

66 11209

24°



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DEL CENTRO MEDICO  
LA RAZA



HERNIA HIATAL  
TRATAMIENTO QUIRURGICO  
ANALISIS DE 10 AÑOS  
ABRIL 1979 - ABRIL 1989

**TESIS DE POSTGRADO**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL

P R E S E N T A :

**DR. GUILLERMO ENRIQUE MUÑOZ SANTIAGO**

A S E S O R :

DR. CLAUDIO CERVANTES HERNANDEZ



**IMSS**

MEXICO, D. F.

1990

**FALLA DE ORIGEN**



## **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.

## INDICE

Pág.

INTRODUCCION-----	1
PRECUENCIA-----	3
FISIOPATOLOGIA-----	4
CUADRO # 1-----	6
Acción de hormonas gastrointestinales sobre el esfínter esofágico inferior.-----	6
CUADRO # 2-----	7
Influencias neuronales reguladoras del esfínter esofágico inferior.-----	7
CUADRO # 3-----	8
Acción de drogas sobre el esfínter esofágico inferior.-----	8
CUADRO # 4-----	9
Presiones normales del esfínter esofágico inferior.-----	9
ASPECTOS CLINICOS-----	13
COMPLICACIONES DEL REFLUJO GASTRO-ESOPAGICO-----	16
ANATOMIA PATOLOGICA-----	17
DIAGNOSTICO-----	18
TRATAMIENTO-----	20
TRATAMIENTO QUIRURGICO-----	22
OBJETIVOS-----	25
MATERIAL Y METODOS-----	26
CUADRO # 5-----	27
Diagnósticos preoperatorios.-----	27
CUADRO # 6-----	28
Procedimientos diagnósticos.-----	28
RESULTADOS-----	29

CUADRO # 7-----	30
Edad de presentación de la hernia hiatal,-----	30
CUADRO # 8-----	31
Procedimientos quirúrgicos empleados,-----	31
CUADRO # 9-----	32
Resultados globales,-----	32
CONCLUSIONES-----	34
BIBLIOGRAFIA-----	36

## HERNIA HIATAL

### ANALISIS DE 10 AÑOS DE TRATAMIENTO QUIRURGICO

#### INTRODUCCION

La hernia hiatal se caracteriza por el deslizamiento - hacia el tórax, através del hiato esofágico, de la unión esofag - gástrica, con un segmento mayor ó menor de estómago aunque, - generalmente ese hiato es mucho mayor que lo normal, muy excep - cionalmente puede involucrar otros órganos, como colon, bazo e - intestino delgado.(1,2,3)

Las primeras descripciones sobre hernias diafragmáticas fueron realizadas por Ambrosio Paré hacia el año de 1580, Henry-Bowditch en su "Tratado de Hernia Diafragmática" 1847 comenta la ignorancia en los métodos de tratamiento de éstas afecciones.

Durante muchos años solo se tomó en cuenta el concepto - anatómico de hernia hiatal por desconocerse la fisiología del - esófago y la fisiopatología del reflujo gastroesofágico.

No fué sino hasta 1951 cuando el Dr. Phillippe Allison - en Inglaterra, quién diseñó un procedimiento quirúrgico que tenía como fundamento la reconstrucción de la anatomía de la unión - esofagástrica dónde hacía énfasis por una parte en la impor - tancia del reflujo gastroesofágico en la producción de esofagi - tis; en fin, el objetivo que ya él buscaba éra evitar el reflujo - gastroesofágico; otro procedimiento que aportó dicho autor es el cierre de los pilares diafragmáticos.

En 1958 Fyke y Code descubrieron la zona de presión po - sitiva a nivel de la unión esofagástrica que corresponde al - esfínter esofágico inferior.(2,4)

La aparición de instrumentos fibroópticos flexibles de uso fácil permitieron por una parte la observación directa con toma de biopsia y por otra un conocimiento preciso de la fisiología del esófago y de la fisiopatología del reflujo gastroesofágico, hechos que sin duda han tenido repercusión en el manejo de los pacientes con reflujo gastroesofágico.

Han aparecido diferentes clasificaciones para las hernias hiatales como las de Akerlund 1926 que fué más tarde modificada por Allison, en la actualidad existe la clasificación de Skianen Belsey y Roussell de 1967 quienes la clasificaron en tipo 1 si el cardias está por encima del diafragma y corresponde a la hernia por deslizamiento y tipo 2 cuando la unión esofagogastrica está por debajo del diafragma y corresponde a las paraesofágicas, también se describe un tipo mixto en que la unión está por arriba del diafragma pero que además el estómago se prolapsa para un lado del esófago y para esto se requiere un hiato muy amplio.(1,2,4)

### PRECUENCIA

La hernia hiatal es un padecimiento frecuente cuyas manifestaciones clínicas son variables, puede cursar asintomática en la gran mayoría de casos y ser un hallazgo diagnóstico en el estudio de otra patología, por lo que es muy difícil saber con certeza su frecuencia en la población, autores como Fisher y Wolf informan frecuencia que varía del 12-50%, su frecuencia geográfica es 50 a 100 veces más frecuente en Norte América que en Africa y Asia; su distribución sexual es igual para ambos sexos pero el reflujo gastroesofágico es 2 veces más frecuente en mujeres que en hombres mientras que la esofagitis es más frecuente en razón de 5:1 en hombres.

Se puede presentar a cualquier edad pero la prevalencia aumenta de un 5 a 60% en la tercera y octava década de la vida.(1,3,4,5,6)

## FISIOPATOLOGIA

El cardias es mantenido en el sitio que ocupa 2-3 cms. debajo del diafragma por los pilares diafragmáticos y la membrana frenoesofágica, continuación de la fascia transversalis, con mucha elasticidad, que le permite desplazarse con los movimientos respiratorios ó con los aumentos de presión intraabdominal, además de otros mecanismos que impiden el paso del contenido gástrico al esófago. Se implica a la entrada oblicua del esófago al estómago, la distribución de las fibras musculares de la región donde las fibras oblicuas del estómago abrazan al esófago, el ángulo de His y el rodete que se encuentran en la unión esofagogástrica aunque los estudios de fisiología han restado importancia a éstos hechos anatómicos, éstos si aumentan la presión de ésta zona y son tan importantes como lo demuestra cuando se alteran ó destruyen algunas de éstas estructuras en procedimientos como vagotomía y es así, que es factible encontrar reflujo gastroesofágico después de éste procedimiento, igual cuando se extiende demasiado la cardiomiectomía para tratamiento de la acalasia. (2,6,7)

El esfínter esofágico inferior es muy rico en inervación por lo que responde a múltiples estímulos, desde los mediados por el vago y el simpático, hasta la temperatura y naturaleza de los alimentos, hormonas, bromuros y enzimas, así los alimentos condimentados, café, grasa, alcohol y tabaco disminuyen el tono del esfínter; las proteínas lo aumentan. Las hormonas como la gastrina lo aumenta, igual la colecistocinina como también algunas hormonas disminuyen el tono del esfínter como lo son el glucagon, secretina, péptido inhibidor gástrico, péptido-



inhibidor vasoactivo. Las prostaglandinas A-E abaten la presión del esfínter esofágico inferior, esto es revertido por el inhibidor de prostaglandina sintética (indometacina). (1,6,7) Cuad.1.

En lo referente a fármacos que aumentan el tono tenemos la metoclopramida, colinérgicos, fenilefrina y noradrenalina y los que disminuyen el tono tenemos, nitritos, alcohol, cafeína, salbutamol, nifedipina, nicotina, isoproterenol. Cuad.2,3

El reflujo se considera por algunos como normal en la infancia y en el adulto durante la respiración, tos ó aumento de presión intraabdominal.

Situaciones como obesidad, embarazo, cifoescoliosis - por lo que el reflujo se incrementa en el anciano, enfermos con collagenopatías como escleroderma y polimiositis que hacen menor el tono del esfínter esofágico.

En lo que corresponde a la hernia hiatal por deslizamiento. en éste tipo 1, se encuentra un alargamiento de las estructuras responsables de la fijación del esófago como lo es el ligamento frenoesofágico; con el paso de los años ésta estructura que en el feto es densa se torna tenue y delgada y se separa del esófago; el anclaje del esófago abdominal se relaja ó afloja y al mismo tiempo el ligamento frenoesofágico es empujado hacia arriba en dirección al mediastino por acumulación de grasa abdominal que no hay en el feto lo cual lleva a un delimitamiento progresivo intramediastinal lo que favorece la disfunción del esfínter esofágico inferior, ya que éste no funciona a la perfección si no está en su sitio anatómico normal, alterando la presión normal del esfínter esofágico inferior de 20 mm Hg. (7,8) Cuadro4.

Cuadro 1

ACCION DE LAS HORMONAS GASTROINTESTINALES SOBRE EL ESFINTER ESOPAGICO INFERIOR	
CONTRACCION	RELAJACION
GASTRINA	SECRETINA
GASTRINA SINTETICA G-17	COLECISTOCININA
GASTRINA SINTETICA G-34	GLUCAGON
EMBESINA	PEPTIDO INTESTINAL VASOACTIVO
SUBSTANCIA P.	PEPTIDO INHIBIDOR GASTRICO

Quadro 2

INFLUENCIAS NEURONALES QUE REGULAN AL ESFINTER ESOFAGICO INFERIOR	
ACETILCOLINA	CONTRACCION, RELAJACION O AMBAS
ADRENALINA	CONTRACCION O RELAJACION
NORADRENALINA	CONTRACCION
DOPAMINA	RELAJACION
HISTAMINA	CONTRACCION SEGUIDA DE RELAJACION
SEROTONINA	CONTRACCION

Cuadro 3

ACCION DE LAS DROGAS SOBRE EL ESFINTER ESOFAGICO INFERIOR	
CONTRACCION	RELAJACION
METOCLOPRAMIDA	NICOTINA
COLINERGICOS (MUSCARINICOS)	ALCOHOL
AGENTES ALFA ADRENERGICOS (FENILEPRINA, NORALREVALINA)	CAFEINA
PROSTAGLANDINAS A-E	NICOTINA
	AGENTES BETA ADRENERGICOS (ADRENALINA, ISOPROTERENOL, SALBUTAMOL, TEOFILINA, DI - PIRIDAMOL)
	INDOMETACINA

Cuadro 4

PRESION DEL ESPINTER ESCOPAGICO INFERIOR (EEI) Y DEL ESTOMAGO EN EL SUJETO NORMAL		
DE PIE Y DESPIERTO	REPOSO	DEGLUCION
PRESION EEI mm Hg	20	0
PRESION GASTRICA mm Hg	12	12
ACOSTADO Y DORMIDO	REPOSO	NO DEGLUCION
PRESION EEI mm Hg	30	30
PRESION GASTRICA mm Hg	12	12

La hernia hiatal por deslizamiento es seguida por incompetencia esfinteriana con reflujo solo en el 5-20% de los casos, ésta baja incidencia nos indica bién la complejidad del mecanismo funcional de ésta zona de alta presión y se ve que las alteraciones anatómicas desempeñan solo un pequeño papel en el origen del reflujo gastroesofágico. (1,3,7)

Tampoco se conoce con claridad la fisiopatología de la esofagitis que puede deberse a múltiples y complejas causas como son, incompetencia del esfínter esofágico inferior, adosamiento esofágico incompleto, disminución de la difisión en la mucosa esofágica y naturaleza del material del reflujo.

La pérdida del mecanismo normal de suficiencia en el esófago distal y cardias origina el reflujo libre de secreciones digestivas altas hacia el esófago distal; aunque ésta claro que la mayor parte de complicaciones del reflujo gastroesofágico se relaciona directamente con la sensibilidad de la mucosa esofágica a los efectos erosivos de tales secreciones, la causa de la insuficiencia resulta menos clara. (1,3,5,7)

Muchos factores intervienen en el fenómeno de suficiencia y otros reducen al mínimo la frecuencia y duración del contacto con la mucosa, cuando hay reflujo; entre éstas últimas es fundamental la longitud y magnitud del esfínter esofágico inferior y peristaltismo; sumado a los efectos amortiguadores y diluyentes de la saliva; en la escleroderma si afecta tanto el peristaltismo como el tono del esfínter esofágico inferior, igual ocurre en algunas operaciones como la miotomía de Heller que destruye el mecanismo del esfínter esofágico inferior.

La esofagitis puede darse sin hernia hiatal y con es -

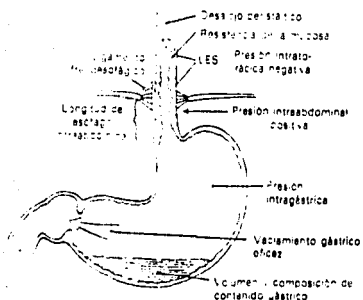
esfínter esofágico inferior íntegro y puede deberse a vaciamiento gástrico deficiente, al haber un aumento excesivo de la presión intraabdominal que vence el mecanismo normal del cardias, en tales casos no se recomienda manejo antirreflujo sino dirigirse al fenómeno obstructivo distal.(6)

Es difícil determinar la causa directa de la esofagitis aunque en alto porcentaje hay hernia hiatal por deslizamiento coexistente y en muchos un esfínter esofágico inferior hipotenso. De Meester y Col. ofrecieron una explicación razonable a la paradoja de que la mayoría de los pacientes con hernia hiatal no tienen problemas de reflujo, ya que en la hernia hiatal el reflujo depende de la pérdida ó retención de un segmento fraccional del esófago intraabdominal. Este concepto se apoya en estudios anatómicos de variabilidad en el sitio de inserción del ligamento frenoesofágico, observada en la hernia hiatal, así pues si el sostén hiatal deja un segmento considerable de esófago distal expuesto a la presión intraabdominal positiva, se mantiene la suficiencia con un tono normal del esfínter esofágico inferior a la inversa si ésta expuesto en grado importante a la influencia de presión torácica negativa se pierde el tono y viene la insuficiencia.

En otros pacientes con ó sin hernia hiatal, ocurre reflujo con un esfínter esofágico inferior normotenso ó sin él, ya que en muchos con un esfínter esofágico inferior normotenso la relajación es inadecuada con frecuencia y duración mayores a lo normal y sobreviene la esofagitis por reflujo gastroesofágico la que a su vez también retarda el mecanismo de desalojo esofágico y perpetua y agudiza la esofagitis.

Otro factor importante en la producción de esofagitis es la presencia de bilis en el reflujo y que ésta ayuda a la penetración de H<sup>+</sup> a la mucosa esofágica; Por lo que algunos autores apoyan la ecuación  $HCL + Bilis + Tiempo = Esofagitis$ .(2)

El siguiente gráfico, expone los factores que afectan la suficiencia gastroesofágica ó permiten el reflujo gastroesofágico y sus complicaciones :



Tomado de Payne WS, Ellis FH Jr. :

Esofagus and diaphragmatic hernias. In Schwartz: Principles of surgery. Ed.4, New York, McGraw-Hill 1984. pp. 1063.



### ASPECTOS CLINICOS

Las manifestaciones clínicas están dadas por el reflujo gastroesofágico y la esofagitis y la gravedad está dada por el tiempo de reflujo, grado y tiempo de evolución del mismo y además del estado de los mecanismos de defensa.(1,2,3,6)

La mayoría de las hernias hiatales son asintomáticas y pueden ser hallazgos en el estudio de otras patologías.

Los pacientes con reflujo gastroesofágico suelen referir pirosis como molestia principal, la describen como sensación urente retroesternal que se irradia cefalicamente del apéndice xifoideo hacia el cuello; suele ser espontánea y se relaciona con posición y actividad espontánea porque su inicio no va precedido con esfuerzo de náuseas ni vómito, además durante el día al levantar objetos pesados, inclinarse ó adoptar posición horizontal, los síntomas pueden exacerbarse por el alcohol ó el estómago lleno, por la noche las molestias hacen despertar al paciente con pirosis intensa, regurgitación ó aspiración, la molestia se alivia al ponerse de pie ó tomar agua ó antiácidos desaparecen pronto las molestias pero pueden repetirse durante la noche.(6)

Es frecuente la regurgitación espontánea bucal ó nasal de líquido amargo y ácido, no deben ser confundidos con vómitos, hay ocasiones en que hay aspiración de contenido gástrico y el paciente puede despertar con tos ó sensación de ahogamiento con ó sin pirosis, y a veces presentar cuadros de neumonía recurrente ó ataques nocturnos de asma por aspiración, ocurre en ocasiones que hay reflujo que no intercede con el sueño del paciente y se identifica por manchas biliares en almohadas, el-

dolor algunas veces se irradia a mandíbula y miembro torácico izquierdo acompañado de diaforesis, diuresis y palidez y hay que descartar ataque anginoso ó infarto de miocardio.(1,5,6)

La aspiración con tos y asfixia ocurre en cerca del 12% de pacientes, los ataques de asma son una forma más sutil de manifestación y puede presentarse de manera refleja sin que haya aspiración, pacientes asmáticos crónicos sufren agravamiento de su cuadro por reflujo gastroesofágico y los medicamentos como aminofilina y simpaticomiméticos relajan el esfínter esofágico inferior lo que aumenta la propensión al reflujo; en pacientes ancianos ó muy debilitados los síntomas pulmonares suelen ser las únicas manifestaciones, como neumonía recurrente, absceso pulmonar, fibrosis intersticial difusa ó aún fiebre de causa desconocida.(6)

La odinofagia a la ingesta de alimentos ácidos ó jugos de cítricos pueden ser un equivalente clínico a la prueba de Berstein.

La disfagia suele ser una manifestación tardía del reflujo gastroesofágico y generalmente ocurre tras años de reflujo y esofagitis, se localiza generalmente en la región retroesofágica baja, cerca a la unión esofagogástrica, a excepción del esófago de Barrett donde la estenosis es proximal a la nueva unión escamocolumnar. Cabe mencionar que en algunos cuantos pacientes con reflujo silencioso, la primera manifestación de esofagitis es la disfagia, igual ocurre en pacientes con esófago de Barrett que no existen síntomas previos a la disfagia, ni siquiera en quienes han evolucionado hacia la malignidad. Se cree que el anillo de Schatzki sintomático también es manifes -

tación de reflujo gastroesofágico, pero los pacientes presentan éstos síntomas hasta que se les hace manejo dilatador por estenosis.

Cuando hay disfagia hay que determinar el sitio de la estenosis, como también el estado físico del material que causa la obstrucción.(3,6)

Clásicamente la retención y regurgitación de alimentos frescos y no digeridos sugiere obstrucción de alto grado mientras que, el material regurgitado del reflujo gastroesofágico libre, suele ser amargo y ácido y contener alimentos parcialmente digeridos.

Otros síntomas como eructos, distensión abdominal, vómito e hipo son poco característicos del reflujo gastroesofágico.(6)

COMPLICACIONES DEL REFLUJO GASTROESOPAGICO

- Molestia intratable.
- Esofagitis.
- Hemorragia.
- Estenosis esofágica: reversible ó irreversible.
- Acortamiento esófago: reversible ó irreversible.
- Penetración ó perforación úlcera esofágica.
- Esófago de Barrett.
- Alteraciones motilidad esofágica.
- Anillo contracción esófago distal de Schatzki.
- Aspiración contenido gástrico.
- Asma, etc..  
(1,3,4,5,6,10,12)

### ANATOMIA PATOLOGICA

La consecuencia inmediata del reflujo gastroesofágico es la inflamación de la mucosa, la cual presentará cambios agudos y crónicos, ulceraciones pequeñas y remplazo de la mucosa por tejido fibroso, en casos muy séveros se infiltran todas las capas del esófago y lleva a periesofagitis; las lesiones jóvenes pueden remitir y no son evolutivas.

En 1950 el cirujano Inglés Norman Barrett descubrió una afección caracterizada por revestimiento del tercio inferior del esófago por un epitelio columnar con estenosis esofágica, úlcera péptica y hernia hiatal. la úlcera péptica era profunda y se comportaba como úlcera péptica gástrica, hay enfermos en que éstas lesiones pueden ser reversibles con manejo adecuado y controles endoscópicos sucesivos.(1,3)

## DIAGNOSTICO

El diagnóstico debe sospecharse por el cuadro clínico-antes descrito, apoyado en estudios paraclínicos y de gabinete-como:

**La Serie Baritada.-** donde se espera encontrar la presencia de pliegues gástricos por encima del diafragma, según algunos más de 3; anillo de Tchatzki; datos de esofagitis y la presencia de reflujo gastroesofágico, el cual es más aparente con la fluoroscopia ó cinerradiografía con una certeza diagnóstica de reflujo gastroesofágico del 40%. (1,3,4,5)

**La Endoscopia.-** método de estudio de gran valor, con el cual podemos medir la distancia del esfínter esofágico inferior en relación a la arcada dental, revizar la mucosa esofágica, tomar biopsia, determinar el grado de esofagitis, la cual según la clasificación de Savary y Miller de 1977:

- Estadio I.- lesiones pequeñas eritematosas de 1 a 2 cms. encima del esfínter esofágico inferior.
- Estadio II.- lesiones eritematosas más extensas cubiertas con algunas fibrinas.
- Estadio III.- esofagitis exudativa circunferencial.
- Estadio IV.- ulceración y estenosis. (2,3)

**Centelleograma Esófago-Gástrico.-** se lleva acabo tras la ingesta de 150 ml. de solución fisiológica que contenga marcador radioactivo D.T.P.A. (ácido dietilenotriamina-penta-acético) marcado con Tc, cámara gamma ubicada sobre tórax y abdomen, mide el reflujo del marcador al realizar compresión abdominal, elevación de miembros pélvicos ó maniobras de valsalva, tiene una sensibilidad del 90%. (3)

Prueba de Bernstein.- consiste en la reproducción de los síntomas del paciente mediante instalación de una solución de HCl 0.1-N. en el esófago por medio de catéter en esófago, durante periodos de 12 y 24 hrs. en caso de duda; no es muy sensible para demostrar reflujo, solo 50% de resultados positivos es bastante específica para esofagitis péptica. (1,2,3)

Manometría Esofágica.- éste estudio permite estudiar la mortalidad esofágica, localiza esfínter esofágico inferior además medir su presión; es útil en casos de pacientes con colagenopatía donde hay reflujo sin hernia hiatal y el diagnóstico no es claro. (3,11)

Peachetría.- es útil para determinar el Ph del reflujo y es el mejor método para detectar valores inferiores a 4, tiene especificidad 98% y sensibilidad de 88% y de paso se mide el acosamiento esofágico el cual está alterado en casos de esofagitis péptica, (De Meester y Johnson 1974) en el sujeto normal se necesitan 8 actos deglutorios para restablecer el Ph inicial, mientras que en sujetos con reflujo patológico son necesarios 17. (1,3,11)

## TRATAMIENTO

El tratamiento en enfermos con hernia hiatal asintomática, es observación y establecer medidas preventivas; pero cuando hay hernia hiatal y reflujo gastroesofágico demostrado sin complicaciones, un tratamiento idóneo sería; reducción de peso, bloqueadores  $H_2$ ; protectores de mucosa y antiácidos, elevar cabecera de cama 20-30 cms., fármacos como metoclopramida que estimula el esfínter esofágico inferior y acelera vaciamiento gástrico con ésto la mayoría de los pacientes logran salir adelante con remisión subjetiva y objetiva; pese a los esfuerzos en algunos pacientes es imposible evitar y controlar complicaciones y son los que son candidatos a intervenir quirúrgicamente, aún existen 3 grandes controversias por determinar conducta a seguir con los pacientes como lo son:

1.- El esófago de Barrett sin esofagitis activa, estenosis ó síntomas evidentes de reflujo; en la clínica Mayo opinan que no deben operarse, solo vigilar acuciosamente por el riesgo de malignidad, pero no existen pruebas que el epitelio mataplásico desaparezca, ni que un procedimiento antirreflujo evite la malignidad.

2.- El manejo a largo plazo de pacientes con estenosis esofágica por reflujo no complicada y dilatada, éstos pacientes son mantenidos por mucho tiempo con manejo médico y dilataciones; cuando éstos aumentan de frecuencia optan por cirugía, pero sigue sin aclararse el momento oportuno para tratamiento quirúrgico, para interrumpir el ciclo lesión por reflujo gastroesofágico-edema-fibrosis-dilatación-lesión recurrente.

Según la experiencia de la clínica Mayo la estrechez -



esofágica que no puede dilatarse requiere resección quirúrgica - con interposición de colón, yeyuno, ascenso gástrico.

3.- La tercera área polémica se refiere a la aspiración de contenido gástrico y sin complicaciones, la tendencia a exagerar ó subestimar ésta complicación es alta y considerándose le debe dar manejo antirreflujo.(1,3,6,13)

### TRATAMIENTO QUIRURGICO

La mayor parte de los enfermos con medidas, higiénicas, dietéticas y tratamiento médico bien llevado controla la sintomatología pero cuando esto fracasa ó existen complicaciones mayores se indica manejo quirúrgico; la selección del paciente con la elección de la técnica más adecuada según las características del enfermo y experiencia del cirujano garantizan un mejor resultado.

La mayoría de los pacientes con esofagitis por reflujo no tratable medicamente ó complicaciones de la misma sin presencia de estenosis (ó puede ésta dilatarse) tiene buen peristaltismo y estómago intacto para realizar cualquiera de los procedimientos antirreflujo actuales:

La Operación de Boerema.- (gastropexia anterior geniculata) comprende la movilización del esófago abdominal y del cardias y luego la sutura de la cara anterior de la curvatura menor gástrica a la hoja posterior de la vaina de los rectos del abdomen.

La Operación de Hill.- fija la parte posterior del cardias al ligamento arcuato, raras veces se hacen éstas operaciones de manera aislada lo común es que se lee combine; la principal ventaja de éstos dos grupos de procedimientos es su relativa simplicidad y muy baja mortalidad quirúrgica pero tiene una recurrencia del reflujo del 20%.(2,3)

Operación de Nissen.- permite formar un sistema valvular antirreflujo, fué ideada en 1955, hay que movilizar el lóbulo izquierdo del hígado y disección cuidadosa del esófago distal y del hiato esofágico si éste tiene más de dos traveses de defo-

se debe cerrar; se libera fundus gástrico y tercio proximal de la curvatura menor ligando vasos cortos se pasa el fondo gástrico por detrás del esófago y se toman dos ó tres puntos con material no absorbible del estómago, esófago y estómago a la altura del esfínter esofágico inferior y se fija al ligamento arcuato, existe controversia acerca del uso de sonda de Hurts 40 ó no, pero los estudios al respecto no muestran diferencias entre usarla ó no usarla.(15)

La operación de Nissen puede llevarse por vía torácica ó abdominal y se prefiere ésta última ya que permite explorar otros órganos abdominales ya que existe presencia de litiasis biliar (21%) de los casos y de úlcera duodenal en el (20%) y también que un paciente sobre todo anciano tolera mejor una laparotomía que una toracotomía.(16)

Existen modificaciones como la de Rosseti y Guorner, a la técnica original de Nissen con una funduplicatura de 170 a 270 grados que previene el reflujo al crear una zona de alta presión, la disfagia y el síndrome de burbuja atrapada son poco frecuentes.(2,3,14)

Operación de Belsey.- Ésta funduplicatura se realiza por toracotomía izquierda, mediante puntos separados se hace ascender varios centímetros el fundus gástrico por detrás del esófago y finalmente reconstruye el hiato por detrás del esófago.

El manejo quirúrgico de la hernia hiatal tiene sus complicaciones, como son la perforación esofágica que debe corregirse y taparse con parche de Thal; disfagia y estenosis manejable con sondas de Tucker, recurrencia de hernia hiatal al desahacerse la plicatura, desplazamiento en telescopio del esófago

dentro de la plicatura intacta en lesión incidental de los vasos con síndrome de distensión gaseosa, en términos generales los fracasos en los diferentes autores oscilan entre (10 - 20%).(2,3,6,14)

Algunos autores como Durrans y Col. han empleado la prótesis de Angelchik que aunque ofrece algunas ventajas, las eventuales complicaciones suelen ser catastróficas y ponen en peligro la vida del paciente.(17,18)

#### OBJETIVOS

- 1.- Estudio retrospectivo del manejo quirúrgico de la hernia hiatal en el Hospital de Especialidades Centro Médico la Raza durante un periodo de 10 años de abril de 1979 a abril de 1989.
- 2.- Hacer revisión de los diferentes tipos de procedimientos antirrefluje empleados y sus virtudes y complicaciones.
- 3.- Estudio comparativo de nuestras experiencias quirúrgicas con las realizadas en otros centros hospitalarios.

#### MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron 315 pacientes con hernia hiatal en el Hospital de Especialidades Centro Médico la Raza IMSS, en un lapso de 10 años comprendidos entre abril de 1979 y abril de 1989, se excluyeron pacientes en donde la hernia hiatal no era la patología principal, por lo que su tratamiento fué concomitante en intervenciones realizadas por otra patología.

El diagnóstico se realizó por clínica, estudios radiológicos y endoscópicos en 100% de los casos; manometría, biopsia y gamagrama cuando fué necesario. (19) Ver cuadros 5 y 6.

Cuadro 5

HERNIA HIATAL		
DIAGNOSTICO PREOPERATORIO		
HERNIA POR DESLIZAMIENTO	255	80.9%
HERNIA PARAESOPAGICA	16	5 %
ESOPAGO DE BARRETT	29	9.2%
HERNIA MIXTA (RECIDIVANTE)	15	4.7%

Cuadro 6

HERNIA HIATAL			
PROCEDIMIENTOS DIAGNOSTICOS			
SERIE ESOPAGO-GASTRO-DUODENAL	315	100	%
ENDOSCOPIA	315	100	%
MANOMETRIA ESOPAGICA	15	4.7	%
BIOPSIA ESOPAGICA	12	3.8	%
DILATACIONES PREVIAS	48	15.2	%
GAMMAGRAMA ESOPAGO-GASTRICO	18	5.7	%



## ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

### RESULTADOS

En los 315 paciente estudiados se realizaron 330 cirugías.

Existió predominio sexo masculino 175 hombres (55.5%), 140 mujeres (45.5%), la edad osciló entre 21 y 81 años, promedio 51 años; el (57%) de los pacientes estaban entre 40 y 60 años, el diagnóstico básico fue clínico y apoyado en radiodiagnóstico y endoscopia (100%), manometría esofágica (4.7%), biopsia esofágica (38%), gammagrama (9%).

Se realizaron dilataciones preoperatorias en 48 enfermos (15.2%), hubo apoyo de nutrición parenteral en 74 enfermos-preoperatorios por periodo promedio de dos y media semanas por desnutrición sévera.

El (82.5%); 259 pacientes tenían obesidad II.

El (80.9%); de los pacientes 255 presentaban hernia hiatal por deslizamiento, 16 pacientes (5%) presentaban hernia paraesofágica; 29 pacientes (9.2%) presentaba esófago de Barrett y 15 pacientes (4.7%) hernias recidivantes.

La indicación de tratamiento quirúrgico fue resistencia al tratamiento médico (81%) de los pacientes 255, estenosis 48 pacientes (15.2%) y 15 pacientes por hernias recidivantes (4.7%), en ésta última se utilizó la vía toraco-abdominal.

Se realizó fundoplastia tipo Nissen a 212 pacientes (67.3%), fundoplastia posterior en 96 pacientes (30.4%), en 4 pacientes con hernia muy grande se realizó operación de Belsey.

Se realizaron 32 dilataciones transoperatorias (10.1%) por estenosis.

Se realizaron 12 vagotomías más piloroplastia por úl -

Cuadro 7

HERNIA HIATAL					
EDAD					
21	-	30	AÑOS	36	11.42%
31	-	40	AÑOS	33	10.47%
41	-	50	AÑOS	81	25.71%
51	-	60	AÑOS	98	31.11%
61	-	70	AÑOS	44	13.96%
+	-	70	AÑOS	23	7.33%

Cuadro 8

HERNIA HIATAL		
PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS		
CIERRE DE PILARES	297	94.2%
FUNDUPLASTIA POSTERIOR	96	30.4%
FUNDUPLASTIA TIPO NISSEN	212	67.3%
FIJACION TIPO BELSEY	7	2.2%
ANASTOMOSIS ESOPAGO-GASTRICA	4	1.2%
PARCHE DE THAL	3	0.9%
DILATACIONES TRANSPERATORIAS	32	10.1%
GASTROSTOMIAS	1?	4.1%
OTROS		3.9%

Cuadro 9

RESULTADOS		
BUENOS	274	87.1%
*REGULARES	32	10.1%
**MALOS	9	2.8%

\*DISFAGIA PROLONGADA. S. BURBUJA ATRAPADA. ULCERA GASTRICA.

\*\*DEFUNCIONES. POR FISTULA GASTRICA, SANGRADO, ACCIDENTE CARDIO-  
VASCULAR Y PULMONAR.

cera duodenal concomitante.

11 enfermos ameritaron esplenectomía incidental.

Hubó 9 muertes; 5 por fístula gástrica, 1 por sangrado, 2 por accidentes cardiovasculares y 1 por broncoaspiración. Ver cuadros 7, 8 y 9.

### CONCLUSIONES

1.- Es difícil conocer la prevalencia de la hernia hiatal ya que con frecuencia cursa asintomática y diferentes publicaciones mencionan un rango muy amplio de 10-40%.

2.- El reflujo gastroesofágico que no responde a medidas higiénicas, dietéticas y a medicamentos tendientes a aumentar el tono del esfínter esofágico inferior son tributarios de cirugía antes de que aparezcan complicaciones que ensombrecen el pronóstico del paciente.

3.- Existen muchas técnicas para corrección del reflujo gastroesofágico, pero la de Nissen muestra ser a través de los años la más segura y sus complicaciones se previenen evitando lesionar las fibras vagales para que haya buen vaciamiento gástrico, haciendo la plastia holgada preferiblemente sobre una sonda de Hurts 40, para evitar la disfagia y que el paciente pueda eruptrar por eso en éste estudio se aprecia que en el primer trienio la más efectuada era la plicatura preconizada por Garner pero en los años siguientes que se mejoró la técnica de Nissen en su aplicación se invierte el porcentaje.

4.- Es muy importante conocer la anatomía de la unión gastroesofágica para evitar complicaciones como funduplicar estómago sobre estómago.

5.- Es mandatorio cerrar los pilares si éstos tienen luz de más de 2 traveses de dedos para evitar el deslizamiento de la funduplicatura.

6.- Es importante estudiar patología asociada como úlcera duodenal preoperatoriamente para completar tratamiento

con vagotomía y piloroplastia.

7.- En cuanto se reconozca vagotomía incidental, se debe completar ésta y realizar procedimiento de drenaje para evitar úlcera gástrica por éstasis.

8.- Los resultados obtenidos durante éste periodo de 10 años en el H.E.C.M.R. Son muy buenos en relación a otros estudios del extranjero, dado que el índice de complicaciones es mucho menor, en un índice de casos/año, inferior al de nuestra institución. (16)

9.- El manejo de la técnica de Nissen en nuestra institución y sobre todo en los últimos seis años, ha sido dominado en muy buena forma y con mucha propiedad en el conocimiento de la fisiología y anatomía de la unión gastroesofágica, al apoyo de Nutrición Parenteral, al estudio mesurado de los pacientes, buena preparación de los mismos y elección del momento adecuado para su cirugía.

BIBLIOGRAFIA

1. Gutierrez, E.C.: Hernia Hiatal y esofagitis péptica. Fisiopatología Quirúrgica del Aparato Digestivo. Ed. El Manual Moderno, México. D.F., 1988, 61-69.
2. Guarner, V.: Esófago Normal y Esófago Patológico. Ed. U.N.A.M., México, D.F., 1983, 41-49.
3. Schwartz, Ellis.: Hernia Hiatal y Esofagitis Péptica. Rotura Espontánea de Esófago. Operaciones Abdominales. Ed. Médica Panamericana, Buenos Aires Argentina., 1986; 1: 579-598.
4. Martínez, N., Gabiño, J.: Tratamiento Quirúrgico del Reflujo Gastroesofágico, Esofagitis Péptica y sus Complicaciones. Rev. Gastroenterol. Mex. 43(3): 131-136, 1983.
5. Way, L.N.U.: Esófago y Diafragma. Diagnóstico y Tratamiento Quirúrgico. Ed. El Manual Moderno., México, D.F., 1987, 373-399.
6. Payne, W.S., Trastek, V., Pairolero, P.: Esofagitis por Reflujo. Surg. Clin. North. Am. 3: 467-478, 1987.
7. Perches, A.: Fisiología del Esófago. Rev. Gastroenterol. Mex. 48(3): 107-111.
8. Radmark, T., Petterson, G.: Lower Esophageal Sphincter Pressure in Normal. Individuals and Patients With. Gastroesophageal. Reflux. Scand. Gastroenterol. 24: 842-850, 1989.
9. Fuchs, K.: Specificity and Sensitivity of Objective Diagnosis of Gastroesophageal. Reflux Disease. Surg. 102(4): 575-579, april 1987.
10. Gozzeti, G., Pilloti, V., Spangano, M.: Pathophysiology -



- and Natural. History of Acquired Short Esophagus. Surg. -  
102(3): 507-514, May. 1987.
11. Bombeck, T., De Salvo, J., et al.: Computerized. Axial -  
Manometry of the Esophagus. Ann. Surg. 206(4): 465-472, -  
Oct. 1987.
  12. Mc Arthur, M.: Pulmonary Complications of Benign Esopha -  
geal Disease. Am. J. Surg. 151: 296-298. Feb. 1986.
  13. Ellis, H.F., Jr.: Controversies Regarding management of -  
Hiatus Hernia. Am. J. Surg. 139: 782-785. 1980.
  14. Pearson, G., Cooper, J., Patterson, A., et al.: Gastro -  
plasty and Funduplication for Complex. Reflux Problems. -  
Ann. Surg. 206(4): 473-478, Oct. 1987.
  15. Hurtado, H., Loya, R., Llamas, L.: Evaluación del uso de la -  
Sonda de Hurst en la operación de Nissen. Rev. Gastroente -  
rol. Mex. 50 (2) : 113-117, 1985.
  16. Low, D., Dale, C., James, E., Hill, L.: Post. Nissen Sin -  
drome. Surg. Gyn. Obst. 167(1): 1-5. July, 1988.
  17. Durrans, D., Armstrong, C., Taylor, T.: The Angelchik -  
Anti-Reflux Prothesis. Some Reservations. Br. J. Surg. -  
72: 525-527. July, 1985.
  18. Albin, J., Allan, N., Khalil, K.: Intrathoracic Esopha -  
geal. Perforation with the Angelchik Antireflux Prothe -  
sis.: Report of a New Complication. Gastrointest Radial. -  
10: 330-332, 1985.
  19. Cervantes, S, C., Gutierrez, S.C., Arrubarrena, V., et al  
Tratamiento Quirúrgico de la Hernia Hiatal: Análisis de -  
3 años. Rev. Gastroenterol. Mex. 48(2): 71-75, 1983.

20. Hinden, R., Stein, H., Bremner, C.: Relation ship of a -  
Satisfactory out come to Normalitation of Delayed Gas -  
tric Emptying after Nissen funduplication. Ann. Surg. -  
210(4): 458-465. Oct. 1989.