

11209

1



**UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO.**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO.**

**THE AMERICAN BRITISH COWDRAY
MEDICAL CENTER, I.A.P.
DEPARTAMENTO DE CIRUGIA GENERAL.**

**PREVALENCIA DE SÍNTOMAS Y GRADO DE
SATISFACCIÓN A LARGO PLAZO EN
PACIENTES POSTOPERADOS DE
FUNDUPLICATURA SECUNDARIO A
ENFERMEDAD POR REFLUJO
GASTROESOFAGICO Y ESOFAGO DE
BARRETT**

**TESIS DE POSTGRADO
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALISTA EN:**

CIRUGÍA GENERAL

P R E S E N T A:

DR. PABLO VIDAL GONZÁLEZ

**DIRECTOR DE TESIS:
DR. FERNANDO QUIJANO**

**PROFESOR TITULAR:
DR. JORGE CERVANTES CASTRO**



MÉXICO, D.F.; AGOSTO 2005.

m351867



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central

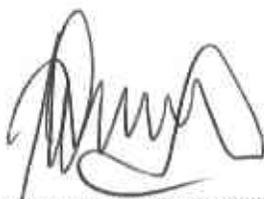


UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

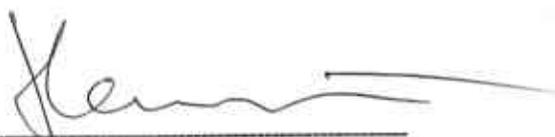
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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. FERNANDO QUIJANO ORVAÑANOS
CIRUJANO GENERAL
CENTRO MÉDICO ABC**



**DR. JORGE CERVANTES CASTRO
PROFESOR TITULAR DEL CIRUGÍA GENERAL
CENTRO MÉDICO ABC
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
FACULTAD DE MEDICINA UNAM**



**DR. JOSÉ J. ELIZALDE DE GONZÁLEZ
JEFE DE LA DIVISIÓN DE EDUCACIÓN
E INVESTIGACIÓN MÉDICA
CENTRO MÉDICO ABC
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
FACULTAD DE MEDICINA UNAM**

AGRADECIMIENTOS

A mi Papá, a quien muy en especial dedico esta tesis, la cual significa sólo un momento más de su apoyo y cariño, mi más importante ejemplo a seguir, amigo, muchas gracias por habernos dado tanto cariño a todos, por ese gran esfuerzo que haces día a día y por haber sido el ejemplo de honestidad y esfuerzo diario a seguir, papá te amo. A mi mamá por ser esa gran amiga y compañera y haber dedicado todos los días de su vida a apoyarnos, ayudarnos y educarnos, por todo su amor y paciencia, mamá te amo. A mis hermanos Vane, Ricardo (Bro), Vero y Lore ustedes que son lo que mas quiero en mi vida, grandes personas con diferentes personalidades, de todos estoy orgulloso, gracias por su apoyo, amor y cariño, por ser grandes personas, profesionistas y futuros profesionistas, gracias por todos esos momentos tan increíbles que hemos vivido y por que todos juntos hemos formado la gran familia que hoy somos.

A toda mi GRAN familia, que además de su apoyo incondicional nos han enseñado lo importante que es estar unidos y apoyarnos. Saben que todos son parte importante de mi vida y los llevo en el corazón.

A la familia Vidal y muy en especial a todos los que ya no están con nosotros: a la Abuela por su cariño, a mi tía Carmen quien siempre nos mostró esa fortaleza ante la vida y siempre me brindó su cariño, y confianza, A mi tío Toño Sandoval que siempre tenía ese comentario oportuno y agradable y que estaba siempre dispuesto a ayudar. A todos los demás con quien podré compartir este momento, George, Pily, Vicky, Luisa, Antonio y mis primos a los que quiero y aprecio, gracias.

A toda la familia González por ese cariño, confianza y apoyo quisiera nombrarlos uno por uno pero es imposible. Familia González Huerta: gracias por su cariño, confianza y apoyo, George y Lalo mis mejores amigos y hermanos. Familia González Zamora: Gracias por siempre ser cariñosos y confiar en mi, Betty y Alex se que se los he dicho muchas veces y está será sólo una más, los quiero mucho, Lulis y Nicolas los quiero y admiro. Familia González Fuentes: A mi tío Héctor y Hortensia por su apoyo y cariño y siempre cooperar en mi

formación académica, Marce y Héctor, primos y hermanos gracias. Familia González Rico: Tío Javier, Tía Paty, Javi, Jos y Paty gracias. Familia González Pinto: Tío Mario por tu apoyo y cariño, Tía Rosita, y a mis primas Karla y Brenda, Oscar, gracias por haber sido esa imagen a seguir, Luís Manuel, primo y amigo, sabes que te quiero y admiro a ti y a Beli. Familia González Reyes, a todos gracias por su cariño, Ernesto tienen mi apoyo y cariño, si se puede. Familia González Kuri y Familia Valle González gracias.

A todas aquellas personas que forman parte ya de nuestras familias, a mis tíos postizos de Madín que siempre me han apoyado,

Walter Kunz MARTINEZ, por tu amistad además de esa forma tan expresiva que te caracteriza aunada a el gran humor negro que la complementa, y perdón por haber contribuido esa fama, tan bien ganada de redentor de los momentos finales, muchas gracias. A Claudiño por haber tolerado esos momentos explosivos y siempre ser un gran compañero y amigo. Anita "La Maldita" gran amiga, con quien nunca faltaron esos momentos de la simpleza más absurda sobre todo por las madrugadas y que en cada guardia acompañábamos con los 2 litros de helado reglamentario y sin olvidar aquel comentario previo a un examen que por razones obvias no estará escrito en este documento. Luis Flores, la verdad es que nunca pensé que me llevaría tan bien con alguien de la UNAM (ja, ja) y menos pensé que te darían pasaporte para viajar a Barcelona, pero lo logramos. Ale, gran amiga a pesar de algunos momentos ya olvidados. A Nico, amigo y compañero que eres parte importante de nuestro grupo a pesar de todo.

A Gabriel el "Pulpo" Sánchez por ser un gran amigo y compañero además de esas grandes técnicas por las que pude alcanzar el título de "Pulpo Jr." Y recuerda ni un canchinflin más. A Rafa, por cierto ¿Quién es Rafa? gracias, A el Qullito y La Quillita amigo y próximo cirujano plástico; que bien la pasamos. Jordy amigo, Luisa y sus técnicas de ligue, a el buen James gracias por tu amistad y enseñanza. Chente perdón por aquella desequilibrio hidroelectrolítico severo que te provoqué con 10 tabletas de Micil.

Toiber, gran amigo y compañero, sabes que te aprecio así como a Anet, próximamente tomaremos Cancún. Golfier gracia por tu amistad, se que vas a llegar lejos, y por haber logrado terminar rápidamente la entrega de aquel Sábado; ni uno más. David (La Ñaña) por salir en los de a veinte y esos momentos inolvidables con la Cuitla, Checo, The Plastic Surgeon, eres un gran compañero, cirujano e imitador de médicos de base, espero que no hayas tomado como personal esos momentos de diferencias laborales. Betsa suerte en onco, Luis Fernández por apoyar los viernes de desafuero aunque fuese solo por ir con mis amigas. Rodrigo, amigo y compañero incansable de los eventos sociales, espero que los continuemos. Natan, sabes que te aprecio y que eres una gran persona sigue así amigo. Wellman por ser una gran persona y por haber contribuido a realizar la escala modificada de Natan-Wellman creo que deben publicarla. Godoy (Magazo) por hacer famosa la rola de "17 años" y compartimos algo de tu mente incomprensible. Monks gracias amigo. Al Cuco, Huante, Zervek o como se escriba, Polito, Wolf y Ale, Erandy gracias a todos.

A los internos que siempre fueron compañeros y amigos, parte importante de nuestra formación gracias.

A mis profesores: el Dr. Jorge Cervantes por haberme enseñado día a día la importante responsabilidad de ésta profesión además de su enseñanza, muchas gracias. Al Dr Guillermo Rojas por enseñarnos y confiar en nosotros, Dr. Felipe Cervantes por darnos la oportunidad continua de aprender.

Muy en especial al Dr. Fernando Quijano por haber confiado en mi y abrirme las puertas desde un inicio, por ser un gran cirujano modelo a seguir, Al Dr. Bernardo Tanur por ser un gran médico y sobre todo un gran ser humano, le agradeceré siempre la oportunidad tan grande que me dio ya que gracias a ésta, estoy aquí. A la Dra. Adriana Hernández por ser una gran maestra y cirujano además de creer en mí. Al Dr. Rafael Padilla por siempre estar dispuesto a enseñar, ayudar brindarnos gran confianza y conocimiento, Dr. Ángel Martínez, Dr. Horacio Montañés, Dr. Carlos Belmonte, Dr. Carlos Cosme, Dr. Calos Florez y todas esas oportunidades para aprender, Dr. Xavier Gómez, Dr. Jesús Flores Dr. Gil Mussan, Dr. Salomón Cohen, Dr. Cesar

Decanini, Dr. Jorge Arriola, Dr. David Lasky por su continua enseñanza al igual que el Dr. Benbassat (y sus consejos de vida), Dr. Zielanowsky, Dr. Soler, Dr. José Garmilla, Dr. Gustavo Varela, Dr. Carlos Robles, Dr. Marcos Castañeda, Dr. Ernesto Cobos, Dr. Ruiz Speare, Dr. Cardona, Dr. Raúl Salas, Dra. Hernández Varo, Paty, Lucy y Javier, Dr. Gerardo Castorena, Dr. Cravioto, Dr. Elías Dergal, Dr. Leopoldo Guzmán Navarro, Dr. Jorge Ortiz De la Peña, Dr. Mauricio de La Fuente, Dr. Pablo Orozco, Dr. Samuel Shuchleib, Dr. Alberto Chousleb, Dr. Samuel Kleinfinger, Dr. Fernando Serrano, Dr. Carlos Robles, Dr. Juan José Chávez, Dr. Gerardo Castorena, Dr. Martín Vega, Dr. Martín vega bis, Dr. Legaspi, Dr Arturo Hernandez. Dr. Miguel Sánchez, Dr. Becerril y Dr. Spaventa. A todos gracias por todas las enseñanzas y oportundidades para lograr nuestra formación.

Angie (Little Pineapple Squares) porque ser esa persona que llena y complementa mi vida, por hacerme feliz, apoyarme y haberme ayudado a completar esta tesis, mil gracias amor.

A todos los Chihuahuistas (Ana Po, Christian (incluyendo a Cristina y Maximilianus), Rafa, Cris, Magaña, Tana, Avila, Charo, Lisa y Ramos, Griselda y sus patadas en las espinillas, por ser un gran ejemplo a seguir, al Dr Luis Leal porque aunque tal vez no lo sepa fue gran parte de que eligiera el camino quiúrgico y a todos aquellos que lograron hacer que aquel año fuese uno de los mejores de mi vida. A mis amigos de toda la vida, Danny, Yvette, Arantza, Tola, Serratos. Alex Díaz (el socio), Meche Cendón, el gran arduita Germán Carreto y la chiqui Pao por ser grandes amigos. Rodrigo Rubio y Ceci, Luis Hermida y esos momentos de fama con la Aurora de los invitados, Carlos, Nicole, Michelle, Rauquel, Ana y Karina de fisio, A Inesita y José por haberme ayudado innumerables veces a encontrar todo lo que siempre necesitaba. A Marlin y Amaprito.

Probablemente falten nombres de personas por agradecer, pero todos los que de alguna forma u otra, han sido parte de ese sueño que empezó años atrás y que poco a poco se convirtió en realidad. Gracias una vez más.

TABLA DE CONTENIDOS

AGRADECIMIENTOS	5
INTRODUCCIÓN.....	9
ANTECEDENTES HISTÓRICOS	9
ANTECEDENTES HISTÓRICOS EN CIRUGÍA DE HERNIA HIATAL Y ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO.....	15
ANTECEDENTES HISTÓRICOS EN ESÓFAGO DE BARRETT.....	25
ESÓFAGO DE BARRETT (EB).....	26
DEFINICIÓN ACTUAL.....	26
EPIDEMIOLOGÍA	26
FISIOPATOLOGÍA.....	29
PRESENTACION CLÍNICA	32
DIAGNÓSTICO DE ESOFAGO DE BARRETT.....	34
TRATAMIENTO ACTUAL EN PACIENTES CON ESÓFAGO DE BARRETT.....	39
TRATAMIENTO QUIRÚRGICO EN PACIENTES CON ESÓFAGO DE BARRETT	43
FUNDUPLICATURAS ENDOSCÓPICAS.....	46
ESÓFAGO DE BARRETT POSTERIOR A CIRUGIA.....	47
CONTROL DE SINTOMATOLOGÍA	47
RESULTADOS FISIOLÓGICOS.....	50
SEGUIMIENTO EN PACIENTES CON ESOFAGO DE BARRETT	52
MANEJO DE DISPLASIA.....	55
SEGUIMIENTO.....	55
ESÓFAGO DE BARRETT.....	56
DISPLASIA DE BAJO GRADO.....	56
DISPLASIA DE ALTO GRADO.....	57
ABLACIÓN ENDOSCÓPICA EN DISPLASIA	59
METODOLOGÍA	61
HIPÓTESIS: (OBJETIVOS).....	61
HIPÓTESIS ALTERNAS:	61
POBLACIÓN:	61

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:	62
CRITERIOS DE ELIMINACIÓN:	62
UBICACIÓN ESPACIO TEMPORAL:	63
TIPO DE ESTUDIO	63
VARIABLES:	63
PROCESO DE CAPTURA DE LA INFORMACIÓN	65
RESULTADOS	66
DISTRIBUCION POR SEXO Y EDAD	67
TIPOS DE FUNDUPLICATURA DEPENDIENDO PATOLOGÍA DE BASE	68
SÍNTOMAS	70
SÍNTOMAS RELACIONADOS AI TIPO DE PROCEDIMIENTO QUIRURGICO	74
SÍNTOMAS RELACIONADOS CON LA LONGITUD DEL EB PREOPERATORIO	76
USO DE MEDICAMENTOS EN POSTOPERATORIO	78
SEGUIMIENTO	79
COMPLICACIONES	80
PROGRESIÓN DE LA ENFERMEDAD	81
ANÁLISIS DE RESULTADOS	82
CONCLUSIONES	88
APÉNDICES	89
APÉNDICE 1	89
APÉNDICE 1	90
APÉNDICE 3	91
APÉNDICE 4	92
REFERENCIAS	93

INTRODUCCIÓN

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

En 1819, Rene Theophil Hyacinthe Laennec describió hernias diafragmáticas postraumáticas y congénitas en el tratado llamado “De l’auscultation mediate” (fig. 1) y mencionaba que: “parece que en algunas ocasiones el estómago y los intestinos pasan al tórax por los orificios que permiten el paso del esófago, aorta y el gran nervio simpático”.



Fig. 1. Rene Theophil Hyacinthe Laennec y su publicación L’Auscultation Mediate (1819)

Sir Astley Cooper en 1824, también mencionó que podía existir paso de las vísceras al tórax por las aperturas naturales formadas por el paso del esófago, aorta y vena cava a través del diafragma o por orificios naturales. (Fig. 2)



Fig.2 Sir Astley Cooper

Fue hasta 1853 cuando Henry Ingersoll Bowditch (Fig. 3) revisó todos los casos descritos de hernia diafragmática publicados entre 1610 y 1846, y encontró que de los 88 casos -todos diagnosticados durante autopsias- tres tenían “dilatación de la apertura esofágica”. Refirió los casos como “muy curiosos” ya que el esófago presentaba un cambio abrupto en su curso. En todos, descendía por el diafragma, pero regresaba por la izquierda, entrando por la apertura anormal de la hernia, y uniéndose al estómago en el tórax. Éste fue el primer reporte de lo que hoy conocemos como hernia paraesofágica tipo II.



Fig. 3. Henry Ingersoll Bowditch

El daño que el reflujo gastroesofágico produce en la mucosa esofágica, fue postulado por primera vez en París en 1823, por Charles Michael Billard, quien describió el primer caso de esofagitis en un niño.

En 1855 Carl Rokitansky (Fig. 4), patólogo de Viena, demostró que la esofagitis de la porción distal del esófago, era causada por reflujo gastroesofágico, pero estos hallazgos no causaron impacto médico en esa época.



Fig. 4. Carl Rokitansky (1804– 1878).

Posteriormente, en 1879 se inició la polémica sobre esta patología cuando en Alemania, Henrich Quincke (Fig. 5), atribuyó 3 casos de úlceras esofágicas a la regurgitación de jugo gástrico.



Fig. 5 Heinrich Irenaeus Quincke 1842-1922

Wilder Tileston, en 1906, describió por primera vez los síntomas típicos de la esofagitis y mencionó que “sentía que esos síntomas eran causados por insuficiencia del cardias”.

En 1920, Joseph Sheehan describió los hallazgos esofagoscópicos de la esofagitis, mientras que un año después, Porter Vinson en la Clínica Mayo (Fig. 6) describió la estenosis asociada a esofagitis. Fue hasta 1934 cuando el término de esofagitis péptica fue descrito por primera vez por Hamperl, después de haber realizado un largo estudio patológico.



Fig. 6. Porter Vinson

El advenimiento de la radiología, fue el primer paso importante para el diagnóstico y manejo de la hernia hiatal. Durante la primera mitad del siglo XX, un estudiante de medicina en su primer año, Walter Bradford Cannon (Fig. 7) y su compañero, Albert Moser, iniciaron estudios de rayos X con deglución de cápsulas de bario. Este proyecto fue sugerido por el profesor de fisiología Henry Pickering Bowditch, en la escuela de medicina de Harvard y fue el primer estudio de anatomía y fisiología del cardias con medio de contraste.



Fig. 7 Walter Bradford Cannon de la escuela de medicina de Harvard y la foto original de los dibujos hechos sobre la motilidad intestinal.

En 1900, Hirsh diagnosticó una hernia hiatal por medio de rayos X y balones llenos de mercurio, previo a una autopsia. Posterior a este hallazgo múltiples casos fueron publicados y en 1911 Eppinger diagnosticó una hernia hiatal en un paciente vivo durante la exploración física, diagnóstico apoyado por estudios radiológicos. Él mismo estudió y encontró 11 casos de los 635 publicados hasta esa fecha, en donde se involucraba el hiato esofágico.

Julius Friederwald y Maurice Fekldman describieron los síntomas típicos de reflujo, incluyendo el dolor precordial, y los relacionaron a hernia hiatal. Ellos creían que la causa de ésta, era una deficiencia en la musculatura del diafragma que rodeaba al esófago.

En 1926, Ake Akerlund propuso el término “hernia hiatal” clasificándola en 3 tipos: a) hernia hiatal con esófago corto congénito,

b) hernia paraesofágica y c) hernias no incluidas en a y b. Además concluyó que la hernia hiatal era un padecimiento común. Max Ritvo en 1930, publicó 60 casos de 8,000 estudios baritados en donde refería que la causa de la hernia esofágica adquirida era el incremento en la presión intrabdominal, que puede causarse en condiciones como estreñimiento, embarazo y obesidad. Concluyó que los síntomas eran leves y que las medidas quirúrgicas eran raramente necesarias. En 1932, Sauerbuch et al. refirieron que la aparición de hernias radiológicas ocurrían en ausencia de síntomas y las consideraban solamente un artefacto.

ANTECEDENTES HISTÓRICOS EN CIRUGÍA DE HERNIA HIATAL Y ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO.

Angelo Sioresi, en 1919, publicó el primer tratado de cirugía electiva para reparación de hernia hiatal llamado "Diaphragmatic hernia: It's unsuspected frequency: It's diagnosis and techniques for radical cure". Consideraba que éste padecimiento no era tratado adecuadamente y que podía llevar al paciente a una muerte prematura. Publicó también el primer abordaje para el hiato. Su cirugía consistía en reducción de la hernia y cierre de la apertura diafragmática. Refería que "la sutura tiene que cerrar en forma perfecta la apertura del diafragma, especialmente alrededor de los órganos que pasan por el esófago, vena cava, y aorta, pero sin comprimir éstas importantes estructuras".

Stuart Harrington en la Clínica Mayo, continuó con los estudios para la cirugía de hernia hiatal, y en 1928, reportó su experiencia de 27 casos. Operó sólo a los pacientes con sintomatología después de haber diagnosticado hernia hiatal por estudios radiológicos. Realizaba el mismo procedimiento que Soresi y enfatizó que el cierre del defecto herniario es esencial para la cura de la sintomatología. Cuando no le era posible cerrar el diafragma, suturaba la víscera herniada a la pared abdominal y lo llamaba procedimiento "paliativo". También introdujo la neurectomía frénica vía cervical como adyuvante en los casos de hernia hiatal grande cuando el hiato era difícil de cerrar. Reportó mortalidad de 0.0% y recurrencia de 12.5%. Posteriormente, otros cirujanos intentaron la corrección de la hernia hiatal paralizando el diafragma, pero este procedimiento fue desechado rápidamente.

Richard Sweet (Fig. 8) en 1950, publicó la primera técnica transtorácica: reducía la hernia, machacaba el nervio frénico y plicaba el saco herniario. Cerraba el hiato esofágico con sedas gruesas para que sólo pudiera pasar el esófago y su dedo a través del hiato. Reportó también que cuando el esófago era corto, no se debía realizar ningún procedimiento quirúrgico. Dos años después reportó 11 pacientes con buenos resultados a corto plazo.



Fig.8 Richard H. Sweet

Como se puede apreciar, durante la primera mitad del siglo XX, los cirujanos se enfocaron a corregir únicamente los defectos anatómicos, pero muchos de los casos persistían con sintomatología. Para la segunda mitad del siglo, la corrección anatómica y la fisiología se unieron para entender y poder tratar satisfactoriamente esta patología gracias a dos grandes médicos: Phillip Allison y Norman Barrett.

Phillip Allison en 1951, enfatizó sus estudios considerando la relación entre la fisiología alterada del cardias. Atribuía los síntomas del reflujo gastroesofágico a incompetencia de la unión gastroesofágica, secundario a una hernia deslizante del estómago en el mediastino posterior. Se enfocó a la crura, en donde las fibras de ésta prevenían el reflujo. Su técnica quirúrgica consistía en la reducción del saco herniario al abdomen, retención del cardias suturando la membrana frenoesofágica al peritoneo adyacente y diafragma más la aproximación ligera de las fibras de la crura detrás del esófago.

Clasifico también las hernias hiatales en 2 tipos: hernias deslizantes y paraesofágicas (actualmente llamadas tipo I y II), describiendo los diferentes síntomas de cada una de éstas. Justificaba el tratamiento quirúrgico, debido a que los síntomas de reflujo eran molestos para el paciente, además de que la inflamación producida por reflujo persistente al esófago causaba complicaciones como úlceras y estenosis secundaria a fibrosis. Veintidós años después, revisó 421 de sus casos y reportó recurrencia de hernia o reflujo gastroesofágico en 49.0% de sus pacientes.

Norman Rupert Barrett (Fig. 9), enfocó sus estudios a restaurar el ángulo cardioesofágico. Refería que “la hernia debía ser reducida porque su presencia permitía el reflujo y algunas veces el hiato esofágico debía disminuirse en tamaño para que esta maniobra pudiera prevenir la recurrencia de la hernia. La unión gastroesofágica debía ser reconstruida fijando el cardias bajo el diafragma para que el fondo esofágico quedara bajo el diafragma.” Las contribuciones de Barrett, estimularon a muchos cirujanos para diseñar procedimientos hacia la mejoría del cardias además de la reducción herniaria.

En 1949, Barrett describió que existía desarrollo de esofagitis casi siempre como resultado de regurgitación esofágica del contenido gástrico al esófago inferior y esto se debía a incompetencia permanente del cardias. Para 1950 publicó un artículo llamado

“Cronic peptic ulcer of the oesophagus and oesophagitis” el cual es considerado como el primer reporte del epitelio columnar o esófago de Barrett. (21) Inicialmente propuso que la contracción de las fibras longitudinales y transversales del esófago producían tracción del estómago al tórax, pero posteriormente rectificó esta hipótesis refiriendo que la causa era la hernia hiatal. También, después de observar a pacientes con acloridia y anastomosis duodenoesofágicas, llegó a la conclusión que el contenido duodenal asociado a ácido y pepsina era un componente importante en el desarrollo de las lesiones por reflujo. (21)



Fig.9 Norman E Barrett

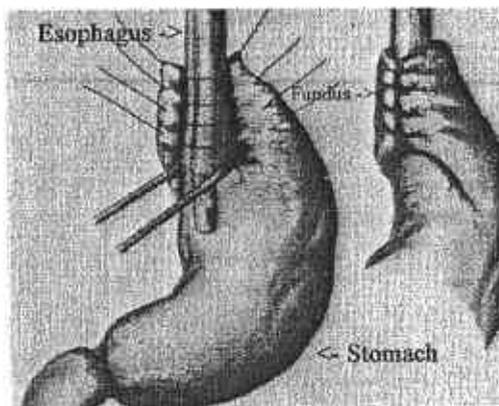
En 1936 Rudolph Nissen (Fig. 10), jefe de cirugía en Estambul, después de huir de Berlín durante el Boicot Judío de Hitler, trató a un hombre de 28 años con una úlcera esofágica distal la cual penetraba al pericardio. Realizó la movilización transpleural del esófago, reseccó el esófago distal y el cardias con anastomosis del esófago al fondo

gástrico. Para prevenir fugas de la anastomosis, entonces implantó el segmento distal del esófago a la pared anterior del cuerpo gástrico como la técnica de Whitzel para gastrostomía. El paciente sobrevivió y durante su seguimiento notó que no tenía sintomatología de reflujo. Posteriormente en 1946, Gustav Bucky medico radiólogo, acudió con Nissen por presentar una hernia paraesofágica encarcelada. Nissen aceptó operarlo, pero debido al estado del paciente, tuvo miedo de realizar el procedimiento transtorácico. Así que decidió realizar una laparotomía, reducir la hernia y gastropexia anterior. El paciente se recuperó y permaneció asintomático por más de 15 años. Así fue como Nissen creyó que este procedimiento era efectivo en pacientes de alto riesgo y consideró la acentuación del ángulo de His como el mecanismo de acción de la gastropexia, pero estos beneficios eran a muy corto plazo para los pacientes con hernia deslizante y sintomatología de reflujo.



Fig.10 Rudolph Nissen

Años después, Nissen recordó los beneficios a largo plazo del caso previo y decidió realizar un procedimiento similar, pero sin resección esofágica en una paciente con síntomas de reflujo sin hernia hiatal. Realizó el procedimiento vía laparotomía, dividió el ligamento frenoesofágico, y movilizó el esófago. Sin resecar los vasos cortos, movilizó el fondo gástrico y realizó una funduplicatura de 6cm con 5 puntos, uno de los cuales fijó a la pared anterior del esófago mientras el paciente tenía dentro del esófago una sonda de dilatación. Los resultados fueron satisfactorios por lo que repitió el procedimiento en otro paciente. Publicó estos dos casos en 1956 llamando al procedimiento gastroplicación. (Fig. 11)



The Fundus wrapped around the esophagus

Fig. 11 Imagen del procedimiento realizado por Rudolph Nissen

Desde 1940, Ronald Belsey (Fig. 12) refirió que el reflujo era causado por un cardias expandido y que la reducción del cardias al abdomen mejoraría la competencia del esfínter esofágico inferior. Creía que el

abordaje quirúrgico debía ser transtorácico para así dejar el segmento de esófago intrabdominal sin tensión. Enfocó su técnica en dos puntos: 1) Restaurar una porción adecuada de esófago abdominal y 2) Mantener éste segmento intrabdominal fácilmente.

No quiso publicar sus procedimientos hasta tener un seguimiento largo y con un gran número de pacientes. Realizó diferentes procedimientos quirúrgicos con distintos grados de funduplición entre 1949 y 1955 sin haber tenido éxito. Llamó a su procedimiento final Mark IV, el cual fue publicado en 1966 con seguimiento de 1,030 pacientes, de los cuales el 85.0% cursó asintomáticos a 5 años.

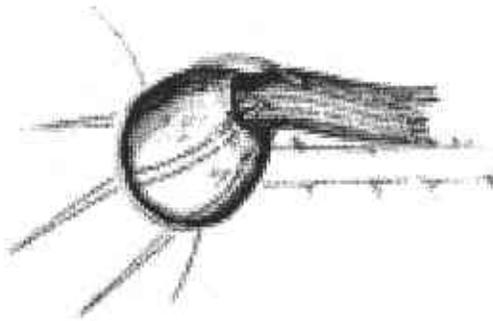


Fig.12 Ronald H. Belsey y la imagen de su técnica quirúrgica.

En 1957, J Leigh Collis en Birmingham diseñó la gastroplastía con el fin de evitar resecciones esofágicas y dilataciones en pacientes con alto riesgo. Fueron reportadas muchas complicaciones inicialmente, entre ellas esófago de Barrett iatrogénico. Esta técnica fue modificada

en 1976 por Henderson y Pearson los cuales la combinaron con el procedimiento de Belsey mientras que, Oringer y Sloan la combinaron con el procedimiento de Nissen, ambas con excelentes resultados.

Luicius Hill (Fig. 13), estudió la fisiología y anatomía de la unión gastroesofágica y el hiato. Identificó el mecanismo del esfínter esofágico inferior con manometría para demostrar la zona de mayor presión en el esófago terminal. Fue también pionero en el uso de la pHmetría para confirmar el diagnóstico de reflujo gastroesofágico preoperatoriamente. Diseñó entonces un procedimiento, el cual restauraba el ángulo de His, reaproximando el ligamento freno esofágico uniéndolo al ligamento arcuato mediano. Inicialmente tuvo alta incidencia de disfagia pero posteriormente, utilizando manometría transoperatoria, colocó sus suturas para lograr presiones menores a 35 mmHg logrando mejores resultados.



Fig. 13 Luicius Hill

Para 1970, la funduplicatura de Nissen se convirtió en el procedimiento antireflujo más popular. El procedimiento original fue

adoptando modificaciones por el mismo Nissen y otros cirujanos. El cierre del hiato fue reconocido como parte esencial de todos los procedimientos antireflujo, para evitar la herniación de la funduplicatura. Dentro de las modificaciones más importantes realizadas, fue aquella descrita por Mario Rossetti -alumno de Nissen- quien sugirió realizar la funduplicatura sólo con la pared anterior del fundus gástrico.

Hill seguía demostrando la importante disfagia en los pacientes operados con ésta técnica, y mientras tanto en Europa, se realizaron las funduplicaturas parciales por Dor y André Toupet en 1960 para disminuir los síntomas del procedimiento de Nissen. Toupet fue ampliamente criticado por su procedimiento hasta el inicio de la era laparoscópica.

En los Estados Unidos, Donahue y Demeester modificaron la técnica de Nissen, ya que verdaderamente entendieron la fisiología del mecanismo de la funduplicatura. Iniciaron con la división de los vasos cortos y la creación de funduplicatura floja (floppy). Al mismo tiempo, Demeester y Johnson demostraron que solamente se requerían 2 cm de funduplicatura para evitar el reflujo y así fue como redujeron la disfagia y distensión en el postoperatorio.

Con la llegada de la era laparoscópica y la identificación adecuada de esta patología, aunada al incremento en la incidencia de adenocarcinoma de esófago, y la importante asociación de

adenocarcinoma de esófago al reflujo crónico, éstos procedimientos fueron mundialmente aceptados, lo que los convirtió en uno de los procedimientos más realizados por los cirujanos generales en la actualidad.

ANTECEDENTES HISTÓRICOS EN ESÓFAGO DE BARRETT

En 1953 Allison y Johnston propusieron que la esofagitis por reflujo podría conllevar a esófago columnar y metaplasia, con posibilidades de progresar a carcinoma.

La asociación de esófago columnar con adenocarcinoma de esófago fue descrita por primera vez en 1952 por Morson y Belcher.

En 1975, Naef et al. señalaron que el adenocarcinoma de esófago era una complicación frecuente del EB y que requería de reconocimiento temprano y prevención.

Traer caracterizó la lesión histológica de metaplasia intestinal en 1970.

Posteriormente, se apreció que la metaplasia intestinal en el EB se asociaba a desarrollo de adenocarcinoma, el cual es reconocido en la actualidad como sinónimo de EB por muchos autores. (31)

ESÓFAGO DE BARRETT (EB)

La definición de esta entidad ha tenido múltiples cambios durante el tiempo. Inicialmente se consideraba al EB como esófago columnar, posteriormente la definición cambió a metaplasia intestinal esofágica de 3cm y con el tiempo progresó hasta considerarse como metaplasia intestinal sin importar la longitud de esta.

DEFINICIÓN ACTUAL

El esófago de Barrett (EB) es un cambio en el epitelio del esófago, de cualquier longitud, que pueda ser reconocido por endoscopia y sea confirmado como metaplasia intestinal por biopsia del esófago tubular, habiéndose descartado metaplasia intestinal del cardias. (6)

Se considera EB corto cuando la metaplasia intestinal es menor a 3cm y largo cuando es mayor. (6)

EPIDEMIOLOGÍA

Durante los últimos 20 años la incidencia de adenocarcinoma de esófago ha aumentado significativamente, considerándose en la actualidad la neoplasia con el incremento más rápido en las últimas dos décadas. (9) Un estudio reveló que la incidencia de adenocarcinoma de esófago aumentó desde 1970 hasta la actualidad

en 350.0%. (11) Se calcula que aproximadamente 2.5 millones de norteamericanos tienen EB. (12) El riesgo anual aproximado para adenocarcinoma en pacientes con EB varía entre 0.2% y 2.0% (entre 1 en 441 hasta 1 en 52 años-paciente), es decir, aproximadamente entre 30 y 125 veces más que la población normal. (12, 19, 20). La incidencia de adenocarcinoma de esófago en pacientes con EB es de más o menos 5 por 1,000 años-paciente.

El EB es el factor causal más importante para el desarrollo de adenocarcinoma de esófago (4), puede presentarse en cualquier edad; incluso en niños. La relación hombre/mujer es de 1,2:1, mientras que la de adenocarcinoma de esófago incrementa hasta 3.1:1.

Blot et al. reportaron una relación hombre/mujer para adenocarcinoma de esófago de 8.5:1. Se ha notado un incremento mucho mayor durante los últimos años en la incidencia de adenocarcinoma de esófago en el sexo femenino (18.0% por año). (15)

La raza es otro de los factores epidemiológicos más importantes. Los blancos tienen una incidencia de EB 14 veces mayor que los afroamericanos. El tabaquismo aumenta 2 veces más el riesgo para adenocarcinoma de esófago (15), y éste persiste muchos años después de haber suspendido el tabaquismo. Se cree que el incremento en el riesgo se debe a que los fumadores tienen mayor predisposición a ERGE. (15)

No existen estudios en la actualidad que puedan demostrar si el estado socioeconómico y el nivel de educación tengan relación en adenocarcinoma de esófago. (15)

Gracias al incremento tan importante en la incidencia de cáncer de esófago, se ha intentado realizar un consenso y vigilancia epidemiológica en pacientes con EB para disminuir la incidencia de cáncer de esófago.

Estudios endoscópicos han demostrado que entre el 5.0 y 15.0% de los pacientes con ERGE crónico desarrollan EB (7), siendo más común en el sexo masculino 4:1. (7)

Existen algunos factores que se asocian a mayor riesgo para desarrollo de esófago de Barrett como se puede apreciar en la Tabla 1.

Tabla 1.

Factores asociados con EB y adenocarcinoma
ERGE de larga duración
Raza Blanca
Sexo masculino
Tabaquismo
Obesidad

Se ha notado una importante asociación entre la duración y severidad de los síntomas de ERGE con el desarrollo de adenocarcinoma de esófago (20).

Se ha demostrado que uno de los criterios más importantes de riesgo para pronóstico y desarrollo de adenocarcinoma es el grado de diferenciación histopatológica. (29) Los pacientes con displasia de bajo grado tienen 5 veces más riesgo de presentar adenocarcinoma (20). El riesgo acumulado para la incidencia de cáncer a 3 años en pacientes con displasia focal leve es de 14.0% y se eleva a 56.0% en pacientes con displasia de alto grado. (24, 28)

El 95.0% de los pacientes con EB y adenocarcinoma de esófago son diagnosticados simultáneamente. (19) La sobrevida de adenocarcinoma de esófago a 5 años es de 11.0 % aproximadamente (31).

FISIOPATOLOGÍA.

Se cree que el adenocarcinoma de esófago en pacientes con EB se desarrolla en una secuencia cuando el epitelio metaplásico presenta cambios, progresa a displasia de bajo grado, después a displasia de alto grado y finalmente a adenocarcinoma (Fig. 14). (16, 24)

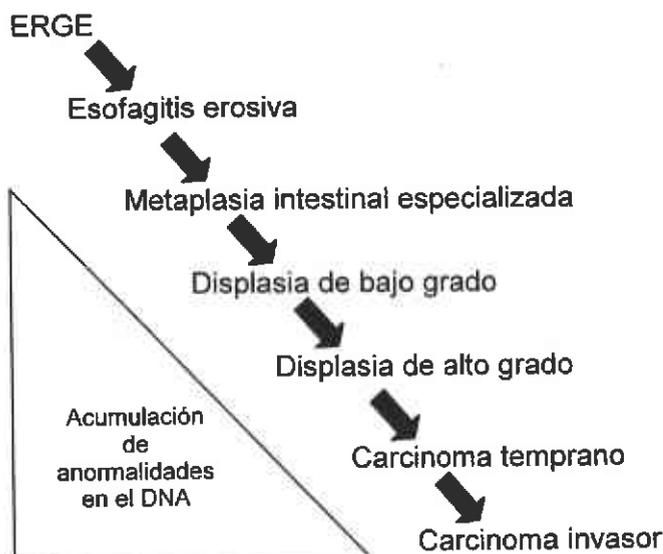


Fig. 14 Secuencia de cambios en el epitelio esofágico asociado a ERGE

La causa de progresión no es exacta y se ha descrito aisladamente. La mayoría de los individuos con esofagitis por reflujo, al tener lesión del epitelio escamoso no presentan la respuesta normal de regeneración del mismo epitelio, sino que éste se regenera con epitelio columnar. (24) Se ha propuesto que las citocinas inflamatorias y las alteraciones en los genes supresores tumorales 8p16 y p53 pueden estar relacionadas. (19)

El cáncer en EB tiene una secuencia de alteraciones genéticas que promueven el crecimiento celular. Con la acumulación de mutaciones que activan los proto-oncogenes e inhabilitan los genes supresores

tumorales, las células metaplásicas pierden respuesta al crecimiento normal y se convierten en neoplásicas. Si un grupo de estas células adquiere una combinación crítica de DNA anormal, desarrolla entonces la capacidad de invasión a tejido adyacente. (16)

La metaplasia intestinal especializada es el epitelio que predispone al desarrollo de cáncer, (13) y aún no se ha demostrado si la extensión de éste epitelio incrementa el riesgo de cáncer. (24)

En los pacientes con esófago de Barrett, el reflujo ácido y biliar es mucho mayor que en los pacientes con esofagitis sin metaplasia intestinal. (4) Además, el EB se caracteriza por disminuir la presión del Esfínter Esofágico Inferior (EEI), aumentar la sintomatología de ERGE, y disminuir el aclaramiento del reflujo esofágico. (4)

Se ha identificado sólo en un centro de investigación, que la pérdida de heterocitividad de 17p está relacionada a inactivación del p53 para el control del ciclo celular, y el riesgo acumulativo estimado de adenocarcinoma a 3 años es aproximadamente de 38.0% vs. 3.3% si se tienen los dos alelos. Esta asociación todavía tiene que documentarse mejor. (6)

La displasia es un diagnóstico histológico que sugiere que uno o más clones celulares han adquirido daño genético que los predispone a neoplasia y malignidad. (24) La displasia se clasifica en bajo o alto

grado dependiendo de los cambios citológicos y estructurales. (16) El grado de displasia se determina por los siguientes elementos: citología, arquitectura, superficie de maduración y cantidad de tejido inflamatorio. (29)

Poco se conoce en cuanto al tiempo en que la displasia progresa a adenocarcinoma. Algunas razones son: 1) cualquier área de Barrett es un mosaico de lesiones epiteliales desde metaplasia de cardias, metaplasia intestinal, Barrett corto y largo y dentro de éstas puede coexistir adenocarcinoma., 2) el adecuado diagnóstico de displasia está limitado a errores de interpretación por la gran variedad de cambios epiteliales que dificultan el diagnóstico, 3) aunque el EB largo constituye el paso inicial para adenocarcinoma, puede consistir solamente en cambios inflamatorios de la mucosa y 4) existen estudios que han demostrado que no existe progresión de displasia de alto grado a adenocarcinoma en estudios a largo plazo. (28)

El tiempo para progresión de displasia de bajo grado a displasia de alto grado es variable, estudios han reportado ésta en una media de 3.3 años (1.2 a 5.4 años).

PRESENTACION CLÍNICA

Se calcula que el 20.0% de la población total tiene manifestaciones de ERGE (ardor retroesternal y regurgitación ácida) por lo menos una vez a la semana. (23)

Los síntomas de los pacientes con EB son similares a los pacientes con ERGE no complicado. (23) Los pacientes con reflujo gastroesofágico severo y epitelio columnar secundario a éste tienen generalmente síntomas más severos de ERGE (13), contrastando con que muchos de los pacientes con EB tienen menor sintomatología o ausencia de éstos. (15) Esto conlleva a que existan periodos mayores de reflujo no detectados por los que el control de síntomas con medicamentos en éste grupo de pacientes, no sea tan confiable. (20). La diferencia importante en cuanto a sintomatología entre Barrett y ERGE no complicado es la duración de los síntomas. (15, 23)

Se calcula que aproximadamente 25% de los pacientes con EB no tienen sintomatología de reflujo y solo el 5% de los pacientes diagnosticados con adenocarcinoma de esófago, tienen antecedente de haber sido diagnosticados con EB (11). Los pacientes con síntomas de alarma como disfagia, odinofagia, sangrado o pérdida de peso deben de ser estudiados por endoscopia inmediatamente. En pacientes con otra sintomatología es difícil llegar a consenso sobre el estudio.

Los síntomas más comunes son ardor retroesternal y regurgitación 92% y 65% respectivamente. (3) Se ha visto que el ardor retroesternal esta asociado a un aumento en el riesgo hasta 40 veces para desarrollar cáncer de esófago, y más cuando este es frecuente y se asocia a regurgitación nocturna. (15). Cuando se encuentra disfagia muchos de los pacientes han llegado a desarrollar ya cánceres irresecables

(15). Aproximadamente el 6% de los pacientes que toman medicamentos no prescritos por dolor precordial asociado a ERGE tienen EB. (15).

Locke et al realizaron un estudio en donde identificaron que combinaciones de síntomas pueden predecir EB, se encontró que los síntomas crónicos de regurgitación ácida por más de 5 años y el uso de medicamentos inhibidores de bomba de protones se asocian más a EB. (23)

DIAGNÓSTICO DE ESOFAGO DE BARRETT

El "gold standard" para diagnóstico de EB es la biopsia por endoscopia. Existe controversia importante en cuanto a las indicaciones para realizar endoscopias. Algunos expertos recomiendan realizar una endoscopia alta por lo menos una vez en la vida a todos los pacientes con síntomas de ERGE (6), mientras que otros mencionan que solo debe realizarse después de varios años de sintomatología (23) ya que si un paciente cursa con síntomas de ERGE más de tres veces por semana por más de 20 años, tiene un riesgo 40 veces mayor para desarrollar adenocarcinoma de esófago. (11)

La sintomatología severa no es la única causa para enviar a un paciente a endoscopia. Algunos estudios sugieren que existen factores de riesgo que predisponen a EB; entre ellos se incluyen: síntomas prolongados de ERGE, obesidad, sexo masculino y raza blanca. En

éste grupo de pacientes se sugiere realizar endoscopia, ya que tienen mayor probabilidad de tener EB. (18)

De todos los pacientes referidos a endoscopia por síntomas de reflujo, en aproximadamente 50 a 60% de los casos se encuentra esofagitis, entre el 4 y 20% de los pacientes tendrán estenosis esofágica péptica, y entre 10 y 15% EB.

En la actualidad, las recomendaciones de las Guías Prácticas de Esófago de Barrett del Colegio Americano de Gastroenterología (ACG) refieren que: Los pacientes con síntomas de ERGE crónico, son aquellos con mayor probabilidad de presentar EB por lo que debe de realizárseles endoscopia alta. (6)

Se requieren biopsias sistemáticas de la mucosa con apariencia anormal para detectar metaplasia intestinal y detectar displasia. (6) Desafortunadamente en la actualidad no es posible detectar mediante endoscopia a todos los pacientes con metaplasia intestinal del epitelio columnar del esófago (13). Solamente entre 25 y 50% de los pacientes con EB de segmento corto pueden ser identificados durante la endoscopia comparado con el 80% de los pacientes con segmentos largos (14). Es necesario haber tratado previamente el reflujo con supresión de ácido entre 4 a 6 semanas previas al procedimiento, ya que la esofagitis erosiva, impide el reconocimiento de EB.

endoscópico. Un estudio publicó que cuando se realizaron biopsias en 4 cuadrantes cada 2cm., no se diagnosticó el 50% de los cánceres que fueron detectados por biopsias cada centímetro; por lo tanto concluyeron que, mientras mayor número de biopsias, la posibilidad diagnóstica es más alta. (6).

La detección de metaplasia intestinal está directamente relacionada con el número de endoscopias y a la longitud del EB siendo mucho más fácil su detección en EB largo. (13).

Una vez que se ha diagnosticado displasia, se debe de identificar si ésta es de bajo o alto grado.

Los criterios para diagnóstico de displasia son los siguientes (Tabla 2):

Tabla 2

Displasia de bajo grado	Displasia de alto grado
Arquitectura	Arquitectura
Normal o distorsión leve	Distorsión leve o marcada
	Patrón cribiforme
Citología	Citología
Pleomorfismo nuclear mínimo	Pleomorfismo prominente
Polaridad mantenida	Perdida de polaridad nuclear
Actividad mitótica aumentada	Mitosis atípica
Maduración	Maduración
Mínima	Maduración reversa o ninguna

TRATAMIENTO ACTUAL EN PACIENTES CON ESÓFAGO DE BARRETT

El Colegio Americano de Gastroenterología en sus últimas Guías para el tratamiento de Esófago de Barrett (2002) refiere que el objetivo en cuanto a la terapéutica del EB es el mismo que para ERGE: El control de la sintomatología de la ERGE y mantener una mucosa esofágica sana. (6)

Por lo tanto, el objetivo del tratamiento se enfoca a:

- 1.- Eliminar los síntomas y signos de ERGE y
- 2.-Evitar las complicaciones secundarias de la ERGE.
(estenosis péptica)

Durante el tiempo se han utilizado muchas recomendaciones en cuanto a modificar el estilo de vida para la ERGE como elevar la cabecera de la cama, evitar estar en reposo posterior a ingesta importante de alimentos, disminuir la ingesta de grasas en la dieta, entre otras, pero no existen estudios importantes que apoyen a estas medidas. (16). Algunos estudios sugieren que los AINES pueden reducir la progresión de EB hacia adenocarcinoma pero aún no se ha comprobado. (19)

En la actualidad, los pacientes pueden ser tratados tanto médicamente como quirúrgicamente. Los dos tratamientos ayudan a controlar la

sintomatología así como prevenir las complicaciones de la ERGE pero ninguno de los dos se ha demostrado disminuyan la incidencia de adenocarcinoma de esófago. (16).

Algunos autores han observado que después de tratamientos médico intensivos por periodos prolongados en pacientes con EB, existe "regresión parcial del EB", ya que existe epitelio intestinal rodeado de isletas de epitelio escamoso. Ésta aparente regresión, en realidad no es benéfica, ya que al biopsiar éstas isletas de epitelio escamoso, en aproximadamente en el 40% de los casos se encuentra metaplasia intestinal. Se cree que lo que sucede es que existe crecimiento de tejido escamosos sobre la metaplasia intestinal en lugar de que en realidad exista regresión de la enfermedad. (16).

Los tratamientos médicos que se utilizan para la ERGE son los antagonistas de los receptores histamínicos H2 y los inhibidores de la bomba de protones.

Se ha identificado que los inhibidores de bomba de protones, ayudan a curar más rápidamente la mucosa esofágica dañada, además de que los antagonistas H2 tiene la desventaja de causar taquifilaxia por lo que se limita su uso por periodos prolongados (16).

Al comparar los dos medicamentos se observó que no existen cambios significativos del epitelio de Barrett en los pacientes tratado con

inhibidores de bomba, a diferencia de los pacientes tratados con antagonistas H₂ en donde se ha visto mayor progresión de la enfermedad (24).

En la actualidad se recomienda iniciar el tratamiento médico con inhibidores de bomba de protones cada 24 horas, los cuales se pueden aumentar hasta cada 12 horas para controlar los síntomas de ERGE.

Muchos autores refieren que cuando existe regurgitación a pesar de tratamiento médico, se debe de sugerir tratamiento quirúrgico. (6)

Katzka y Castell recomiendan que para obtener eficacia en el tratamiento médico éste debe de ser controlado con pHmetría, ya que se puede llegar a requerir dosis muy altas de inhibidores de bomba para poder tener un control real. (13) La terapia medica convencional, reduce pero no elimina por completo la secreción ácida en pacientes con EB, además de que el tratamiento no se puede correlacionar al control de los síntomas como podrá ver más adelante.

Existe controversia importante en la actualidad en cuanto a si es necesario realizar funduplicatura a todos los pacientes con sintomatología de ERGE y pacientes con Esófago de Barrett.

En 1980, Brand et al., publicaron por primera vez la regresión de EB posterior a cirugía. (3), a partir de este estudio, se han reportando muchos más que apoyan esta hipótesis. Coger et al, reportaron que al

regresión del esófago de Barrett en pacientes con funduplicatura, es más común en el grupo de pacientes con EB de segmento corto (3), mientras que DeMeester reportó que 73% de los pacientes con esófago de Barrett confinado a la unión gastroesofágica, tuvieron recuperación total posterior a cirugía.

Rudolph et al. publicaron que la probabilidad total de de progresión a adenocarcinoma por año es de 3.4% en todos los grupos con Barrett y displasia, mientras que solo es de 0.8% si se excluye a los pacientes con displasia de alto grado de este grupo (3). Todos estos estudios son series pequeñas que hacen insuficiente causar una diferencia significativa entre los dos grupos en un metaanálisis. (5).

Otros estudios han demostrado que la mayoría de los pacientes con esófago de Barrett no progresan a cáncer (20), y que la cirugía no necesariamente elimina el riesgo de que se produzcan cambios displásicos. (13).

En el metaanálisis de Corey et al. donde se incluyeron 754 pacientes tratados con funduplicatura y 918 pacientes con manejo médico, no se encontró diferencia significativa en cuanto a la incidencia de adenocarcinoma entre los dos grupos de pacientes. Desafortunadamente en éste estudio, no se evaluó si la severidad de el ERGE era igual en los dos grupos ni se comprobó la adecuada competencia de la funduplicatura. (5).

Otros estudios refieren que en los pacientes tratados quirúrgicamente que tienen pHmetría de control en donde se demuestra el buen funcionamiento de la funduplicatura, el riesgo de progresión de displasia y adenocarcinoma es mucho menor. (20)

El Comité de Parámetros Prácticos del Colegio Americano de Gastroenterología refiere que el objetivo del tratamiento quirúrgico para Esófago de Barrett, es el control de la sintomatología de ERGE y que no se debe de indicar la cirugía como tratamiento para evitar la progresión de EB a adenocarcinoma. (3, 5)

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO EN PACIENTES CON ESÓFAGO DE BARRETT

En los últimos años, la cirugía laparoscópica para ERGE ha demostrado ser efectiva para mejorar a largo plazo la calidad de vida en éste grupo de pacientes. (22)

El objetivo principal en el tratamiento quirúrgico se resume en los siguientes puntos.

- Control de síntomas a largo plazo.
- Proveer una barrera gastroesofágica a largo plazo contra ácido y bilis

Otros estudios refieren que en los pacientes tratados quirúrgicamente que tienen pHmetría de control en donde se demuestra el buen funcionamiento de la funduplicatura, el riesgo de progresión de displasia y adenocarcinoma es mucho menor. (20)

El Comité de Parámetros Prácticos del Colegio Americano de Gastroenterología refiere que el objetivo del tratamiento quirúrgico para Esófago de Barrett, es el control de la sintomatología de ERGE y que no se debe de indicar la cirugía como tratamiento para evitar la progresión de EB a adenocarcinoma. (3, 5)

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO EN PACIENTES CON ESÓFAGO DE BARRETT

En los últimos años, la cirugía laparoscópica para ERGE ha demostrado ser efectiva para mejorar a largo plazo la calidad de vida en éste grupo de pacientes. (22)

El objetivo principal en el tratamiento quirúrgico se resume en los siguientes puntos.

- Control de síntomas a largo plazo.
- Proveer una barrera gastroesofágica a largo plazo contra ácido y bilis

y algunos sugieren también

- Eliminar el Esófago de Barrett o evitar su progresión a adenocarcinoma. (3)

Existe gran controversia en cuanto si el procedimiento quirúrgico puede lograr estos tres objetivos. Muchos médicos en la actualidad, optan por el tratamiento médico, ya que no existe evidencia clara de que la cirugía interfiera en la evolución de metaplasia-displasia-adenocarcinoma y además consideran que el manejo médico es menos agresivo.

Existen múltiples factores que sugieren el tratamiento quirúrgico en estos pacientes es efectivo, entre estos se refiere que al corregir los defectos anatómicos como la insuficiencia del esfínter esofágico inferior y la hernia hiatal, se impide el reflujo duodenogástrico además de mejorar el vaciamiento gástrico, y permitir así un control sintomático y fisiológico adecuados. (4)

Por otro lado, otros autores refieren que existe éxito limitado de la funduplicatura 5 años después del procedimiento. (19) Hoffsteter reportó que el 20% de los pacientes con EB posterior a funduplicatura tienen síntomas, 21% tienen hernia recurrente, 19% tienen pHmetrías anormales, y 8% requirió de un nuevo procedimiento quirúrgico. (19)

Múltiples estudios entre ellos el de Öberg et al. refieren que en los pacientes tratados quirúrgicamente el riesgo de desarrollar displasia se redujo 2.3 veces, comparado con los pacientes con terapia de supresión ácida convencional además de no haber encontrado progresión de displasia a adenocarcinoma en pacientes tratados quirúrgicamente (20). Kats et al. refieren que existe mayor prevalencia de displasia e pacientes tratados médicamente. Bamer et al calcularon que el riesgo para desarrollar cáncer en pacientes con EB es menor en los pacientes tratados quirúrgicamente, siendo éste 1 en 294 años paciente comparado con 1 en 114.7 años en los paciente con manejo médico. La progresión del EB a displasia moderada o adenocarcinoma de esófago posterior a funduplicatura, se calcula que es de aproximadamente 2%. (13).

Mabrut et al, sugieren que el tratamiento quirúrgico para ERGE es protector para desarrollo de adenocarcinoma, y que los pacientes con EB no progresan a cáncer siempre y cuando el procedimiento quirúrgico sea efectivo, pero que esto debe ser confirmado en seguimientos a largo plazo. (13).

El hecho de tener EB no implica el uso de algún procedimiento quirúrgico diferente a los utilizados de manera cotidiana para ERGE (25). La funduplicatura tipo Nissen, controla los síntomas en forma similar a los pacientes con ERGE sin EB. Lo que sí se ha observado, es que cuando existe estenosis esofágica asociada o no a EB, se

aumenta el riesgo de recurrencia de la ERGE hasta en un 20 a 40%. (25).

Otro tema de controversia que existe es si se logra la misma eficacia en cuanto a respuesta sintomatológica y control de reflujo postoperatorio si se realiza funduplicaturas completas o parciales. Por mucho tiempo se creyó que al existir trastornos de motilidad esofágica, se debía realizar funduplicatura parcial (Toupet) ya que la completa (Nissen) aumentaba el porcentaje de disfagia postoperatoria. En la actualidad no se ha podido demostrar que la disfagia este relacionada al tipo de procedimiento y se ha observado que existe mejor control de reflujo en pacientes con funduplicatura tipo Nissen en comparación con Toupet (19% vs. 4%) cuando se realizó phmetría postoperatoria, por lo que algunos autores sugieren que se utilice funduplicatura tipo Nissen en todos los pacientes y que se reserve la funduplicatura parcial (Toupet) para los pacientes con esclerodermia, acalasia o miotomias. (35, 36, 37,38, 40)

FUNDUPLICATURAS ENDOSCÓPICAS

Existen dos procedimientos endoscópicos aprobados por la FDA para la ERGE. El primero, llamado sistema de sutura de Bard utiliza un endoscopio con capacidad de suturar para realizar plicatura de tejido en la unión gastroesofágica. El segundo es el llamado sistema Stretta. Utiliza radiofrecuencia que ayuda por medio de energía térmica a realizar ablación del músculo esofágico distal.

Solo existen algunos estudios pequeños, no controlados, de éstos sistemas, por lo que no se conoce en la actualidad la eficacia de éstos. (16).

Algunos autores mencionan que los pacientes con EB tienden a tener mayor ERGE así como hernias hiatales más grandes, por lo que éstos procedimientos estarían contraindicados en este grupo de pacientes.

ESÓFAGO DE BARRETT POSTERIOR A CIRUGIA

CONTROL DE SINTOMATOLOGÍA

El control de la sintomatología es uno de los puntos más importantes en el manejo quirúrgico del EB.

En un estudio publicado por Oelschlager et al se encontró que existe mejoría de los síntomas en el 95% de los pacientes postoperados de funduplicatura con EB hasta 43 meses después del procedimiento quirúrgico, mientras que la disfagia mejoró hasta en el 80% de los casos. O'Riordan et al. encontraron que en el 90% de sus pacientes existe ausencia de síntomas de ERGE o que éstos eran mínimos (ya que no interfieren en la vida diaria) hasta 59 meses después de la cirugía además, todos los pacientes consideraron al procedimiento quirúrgico como excelente o bueno y ninguno tuvo sintomatología igual o peor que en el preoperatorio. (4).

En los estudios que han evaluado las diferentes técnicas quirúrgicas, no se ha encontrado diferencia en cuanto a sintomatología si la funduplicatura completa se realiza con o sin resección de vasos cortos (Nissen vs. Nissen-Rosetti) (22), mientras que cuando se comparó la calidad de vida en los pacientes postoperados de funduplicatura tipo Nissen vs. Toupet, los resultados fueron similares. (22).

El uso de medicamentos después de la cirugía disminuye notablemente. En el preoperatorio el 94% los pacientes con EB utilizaban medicamentos, mientras que posterior a cirugía solo el 20% lo hace. (7)

La disfagia preoperatoria en EB reduce también considerablemente después de la cirugía. Aproximadamente el 65% de los pacientes no presenta síntomas de disfagia después de la cirugía, el 29% presenta disfagia leve, el 7% disfagia moderada mientras que ninguno disfagia severa.

Es importante considerar que posterior a la cirugía, el 16% de los pacientes presentan dificultad para eructar y el 26% presenta dificultad para vómito (4).

Algunos autores refieren que el porcentaje de falla para control sintomatológico posterior a funduplicatura en pacientes con esófago de Barrett varía entre 8 y 21% (4). Se ha visto que el control de la

sintomatología es mucho mejor en pacientes con ERGE sin complicaciones previas.

Por otro lado existe controversia en cuanto al control sintomatológico de la cirugía, ya que Parilla et al. publicaron que los síntomas se controlaron en el 80% de los pacientes ya sea con tratamiento médico o quirúrgico. (3) Es importante considerar que muchos de los pacientes con esófago de Barrett tienen sensibilidad nula a reflujo ácido (4), por lo que el control sintomatológico de los pacientes no asegura que exista un control real de reflujo gastroesofágico en este grupo de pacientes por lo que muchos justifican como necesario seguir realizar seguimiento con pHmetría para confirmar no exista ERGE. (4).

Otros estudios refieren una alta recurrencia de sintomatología por escala de Visick cuando se realizó seguimiento a largo plazo de los pacientes postoperados de funduplicatura. A 2 años, el 10% de los pacientes tenía recurrencia de síntomas mientras que el porcentaje incrementó hasta 60.0% a los 10 años. (8) La sintomatología en pacientes con EB sin displasia postoperados de funduplicatura tiende a ser leve (Visick I y II) en el 42% de los casos después de 6 años, mientras que el 58.8% tienen síntomas más severos (Visick III y IV), sin importar el tipo de procedimiento quirúrgico. (8) El tiempo promedio de aparición de los síntomas fue de 6 y 8 años en pacientes con y sin displasia respectivamente. (8) Cuando se realizó pHmetría a

los pacientes con Visick I y II, ésta fue anormal en el 12.5% comparado con el 96% de los pacientes con Visick III y IV. (8)

RESULTADOS FISIOLÓGICOS

La ausencia de sintomatología, no siempre se relaciona con la competencia del EEI. Cuando solamente se realiza tratamiento médico, hasta el 80% de los pacientes persisten con exposición a ácido permanente (32), mientras que después del tratamiento quirúrgico, solo el 14% tienen pHmetrías anormales de los cuales gran porcentaje está relacionado a procedimientos quirúrgicos complejos como hernias paraesofágicas, cirugía antireflujo previa, trastornos de la motilidad y estenosis péptica. (3)

RESULTADOS PATOLÓGICOS.

Uno de los puntos mas controversiales que aún no esta recomendado es si el tratamiento quirúrgico permite la regresión de la enfermedad y/o previene la progresión de ésta.

Se ha observado que en el seguimiento de pacientes con ERGE tratados médicamente, existe hasta 22% de progresión a displasia, comparado con el 3.4% de los pacientes tratados con funduplicaturas. (33, 34).

Muchos estudios apoyan que existe regresión del EB al restaurar el mecanismo de barrera contra el reflujo en pacientes con funduplicatura.

DeMeester, en un estudio de 106 casos reportó a 15 pacientes con evidencia preoperatoria de displasia, de los cuales el 73% tuvo regresión a metaplasia no displásica o epitelio normal después de funduplicatura. O'Riordan encontró que existió regresión de metaplasia en esófago tubular en el 14% de los pacientes postoperados, de los cuales el 75% (n=8) tenían EB corto a de que además, el 21% presentó disminución en la longitud del EB (4).

En los últimos años en algunos estudios se ha visto que existe regresión de la displasia de bajo grado hasta 60% de los pacientes postoperados de funduplicatura. (12)

Gruski encontró que existió regresión de displasia leve a EB sin displasia en el 44% de los pacientes después de funduplicatura, se desarrolló displasia de bajo grado en 6% de los pacientes y ninguno progresó a displasia de alto grado, en un seguimiento de 410 años-paciente. La regresión del EB se encuentra inversamente relacionada con la longitud de éste. La mayoría de las regresiones se presentó en EB corto, ausencia de hernia hiatal (4:1), y en pacientes de sexo femenino (6:1). Este estudio pudo mostrar que existe regresión de metaplasma intestinal en 1/3 de los pacientes con EB posterior a

tratamiento quirúrgico pero que esta depende de la longitud del EB y del tiempo de control del reflujo gastroesofágico. (12)

Aunque muchos estudios han reportado que existe regresión de la longitud del EB, la regresión completa ocurre en pocos casos. Demeester reportó que de 340 pacientes revisados en la literatura, solo el 3.8% tuvieron regresión completa, mientras que el 74% persistió con epitelio columnar esofágico. (13) Esta diversidad de resultados en la literatura puede estar basada en la heterogeneidad de las series.

Otros estudios refieren que existe progresión de displasia e incluso progresión a adenocarcinoma entre 2 y 13% de los pacientes posterior a funduplicatura, por lo que se debe considerar que la cirugía puede disminuir la incidencia pero no evitar que pueda existir progresión de la enfermedad incluso en pacientes asintomáticos por lo que se debe de realizar seguimiento endoscópico (8).

SEGUIMIENTO EN PACIENTES CON ESÓFAGO DE BARRETT

El objetivo del seguimiento de pacientes con esófago de Barrett es detectar tempranamente los casos de malignidad cuando se encuentren en un estadio potencialmente curable. (2). En los cánceres tempranos detectados, el porcentaje de supervivencia a 5 años varía entre el 80% y 90%.

Es imposible realizar seguimiento endoscópico a toda la población con ERGE crónico debido a problemas económicos y humanos. (19) Se argumenta que el seguimiento endoscópico en éstos pacientes es relativamente inefectivo y no es costo-efectivo, por lo que se debe adaptar éste seguimiento dependiendo el riesgo individualizado del paciente (20).

Una vez que se ha diagnosticado EB por endoscopia se recomienda realizar una nueva endoscopia de control 2 a 3 meses después de tratamiento médico intensivo, excepto en pacientes en donde se identificó displasia de alto grado en los cuales se sugiere realice ésta antes de este periodo. (31) Debe tenerse cuidado especial en las superficies con epitelio anormal como úlceras o nódulos de las cuales se deben tomar muestras. Se recomienda realizar biopsias de cuatro cuadrantes cada 2cm y en caso de displasia de alto grado cada centímetro. (31).

El grado de displasia determinara el seguimiento endoscópico. (Ver Fig. 15)

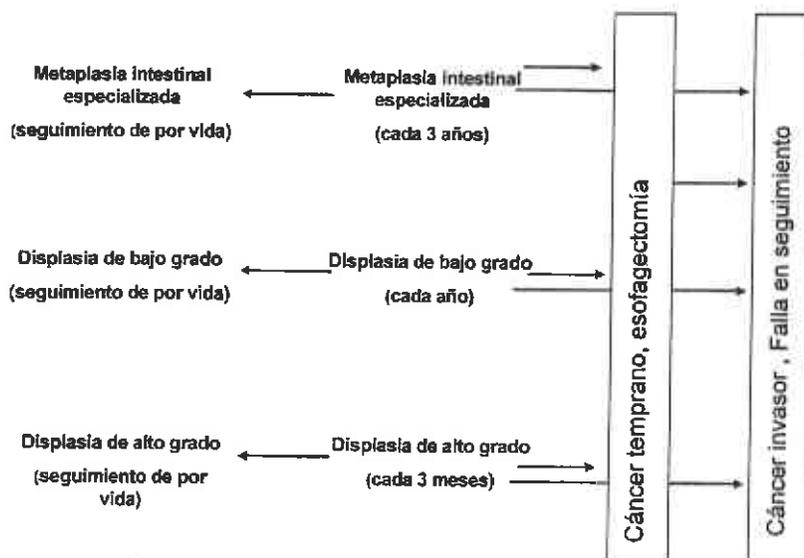


Fig.15

Una vez descartado que exista displasia en dos endoscopias consecutivas el intervalo adecuado para realizar el seguimiento es cada 3 años. (6)

Low et al. recomiendan que se realice una endoscopia 2 a 4 semanas que después del tratamiento quirúrgico ya que ésta servirá de base para el seguimiento endoscópico. (13).

Traube, así como otros autores, realizan seguimiento con pHmetría en los pacientes postoperados para valorar la efectividad del

tratamiento quirúrgico y en caso de anomalías en ésta, inician con manejo médico con inhibidores de bomba. (27).

MANEJO DE DISPLASIA

Una vez que se ha detectado displasia de cualquier grado, se debe de realizar nueva endoscopia previa supresión ácida intensiva, y realizar múltiples biopsias en el sitio donde se encontró inicialmente ésta, para así poder descartar cáncer ya que los pacientes con displasia de alto grado frecuentemente tienen focos de adenocarcinoma invasor. (16)

SEGUIMIENTO

El seguimiento en pacientes con EB no ha demostrado a la fecha reducir la progresión de EB a cáncer. (18) El objetivo de realizar éste, es detectar la progresión de EB para poder identificar a los pacientes con displasia de alto grado o adenocarcinoma esofágico en etapas iniciales, ya que así se mejora la sobrevida después del tratamiento quirúrgico.

Cuando se realizó seguimiento endoscópico a pacientes con EB, el 75% de los pacientes tuvo tumores resecables comparado con el 25% de los pacientes que se realizaron endoscopias hasta tener sintomatología. (18).

tratamiento quirúrgico y en caso de anomalías en ésta, inician con manejo médico con inhibidores de bomba. (27).

MANEJO DE DISPLASIA

Una vez que se ha detectado displasia de cualquier grado, se debe de realizar nueva endoscopia previa supresión ácida intensiva, y realizar múltiples biopsias en el sitio donde se encontró inicialmente ésta, para así poder descartar cáncer ya que los pacientes con displasia de alto grado frecuentemente tienen focos de adenocarcinoma invasor. (16)

SEGUIMIENTO

El seguimiento en pacientes con EB no ha demostrado a la fecha reducir la progresión de EB a cáncer. (18) El objetivo de realizar éste, es detectar la progresión de EB para poder identificar a los pacientes con displasia de alto grado o adenocarcinoma esofágico en etapas iniciales, ya que así se mejora la sobrevida después del tratamiento quirúrgico.

Cuando se realizó seguimiento endoscópico a pacientes con EB, el 75% de los pacientes tuvo tumores resecables comparado con el 25% de los pacientes que se realizaron endoscopias hasta tener sintomatología. (18).

Existen lineamientos actuales para el seguimiento de los pacientes con EB y displasia como se puede ver en la Tabla 3. (11)

Tabla 3

Displasia	Documentación	Seguimiento endoscópico
Sin displasia	Dos endoscopias con biopsias negativas	Cada 3 años
Bajo grado	Considerada el mayor grado después de repetir endoscopia	Cada año hasta no displasia
Alto grado	Repetir endoscopia con biopsia	Focal- cada 3 meses
	Descartar cáncer y re-documentar displasia alto grado	Multifocal- Cirugía
	Confirmación por patólogo experto.	Irregularidad mucosa Resección mucosa por endoscopia

ESÓFAGO DE BARRETT

En éste grupo de pacientes se debe de realizar seguimiento endoscópico cada 3 años de por vida o acortar el seguimiento a 1 año si existe progresión a displasia de bajo grado o 3 meses si es de alto grado. (31)

DISPLASIA DE BAJO GRADO

Se recomienda realizar endoscopia y biopsia por lo menos cada año hasta que desaparezca la displasia en dos endoscopias consecutivas o realizar seguimiento endoscópico de por vida cada año mientras exista ésta. Al revertir la lesión a EB debe de realizarse seguimiento cada 3 años y si progresa a displasia de alto grado cada 3 meses. (31)

DISPLASIA DE ALTO GRADO

Cuando se diagnostica displasia de alto grado, se debe de realizar seguimiento endoscópico intensivo cada 3 meses con biopsias de cuatro cuadrantes cada centímetro. (31). Se cree que entre 16 y 22% de éstos pacientes desarrollarán cáncer temprano en un periodo de 5 a 7 años. (31). El seguimiento endoscópico debe de realizarse de por vida. Cuando existe displasia de alto grado multifocal se recomienda realizar esofagectomía.

La esofagectomía es recomendada para pacientes con displasia de alto grado. Ésta debe de realizarse en instituciones especializadas para disminuir la morbi-mortalidad (6, 16, 28).

La mortalidad en centros especializados (con más de 5 procedimientos al año) es de 3%, comparada con 12.2% en los centros que tienen menor número de procedimientos (16). El promedio de complicaciones es hasta de 57%, mientras la morbilidad varía entre 30 y 50% e incluye desde problemas ventilatorios, cardiovasculares o infección de heridas hasta fugas anastomóticas.

Muchos autores están a favor de realizar esofagectomía en los pacientes con displasia de alto grado cuando no se ha podido excluir cáncer de esófago o en pacientes jóvenes que sean buenos candidatos para cirugía. (31).

Se dice que la esofagectomía temprana es mucho más segura que tomar una actitud expectante en pacientes con persistencia de displasia de alto grado, ya que existe el riesgo de progresión espontánea de la enfermedad a estados avanzados con involucro de ganglios linfáticos locoregionales, lo que conlleva a peores pronósticos (29).

Lamentablemente el esófago tiene algunas peculiaridades anatómicas que limitan el tratamiento quirúrgico cuando existe adenocarcinoma:

- 1.- No tiene serosa,
- 2.- El drenaje linfático los hace a diferentes cadenas del cuello, tórax y abdomen.
- 3.- Los linfáticos drenan solo a milímetros de la submucosa y
- 4.- Se encuentra localizado por órganos vitales. (15)

Aun cuando existe una evaluación preoperatorio adecuada y ésta es negativa y el paciente es candidato a esofagectomía, el 80% de los pacientes con adenocarcinoma de esófago temprano ya tiene metástasis a médula ósea (15). Debido a que existe una importante red linfática la cual llega hasta la lámina propia, la diseminación por ésta vía es común. Se reporta metástasis a ganglios linfáticos en 5 % de los pacientes con adenocarcinoma limitado a lesiones que involucran solo a la mucosa, y hasta 25% en los caso que sobrepasa la submucosa. (31). En los pacientes que tienen carcinoma in situ con

invasión de 1 a 2mm de la muscularis mucosa a submucosa, la sobrevida a 5 años disminuye a menos del 50%. (15)

ABLACIÓN ENDOSCÓPICA EN DISPLASIA

La ablación endoscópica ha sido propuesta para el tratamiento de la displasia. La destrucción física del epitelio glandular del esófago, aunado a tratamiento medico antisecretor, aun en casos de displasia severa, ha permitido que exista reepitelización de la mucosa con epitelio escamoso, pero no existen aun resultados a largo plazo que nos indiquen la eficacia de este tratamiento. (13)

La ablación endoscópica ya sea por fotoablación o termoablación, del epitelio anormal, ha surgido en los últimos años como una opción terapéutica para pacientes con EB y displasia que no sean candidatos a esofagectomía (29). Cuando éste procedimiento se combina con terapia médica antireflujo, posterior a la ablación del tejido anormal, se ha observado que existe crecimiento de epitelio escamoso sobre éste. Lamentablemente este procedimiento esta relacionado a complicaciones, y mientras mayor sea la ablación de mucosa, mayor son el número de éstas.

La terapia fotodinámica es la técnica de ablación más estudiada. Se administra una dosis sistémica de porfirina o precursor de ésta, la cual es absorbida por las células metaplásicas del esófago. Posteriormente

el esófago es irradiado por endoscopia con un LASER de bajo poder, que activa la sustancia química transfiriendo la energía del LASER a las células para que formen radicales de oxígeno tóxico que destruyen a las células metaplásicas y su vascularidad. (16) En estudios pequeños se ha observado que la persistencia de tejido glandular bajo el epitelio nuevo varía entre 6 y 69%. La duración del nuevo epitelio posterior a ablación aun no se conoce. (17, 19)

Existe evidencia de que este tipo de procedimientos dejan focos de mucosa metaplásica anormal y que el epitelio escamoso crece sobre el tejido metaplásico residual (16), pero puede considerarse como una opción terapéutica en pacientes que no sean candidatos para esofagectomía.

METODOLOGÍA

HIPÓTESIS: (Objetivos)

- La funduplicatura en pacientes con esófago de Barrett puede mejorar los síntomas de ERGE además de detener o causar regresión de la lesión histopatológica.

HIPÓTESIS ALTERNAS:

- ¿Existe mejoría en cuanto a la sintomatología en los pacientes con esófago de Barrett posterior a funduplicatura?
- ¿La sintomatología aumenta con respecto al seguimiento?
- ¿Se relacionan los síntomas a la longitud del esófago de Barrett preoperatorio?
- ¿La sintomatología se asocia a que exista o no regresión del esófago de Barrett posterior a funduplicatura?
- ¿La funduplicatura debe realizarse en todos los pacientes con esófago de Barrett?
- ¿Existe regresión o no progresión del esófago de Barrett posterior a funduplicatura?

POBLACIÓN:

Pacientes con diagnóstico de Esófago de Barrett, postoperados de funduplicatura en el centro medico ABC en los años 1998, 2000 y 2001, tomados de la base de datos de la tesis de Funduplicatura

Laparoscópica en el tratamiento de reflujo gastroesofágico del Dr. Xavier Gómez en el 2001. (Ver apéndice 1 y 2)

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

Todos los pacientes con esófago de Barrett, postoperados de funduplicatura en los años 1988, 200 y 2001 del Centro Médico ABC Observatorio, México, reportados en la tesis de titulación del Dr. Xavier Gómez Cárdenas, Título: Funduplicatura laparoscópica en el tratamiento del reflujo gastroesofágico, 2001.

Que sean localizados telefónicamente y acepten contestar la encuesta de seguimiento previamente establecida. (Ver apéndice 3 y 4).

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

Pacientes que no se localizaron durante el estudio actual.

Pacientes que no quisieron cooperar con el estudio

Pacientes que no tuvieran seguimiento médico hasta el último año.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN:

Pacientes que fallecieron secundarios a patología no relacionada.

UBICACIÓN ESPACIO TEMPORAL:

Pacientes con esófago de Barrett y postoperados de funduplicatura en 1998, 2000 y 2002 en Centro Médico ABC.

TIPO DE ESTUDIO

RETROSPECTIVO PARCIAL

LONGITUDINAL

DESCRIPTIVO

OBSERVACIONAL

VARIABLES:

- **INDEPENDIENTES:** Funduplicatura Nissen, Esófago de Barrett, Enfermedad por reflujo gastroesofágico.
- **DEPENDIENTES:** Técnica quirúrgica (vasos cortos, cierres de pilares, fijación al pilar), Puntaje Visick pre y postoperatorio.

Se utilizó estadística descriptiva y comparativo con la prueba de Fisher.

ANTECEDENTE DE BARRETT:

Identificado histopatológicamente por biopsias tomadas por endoscopia

BARRETT CORTO: Metaplasia intestinal < 3 cm.

BARRETT LARGO: Metaplasia intestinal > 3 cm

SÍNTOMAS POR ESCALA DE VISICK MODIFICADA:

- I Asintomático,
- II Síntomas controlados con dieta,
- III Síntomas moderados difíciles de controlar con dieta sin impacto en desempeño social.
- IV Síntomas moderados difíciles de controlar con dieta con impacto en desempeño social.
- V Síntomas importantes más intensos que antes de la cirugía.

ENDOSCOPIA:

Endoscopista: mismo o diferente

Tiempo: entre cada endoscopia de seguimiento.

REGRESIÓN DE DISPLASIA:

Confirmado por dos biopsias diferentes con 6 meses de diferencia.

TÉCNICA QUIRÚRGICA:

Nissen: Funduplicatura de 360° con sección de vasos cortos

Nissen-Rossetti: Funduplicatura de 360° sin sección de vasos cortos.

Toupet: Funduplicatura de 270°

**USO DE MEDICAMENTOS POSTERIOR A
PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO:**

Ocasional

Continuo

Ninguno

MORTALIDAD:

Secundaria a progresión a adenocarcinoma de esófago.

Otras causas no relacionadas.

PROCESO DE CAPTURA DE LA INFORMACIÓN

Con la base de datos del estudio previo, se realizó encuesta vía telefónica, a todos los pacientes incluidos, valorando la sintomatología actual y datos recopilados de los reportes de patología y endoscopias que se hayan realizado los pacientes durante su seguimiento.

RESULTADOS

De los resultados obtenidos en el estudio realizado por el Dr. Xavier Gómez en el 2001, se revisaron 390 casos de funduplicatura laparoscópica entre el periodo comprendido de enero a diciembre de 1998 y el 2000 así como de enero a mayo del 2001.

Durante el seguimiento del primer estudio, se pudo contactar en al 85% de los pacientes (n=333). En relación a la distribución por sexos, el 67.8% (n=226) fueron realizadas a pacientes del sexo masculino y el 32.1% (n=107) del femenino. La edad promedio en el momento de la cirugía fue de 41 años.

Durante la valoración preoperatoria se les realizó endoscopia al 100% de los casos, manometría al 38% y pHmetría al 5%. Se documentó EB en 18.61% de los casos (n=62).

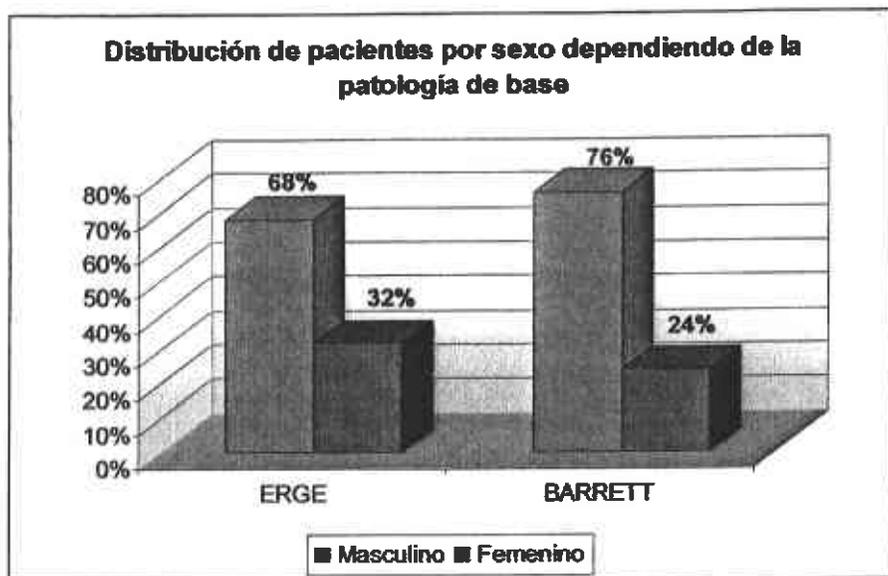
En el 59% de los casos se realizó funduplicaturas completas y en el 41% funduplicaturas parciales. Respecto al tipo de procedimiento quirúrgico, se les realizó funduplicatura tipo Nissen a 19.8% (n=66), Nissen-Rossetti al 39.0% (n=130) y Toupet al 41.1 % (n=137).

En éste nuevo estudio se realizó seguimiento vía telefónica a todos los pacientes con EB (n= 62) de la base de datos previa. Se les intentó localizar vía telefónica durante un periodo de 5 semanas. Una vez localizados se les solicitó contestar la encuesta previamente establecida y aceptada por el comité de ética del Centro Médico ABC. (Ver apéndice 3 y 4). A los pacientes que no se encontró, se les intentó contactar diariamente por el periodo establecido. Se excluyó a los pacientes que se negaron a contestar la encuesta, a los que ya no vivían en ese domicilio y a los que no fue posible contactar.

De los 62 pacientes con EB, se incluyeron a 30 pacientes (48.3%) y se excluyeron a 32 (51.6%) debido a que a 17 (27.4%) no fue posible contactar, 16 (25.8%) ya no vivían en ese domicilio y 1 paciente (1.61%) se negó a contestar la encuesta.

DISTRIBUCION POR SEXO Y EDAD

De los 30 pacientes incluidos en el estudio, el 76% fueron del sexo masculino (n=23) y 23.3 % del sexo femenino (n=7) en comparación con el estudio previo en el cual la distribución por sexos fue de 67.8% (n=226) del sexo masculino y 32.1% (n=107) del sexo femenino cuando de los pacientes intervenidos por funduplicatura por ERGE. (Gráfica 1) La edad promedio de los pacientes fue de 44 años en los pacientes con EB, comparado con 41 años en pacientes con ERGE.



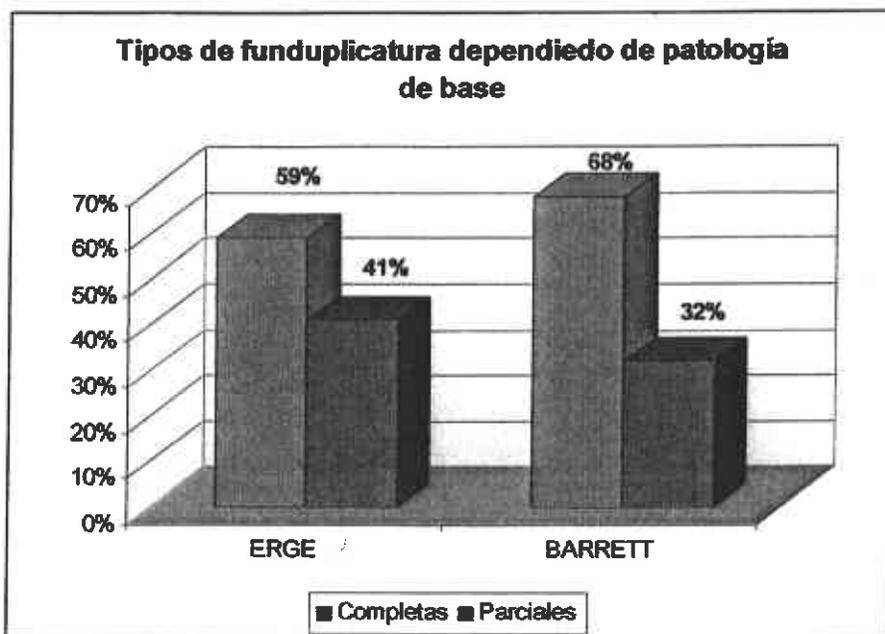
Gráfica 1

TIPOS DE FUNDUPLICATURA DEPENDIENDO PATOLOGÍA DE BASE

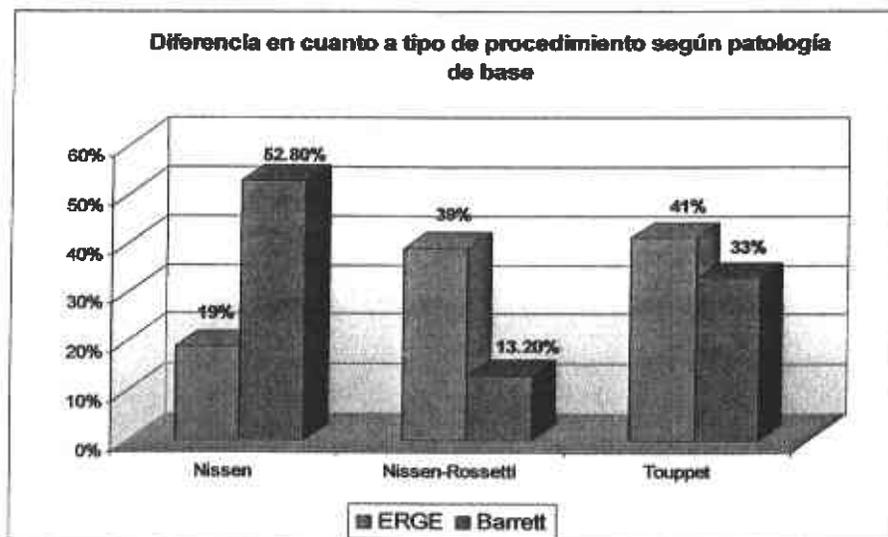
Se evaluó el tipo de funduplicatura (completa y parcial) dependiendo la patología de base. El 59% de los pacientes con ERGE fueron tratados con funduplicatura completa y 41% con funduplicatura parcial, contrastando con los pacientes con EB en el preoperatorio en donde el 68% fueron tratados con funduplicatura completa y solamente el 32% con funduplicatura parcial. (Gráfica 2)

También se puede notar la diferencia que existió en cuanto al tipo de técnica quirúrgica en los dos grupos de pacientes. En los pacientes con ERGE se realizó procedimiento tipo Nissen al 19%, Nissen-Rosetti al 39% y Toupet al 41%, mientras que cuando existía EB en el

preoperatorio, el 52.8% fueron tratados con procedimiento de Nissen, 13.2% con Nissen-Rossetti y 33% con Toupet. (Gráfica 3)



Gráfica 2

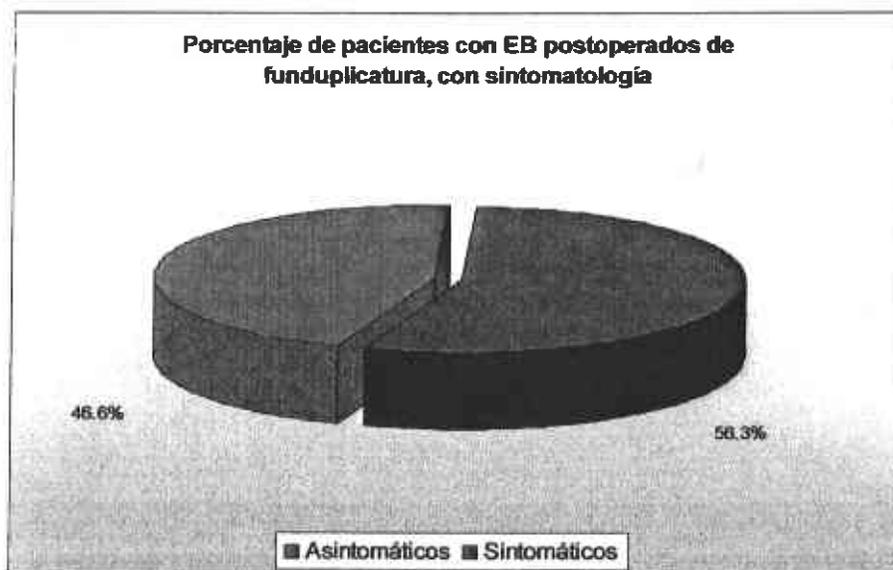


Gráfica 3

El seguimiento promedio de los pacientes fue de 62.9 meses (intervalo entre 51 y 90 meses).

SÍNTOMAS

El porcentaje de pacientes asintomáticos posterior a cirugía a 62.9 meses fue de 56.3% (n=16) mientras que el 46.6 % (n=14) tuvieron síntomas. (Gráfica 4)

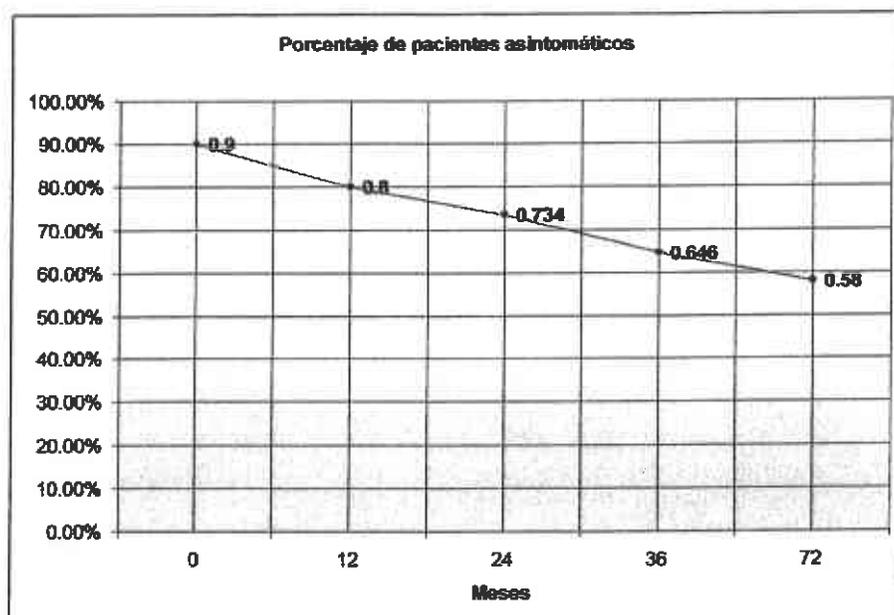


Gráfica 4

Los síntomas fueron evaluados por escala de Visick modificada.

Escala de Visick Modificada	
I	Asintomático
II	Síntomas controlados con dieta
III	Síntomas moderados, difíciles de controlar con dieta, sin impacto en el desempeño social
IV	Síntomas moderados, difíciles de controlar con dieta y con impacto en el desempeño social
V	Síntomas importantes más intensos que antes de cirugía

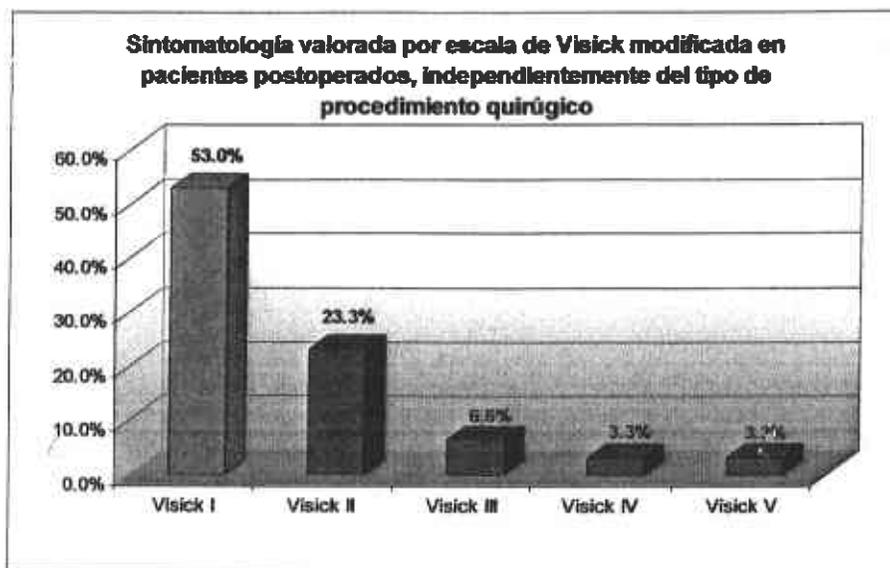
En la gráfica No.5 Se puede observar el porcentaje de pacientes asintomáticos con respecto a meses de seguimiento.



Grafica 5

Del total de pacientes independientemente del tipo de procedimiento quirúrgico o longitud de EB, el 56.3% (n=16) fueron clasificados como Visick I o asintomáticos, 23.3% (n=7) como Visick II, 13.3% (n=4) como Visick III, 6.6% como Visick IV (n=2) y 3.33% (n=1)

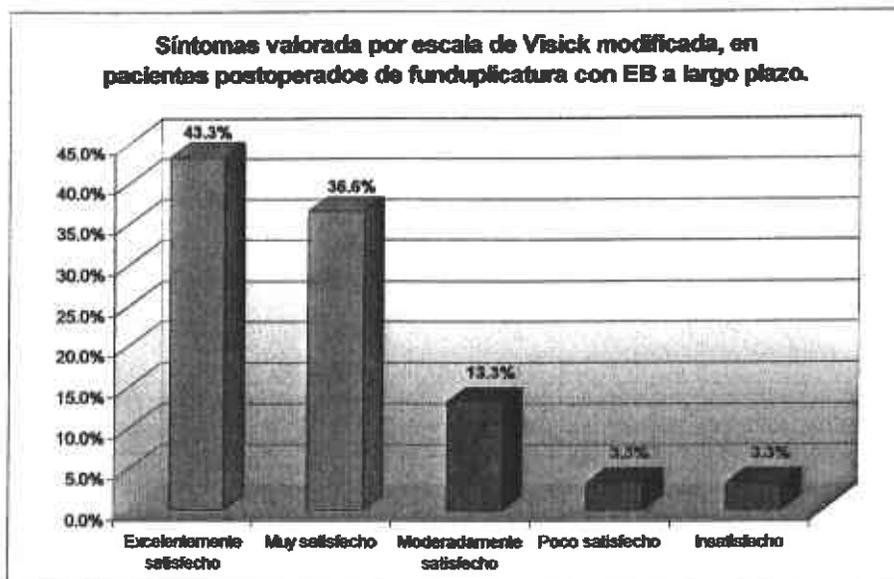
Visick V (Gráfica 6). El promedio de tiempo de aparición de síntomas fue de 23.2 meses. Entre los síntomas más comunes se encontraron, ardor epigástrico 23.3% (n=7), disfagia en 10% (n=3), regurgitación 6.6% (n=2), tos nocturna 3.3% (n=1).



Gráfica 6

La satisfacción del procedimiento quirúrgico se realizó por una escala que consideraba los siguientes puntos: Insatisfecho, Levemente satisfecho, Moderadamente satisfecho, Muy satisfecho y Excelente.

El 43.3% (n=13) consideró al procedimiento como excelente, 36.6% (n=11) como muy satisfecho, 13.3% (n=4) moderadamente satisfecho, 3.3% (n=1) poco satisfecho y 3.3% (n=1) refirió estar insatisfecho. (Gráfica 7)



Gráfica 7

Se les interrogó si en caso necesario se realizarían nuevamente el procedimiento quirúrgico y se encontró que el 86.6% (n=26) sí se realizaría un nuevo procedimiento antireflujo si fuese necesario. (Gráfica 8)



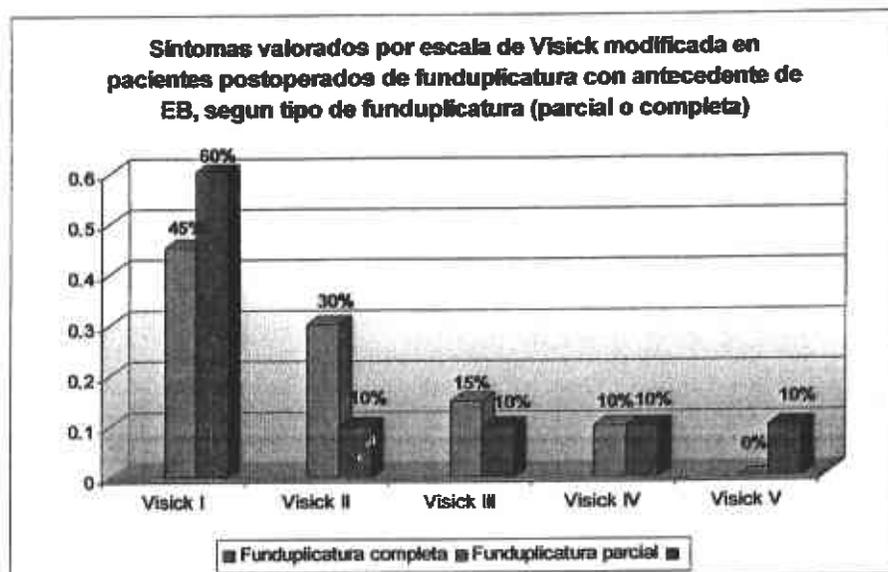
Gráfica 8

SÍNTOMAS RELACIONADOS AL TIPO DE PROCEDIMIENTO QUIRURGICO

Se valoró la relación entre la sintomatología con el tipo de procedimiento quirúrgico. De los pacientes con funduplicatura parcial (n=10) el 60% cursó asintomático (Visick I) mientras que el 40% tuvo síntomas, de los cuales 1 paciente (10%) se clasificó como Visick II, 1 (10%) como Visick III, 1 (10%) como Visick IV y 1 (10%) como Visick V.

De los 20 pacientes a quienes se les realizó funduplicatura completa, el 45% cursó asintomático (Visick I) y el 55% tuvo síntomas, de los

cuales el 30% fueron clasificados como Visick II, 15% (n=3) como Visick III, 10% (n=1) como Visick IV y no existieron pacientes clasificados como Visick V. (Gráfica 9)

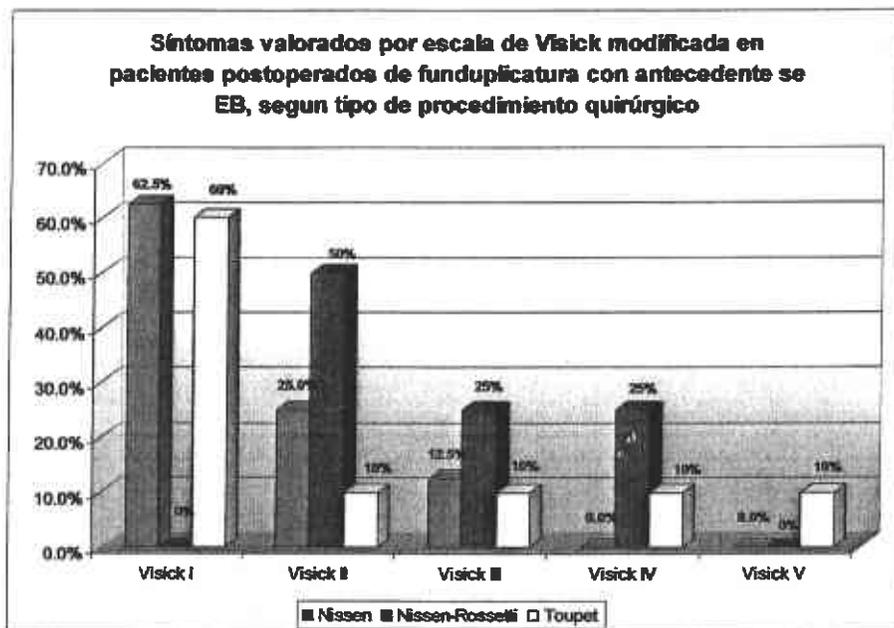


Gráfica 9

Cuando se analizó la sintomatología dependiendo el tipo de técnica quirúrgica para funduplicatura completa, de los 20 pacientes a con antecedente de funduplicatura completa, se realizó procedimiento de Nissen a 16 pacientes (80%) y Nissen-Rossetti a 4 (20%).

Se encontró que el 100% pacientes con Nissen-Rossetti tuvo síntomas de los cuales el 50% (n=2) fueron clasificados como Visick II, 25% (n=1) como Visick III y 25% (n=1) como Visick IV, mientras que de

los 16 pacientes con funduplicatura tipo Nissen el 62.5% (n=10) cursó asintomático (Visick I), 25% (n=4) fueron clasificados como Visick II y 12.5% (N=2) como Visick III. (Gráfica 10)



Gráfica 10

SÍNTOMAS RELACIONADOS CON LA LONGITUD DEL EB PREOPERATORIO

Se encontraron los siguientes resultados al comparar la sintomatología en pacientes postoperados de funduplicatura con EB según la longitud del Barrett en el preoperatorio.

Cuando existió reporte preoperatorio de EB corto, el 66% de los pacientes cursó asintomático a 62.9 meses, el 33.3% fue clasificado como Visick II y no existieron pacientes clasificados como Visick III, IV o V.

Cuando el Barrett preoperatorio fue largo, sólo el 46.6% de los pacientes cursó asintomático (Visick I), el 26.6% fue clasificado como Visick II, 13.3 como Visick III y 6.6% como Visick IV y V.

Cuando el reporte de longitud de Barrett preoperatorio no fue especificado, el 55.5% cursó asintomático (Visick I), 11.1% fue clasificado como Visick II, 22.2 como Visick III y 11.1% como Visick IV. (Gráfica 11)

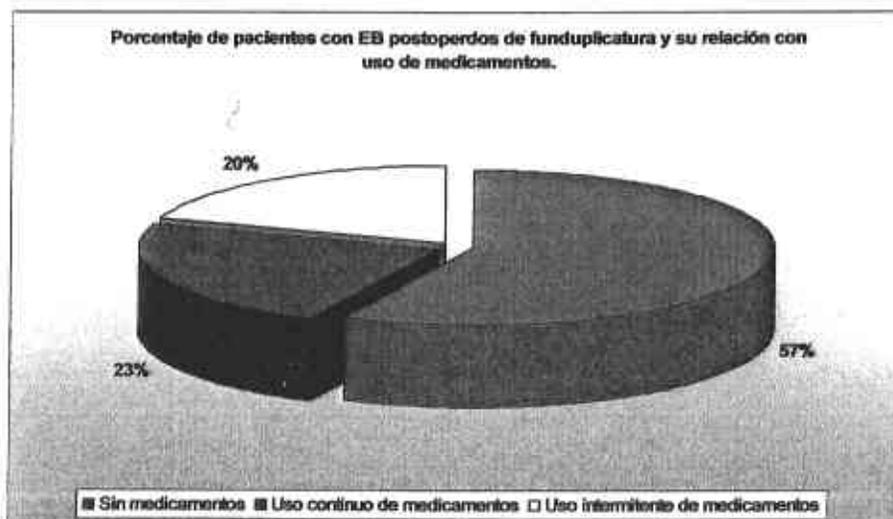


Gráfica 11

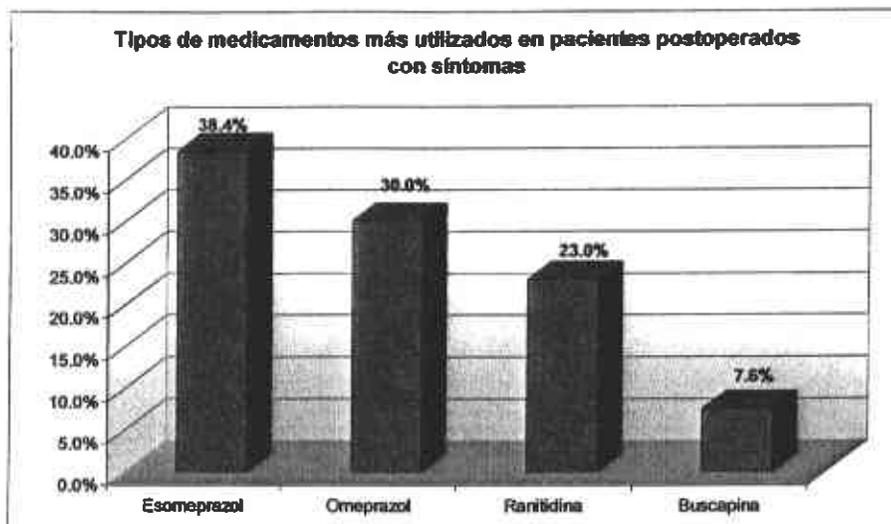
USO DE MEDICAMENTOS EN POSTOPERATORIO

Se evaluó el uso de medicamentos en los pacientes postoperados con EB. Se encontró que el 43.3% (n= 13) utiliza medicamentos, de éstos el 23.3% (n=7) los utiliza en forma continua y 20% (n=6) en forma intermitente. El 56.6% (n=17) no utiliza medicamentos. (Gráfica 12)

Los medicamentos utilizados fueron Esomeprazol 38.4% (n=5), Omeprazol 30% (n=4), Ranitidina 23% (n=3) y Buscapina 7.6% (n=1) (Gráfica 13)



Gráfica 12

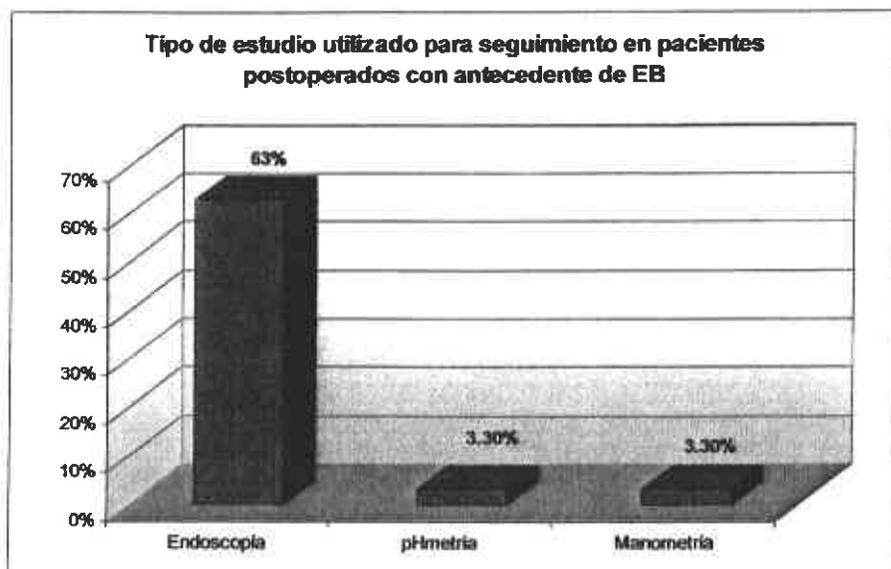


Gráfica 13

SEGUIMIENTO

Después de la cirugía el 63% (n=17) se ha realizado seguimiento endoscópico mientras que el 43% (n=13) no lo ha realizado.

Solo en 1 paciente (3.3%) tuvo evaluación postoperatoria pHmetría y manometría para valorar el estado de la funduplicatura. (Gráfica 14)



Grafica 14

El número promedio de endoscopias por paciente fue de 3 (rango entre 1 y 7), mientras que el promedio de tiempo entre cada procedimiento fue de 14 meses (intervalo entre 1 y 60 meses).

COMPLICACIONES

Solo un paciente (3.3%) requirió de dilataciones esofágicas y a otro paciente con disfagia y sin seguimiento endoscópico se le sugirió dilatación por medico gastroenterólogo.

PROGRESIÓN DE LA ENFERMEDAD

Ningún paciente refirió progresión del EB, displasia o adenocarcinoma en forma verbal después de seguimiento endoscópico. Tampoco existió mortalidad por adenocarcinoma de esófago en los pacientes a quienes se les pudo realizar seguimiento

Lamentablemente la mayoría de los pacientes no contaban con los resultados de sus estudios endoscópicos y refirieron que se recabaran con sus endoscopistas o médicos tratantes y debido a que no fue posible recopilar éstos durante el estudio, no fue posible realizar una valoración adecuada de la progresión de esófago de Barrett, por lo que en un posteriormente se continuara con este estudio.

ANÁLISIS DE RESULTADOS

La incidencia de esófago de Barrett en pacientes que ingresaron para funduplicatura por ERGE en nuestro estudio fue de 18.61% que es un poco mayor a la reportada en la literatura mundial que varía entre 5 y 15%, esto puede deberse a que el grupo de pacientes que se incluyó en el primer estudio son aquellos que ya decidieron realizarse funduplicatura, por lo que si estudiáramos a la población completa con ERGE crónico el valor pudiera ser menor.

Comparando la relación entre patología de base y sexo, se pudo observar que existe una incidencia mayor de EB en hombres a diferencia de los pacientes con ERGE sin EB. Se comparó el porcentaje de pacientes masculinos con ERGE que acudieron a funduplicatura vs. el porcentaje de pacientes masculinos con EB siendo éstos de 67.8 vs. 76% respectivamente ($p= 0.218$) lo que hace que estos resultados no son estadísticamente significativos.

La relación hombre mujer en pacientes con EB fue de 3.3:1 la cual es dos veces mayor que el promedio de la literatura mundial que se calcula aproximadamente en 1.2:1 y que también puede correlacionarse con lo previamente descrito en cuanto al grupo de pacientes. La edad promedio de pacientes con EB fue de 44 años mientras que en los pacientes con ERGE sin EB fue de 41 años.

Se pudo observar que existió diferencia importante en cuanto la elección del tipo de funduplicatura (completa vs. parcial). El porcentaje de funduplicaturas completas fue mayor en el grupo de pacientes con EB 68% vs. 59% en el grupo de pacientes con ERGE sin EB.

El tipo de técnica quirúrgica utilizado entre los grupos de pacientes con ERGE vs. ERGE y EB tuvo también diferencias claras. Se realizó procedimiento de Nissen en 19% de los pacientes con ERGE vs. 52% del grupo de EB, Nissen-Rossetti 39% vs. 13% y Toupet 41% vs. 33% respectivamente. Se puede observar que existió tendencia a realizar menor número de funduplicaturas parciales en el grupo de pacientes con Barrett. Esto nos lleva a pensar que los cirujanos confían más en la funduplicatura completa para prevenir el reflujo en pacientes con ésta patología. Éste tema debatido aun en la literatura pero en últimos artículos muchos autores realizan funduplicatura tipo Nissen (floppy) y reservan los procedimientos parciales en especial el Toupet para trastornos secundarios como acalasia, esclerodermia (35,36,37,38,40)

El 53.3% de los pacientes cursó asintomático durante el periodo de seguimiento de 62.9 meses y si consideramos al procedimiento quirúrgico como exitoso para control de síntomas si éstos son esporádicos y pueden ser controlados con la dieta, entonces el porcentaje de control sintomatológico aumenta hasta 79.3%; esto nos

habla de que el procedimiento quirúrgico es útil para el control de la sintomatología a largo plazo.

Del 20.7% de pacientes que presentó sintomatología, solamente el 13.2% tiene síntomas severos (Visick IV y V) ya que éstos interfieren con la vida diaria. Solamente un paciente de éstos (3.3%), refirió tener sintomatología mayor que en el preoperatorio, refiere en la actualidad disfagia a sólidos. No se ha realizado seguimiento endoscópico y la mayoría de los síntomas que refiere en pre y postoperatorio son de tipo intestinal (distensión abdominal, flatulencia, dolor tipo cólico) además de que disminuyen con butilioscina.

En cuanto a la satisfacción del procedimiento quirúrgico el 79.9% considero sentirse excelentemente satisfecho o muy satisfecho y solo 6.6% (n=2) como levemente satisfecho o insatisfecho. Uno de los pacientes refirió que se consideraba levemente satisfecho ya que se le había dicho en el preoperatorio que podría ingerir cualquier alimento después de la cirugía y que no tendría sintomatología posterior, mientras que el paciente insatisfecho con el procedimiento es el mismo paciente que no tiene seguimiento y muchos de sus síntomas como se mencionó anteriormente se relacionan a cuadro intestinal.

Cuando se interrogó la satisfacción de manera diferente: ¿En el supuesto caso de que usted requiriera que se le realizara una nueva

funduplicatura estaría de acuerdo?, el 86.6% contestó que sí lo que incrementa porcentaje de grado de satisfacción postoperatoria.

El síntoma más común en el postoperatorio fue el ardor epigástrico (23.3%) seguido de disfagia (10%), regurgitación (6.6%) y tos nocturna (3.3%).

Cuando se comparó la sintomatología respecto a las funduplicaturas completas contra las parciales no se encontraron diferencias entre los dos grupos, pero al analizar la técnica quirúrgica con sintomatología, se pudo observar que todos los pacientes con funduplicatura tipo Nissen-Rossetti tuvieron síntomas; de éstos, el 50% fueron clasificados como Visick II, 25% como Visick III y 25% como Visick IV. Algunos autores como Chryso et al (39) refieren que no existe diferencia en cuanto a sintomatología en los pacientes tratados con funduplicatura tipo Nissen o Nissen-Rossetti, y aunque el número de pacientes fue pequeño y los resultados no son estadísticamente significativos fue evidente como todos presentaron síntomas y de éstos el 50% fueron moderados o severos.

Al valorar el porcentaje de sintomatología en relación a la longitud del EB en el preoperatorio, se encontró que existe menor sintomatología en el postoperatorio cuando se trató a pacientes con EB cortos (Visick I 66.6% y Visick II 33%) en comparación de los Barrett largos (Visick III 13.3%, Visick IV 6.6% y Visick V 6.6%) o no

especificados (Visick III 22% y Visick IV 11.1%), estos datos son interesantes ya que como muchos autores refieren que un gran porcentaje de pacientes con esófago de Barrett cursan asintomáticos a pesar de reflujo importante mientras que nuestro estudio nos muestra que existe correlación de sintomatología con la longitud del Esófago de Barrett. Podemos justificar estos hallazgos ya que todos los pacientes con EB corto fueron tratados con funduplicatura completa, mientras que de los 15 pacientes con EB largo, 9 fueron tratados con funduplicatura parcial. De los 9 pacientes con Toupet, 4 presentaron síntomas que los clasificó como Visick III, IV y V y solo un paciente con Nissen fue clasificado como Visick III, por lo que más que encontrar correlación con la longitud del EB puede pensarse que los síntomas se correlacionan más al tipo de procedimiento quirúrgico ya que se presentaron más síntomas en pacientes con EB tratados con funduplicatura parcial.

Aproximadamente 77% de los pacientes no utiliza medicamentos en el postoperatorio o los utiliza ocasionalmente lo que también nos habla de la utilidad del procedimiento para control sintomatológico a largo plazo, pero debemos recordar que el simple hecho de no tener síntomas, no los excluye que pueda estar existiendo reflujo gastroesofágico como lo refiere la literatura ya que un gran porcentaje de pacientes con Barrett cursa asintomático. Existe además pobre seguimiento endoscópico en nuestra institución, ya que e solo el 63%

de los pacientes con antecedente de EB se ha realizado endoscopia en el postoperatorio, y solo un solo paciente (3.3%) tuvo seguimiento con endoscopia, pHmetría y manometría postoperatorias que corroboraron la funcionalidad de la funduplicatura. La pHmetría en el postoperatorio puede demostrar la funcionalidad de la funduplicatura en pacientes que cursen con reflujo en el postoperatorio por lo que debe de considerarse para el seguimiento.

El número aproximado de endoscopias por paciente durante el seguimiento fue de 3 y éstas se realizaron aproximadamente cada 14 meses. Debemos recordar que las recomendaciones actuales de seguimiento a pacientes con EB sugieren que se realice endoscopia cada 36 meses.

Ninguno de los pacientes refirió verbalmente progresión de la enfermedad a displasia o adenocarcinoma, ni tampoco existió mortalidad, pero los reportes de las biopsias de las endoscopias de control no pudieron ser evaluados y se revisaran en otro estudio para evaluar el control o progresión de la enfermedad. Posterior a funduplicatura.

CONCLUSIONES

La funduplicatura laparoscópica para control de la sintomatología en pacientes con ERGE y EB es adecuada a largo plazo, independientemente del tipo de funduplicatura realizada. Los resultados sugieren que existe mejor respuesta en cuanto a sintomatología en los pacientes con diagnóstico de ERGE y EB corto preoperatorio. La mayoría de los pacientes refieren sentirse satisfechos a largo plazo con el procedimiento quirúrgico. Es importante que, a pesar del control adecuado de la sintomatología, se siga realizando seguimiento estrecho endoscópico por el alto porcentaje de pacientes que presentan reflujo asintomático en el postoperatorio, para así poder detectar los casos de progresión a displasia de alto grado o adenocarcinoma en etapas tempranas. Ninguno de los pacientes estudiados presentó progresión aparente de la enfermedad en el postoperatorio lo que sugiere que la funduplicatura puede llegar a controlar la enfermedad. Se deben realizar estudios adecuados que puedan comprobar este hecho.

REFERENCIAS

1. Stylopoulos N, Rattner DW. The history of hiatal hernia surgery: from Bowditch to laparoscopy. *Ann Surg.* 2005 Jan;241(1):185-93.
2. Cannon W. New technology for a new century. *The Physiologist.* 1981;125(5):6-13
3. Oelschlager BK, Barreca M, Chang L, Oleynikov D, Pellegrini CA. Clinical and pathologic response of Barrett's esophagus to laparoscopic antireflux surgery. *Ann Surg.* 2003 Oct;238(4):458-64;
4. O'Riordan JM, Byrne PJ, Ravi N, Keeling PW, Reynolds JV. Long-term clinical and pathologic response of Barrett's esophagus after antireflux surgery. *Am J Surg.* 2004 Jul;188(1):27-33.
5. Corey KE, Schmitz SM, Shaheen NJ. Does a surgical antireflux procedure decrease the incidence of esophageal adenocarcinoma in Barrett's esophagus? A meta-analysis. *Am J Gastroenterol.* 2003 Nov;98(11):2390-4.
6. Sampliner RE; Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Updated guidelines for the diagnosis, surveillance, and therapy of Barrett's esophagus. *Am J Gastroenterol.* 2002 Aug;97(8):1888-95.

7. Desai KM, Soper NJ, Frisella MM, Quasebarth MA, Dunnegan DL, Brunt LM. Efficacy of laparoscopic antireflux surgery in patients with Barrett's esophagus. *Am J Surg.* 2003 Dec;186(6):652-9.
8. Csendes A, Burdiles P, Braghetto I, Smok G, Castro C, Korn O, Henriquez A. Dysplasia and adenocarcinoma after classic antireflux surgery in patients with Barrett's esophagus: the need for long-term subjective and objective follow-up. *Ann Surg.* 2002 Feb;235(2):178-85.
9. Breyer HP, Silva De Barros SG, Maguilnik I, Edelweiss MI. Does methylene blue detect intestinal metaplasia in Barrett's esophagus? *Gastrointest Endosc.* 2003 Apr;57(4):505-9.
10. Canto MI. Barrett's esophagus and early esophageal cancer. *Gastrointest Endosc.* 2002 Oct;56(4 Suppl):S66-8. Shalauta MD, Saad R. Barrett's esophagus. *Am Fam Physician.* 2004 May 1;69(9):2113-8.
11. Shalauta MD, Saad R. Barrett's esophagus. *Am Fam Physician.* 2004 May 1;69(9):2113-8.
12. Gurski RR, Peters JH, Hagen JA, DeMeester SR, Bremner CG, Chandrasoma PT, DeMeester TR. Barrett's esophagus can and does regress after antireflux surgery: a study of prevalence and predictive features. *J Am Coll Surg.* 2003 May;196(5):706-12;
13. Mabrut JY, Baulieux J, Adham M, De La Roche E, Gaudin JL, Souquet JC, Ducerf C. Impact of antireflux operation on

- columnar-lined esophagus. *J Am Coll Surg.* 2003 Jan;196(1):60-7.
14. Guelrud M, Ehrlich EE. Endoscopic classification of Barrett's esophagus. *Gastrointest Endosc.* 2004 Jan;59(1):58-65.
 15. Reynolds JC, Rahimi P, Hirschl D. Barrett's esophagus: clinical characteristics. *Gastroenterol Clin North Am.* 2002 Jun;31(2):441-60.
 16. Spechler SJ. Barrett's esophagus and esophageal adenocarcinoma: pathogenesis, diagnosis, and therapy. *Med Clin North Am.* 2002 Nov;86(6):1423-45
 17. Ackroyd R, Tam W, Schoeman M, Devitt PG, Watson DI. Prospective randomized controlled trial of argon plasma coagulation ablation vs. endoscopic surveillance of patients with Barrett's esophagus after antireflux surgery. *Gastrointest Endosc.* 2004 Jan;59(1):1-7.
 18. Gerson LB, Triadafilopoulos G. Screening for esophageal adenocarcinoma: an evidence-based approach. *Am J Med.* 2002 Oct 15;113(6):499-505.
 19. Sharma P. Barrett esophagus: will effective treatment prevent the risk of progression to esophageal adenocarcinoma? *Am J Med.* 2004 Sep 6;117 Suppl 5A:79S-85S.
 20. Oberg S, Wenner J, Johansson J, Walther B, Willen Barrett esophagus: risk factors for progression to dysplasia and adenocarcinoma. *Ann Surg.* 2005 Jul;242(1):49-54.

21. Lord RV. Norman Barrett, "doyen of esophageal surgery". *Ann Surg.* 1999 Mar;229(3):428-39.
22. Kamolz T, Granderath F, Pointner R. Laparoscopic antireflux surgery: disease-related quality of life assessment before and after surgery in GERD patients with and without Barrett's esophagus. *Surg Endosc.* 2003 Jun;17(6):880-5.
23. Locke GR, Zinsmeister AR, Talley NJ. Can symptoms predict endoscopic findings in GERD? *Gastrointest Endosc.* 2003 Nov;58(5):661-70.
24. Spechler SJ. The natural history of dysplasia and cancer in esophagitis and Barrett esophagus. *J Clin Gastroenterol.* 2003 May-Jun;36(5 Suppl):S2-5;
25. Parrilla P, Martinez de Haro LF, Ortiz A, Munitiz V, Serrano A, Torres G. Barrett's esophagus without esophageal stricture does not increase the rate of failure of Nissen fundoplication. *Ann Surg.* 2003 Apr;237(4):488-93.
26. xxx
27. West B, Traube M, Spechler S, Goldblum J, Boyce W, Can therapy and surveillance prevent cancer of esophagus?, *J Clin Gastroenterol* 2003;36(suppl. 1):S26-S28
28. Romagnoli R, Collard JM, Gutschow C, Yamusah N, Salizzoni M. Outcomes of dysplasia arising in Barrett's esophagus: a dynamic view. *J Am Coll Surg.* 2003 Sep;197(3):365-71.
29. Robert ME. Defining dysplasia in Barrett esophagus. *J Clin Gastroenterol.* 2003 May-Jun;36(5 Suppl):S19-25;

30. Conio M, Cameron A, Spechler S, Peters JH. Can reflux prevention prevent esophageal adenocarcinoma? *Gastrointest Endosc.* 2002 Sep;56(3):457-61.
31. Mashimo H, Wagh MS, Goyal RK. Surveillance and screening for Barrett esophagus and adenocarcinoma. *J Clin Gastroenterol.* 2005 Apr;39(4 Suppl 2):S33-41.
32. Katzka DA, Castell DO. Successful elimination of reflux symptoms does not insure adequate control of acid reflux in patients with Barrett's esophagus. *Am J Gastroenterol.* 1994 Jul;89(7):989-91.
33. DeMeester SR, Campos GM, DeMeester TR, Bremner CG, Hagen JA, Peters JH, Crookes PF. The impact of an antireflux procedure on intestinal metaplasia of the cardia. *Ann Surg.* 1998 Oct;228(4):547-56.
34. Csendes A, Burdiles P, Braghetto I, Smok G, Castro C, Korn O, Henriquez A. Dysplasia and adenocarcinoma after classic antireflux surgery in patients with Barrett's esophagus: the need for long-term subjective and objective follow-up. *Ann Surg.* 2002 Feb;235(2):178-85.
35. Kamolz T, Granderath FA, Bammer T, Wykypiel H Jr, Pointner R. "Floppy" Nissen vs. Toupet laparoscopic fundoplication: quality of life assessment in a 5-year follow-up. *Endoscopy.* 2002 Nov;34(11):917-22.
36. Fernando HC, Luketich JD, Christie NA, Ikramuddin S, Schauer PR. Outcomes of laparoscopic Toupet compared to

- laparoscopic Nissen fundoplication. *Surg Endosc.* 2002 Jun;16(6):905-8. Epub 2002 Feb 27.
37. Zornig C, Strate U, Fibbe C, Emmermann A, Layer P Nissen vs Toupet laparoscopic fundoplication. *Surg Endosc.* 2002 May;16(5):758-66. Epub 2002 Feb 8.
38. Patti MG, Robinson T, Galvani C, Gorodner MV, Fisichella PM, Way LW. Total fundoplication is superior to partial fundoplication even when esophageal peristalsis is weak. *J Am Coll Surg.* 2004 Jun;198(6):863-9; discussion 869-70.
39. Chrysos E, Tzortzinis A, Tsiaoussis J, Athanasakis H, Vassilakis J, Xynos E. Prospective randomized trial comparing Nissen to Nissen-Rossetti technique for laparoscopic fundoplication. *Am J Surg.* 2001 Sep;182(3):215-21.
40. Limpert PA, Naunheim KS. Partial versus complete fundoplication: is there a correct answer? *Surg Clin North Am.* 2005 Jun;85(3):399-410.

APÉNDICES

APÉNDICE 1

HOJA DE CAPTURA INICIAL DE INFORMACIÓN

Hoja 1

FUNDUPICATURA POR LAPAROSCOPIA

Nombre: Eduardo Ruiz de España Martín Edad 70 Sexo Mas.
 Teléfono: 5599-1938 No expediente: 560059030
 Cirujano: Dr. Chamleh Fecha: 24 Marzo 2001
 Residente: Dr. J.N. Gonzalez

Tabaquismo: No Sí < 10 años > 10 años _____
 Alcoholismo: No Sí ocasional _____ regular _____ intenso _____

Tiempo de evolución ERGE 4 años
 Síntomas: Típicos: Pirosis Regurgitación Disfagia N/D
 Atípicos: Respiratorios N/D Dolor torácico N/D Laringitis N/D
 Tratamiento: Bloqueadores H2 Inh bomba protones Otro _____ Tiempo _____

Estudios preoperatorios:

Hernia hiatal si no _____ tamaño Moderada - Grande
 Esófago corto si no
 Esofagitis si no _____ grado G IV
 Esófago de Barrett si no _____ segmento corto largo _____
 Alteraciones de la motilidad esofágica si no _____ porcentaje _____ no se realizó _____
 Hipotonía del EEI si no _____ presión medida 3.5 no se realizó _____
 EEI Tamaño _____ Longitud intraabdominal _____
 pH metría (DeMeester) resultado _____ no se realizó

Cirugía realizada:

Instalación de neumoperitoneo veress abierta _____ otra _____
 Toupet _____
 Nissen sin liberación de vasos cortos _____
 Nissen con liberación de vasos cortos y movilización parcial del fundus _____ Cuantos _____
 Nissen con liberación de vasos cortos y movilización completa del fundus Cuantos 6
 Otra Cirugía _____
 Sutura utilizada Ethibund 2/0
 Cierre de pilares si no _____ número 1
 Punto fundus-pilar derecho si no número _____
 Uso de dilatadores si no _____ número 40 Fr
 Endoscopia transoperatoria si no
 Tiempo quirúrgico 3 hrs.
 Tiempo para liberar vasos cortos 10 min
 Complicaciones si _____ no _____ cuales _____

Comentario Tiempo quirúrgico prolongado a discusión del Hinto,
Fundus dentado de la hernia hiatal
Trega intrabdominal normal

Días de estancia intrahospitalaria 2 días
 Inicio de vía oral 1 día
 Morbilidad-mortalidad _____

APÉNDICE 1

HOJA DE CAPTURA INICIAL DE INFORMACIÓN

Hoja 2

SEGUIMIENTO 1 MES

Fecha _____

Diálogo: Sólidos No Leve _____ Moderada _____ Severa _____
Líquidos No Leve _____ Moderada _____ Severa _____

Pirrosis: No Leve _____ Moderada _____ Severa _____
Moderada _____ Severa _____ Incapacitante _____ No incapacitante _____

Plenitud post-prandial No Leve _____ Moderada _____ Severa _____
Sí _____ No _____

Burbuja strapada Sí _____ No _____

Possibilidad de eructar Sí No _____
Sí No _____

Flatulencia Sí No _____
Sí _____ No _____

Satisfacción con el procedimiento No _____ Pobremente _____ Moderadamente Satisfecho _____ Satisfecho _____ Excelente

Escala modificada de Viscik 1 _____ 2 _____ 3 _____ 4 _____ 5 _____

Tx médico post-funduplicatura No _____ Sí Cual propranolol (no siempre)
Continuo _____ Intermitente _____

Dilataciones post-funduplicatura No _____ Sí _____ Número _____

Morbilidad _____ Mortalidad _____

Comentario _____

SEGUIMIENTO 3 MESES

Fecha Agosto 2001

Diálogo: Sólidos No Leve _____ Moderada _____ Severa _____
Líquidos No Leve _____ Moderada _____ Severa _____

Pirrosis: No Leve _____ Moderada _____ Severa _____
Moderada _____ Severa _____ Incapacitante _____ No incapacitante _____

Plenitud post-prandial No Leve _____ Moderada _____ Severa _____
Sí _____ No _____

Burbuja strapada Sí No _____

Possibilidad de eructar Sí No _____
Sí No _____

Flatulencia Sí No _____
Sí _____ No _____

Satisfacción con el procedimiento No _____ Pobremente _____ Moderadamente Satisfecho _____ Satisfecho _____ Excelente

Escala modificada de Viscik 1 _____ 2 _____ 3 _____ 4 _____ 5 _____

Tx médico post-funduplicatura No Sí _____ Cual _____
Continuo _____ Intermitente _____

Dilataciones post-funduplicatura No Sí _____ Número _____

Morbilidad _____ Mortalidad _____

Comentario _____

SEGUIMIENTO 6 MESES

Fecha _____

Diálogo: Sólidos No _____ Leve _____ Moderada _____ Severa _____
Líquidos No _____ Leve _____ Moderada _____ Severa _____

Pirrosis: No _____ Leve _____ Moderada _____ Severa _____
Moderada _____ Severa _____ Incapacitante _____ No incapacitante _____

Plenitud post-prandial No _____ Leve _____ Moderada _____ Severa _____
Sí _____ No _____

Burbuja strapada Sí _____ No _____

Possibilidad de eructar Sí _____ No _____
Sí _____ No _____

Flatulencia Sí _____ No _____
Sí _____ No _____

Satisfacción con el procedimiento No _____ Pobremente _____ Moderadamente Satisfecho _____ Satisfecho _____ Excelente _____

Escala modificada de Viscik 1 _____ 2 _____ 3 _____ 4 _____ 5 _____

Tx médico post-funduplicatura No _____ Sí _____ Cual _____
Continuo _____ Intermitente _____

Dilataciones post-funduplicatura No _____ Sí _____ Número _____

Morbilidad _____ Mortalidad _____

Comentario _____

SEGUIMIENTO 9 MESES

Fecha _____

Diálogo: Sólidos No _____ Leve _____ Moderada _____ Severa _____
Líquidos No _____ Leve _____ Moderada _____ Severa _____

Pirrosis: No _____ Leve _____ Moderada _____ Severa _____
Moderada _____ Severa _____ Incapacitante _____ No incapacitante _____

Plenitud post-prandial No _____ Leve _____ Moderada _____ Severa _____
Sí _____ No _____

Burbuja strapada Sí _____ No _____

Possibilidad de eructar Sí _____ No _____
Sí _____ No _____

Flatulencia Sí _____ No _____
Sí _____ No _____

Satisfacción con el procedimiento No _____ Pobremente _____ Moderadamente Satisfecho _____ Satisfecho _____ Excelente _____

Escala modificada de Viscik 1 _____ 2 _____ 3 _____ 4 _____ 5 _____

Tx médico post-funduplicatura No _____ Sí _____ Cual _____
Continuo _____ Intermitente _____

Dilataciones post-funduplicatura No _____ Sí _____ Número _____

Morbilidad _____ Mortalidad _____

Comentario _____

APÉNDICE 3

CUESTIONARIO TELEFÓNICO DE CAPTURA DE DATOS

Hoja 1

1.- ¿Tiene usted síntomas de reflujo posterior a la cirugía?

Clasificar como escala de Visick

I Asintomático,

II Síntomas controlados con dieta,

III Síntomas moderados difíciles de controlar con dieta sin impacto en desempeño social.

IV Síntomas moderados difíciles de controlar con dieta con impacto en desempeño social.

V Síntomas importantes más intensos que antes de la cirugía.

2.- ¿Desde cuando aparecieron los síntomas?

3.- ¿Tiene dificultad para tragar? No, Si (A líquidos, sólidos)

4.- Tiene usted sensación de ardor o quemazón en abdomen o tórax.

Si o No

5.- Siente que el alimento ingerido regresa a la boca.

Si o no

6.- ¿Presenta tos nocturna, asma?

Tos, asma o No

7.- Ha tenido cuadros de laringitis o irritación faríngea de repetición.

Si o No

8.- ¿Esta usted satisfecho con el procedimiento quirúrgico?

No, Levemente, Moderadamente satisfecho, Muy satisfecho, Excelente

9.- En caso de que fuese necesario, ¿estaría dispuesto a realizarse nuevamente el procedimiento?

Si o No.

10.- Usted utiliza tratamiento medico

No, ocasional, continuo

11.- Que tipo de medicamento y dosis

12.- Después de su procedimiento, se ha realizado endoscopias.

Si o no

13.- Con que frecuencia le realizaron endoscopias

14.- Cuando fue la última endoscopia

APÉNDICE 4

CUESTIONARIO TELEFÓNICO DE CAPTURA DE DATOS

Hoja 2

15.- ¿Quién fue su médico endoscopista (Nombre y si fue el mismo que la del diagnóstico)?

16.- Recuerda usted el resultado o lo tiene a su alcance para saber el resultado.

17.- Displasia o cáncer si comentado así como esofagectomía

18.- Le han realizado pHmetría, con que frecuencia y resultado

19.- Le han realizado manometría, frecuencia y resultado.

20.- Ha requerido de dilataciones esofágicas

21.- Complicaciones posteriores a cirugía

22.- Mortalidad por adenocarcinoma

23.- Es posible que envíe los resultados de sus estudios a Mail, o Fax o dictarlos vía telefónica.

Mail: cirugiaabc@gmail.com

Fax: 52308000 ext. 8661 hora de oficina o Dictado.