



11209
78
71.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
CENTRO MEDICO LA RAZA

CRITERIOS DE SELECCION DE PACIENTES CON
ESOFAGITIS POR REFLUJO GASTROESOFAGICO.
CANDIDATOS A TRATAMIENTO QUIRURGICO.
SEGUN LA VALORACION DE DURANCEAU.

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
LA ESPECIALIDAD DE CIRUGIA GENERAL
P R E S E N T A
DRA. ROSA ELENA DEL VALLE HEREDIA

ASESOR: DR. FERNANDO DEL VALLE BAYONA.



MEXICO, D. F.

1997.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central

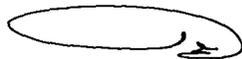


UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta 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.



DR. ARTURO ROBLES PARAMO.
Jefe de Educación e Investigación.
Hospital de Especialidades.
Centro Médico La Raza. IMSS.



hospital de especialidades

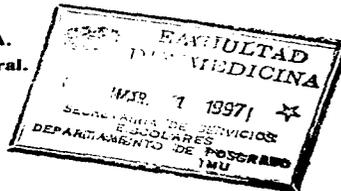
DIVISION DE EDUCACION
E INVESTIGACION MEDICA



DR. JOSE FENIG RODRIGUEZ.
Jefe del Servicio de Cirugía General.
Profesor titular del curso de especialidad de Cirugía General.
Centro Médico La Raza. IMSS.



DR. FERNANDO DEL VALLE BAYONA.
Médico adscrito al Servicio de Cirugía General.
Hospital de Especialidades.
Centro Médico La Raza. IMSS.



AGRADECIMIENTOS.

A mis padres y hermanos por su ejemplo y apoyo incondicional, a mis profesores por su contribución en mi formación, a mis compañeros por las experiencias compartidas y a los pacientes por su disposición.

A la memoria del Dr. Roberto Solís M. y el Dr. Felipe Palacios M. que no se fueron del todo.

Al Dr. Fernando del Valle B. por su calidad humana, integridad profesional y apoyo académico.

PATROCINIOS O DONATIVOS.

Para la ejecución del presente trabajo no se requirió de dichas aportaciones.

DURANCEAU'S METHOD AND ESOPHAGITIS BY GASTROESOPHAGEAL REFLUX.

Dra. del Valle Heredia Rosa Elena, Dr. del Valle Bayona Fernando.

Hospital Centro Médico La Raza. IMSS. Cirugía General

Gastroesophageal reflux illness is a common clinic problem that affects all population classes and up to the moment it does not exist a general agreement about its treatment. A prospective, transversal, comparative and observational work was done, based on the Duranceau's method. It pretends to relate objectively patients symptomatology with endoscopic and histologic assessment in order to achieve the best management. Two groups of 15 patients were analyzed each one to establish the difference respecting to evolution, using or not the method. Duranceau's method was useful because it took 93% of the patients to a Clasification's Visick against a 60% obtained without it. On one hand lets adecuate the management objectively and ovoid unnecessary quirurgical procedure.

Key words: Esophagitis, Gastroesophageal reflux, Duranceau's Method.

CORNISA.

VALORACION DE DURANCEAU Y ERGE.

INDICE

INTRODUCCION	1
RESULTADOS	5
CONCLUSIONES	9
ANEXO	
CUADRO I	
CUADRO II	
CUADRO III	10
CUADRO IV	11
CUADRO V	12
CUADRO VI	13
CUADRO VII	14
CUADRO VIII	14
CUADRO IX	15
CUADRO X	15
FIGURA 1	16
FIGURA 2	16
FIGURA 3	17
BIBLIOGRAFIA	18
	19

CRITERIOS DE SELECCION DE PACIENTES CON ESOFAGITIS POR REFLUJO GASTROESOFAGICO, CANDIDATOS A TRATAMIENTO QUIRÚRGICO SEGUN LA VALORACION DE DURANCEAU.

INTRODUCCION.

La Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico (ERGE) es un problema clínico común que afecta a todos los segmentos de la población. Un estudio epidemiológico sugirió que cerca del 10% de la población americana era portadora de pirosis diario y que más de un tercio de estos tenían síntomas intermitentes.(1) Jones R. reporta una prevalencia anual de dispepsia por ERGE de aproximadamente el 30% de la población general; de los cuales sólo una cuarta parte acude a consulta general a pesar de presentar síntomas severos por años y tan a menudo como diario.(2)

La carencia de correlación entre los síntomas de pacientes y la severidad objetivamente evaluada de la enfermedad; quizá ha desalentado a los clínicos a intentar precisar el grado de los síntomas de sus pacientes. Sin embargo, parece ser que al asignar un puntaje a los síntomas que estos presentan, se otorga un marcador análogo a su severidad. El camino más objetivo como marcador de síntomas puede ser obtenido si la frecuencia y duración de los síntomas se multiplican por su severidad. Los síntomas cardinales de la ERGE son pirosis, regurgitación y disfagia. Sin embargo, estos cubren un amplio espectro, variando de dolor severo sin evidencia de esofagitis hasta el punto de formación de estenosis.(3,4)

En asociación con ERGE pueden ocurrir síntomas atípicos, por ejemplo: en más del 50% se presenta el dolor torácico no cardíaco (5), en 78% ronquera crónica (6), en 82% asma (7), y ocasionalmente se ha asociado a tos crónica (8,9). El RGE puede ser inducido por ejercicio, asintomático o presentarse con síntomas típicos o atípicos (10,11). Erosiones dentales también has sido asociadas con RGE asintomático.(12)

Sólo hasta que los pacientes llegan a preocuparse por sus síntomas limitantes solicitan cuidado médico. El control de los síntomas es importante y la terapia apropiada demanda un diagnóstico certero.(13) Es importante determinar la presencia de lesión de la mucosa, para ello las opciones diagnósticas incluyen: esofagograma de bario contrastado con aire y endoscopia gastrointestinal alta.(14)

El reflujo de bario es de significancia poco probada, pero con exámenes provocativos es positiva en 25 de 71% de pacientes sintomáticos y puede ser visto en arriba del 20% de los controles normales.(15,16) La falta de sensibilidad y especificidad de esta prueba limita su capacidad para predecir la lesión de la mucosa. La endoscopia tuvo la ventaja de proporcionar una visualización directa y biopsia de la mucosa esofágica. Arriba del 40% de los pacientes quizá tienen cambios histológicos únicamente y pueden ser diagnosticados sólo con este método.(17)

Cuando los datos de comparaciones de la radiografía de bario, la endoscopia, y la biopsia del espécimen son combinados, el diagnóstico radiográfico preciso es del 24.6% en esofagitis leve, 81.6% cuando es moderada y 98.7% cuando es severa.(18) El epitelio columnar metaplásico (epitelio de Barret) y su potencial de transformación maligna es reconocido como una complicación de ERGE.(19) Este epitelio quizá se desarrolle en 10 a 15% de los pacientes con ERGE crónico;(20) y el riesgo de malignidad puede ser de 30 a 40 veces más frecuente que en la población general, aunque esto es controversial.(21) El diagnóstico específico de displasia en el esófago de Barrett , requiere de una evaluación histológica.(22)

DeVault y cols presentaron una recopilación a manera de parámetros prácticos avalados por el Comité del Colegio Americano de Gastroenterología para la evaluación de pacientes con diagnóstico de ERGE. Estas recomendaciones incluyen, además de una evaluación apropiada de la mucosa; de una prueba de pH, de estimulación ácida e indicaciones para la evaluación manométrica.(23)

El monitoreo del pH intraesofágico ambulatorio prolongado identifica reflujo excesivo con ó sin asociación de síntomas positivos.(24) Se detectó arriba del 96% de sensibilidad y especificidad utilizando el monitoreo prolongado del pH para diferenciar 45 controles de 45 pacientes con síntomas típicos de reflujo.(25) Existen

hallazgos de exposición ácida normal en 23 a 29% de los pacientes con esofagitis documentada.(26) Pacientes con síntomas típicos de ERGE y esofagitis documentada no se benefician grandemente con un estudio de pH inicial; en cambio, aquellos con síntomas atípicos de reflujo, especialmente aquellos con dolor torácico sin esofagitis obtienen esclarecimiento de su síndrome con esta prueba.(27) La prueba de Bernstein de sensibilidad de la mucosa al ácido para documentar los síntomas relacionados a ERGE proporciona aproximadamente el 80% de sensibilidad (28) , pero no diferencia los grados de esofagitis o reflujo.(29)

Otras pruebas de estimulación ácida incluyen maniobras para inducir el reflujo durante el esofagograma de Bario o con la prueba de reflujo ácido normal. Estas pruebas son reproducibles, pero en menos del 20% de los controles tendrían una prueba anormal.(30) Se ha reportado también la determinación centelleográfica del reflujo mediante Tecnecio, con una sensibilidad del 14 al 90%.(31)

En una revisión de 6 estudios, los hallazgos de una presión del esfínter esofágico inferior (EEI) menor de 10 mmHg tuvo una baja sensibilidad (58%) y especificidad (84%) por exposición ácida anormal.(32) El rol de disfunción peristáltica en ERGE no es claro, pero un estudio reciente demostró esta alteración en 50% de los pacientes con esofagitis leve o severa.(33) El mecanismo principal de la ERGE puede consistir en relajaciones transitorias del EEI, pero esto no es notado frecuentemente durante el diagnóstico manométrico.(34) La manometría esofágica documenta la presencia de peristalsis esofágica efectiva y puede ser útil en pacientes en quienes la cirugía antirreflujo es inicialmente considerada.(35)

En cuanto a los principios generales de la terapia cabe mencionar que la educación del paciente acerca de la naturaleza de la ERGE y los factores que quizá lo precipiten es la piedra angular. Todos los pacientes deberían ser aconsejados acerca de las modificaciones en su estilo de vida que mejorarán sus síntomas.(36) La combinación de antiácidos y modificaciones en los hábitos de vida sugieren alivio de los síntomas en cerca del 20% de los pacientes.(37)

La duración del tratamiento , la definición de la respuesta de los síntomas y la curación son variables, pero en general, cuando son usadas dosis estándar de

bloqueadores H2 (del tipo de la Ranitidina), el alivio sintomático puede esperarse de 32 a 82% (media 60%). La resolución endoscópica de esofagitis documentada se observa de 0 a 82% (media 48%).(38) La terapia de sostén efectiva es la que mantiene los síntomas del paciente bajo control y previene complicaciones, esto varía con la severidad de la enfermedad. Muchos ensayos de terapia médica en pacientes con enfermedad por RGE continúan tratándola como si un sólo factor fuera responsable del problema. La enfermedad por RGE es multifactorial en su génesis y es compleja en sus manifestaciones, condiciones que deben tomarse en cuenta cuando se planean ensayos de tratamiento.

Nuestro deber es utilizar racionalmente la amplia información disponible y los recursos diagnósticos para identificar a los sujetos con trastornos objetivos más allá de la sola sintomatología, definir los mecanismos etiopatogénicos subyacentes que sirvan para un racional enfoque terapéutico y evaluar los resultados de ésta en forma honesta y científica.(39)

Una revisión de la literatura publicada antes de la era de la Cirugía Laparoscópica muestra que entre 5 y 20% de los pacientes experimentaron alguna forma de recurrencia, o nuevos síntomas después de cirugía antirreflujo.(40,41) Más del 50% de los procedimientos antirreflujo fallidos fueron resultado de errores técnicos en el procedimiento inicial o de selección inapropiada de pacientes.(42) Esto a menudo ocurre cuando la operación a sido llevada a cabo por los síntomas en ausencia de documentación objetiva de ERGE.(43). La reoperación después de un procedimiento antirreflujo fallido es un desafío quirúrgico que no está desprovisto de morbilidad (20 al 40%) ni de mortalidad (2%)(44) .

Entre 1978 y 1992, fueron reoperados por recurrencias 61 pacientes después de cirugía antirreflujo. Entre las causas se mencionaron: avería anatómica en la reparación en 19 pacientes, procedimiento de Nissen deslizado en 14 , hernia paraesofágica en 6 y de origen desconocido en 18.(45)

MATERIAL Y METODOS.

Se realizó un estudio prospectivo, transversal, comparativo y observacional de un grupo de pacientes derechohabientes del IMSS con diagnóstico de ERGE. Fueron incluidos dos grupos de 15 personas cada uno:

Grupo Experimental: Se obtuvo la muestra de pacientes captados en la consulta externa del servicio de Cirugía General del HECMR, sin antecedentes quirúrgicos previos de procedimiento quirúrgico antirreflujo y que mediante conocimiento informado por escrito aceptaron ser evaluados con el Método de Duranceau; este consistió en :

1. Asignar un puntaje a los síntomas presentados por los pacientes para otorgar un marcador análogo a su severidad , valor a su vez obtenido de sumar la frecuencia con la duración y multiplicarlo por la severidad de los mismos.

2. Estadificar los hallazgos en:

a). Endoscópicos: E0=normal, E1=sólo eritema, E2=erosiones y ulceraciones, E3=formación de estenosis o evidencia de mucosa columnar .

b) Histológicos: H0=normal, H1=células basales hiperplásicas, H2=presencia de células inflamatorias agudas epiteliales o subepiteliales y/o ulceración, H3=fibrosis en las capas mas profundas o línea esofágica columnar.

Cabe mencionar que para evitar diversidad en el reporte de los estudios (endoscopia y examen histológico), estos serán realizados por un equipo de trabajo ya establecido: Dr. Pablo Baltazar Montufar, Dr. Enrique Paredes, Dra. Ma. Eugenia Galindo Rujana y Dr. Guillermo Gómez Campos.

3. Establecer las opciones de manejo correlacionando los dos puntos anteriores (la valoración de la severidad de la sintomatología y la estadificación de los reportes endoscópicos e histológicos) mediante la aplicación de un cuestionario. Cuadro I.

Grupo Control: De los archivos del Servicio de Cirugía General del HECMR se tomó una muestra al azar , en número igual a la obtenida para el estudio y con fecha retrospectiva con respecto a éste; con la cual se compararon los resultados obtenidos sin la valoración de Duranceau (grupo control) con los obtenidos con la aplicación de ésta (grupo experimental).

Se aplicó en ambas muestras la Clasificación de Visick para determinar la evolución de la sintomatología posterior a la terapéutica. Cuadro II

La recopilación de datos del grupo experimental incluyó el registro de la sintomatología, el estadio de la severidad en base a los reportes endoscópicos e histológicos, el tratamiento establecido y el grado en la clasificación de Visick. Cuadro III

La recopilación de datos del grupo control incluyó además del tratamiento establecido y la clasificación de Visick, la aplicación del método de Duranceau para determinar el registro de la sintomatología y el estado de la severidad en este grupo y proporcionar un tratamiento sugerido que sirviera como parámetro de comparación de ambos tratamientos con el grado de Visick resultante. Cuadro IV

RESULTADOS.

De la hoja de recopilación de datos del grupo experimental fué posible sustraer aquellos casos que fueron llevados a un grado I en la clasificación de Visick con la aplicación de la valoración de Duranceau. Cuadro V

De la misma forma que pudo observarse el caso llevado a un grado II de la misma clasificación aplicando dicha valoración. Cuadro VI

Con base en lo anterior es posible determinar que el 93% de los pacientes evolucionaron satisfactoriamente, comparado con el 7% que no fué posible llevar a un grado I de Visick. Figura 1

De la hoja de recopilación de datos del grupo control fué posible sustraer aquellos casos (4, 5, 8, 11, 15) en los cuales fué utilizado un tratamiento quirúrgico que llevó a los pacientes a un Visick I. Sin embargo; en estos cabe la posibilidad de haber utilizado un procedimiento quirúrgico innecesario ya que el tratamiento sugerido (médico) pudiera haber provocado los mismos efectos. Cuadro VII

En los casos 1, 9, y 12, el tratamiento quirúrgico aplicado condujo a los pacientes a un Visick 2; en este grupo quizá el tratamiento sugerido (médico) si hubiera podido llevarlos a un Visick I. Cuadro VIII

En los casos 2, 3, 6 y 7 el tratamiento establecido coincidió con el sugerido y los pacientes fueron llevados a un Visick I. Cuadro IX

En los casos 10, 13, y 14, a pesar de haber coincidido el tratamiento establecido y el sugerido no fue posible llevar a los pacientes a un Visick I. Cuadro X

Con base en lo anterior fué posible determinar que el 33% de los pacientes llevados a un Visick I después de tratamiento quirúrgico, desde el punto de vista de este estudio pudieron haberse manejado inicialmente con tratamiento médico, al igual que el 20% de los pacientes que con esta conducta sólo lograron un Visick II. Por otra parte se identificó un 27% de pacientes con Visick I en los que el tratamiento

quirúrgico establecido coincidió con el tratamiento sugerido de acuerdo a la valoración de Duranceau, y un 20% que contrario a lo esperado no fué posible llevar a Visick I a pesar de coincidir uno y otro tratamiento. Figura 2

Desde el punto de vista comparativo entre ambos grupos con la valoración de Duranceau un 93% de los pacientes fué llevado a Visick I y un 6% a Visick II; en tanto que los pacientes sin este método mostraron un 60% en Visick I y un 40% en Visick II. Figura 3

CONCLUSIONES

- De acuerdo con el presente estudio es posible establecer que la valoración de Duranceau es un método útil para orientar el tratamiento de pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico.

- Es necesario evaluar adecuadamente a los pacientes con ERGE en forma oportuna para evitar las complicaciones de este padecimiento.

- Es conveniente unificar los criterios clínicos de evaluación preoperatoria de los pacientes con ERGE, con objeto de poder efectuar una adecuada correlación clínica con los cambios endoscópicos e histológicos, para que ello se traduzca en una evolución satisfactoria y de esta forma se eviten tratamientos quirúrgicos innecesarios

Cuadro I

CUESTIONARIO

No. de control: _____ No. de Filiación: _____ Fecha: _____
 Nombre: _____
 Sexo: Mascullo (1) Femenino (2) otros (3) Edad: _____
 Estado Civil: _____ Ocupación: _____
 Domicilio: _____
 Teléfono: _____ Tiempo de evolución de R.G.E.: _____
 Antecedentes de Importancia: _____

REGISTRO DE SINTOMAS EN EL REFLUJO GASTROESOFAGICO

	1 punto	2 puntos	3 puntos	4 puntos
I. Frecuencia	Una vez al mes	Mas de una vez al mes	Mas de una vez a la semana	Diario
II. Duración	Menos de 6 meses	De 6 a 24 meses	De 24 a 60 meses	Mas de 60 meses
III. Severidad	Leve Molestias sin valor	Moderada Estropea la calidad de vida	Marcada Interfiere con la vida normal	Severa La peor cosa experimentada

Clasificación: 1 2 3 4
 Puntuación: _____

Para calcular el Registro, Agrupe la frecuencia a la duración y multiplique por severidad.
 Registro mínimo 1
 Registro máximo 32

Clasificación de los síntomas:
 (1) Leve - de 1 a 7
 (2) Moderado - de 8 a 15
 (3) Marcado - de 16 a 23
 (4) Severo - de 24 a 32

ESTADIFICACION DE LA SEVERIDAD DEL R.G.E. Y OPCIONES DE MANEJO

	0 1 2 3				0 1 2 3				Síntomas	Tratamiento
	Endoscopia				Histología					
Estadio 0	X				X					
Estadio 1		X					X		Leve a moderado	Manejo médico simple
Estadio 2			X					X	Marcado a severo	Manejo médico específico
									Leve a moderado	Manejo médico específico ↓ Cirugía antireflujo
Estadio 3				X				X	Marcado a severo	Manejo médico específico ↓ Cirugía antireflujo
										Cirugía antireflujo

Tratamiento establecido: _____ Tratamiento sugerido: _____

Clasificación de Visick: I II III IIII IV

Cuadro II

CLASIFICACION DE VISICK

<i>Grado I</i>	No sintomatología al interrogatorio.
<i>Grado II</i>	Síntomas moderados controlados fácilmente con dieta y antiácidos
<i>Grado IIIa</i>	Síntomas moderados no controlados fácilmente, pero no interfieren con la vida diaria del paciente.
<i>Grado IIIb</i>	Síntomas moderados que si interfieren con la vida diaria.
<i>Grado IV</i>	Síntomas que no mejoran o son peores que en el preoperatorio, paciente infeliz, sospecha de recidiva postquirúrgica.

Cuadro III

RECOPIACION DE DATOS

Grupo Experimental

Número de Control	Registro de Síntomas				Estadio de la Severidad				Tratamiento Establecido		Clasificación de Visick				
	1	2	3	4	0	1	2	3	1	2	I	II	IIIa	IIIb	IV
1		x					x		x		x				
2			x					x		x	x				
3			x				x		x		x				
4			x				x		x		x				
5			x					x		x	x				
6		x					x		x		x				
7		x					x		x		x				
8			x					x		x		x			
9			x					x		x	x				
10				x			x			x	x				
11		x						x		x	x				
12		x						x		x	x				
13			x		x				x		x				
14		x						x		x	x				
15	x							x		x	x				

Registro de Síntomas: Leve (1), Moderado (2), Marcado (3), y Severo (4).

Tratamiento: Médico (1), Quirúrgico (2)

Cuadro IV

RECOPIACION DE DATOS

Grupo Control

Número de Control	Registro de Síntomas				Estado de la Severidad				Tratamiento				Clasificación de Visick					
									Establecido		Sugerido							
	1	2	3	4	0	1	2	3	1	2	1	2	I	II	IIIa	IIIb	IV	
1				x			x			x	x							
2				x				x		x		x	x					
3			x					x		x		x	x					
4				x		x				x	x		x					
5		x					x			x	x		x					
6		x					x		x		x		x					
7				x				x		x		x	x					
8			x				x			x	x		x					
9	x						x			x	x				x			
10			x					x		x		x	x					
11		x					x			x	x		x					
12				x			x			x	x				x			
13			x					x		x		x			x			
14		x						x		x		x			x			
15				x		x				x	x		x					

Registro de Síntomas: Leve (1), Moderado (2), Marcado (3), y Severo (4).

Tratamiento: Médico (1), Quirúrgico (2)

Cuadro V

RECOPIACION DE DATOS

Grupo Experimental

Número de Control	Registro de Síntomas				Estado de la Severidad				Tratamiento Establecido		Clasificación de Visick				
	1	2	3	4	0	1	2	3	1	2	I	II	III _s	III _u	IV
15	x						x			x	x				
11		x						x		x	x				
12		x						x		x	x				
2			x					x		x	x				
5			x					x		x	x				
9			x					x		x	x				
14		x						x		x	x				
1		x						x		x	x				
6		x						x		x	x				
7		x						x		x	x				
3			x					x		x	x				
4			x					x		x	x				
10				x				x		x	x				
13			x			x			x		x				

Grupo en Visick I

Cuadro VI

Número de Control	Registro de Síntomas				Estadio de la Severidad				Tratamiento Establecido		Clasificación de Visick				
	1	2	3	4	0	1	2	3	1	2	I	II	III	III	IV
8			x						x		x		x		

Grupo Experimental. Grupo en Visick II

Cuadro VII

Número de Control	Registro de Síntomas				Estadio de la Severidad				Tratamiento				Clasificación de Visick					
	1	2	3	4	0	1	2	3	Establecido		Sugerido		I	II	III	III	IV	
4				x		x				x	x			x				
15				x		x					x	x			x			
8			x				x				x	x			x			
5		x					x				x	x			x			
11		x					x				x	x			x			

Grupo Control sin valoración en Visick I.

Cuadro VIII

Número de Control	Registro de Síntomas				Estado de la Severidad				Tratamiento				Clasificación de Visick				
	Establecido		Sugerido							I		II		IIIa	IIIu	IV	
	1	2	3	4	0	1	2	3	1	2	1	2	I	II	IIIa	IIIu	IV
1				x			x			x	x			x			
12				x			x			x	x			x			
9	x						x			x	x			x			

Grupo Control sin valoración en Visick II.

Cuadro IX

Número de Control	Registro de Síntomas				Estado de la Severidad				Tratamiento				Clasificación de Visick				
	Establecido		Sugerido							I		II		IIIa	IIIu	IV	
	1	2	3	4	0	1	2	3	1	2	1	2	I	II	IIIa	IIIu	IV
2				x				x		x		x	x				
7				x				x		x		x	x				
3			x					x		x		x	x				
6		x					x		x		x		x				

Grupo Control con valoración en Visick I.

Cuadro X

Número de Control	Registro de Síntomas				Estado de la Severidad				Tratamiento				Clasificación de Visick					
	1	2	3	4	0	1	2	3	Establecido		Sugerido		I	II	III	IIIa	IV	
10			x					x		x		x					x	
13			x					x		x		x					x	
14		x						x		x		x					x	

Grupo Control con valoración en Visick II.

Figura 1.

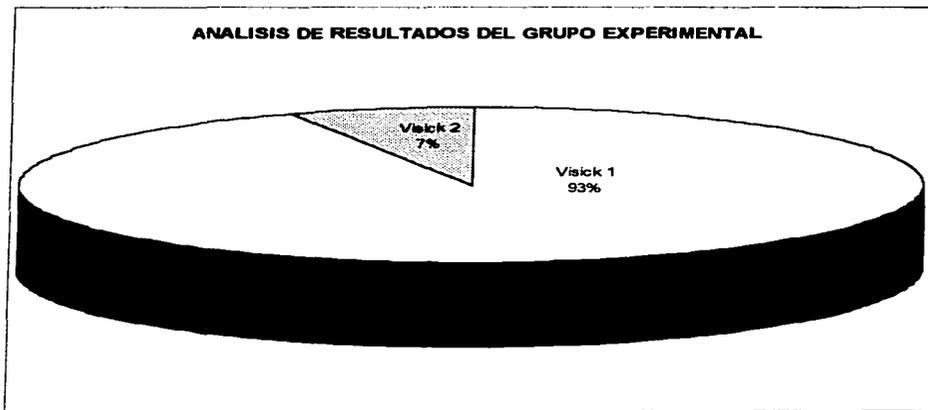


Figura 2.

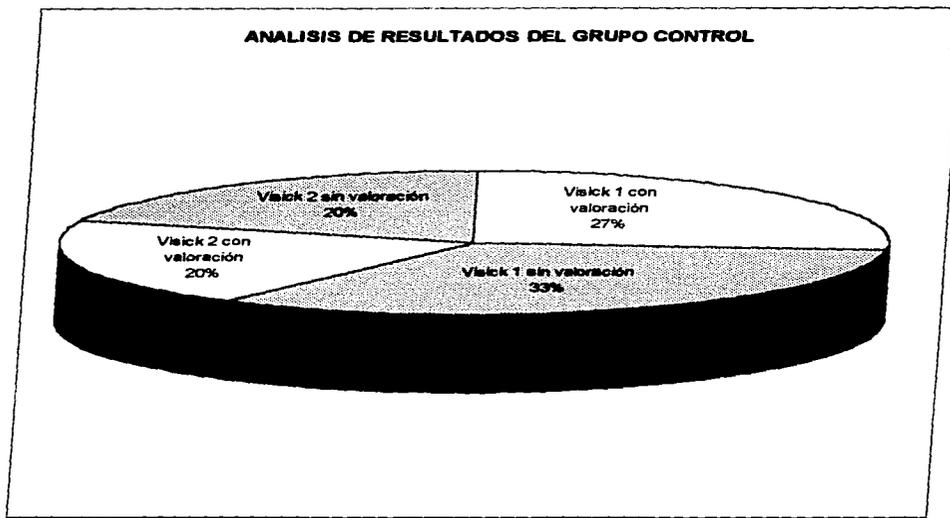
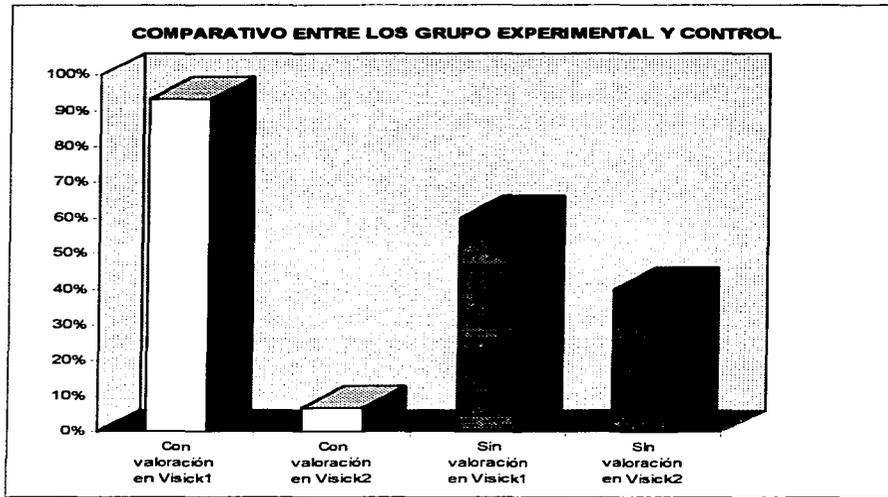


Figura 3.



REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. **Nebel OT, Fornes MF, Castell DO. Symtomatic gastroesophageal reflux : incidence and precipitating factors. Dig Dis Sci 1976; 21: 953-956.**
2. **Jones R. Gastroesophageal reflux disease in general practice. Scand J Gastroenterol Suppl 1995; 211: 35-38**
3. **Duranceau A, Jamieson GG. Grastroesophageal reflux. W.B. Saunder company. 1988: 1-119.**
4. **Berstad A, Hatlebakk JG. The predictive value of symptoms in gastroesophageal reflux disease. Scand J Gastroenterol Suppl 1995; 211: 1-4.**
5. **Katz PO, Dalton CB, Richter JE. Esophageal testing of patients with noncardiac chest pain or dysphagia: results of three years' experience with 1161 patients. Ann Intern Med 1987;106:593-597.**
6. **Wiener GJ, Koufman JA, Wu WC. Chronic hoarseness secondary to gastroesophageal reflux disease: documentation with 24-hour ambulatory pH monitoring. Am J Gastroenterol 1989; 84: 1503-1508.**
7. **Allen JC, Newhouse MT. Gastroesophageal reflux and chronic respiratory disease. Am Rev Respir Dis 1984; 129:645-647.**
8. **Irwin RS, French CL, Curley FJ. Chronic cough due to gastroesophageal reflux: clinical, diagnostic and pathogenetic aspects. Chest 1993;194:1511-1517.**
9. **Ing AJ, Ngu MC, Breslin ABX. Chronic persistent cough and gastroesophageal reflux. Thorax 1991;46:479-483.**
10. **Clark CS, Kraus BB, Sinclair J. Gastroesophageal reflux induced by exercise in healthy volunteers. JAMA 1989;261:3599-3601.**
11. **Kraus BB, Sinclair JW, Castell DO. Gastroesophageal reflux in runners: characteristics and treatment. Ann Intern Med 1990;112:429-433.**

12. **Taylor G, Taylor S, Abrams R. Dental erosion associated with asymptomatic gastroesophageal reflux. ASDC J Dent Child 1992;59: 182-185.**
13. **Ismail-Beigi F, Horton PJ, Pope CE. Histological consequences of gastroesophageal reflux in man. Gastroenterology 1970; 58:163-174.**
14. **Monnier PH, Savary M. Contribution of endoscopy to gastroesophageal reflux disease. Scand J Gastroenterol 1984;106:26-44.**
15. **Sellan RJ, De Caestecker JS, Heading RC. Barium radiology: a sensitive test for gastroesophageal reflux. Clin Radiol 1987;38:303-307**
16. **Ott DJ, Gelfand DW, Wu WC. Reflux esophagitis: radiologic and endoscopic correlation. Radiology 1979;130:583-588.**
17. **DeVault KR, Castell DO. Guidelines for the diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux disease. Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Arch Intern Med 1995 Nov 13; 155(20):2165-73.**
18. **Ott DJ, Wu WC, Gelfand DW. Reflux esophagitis revisited: prospective analysis of radiological accuracy. Gastrointest Radiol 1981;6:1-7.**
19. **Speckler SJ. Complications of gastroesophageal reflux disease. In:Castell DO, ed The Esophagus. Boston, Mass: Little Brown & Co Inc;1992:543-556.**
20. **Herlihy KJ, Orlando RC, Bryson JC. Barrett's esophagus: clinical, endoscopic, histologic, manometric and electrical potential difference characteristics. Gastroenterology 1984;86:436-443.**
21. **Speckler SJ, Goyal RK. Barret's esophagus. N Engl J Med 1986;315:362-371.**
22. **Chen YM, Gelfand DW, Ott DJ. Barret's esophagus as an extension of severe esophagitis: analysis of radiological signs in 29 cases. Am J Radiol 1985;145:275-281.**
23. **DeVault KR. op cit.**

24. **Mattox HE, Richter JE. Prolonged ambulatory esophageal pH monitoring in the evaluation of gastroesophageal reflux disease. Am J Med 1990;89:345-356.**
25. **Fuchs KH, DeMesster TR, Albertucci M. Specificity and sensitivity of objective diagnosis of gastroesophageal reflux disease. Surgery 1987;102:575-580.**
26. **Schlesinger PK, Donahue PE, Schmid B. Limitations of 24-hour intraesophageal pH monitoring in the hospital setting. Gastroenterology 1985;89:797-804.**
27. **Hewson EG, Sinclair JW, Dalton CB. Twenty-four-hour esophageal pH monitoring: the most useful test for evaluating noncardiac chest pain. Am J Med 1991;90:576-583.**
28. **Berstein LM, Baker LA. A clinical test for esophagitis. Gastroenterology 1958;34:760-781.**
29. **Richter JE. Acid perfusion (Bernstein) test. In: Castell DO, Wu WC, Ott DJ. Gastroesophageal Reflux Disease: Pathogenesis, Diagnosis and Therapy. London, England: Futura Publishing Co Inc; 1985: 139-148.**
30. **Kaul B, Petersen H, Grette K. Reproducibility of gastroesophageal reflux scintigraphy and the standard acid reflux test. Scand J Gastroenterol 1986;21:795-798.**
31. **Jenkins AF, Cowan RJ, Richter JE. Gastroesophageal scintigraphy: is it a sensitive screening test for gastroesophageal reflux disease? J Clin Gastroenterol 1985;7:127-131.**
32. **Richter JE, Castell DO. Gastroesophageal reflux: pathogenesis, diagnosis and therapy. Ann Intern Med 1982;97:93-103.**
33. **Kahrilas PJ, Dodds WJ, Hogan WJ. Esophageal peristaltic dysfunction in peptic esophagitis. Gastroenterology 1986;91:897-904.**
34. **Dodds WJ, Dent J, Hogan WJ. Mechanism of gastroesophageal reflux in patients with reflux esophagitis. N Engl J Med 1982;307:1547-1552.**

35. **DeMeester TR, Stein HJ. Pre-and postoperative use of ambulatory 24-hour pH monitoring and manometry. New York, NY: Igaku-Ahoin Medical Publishers Inc; 1991:179-195.**
36. **Richter JE. A critical review of current medical therapy for gastroesophageal reflux disease. J Clin Gastroenterol 1986;8 (suppl 1):72-80.**
37. **Lieberman DA. Medical therapy for chronic reflux esophagitis: long-term follow-up. Arch in Intern Med 1987; 147:717-720.**
38. **Collen MJ, Lewis JH, Benjamin SB. Gastric acid hypersecretion in refractory gastroesophageal reflux disease. Gastroenterology 1990;98:654-661.**
39. **Burdiles PP. Enfermedad por reflujo gastroesofágico: Nuevos conceptos en fisiopatología y tratamiento . Rev Gastroenterol Mex 1994; 59(2):102-113.**
40. **Jamieson GG. The results of antireflux surgery and reoperative antireflux surgery. Gullet 1993;3:41-46.**
41. **Siewert JR, Stein HJ, Feussner H. Reoperation after failed antireflux procedures. Ann Chir Gynaecol 1995;84:122-128.**
42. **Stein HJ, DeMeester TR. Who benefits from antireflux surgery? World J Surg 1992;16:313-318.**
43. **Siewert JR, Isolauri J, Feussner H. Reoperation following failed fundoplication. World J Surg 1989;13:791-798.**
44. **Skinner DB. Surgical management after failed antireflux operations. World J Surg 1992;16:359-365.**
45. **Rieger NA, Jamieson GG, Britten -Jones R. Reoperation after failed antireflux surgery. Br J Surg 1994;81(8):1159-1161.**