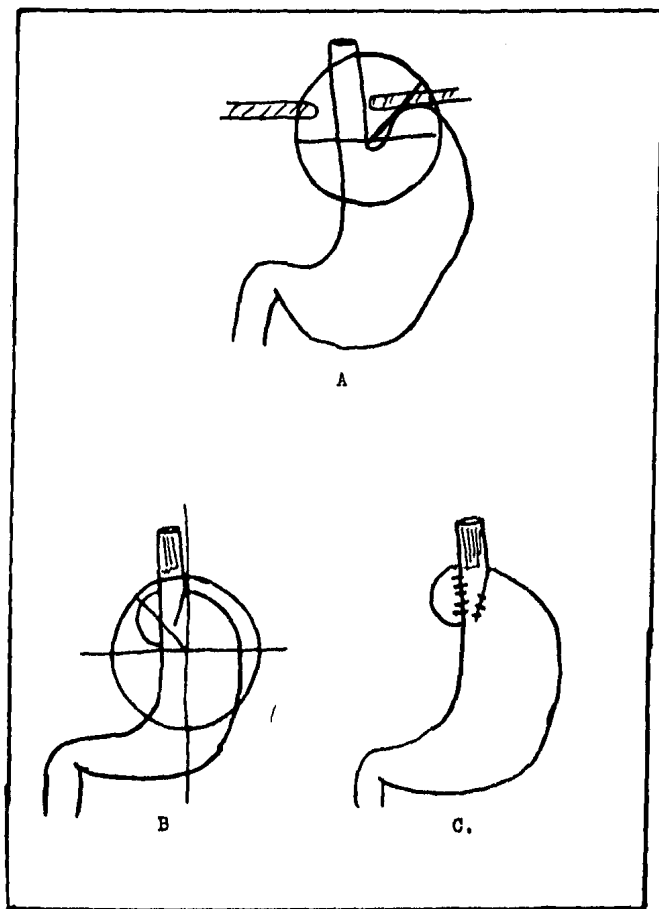
que se forma es de menos de 45° .

Técnica.- La incisión de elección es la media supraumbilical. Se explora en su totalidad la cavidad abdominal, especialmente la región hiatal. Se secciona el ligamento triangular izquierdo del hígado, desplazando el lóbulo izquierdo a la derecha del paciente; se libera el fundus gástrico y se ligan los vasos cortos para permitir el desplazamiento de la pared posterior del estómago. Mediante tracción manual hacia abajo se retrae la unión esofagogástrica y se disecciona de sus adherencias circundantes teniendo cuidado de no lesionar los nervios vagos. El esófago queda desnudo en una longitud de 5 cm. para permitir el siguiente paso que es desplazar el fundus gástrico de bajo del esófago hasta que el extremo superior quede colocado a la derecha del esófago. En este momento se colocan dos hileras con puntos interrumpidos de material inabsorbible que toma la cara anterior del fundus gástrico al borde derecho del esófago.

La segunda hilera se coloca en el borde izquierdo del esófago a la cara anterior gástrica colocada izquierda del esófago. Una maniobra adicional es el cierre de los pilares con material inabsorbible hasta que permite solamente el paso de un dedo.

Durante la plicatura gástrica el fundus es llevado hasta un ángulo aproximado de 120° sobre una circunferencia imaginaria, situada en la unión esofagogástrica. Fig. 10

En 1980, Guarner y colaboradores publicaron los resultados a 10 años de seguimiento, de 135 pacientes operados mediante este procedimiento los resul-



10. Fundoplastia posterior (Guarner).

1. Relaciones del fundus gástrico con el esófago a los 45° de un círculo imaginario. (A)
2. Se pasa el fundus por detrás del esófago. Obsérvese el procedimiento externo (der) y el aspecto que toma la entrada del esófago en la sección (izq).

tados obtenidos fueron: efectividad del 95% de los casos la recidiva de la sintomatología se observó en el 5%, la imposibilidad para vomitar y para eructar fue de 12.2% y 2.9% respectivamente y un 8% de disfagia postoperatoria. En cuanto a la mortalidad ésta ha sido de 10.3% (29, 43, 50, 55, 57)

11. FUNDUPLICATURA MODIFICADA TIPO MENGUY.

Esta técnica trata de solucionar los problemas que se presentan en la funduplicatura de 360°. El propósito de esta operación es mejorar los resultados de la funduplicación por incorporación en una sola cirugía los conceptos técnicos importantes de los procedimientos descritos por Nissen, Belsey y Hill. Los pacientes sometidos a este procedimiento son aquellos con reflujo comprobado por endoscopia, radiográficamente u otro procedimiento en los cuales el tratamiento médico ha fracasado y la esofagitis es de grado importante.

Técnica.- Se inicia con una incisión media supraumbilical se procede a liberar el fundus gástrico mediante la sección y ligadura de los vasos cortos, el ligamento triangular de hígado es seccionado y rechazado el obulo izquierdo hacia la derecha del paciente. El cardias es movilizado cuidadosamente por sección del ligamento gastroesplénico proximal entre pinzas y ligadura. La disección se lleva por el lado izquierdo del esófago y por debajo de este.

El epiplón menor es desinsertado de la curvatura menor del estómago en forma semejante a la vagotomía altamente selectiva pero iniciando a unos 2

cm. de la unión gastroesofágica. La línea de disección es llevada anteriormente a través de la unión gastroesofágica para unir la línea de disección previamente hecha en la curvatura mayor, del fundus y del cardias. La disección se lleva lo bastante profundo para permitir al paquete neurovascular del epiplón menor retraerlo hacia a la derecha. El paquete neurovascular del epiplón, que contiene los nervios vagos anterior y posterior, es liberado del borde derecho del esófago por arriba del nivel del hiato. Un tubo de Ewald #32, es pasado dentro del estómago. Se hace una pequeña gastrostomía dentro de una sutura en bolsa de tabaco, justo por debajo de la unión esofagogástrica. A través de este orificio se introduce un dedo hacia al esófago y si hay estrictosis es suavemente dilatada, ocupándose después el dedo como guía para la sonda y pasarla al estómago.

Ya liberado el esófago inferior, se procede a colocar el fundus gástrico detrás del esófago, de manera que el borde del fundus quede a la derecha del esófago. Se coloca una línea de suturas que van de la capa neuromuscular del estómago a la cara posterior del esófago. Consecuentemente se colocan dos hileras de puntos ininterrumpidos de material inabsorbible, una que va del borde derecho del esófago al extremo del fundus, la segunda hilera en el borde del esófago a la cara anterior del estómago.

Tres suturas de anclaje se designan para asegurar la unión gastroesofágica al ligamento arcuato mediano separadas 0.5 cm. En el lado gástrico se toman sucesivamente porciones de la pared gástrica anterior cerca de 1 cm. medial a la curvatura menor, en seguida la pared esofágica anterior y la pared gástrica posterior cerca de 1 cm. medial a la curvatura menor. No solamente esta sutura proporciona un buen mantenimiento de la unión esofagogás-

trica, sino también cuando se atan hacen una multiplicación alrededor de la unión.

Los dos ramos del pilar derecho y el ligamento arcuato mediano son fácilmente expuesto en individuos delgados a través de la abertura creada para desinsertar el epiplón de la curvatura gástrica menor.

Terminada la cirugía, se retira la sonda de ferulización esofágica y se reemplaza por una sonda de Levin para descomprimir el estómago dos a tres días en el postoperatorio. (39) Fig. 11

12. HEMIFUNDUPLICACION TIPO TOUPEL.

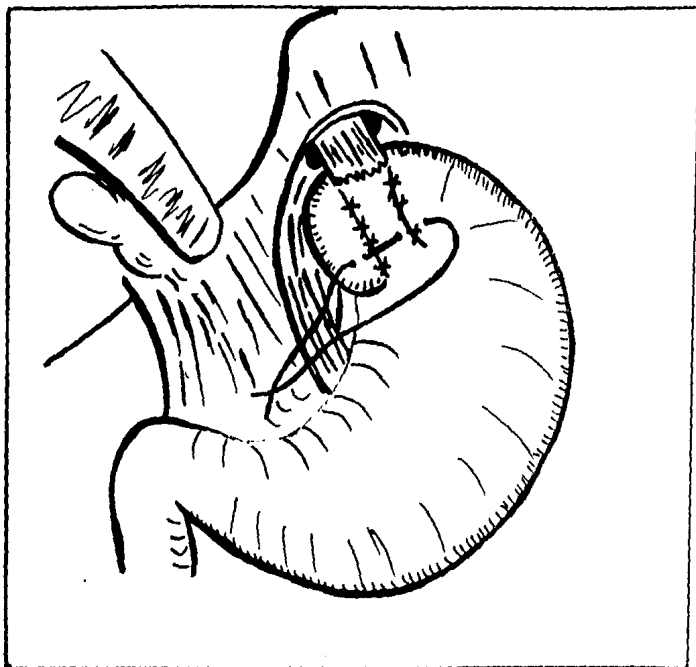
El Dr. Toupet describió esta técnica en 1963 con la intención de mantener una zona de presión alta que impida el reflujo, al mismo tiempo que permita al paciente vomitar y eructar libremente, evitando el síndrome de atrapamiento de aire y prevenir el deslizamiento de la funduplicatura.

El principio de esta técnica es la formación de una válvula del fundus gástrico por detrás del esófago. La válvula envuelve al esófago de 180 a 200 grados y se fija en los paquetes musculares del hiato (tanto pilar derecho como izquierdo). (54) Fig. 12

XV. TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES DE LA ESOFAGITIS.

La estenosis esofágica es la complicación más grave del reflujo gastroesofágico, afortunadamente es una complicación rara gracias a que hoy en día el diagnóstico y el tratamiento del reflujo se realizan tempranamente.

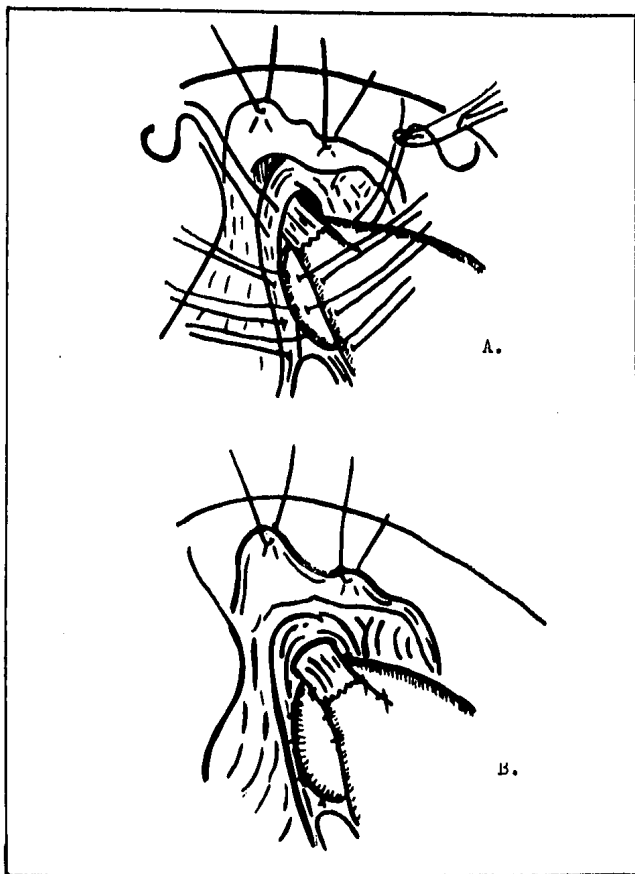
Fig. 11



11.- Funduplicación modificada tipo Menguy.

- 1.- Se pasa el fundus gástrico detrás del esófago para realizar la funduplicación.
- 2.- Tres puntos de sutura de anclaje se designan para asegurar la unión gastroesofágica al ligamento arcuato mediano separados 0.5 cm.

Fig. 12



12. Semifunduplicación tipo Toupet.

Ante la presencia de una estenosis péptica deben analizarse las siguientes situaciones. 1. ¿Es dilatable el esófago? 2. ¿Desciende éste por debajo del diafragma. De la combinación de estos dos hechos surgen una serie de combinaciones y de situaciones que dicta la pauta en el tipo de abordaje y el tratamiento quirúrgico de esta afección debe de ir encaminado a:

1.- Restablecer adecuadamente el tránsito esofagogástrico y; Realizar un procedimiento antirreflujo que rompa el ciclo reflujo-esofagitis-estenosis. Para tal fin se han diseñado una serie de procedimientos que podemos dividir en dos grupos. 1.- Métodos antirreflujo "conservadores" que han sido analizados en la primera parte de este trabajo y 2.- Procedimientos plásticos y resectivos que son las técnicas de Thal, Collis y las interposiciones del intestino.

El tratamiento inicial de toda estenosis péptica debe ser la dilatación lo que permite por un lado, mejorar las condiciones generales del enfermo y por otra valorar si ésta es dilatable o no. Aunque el diagnóstico de estenosis se establece por medio de la radiología y la endoscopia, la decisión del procedimiento a utilizar se toma en la sala de operaciones ya que solo en ese momento es posible determinar; la longitud, extensión, grado y dilatabilidad de la lesión.

Cuando el esófago es dilatable y desciende por debajo del diafragma el tratamiento de elección debe de ser un procedimiento antirreflujo con dilatación transoperatoria y postoperatoria cuando sean necesarias.

Hill en 1970 publicó los resultados de esta lesión en 36 enfermos, combinando las dilataciones con gastropexia posterior, con buenos resultados en el 95% de los casos.

En el servicio de gastroenterología en el hospital general del Centro Médico la Raza, Guarner y Col colectaron 12 casos de estenosis severa a los que después de ser dilatados se les hizo funduplicación posterior intraabdominal (8 casos) y funduplicación de Nissen intratorácica (4 casos). Ocho pacientes requirieron dilataciones por un corto periodo después de la operación. Los resultados fueron buenos en el 82.5% de los casos.

Si el esófago es dilatado pero no desciende por debajo del diafragma las opciones quirúrgicas son las siguientes: 1.- La funduplicación de Nissen
2.- La gastroplastía de Collis.

Safaie-Shirazi publicó en 1975, los resultados de la funduplicación en 26 pacientes con buenos resultados en 24. En fechas recientes han aparecido publicaciones llamando la atención en relación a las complicaciones con las que este procedimiento puede cursar cuando es dejado intratorácico y van desde una gastritis y hemorragia hasta úlceras gástricas y perforación de éstas. Ante esta situación Skinner recomienda ser cauteloso cuando se utiliza este tipo de operación, debiendo tener especial cuidado en el manejo de los nervios vagos además de dejar un hiato amplio para evitar las obstrucciones de la funduplicación. El estómago debe ser suturado al diafragma para que no se produzcan herniaciones.

Desde que Collis en 1957 publicó la operación de gastroplastía en la cual el esófago es elongado con la creación de un tubo de la curvatura mayor del estómago continuándolo con el esófago distal han aparecido en la literatura numerosas publicaciones acerca de la utilización de esta técnica a la cual se han adicionado procedimientos antirreflujo como el Belsey o el Nissen.

Según estas comunicaciones los resultados han sido buenos entre un 60 a 77% de los casos Collis-Belsey contra un 89% del Collis-Nissen. La gastroplastía está contraindicada cuando la estenosis no es fácilmente dilatable o cuando los enfermos tienen operaciones previas a nivel de la unión esofagogástrica. La gastroplastía de Collis combinada con el Belsey o el Nissen deja por encima de la válvula antirreflujo una población celular en la línea mucosa del remanente gástrico que puede producir suficiente secreción ácido péptica capaz de causar ulceración fibrosis y estenosis progresiva.

Los problemas más complejos surgen cuando la estenosis no es dilatable en estos casos sea el esófago corto o no los procedimientos a elegir son:

1.- Parche de Thal adicionado de un procedimiento antirreflujo 2.- Reseccion de la estenosis con interposición del colon o yeyuno y 3,- resección de la estenosis y esofagogastroanastomosis. Según la longitud del esófago el procedimiento quedará abdominal o torácico.

Thal. El procedimiento de éste fue creado para seccionar la estrechez más que para dilatarla. En descripción original de Thal se seccionaba la estrechez y se usaba el fondo gástrico para cerrar el defecto. Se agregaba un injerto de piel para proteger la serosa del estómago. Este procedimiento provocaba reflujo grande, ya que la funduplicatura era sólo de 270°. Woodward modificó esta operación realizando una funduplicatura total de 360°, que proporcionó un efectivo control del reflujo. Esta técnica aplica los mismos principios que el procedimiento de Nissen intratorácico y esofagogastrectomía con invaginación.

Debido a la posición intratorácica del estómago existe el riesgo de retención de la secreción con ulceración hemorragia y perforación. Otro riesgo es de herniación a través del hiato diafragmático. Para evitar estos problemas es necesario crear un hiato diafragmático amplio y suturar cuidadosamente el estómago a la pared del mismo.

Thal en 1965 publicó su técnica realizada en 22 pacientes de los cuales obtuvo buenos resultados en 16 (72%), sin embargo hubo un alto porcentaje de recidivas de estenosis. Tomando en cuenta este hecho Guarnier en 1971 publica los resultados de un estudio experimental y clínico donde el procedimiento de Thal adiciona la funduplicación de Nissen obteniendo un 75% de éxitos. En este estudio la principal causa de los fracasos fue la presentación de fístulas a nivel del parche gástrico. Demostró que el epitelio escamoso del esófago crece sobre la serosa del estómago colocada como parche sobre la plastia del esófago.

En 1976, el mismo autor publica los resultados del mismo procedimiento llevado a cabo en 13 pacientes con esófago de Barrett, donde obtuvo un 72.5% de buenos resultados y recomienda que la funduplicación debe extenderse más allá del epitelio columnar, toda vez que éste puede tener capacidad secretora.

Hollenbeck y Woodward operaron 45 pacientes con éste método obteniendo un 85% de éxitos.

La resección de la zona estenosada y la interposición del colon han sido propuestas por Belsey y Skinner desde 1965 y la recomiendan en aquellos casos de fibrosis esofágica y mediastinal o bien cuando dos o más operaciones previas

han fallado. Es un procedimiento que tiene una mortalidad del 6.5%, sin embargo se obtienen buenos resultados en un 85% de los casos. Se contraindica cuando hay alteraciones vasculares padecimientos inflamatorios o enfermedad diverticular del colon.

La alta incidencia de reflujo, esofagitis y estenosis en los casos de resección de la lesión y esofagogastronastomosis han hecho que este procedimiento se encuentre prácticamente abandonado.

En un estudio realizado en la universidad de Helsinki en Finlandia en 6 pacientes con persistencia de esofagitis recurrente después de funduplicación de Nissen en 6 pacientes realizaron gastrectomía parcial con reconstrucción en Y de Roux en donde los resultados fueron evaluados clínica y endoscópicamente durante un lapso de 1 a 3 años después de la operación obteniendo buenos resultados sin complicaciones por lo que recomiendan esta técnica como una alternativa en el tratamiento de la esofagitis progresiva por reflujo después de la funduplicación de Nissen. (4, 7, 25, 27, 31, 41, 43, 48)

XVI.- JUSTIFICACION

Las causas que justifican la realización de esta tesis son:

A.- El conocimiento más amplio, conciso y general de los resultados obtenidos con las técnicas antirreflujo, en este caso los reportados por la funduplicación de Nissen y sus variantes nos llevará a una mejor obtención de resultados en los pacientes con reflujo gastroesofágico y hernia hiatal en los cuales ha fallado el manejo médico; lo que redundará en una

morbilidad menor de las complicaciones producidas por estas técnicas y también en la mortalidad producida transoperatoriamente y postoperatoriamente. Lo cual repercutirá en beneficio del paciente con la curación de su enfermedad, y en beneficio de la unidad hospitalaria con la disminución de los días de estancia hospitalaria, así como la rápida integración del paciente a sus labores de trabajo para el país.

B.- Que el médico especialista que vaya a realizar el tratamiento quirúrgico tenga presente que tipo de cirugía va a practicar de acuerdo al tipo de paciente, de los antecedentes de éste y de los hallazgos encontrados transoperatoriamente.

C.- Que los interesados en este tipo de trabajos tengan información acerca de nuestras casuísticas intrahospitalarias las cuales se apegan a las de otros países.

XVII.- OBJETIVOS

- 1.- Demostrar que la técnica de Nissen y sus modificaciones son el tratamiento quirúrgico de elección para el manejo del reflujo gastroesofágico y hernia hiatal en los cuales ha fallado en manejo médico.
- 2.- Aumentar el conocimiento hacia la enfermedad en estudio y la efectividad obtenida por las distintas técnicas antirreflujo y sus principales complicaciones así como el manejo de estas.
- 3.- Mejorar el entrenamiento de la técnica quirúrgica practicada disminuyendo así las complicaciones transoperatorias y postoperatorias.

XVIII.- MATERIAL Y METODO.

El presente trabajo es un estudio retrospectivo comparativo longitudinal de las técnicas quirúrgicas antirreflujo realizadas en la Clínica Hospital Tacuba ISSSTE en un periodo comprendido entre agosto de 1983 y agosto de 1986, las cuales se practicaron en 26 pacientes con reflujo gastroesofágico y hernia hiatal, que fue comprobado mediante la historia clínica, radiología y endoscopia, y siendo manejados primariamente a base de tratamiento médico y medidas higiénico dietéticas, decidiendose el tratamiento de tipo quirúrgico debido a la falla en la respuesta al manejo primario y a la persistencia de la sintomatología.

Las técnicas quirúrgicas utilizadas fueron de cuatro tipos:

1. Técnica en la que se utilizó el abordaje abdominal con incisión oblicua que abarcaba desde la línea axilar anterior del lado izquierdo sobre los dos últimos arcos costales y extendida hasta la línea media clavicular derecha 6 cm. por debajo del reborde costal; realizandose vagotomía troncular, piloroplastia tipo Heincke Mickulicz cierre de pilares posterior esófago y tres puntos de sutura inabsorbible distribuidos de la siguiente forma. a) Un punto que abarca el fundus gástrico, diafragma y la pared lateral izquierda del esófago. b) Otros dos puntos del fundus a la pared lateral izquierda del esófago.
2. Técnica de Nissen 360° con abordaje abdominal e incisión en la línea media.

3. Técnica de Guarner con cierre de pilares posterior con abordaje abdominal e incisión en la línea media.

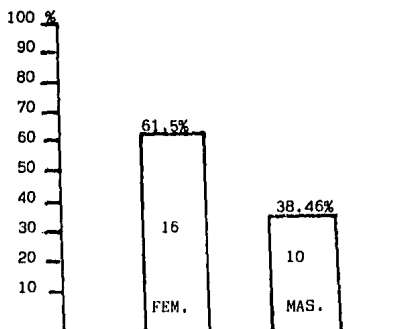
4. Técnica de Hill con abordaje abdominal e incisión en la línea media.

Se tomaron como parámetros de comparación: Edad, sexo, grupo y RH, fecha de inicio del padecimiento actual, sintomatología preoperatoria más frecuente, tipo de tratamiento médico, tipos de estudios para el diagnóstico y resultados de estos, técnica quirúrgica empleada, tipo de incisión, complicaciones trans y postoperatorias, días de estancia hospitalaria y control postoperatorio mediante interrogatorio directo dirigido, endoscopia y toma de biopsia únicamente a los pacientes que lo aceptaran y esofagograma y se excluyeron a los pacientes que no aceptaron ninguno de los estudios ya mencionados.

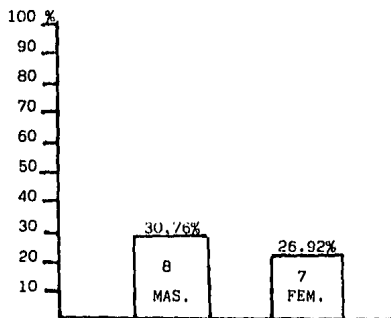
XIX.- RESULTADOS

A.- Frecuencia en relación al sexo:

De los 26 casos recopilados 16 resultaron ser mujeres y 10 hombres, o sea una relación de 2 a 1 con un porcentaje de 61.5% para el sexo femenino y un 38.46% para el masculino en la relación a la presencia de hernia hiatal. En relación a la esofagitis la distribución del sexo fue la siguiente 8 hombres de los 26 pacientes representando un porcentaje del 30.76% y 7 mujeres con un porcentaje del 26.92%. Tab, 1. 2.



1. Porcentaje de hernia hiatal en relación al sexo.

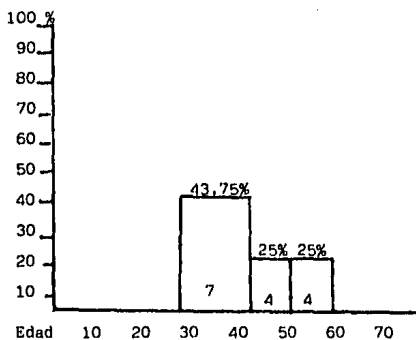


2. Porcentaje de esofagitis en relación al sexo.

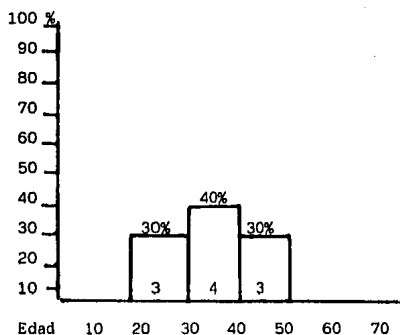
B.- Frecuencia en relación a la edad.

La edad que predominó para el sexo femenino fue de 31-40 años representado por 7 pacientes y un porcentaje de 43.75% el resto se distribuyó de la siguiente forma 4 pacientes entre los 41 y 50 años o sea un 25%, otros 4 entre los 51 y 60 años representando 25% y un paciente entre los 61 y 70 años reportando un 6.25%.

La edad promedio en el sexo masculino fue también entre los 31 y 40 años (40%) representado por 4 pacientes, otros 3 entre los 20 y 30 años un 30% y los últimos 3 entre los 41 y 50 años dando un porcentaje de 30%. Tab. 3 y 4 .



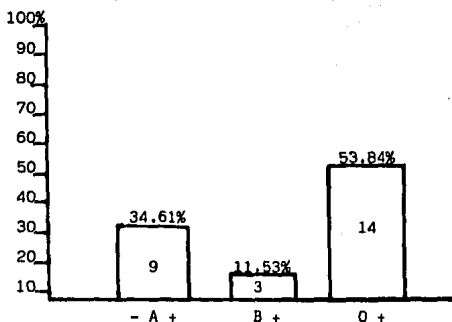
3. Frecuencia de RGE y hernia hiatal en relación a la edad en el sexo femenino.



4. Frecuencia de RGE y hernia hiatal en relación a la edad en el sexo masculino.

C.- Frecuencia en cuanto al grupo sanguíneo y Rh.

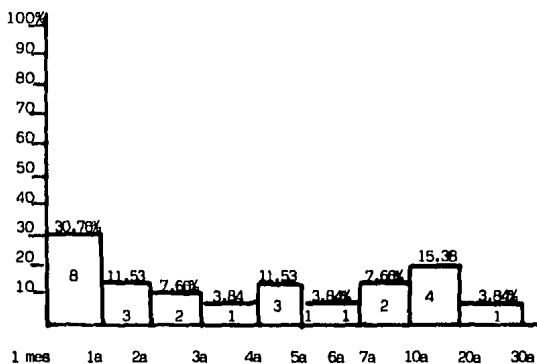
La distribución del grupo sanguíneo fue representada por tres grupos: El grupo A positivo contó con 9 pacientes dando un porcentaje del 34.61%, para el 0 positivo se reunieron 3 pacientes con un porcentaje de 11.53% y el último grupo de 14 pacientes para el 0 positivo representando el mayor porcentaje el 53.84% de un total de 26 pacientes. Fig. 5 y 6.



5. Distribución del grupo sanguíneo y Rh.

D.- Tiempo de evolución del padecimiento.

La distribución de la evolución de padecimiento se englobó en 10 grupos, teniendo como tiempo mínimo de 1 mes y como máximo de 30 años:



6. Distribución del tiempo de evolución del padecimiento actual.

E.- Sintomatología preoperatoria más frecuente.

La sintomatología preoperatoria fue considerada en 14 grupos distribuidos de acuerdo a la mayor frecuencia. Tab. 7

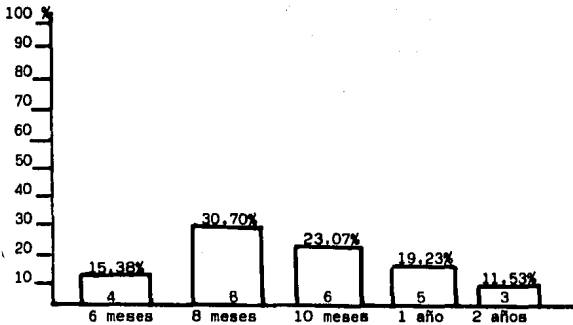
	No. casos	Porcentaje
1. Dolor epigástrico	22	84.61%
2. Agruras	16	61.53%
3. Distensión	16	61.53%
4. Náuseas	15	57.69%
5. Vómito	14	53.38%
6. Pirosis	13	50.00%
7. Reflujo	13	50.00%
8. Melena	6	23.07%
9. Acedias	4	15.38%
10. Disfagia	3	11.53%
11. Eructos	2	7.69%
12. Hematemesis	2	7.69%
13. Diarrea	1	3.84%
14. Plenitud gástrica	1	3.84%

7. Sintomatología preoperatoria más frecuente.

F.- El tratamiento médico.

Se manejaron a los 26 pacientes en base a 4 medicamentos principalmente; los cuales fueron, cimetidina, gel de hidroxido de aluminio, metoclopramida y butil hiocina y medidas higiénico dietéticas, durante un lapso de 6 semanas como mínimo y 2 años como máximo, representado en la siguiente forma.

Tab. 8



8. Distribución en tiempo del tratamiento médico.

G.- Métodos de gabinete para comprobación del diagnóstico.

Los estudios preoperatorios realizados fueron: Serie esófagogastroduodenal y endoscopia, los cuales se realizaron en la siguiente forma.

La SEGD se realizó en 20 pacientes y en 7 no, reportando 14 pliegues gástrico supradiafragnáticos y corroborados por endoscopia; 3 en hernia hiatal y úlcera en bulbo duodenal, reportando la endoscopia 3 pacientes con hernia hiatal sin úlcera y únicamente con gastritis; 2 con hernia hiatal, anillo de Schatzki y úlcera bulbar, reportando la endoscopia hernia hiatal y úlcera bulbar duodenal, y un paciente en donde la serie se reportó como normal y a nivel endoscópico se diagnosticó hernia hiatal.

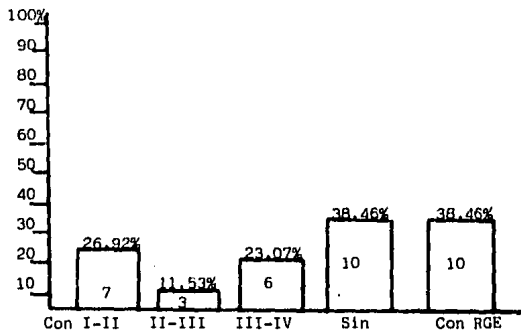
La endoscopia se realizó en 26 pacientes reportando en todos los pacientes pliegues gástricos supradiafragnáticos y con presencia de 2 úlceras en bul

bo duodenal representando un 7,69% de los 26 pacientes y 16 con gastritis de I grado hasta III grado representando un 61,53%. En 10 pacientes se encontro RGE representando un 38,46%.

La presencia de esofagitis y reflujo fue encontrada de la siguiente forma:

Tab. 9

Esofagitis grado I-III	7 pacientes	(26,92%)
Esofagitis grado II-III	3 pacientes	(11,53%)
Esofagitis grado III-IV	6 pacientes	(23,07%)
Sin esofagitis.....	10 pacientes	(38,46%)
Reflujo GE	10 pacientes	(38,46%)



9. Halluzgos endoscópicos en veintiseis pacientes.

H.- Procedimientos quirúrgicos practicados.

Las técnicas quirúrgicas ejecutadas fueron de cuatro tipos las cuales se aplicaron de la siguiente forma: a 13 pacientes se les practicó cierre de pilares posterior y tres puntos de sutura inabsorbible distribuidos de la siguientes forma: a.- un punto que abarca el fundus gástrico, diafragma y la pared lateral izquierda del esófago. De éstos, a 10 pacientes se les practicó vagotomía troncular y piloroplastía tipo Heineke Mickulicz, representando este tipo de técnica un 50% del total de cirugías realizadas.

Técnica de Nissen 360°, mas vagotomía troncular y piloroplastía tipo Weimberg en dos pacientes dando un porcentaje de 7.69%.

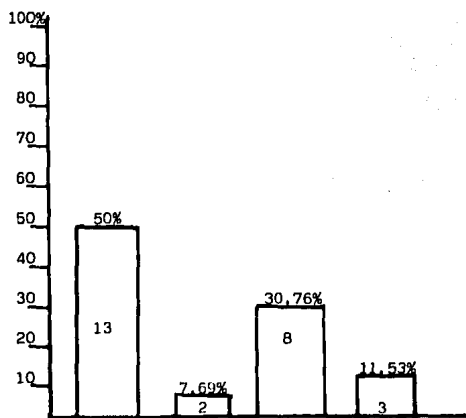
Técnica de Guarner con cierre de pilares posterior en ocho pacientes con un porcentaje de 30.76%.

Técnica de Hill, en 3 pacientes acompañada en un caso de colecistectomía por patología litiasica vesicular, dando un 11.53%. Tab. 10

I.- Complicaciones transoperatorias en las distintas técnicas.

Las complicaciones transoperatorias reportadas fueron una con perforación esofágica y gástrica y otra con perforación esofágica, ambas durante la di sección para circundar el esófago abdominal, las cuales se presentaron en la técnica de cierre de pilares posterior con tres puntos de material inabsorbible de fundus al diafragma y pared lateral izquierda del esófago y los otros dos puntos del fundus a la pared lateral izquierda. Las otras técnicas no presentaron complicaciones transoperatorias. El porcentaje de las

2 perforaciones fue del 15.38%, Tab. 11,



10. Distribución de las técnicas quirúrgicas practicadas

Tab. 11

1.- Técnica #1	15.38%	de complicaciones transoperatorias.
2.- Técnica de Nissen	0.00%	"
3.- Técnica de Guarner	0.00%	"
4.- Técnica de Hill.....	0.00%	"

11. Complicaciones transoperatorias en porcentaje

J.- Presencia de disfagia postoperatoria y dificultad para eructar,

La presencia de disfagia postoperatoria inmediata en la técnica de cierre de pilares posterior de puntos del fundus al diafragma y a la pared lateral

izquierda del esófago, fue en 15 pacientes con un porcentaje de 38,46% y la dificultad para eructar en 3 (23,07%) y 5 pacientes sin estas molestias dando un porcentaje de 38,46%. (Técnica #1)

En la técnica de Nissen 360° sólo un paciente presentó disfagia postoperatoria inmediata 50%.

La técnica de Guarner presentó 4 pacientes con disfagia postoperatoria inmediata (50%) y 2 con dificultad para eructar y 2 asintomáticos dando un porcentaje de 25% y 25% respectivamente.

La operación de Hill se reportó en todos sus pacientes sin disfagia y sin dificultad para eructar (0%). Tab. 12

Técnica quirúrgica	Disfagia postoperatoria	Sin eructar
Técnica #1	5 pacientes (38,46%)	3. (23,07%)
Nissen 360°	1 paciente (50,00%)	0%
Guarner	4 pacientes (50,00%)	2. (25,00%)
Hill	0%	0%

12. Porcentaje de disfagia postoperatoria y dificultad para eructar.

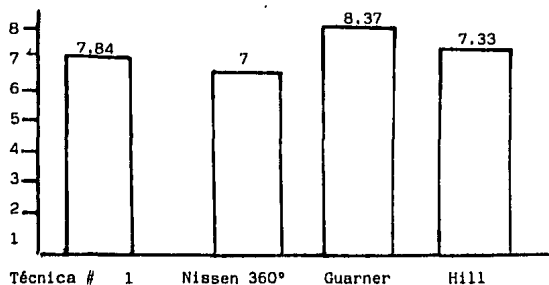
K.- Días de estancia hospitalaria promedio.

El total de días de estancia hospitalaria de 13 pacientes para la técnica de cirre de pilares posterior y puntos del fundus al diafragma y pared lateral izquierda del esófago fue de 102 con un promedio de 7,84 días por paciente. (técnica # 1)

Para la técnica de Nissen 360° el total fue de 14 y un promedio de 7 días por paciente.

La operación de Guarner totalizó 67 días en 8 pacientes con un promedio de 8.37 por paciente.

La técnica de Hill 22 días para 3 pacientes con un promedio de 7.33 por paciente. Tab. # 13



13. Promedio de días estancia hospitalaria.

L.- Complicaciones en el tipo de incisión.

Se utilizaron dos tipos de incisión; una oblicua que se iniciaba en la línea axilar anterior sobre los dos últimos arcos costales y extendida hasta la línea medio clavicular derecha 6 cm. por debajo del reborde costal; ésta se realizó en los 13 pacientes a los que se les practico la técnica # 1. Con esta incisión 6 pacientes refieren presentar hasta la fecha dolor en la parrilla costal dando un 46.15% y 7 pacientes no refirieron ninguna molestia (53.84%)

La operación de Nissen 360° los pacientes no refirieron ninguna molestia 0%. La incisión fue media supraumbilical.

La plastía tipo Guarner reportó un paciente con presencia de hernia incisional (12.5%) y 7 pacientes asintomáticos (87.5%)

La técnica de Hills presentó un paciente con hernia incisional (33.33%) y dos pacientes sin problemas (66.66%). Al igual que las dos técnicas anteriores también la incisión fue media supraumbilical. Tabla 14.

Técnica # 1	6	pacientes con dolor en	(46.15%)
		parrilla costal	
		izquierda.	
Nissen 360°	0	pacientes sin molestias.	
Guarner	1	paciente con hernia in-	(12.55%)
		cisional.	
Hill	1	paciente con hernia in-	(33.33%)
		cisional.	

14. Complicaciones de acuerdo al tipo de incisión.

M.- Síntomas postoperatorios presentes actualmente.

Este punto se recopiló mediante interrogatorio directo dirigido en todos los pacientes. En la técnica # 1 se encontrarán 6 pacientes con sintomatología moderada (46.15%), y 3 con sintomatología leve con un porcentaje de 23.7%. Los síntomas postoperatorios en orden de frecuencia fueron:

- 1.- Dolor epigástrico4 pacientes (66.66%)
- 2.- Regurgitación2 pacientes (44.44%)

3.- Diarrea	2	pacientes ..	(44.44%)
4.- Distensión abdominal ...	2	pacientes ..	(44.44%)
5.- Llenura posprandial	2	pacientes ..	(44.44%)
6.- Náusea	1	paciente ...	(11.11%)
7.- Vómito.....	1	paciente ...	(11.11%)

De los 2 pacientes operados con plastía de Nissen 360° más vagotomía troncular y piloroplastía tipo Weinberg se encontró un paciente con sintomatología postoperatoria persistente moderada (50.00%). Y el otro asintomático. Los síntomas postoperatorios en orden de importancia para el paciente fueron:

1.- Pirosis	25.00%
2.- Dolor epigástrico	25.00%
3.- Regurgitación	25.00%
4.- Distensión abd.	25.00%

Con la técnica de Guarner fueron operados 8 pacientes de los cuales 2 presentaron sintomatología postoperatoria leve (25%), y otros 2 con sintomatología moderada. (25%). Y los otros 4 pacientes se reportaron asintomáticos (50.00%). Los síntomas en orden de importancia para el paciente fueron:

1.- Dolor epigástrico	3	pacientes ...	(42.85%)
2.- Agruras	3	pacientes ...	(42.85%)
3.- Distensión abdominal.....	2	pacientes ...	(28.57%)
4.- Náuseas.....	2	pacientes ...	(28.57%)
5.- Vómito	1	paciente	(14.28%)
6.- Pérdida de peso	1	paciente	(14.28%)
7.- Llenura posprandial.....	1	paciente	(14.28%)

La plastía de Hill fue practicada en 3 pacientes de los cuales 2 pacientes presentaron sintomatología leve (66,66%). Los síntomas en orden de importancia para estos pacientes fueron,

- 1.- Agruras2 pacientes...(66.66%)
- 2.- Dolor epigástrico1 paciente ...(33.33%)
- 3.- Distensión abd.1 paciente ...(33.33%)

Técnica	Síntomas leve	Síntomas moderados	Asint.
Técnica # 1	3 pacientes ... (23.07%)	6 pacientes..(46.15%)	7 (53.8%)
Nissen 360°	0 pacientes ... (0.00%)	1 paciente...(50.00%)	1 (50.00%)
Guarner	2 pacientes ... (25.00%)	2 pacientes..(25.00%)	4 (50.00%)
Hill	2 pacientes ... (33,33%)	0 pacientes..(0.00%)	1 (33.33%)

15. Síntomas postoperatorios presentes actualmente representados en %.

N.- Complicaciones postoperatorias tardías.

Las complicaciones tardías presentadas en la técnica # 1 mas vagotomía y piloroplastía tipo Heineke Mickulicz, se presentaron en 2 pacientes manifestado por cuadros diarreicos intermitentes y persistencia de la sintomatología (15.38%).

La plastía de Nissen 360° no reportó ninguna complicación tardía. (0.00%).

La operación de Guarner presentó 2 pacientes con estenosis esofágica corroborada por endoscopia y persistencia de la sintomatología preoperatoria. (25.00%). Y 1 paciente con hernia incisional (12.5%).

La técnica de Hill sólo reportó un paciente con hernia incisional la cual ya fue mencionada anteriormente.

1.- Técnica # 1	15.38% de complicaciones tardías.
2.- Nissen 360°	0.00% de complicaciones tardías.
3.- Guarner	25.00% de complicaciones tardías.
4.- Hill	0.00% de complicaciones tardías.

16. Complicaciones postoperatorias tardías en porcentaje.

0.- Conformidad de los pacientes con la cirugía que se les practicó.

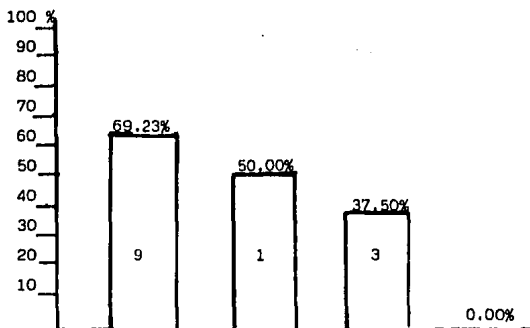
Mediante interrogatorio directo, se les preguntó a cada uno de los pacientes si se sentían curados con la cirugía realizada, y los resultados fueron los siguientes: De los 13 pacientes operados con la Técnica # 1, nueve quedaron inconformes (69.23%) y cuatro conformes (30.76%).

De los dos pacientes operados con la técnica de Nissen 360° uno quedó satisfecho (50%) y otro no (50%).

Con la técnica de Guarner, cinco pacientes estuvieron conformes (62.5%) y tres no (37.5%).

Con la operación de Hill todos los pacientes estuvieron satisfechos. (0%)

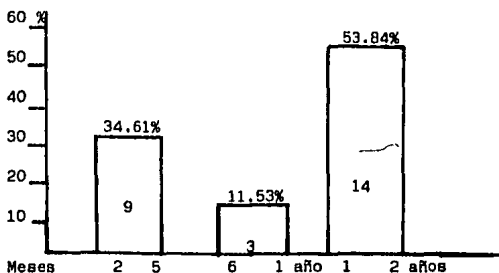
Tab. # 17.



17. Porcentaje de pacientes inconformes con la cirugía realizada.

P.- Tiempo de realizadas las técnicas antirreflujo.

Las técnicas antirreflujo reportadas en este trabajo fueron practicadas entre un lapso de 2 meses a dos años. Tab. 18



18. Porcentaje del tiempo de realizadas las cirugías.

Q.- Control radiográfico y endoscópico de los pacientes operados con técnicas antirreflujo.

Los controles tomados fueron mediante un esofagograma el cual se realizó en todos los pacientes y endoscopia a 16 pacientes que aceptaron este estudio y los resultados reportados fueron:

Para la técnica # 1 de los 13 esofagogramas realizados, 8 reportaron reflujo y en tres de ellos hiato amplio sin presencia de hernia hiatal (61.53%) y los otros 8 sin alteraciones. El control endoscópico se realizó en solamente 7 pacientes, reportando reflujo en 4 y sin éste en tres, en ninguno se encontro datos de esofagitis macroscópica ni evidencia de hernia hiatal.

La operación de Nissen 360°, en los dos pacientes se realizó esofagograma reportandose uno solo con reflujo y en ninguno de ellos presencia de hernia ni estenosis, la endoscopia reporto un paciente con reflujo y otro no, en ninguno de los 2 pacientes se encontró evidencia de esofagitis microscópica ni hernia. (50.00%)

La técnica de Guarnier de los 8 esofagogramas realizados en tres se encontró reflujo y en 1 de estos estenosis. La endoscopia encontró un paciente con estenosis grado I y reflujo y otro con estenosis importante y reflujo.

De los 3 pacientes operados con técnica de Hill 2 esofagogramas fueron normales y uno reportó reflujo (33.33%). La endoscopia sólo se práctico en 2 reportando un paciente con pliegues gástricos supradiafragmáticos mínimamente insinuados y sin datos de esofagitis macroscópica y la otra sin alteraciones.

R.- Junto con la endoscopia se practicó toma de biopsia.

Se practicaron 16 biopsias las cuales reportaron 14 con presencia de acantosis, lo cual es un engrosamiento del estrato basal del epitelio esofágico sin datos de esofagitis o de actividad, y dos casos en los cuales las biopsias fueron de estómago reportando gastritis crónica.

XX.- CONCLUSIONES

En los últimos años han aparecido en la literatura médica una gran cantidad de estudios relacionados con la fisiopatología y diagnóstico de la enfermedad por reflujo. En este estudio retrospectivo, se ha visto que el reflujo gastroesofágico es un acontecimiento normal y que el tracto gastrointestinal posee mecanismos para contrarrestar el material refluído de manera que no se produzcan síntomas. Pero si estas defensas contra el reflujo fisiológico fracasan (1.- Cuando el esófago fracasa en la evacuación del material refluído normal de manera que esta en contacto prolongado con la mucosa esofágica 2.- Cuando desaparece la resistencia de la membrana mucosa del esófago a los distintos materiales existentes dentro de la luz; y 3.- Cuando el material refluído contiene sustancias particularmente nocivas para el esófago) se produce un trastorno clínico de importancia.

La enfermedad por reflujo también puede ser resultado de cantidades anormales del material refluído, lo que se produce por: 1.- Fracaso de la barrera anatómica al reflujo, 2.- Fracaso de la barrera fisiológica al reflujo y 3.- Aumento del contenido gástrico disponible para el reflujo.

En conclusión podemos decir que las causas del reflujo pueden ser consideradas de índole multifactorial, por lo que perduran todavía considerables diferencias de opiniones respecto a la etiología, fisiopatología y métodos de valoración.

La aparición de síntomas por el reflujo gastroesofágico es un hecho común en la población. La mayoría de los pacientes que acuden al médico tienen síntomas de tan escasa gravedad; que pueden ser aliviados mediante medidas simples. Sólo una pequeña parte requiere manejo médico intenso o de tipo quirúrgico.

Se ha visto en la literatura mundial que la esofagitis producida por reflujo gastroesofágico puede ir o no acompañada de hernia hiatal o presentarse solo esta última la cual se considera un padecimiento con manifestaciones variables; y que generalmente su tratamiento es médico - dietético, pero cuando este fracasa o aparecen complicaciones el tratamiento debe ser quirúrgico.

El diagnóstico de estas dos entidades va a estandarizado básicamente por una buena historia clínica y la corroboración mediante estudios de gabinete los cuales dan un alto porcentaje de efectividad.

Para valorar la utilidad de los diferentes procedimientos de estudio que seguimos en el paciente con reflujo gastroesofágico y con esofagitis parecen indicar que las determinaciones de pH, combinada en algunos casos con la prueba de Bernstein y la esofagoscopia con biopsia, alcanzan 95% de positividad en el diagnóstico y este valor es mayor que el que pueda conseguirse con cualquier método, en forma aislada.

La endoscopia se realizó en los 26 pacientes, reportando en todos presencia de hernia hiatal, en el 61.5% esofagitis de distintos grados y en 38.46% presencia de reflujo. En la literatura se reporta que la asociación de hernia hiatal con esofagitis es muy baja, lo cual en nuestro estudio resultó ser muy alta.

Los resultados comparativos de las técnicas antirreflujo fueron:

La presencia de complicaciones transoperatorias sólo se reportó en la técnica # 1 (15.38%). La disfagia postoperatoria predominó en la técnica de funduplicación y sus modificaciones (50%) y para la técnica # 1 (38.46%) y 0% para la Hill. La imposibilidad para eructar se presentó también para la técnica de funduplicación y sus modificaciones y la técnica # 1 25% y 23.07% respectivamente. La estancia hospitalaria fue más prolongada para las técnicas de funduplicación 8.1 día promedio y para la técnica # 1 7.84 días promedio; la técnica de Hill reportó el menor tiempo de estancia hospitalaria promedio (7.33%).

La presencia de complicaciones en la herida quirúrgica se presentó con mayor porcentaje en la Técnica # 1 (46.15%), para la Hill fue de 33.33% y para las funduplicaciones de 12.5%, aunque en estas dos últimas técnicas fueron de mayor trascendencia ya que eran defectos incisionales. Los síntomas postoperatorios fueron de mayor importancia en la técnica # 1 (46.15% moderados y 23.07% leves), las técnicas de funduplicación reportaron 50% moderado y 25% leve y la operación de Hill no presentó síntomas postoperatorios. Por lo que se concluye que la sintomatología tardía reduce el éxito de la técnica, aunque el cambio de los hábitos alimenticios y una técnica quirúrgica cuidadosa son factores en la prevención de ésta.

Las complicaciones postoperatorias tardías en la técnica # 1 (15.38%) la cual pensamos que es secundaria a la realización de vagotomía y piloroplastia, las técnicas de funduplicación y sus modificaciones presentaron un 25% siendo estas de mayor repercusión en el paciente (estenosis) y la técnica de Hill no reporto ninguna complicación tardía.

En nuestro estudio en relación a la epidemiología de la asociación de estas dos enfermedades, hubo mayor predilección hacia el sexo femenino con una relación de 2 a 1 (61.53% mujeres y 38.46% hombres). La edad osciló entre los 20 y 60 años con un promedio entre los 31 y 40 años en ambos sexos; también se tomó un nuevo parámetro que fue la relación con el grupo sanguíneo y el Rh siendo mayor la frecuencia en el O+ (53.48%) contra un 36.61% del A+ y 11.53% del B+. Estos resultados obtenidos no varían a los reportados en otras casuísticas.

El tiempo de evolución del padecimiento osciló entre 1 mes y 30 años, con una media de 4 a 5 años englobando a estos problemas como subagudos.

Los síntomas preoperatorios en orden de importancia para el paciente fueron: dolor epigástrico (84.61%), agruras (61.5%), distensión abdominal (61.53%), náuseas (57.6%), vómitos (53.38%), pirosis (50%) los cuales corresponden a la sintomatología reportada por reflujo, tanto la distensión como el espasmo muscular o irritación de la mucosa pueden causar el dolor epigástrico y la pirosis en los pacientes y el resto de la sintomatología es producida por la incompetencia del esfínter esofágico inferior.

El tratamiento inicial utilizado en los 26 pacientes fue a base de 4 medicamentos en asociación y medidas higiénico dietéticas durante un tiempo mínimo

de 6 semanas y máximo de 2 años. En todos los pacientes se reportó falla en la utilidad de éste, lo cual constituye una de las indicaciones del tratamiento quirúrgico. Como se ha reportado en la literatura la patogénesis del reflujo responde a múltiples factores, que deben de reconocerse cuando se planifica el manejo médico. Por ejemplo, la falta de conclusiones sobre el uso de agentes que promueben la evacuación gástrica pueden estar relacionados con el hecho de que sólo una mínima parte de estos pacientes tenían problemas de evacuación gástrica en 1er. lugar, igualmente, puede ser irracional tratar con cimetidina a pacientes que ya tienen una disminución de la secreción ácida; y en los pacientes que tienen presión normal del esfínter, pocos beneficios pueden esperarse administración de fármacos que aumentan la presión de dicho esfínter.

Los estudios diagnósticos practicados en nuestro estudio fueron de 2 tipos: SEGD la cual mostró una efectividad del 95% en el diagnóstico de hernia hiatal. En 5 pacientes de los 20 se reportaron sólo dos con presencia de úlcera al realizar endoscopia, en los otros 3 no se encontró evidencia de úlcera (40% efectividad para diagnosticar otras enfermedades asociadas).

En relación a la no conformidad con el tratamiento quirúrgico recibido por los pacientes, los resultados fueron más notorios para la técnica de funduplicación y sus modificaciones 50% y para la técnica #1 69.23%, todos los operados con Hill quedaron conformes.

En el control postoperatorio con SEGD durante el estudio dinámico con fluoroscopia, se comprobó reflujo en el 61.53% en la técnica # 1 y en el 50% en la técnica de funduplicación y sus modificaciones.

La de Hill reportó un 33.33%. Además se encontró una paciente con estenosis en la modificación de la funduplicación. En ninguna de las técnicas se encontró recidiva de hernia hiatal.

La endoscopia no mostró tampoco presencia de hernia hiatal, en la técnica # 1 de 7 endoscopías se encontró un 57% con presencia de reflujo, la funduplicación y su modificación de 7 sólo 3 lo presentaron (42%) y en dos reportó aparte estenosis (18.5%) y la técnica de Hill no reportó presencia de reflujo.

Las biopsias de esófago no reportaron ningún caso de esofagitis o de actividad, únicamente presencia de un engrosamiento de la capa basal del estrato, lo cual se interpreta como una etapa en probable resolución.

Por lo anteriormente expuesto podemos concluir que los mejores resultados a nivel de la literatura mundial se han obtenido con la técnica de funduplicación y sus modificaciones y que en nuestro estudio junto con la técnica # 1 tubieron una efectividad muy baja con presencia de sintomatología tardía persistente y de complicaciones postoperatorias importantes lo cual redujo en forma importante su efectividad en comparación con la técnica de Hill con la cual se obtuvieron los mejores resultados en esta unidad hospitalaria aun que no es de tomarse en cuenta ya que el número practicado no es significati-vamente estadístico en comparación con las otras técnicas realizadas.

Los bajos resultados de estas técnicas pudiera deberse a que la mayoría de estas operaciones son realizadas por gente que no cuenta con la experiencia adecuada o habilidad y conocimiento de la patología en sí, y así como probablemente un mal estudio del paciente. A pesar de estos resultados obtenidos

pienso que las técnicas de funduplicación y sus modificaciones son las ideales para el tratamiento de esta enfermedad ya que en múltiples casísticas los mejores resultados se han obtenido en éstas.

Una forma de disminuir esta baja efectividad de las técnicas antirreflujo realizadas en nuestra área hospitalaria sería el uso de una sonda de Husrst para la calibración de la funduplicación ya que en la literatura se han reportado buenos resultados con el uso de ésta.

Para concluir, podíamos decir que de los pasos evolutivos por donde han caminado a través de los años la historia de la hernia hiatal y el reflujo, podríamos finalizar con esta frase que dice "lo que hoy es ciencia, mañana puede ser un error", es decir, que lo que en el presente se diagnostica y trata de una manera, en el futuro puede que sea diagnosticado y tratado de manera diferente, siempre en función a la transformación por la que hayan atravesado los conocimientos sobre esa enfermedad.

XXI.- BIBLIOGRAFIA

- 1.- Alfonso Perches Vega.
Fisiología del esófago.
Revista de Gastroenterol Mex. Vol. 48 No. 3 pags. 107-112. 1983.
- 2.- A. Garrido Botello. F. Gea Rodríguez. M. Pabon Jaen.
Esofagitis y reflujo gastroesofágico.
Revista de gastroenterología Médica pags. 29-49 1980.
- 3.- Andre C. Durancean; Gislain Devroede. Eldwin LaFontaine.
Motilidad esofágica en voluntarios asintomáticos.
Clínicas de Norte América. Cirugía de esófago. Vol. 4 pag. 771-81 1983.
- 4.- Anthony Watson. M.D. F.R.C.S. Lancaster, England.
The role of antireflux. Surgery combined with fiberoptic endoscopic
dilatación in peptic esophageal stricture.
The American Journal of Surgery. Vol. 148. september pags. 346-49 1984.
- 5.- Bernard S. Wolf.
Radiología de la región esofagogástrica.
Margulis; Alexander R. Radiología del aparato digestivo.
Edt. Salvat. Barcelona; pags. 452-73 1978.
- 6.- Beverly Barrett Dahns and Frec. Rothstein.
Barret's esophagus in children: A consequence of chronic gastroesopha-
geal reflux.
Gastroenterology. Vol. 86 No. 2 february pags. 318-24 1984.

- 7.- Claudio Cervantes Hernandez, Cesar Gutiérrez Samperio, Victor Manuel Arrubarrena Aragon y Arturo Espinoza F.
Tratamiento quirúrgico de la hernia hiatal análisis de 3 años.
Rev de Gastroenterol Mex. Vol. 48 No. 2 pags. 71-74. 1983.
- 8.- Colin O H. Russell, F.R.A.C. (Hartes E. Pope, MD, Robert M. Gonnar),
Does Surgery correct esophageal motor dysfunction in gastroesophageal reflux.
Ann Surg. Vol. 194 No. 3 september. pags. 290-96 1981.
- 9.- David B. Skinner; MD.
Pathophysiology of gastroesophageal reflux
Ann Surg. Vol. 202. No. 5 november pags. 546-56. 1985.
- 10.- Delmar Michael Rogers MD. J. Lynwood, Herrington Jr.
Incidental splenectomy associated with Nissen Funduplication.
Ann. Surg. Vol. 191. No. 2 february pags. 153-57. 1980.
- 11.- Edward T. Stewart.
Valoración radiológica del esófago y sus trastornos motores.
Clínicas de Norte América, Edt. Interamericana. Vol 6 pags. 1183-1202.
1981.
- 12.- Frank H. Netter.
Anatomía esofágica y unión esofagogástrica.
Colección Ciba de Ilustraciones Médicas Tomo III-I. Sistema digestivo.
Conducto superior pags. 38-78 Edt. Salvat 1983.

13.- Ferra Ris Victor A. y Cols.

Retrospective study of surgical management of the reflux.

Surgery, Gynecology and Obstrectics. Vol. 152. January pags. 17-21

1981.

14.- G. Walter. Brindley. Jr y Nicholas. C Hightower Jr.

Tratamiento quirúrgico del reflujo gastroesofágico.

Clínicas quirúrgicas de Norte América. Nuevos métodos de tratamiento gastrointestinal. Ed. Interamericana. Vol. 5 pags. 831-42

1979.

15.- G. Mazzotti; R. Marchi.

Definición precisa de Hernia hiatal

Gastroenterology Abstracts of paper. Vol. 88 No. 5 pag. 1164

1985.

16.- George N. Stein. Arthur. K. Finkestein.

Diagnóstico radiológico de la hernia de hiato y diafragmática.

Gastroenterología. Henry L Bockus 3a. edición Ed. Salvat pags 393-99

1983.

17.- Glyn G Jamieson; Gilles Beauchamp y Andre C Duranceau.

Bases fisiológicas del tratamiento médico del reflujo gastroesofágico.

Clínicas de Norte América. Cirugía de esófago Vol. 4 pags 840-49

1983.

18.- Glyn G Jamieson y Andre C. Duranceau.

Mecanismos de defensa del esófago.

Clínicas de Norte América. Cirugía de Esófago. Vol. 4 pags 784-93

1983.

19.- Guy J Maddern. MB. E.S., Glyn G Jamieson.

Funduplication enhances gastric emptying.

Ann Surg. Vol. 201 No.3 march pags. 296-99

1985.

- 20.- Harthey of metoclopramide and Betanechol on esophageal motility: Is there synergismo.
Gastroenterology Vol. 86 No. 5 parts 2 pag. 1037. 1984.
- 21.- Helleman W. Paleman.
Trastornos faringoesofágico de la deglución y esfínter faringoesofágico.
Clínicas de Norte América Edt. Interamericana Vol. 6 pags. 1161-82
1981.
- 22.- Henderson. M.B.F.R.C.S. Toronto; Ontario, Canada.
Dysphagia complication hiatal repair.
J. Thorac. Cardiovasc. Surg. Vol. 88 No. 6 december pags. 922-28 1984.
- 23.- Howard K. Leonardi; MD y F. Henry. Ellis Jr, MD.
Complicaciones de la funduplicación de Nissen.
Clínicas quirúrgicas de Norte América; Complicaciones de los procedimientos más comunes. Vol. 6 pags. 1156-64 1983.
- 24.- Humberto Hurtado Andrade. Roberto Loyola García. Luis Dionisio Lammas.
Evaluación del uso de la sonda de Hurst en la operación de Nissen.
Revista de Gastroenterol Mex. Vol. 50 pags. 113-117 1985.
- 25.- J.A Salo M. Lempine and E. Kivilaakso.
Partial gastrectomy with Roux in Y reconstruction in the treatment of persistent or recurrent O esophagitis after Nissen funduplication.
Br J. Surg. vol. 72 august pags. 623-25 1985.

26.- James L A. Roth.

Esofagitis por reflujo y úlcera esofágica.

Gastroenterología Henry L Bockus. 3a. edic. Edt. Salvat pags. 261-300
1983.

27.- James W. Masher, MD. Michael P. Hocking, MD. R. Woodward MD.

Reoperations for esophagitis following failed antireflux procedure

Ann Surg, june. pags. 723-26 1985.

28.- Jerome B. Negre, MD. The departament of Thoracid Surgery University

Hospital of Tampere. Finland.

Syntomas Posfunduplication.

Ann Surg, Vol. 198 No. 6 december pags. 698-700 1983.

29.- Jerome B. Negre, MD. Hannut. Markkula, MD Olavi Keyrilaineim MD. Murttil.

MD. Tampere, Finland.

Funduplication of Nissen after report of 10 years

The American Journal of Surgery Vol. 146 No. 5 nov. pags. 635-8 1983.

30.- Joel E. Richten; Donal O Castellá.

Farmacos, Alimentos y otras sustancias en la producción y el tratamiento
de la esofagitis por reflujo.

Clínicas quirúrgicas de Norte América. Edit. Interamericana. Vol. 6

pags. 1231-42 1981.

31.- José Javier Berjon Rufes, Facultad de Medicina. Universidad Autonoma de
Madrid. Servicio de Cirugía Torácica.

Como vió el siglo XX nacer y evolucionar a una nueva enfermedad la her-
nia hiatal.

Rev. Española. Enf. del aparato dig. Vol. 6 No. 2 pags. 169-181 1982.

32.- José Ramirez Degollado.

Métodos de estudio del esófago.

Rev. Gastroenterol Me. Vol. 48 No. 3 pags 113-120 1983.

33.- John. E. Skandalakis. Stephen W. Gray. Joseph S. Rowe Jr.

Unidad quirúrgica gástrica proximal.

Complicaciones anatómicas en cirugía general. Edt. McGraw-Hill, pags.
55-59 1983.

34.- Keeffe. Portland Va Medical Center And Oregon.

Ensayo controlado de doble ciego de metoclopromida y cimetidina contra
placebo y cimetidina en el tratamiento de la esofagitis.

Gastroenterology; abstracts of paper. Vol. 88 No. 5 pag. 1436 1985.

35.- Keith L Moore.

Sistema digestivo.

Embriología clínica. Edt. Interamericana pags. 175-180 1980.

36.- Lawrence F Johnson.

Nuevos conceptos y métodos para el estudio y tratamiento del reflujo
gastroesofágico.

Clínicas quirúrgicas de Norte América. Edit. Interamericana Vol. 6 pags.
1202-30 1981.

37.- Louis F. Hollender, Christian Meyer.

Hernia hiatal y esofagitis péptica. Rotura espontánea del esófago,

Maingots Abdominal operations. appeton century crofts Norwalk connecticut.
pags. 579-96 1985.

- 38.- Maxl. Ramenosfky MD. Randall. W. Powell. MD.
Gastroesophagal reflux. pH probe-diretec therapy.
Ann Surg. Vol. 203 No. 5 May pags. 531-36 1986.
- 39.- Manuel Ramírez Mata. Gastroenterologo del I.N.N.
Fisiología del esófago.
Esófago, estómago y duodeno; del Hosp. de la Nutrición. Edit. Mendez
Otero. pags. 1-11 1978.
- 40.- Menguy Reye.
A. Modified Funduplication wich preserve the ability to belch.
Surgery. Vol. 84 No. 3 pags. 301-07 1978.
- 41.- Mercer, MD. F.R.C.S. an Lucius D. Hill. MD.
Surgical management of peptic esophageal stricture.
J. Thorac. Cardiovac. Surg. Vol. 91 No. 3 march pags. 371-77 1986.
- 42.- Muphy. RC. Gill; Kl. Bowes. Y.J. Kingma.
The effect of funduplication on esophageal motor funcion.
Gastroenterology abstracts of paper Vol. 86 No. 5 part 2 pag. 1192.
1984.
- 43.- Nelson Martínez Toro y Juan Francisco Gaviño Chapa.
Tratamiento del reflujo gastroesofágico y sus complicaciones.
Rev. de Gastroenterol Mex. Vol. 48 No. 3 pags. 131-37 1983.
- 44.- Paul F Nora.
Hernia esofagohiatal.
Cirugía general principios y técnicas. Edit. Salvat. pags. 694-700
1983.

- 45.- Philip E Donahue. MD. Scott Samelson, MD; Lloydm Nyhus.
The floppy Nissen Funduplication.
Arch Surg. Vol. 120 june. pags. 663-68 1985.
- 46.- Ricardo Barinagarremetría.
Reflujo gastroesofágico.
Rev Gastroenterol Mex. Vol. 48 No. 3 pags 121-28 1983
- 47.- Richard W. Mc Callum, MD, F.A.C.G. Steven M. Fink, MD.
Metoclopramide in gastroesophageal reflux disease: Ratinales for its use
and results of a doble-blind trial.
The American Journal of Gastroenterology. Vol. 79 No. 3 March pags.
165-73 1984.
- 48.- Robert D. Henderson.
Estrecheces relacionadas con el reflujo gastroesofágico.
Clínicas de Norte América. Nuevos métodos de tratamiento gastrointestinal.
Vol 5 pags. 890-907 1979.
- 49.- Scott L. Salmeson, MD. Hansf. Nisser. MD C. Thomas Bombeck.
A new concept in the surgical tratement of gastroesophageal reflux.
Ann Surg. Vol. 197. No. 3 march pags. 254-59 1983.
- 50.- Shackerlford and Zuidema
Hiatal hernias.
Surgery of the alimentary tract, W.B. Saunders company pags. 357-488
1982.

51.- Stanley Fox y José Behar.

Funcionalismo del EEI, reflujo ácido gastroesofágico.

Clinica Gastroenterológica. Edit. Salvat. pags. 33-54

1981.

52.- Testoni; Spassaretti.

Diagnóstico preciso con la prueba de Berstein en esofagitis.

Gastroenterology. Abstract of paper. Vol. 88 No. 5 pags. 1285

1985.

53.- Thomas R Lieberman. Maurice Barnes.

Endoscopia fibroóptica gastrointestinal, aspectos diagnósticos y terapéuticos.

Clinica de Norteamérica. Nuevos métodos de tratamiento de enfermedades gastrointestinales. Vol. 5 pags. 777-86

1978.

54.- T. Bouttelier M.D. Jonsell Gota ET AL.

An alternative funduplicative maneuver for gastroesophageal reflux.

The American Journal Surgery. Vol. 143. pags. 260-64

1982.

55.- Vicente Guarner.

Trastornos funcionales del esófago.

Esófago, estómago y duodeno patológico. Biblioteca de ciencia UNAM.

Pags. 228-41.

1983.

56.- Vicente Guarner.

Fisiología del esófago.

Esófago y esófago patológico. Biblioteca de ciencia UNAM.

Pags. 51-76.

1983.

- 57.- Vicente Guarner, M.D. José R. R Degollado, MD. Nelson. MT Tore MD.
A new antireflux procedure of the esophageal junction. (Experimental
and clinical evaluación).
Ann Surg. Vol. 110. Jan pags.101-06 1975.
- 58.- Wald. Herbert MD. Folk Hiram MD.
Anatomical variation in hiatal and upper gastric areas and their
relations to difficulties experienced in operation reflux esophagitis
Ann Surg. april. pags. 389-99 1983.
- 59.- Wylie J. Dodds, y George Sharell.
Trastornos de la motilidad.
Margulis; Alexander R.D. Radiología del aparato digestivo. Edit. Salvat
Barcelona pags. 437-452. 1980.
- 60.- Wylie J Dodds. Walter J. Hogan, James F. Helm and John Bent.
Pathogenesis of reflux esophagitis.
Gastroenterology Vol. 81 No. 2 August. pags 376-390 1981.