

11209 23 25



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES  
HOSPITAL GENERAL CENTRO MEDICO LA RAZA  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL  
CURSO DE ESPECIALIZACION EN:  
CIRUGIA GENERAL

**REFLUJO GASTROESOFAGICO COMPARACION  
DE DOS TECNICAS QUIRURGICAS**

**TESIS PROFESIONAL**

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:  
ESPECIALISTA EN CIRUGIA GENERAL

P R E S E N T A :

DR. CARLOS DURAN CHINCHILLA

Asesor: Dr. Mario Montes Corral



**IMSS**  
SEGURIDAD Y SALUD PARA TODOS

MEXICO, D. F.

1993

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



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.

**INDICE**

**Pág.**

▪ INTRODUCCION.....	1
▪ HISTORIA.....	2
▪ EPIDEMIOLOGIA.....	4
▪ TABLA 1.....	8
▪ FISIOPATOLOGIA.....	10
▪ TABLA 2.....	14
▪ TABLA 3.....	15
▪ TABLA 4.....	16
▪ PATOGENESIS.....	17
▪ CUADRO CLINICO.....	22
▪ DIAGNOSTICO.....	25
▪ COMPLICACIONES.....	28
▪ ESOFAGO DE BARRET.....	29
▪ TRATAMIENTO MEDICO.....	32
▪ MANEJO QUIRURGICO.....	36
▪ OBJETIVOS.....	46
▪ MATERIALES Y METODOS.....	47
▪ TABLA 5.....	51
▪ TABLA 6.....	51
▪ RESULTADOS GLOBALES.....	52
▪ BIBLIOGRAFIA.....	55

REFLUJO GASTROESOFAGICO  
COMPARACION DE DOS TECNICAS QUIRURGICAS  
FUNDUPLICATURA DE NISSEN VS FUNDUPLICATURA POSTERIOR

INTRODUCCION

La hernia hiatal se caracteriza por el desplazamiento cefálico de la unión gastroesofágica hasta un punto situado por encima del diafragma.

Esta enfermedad que nosotros estamos considerando ha cambiado su nombre en numerosas ocasiones en los últimos años: Hernia hiatal, mal funcionamiento de cardias, esofagitis, y enfermedad por reflujo gastroesofágico.

En contraste con la ulceración péptica la enfermedad por reflujo está incrementando en frecuencia y se está convirtiendo clínicamente más importante. La más importante diferencia entre estas dos es que la enfermedad por reflujo puede predisponer a esófago de Barret, el cual tiene potencial para cambios malignos.

El mejor manejo posible de esta enfermedad es ir directamente a tratar las anormalidades de la motilidad básicamente. La segunda mejor opción es tratar las consecuencias de esta anormalidad, en otras palabras tratar el reflujo gastroesofágico directamente.

Esto puede ser mejor entendido utilizando cirugía antirreflujo.

El análisis del resultado de los pacientes ha conducido a la modificación de los métodos quirúrgicos y el objetivo es reducir la frecuencia de los efectos colaterales. Con el desarrollo y el refinamiento de las pruebas de función esofágica en las pasadas épocas, han aparecido modalidades de diagnóstico que permiten realizar una evaluación sistemática y deliberada de los mecanismos antirreflujo.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## HISTORIA

Las primeras descripciones sobre hernias diafragmáticas fueron realizadas por Ambrosio Pare hacia el año de 1560. Henry Bowditch en su "Tratamiento de hernia diafragmática" publicado en el año de 1847, comenta la ignorancia en los métodos de tratamiento de estas afecciones (1-2).

Mucho se ha aprendido a cerca de la fisiopatología de reflujo desde la descripción inicial de la enfermedad realizada por Asher Winkelstein en 1935 (3). El término de esofagitis por reflujo fue introducido por Phillippe Allison de Leeds, Inglaterra quien en el año 1951, diseña un procedimiento quirúrgico, que tenía como fundamento la reconstrucción de la anatomía de la unión esofagogástrica. 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 el esófago pero que se relajaba con la deglución. En 1958 Fyke y Code descubrieron la zona de presión positiva a nivel de la unión esofagogástrica que correspondía al esfínter esofágico interior (1). En los años sesenta y principios de los setentas, se aceptó que el factor primordial en la aparición del reflujo era la incompetencia del esfínter esofágico interior. Belsey en 1955, Nissen en 1956, Hill en 1961 y Guarner en nuestro medio en 1964 diseñaron procedimientos quirúrgicos que desde entonces han demostrado su efectividad en el tratamiento del reflujo gastroesofágico.

La clasificación de Akerlund propuesta en 1926 fue posteriormente modificada por Allison, ellos consideran la hernia hiatal por deslizamiento como la hernia paraesofágica en la que el cardias conserva su posición normal y a la parahiatal con herniación gástrica a través de un orificio independiente del hiato.

Skinner, Belsey y Russel en 1967 tomando en cuenta la posición del cardias y con el fin de evitar confusiones las clasificaron en tipo 1 cuando el cardias se encuentra por arriba del diafragma y corresponde a la hernia por deslizamiento y tipo 2 cuando la unión gastroesofágica se encuentra por debajo del diafragma y corresponde a la hernia paraesofágica; desde luego describen el tipo mixto en la que el cardias está por arriba del diafragma, pero además el estómago se prolapsa a un lado del esófago, lo que es factible cuando el hiato es desmesuradamente amplio (4).

## EPIDEMIOLOGIA

La enfermedad por reflujo gastroesofágico comprende un espectrum de desórdenes en los cuales el reflujo gástrico produce síntomas y/o daño de la mucosa esofágica, la pirosis es tradicionalmente considerada como el síntoma cardinal de reflujo gastroesofágico. Mientras que una simple pregunta no puede diferenciar la enfermedad esofágica de otras condiciones, una combinación de dolor torácico, disfagia para sólidos y regurgitación nocturna lo cual incrementa la especificidad del diagnóstico por enfermedad de reflujo entre al 85% -90%, pero la sensibilidad es sólo del 68% (5). Sin embargo la proporción de pacientes que tienen síntomas de reflujo esofagitis endoscópicamente varía de 38% a 75% (6) - (7). Palmer (8) encontró que solamente el 4.1% de 413 pacientes con esofagitis presentaban los síntomas clásicos de reflujo. La clase social baja y la mayor edad parecen estar asociados con un incremento en el porcentaje de consultas médicas por síntomas de dispepsia. Está bien establecido que hay un amplio rango de síntomas de reflujo "atípico" que incluye dolor torácico no cardíaco y manifestaciones pulmonares tales como asma y tos. Es importante mencionar que el reflujo es la más común anormalidad esofágica encontradas en pacientes con dolor torácico no cardíaco.

La dispepsia fue el síntoma que prevaleció por más tiempo en el 41% de los pacientes además se encontró que el 56% de las personas con dispepsia experimentaban pirosis y síntomas abdominales altos. La pirosis sola fue reportada en 18% de las personas (7). Es difícil saber la frecuencia real de la hernia hiatal, ya que muchos individuos con hernia hiatal cursan

asintomáticos, mientras que muchos enfermos con reflujo gastroesofágico no tienen hernia. John, Swanson y Harvey en 1944 encontraron en un grupo de 2,143 individuos asintomáticos, a quienes se les buscó radiológicamente hernia hiatal, una frecuencia de 1%. Otros informes en individuos asintomáticos varían de 0.5% al 2%. Al contrario, Hiebert y Belsey comunicaron que de 640 pacientes con síntomas de reflujo, 71 no tenían hernia hiatal. De acuerdo con estos datos según Cohen y Harris, 90 a 95% de enfermos con hernia hiatal tienen síntomas de reflujo y sólo 15% de los pacientes con reflujo no tienen el defecto anatómico (4).

En Estados Unidos se estima que 61 millones de personas o el 44% de la población experimenta pirosis una vez al mes. El 18% de estos pacientes toman medicamentos para la dispepsia al menos dos veces al mes, de estos el 61% de los pacientes con dispepsia nunca refieren sus quejas al médico. En un estudio realizado por Nabel (9) en los empleados de un hospital se encontró que el 7% experimentaban pirosis diariamente, 14% semanalmente, y 15% al menos una vez al mes.

La severidad de los síntomas es una pobre guía para demostrar la severidad del daño de la mucosa. La sensibilidad de la mucosa al ácido parece estar deteriorado en pacientes con esófago de Barret y posiblemente también en aquellos pacientes con esofagitis erosiva. Esto puede explicar porqué una cuarta parte, o más de los pacientes con estrechas péptica tienen pocos o ningún síntoma de reflujo.



La pirosis en el embarazo es síntoma persistente y ocurre en un 48 a 81.5% de las mujeres caucásicas.

Se ha encontrado que el porcentaje de pacientes con síntomas de reflujo y que tienen esofagitis endoscópicamente varía de un 38 a un 75%. En estudios realizados con 1217 pacientes a quienes se les realizó endoscopia, la esofagitis se encontró en el 19% de los pacientes comparado con el de la úlcera gástrica en el 9% y úlcera duodenal en el 9.7% (10). Stoker y asociados (11) encontraron esofagitis en el 23% de 8445 pacientes a quienes se les realizó endoscopia y ulceración péptica del estómago o duodeno en el 15% de los pacientes. Brunnen y colaboradores (12) estimaron que la incidencia de esofagitis severa (esofagitis ulcerativa y estrechez péptica) es del 4.5 por cien mil habitantes con un dramático incremento después de los 50 años. En un grupo de pacientes sintomáticos la esofagitis fue encontrada en el 5.6% de los pacientes y en el 1.0% de los pacientes asintomáticos.

En adultos la incidencia de síntomas de reflujo se incrementan con la edad, y con tendencia a la severidad de la enfermedad. Hay evidencia en que la esofagitis puede resolverse sin tratamiento médico. Palmer (8) mostró en un grupo de 142 pacientes sin estenosis y con seguimiento de 1 a 108 meses que la esofagitis emperoró en 26%, persistió en un 20%, disminuyó en un 17% y desapareció en un 35%.

En la enfermedad por reflujo gastroesofagico ocurre sangrado de tubo digestivo alto en el 6% de los casos (7). Además se presenta como complicaciones de la enfermedad por reflujo estenosis en el 10% de los casos. La incidencia de estas complicaciones podría

disminuirse en los próximos años con el amplio uso de antagonistas H<sub>2</sub> y el advenimiento del omeprazol. La dilatación en conjunto con la terapia antirreflujo está asociada con un porcentaje bajo de complicaciones de 0.6 a 0.7% aproximadamente en un estudio realizado de 23.000 dilataciones (13). El desarrollo de estenosis esofágica no debería ser necesariamente considerada como una complicación catastrófica de la enfermedad por reflujo, debido a que la dilatación es relativamente segura.

El reflujo gastroesofático ha sido asociado con una variedad de complicaciones pulmonares crónicas, las cuales incluyen: fibrosis pulmonar, laringitis recurrente, neumonía, bronquitis, bronquiectásicas, y asma crónica intratable.

La enfermedad por reflujo está asociado con un porcentaje de mortalidad baja en el adulto, que en algunas series es de 0.1 por 100.000 mil habitantes. Sin embargo si aceptamos que el esófago de Barrett, es parte de la historia natural de la enfermedad por reflujo gastroesofagico crónica las muertes por adenocarcinoma debería ser incluida en la mortalidad total.

**YESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

**TABLA 1. EPIDEMIOLOGIA DE LA ENFERMEDAD POR REFLUJO  
GASTROESOFAGICO**

---

**Incidencia de los síntomas por reflujo**

**Síntomas de reflujo (sujetos sanos)**

Al menos una vez al mes	15-44%
Diariamente	4-7%
Semanalmente	10-14%

**Síntomas de reflujo en embarazadas**

Caucásicas	46-81%
Nigerianas	9.8%

**Prevalencia de esofagitis**

Escrutinio endoscópico generalizado	19%
Pacientes con síntomas de úlcera	56%
Sujetos asintomáticos	1.1%

**Distribución por sexo**

Síntomas de reflujo	Hombres = Mujeres
Esofagitis severa no estenótica	Hombres > Mujeres
Esofagitis estenótica	Mujeres > Hombres
Esofagitis de Barret	Hombres > Mujeres

**Distribución por edad**

**Reflujo sintomático**

Sujetos Control	30 años
Pacientes	40 años
Esofagitis severa	60 años
Esofagitis de Barret	70 años

**Historia natural de la  
enfermedad por reflujo**

Síntomas previos a la consulta médica	2-4 años
Esofagitis en 142 pacientes seguimiento de 1-4 meses	
Empeoró	28%
Persistió	20%
Disminuyó	17%
Desapareció	35%
Complicaciones de la enfermedad por reflujo	
Porcentaje de mortalidad	
Cirugía excluida	0.10 x 100.000
Cirugía incluida	0.16 x 100.000
Porcentaje de letalidad	344 x 100.000
Sangrado gastrointestinal	arriba del 6% de todas las hemorragias masivas
Estenosis	
Pacientes que buscan atención médica	arriba del 10%
Pacientes con esófago de Barrett	19-81%
Pacientes con estenosis que tienen esófago de Barrett	arriba del 50%
Esófago de Barrett	
Pacientes con síntomas de reflujo	4.5 - 20%
Por 100.000 autopsias	376
Incidencia de adenocarcinoma	1:52 - 1:441

## FISIOPATOLOGIA

La enfermedad por reflujo gastroesofágico es el pasaje del contenido gástrico a través del cardias dentro del esófago. Esto es un evento fisiológico normal que ocurre postprandialmente durante el día en sujetos normales. Monitoreo intraesofágico ha establecido que reflujo gastroesofágico patológico se produce cuando el tiempo de exposición del ácido excede 5% en 24 horas. El estudio de la fisiología del esófago comprende principalmente su actividad motora, ya que sus propiedades de absorción carecen de importancia. Sin embargo, recientemente se ha considerado que aunque la secreción es mínima es necesaria para el transporte de sustancias. 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 el esófago en tres regiones fundamentales: El esfínter esofágico superior, el cuerpo y el esfínter esofágico inferior. La musculatura que conforma la pared del esófago es de dos tipos, una capa interna de fibras circulares y una capa externa de fibras longitudinales. Entre ambas capas musculares se encuentra localizado el plexo de células ganglionares mientéricas conocido como plexo de Auerbach. El tipo de músculo difiere según la zona del esófago que se revise. El esfínter esofágico superior y el tercio superior del esófago, están formados por músculo estriado; el tercio medio es una zona de transición entre el músculo estriado y el músculo liso, el tercio inferior y el esfínter esofágico inferior están formados por músculo liso.

El control nervioso del esófago está formado por el centro de la deglución, que se encuentra localizado en la substancia reticular de tallo cerebral entre el núcleo facial y la oliva inferior, además, los núcleos no vagales, el núcleo ambiguo, el núcleo motor dorsal, las vías vagales aferentes, las vías vagales eferentes, inervación adrenérgica e inervación no colinérgica ni adrenérgica conocida como peptidérgica (14).

El Esfínter Esofágico interior es la porción terminal del esófago, tiene una longitud que varía de 2 a 4 cms, está formado por músculo liso, el cual a este nivel presenta un grosor un poco mayor. Está situado 2 cms por encima del diafragma en relación a la cavidad torácica y 2 cms por abajo de este músculo dentro de la cavidad abdominal. Las funciones del esfínter esofágico interior, son permitir el paso del bolo alimenticio hacia el estómago e impedir el reflujo gastroesofágico. La inervación del esfínter esofágico inferior se debe principalmente al nervio vago, pero también se encuentran receptores peptidérgicos, dopaminérgicos y para la histamina.

El esfínter esofágico inferior se abre cuando se efectúa la deglución, su presión desciende abruptamente y no se restablece hasta que la onda peristáltica primaria alcanza el área del esfínter. También se abre mediante el efecto de las ondas peristálticas secundarias. Sin embargo, el funcionamiento del esfínter esofágico interior 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 abdomen pueden influir en su competencia. Por lo que un esfínter normal tanto en

localización como en función cuando aumenta la presión abdominal 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 puede volverse incompetente. Por otra parte, como factor mecánico la obesidad predispone a la incompetencia del esfínter esofágico inferior al aumentar el gradiente gastroesofágico. A mayor abundamiento, se ha informado recientemente de la presencia en el esfínter esofágico de receptores vagales que responden a cambios térmicos, se les ha llamado termorreceptores. El estímulo por el frío aumenta las contracciones, en tanto que el calor las disminuye. Se ha hecho énfasis que una de las principales funciones del esfínter esofágico inferior es el de establecer una barrera de presión que impida el reflujo gastroesofágico sin embargo en condiciones normales se presenta el reflujo, lo que permite que el esófago se encuentre expuesto al ácido del estómago en el 2% del tiempo cuando el sujeto se encuentra de pie o sentado; en cambio cuando se acuesta esto disminuye al 0.3%. Cuando el sujeto se encuentra de pie y alerta, la presión del esfínter esofágico inferior es de 20 mm Hg como promedio y la presión intragástrica es de 12 mm Hg. Al efectuarse la deglución la presión del esfínter desciende a 0, pero se conserva la presión intragástrica, lo que favorece la presión de reflujo. Cuando el individuo adquiere la posición de decúbito, el aumento de la presión abdominal sobre el esfínter da lugar a que la presión aumente a 30 mm Hg conservando el estómago su presión de 12 mm Hg. Con este incremento en gradiente de presión a favor del

esófago, el reflujo aparece con menor frecuencia, y además, si el paciente se encuentra dormido habitualmente no se presenta la deglución o esta ocurre en forma esporádica (14-15). El esfínter esofágico inferior también se ve influenciado en su función en relación a las drogas, teniendo en cuenta que hay medicamentos que producen contracción y otros que producen relajación. Los fármacos más conocidos que contraen el esfínter son la metocloropramida, los colinérgicos, finilefrina y noradrenalina; en cambio los nitritos, alcohol, cafeína, nicotina, isoproterenol, salbutamol y teofilina disminuyen el tono. La nifedipina por su acción al disminuir el tono del esfínter ha sido usada en el tratamiento de la acalasia del esófago (16). La alimentación juega un papel importante en la competencia del esfínter esofágico inferior, las proteínas producen contracción, y el mecanismo propuesto es que induce a liberación de gastrina. Las grasas producen relajación quizá debido a que al llegar al duodeno estimula la liberación de colecistocinina. El café relaja esta región por efecto de la cafeína. Los condimentos al parecer actúan al producir aumento de la osmolaridad y según su composición, puede acidificar el antro gástrico, lo que disminuye la liberación de gastrina y trae como consecuencia la disminución en la presión del esfínter esofágico inferior. El chocolate además de ser muy grasoso contiene gran cantidad de metilxantinas, que son inhibidoras de las fosfodiesterasa, lo que trae como consecuencia el aumento de la concentración de AMP cíclico en las fibras musculares del esfínter provocando su relajación (4-14).

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



TABLA 2. AGENTES QUE DISMINUYEN LA PRESION DEL ESFINTER ESOFAGICO INFERIOR

## Comidas

Grasas  
Chocolate  
Café  
Alcohol  
Dieta alta en fibra  
Jugo de naranja  
Comidas fritas

## Drogas

Anticonceptivos orales  
Teofilina  
Barbitúricos  
Nitratos  
Bloqueadores de los canales de calcio.  
Bloqueadores alfa  
Beta agonistas  
Levodopa  
Benzodiazepinas  
Nicotina  
Narcóticos

## Hormonas

Colecistocinina  
Estrógenos  
Progesterona

	Somatostatina
	Glucagón
	Secretina
Misceláneos/péptidos	Péptido Inhibitorio gástrico.
	Neuropéptido y
	Polipéptido intestinal vasoactivo.
	Prostaglandina E1, E2.

TABLA 3.

## INFLUENCIAS NEURONALES QUE REGULAN AL ESFINTER ESOFAGICO INFERIOR

---

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

---

TABLA 4.  
 PRESION DEL ESFINTER ESOFAGICO INFERIOR (EEI)  
 Y DEL ESTOMAGO EN SUJETOS NORMALES

De Pie y despierto	Reposo	Deglución
Presión EEI mm Hg	20	0
Presión Gástrica mm Hg	12	12
Acostado y dormido	Reposo	No Deglución
Presión EEI mm Hg	30	30
Presión Gástrica mm Hg	12	12

## PATOGENESIS.

La patogénesis del reflujo gastroesofágico es multifactorial, complejo y todavía incompletamente entendido. Estos factores incluyen eficacia de los mecanismos antireflujo, fluido del volumen gástrico, naturaleza de los líquidos regurgitados, resistencia de la mucosa esofágica al daño, y habilidad de la mucosa para recuperarse.

Conceptos modernos le asignan al esfínter esofágico inferior el rol central en la patogénesis de la esofagitis por reflujo.

Existen gradientes de presión positiva entre el abdomen y la cavidad torácica, los cuales se incrementan durante la tos y el estornudo.

El reflujo gastroesofágico se sugiere que ocurre a través de uno de estos tres mecanismos: 1) Reflujo espontáneo o ausencia de presión del esfínter esofágico inferior, 2) Relajación transitoria del esfínter esofágico inferior. 3) Incremento transitorio de la presión intra-abdominal (17).

La incompetencia del esfínter esofágico inferior causada por alteraciones del tono, ha sido considerado como el principal mecanismo de reflujo gastroesofágico. La ausencia de presión en el esfínter esofágico inferior (0 a 5 mm Hg) se ha convertido progresivamente en el mecanismo más común que ocurre en el 25 al 30% de los pacientes con esofagitis severa. Estos pacientes nacen con una debilidad del músculo liso del esfínter esofágico inferior o en algunas veces es secundario a un proceso inflamatorio severo el cual no es claro. Lo que si es claro es

que la presión en el esfínter esofágico inferior no retorna a lo normal cuando la esofagitis es curada. Cuando la esclerodermia involucra al esófago induce a una disminución de la presión del esfínter esofágico y entonces el reflujo gastroesofágico es más severo. En muchos pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico tiene presiones del esfínter esofágico inferior dentro de límites normales por lo cuales deben buscarse otros mecanismos involucrados, como un incremento en la presión intra-abdominal. El reflujo ácido en personas normales ocurre solamente durante la relajación transitoria del esfínter esofágico inferior y es el mayor mecanismo de reflujo en pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico presentándose en el 73% de los episodios de reflujo. El mecanismo de relajación transitoria no está bien entendido pero ello parece ser reflejo fisiológico.

La severidad de la esofagitis está relacionada al reflujo, la potencia de agentes dañinos y la duración del contacto con la mucosa esofágica. El ácido clorídrico, pepsina, ácidos biliares y tripsina han sido identificados como constituyente del fluido gástrico y con un potencial para causar daño en la mucosa esofágica. El ácido clorhídrico causa esofagitis cáustica por la desnaturalización de las proteínas pero sólo cuando está presente en altas concentraciones. A niveles de PH menos ácido el rol del ácido en causar daño a la mucosa parece ser por activación de la pepsina el cual produce esofagitis por digestión proteica. La pepsina aún en pequeñas concentraciones puede ser particularmente dañina a la mucosa. Hay factores que contribuyen a la depuración del ácido a nivel esofágico y estos son la gravedad, peristalsis

y la saliva (17).

El flujo de saliva se incrementa con el comienzo de la pirosis y actúa como un antiácido endógeno que sirve como respuesta protectora en los pacientes con reflujo gastroesofágico sintomático, lo cual se produce por la alta concentración de bicarbonato contenido en la saliva, restaurando el PH esofágico a la normalidad.

En algunos estudios recientes la motilidad esofágica sugiere una correlación entre el grado de esofagitis y la disfunción peristáltica ocurriendo en el 25% de los pacientes con esofagitis leve y en el 48% de los pacientes con esofagitis severa.

Actividad peristáltica esofágica anormal fue definida como más del 20% de las contracciones anormales y se encontró que una tercera parte de los pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico previa a la cirugía pero no se encontró en ninguno de los pacientes control.

El reflujo gastroesofágico ocurre más frecuente postprandialmente que estado de ayuno. El volumen del contenido presente en el estómago determina la frecuencia del reflujo. En el estado postprandial el volumen de líquidos presente en el estómago depende de los siguientes factores: Volumen de la comida y de la saliva ingerida, volumen de secreciones gástricas, gastroduenal y vaciamiento gástrico. Los pacientes con esofagitis tienen parámetros normales de secreción ácida, sin embargo, hasta un 5% pueden hipersecretores. Hay algunos estudios que han demostrado una disminución en el vaciamiento gástrico en un 43 a 57% de los pacientes con reflujo.

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

También se ha demostrado que muchos de estos pacientes con reflujo gastroesofágico tienen alteraciones de la motilidad del antro contribuyendo a la fisiopatología de su enfermedad. El vaciamiento gástrico retardado puede ser un factor importante que contribuye al reflujo por permitir que la mezcla de ácido y pepsina permanezcan en el estómago por periodos más largos de tiempo, permitiendo volúmenes gástricos mayores, y por inducir relajación transitoria del esfínter esofágico inferior relacionada con la distensión gástrica.

Recientes publicaciones han demostrado que la presión menor o igual a 6 mm Hg, un esfínter menos de 2 cm de longitud, y un segmento intra-abdominal corto menos de 1 cm de longitud tiene una incidencia del 79%, 79% y del 80% respectivamente para incremento del reflujo gastroesofágico. Con todos estos tres factores presentes la incidencia fue del 92%.

El reflujo ácido dentro del esófago es iniciado por las comidas y puede ser documentado por un periodo de 1 a 4 horas después de comidas de diferente tamaño. Después del desayuno se incrementa el reflujo cerca de dos horas, después del almuerzo por tres horas, después de las comidas por cuatro a seis horas. Todos los pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico tienen un reflujo postprandial mayor que en sujetos normales. Mientras que sólo el 50% al 70% de los pacientes tiene reflujo en la noche contrastando con sujetos normales quienes realmente no tienen reflujo en la noche.

Algunas cirugías y condiciones médicas predisponen a enfermedad por reflujo gastroesofágico, como el embarazo en el último trimestre afectando del 30% al 50% de las mujeres, resolviéndose

después del parto.

Del 70 al 80% de los pacientes con esclerodermis tienen compromiso esofágico, de quienes casi el 50% tienen enfermedad por reflujo gastroesofágico, explicado por la atonía del esfínter esofágico inferior y de la ausencia de peristalsis del cuerpo esofágico. El reflujo alcalino y ácido puede ocurrir después de diferentes tipos de cirugía gástrica. Pacientes tratados por acalasia o sonda nasogástrica puede predisponer a enfermedad por reflujo.

La enfermedad por reflujo es también un problema común en los pacientes con síndrome de Zollinger-Ellison por la excesiva hipersecreción de ácido, y en la neuropatía de los pacientes con Diabetes Mellitus (17).



## CUADRO CLINICO

Las manifestaciones clínicas de la hernia hiatal están dadas principalmente por el reflujo gastroesofágico y la esofagitis. El enfermo refiere agruras, regurgitaciones y pirosis, las regurgitaciones postulares sugieren fuertemente el diagnóstico, el dolor retrosternal origina confusión con la insuficiencia coronaria, razón de más que muchas veces se encuentran alteraciones electrocardiográficas sugestivas, la anemia por sangrado poco aparente ocurre en los ancianos, la hematemesis de mayor magnitud es rara, son frecuentes las infecciones respiratorias de repetición como consecuencia de la broncoaspiración durante el sueño; en fases avanzadas cuando ya existe estenosis aparece disfagia progresiva con la consiguiente repercusión en el estado nutricional por la disminución en la ingestión de nutrientes.

La mayoría de las hernias hiatales son la asintomáticas y pueden ser hallazgos en el estudio de otras patologías (16).

Existen cuatro tipos de hernia hiatal:

TIPO I. HERNIA DESLIZANTE. En la cual la unión gastroesofágica migra por arriba del diafragma. Es el tipo de hernia más común y representa el 90%.

TIPO II. HERNIA PARAESOFAGICA. En la cual el fondo gástrico se hernia intratorácico y la unión gastroesofágica se mantiene dentro de la cavidad abdominal.

TIPO III. MIXTA. Es una combinación de las hernias tipo I y II.

TIPO IV. En la cual intratoráxicamente se van herniar otros órganos además del estómago (18).

Los síntomas más comunes de la hernia hiatal paraesofágica no complicada se desarrollan por lo general en la vida adulta y consiste en eructos, sensación de presión en la parte baja del tórax después de haber comido y ocasionalmente palpitaciones debido a arritmias cardíacas. Todos estos síntomas son causados por el crecimiento de la bolsa gástrica herniada al desplazar el alimento al gas del fondo gástrico bajo forma de burbujas. En este caso es rara la pirosis.

En la hernia hiatal por desplazamiento hay dolor urente epigástrico o retroesternal -pirosis- después de las comidas o durante el sueño, cuando el paciente se encuentra acostado. Esta molestia se alivia parcial o totalmente al beber agua u otros líquidos, con antiácidos o en muchos casos, al levantarse o sentarse. El dolor en ocasiones es parecido al de la angina de pecho, y el diagnóstico sólo se hará si se vigila el PH del esófago durante 24 horas. Los pacientes con regurgitación intensa a menudo notifican un sabor amargo o agrio que regresa hasta faringe y boca (agruras), en particular durante la noche mientras están acostados. La disfagia puede ser un trastorno importante debido al edema inflamatorio (formación de estenosis) en la parte baja del esófago. La disfagia indica una etapa más avanzada de la enfermedad y una mayor posibilidad de que aparezcan complicaciones (19). Una combinación de dolor torácico, disfagia para sólidos y regurgitación nocturna, incrementa la especificidad del diagnóstico de enfermedad por reflujo en 85 al

90%, y una sensibilidad del 68% (5). Hay además signos atípicos que incluyen dolor torácico no cardíaco y manifestaciones pulmonares como asma y tos.

## DIAGNOSTICO

El diagnóstico debe sospecharse por el cuadro clínico antes descrito: El estudio varitado de el esófago y estómago la presencia de pliegues gástricos por arriba del diafragma, habitualmente más de tres, el anillo de Schatzki, signos de esofagitis y la presencia de reflujo gastroesofagico confirman el diagnóstico.

La endoscopia muestra pliegues gástricos por arriba del diafragma y pone en evidencia el reflujo gastroesofagico y se aprecian signos de esofagitis. La fluoroscopia es un método simple para investigar reflujo mostrando una sensibilidad del 40% y una especificidad del 85%, los estudios con bario tiene un 60% de falsos positivos y un 40% de falsos negativos.

El esofagograma se utiliza como primer estudio para excluir otros diagnósticos e identificar posibles complicaciones de reflujo crónico como son la estenosis o la Úlcera esofágica, la cual comúnmente está asociado con esófago de Barrett. Hay que tener en cuenta que un esofagograma normal no descarta enfermedad por reflujo.

A pesar que la presión en el esfínter esofágica inferior puede diferenciar pacientes de los sujetos normales, una sola determinación de la presión es de poco valor diagnóstico. Las personas que tienen presiones en reposo mayor de 20 mm Hg difícilmente tendrán síntomas secundarios a reflujo.

La utilización de medir el Ph intraesofágico es detectar el paso del ácido del estómago al esófago y se determina con el paciente en posición supina y se realiza en cuatro maniobras: Respiración

profunda. Valsalva, Mueller y Tos. Posteriormente se llena el estómago con 300 ml de HCL al 0.1 normal y se repiten las maniobras. Una disminución del Ph esofágico a menos de cuatro en tres ocasiones por lo menos, se considera como evidencia de reflujo gastroesofágico. De acuerdo a la literatura encontramos una sensibilidad del 84%.

Existen diferentes clasificaciones entre las cuales encontramos la de Bancewicz, (17) la cual incluye aspectos anatómicos, funcionales y patológicas, encontramos en pacientes con reflujo gastroesofágico. La clasificación anatómica de acuerdo a hallazgos endoscópicos es la siguiente:

- Grado 0. No hay presencia de hernia hiatal.
- Grado 1. Hernia hiatal pequeña.
- Grado 2. Hernia hiatal grande.
- Grado 3. Hernia hiatal mixta (deslizante y paraesofágica), o paraesofágica sola.

También encontramos determinando el Ph en 24 horas la función esofágica de acuerdo con los criterios de Johnson y DeMeester.

- Grado 0. No hay reflujo patológico.
- Grado 1. Reflujo relacionado con las comidas.
- Grado 2. Reflujo en estado de ayuno.
- Grado 3. Reflujo nocturno con o sin reflujo en posición de pie.

La siguiente es la clasificación de esofagitis de acuerdo a Savary y Miller.

- Grado 0. No presencia de anomalías en la mucosa macroscópicamente.
- Grado 1. Esofagitis macroscópica, consistente en lesiones aisladas en el esófago distal, con o sin la presencia de necrosis superficial.
- Grado 2. Lesiones lineales longitudinalmente en el esófago distal con o sin necrosis superficial.
- Grado 3. Esofagitis circular confluyente.
- Grado 4. Complicaciones de la esofagitis por reflujo (úlceras penetrantes, estenosis, fibrosis longitudinal).

Los grados post-quirúrgicos anatómicamente son los siguientes:

- Grado 0. Localización normal de la funduplicatura.
- Grado 1. Posición epidiafrágica de la funduplicatura.
- Grado 2. Disrupción de la funduplicatura.
- Grado 3. Funduplicatura demasiado baja en relación al esfínter esofágico inferior o deslizamiento de la funduplicatura.

## COMPLICACIONES DE REFLUJO GASTROESOFAGICO

- \* Sintomatología intratable.
- \* Esofagitis.
- \* Hemorragia.
- \* Estenosis esofágica: reversible o irreversible.
- \* Acortamiento esofágico: reversible o irreversible.
- \* Penetración o perforación úlcera esofágica.
- \* Esófago de Barret.
- \* Alteraciones motilidad esofágica.
- \* Anillo contracción esófago distal de Shtazki.
- \* Aspiración contenido gástrico.
- \* Asma.

## ESOFAGO DE BARRET

La mucosa de Barret es una metaplasia postreflujo que involucra el esófago inferior en continuidad con el estómago proximal en el cual el epitelio columnar reemplaza el epitelio escamoso normal (20).

La presencia de mucosa similar a la del estómago y ulceraciones pépticas por efecto del reflujo y esofagitis crónica, se ha denominado esófago de Barret (16).

El reflujo del contenido gástrico, especialmente de ácido, es probablemente, el factor más importante que contribuye en el desarrollo de esófago de Barret. También el retardo en la depuración del material refluido, secundario al deterioro de la motilidad esofágica, lo cual puede contribuir a una prolongada exposición de ácido en el esófago.

Estudios endoscópicos han demostrado migración de la mucosa columnar hacia arriba, en presencia de reflujo gastroesofágico, con erosiones y ulceraciones del epitelio escamoso.

El esófago de Barret es considerado como un mosaico de células, glándulas, y tipos arquitectónicos los cuales muestran grados variables de maduración hacia un epitelio gástrico e intestinal. La displasia en el esófago de Barret varía de leve a severa. Hay argumentos que consideran a la displasia severa como una lesión premaligna. Estudios de pacientes con esófago de Barret han demostrado displasia en aproximadamente el 90% de los casos. Hay estudios los cuales han mostrado grado alto de displasia el cual puede estar presente por más de 3 a 4 años sin evidencia de



carcinoma invasivo, lo cual ha sido demostrado por ultrasonografía endoscópica y/o cirugía. No se conocen reportes en la cual el adenocarcinoma puede aparecer directamente de una displasia leve.

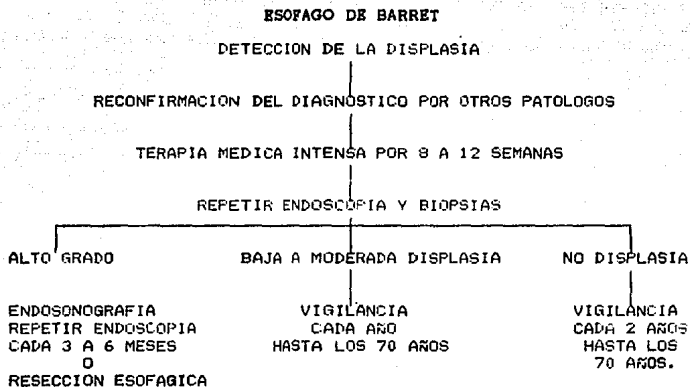
El adenocarcinoma en el esófago de Barret es frecuentemente visto en hombres con un promedio de edad de 55-60 años, con un porcentaje hombre-mujer de 5.5:1, la incidencia de adenocarcinoma en el esófago de Barret es de aproximadamente del 10%. La disfagia es el síntoma prominente reportado en el 70 al 95% de los pacientes. Pérdida de peso está presente en el 42 a 63%, sangrado en el 11 al 36%. En el momento de diagnóstico el tumor está usualmente avanzado, con infiltración de nodulos en el 55 al 74%. Los resultados de la esofagectomía por carcinoma de Barret es comparable, a los obtenidos por otros carcinomas de esófago. La penetración de la pared y la infiltración a los nodulos linfáticos influyen en el pronóstico, con un promedio de supervivencia a 5 años de 7 al 22%.

Cuando el tumor se limite a la mucosa o submucosa sin invasión a nodulos linfáticos, el pronóstico es considerablemente mejor y se pueda obtener la curación completa.

La detección del carcinoma está relacionado al incremento en la severidad de la displasia. En general hay amplia variación en el tiempo de desarrollo de displasia a carcinoma.

Hay mucha controversia con respecto al papel de la cirugía antirreflujo en el esófago de Barret, debido a que se ha demostrado el desarrollo de carcinoma después de la cirugía antirreflujo, además que otros estudios muestran que previene el incremento de la severidad de la displasia. Otros estudios

muestran regresión después de cirugía antirreflujo y de manejo médico a largo plazo, con tratamiento supresivo de ácido con omeprazol 60 mg (22).



## TRATAMIENTO MEDICO

Los enfermos con hernia hiatal asintomáticos no ameritan ningún tratamiento, sin embargo es aconsejable vigilar estrechamente a estos enfermos y establecer medidas preventivas tales como evitar la obesidad, embarazos múltiples, circunstancias que favorezcan el aumento de presión intra-abdominal, comidas abundantes, acostarse después de la ingesta de alimentos, sustancias anticolinérgicas, tranquilizantes, relajantes musculares, alcohol, cafeína, tabaco, etc.

Cuando existe hernia hiatal y reflujo, además de las medidas antes mencionadas, deben instituirse un tratamiento médico-dietético; es necesario que el enfermo baje de peso, la dieta debe ser blanda en 5 o más tomas de menor cuantía; levantar de 25 a 30 cm la cabecera de la cama para evitar el reflujo nocturno (16).

Como resultado de recientes avances en el manejo médico de la enfermedad por reflujo el médico puede ahora en primera instancia, curar el episodio de esofagitis y dar terapia de remisión médicamente. La terapia médica de mantenimiento es una alternativa a la cirugía para el manejo de la enfermedad por reflujo gastroesofagico severa.

En algunas publicaciones el manejo de la enfermedad por reflujo está dada en fases:

- Fase 1. La terapia en esta fase incluye alteraciones en el estilo de vida y el uso regular de antiácidos. Esto generalmente ayuda a mejorar la sintomatología pero raramente

produce mejoría a largo plazo del grado de esofagitis.

- Fase 2. Terapia con antagonista H2 lo cual reduce la secreción ácida lo cual ha provado ser más exitosa, particularmente en la liberación de los síntomas. Sin embargo la dosis convencional de antagonistas H2 produce un porcentaje de curación en 6 semanas aproximadamente 50 a 75% y si es necesario se debe continuar la terapia por tres a seis meses o dar altas dosis de ranitidina 300 mgs dos veces al día el cual dá porcentajes aceptables de curación.

Alternativas para incrementar el tono del EEI, mejorar la depuración esofagica, y mejorar el vaciamiento gástrico, con anticolinérgicos, metoclopramida, o domperidona, han sido menos exitosos. Sin embargo el más nuevo agente procinético, como la cisaprida es al menos tan efectivo como los antagonistas H2 y un comparable porcentaje de curación también ha sido reportado con el sucralfato. Ninguna terapia de la fase II sin embargo ha podido ser tan efectiva con respecto a los síntomas o lesiones de la mucosa como la reciente introducción de inhibidores de la bomba de ácido, como es el omeprazol a dosis diarias de 20 mgs a 40 mgs ha mostrado que produce porcentajes de curación del 75 a 95% de 4 a 8 semanas de tratamiento, además es efectivo en casos de esofagitis resistente a los antagonistas de los receptores H2, sin embargo, enfermedad más severa puede ocasionar requerimientos diarios de 60 a 90 mgs.

El porcentaje de recaídas de esofagitis varía de 45 a 90% a los 6 meses de suspensión terapia médica continua, después de la curación completa. Así la curación a corto plazo no protege contra subsecuentes recaídas una vez la terapia médica se ha

contra subsecuentes recaídas una vez la terapia médica se ha suspendido. La terapia continua de mantenimiento con dosis bajas de antagonistas H2 no ha producido porcentajes de recurrencia significativamente más bajos que los vistos con placebo. En ensayos multicéntricos no se demostró alta dosis, en contra de pacientes quienes presentaban porcentaje de recaídas de 37.5% con ranitidina a dosis de 300 mgs y no mostraron diferencia significativa con respecto a la recurrencia con placebo que fue del 45.1%. Estudios a doble ciego indican que la cisaprida puede proporcionar efectiva profilaxis demostrado en un estudio a 12 meses con un porcentaje de recurrencia de 27.5% quienes recibieron 10 mgr dos veces al día y 28.4% quienes recibieron placebo. Los que recibieron cisaprida una vez al día mostraron menos efectos colaterales que los que recibieron tratamiento dos veces al día.

En pacientes con esofagitis curada la terapia de mantenimiento a 6, 12 y 24 meses con omeprazol 20 mgs diariamente condujo porcentajes de recaída de 17%, 26% y 33% respectivamente.

En otros estudios que muestran tratamientos diarios con omeprazol a dosis de 10 mgs produce porcentajes de recaídas a 6 meses del 21% en comparación con dosis de omeprazol de 10 mgs 3 consecutivos días por semanas con porcentaje de recaída de 54%. Similarmente, el omeprazol a dosis de 20 mgs, por día, condujo a porcentajes de recaída a 12 meses del 11%, comparadas con un porcentaje de recurrencia del 68% con omeprazol 20 mgs a 3 días consecutivos por semana, y 75% con ranitidina a dosis de 150 mgs dos veces al día.

Efectos colaterales. La cisaprida ocasionalmente produce, diarrea intolerante necesitando suspensión de la terapia, sin embargo no han sido reportados otros efectos colaterales, ni alteración con otros medicamentos. Los antagonistas de los receptores H2 han mostrado record de seguridad muy buenos en terapia a corto y largo plazo (22).

En la esofagitis por reflujo, los índices de cicatrización son bajos (32% a las 4 semanas y de 49% a las 8 semanas), con el uso de ranitidina. Con cimetidina la cicatrización en la esofagitis es el 24% a las 4 semanas y 50% a las 8 semanas. Con famotidina es similar a la ranitidina en el porcentaje de cicatrización el cual es de 43% y 62% a las 4 y 8 semanas respectivamente.

En este mismo estudio encontramos cicatrización significativamente superiores (4 semanas 67% y 8 semanas 85%), además el alivio de la pirosis es significativamente superior con el omeprazol que con la ranitidina, 77% y 36% a las 4 semanas respectivamente (23).

## MANEJO QUIRURGICO

Una extensa experiencia clinica ha confirmado que el monitoreo del PH esofagico en 24 horas, tiene la más alta sensibilidad y especificidad para la detección de la enfermedad por reflujo gastroesofagico. Esto porque ni los síntomas, ni los hallazgos endoscópicos o la histología de los daños de la mucosa son guía digna de confianza para determinar la enfermedad por reflujo gastroesofagico.

La medición de PH sin embargo no determina la razón para la exposición incrementada de ácido.

Se conocen 3 causas de incremento de la exposición del jugo gástrico al esófago en pacientes con enfermedad por RGE: El primero es un defecto mecánico del EEI, el cual ocurre cerca del 50 al 70% de la enfermedad por RGE. Las otras son un vaciamiento esofagico ineficaz del reflujo gástrico y anomalías del reservorio gástrico, los cuales aumentan el reflujo fisiológico. Los factores importantes en vaciamiento esofagico son la gravedad, la actividad motora del esófago, la salivación y el fijamiento del esófago distal en el abdomen. Las anomalías gástricas que incrementan la exposición del jugo gástrico al esófago, son incremento en la presión gástrica, excesiva dilatación gástrica, incremento en la secreción de ácido gástrico y/o un persistente reservorio secundario o vaciamiento gástrico retardado. Cuando se incrementa la exposición de ácido en esófago es debido a vaciamiento esofagico ineficaz o anomalías gástricas, y en este caso no está indicando un procedimiento antirreflujo, debido a que puede inducir disfagia y distensión

gástrica.

DEFECTO MECANICO DEL EEI. En humanos la resistencia al reflujo realizada por el EEI depende de la presión del esfínter, su longitud total y la longitud del esfínter expuesto a la presión positiva del abdomen, la cual es diagnosticado por manometría esofágica. Se considera defecto mecánico del EEI quien tiene uno o más de los siguientes:

- 1.- Una presión media del esfínter esofágico inferior de menos de 6 mm de Hg.
- 2.- Una longitud media del esfínter esofágico inferior a la presión positiva del abdomen de menos de un centímetro.
- 3.- Una longitud total del esfínter de menos de 2 cms.

La postprobabilidad de incremento del jugo gástrico en esófago es del 69% a 76% si uno de estos componentes del esfínter es anormal, 65% a 88%, si dos componentes son anormales, y 92% si todos los 3 son anormales.

Esto indica que la falla de uno o dos de estos componentes puede ser compensado por un vaciamiento esofágico eficaz, pero la falla de 3 componentes invariablemente conducirá a exposición esofágica al jugo gástrico. De acuerdo a la definición arriba mencionada el defecto en el EEI es encontrada en el 52% de los pacientes con exposición esofágica al jugo gástrico.

Se ha encontrado que el desarrollo de complicaciones de enfermedad por RGE está relacionada con defecto mecánico de EEI, lo cual indica que el defecto del esfínter es el mayor factor en la patogénesis de las complicaciones. Enfermedad por RGE (ERGE) sin complicaciones mostró un 26% de defecto mecánico de EEI,



mientras que la ERGE con esofagitis mostró un 65%, la ERGE con estenosis presentó un 89% y la ERGE más Barrett un 89%. Antes de realizar un procedimiento antirreflujo es necesario considerar, que los síntomas del paciente son debido a un incremento de la exposición del jugo gástrico a nivel esofágico, secundario a defecto del EEI, lo cual requiere monitoreo del PH esofagico en 24 horas y manometria. Los estudios de función esofagica deberían ser realizados si el paciente persiste con síntomas o no hay mejoría de las lesiones de la mucosa esofagica después de 8 a 12 semanas de terapia de supresión ácida, además también deberían ser estudiados quienes responden a la terapia médica pero tienen recurrencia de síntomas dentro de las 4 semanas de suspensión de la terapia.

#### INDICACIONES PARA CIRUGIA ANTIRREFLUJO:

- 1.- Persistencia o recurrencia de los síntomas y/o complicaciones después de 8 a 12 semanas de terapia de supresión ácida.
- 2.- Incremento de la exposición del ácido gástrico a nivel esofagico, realizado por PH esofagico 24 horas.
- 3.- Documentación de defecto mecánico del EEI manometricamente.

Si el monitoreo del PH esofagico en 24 horas es normal en pacientes con esofagitis endoscópicamente, la posibilidad de reflujo alcalino, esofagitis inducida por drogas, o esofagitis de retención deberán ser considerada.

Si el esfínter es manometricamente normal en pacientes con incremento de jugo gástrico en esófago, el paciente debería ser evaluado por una causa gástrica o esofagica del incremento a la exposición ácida. Pacientes con incremento en la exposición ácida

y defecto mecánico del EEI, quienes no tienen complicaciones de la enfermedad y quienes responden a la terapia médica, requiriendo dependencia de drogas, se debería dársele la opción de cirugía como alternativa costo beneficio. La presencia de esofagitis endoscópica en un paciente sintomático con defecto mecánico del EEI debería alentar terapia quirúrgica porque estos pacientes comúnmente reciben pocos beneficios de la terapia médica a largo plazo. Si el paciente responde sintómicamente a la terapia médica, pero persiste esofagitis endoscópicamente, se deberá realizar cirugía. La razón es que estos pacientes pueden progresar a desarrollar estenosis o esófago de Barret. En esta situación, un procedimiento antirreflujo, corrige el defecto mecánico, previniendo la formación de estenosis o esófago de Barret, y cura la esofagitis. El desarrollo de estenosis en pacientes con defecto mecánico del esfínter, es usualmente asociado con pérdida de la contractibilidad esofágica. Esto representa una falla de la terapia médica y es una indicación para cirugía antirreflujo. Previa a la cirugía, una etiología maligna de la estenosis debería ser excluida y la estenosis se dilatará progresivamente con bujías hasta 60 French. Cuando falla la dilatación, la mejoría de la disfagia es evaluada y se deberá realizar manometría para determinar la adecuada peristalsis del esófago distal. Si la disfagia es mejorada y la amplitud de la contracción esofágica es adecuada, se deberá realizar procedimiento antirreflujo. Si la amplitud de la contracción esofágica es pobre, se debe tener precaución de realizar una funduplicatura completa y se considerará una funduplicación

funduplicatura completa y se considerará una funduplicación parcial. Si la disfagia persiste y la amplitud de la contracción es deficiente, se deberá realizar resección esofágica y transposición de colon. En raras ocasiones la disfagia persiste a pesar de la presencia de adecuadas contracciones esofágicas, se recomienda monitoreo de la actividad motora esofágica tratando evaluar patología motora no reconocida previa a realización de procedimiento antirreflujo.

En pacientes con monitoreo del PH en 24 horas el cual es normal, la estrechez probablemente es secundaria a ingestión de medicamentos, y la dilatación probablemente sea todo lo que éste paciente necesite.

El esófago de Barret está siempre asociado con severo defecto de EEI desde el punto de vista mecánico y con pobre contractibilidad del cuerpo esofágico. Los pacientes con esófago de Barret tienen el riesgo de progresión cefálica de las anomalías de la mucosa, con formación de estenosis, hemorragia por úlceras de Barret y el desarrollo de adenocarcinoma. Un procedimiento antirreflujo puede detener la progresión de la enfermedad, curar la ulceración y resolver la estenosis. Además puede detener el grado de pleomorfismo y anaplasia.

Si la biopsia de la mucosa muestra severa displasia o carcinoma intramucoso, se debe realizar resección esofágica.

Los pacientes con síntomas de reflujo atípicos y crónicos como dolor torácico, tos, neumonías recurrentes, episodios de ahogo nocturno, o que al levantarse tengan contenido gástrico en la boca o en la almohada, son candidatos a realizar procedimiento quirúrgico.

En los pacientes con monitoreo del PH esofagico en 24 horas, el cual confirma el incremento de la exposición ácida en el esófago, además de defecto mecánico del EEI, y una motilidad del cuerpo esofagico en la manometria, está indicado realizar, procedimiento quirúrgico con buenos resultados. No es usual en estos pacientes tener anomalías motoras no específicas, del cuerpo esofagico, el cual tiende a propulsar el material gástrico refluído, hacia la faringe. En algunos de estos pacientes las anomalías motoras podrían desaparecer por cirugía antirreflujo. En otros el desorden motor podría persistir y causar en el postoperatorio aspiración de comida y saliva tragada. Los resultados de un procedimiento antirreflujo en pacientes con desórdenes motores del cuerpo esofagico son variables.

La disfagia, regurgitación o el dolor torácico al ingerir alimentos, pueden ser también indicaciones de procedimiento antirreflujo, estos síntomas son usualmente relacionados a la presencia de hernia paraesofagica, estómago intratoraxico, o una pequeña hernia hiatal, con anillo de Schatzki o un hiato diafragmatico estrecho.

La presencia de RGE después de la dilatación en los pacientes con acalasia es una indicación de cirugía temprana teniendo en cuenta que el reflujo en la presencia de desórdenes motores progresa rápidamente a esofagitis con formación de estenosis. Una funduplicación parcial como la tipo Belsey Mark IV debería realizarse debido a que el cuerpo esofagico no tiene actividad peristáltica y estos procedimientos permiten un caso con poca resistencia al flujo. Una vez la estenosis se ha desarrollado bajo estas condiciones, se debe realizar resección esofagica y

bajo estas condiciones, se debe realizar resección esofágica y transposición de colon para reestablecer la alimentación.

El reflujo gastroesofágico en relación a esclerodermia es una situación particularmente difícil debido a la ausencia completa de EEI y la contractibilidad en el esófago distal. Una terapia médica intensiva debe ser usada inicialmente hasta que los síntomas de esofagitis severa no puedan ser controlados más tiempo. Cuando esto ocurre una funduplicatura parcial en asociación con gastroplastia se debe realizar para reducir la exposición de ácido, pero sin reducirlo a lo normal.

En estos casos la gastroplastia se adiciona por el acortamiento del esófago que ocurre como consecuencia de la enfermedad. Cerca del 50% de los pacientes reciben buenos o excelentes resultados con este procedimiento, el resto pueden requerir reemplazo esofágico como terapia satisfactoria, y como alternativa una gastrectomía con reconstrucción en Y de Roux. La presencia de un defecto mecánico del EEI después de una vagotomía y resección gástrica o piloroplastia, el cual puede permitir reflujo de secreción gástrica y pancreaticobiliar dentro del esófago. Este problema es usualmente manifestado por síntomas de broncoaspiración, solo o para el control del reflujo alcalino y ácido, y se debe realizar un procedimiento de desviación biliar, sin reconstrucción de el cardias, el cual es un poco benéfico previniendo los síntomas de aspiración.

La apropiada terapia quirúrgica es una operación antirreflujo con un procedimiento de desviación biliar si hay reflujo duodenogástrico.

A pesar de resección gástrica previa hay usualmente fundus suficiente para realizar una funduplicación a través de un abordaje torácico.

Hay una serie de factores que hay que considerar previo a un procedimiento quirúrgico y deben ser primero, evaluar la fuerza propulsiva del cuerpo esofágico para determinar si tiene el suficiente poder para propulsar el bolo de comida a través de una válvula nueva reconstruida; esto puede ser realizado con manometría esofágica. A los pacientes con contracciones peristálticas normales se les debe realizar una funduplicatura tipo Nissen. Cuando la peristalsis está ausente, con desórdenes severos, o de baja magnitud (picos de amplitud por debajo de 20 mm Hg), la funduplicación parcial es de preferencia. Este es usualmente caso en pacientes con estenosis o esófago de Barret.

Segundo el acortamiento anatómico del esófago puede comprometer la habilidad para realizar una adecuada reparación sin tensión y conducir a un incremento en la incidencia de falla o desplazamiento torácico de la reparación. El acortamiento esofágico es identificado radiológicamente por una hernia hiatal deslizante la cual no se reducirá en posición de pies o una medida mayor de 5 cms entre el diafragma y la unión esofagogástrica endoscópicamente. Cuando existe esófago corto, se debe evaluar la motilidad del cuerpo esofágico cuidadosamente y si es adecuado se debe realizar una gastroplastia. En los pacientes con contracciones, interrupción de más del 50% o contracciones bajas, o aquéllos con varios procedimientos anti-reflujo previos, se debe conderar como alternativa la resección esofágica.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

Tercero, el cirujano debe preguntar al paciente por quejas de dolor epigástrico, náuseas, vómitos y pérdida de apetito, los cuales pueden ser debido a reflujo duodenogástrico el cual ocurre en cerca del 28% de los pacientes con enfermedad por RGE. Este problema es usualmente visto en pacientes quienes han tenido previamente cirugía gastrointestinal alta y en esos pacientes, la corrección de solo la incompetencia del cardia podría llevar a malos resultados individuales, debido a que muchos pacientes se quejan de náuseas y dolor epigástrico al comer. En estos casos el monitoreo del PH en 24 horas del estómago puede ayudar a cuantificar el reflujo gastroduodenal, el cual también puede ser detectado con gamagrafía con Tc99-HIDA.

Si la cirugía es necesaria para controlar el RGE y si se presenta reflujo gastroduodenal, se debe considerar realizar cirugía para realización de drenaje del flujo biliar.

Cuarto, aproximadamente el 30% de los pacientes con RGE documentado, por monitoreo del PH en 24 horas, tendrán hipersecreción al análisis gástrico. Dos al 3% de los pacientes quienes tienen una cirugía antirreflujo podría desarrollar una úlcera gástrica o duodenal. Estos factores pueden modificar el procedimiento antirreflujo propuesto por la adición de una vagotomía altamente selectiva.

Quinto, vaciamiento gástrico retardado es encontrado en aproximadamente 40% de los pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico y puede contribuir a síntomas postoperatorios después de la reparación antirreflujo. Sin embargo leves grados de vaciamiento gástrico retardado son corregidos por

procedimientos antirreflujos, y sólo en los casos de desórdenes de vaciamiento severos hay necesidad de un procedimiento gástrico adicional al tiempo de la reparación.

**RESULTADOS DE LA CIRUGIA ANTIRREFLUJO.** La cirugía antirreflujo es una válida alternativa a la terapia médica en pacientes con incremento de la exposición esofágica al jugo gástrico debido a defecto mecánico del EEI, teniendo la terapia médica malos resultados por el alto porcentaje de falla y recurrencia. Aun en los casos en la cual la terapia médica es efectiva en la curación de la mucosa, la persistencia del defecto mecánico, hace que recurre la lesión de la mucosa tan pronto como se descontinúe la terapia médica, por lo cual la cirugía corrige el defecto mecánico, y provee un efectivo y duradera mayoría del reflujo de cualquier contenido gástrico.

Actualmente los porcentajes de éxito de la cirugía antirreflujo para el control de los síntomas de reflujo a 10 años fué de 91%, la cual no puede competir con ninguna forma de terapia médica (24).



## OBJETIVOS

1.- Estudio Retrospectivo comparativo de dos técnicas quirúrgicas en el manejo de hernia hiatal y reflujo gastroesofágico, en el Hospital General zona No. 24 del I.M.M.S.

Durante un periodo de Octubre de 1987 a Diciembre de 1991.

2.- Comparación de dos técnicas quirúrgicas: funduplicatura tipo Nissen Vs funduplicatura Posterior.

Evaluación de sintomatología preoperatoria, postoperatoria, complicaciones y resultados con cada uno de los procedimientos quirúrgicos.

3.- Estudio comparativo de nuestra experiencia con otras series publicadas.

**MATERIALES Y METODOS.**

Se revisaron expedientes de pacientes desde octubre de 1987 a diciembre de 1991, con reflujo gastroesofagico, esofagitis y hernia hiatal, en el Hospital General de zona No. 24, a quienes se les habian realizado procedimientos antirreflujo, y se compararon dos técnicas quirúrgicas, como fueron funduplicatura tipo Nissen y funduplicatura Posterior.

Se revisaron datos clínicos, radiológicos (SEGD), y endoscopia, además de técnica quirúrgica, sintomatología post-operatoria y complicaciones.

**CRITERIOS DE INCLUSION**

- Pacientes de ambos sexos.
- Pacientes de cualquier edad que cursaron con reflujo gastroesofagico.
- Pacientes con diagnóstico clínico, radiológico y endoscópico de esofagitis y hernia hiatal.
- Pacientes quienes se sometieron a intervención quirúrgica, realizándose los siguientes procedimientos quirúrgicos: funduplicatura Nissen y funduplicatura Posterior.

**CRITERIOS DE EXCLUSION.**

- Pacientes que presentaban expediente incompleto y no cumplían con los requisitos del presente estudio.
- Pacientes que fueron intervenidos quirúrgicamente pero no se encontraron sus expedientes por haber sido depurados en archivo.

CRITERIOS DE NO INCLUSION.

- Pacientes que fueron sometidos a procedimientos quirúrgicos y presentaban enfermedad ácido péptica asociada (gastritis, úlcera gástrica y úlcera duodenal).
- Pacientes con procedimientos anti-rreflujo previos.
- Pacientes con reflujo gastroesofágico que respondieron a manejo médico y no fueron candidatos a cirugía.
- Pacientes que se les realizó procedimiento anti-rreflujo y otros procedimientos por otra patología agregada.

**DISENO EXPERIMENTAL Y TIPO  
DE ESTUDIO.**

Retrospectivo, comparativo, clínico quirúrgico.

**UNIVERSO DEL TRABAJO  
RECURSOS HUMANOS.**

Se incluyeron en el presente estudio, treinta y ocho pacientes sin cirugía previa en la unión gastroesofágica, a quienes se realizaron cirugía para reflujo gastroesofágico. Los procedimientos realizados fueron funduplicatura tipo Nissen y funduplicatura Posterior, durante un periodo de cuatro años.

TABLA 5

Síntomas Preoperatorios	
Pirosis	96%
Regurgitación	65%
Dolor Torácico	30%
STDA	7%
Neumopatías Broncoaspiración	5.2%

TABLA 6

COMPLICACIONES		
Complicaciones	Nissen	Posterior
Hernia Incisional	0	2
Infección herida	1	1
Abceso Residual	0	0
Esplenectomía	0	0

## RESULTADOS

De los 180 pacientes operados por diferentes procedimientos quirúrgicos antirreflujo durante el período de octubre de 1987 a diciembre de 1991, sólo se recabaron 53 expedientes de los cuales 15 expedientes no cumplían con los requisitos de la presente revisión. Se hace énfasis que el IMMS depura los expedientes del departamento de archivo, por el flujo de pacientes-expediente.

De los 15 pacientes que se excluyeron no cumplían con los requisitos por haberseles realizado procedimientos quirúrgicos como Belsey Mark IV, cierre de pilares unicamente, antrectomía con gastroyeyuno anastomosis y funduplicatura Posterior más vagotomía y piloroplastia, funduplicatura Nissen más vagotomía y piloroplastia y otras patologías concomitantes, las cuales no hacían la muestra verdaderamente comparativa.

El estudio se realizó con 38 pacientes a los cuales no se les había realizado cirugía previa antirreflujo. Se le realizó funduplicatura tipo Nissen a 19 pacientes (50%) y funduplicatura posterior a 19 pacientes (50%). Todos los pacientes habían tenido síntomas con o sin complicaciones de reflujo gastroesofágico con un promedio de 6.4 años en el grupo Nissen y 5.6 años en el grupo de funduplicatura Posterior. Todos los pacientes fueron evaluados clínicamente, radiológicamente (SEGD) y endoscópicamente antes del procedimiento.

Posterior al procedimiento quirúrgico, la sintomatología fué valorada según la clasificación de Visick, al menos 6 meses posterior a la cirugía.

En el grupo funduplicatura Posterior el 52.63% fueron mujeres y el 47.36% fueron hombres. Mientras que en el grupo Nissen 57.89% fueron mujeres y el 42.10% fueron hombres. La edad osciló entre 18 y 70 años, con edad promedio de 39.5 años. La edad media para la funduplicatura Nissen fué de 38.7 años y para la funduplicatura Posterior fué de 40.36 años.

El diagnóstico fué clínico y apoyado en radiodiagnóstico (SEGD) y endoscopia en el 100% de los pacientes. Biopsia esofagica se realizó en el 21% de los pacientes. Todos los procedimientos fueron realizados por vía abdominal.

Las evaluaciones postoperatorias se realizaron desde uno a cinco años, los siguientes fueron las valoraciones según Visick.

VISICK NISSEN	I =	11	57.89%
	II =	6	31.57%
	III =	1	5.2%
	IV =	1	5.2%

VISICK POSTERIOR	I	12	63.15%
	II	4	21.05%
	III	3	15.78%
	IV	0	0



ESOFAGITIS NISSEN	0 =	3	15.75%
	I =	6	31.57%
	II =	4	21.05%
	III =	6	31.57%

ESOFAGITIS POSTERIOR	0 =	2	10.52%
	I =	6	31.57%
	II =	6	31.57%
	III =	5	26.31%

#### INCIDENCIA POR EDAD

11 - 20 años	2	5.2 %
21 - 30 años	8	21.05%
31 - 40 años	13	34.21%
41 - 50 años	7	18.42%
51 - 60 años	4	10.52%
61 - 70 años	4	10.52%

Se observaron resultados excelentes y buenos en el grupo Nissen en el 89.46% y se consideraron resultados no satisfactorios en el 5.2%, y malos de 5.2%. Un paciente catalogado Visick III presentó disfagia moderada por lo cual recibió manejo en el servicio de endoscopia con dilataciones con buenos resultados. Además se presentó úlcera gástrica en región proximal del estomago a los 7 meses de post-operado, la cual no había sido evidenciado en la endoscopia previa a la cirugía, y fué manejado medicamente. Este tipo de úlcera gástrica post-funduplicatura es poco común y se presenta en el 1 al 3%, considerandose que se debe a isquemia local y trauma mecánico y puede ocurrir una semana despúes de la funduplicatura.

Otro paciente catalogado como Visick IV presentó disfagia severa y se le consideró cirugía para desmantelamiento de la funduplicatura, pero sin aceptar el paciente recibiendo manejo con dilataciones por periodos prolongados con resultados aceptables. No se presentó síndrome de la burbuja atrapada en los pacientes estudiados.

En el grupo de funduplicatura posterior se presentó excelentes y buenos resultados en el 84.2%. Regulares resultados en el 15.78% presentando síndrome de bloqueo y disfagia moderada, recibiendo manejo con dilataciones con resultados satisfactorios.

Consideramos que los resultados del presente estudio son excelentes debido a la cerencia de materiales simples como sondas de Hurst al igual que PHmetria y manometria.

## D I S C U S I O N .

Es difícil conocer la frecuencia real con la cual se operan los pacientes con hernia hiatal, mencionando en diferentes publicaciones porcentajes variables del 10 al 40%.

La indicación del tratamiento quirúrgico lo da básicamente la persistencia de RGE, cuyas manifestaciones clínicas no es posible controlar con medidas conservadoras.

En el presente estudio comparativo retrospectivo de dos técnicas quirúrgicas, como son la funduplicatura posterior y la funduplicatura de Nissen mostró los buenos resultados que se presentan en diferentes series, por ser considerados actualmente, como dos de los mejores procedimientos anti-reflujo. Se encontró excelentes y buenos resultados con la funduplicatura de Nissen en el 89.46% y en la posterior en un 84.2% y los resultados en general dependen de la habilidad del cirujano para realizar estos procedimientos. Visick en 1948 creó una clasificación para comparar los resultados quirúrgicos y posteriormente en el año 1976 se le agregó una modificación a la original. Fueron clasificados como grado I cuando los resultados quirúrgicos eran perfectos y no habían síntomas. Grado II cuando las condiciones del paciente son excelentes, pero los síntomas pueden ser obtenidos por interrogatorio. Grado III con síntomas leves o moderados, pero el cirujano y el paciente están satisfechos con los resultados. El grado IV síntomas leves o moderados con paciente y cirujano no satisfechos.

Los resultados fueron evaluados a partir de los 6 meses de post-operatorio, teniendo a la disfagia leve que se presenta posterior a funduplicatura durante los 2 a 3 primeros meses y es de casi el 100% de

los pacientes, considerandose óptimo para evaluar los resultados en estos pacientes.

La funduplicatura tipo Nissen es el procedimiento anti-reflujo más frecuentemente realizado para la enfermedad por reflujo, teniendo resultados óptimos que van del 67 al 89% según diferentes bibliografías dependiendo de la selección del paciente, depurada técnica quirúrgica, y un buen conocimiento de la cirugía anti-reflujo. El aspecto más importante de la cirugía es la construcción de un anillo peri-esofágico a nivel de la unión gastro-esofágica, de 360 grados, constituyendo la esencia del mecanismo anti-reflujo. La cirugía debe incluir una generosa disección del fondo gástrico, que permita construir una funduplicatura floja con un manguito tan corto como sea posible menor de 3 cms. y la fijación adecuada del manguito en el lugar correcto sobre el esfínter esofágico inferior.

La cuidadosa observación de estos principios evita la disfagia post-operatoria, las alteraciones gastrointestinales funcionales, y logra el control del reflujo a largo plazo. Si la funduplicatura a nivel de línea de sutura es mayor de 3 cms. o muy apretada, la incidencia de disfagia post-operatoria o síndrome de burbuja atrapada es inevitablemente alta. La funduplicatura tipo Nissen produce una competencia del cardias primeramente por la restauración de la presión la cual es documentada por manometría. Donahue ha demostrado que la creación de una funduplicaturacorta menor de 2 cms. la cual es holgada y floja puede conducir a una significativa reducción de la disfagia al igual que las molestias para deglutir, siendo teóricamente suficiente 1 o

dos suturas para alcanzar nuestro objetivo. Hay estudios los cuales han demostrado una disminución de la disfagia del 21 al 2.7% por cambios en la longitud de la funduplicatura de 4 a 1 cms.

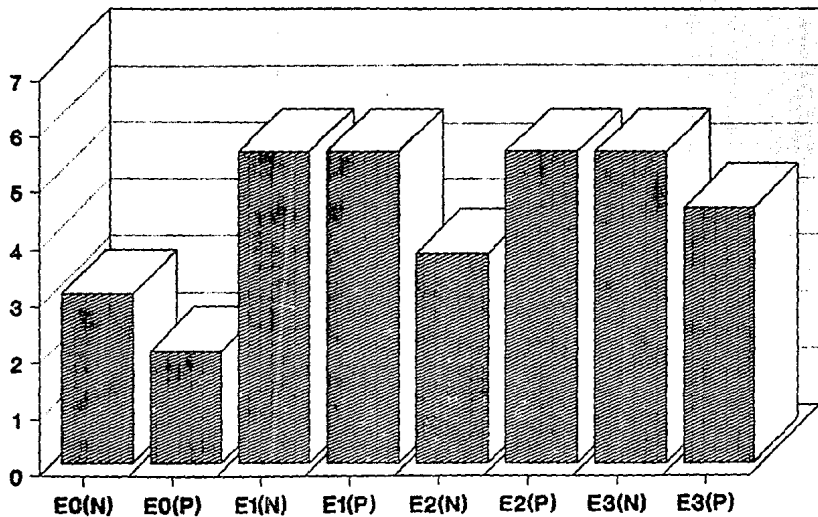
El calibre de la bujía que se utiliza transoperatoriamente, debe cambiarse de 36 a 60 French, lo cual produce disminución de las molestias para deglutir de un 83 a 39%; al igual que al disminuir la longitud de la funduplicatura estas molestias disminuyen de un 21 a 3%, y el síndrome de bloqueo caracterizado por la dificultad para vomitar y eructar baja ostensiblemente con estos cambios.

En el año de 1964 Guarner y Cols. introdujeron a México el procedimiento de Nissen, observandose una alta frecuencia de síndrome de bloqueo, lo cual básicamente llevó a enseñar un nuevo procedimiento anti-reflujo que llamó funduplicatura posterior, la cual es una modificación de la funduplicatura de Nissen, a diferencia de éste, utiliza exclusivamente la cara anterior del fundus gástrico, formando un fondo de saco posterior, que desplaza el ángulo de  $hiz$  110 grados. Esta maniobra cambia la entrada del esófago en el estómago y aumenta la longitud intra-abdominal del primero. En 1980 Guarner en estudios a 10 años de seguimiento encontró básicamente que el síndrome de bloqueo disminuye del 60 al 2% con la realización de la funduplicatura posterior, demostrando que la recidiva de la sintomatología fué semejante en ambos grupos alrededor del 5%, lo cual significa que el procedimiento de Nissen y la funduplicatura posterior fué efectiva en un 95%. La disfagia se observó en el 12.5% en los pacientes con funduplicatura Nissen mientras que no se observó en los operados con funduplicatura posterior. La mortalidad de la funduplicatura posterior fué del 0.3%.

# ERGE, COMPARACION DE DOS TECNICAS QUIRURGICAS

## RESULTADOS

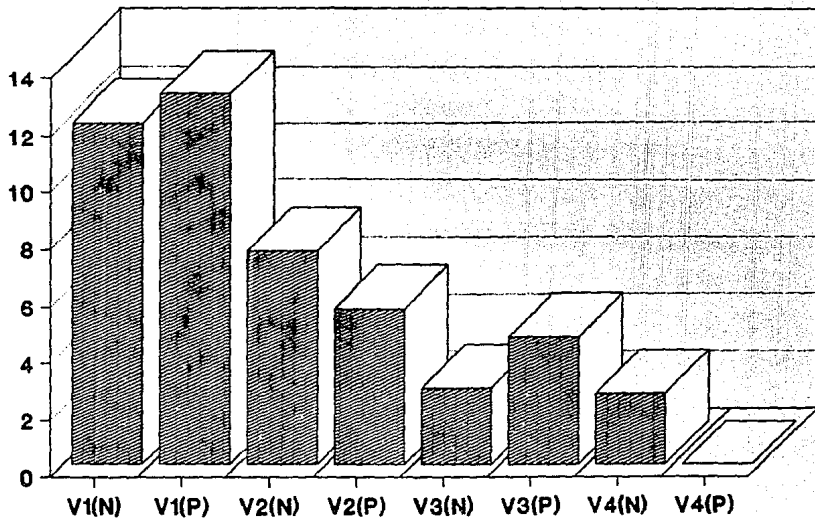
---



# ERGE, COMPARACION DE DOS TECNICAS QUIRURGICAS

## RESULTADOS

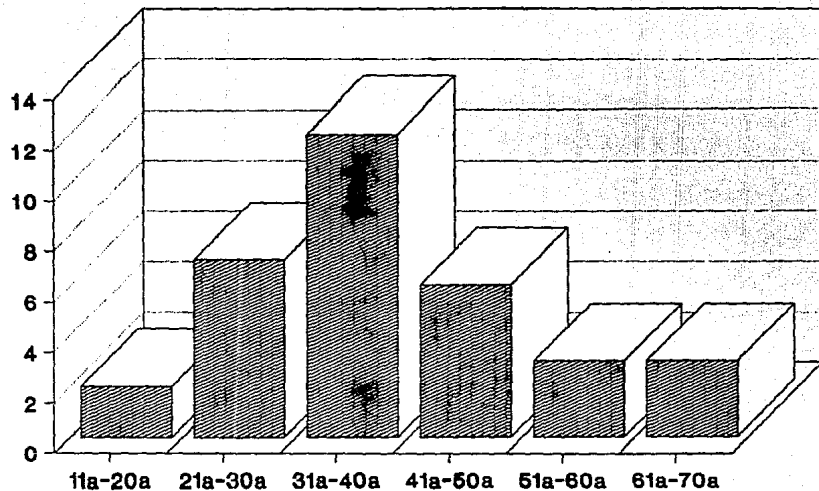
---



# ERGE, COMPARACION DE DOS TECNICAS QUIRURGICAS

## INCIDENCIA POR EDADES

### RESULTADOS





## BIBLIOGRAFIA

- 1.- Martínez N., Gabiño J.: Tratamiento Quirúrgico del Reflujo Gastroesofágico, Esofagitis Péptica y sus complicaciones. Rev. Gastroenterolo. Mex. Vol. 48 (3): 131 - 136, 1983.
- 2.- Barinagarrementeria R. Reflujo Gastroesofágico. Rev. Gastroenterolo Mex. Vol 48. No. 3, 1983.
- 3.- Sivri B., Mc Callum. What has the Surgeon to know about Pathophysiology of Reflux disease? World. J. Surg. 16, 294 - 299, 1992.
- 4.- Gutiérrez S., Cervantes H. C. Hernia Hiatal y esofagitis péptica. Fisiopatología quirúrgica del aparato digestivo. Ed. El Manual Moderno, México, D.F. 1988, 61, 69.
- 5.- Anderson L., Madsen P. Validity of clinical symptoms in benign esophageal disease. Acta Med. Scand. 221: 171, 1987.
- 6.- Richter, J.E., Castell, D.O. Gastroesofágel reflujo: Pathogenesis, diagnosis y terapia. Ann Intern. Med. 97: 93, 1982.
- 7.- Howard P.J. Heading B. Epidemiology of Gastro-Esophageal Reflux Disease. World J. Surg. 16, 288-293, 1992.
- 8.- Palmer, E.D. The hiatus hernia-esophagitis-asofagel stricture complex: Twenty year prospective study. Am.J. Med. 44: 566, 1968.
- 9.- Nobel O.T. Fornes, M. F. Symtomatic gastroesophageal Reflux incidencia and precipita factors Dig-Diz Sci. 21 953, 1976.
- 10.- Ainley cc. Forgacs, I.C., Keeling P.W.N. Thompson R.P.H. Outpatient endoscopic survey of smoking and peptic ulcer. Gut 27: 648, 1986.
- 11.- Stoker, D.L., Williams, S.G. Oesophagitis: A five year review. Gut. 29: a 1450, 1988.

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

- 12.- Brunner, P. L. Karandy y etal severe peptic oesophagitis.  
Gut. 10 831, 1969.
- 13.- Mandelstam, P. Sugawa. c. Complications associated with  
esophagogastroduodenoscopy and with esophageal dilation.  
Gastrointest Endos. 23: 16, 1976.
- 14.- Ferches A. Fisiología del esófago Rev. Gastroent. Mex. Vol.  
45. No. 3. 1983.
- 15.- Jawrense F.S: New concepts and methods in the study and  
treatment of gastroesophageal reflux disease. Med. Clin. N.  
Amer 1981: 65: 1195.
- 16.- Cervantes H. Claudio H.H. y Esofagitis péptica,  
fisiopatología quirúrgica del aparato digestivo. Gutiérrez  
Samperio. Cap. 7, pág. 63.
- 17.- Bulent Siuri MD., Mc Calun, What has the surgeon to know  
about pathophysiology of reflux disease world J. Surgery 16,  
294-299, 1992.
- 18.- Darryl T. Hiatal hernia, Hiyama. The mont Reid Surgical  
hanbook Mosby year book. Pag. 243-244.
- 19.- Orvilles F. Graimes, Laurence way esofago hernia hiatal  
diagnóstico y tratamiento quirúrgico. Capitulo 21, pág.  
370-371.
- 20.- Shackelford Surgery of the alimentary tract. Vol. 1, pág.  
314-334.
- 21.- G.N.J. Tytgat, M.D. and W. Hameeteman, M.D. The neoplastic  
potential of columnar-lined (Barrett's), esophagus. World J.  
Surg. 16, 308-312, 1992.
- 22.- D. Aemstrong, M. Nicolet et al Maintenance therapy for  
gastroesophageal reflux disease from world S. Surgery Vol.  
16, No. 2 Marzo-Abril del 1992, Pág. 300-307.
- 23.- H. Forssel, A. Walan Tratamiento de las enfermedades ácido  
péptica. A. Gastrointestinal N. 6 pág. 2 a la 20.

- 24.- Kjell, I.A. Silander T. Silander, M.D., Ph. D. A. Long-Term Randomized Prospective Trial Of the Nissen Procedure Versus a Modified Toupect Technique. From the Ersta Hospital Stockholm, Sweden. January 4. 1989. Pág. 719-724.
- 25.- A. Ortiz Escandell, L.F. Martínez de Haro., P. Parrilla Patricio, J.L. Aguayo Albasiny, J. A. García Marcilla y G. Morales Cuenca.  
Surgery improves defective oesophageal peristalsis in patients with gastro-oesophageal reflux. B. R. J. Surg. 1991. Vol. 78, september 1095 a 1097.