11209



Facultad de Medicina Sección de Post-grado

SOCIEDAD DE BENEFICENCIA ESPAÑOLA HOSPITAL ESPAÑOL

"NUEVE AÑOS DE EXPERIENCIA EN EL MANEJO LAPAROSCOPICO DE LA ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFAGICO EN EL HOSPITAL ESPAÑOL DE MÉXICO (1993-2002)"

TESIS

M QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE POST-GRADO EN CIRUGÍA GENERAL

PRESENTA DAVID ORDUÑA TÉLLEZ.

DIRECTOR DE TESIS:

DR. JORGE FERNÁNDEZ ÁLVAREZ.



JEFE DEL CURSO UNIVERSITARIO DE CIRUGÍA GENERAL: DR. ARMANDO BÁQUEIRO CENDÓN.

SEÑANZA E INVESTIGACIÓN: DR. ALFREDO SIERRA UNZUETA.

2004





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. David Orduña Tellez 5/Agosto 12004

INDICE.	Pagina

1. Introducción	2
2. Fisiopatología de la Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico	5
2.1 Esfinter Esofágico Inferior	5
2.2 Depuración Esofágica	7
2.3 Reservorio Gástrico	8
2.4 Relajación Transitoria de Esfínter Esofágico Inferior	9
2.5 Evolución Natural de la Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico	9
2.6 Secuelas de Lesión de la Mucosa	10
3. Síntomas de la Enfermedad	11
4. Métodos Diagnósticos.	12
4.1 Radiología	12
4.2 Endoscopia	12
4.3 Phmetria.	12
4.4 Manometría Esofágica	13
5. Tratamiento Quirúrgico	13
5.1 Complicaciones de la Cirugía Laparoscópica	17
5.2 Complicaciones Post-Quirúrgicas	18
6. Objetivos	20
7. Material y Método	21
8. Resultados	21
9. Discusión.	27
10. Conclusiones	29
11. Bibliografía	30

1. INTRODUCCIÓN

Desde el punto de vista histórico, la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) no fue reconocida como problema clínico importante hasta mediados de la década de 1930, y no fue identificada como causa desencadenante de esofagitis hasta después de la Segunda Guerra Mundial.

Los complejos síntomas de la enfermedad por reflujo gastroesofágico, fueron atribuidos a la presencia de una hernia hiatal por deslizamiento, siendo realmente causados por el reflujo del contenido gástrico al esófago distal. Esta asociación aparentemente obvia fue desconocida a los cirujanos y fisiólogos antes de los años '50 s. Phillip Allison fue el primero en postular esta asociación¹. Él postuló que la competencia gastroesofágica estaba relacionada a una válvula de compresión formada por el hiato diafragmático y que el reflujo estaba relacionado a la falla de este mecanismo. Allison creyó que si el hiato se restauraba el reflujo se debería eliminar. Diseño una operación donde se reducía la hernia hiatal y cerraba el hiato posteriormente. Aunque la reparación se asociaba a una alta incidencia de recidivas, Allison ha recibido con justicia el crédito de ser el iniciador de la era moderna de la cirugía antirreflujo².

La experiencia con la reparación de Allison demostró que se observaba alivio de los síntomas de reflujo en aquellos pacientes cuya unión gastroesofágica permanecía en posición intraabdominal. El problema era que la hernia recidivaba en el 50% de los casos. En consecuencia, los cirujanos debieron desarrollar procedimientos dirigidos a ubicar y fijar más eficazmente el esófago inferior en posición intraabdominal La más utilizada de estas operaciones fue el procedimiento de Hill, que fijaba la unión gastroesofágica hacia atrás, al ligamento arcuatum medio.

Se buscaron mayores métodos para obtener un esófago intraabdominal. Uno de éstos fue la reparación de Belsey Mark IV y la fundoplicatura de Nissen. Ambos procedimientos incorporan una porción del esófago distal dentro del estómago para asegurar que sea afectada por los cambios de la presión intraabdominal transmitidos por el conducto gástrico.

En 1956, Nissen descubrió que la fundoplicatura gástrica prevenía el reflujo cuando estudio a un paciente muchos años después de una esofagectomia parcial donde el propósito inicial fue proteger el área anastómotica más que prevenir el reflujo³. Posteriormente la fundoplicatura empezó a utilizarse ampliamente como cirugía antireflujo su eficacia ha sido evaluada de forma clínica, endoscopica y por monitoreo de pH.

A medida que se aplicó el procedimiento Nissen, se hizo evidente que, para que la fundoplicatura fuera exitosa, no era cuestión sencillamente de envolver el estómago alrededor del esófago inferior y suturarlo en esta posición. Se necesita un gran juicio crítico y experiencia para determinar cuán ajustado y de qué longitud hay que hacer la fundoplicatura, que porción del estómago debe utilizarse, y qué condiciones excluyen el uso de la operación. La fundoplicatura tipo Nissen inadecuada ha producido complicaciones postoperatorias importantes4. La mayoría pueden ser atribuidas a la técnica quirúrgica o a la inadecuada selección de los pacientes para la operación. Si la fundoplicactura se hace demasiado larga o se realiza como un enrollamiento más que como una envoltura del esófago, puede haber disfagia u odinofagia permanente. Debido a lo anterior los cirujanos desarrollaron técnicas de fundoplicatura parcial. Éstas generalmente se hacen recubriendo la pared anterior o posterior del esófago distal con el estómago, lo cual requiere suturar el fundus del estómago al esófago como el primer y más importante paso del procedimiento. Aunque las operaciones de fundoplicatura parcial tienen éxito en evitar el reflujo y permiten los eructos fisiológicos mientras permanecen intactas, se llegan a romper con frecuencia.

La decisión para desarrollar una fundoplicatura total o parcial depende de los defectos funcionales ocasionados por la ERGE. Si el paciente tiene un esfínter esofágico inferior incompetente, peristalsis esofágica normal y función gástrica normal es candidato para un procedimiento tipo Nissen. La primera fundoplicatura parcial intraabdominal fue descrita en los inicios de 1960. En 1962, Jacques Dor describió una fundoplicatura anterior de 180º posterior a una esofagomiotomia por acalasia. En 1963, A. Toupet describió una fundoplicatura parcial posterior.

La laparoscopia en cirugía general en sus inicios generó poco interés debido a que se tenia la percepción de que ésta era solo una modalidad diagnóstica compitiendo con otras técnicas de imagen tales como el ultrasonido y la tomografía computada (TC); sin embargo, dos pioneros de la cirugía general laparoscopica puntualizaron repetidamente la precisión de la biopsia guiada por laparoscopia y la inadecuada utilidad de las nuevas técnicas de imagen para detectar adecuada y consistentemente pequeñas lesiones. Alfred Cuschieri y George Berci propusieron la utilidad de la exploración laparoscópica para disminuir el numero de laparotomías no terapéuticas, y la aplicación de la laparoscopia en la evaluación de trauma abdominal contuso y penetrante.

El primer intentó por resecar la vesícula biliar por laparoscopia lo hizo C.J. Filipi, J. Mall y R. Roosman en 1985, el cual fue abandonado debido a una inadecuada exposición, a la

utilización de cámaras de video con escasa definición; sin embargo, se inicio el desarrolló de nuevas formas de video hasta que la imagen laparoscópica se pudo transmitir electrónicamente en forma adecuada a un monitor de video. Muy pronto después de este desarrollo, Philippe Mouret en Francia llevó acabo la primera colecistectomía en forma laparoscopica. Es importante mencionar que la apendicetomía laparoscópica se realizó antes que la colecistectomía. En 1977, H. Dekok fue el primero en realizar una apendicectomía laparoscópica; sin embargo, tuvo que realizar una minilaparotomía para su extracción. En 1980, durante una laparoscopia diagnóstica, Kurt Seem realizó una apendicectomía incidental. Hans Wilhelm Schreiber reporto una apendicectomia laparoscópica en una mujer en 1987. A él se le acredita como el primero en desarrollar apendicectomía laparoscópica en un cuadro de apendicitis aguda.

En 1991 el grupo de B. D'Allemagne en Leija, Bélgica, informó de los primeros resultados obtenidos en la realización de fundoplicaturas por vía laparoscópica.

2. FISIOPATOLOGÍA DE LA E.R.G.E.

El monitoreo de pHmetría en personas normales ha servido para demostrar que existe reflujo post-pandrial en cada persona. ¿ Qué es lo que distingue a personas normales de enfermos para desarrollar E.R.G.E.?. Existen al menos 4 factores importantes en la etiología de la enfermedad:

- 1. Eficacia de los mecanismos antireflujo;
- 2. Contenido del material refluido (ácido, pepsina, enzimas pancreáticas, bilis);
- 3. Resistencia de la mucosa esofágica;
- 4. Aclaramiento esofágico del material refluido.

La esofagitis por reflujo se puede definir como una inflamación de la mucosa esofágica causada por E.R.G.E., pero los complejos síntomas no se limitan solamente a pacientes que tienen esofagitis por reflujo. La respuesta sintomática de los pacientes al reflujo varia ampliamente, además de existir una pobre correlación entre los síntomas y la severidad de los hallazgos tanto microscópicos y macroscópicos.

Existen 3 mecanismos para que se desarrolle la enfermedad. El primero es un esfínter esofágico inferior (E.E.I) mecánicamente incompetente. Esta causa representa aproximadamente el 60 al 70% de las enfermedades por reflujo gastroesofágico⁵. Su identificación es importante, dado que es la etiología a cuya corrección está destinada la cirugía antirreflujo. Los otros dos mecanismos son la depuración esofágica ineficaz o el reflujo de jugo gástrico y las alteraciones del reservorio gástrico que aumentan el reflujo fisiológico. Conceptualmente, el mecanismo antirreflujo humano puede considerar al esófago como una bomba, el E.E.I como una válvula y al estómago como un reservorio. Debido a que la cirugía antirreflujo esta dirigida a restaurar el funcionamiento de un válvula defectuosa, debe evaluarse el estado de los otros dos componentes antes de iniciar un tratamiento quirúrgico.

2.1 Esfínter Esofágico Inferior.

El esfínter esofágico inferior puede fallar si tiene una presión inadecuada, una longitud global corta o una posición intrabdominal anormal, es decir, la porción de esfínter expuesta al entorno de presión positiva del abdomen determinada por manometría. Clínicamente, la falla mecánica del E.E.I. se detecta por manometría esofágica si la presión es < 6 mmHg, la longitud total < 2 cm o la longitud abdominal < 1 cm. La probabilidad de aumento de la exposición al jugo gástrico es del 69 al 76% si un componente del esfínter está alterado, del 65 al 88% si hay dos componentes alterados y

del 92% si los tres componentes son anormales. Esto indica que la falla de uno o dos de los componentes del esfínter puede ser compensada por la función de depuración del cuerpo esofágico. La falla de los tres componentes inevitablemente conduce a un aumento de la exposición esofágica al jugo gástrico. La explicación más probable de la reducción de presión es una alteración de la función miogénica. Esto es apoyado por dos observaciones. Primero, la ubicación del E.E.I. en el entorno de presión positiva del abdomen no es el factor principal de la generación de la presión esfinteriana, dado que aun cuando el abdomen esté abierto quirúrgicamente y el esófago distal este en manos del cirujano, expuesto a la presión atmosférica, todavía puede medirse una presión positiva. Segundo, Biancini et al. han demostrado que la respuesta del músculo del E.E.I. al estiramiento está reducida en pacientes con cardias incompetente. Esto sugiere que la presión del esfínter depende de las características de longitud-tensión de su músculo liso. Se ha demostrado que la fundoplicatura quirúrgica restablece la eficacia mecánica del esfínter a la normalidad, al corregir las características de longitud-tensión anormales. Aunque la causa más frecuente de un esfínter mecánicamente defectuoso es la presión inadecuada, la eficacia de un esfínter con presión normal puede ser anulada por una longitud abdominal inadecuada o una longitud global en reposo anormalmente corta. Es importante una longitud abdominal adecuada para prevenir el reflujo producido por aumentos de la presión intrabdominal que exceden la presión del esfínter. Una longitud global adecuada es esencial para proporcionar resistencia al reflujo producido por los aumentos de la presión intragástrica por encima de la presión del esfínter que suceden independientemente de los incrementos de la presión intrabdominal. Por lo tanto, los pacientes con una presión baja esfinteriana, o los que tienen presión normal pero una longitud abdominal corta son incapaces de protegerse contra el reflujo producido por fluctuaciones de la presión intrabdominal que se registra con las actividades diarias o por modificaciones en la posición corporal. Los pacientes con baja presión esfinteriana, o los que tienen presión normal pero una longitud global corta, no pueden protegerse contra

el reflujo debido a los aumentos independientes de la presión gástrica producidos por obstrucción de la salida, aerofagia, o una relación presión-volumen del estómago alterada,

como se observa en diferentes gastropatías.

2.2 Depuración Esofágica.

El segundo componente del mecanismo antirreflujo es una bomba esofágica eficaz⁷. Si esta bomba es ineficaz, puede dar como resultado una exposición esofágica anormal al jugo gástrico en individuos que tienen un E.E.I. mecánicamente eficaz y función gástrica normal, pero no pueden depurar los episodios fisiológicos de reflujo. Esta situación no es muy frecuente y es más probable que se observe una depuración inefectiva asociada con un esfínter mecánicamente defectuoso cuando la función del cuerpo esofágico se deteriora debido a las inflamaciones repetidas y a los aumentos de la exposición esofágica al jugo gástrico al prolongarse la duración de cada episodio de reflujo.

Los cuatro factores importantes para la depuración esofágica son la fuerza de gravedad, la actividad motora esofágica, la salivación y el anclaje del esófago distal en el abdomen. La pérdida de cualquiera de estos factores puede aumentar la exposición esofágica al jugo gástrico al contribuir a una depuración ineficaz. La pérdida de la fuerza de gravedad es la razón por la cual los episodios de reflujo son más prolongados en decúbito dorsal. En esta posición, la depuración esofágica depende prácticamente en forma total del peristaltismo del cuerpo esofágico. El grueso del jugo gástrico que refluye se elimina del esófago por una onda peristáltica primaria iniciada por la deglución faríngea. Si bien las ondas secundarias pueden ser iniciadas por la distensión del esófago o por una caída del pH intraesofágico, en estudios ambulatorios de motilidad se ha demostrado que son infrecuentes y tienen un papel más reducido en la depuración de lo que se pensaba previamente8. Las contracciones esofágicas iniciadas por una caída del pH del esófago raramente tienen un patrón peristáltico normal y en general presentan un patrón de base amplia, potente y sincrónico. Estas contracciones disminuyen la eficacia de la depuración esofágica, ya que facilitan la regurgitación del material que refluye hacia la faringe, lo cual predispone al paciente a la aspiración. También puede producir dolor torácico que, a menudo, se confunde con una angina de pecho.

La manometría del cuerpo esofágico puede detectar una insuficiencia de la depuración esofágica mediante análisis de la amplitud de las contracciones y de la velocidad de progresión de la onda a lo largo del esófago.

La salivación contribuye a la depuración esofágica al neutralizar las minúsculas cantidades de ácido que quedan después de una onda peristáltica⁹. El retorno del pH esofágico a la normalidad se alarga significativamente si el flujo de saliva está reducido, como sucede después de la radioterapia y es más corto si se estimula la secreción de saliva succionando pastillas. La producción de saliva también aumenta por la presencia

de ácidos en el esófago inferior. Cuando esto sucede, el paciente siente excesiva mucosidad en la garganta. Clínicamente, esto se relata como "agua ácida". La reducción del flujo de saliva durante la noche también contribuye a la prolongación de los episodios de reflujo cuando se duerme en decúbito dorsal.

La presencia de una hernia hiatal también puede contribuir a un defecto de la propulsión esofágica, debido a la perdida de fijación del esófago en el abdomen, lo que da como resultado una menor eficiencia en la depuración de ácido. Sloan y Kahrilas¹⁰ demostraron que se logra el vaciamiento esofágico total sin flujo retrógrado en el 86% de las degluciones de prueba en sujetos control sin hernia hiatal, en el 66% de los pacientes con una hernia hiatal reducible y en solo el 32% de los pacientes con una hernia hiatal no reducible.

2.3 Reservorio Gástrico.

El tercer componente del mecanismo antirreflujo en el hombre es un reservorio que funcione adecuadamente, es decir, el estómago. Las alteraciones del reservorio gástrico que aumentan la exposición esofágica al jugo gástrico incluyen la dilatación gástrica, el aumento de presión intragástrica, un reservorio gástrico persistente y un aumento de la secreción gástrica ácida. El efecto de la dilatación gástrica es acortar la longitud total del E.E.I., lo que da como resultado una disminución de la resistencia del esfínter al reflujo. La excesiva dilatación gástrica de los pacientes con E.R.G.E. en general es resultado de la aerofagia producida por un aumento inconsciente de la deglución faríngea en un esfuerzo por mejorar la depuración esofágica. Esta dilatación explica el síntoma de timpanismo que se observa frecuentemente en estos pacientes.

El retardo en el vaciamiento gástrico aumenta la exposición de esófago al jugo gástrico al acentuar el reflujo fisiológico por la presencia de un reservorio gástrico persistente. Lo más frecuente es que sea producido por una atonía gástrica secundaria a las alteraciones miogénicas de enfermedades neuromusculares difusas, como la diabetes, medicaciones anticolinérgicas, infecciones post-virales. El retardo en el vaciamiento gástrico también da como resultado el aumento de la exposición de la mucosa gástrica a la bilis y al jugo pancreático que refluye desde el duodeno hacia el estómago con el desarrollo de una gastritis.

La hipersecreción gástrica puede aumentar la exposición esofágica al jugo gástrico ácido por el reflujo fisiológico de mayores volúmenes de ácido gástrico concentrado. Barlow¹¹ demostró que el 28% de los pacientes con aumento de la exposición esofágica al jugo

gástrico, medido por monitoreo de pH de 24 hrs, tienen hipersecreción gástrica. Sin embargo, este autor demostró que un esfinter mecánicamente defectuoso es más importante que la hipersecreción gástrica en el desarrollo de complicaciones de la enfermedad. Esto indica que, desde el punto de vista terapéutico, el tratamiento de un paciente con severas complicaciones debe estar dirigido a la corrección del esfínter mecánicamente defectuoso más que a la supresión del ácido. En este aspecto, la E.R.G.E. difiere de la enfermedad ulcerosa duodenal, ya que esta última está específicamente relacionada con la hipersecreción gástrica.

2.4 Relajación Transitoria Del Esfínter Esofágico Inferior.

Pueden detectarse las relajaciones transitorias del E.E.I (R.T.E.E.I.) tanto en sujetos normales como en pacientes con la enfermedad y se ha propuesto que constituirían un mecanismo subyacente para el aumento de la exposición esofágica al ácido. Lo fundamental de este concepto es que el reflujo sucede solo cuando el E.E.I. se relaja inadecuadamente hasta cero. La relajación transitoria del E.E.I. es un evento fisiológico normal que ocurre con la deglución faríngea y probablemente explica un evento fisiológico de reflujo, sino es seguida por una onda peristáltica del cuerpo esofágico. Las causas de R.T.E.E.I. inadecuada no se conoce, aunque se ha propuesto que la distensión gástrica sería el estimulo principal.

Varias características de las R.T.E.E.I. hacen dudar de su importancia como el principal mecanismo de base de la E.R.G.E. Primero, las relajaciones desaparecen en el período en el cual el paciente permanece acostado y durante el sueño. Esto hace difícil explicar porque se observan con frecuencia episodios de reflujo en la posición de decúbito dorsal en pacientes con E.R.G.E. Segundo, la correlación de la frecuencia con que aparecen las R.T.E.E.I. asociadas con episodios de reflujo es mayor en pacientes con un E.E.I. mecánicamente normal, como los individuos normales y los pacientes con E.R.G.E. no complicado.

2.5 Evolución Natural De La E.R.G.E.

Es difícil realizar estudios acerca de la evolución natural de la E.R.G.E. debido al dinamismo de la sociedad moderna. Los estudios realizados indican que la mayoría de los pacientes tienen una enfermedad limitada que responde a un estilo de vida sencillo, a los hábitos alimentarios y al tratamiento médico y que no desarrollan complicaciones. Las investigaciones acerca de la evolución natural de la enfermedad en ausencia de esofagitis

han demostrado que los síntomas recidivan en la mayoría de los pacientes después de suspender el tratamiento 12. Además, se observa una progresión a una forma más severa de la enfermedad en el 10 al 20% de los pacientes. Cada vez con más frecuencia se considera que la E.R.G.E. es una enfermedad crónica que requiere tratamiento médico de por vida para prevenir la recidiva sintomática, por el potencial de lesión esofágica progresiva y disfunción de órgano terminal. La cirugía proporciona el único medio conocido de modificar la evolución natural de la enfermedad.

Actualmente no existe ningún método confiable para identificar a los pacientes que desarrollarán una enfermedad progresiva. Aunque el concepto de vigilancia endoscópica se ha ampliado primordialmente a los pacientes con esófago de Barrett, parece prudente sugerir endoscopias altas periódicas como una forma de detectar a los pacientes con enfermedad progresiva o recidivante. A los pacientes que pertenecen a esta categoría se les debe ofrecer la posibilidad de una cirugía anti-reflujo precoz como forma de prevenir la aparición de la irreversible complicación del esófago de Barrett o el deterioro progresivo de la funcionalidad esofágica.

2.6 Secuelas De Lesión De La Mucosa.

Cuando la composición del jugo gástrico que refluye es tal que produce lesión esofágica continua, puede haber dos secuelas. Primero, puede desarrollarse una estenosis de la luz a partir de una fibrosis de la submucosa y, eventualmente, intramural. Segundo, puede desarrollarse un esófago de Barrett cuando la mucosa escamosa destruida es reemplazada por un tipo particular de epitelio cilíndrico de cicatrización¹³. El epitelio cilíndrico es resistente al ácido y produce un alivio del síntoma pirosis. Endoscópicamente, las alteraciones del esófago de Barrett pueden ser silenciosas o estar asociadas con complicaciones como: esofagitis, estenosis, úlcera de Barrett y displasia. La complicación más importante es el desarrollo de alteraciones displásicas del epitelio de Barrett que inicia la evolución hacia un adenocarcinoma. Todavía no se ha determinado qué incidencia tienen estos pacientes con esófago de Barrett, pero se ha calculado que se encuentra entre el 0.5 y 10%.

Cuando el jugo gástrico refluye en cantidad suficiente, puede alcanzar la faringe, con el peligro de aspiración faringotraqueal y se producen síntomas de tos persistente y sensación de ahogo, ronquera y neumonía recidivante. Esta es una complicación de la E.R.G.E. que a menudo no se reconoce dado que tanto los síntomas pulmonares como los gastrointestinales pueden dominar el cuadro clínico y atraer la atención del médico

hacia uno de ellos, omitiendo el otro. Se han identificado tres factores importantes en la complicación pulmonar del reflujo. En primer lugar, la pérdida del epitelio respiratorio producida por la aspiración del contenido gástrico puede necesitar hasta 7 días para curar y puede dar origen a una tos crónica entre los periodos de aspiración. Cuando se estudia en ese momento, la tos puede no ser relacionada con un episodio de reflujo. Segundo, en el 75% de los pacientes con aspiración por reflujo se encuentra alguna alteración de la motilidad esofágica, que se supone facilita el movimiento en dirección a la faringe del material que refluye. Por último, si el pH del esófago cervical se encuentra por debajo de 4 durante el 3% del tiempo, es muy probable que los síntomas respiratorios hayan sido producidos por la aspiración¹⁴.

3. SÍNTOMAS DE LA ENFERMEDAD.

El enfoque más simplista es definir la enfermedad por sus síntomas. Sin embargo, los síntomas considerados como indicativos de una enfermedad por reflujo gastroesofágico, como pirosis o regurgitación ácida, son muy frecuentes en la población general y muchos individuos los consideran normales y no solicitan atención médica. Pueden ser causados por otras enfermedades como acalasia, espasmo difuso, carcinoma del esófago, estenosis pilórica, colelitiasis, gastritis, úlcera gástrica o duodenal y enfermedad coronaria.

Los síntomas atípicos de reflujo gastroesofágico como náuseas, vómitos, plenitud postprandrial, dolor torácico, sensación de ahogo, tos crónica, sibilancias, asma y ronquera son frecuentes. La falla para reconocer estos síntomas puede dar por resultado complicaciones pulmonares como bronquiolitis, neumonía recidivante y fibrosis pulmonar idiopática. La evaluación cardiaca completa es común en presencia de dolor torácico, aunque un angiograma coronario normal raramente resulta en el reconocimiento de una E.R.G.E. como una posible explicación de los síntomas del paciente.

La disfagia puede indicar la evolución a una estenosis esofágica, o ser secuendaria a una esofagitis sin estenosis. Nunca debe ser tomada como síntoma sin importancia, su presencia obliga una endoscopia para descartar la posibilidad de un carcinoma.

4. METODOS DIAGNOSTICOS

Los síntomas clínicos son poco adecuados para confirmar un diagnóstico de E.R.G.E.

4.1 Radiología.

No son particularmente sensibles para detectar el reflujo, un examen baritado puede usarse para demostrar una hernia hiatal y documentar el reflujo. Son útiles para detectar un esófago corto secundaria a estenosis y esofagitis. La definición radiológica del reflujo gastroesofágico varía de acuerdo con si el reflujo del bario es espontáneo o inducido por diferentes maniobras. El reflujo de bario espontáneo (cuando el bario refluye desde el estómago hacia el esófago con el paciente en posición supina) es observado por el radiólogo en el 40% de los pacientes¹⁵. En la mayoría de los pacientes que muestran reflujo de bario espontáneo, el diagnóstico del aumento de la exposición esofágica al ácido se confirma por monitoreo de pH esofágico de 24 horas. Por lo tanto, la demostración radiológica de una regurgitación espontánea en posición supino es un indicador confiable de la presencia de reflujo. Sin embargo, la falta de visualización no indica la ausencia de enfermedad.

4.2 Endoscopia.

La endoscopia tienen menos sensibilidad que la pHmetría para detectar reflujo, pero es extremadamente útil para eliminar otras posibilidades diagnósticas. Además de ser necesaria para evaluar junto con la biopsia la presencia de complicaciones de la E.R.G.E. (esofagitis, estenosis y Barrett).

4.3 Phmetría de 24 horas.

Es el "goal standard" para determinar la presencia de reflujo el cual se realiza por medio de un electrodo de pH permanente¹⁶. Esta medición cuantifica el tiempo real durante el cual la mucosa del esófago está expuesta al jugo gástrico, mide la posibilidad del esófago en eliminar el ácido y correlaciona la exposición ácida del esófago con la sintomatología. Es necesario un periodo de 24 horas de modo que las mediciones sean realizadas durante un ciclo circadiano completo. Este lapso de tiempo permite medir el efecto de una actividad fisiológica, como trabajar, comer, dormir, sobre el reflujo del jugo gástrico al interior del esófago. El estudio esta indicado en pacientes con biopsia esofágica normal y con síntomas de reflujo, una pobre respuesta al tratamiento médico y biopsias normales,

sintomatología atípica con sospecha de reflujo y en pacientes con dolor torácico de origen no cardiaco.

4.4 Manometría Esofágica.

Es una técnica ampliamente utilizada para examinar la función motora del esófago y sus esfínteres. En la actualidad, es el método más exacto para evaluar la función del esfínter inferior y del cuerpo del esófago. Un esfínter mecánicamente defectuoso se define por las siguientes características: una presión promedio del esfínter esofágico inferior <6 mmHg, una longitud promedio expuesta a presión positiva del entorno del abdomen <1 cm y una longitud global del esfínter <2 cm.

La manometría debe ser realizada en los pacientes que serán sometido a cirugía antireflujo para excluir aquellos con esclerodermia, acalasia y espasmo difuso del esófago.

5. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Aunque la terapia medica resulta excelente en la mayoría de los pacientes que tienen E.R.G.E., solo una minoría no responde y desarrollan complicaciones que no responden al tratamiento médico y necesitaran de un tratamiento quirúrgico. Antes de realizar un procedimiento anti-reflujo en un paciente en el cual se sospecha E.R.G.E., es necesario confirmar que los síntomas son producidos por la exposición esofágica al jugo gástrico secundaria a un E.E.I. mecánicamente defectuoso. Dentro de la indicaciones para un tratamiento quirúrgico están: presencia de sintomatología recurrente de esofagitis documentada por una biopsia, reflujo gastroesofagico documentado por pHmetría de 24 horas (en ausencia de esofagitis), complicaciones como estenosis, sangrado, asma, tos, irritación laríngea y esófago de Barrett.

El objetivo de los procedimientos quirúrgicos son restablecer la barrera para evitar el reflujo, aumentando la presión del E.E.I y fijando el esfínter en una posición intraabdominal; al aumentar la presión por medios quirúrgicos no se debe perder la relajación que existe del E.E.I, durante la deglución para evitar complicaciones como la disfagia, por lo cual se debe estudiar la mecánica del cuerpo esofágico para lo cual es necesaria la manometría.

El principal objetivo del tratamiento quirúrgico es evitar el reflujo del jugo gástrico hacia el esófago lo cual se logra aumentado la presión del E.E.I. y fijándolo en una posición intraabdominal. Siendo importante no perder el mecanismo fisiológico de relajación del

E.E.I., durante la deglución y tratar de evitar la disfagia conociendo previamente la mecánica del cuerpo esofágico, lo cual se logra con una manometría preoperatoria.

La fundoplicatura tipo Nissen fue descrita en 1936¹⁷, consistía en realizar una movilización del esófago, de la curvatura menor del estómago y aproximar la pared posterior del fundus a la pared anterior del fundus gástrico. Esta técnica fue posteriormente modificada por el grupo de Nissen envolviendo la pared anterior del fundus alrededor del esófago inferior creando una válvula espiral. Los vasos gástricos cortos no eran divididos en ninguna de estas operaciones. Más tarde estas dos técnicas han sido citadas como Rossetti-Nissen, y ha sido usada por el grupo de Aldelaide en aquellos pacientes que son sometidos a fundoplicatura Nissen sin división de los vasos cortos gástricos. Actualmente la mayoría de los cirujanos realizan un "floppy Nissen" que ha sido popularizado por Donahue et al., donde se realiza una movilización completa del fundus y se utiliza la pared lateral para realizar la envoltura alrededor del esófago. Cuando se usa el apex del fundus para crear la fundoplicatura, casi siempre es necesario dividir los vasos cortos gástricos y movilizar el fundus para eliminar una posible rotación y tensión en la línea de sutura. Debido a que en la fundoplicatura Rossetti-Nissen se usa la pared anterior del fundus para realizar la envoltura, es posible evitar la movilización posterior y lateral del fundus, ya que se minimiza esta tensión (figura 1 y 2). La funduplicatura tipo Nissen es el procedimiento que se realiza más frecuentemente en los Estados Unidos con resultados favorables en el paciente a largo plazo del 85% al 95%.

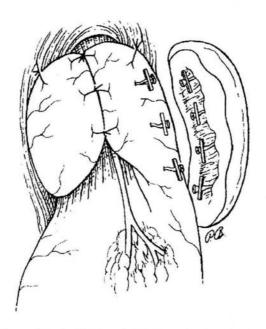


Figura 1. "Floppy" Nissen. Fundoplicatura de 360° con ligadura de los vasos cortos.

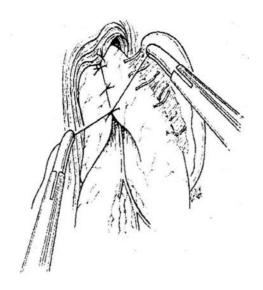


Figura 2. Nissen-Rossetti. Fundoplicatura de 360° sin ligar los vasos cortos.

En 1963 André Toupet¹⁸ describió la técnica de fundoplicatura posterior de 180°. Él postuló que el principal defecto mecánico para la hernia hiatal no estaba relacionada a la amplitud del hiato diafragmático, sino al prolapso del estómago dentro del tórax. Pensó que era importante corregir el prolapso fijando el estómago a la crura esofágica. Lo asemejo al tratamiento del prolapso rectal, en el cual el problema no es la dilatación anal, pero si la perdida de fijación del recto. En su opinión la crura no se debería cerrar para evitar tensión. La técnica comprendía tres pasos: el primero, la movilización del esófago abdominal. El segundo, la movilización de la parte posterior del fundus. El tercero, consiste en realizar una esófago-gastroplastia más una frenogastroplastia (Figura 3).

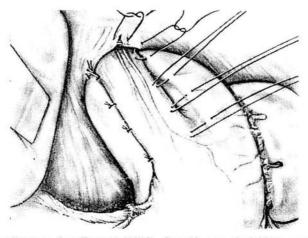


Figura 3. Fundoplicatura tipo Toupet (180°). Senaló que si el hiato esofágico era muy largo se podían colocar uno o dos puntos separados anteriores al esófago.

La primera fundoplicatura laparoscopica se realizó en 1991 por el grupo del Dr. B. D'Allemagne en Lieja, Bélgica. Existen pocos estudios que comparen a largo plazo la fundoplicatura abierta vs laparoscopica. Un estudio retrospectivo comparativo demostró un mayor índice de disfagia y relajación limitada del E.E.I. en la cirugía laparoscópica que en la cirugía abierta., probablemente secundario a la curva de aprendizaje. Con el advenimiento de la cirugía laparoscópica se han desarrollado las técnicas descritas anteriormente en cirugía abierta (Figura 1,2 y 4).

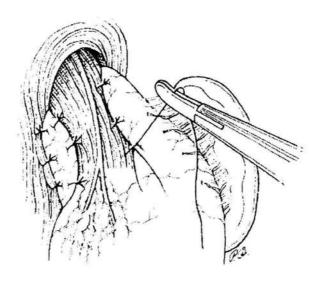


Figura 4. Fundoplicatura tipo Toupet por Iaparoscopia.

5.1 COMPLICACIONES DE LA CIRUGÍA LAPAROSCÓPICA.

Una da las complicaciones más temida es la perforación esofágica, está puede ocurrir en el 1% de los casos. Para tratar de prevenir esta lesión se debe iniciar la disección identificando los pilares iniciando así una disección alrededor del esófago. Una perforación simple puede ser reparada laparoscopicamente con sutura; si es posible la reparación debe cubrirse con el fondo gástrico. Lesiones más complejas o en áreas de difícil acceso justifican la conversión a cirugía abierta.

El sangrado es una complicación poco frecuente durante o después del procedimiento. La mayoría de las series reportan la incidencia de requerir transfusión en un 0%. El sangrado puede ocurrir cuando se manipulan los vasos cortos para movilización del fondo gástrico; sin embargo, son de fácil control con grapas o bisturí armónico.

Las lesiones hepáticas pueden resultar durante la retracción, por lo cual es importante utilizar retractores atraumáticos. La mayoría de las hemorragias hepáticas o esplénicas pueden parar con presión directa o con agentes hemostáticos tópicos. Para evitar hemorragia severa se debe realizar una técnica quirúrgica gentil y meticulosa alrededor del hígado y del bazo en el área de los vasos cortos.

El neumotórax con repercusión clínica ocurre raramente. Esta reportado en la literatura en 1% al 5% y esta causado por lesión inadvertida dentro de la pleura cuando el esófago es disecado en el mediastino. Para evitar este problema, la disección debe desarrollarse lo más cercano al esófago como sea posible cuando se encuentre en el mediastino.

El enfisema subcutáneo o en mediastino pueden ocurrir a menudo durante el procedimiento, donde existe una disección extensa del mediastino, si existe una gran hernia hiatal, además de poder presentarse un extenso enfisema subcutáneo. Aunque en esta complicación particular no se requiere tratamiento especifico, puede causar elevación de la PCO2 por absorción de los tejidos la cual puede prolongar la utilización de ventilador, especialmente en pacientes con enfermedad pulmonar.

5.2 COMPLICACIONES POST-QUIRUGICAS.

La disfagia a sólidos es el problema post-quirúrgico más frecuente. Es frecuente en el post-quirúrgico temprano y algunas series reportan que puede ser hasta del 34%. Sin embargo, solo el 4% del los pacientes tendrán disfagia a largo plazo. La disfagia en un periodo temprano quizá sea resultado de edema o hematoma en la unión gastroesofagica que se resolverá en días o semanas. La disfagia que no se resuelve pude estar causada por una torcedura de la fundoplicatura o por una pobre motilidad esofágica. En pacientes con una pobre motilidad esofágica, se considera realizar una fundoplicatura parcial (180 grados o 240 grados) para ayudar a evitar disfagia post-operatoria. La disfagia prolongada puede deberse a errores técnicos durante la cirugía. Debido a una mala movilización del fondo gástrico, normalmente debe movilizarse 1/3 de la curvatura mayor al pilar izquierdo para crear un floppy Nissen alrededor de un dilatador 60 fr. La falla en una adecuada movilización del fundus puede causar una torsión del esófago al envolverlo. Al realizar una envoltura demasiado larga o la colocación de dilatadores pequeños pueden causar resistencia al flujo y subsecuentemente disfagia. Si la disfagia persiste por más de seis semanas, la dilatación esofágica puede ayudar. Si tres o cuatro dilataciones en 3 meses no curan la disfagia, se debe considerar la reoperación. La disfagia también se ha implicado con la ligadura o no de los vasos cortos y la fundoplicatura tipo Nissen en presencia de alteraciones en la motilidad esofágica. Para reducir los problemas postoperatorios de la fundoplicatura tipo Nissen abierta o laparoscópica el esófago se debe envolver en forma holgada, para poder llevar acabo esto muchos cirujanos realizan de forma rutinaria la ligadura de los vasos cortos gástricos para movilizar completamente el fondo gástrico y así facilitar la formación de una envoltura holgada. Sin embargo, el

procedimiento original de Nissen y la subsecuente modificación de Rossetti han conseguiod un efecto similar sin la división de los vasos cortos. Los cirujanos que fomentan la división de los vasos cortos argumentan que la taza de disfagia y de reoperación son menores si los vasos cortos se dividen. Sin embargo, se utilizaron los resultados de controles históricos en donde los vasos cortos se dejaron intactos y se usaron para soportar estas conclusiones, por lo cual existe el riesgo de que estos resultados estuviesen influenciados por la curva de aprendizaje.

Utilizando una metodología similar, algunos otros autores no han mostrado beneficio en los pacientes que se han dividido los vasos cortos gástricos durante la fundoplicatura tipo Nissen. En un análisis multicentrico de 1,470 pacientes, Pessaux¹⁹ et al. compararon los resultados de diferentes tipos de fundoplicaturas: Nissen (n= 655), Rossetti (n= 423) y Toupet (n= 392). La división de los vasos cortos no demostró beneficio clínico en términos de complicaciones, taza de reoperaciones o disfagia después de dos años de seguimiento posterior a la cirugía. Algunos autores han reportado bueno resultados sin la división de los vasos cortos durante la fundoplicatura tipo Nissen^{20,21,22}. Loustarinen²³ et al., estudiaron a 50 pacientes sometidos a Nissen con cirugía abierta dividiendo y no dividiendo los vasos cortos, en un seguimiento medio de 36 meses no hubo diferencia clínica con ambas técnicas en términos de disfagia, mostrando diferencia en el tiempo quirúrgico, mayor durante la división de los vasos cortos.

La migración intratóracica de la fundoplicatura se ha reportado hasta en un 14% de los pacientes que no se cierran los pilares; sin embargo, puede deberse a una falla en la técnica del cierre de pilares sobre todo en hernias hiatales grandes. Esta complicación se presenta como dolor epigastrico y sintomatología de reflujo persistente.

6. OBJETIVOS.

- Evaluar la evolución del tratamiento laparoscópico de la E.R.G.E. en un Hospital privado desde sus inicios hasta el momento actual.
- Conocer la epidemiología de los pacientes con E.R.G.E. sometidos a tratamiento quirúrgico.
- 3. Indicaciones, complicaciones y morbi-mortalidad en nuestros enfermos.
- 4. Saber cuales y que tipo de técnicas se emplean en el Hospital Español.
- Comparar los resultados con las series publicadas a nivel mundial y evaluar los resultados.

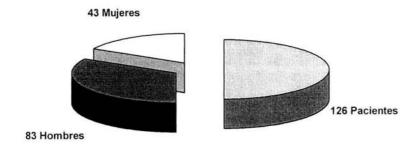
7. MATERIAL Y METODOS.

Es un estudio retrospectivo y longitudinal, donde se revisaron los expedientes de 126 pacientes operados de fundoplicatura laparoscópica en el Hospital Español de México de Enero de 1993 a Febrero del 2002. Se realizó un seguimiento telefónico a corto plazo (dos años) de 86 pacientes operados para evaluar su estado actual, calificándolo como muy satisfactorio, satisfactorio y malo desde un punto de vista subjetivo del paciente.

8. RESULTADOS.

De Enero de 1993 a Febrero del 2002; se sometieron a fundoplicatura laparoscópica a 126 pacientes, 83 pacientes masculinos y 43 femeninos con una edad promedio de 40 años y 42.04 años con un rango de edad de 10 – 71 años y de 15 – 70 años respectivamente (grafica1).

TOTAL DE PACIENTES

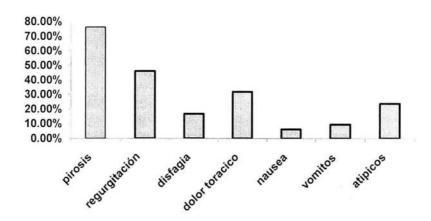


Grafica 1

El tiempo promedio entre el inicio de la sintomatología previo a la cirugía fue de 36.80 meses. Los datos clínicos que refirieron los pacientes fueron: pirosis (76.19%), regurgitación (46.03%), disfagia (16.66%), dolor torácico (31.74 %), náusea (6.34%),

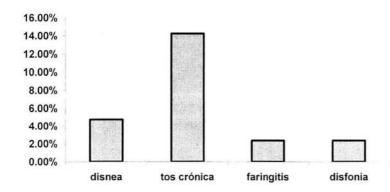
vómitos (9.52%), síntomas atípicos (23.80%), donde se incluyo disnea, tos crónica, faringitis y disfonía (graficas 2 y 3).

SINTOMATOLOGIA DE LOS PACIENTES



Grafica 2



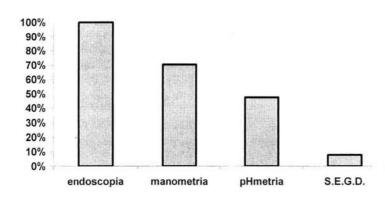


Grafica 3

Los estudios para realizar en abordaje de pacientes con E.R.G.E. y decidir un tratamiento quirúrgico fueron: endoscopia (100%), manometría (70.63%), pHmetría (47.61%), serie esofagogastroduodenal (S.E.G.D.) (7.93%), la razón por la cual el 100% de los

pacientes no tuvieron tanto manometría o pHmetría es por que al inicio no se contaban con esos estudios en el hospital y se realizaban S.E.G.D., una vez que se dispuso de ellos todos tiene manometría y pHmetría solo en pacientes con síntomas atípicos. (grafica 4).

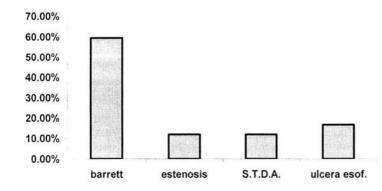




Grafica 4

42 pacientes (33.33%) tenían complicaciones secundarias a la E.R.G.E.: Barrett (59.52%), estenosis (11.90%), S.T.D.A. (11.90%), ulcera esofágica (16.66%) (grafica 5).

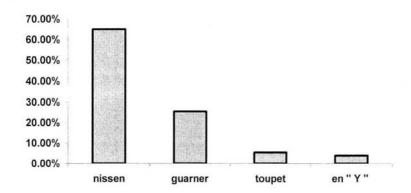
COMPLICACIONES DE ERGE (42 PACIENTES)



Grafica 5

Las fundoplicaturas laparoscópicas se realizaron con 5 trocares de 10 mm, lente de 30 grados, en todas se realizó cierre de pilares con puntos separados; en 12 pacientes se realizaron otros procedimientos quirúrgicos: 9 colecistectomias y 3 hernioplastias inguinales. Los tipos de fundoplicaturas que se realizaron fueron: Nissen en 82 pacientes (65.07%), Guarner en 32 pacientes (25.39%), Toupet en 7 pacientes (5.55%), y fundoplicatura "Y" en 5 pacientes (3.96%) (grafica 6).

TIPOS DE FUNDOPLICATURA



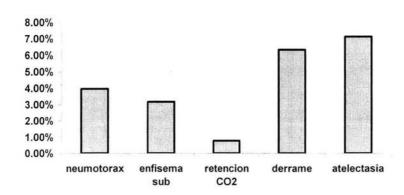
Grafica 6

La fundoplicatura en " Y " es una variante quirúrgica entre un procedimiento completo y uno parcial, rodeando en forma completa la parte inferior (360 grados) de la fundoplicatura y con forme se van poniendo puntos hacia la parte superior se va realizando la fundoplicatura en forma parcial; al igual que en los demás procedimientos también se lleva acabo un cierre de pilares y una fijación al pilar derecho. Esta variante quirúrgica surgió como un procedimiento alterno en aquellos pacientes con E.E.I. incompetente, y peristalsis esofágica deficiente pero no en porcentaje total que en teoría si se hubiese realizado una fundoplucatura de 360 grados podrían desarrollar mayor índice de disfagia posquirúrgica; al igual que si se hubiese realizado solo un procedimiento parcial como probablemente la alteración en las contracciones esofágicas sean secundarias al reflujo después de un tiempo de realizar el procedimiento podrían desarrollar nuevamente sintomatología por continuar con E. E. I. Incompetente y ahora con peristalsis esofágica

normal. Con este procedimiento se intenta prevenir esta complicación; sin embargo, se llevan aun pocos casos y un corto seguimiento, por lo cual se debe evaluar su efectividad con un periodo más largo de seguimiento.

Las complicaciones se tuvieron fueron: neumotórax en 5 pacientes (3.96%), enfisema subcutáneo en 4 pacientes (3.17%), retención de CO2 1 paciente (0.79%), derrame pleural 8 pacientes (6.34%), atelectasia 9 pacientes (7.14%) (grafica 7).

COMPLICACIONES QUIRURGICAS



Grafica 7

Se tuvo que convertir a cirugía abierta a 12 pacientes (9.52%): dos perforaciones gástricas (16.66%), 1 por espasmo bronquial (8.33%), 7 por dificultad técnica (58.33%), 2 por lesión esplénica (16.66%) (Tabla 1)

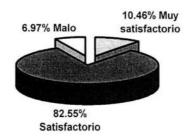
Tabla 1. Causas de conversión a cirugía abierta

Causas	Número de Pacientes	
Dificultad técnica	7	
Perforación gástrica	2	
Lesión esplénica	2	
Espasmo Bronquial	1	
Total	12	

Se presentó disfagia posquirúrgica en 36 pacientes un porcentaje de 28.57%, requiriendo dilatación posquirúrgica sólo 6 pacientes, esto un 16.66% de los 36 pacientes, la mayoría (30 pacientes) solo tuvo disfagia transitoria probablemente secundaria a la inflamación de la zona quirúrgica. Se tuvo una mortalidad del 0%.

Se realizo un seguimiento post-quirúrgico a 86 pacientes, correspondiendo aun 68.25%, para que de forma subjetiva calificaran su estado actual con muy satisfactorio, satisfactorio y malo. 9 pacientes lo calificaron con muy satisfactorio (10.46%), 71 como satisfactorio (82.55%) y 6 como malo (6.97%) (grafica 8).

CONTROL POST-QUIRURGICO 86 PX (68.25%)



Grafica 8

9. DISCUSIÓN.

En nuestra serie, mostramos que el 60% de los pacientes se operaron por persistencia de síntomas y el 40% por complicaciones de la E.R.G.E. Los pacientes tenían una evolución preoperatoria de 3 años en promedio, tiempo en el cual habían sido sometidos a diferentes tratamientos médicos sin tener éxito.

En cuanto se tuvo la posibilidad de realizar manometria en nuestro Hospital, todos los enfermos fueron valorados por este método, siendo importante para seleccionar el tipo de fundoplicatura a realizar, completa o parcial.

Este es el primer informe de pacientes operados en nuestra institución, razón por la cual están contemplados los casos iniciales que son parte de la curva de aprendizaje; por lo que creemos que aumenta el índice de conversión, las complicaciones y el tiempo quirúrgico. En la actualidad hemos disminuido estos parámetros.

Comparamos los resultados con la literatura mundial obteniendo datos interesantes (Tabla 2).

Tabla 2. Comparación con principales series Internacionales

	Número de	Conversión	Perforación	Neumotórax	Disfagia
	Pacientes	(%)	(%)	(%)	Severa (%)
Hinder <i>et al.</i> (1994) ²⁴	198	2	2	1	6
Hunter <i>et al.</i> (1996) ²⁵	252	1	2.8	1	4
Jamieson <i>et</i> al. (1994) ²⁶	155	12.3	*	1.3	17.6
Weertz <i>et</i> al. (1993) ²⁷	132	3.3	2.3	Ξ.	5.4
H.E.M . (2002)	126	9.5	1.6	4	16.6

H.E.M. Hospital Español de México

La serie de Hunter²⁵ et al., es la que reporta un menor porcentaje de conversión (1%) aun cuando es la serie de mayor número de pacientes, en nuestros resultados el porcentaje de conversión fue de 9.52%, siendo nuestra principal causa de conversión la dificultad técnica. Dentro de los complicaciones operatorias la serie de Jamieson²⁶ et al., no reporta ninguna perforación gástrica con un 1.3% de neumotórax, la serie de Weertz²⁷ et al., no reporta ningún caso de neumotórax pero si un 2.3% de perforación gástrica. Hunter²⁵ et al., tiene el mayor porcentaje de perforación gástrica (2.8%) y sólo un 1% de neumotórax. En la serie de Hinder²⁴ et al., el porcentaje de perforación gástrica y neumotórax fue de 2% y 1% respectivamente siendo la serie con más pacientes después de la serie de Hunter²⁵. En nuestra serie el porcentaje de perforación gástrica fue de 1.58% y el de neumotórax de 3.96% teniendo el mayor porcentaje en esta complicación de las series. Con respecto a la disfagia post-quirúrgica la serie de Hunter²⁵ et al., es la que reporta el menor porcentaje (4%), Jamieson²⁶ et al., reportan el mayor porcentaje (17.6%). En nuestra serie la disfagia estuvo presente en el 28.57% de pacientes; sin embargo, sólo el 16.6% de los pacientes requirieron dilataciones (6 pacientes de los 36 con disfagia postquirúrgica).

10. CONCLUSIONES

- Los resultados de la cirugía antirreflujo realizada en el Hospital Español de México tiene resultados similares a los publicados en la literatura mundial por diferentes grupos quirúrgicos.
- Es importante realizar una seguimiento a largo plazo sobre la fundoplicatura tipo
 Y " para poder evaluar sus resultados con respecto a las cirugías conocidas.
- Se debe considerar la realización de manometrias posquirúrgicas cuando se realiza el procedimiento en " Y " para mejor evaluación de sus resultados.
- Como en todos los procedimientos que fueron y están siendo incorporados al campo laparoscópico, tienen una curva de aprendizaje y que con el paso del tiempo se van mejorando los resultados del procedimiento.

11. BIBLIOGRAFÍA

- Allison PR. Reflux esofagitis, sliding hiatus hernia and the anatomy of repair. Surg Gynecol Obstet 1951; 92: 419 – 431
- Allison PR. Hiatus hernia: a 20 years retrospective survey. Ann Surg 1973; 178:
 273
- Nissen R. Eine einfache operation zur beeinflussung derrefluxoesophagitis.
 Schweinz Med Wochenschr 1956; 86: 590 592
- Negre JB. Hiatus hernia: Post Fundoplication symptoms: do they restrict the success of Nissen fundoplication?. Ann Surg 1983; 198: 698
- Zanonotto G, DeMeester TR, Scwizer W, et al. The lower esophageal sphincter in health and disease. Am J Surg 1988; 155: 104 – 111
- Bonavina L, Evander A, DeMeester TR, et al. Length of the distal esophageal sphincter and competency of the cardia. Am J Surg 1986; 151: 25 – 34
- Joelsson BE, DeMeester TR, Skinner DB, et al. The role of the esophageal body in the antireflux mechanism. Surgery 1982; 92: 417 – 424
- Bremner RM, Hoeft SD, Constatini M, et al. Pharyngeal swallowing: the major factor in clearance of esophageal reflux episodes. Ann Surg 1993; 218: 364 – 370
- Helm JF, Dodds WJ, Pelc LR, et al. Effect of esophageal emptying and saliva on clearance of acid from the esophageal. N Engl J Med 1984; 310: 284 – 288
- Sloan S, Kahrilas PJ. Impairment of esophageal emptying with hiatal hernia.
 Gastroenterology 1991; 100: 596 605
- 11. Barlow AP, DeMeester TR, Ball CS, et al. The significance of the gastric secretory state in gastroesophageal reflex disease. Arch. Surg 1989; 124: 937 940
- Pace F, Santalucia F, Porro GB. Natural history of gastroesophageal reflux disease without esophagitis. Gut 1991; 32: 845 – 848
- 13. DeMeester TR. Barrett's esophageal. Surgery 1993; 113: 239 240
- Patti MG, Debas HT, Pellegrini CA. Clinical and functional characterization of high gastroesophageal reflux. Am J Surg 1993; 165: 163 – 168
- Battle WS, Nyhus LM, Bombeck CT. Gastroesophageal reflux: diagnosis and treatment. Ann Surg 1973; 177: 560 – 565
- DeMeester TR, Johnson LF, Joseph GJ, et al. Patterns of gastroesophageal reflux in health and disease. Ann Surg 1976; 184: 459 – 470
- 17. Nissen R. Die (transpleural resection der Kardia). Dtsch Chir. 1937; 249: 311-316

- 18. Toupet A. Technique d'eosophago-gastroplastie avec phreno-gastropexie dans la cure radicals des hernie hiatales et comme complement de l'operation de Heller dans les cardiospasmes. Mem Acad Chir 1963; 89: 394-399
- Pessaux P, Arnaud J, Ghavami B. Laparoscopic antireflux surgery: comparative study of Nissen, Nissen-Rossetti, and Toupet fundoplication. Surg Endosc 2000; 14: 1024-1027
- Anvari M, Allen C. Laparoscopic Nissen fundoplication: two-years comprehensive follow-up of a technique of minimal paraesophageal dissection. Ann Surg 1998; 227: 25-32
- Geaga T. Laparoscopic Nissen-Rossetti fundoplication. Surg Endosc 1994; 8: 1080-1084
- 22. Zaninotto G, Molena D, Ancona E. A prospective multicenter study on laparoscopic treatment of gastroesophageal reflux disease in Italy: type of surgery, conversions, complications, and early results. Study group for the laparoscopic treatment of gastroesophageal reflux disease of the Italian society of endoscopic surgery (SICE). Surg Endosc 2000; 14: 282-288.
- Luostarinen ME, Isolauri JO. Randomized trial to study the effect of fundic mobilization on long term results of Nissen fundoplication. Br J Surg 1999; 86: 614-618
- 24. Hinder RA, Filipi CJ, Wetscher G, Neary P, DeMeester TR, Perdikis G. Laparoscopic Nissen fundoplication is an effective treatment for gastroesophageal reflux disease. Ann Surg 1994; 220: 472 – 483
- Hunter JG, Trus TL, Branum GD, Waring JP, Wood WC. A physiologic approach to laparoscopic fundoplication for gastroesophageal reflux disease. Ann Surg 1996; 223: 673 – 687
- Jamieson GC, Watson DI, Britten Jones R, Mitchell PC, Anvari M. Laparoscopic Nissen fundoplication. Ann Surg 1994; 220: 137 – 145
- Weerts JM, Dallemagne B, Hamoir E, et al. Laparoscopic Nissen fundoplication: detailed analysis of 132 patients. Surg Laparosc Endosc 1993; 3: 359 - 364