

8
2ej 11209



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

HOSPITAL GENERAL "DR. FERNANDO QUIROZ GUTIERREZ"
I. S. S. T. E.

QUIMISMO ENDOSCOPICO EN HERNIA HIATAL Y ESOFAGITIS.

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE;
LA ESPECIALIDAD DE
CIRUGIA GENERAL
P R E S E N T A ;

DR. J. IGNACIO BARRUETA AVILA

ASESOR: DR. LEOPOLDO GUTIERREZ P.



ISSSTE

MEXICO, D. F.

FALLA DE ORIGEN

1990



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

INTRODUCCION.....	1
CONSIDERACIONES GENERALES.....	5
HIPOTESIS.....	29
OBJETIVOS.....	29
JUSTIFICACION.....	29
MATERIAL Y METODOS.....	30
RESULTADOS.....	31
CONCLUSIONES.....	31
BIBLIOGRAFIA.....	34

INTRODUCCION

En el Hospital Regional Fernando Quiroz G. del ISSSTE, Méx. D.F. se efectuó una innovación al quimismo gástrico, llevándose a cabo éste mediante endoscopia, cuya técnica se encuentra descrita en estudio previo.(13).

Dicho estudio se presentó en las jornadas de aniversario del hospital en Febrero de 1989.

En base a los resultados del estudio, se observó que un gran número de pacientes sometidos al procedimiento presentaban cuadro de esofagitis y hernia hiatal asociados a hiperacidéz. (Fig.1 y 2), (cuadro 1).

En relación a los resultados de este trabajo(13), se efectuó el siguiente estudio con el fin de incidir en el diagnóstico y tratamiento de los pacientes con esofagitis y hernia hiatal.

QUIMISMO ENDOSCOPICO

<u>DIAGNOSTICO.</u>	<u>NUM. DE PACIENTES.</u>	<u>PORCENTAJE.</u>
NORMAL	42	19.6%
GASTRITIS	90	42.2%
HERNIA HIATAL	44	20.6%
ULCERA GASTRICA	15	7.0%
ULCERA DUODENAL	15	7.0%
Ca. GASTRICO	4	1.8%
Ca. ESOPAGICO	1	0.4%
ACALASIA	1	0.4%

Cuadro 1 Con permiso del autor.

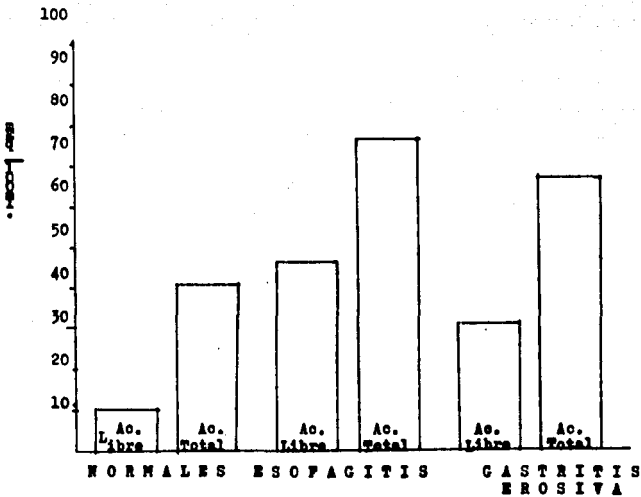
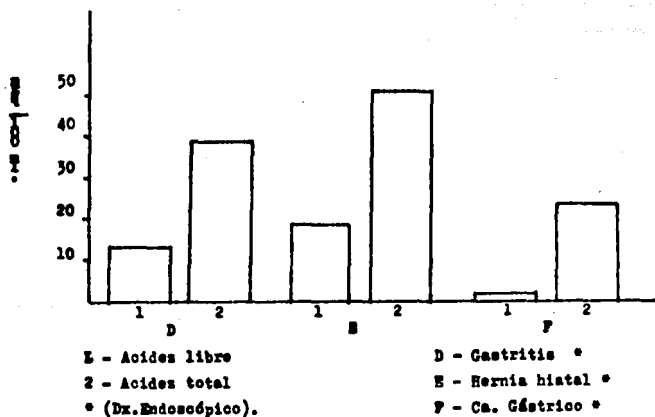
QUINISMO ENDOSCOPICO

Fig. 1 . Con permiso del autor.

QUIMISMO ENDOSCOPICOFig.2 Con permiso del autor.

GENERALIDADES

ESOFAGITIS POR REFLUJO

La esofagitis por reflujo es la enfermedad que con mayor frecuencia afecta al esófago y de causas diversas. Produce no solo molestias subjetivas como la pirosis e incapacidad, sino también daño orgánico considerable al esófago, laringe, pulmones y nutrición. (1,3,4,12).

El término esofagitis por reflujo fue introducido por Allison en los años cuarenta. Durante esta época la mayoría de los investigadores pensaban que el reflujo gastroesofágico estaba relacionado con factores mecánicos. La sola presencia de hernia hiatal se consideraba sine qua non de esofagitis por reflujo. (1,12).

En 1951 Allison identificó que el reflujo gastroesofágico causaba síntomas, como pirosis y regurgitación, y complicaciones como esofagitis y estenosis que se observan con frecuencia acompañando a la hernia hiatal. Belsey separó en forma correcta la hernia tipo I o hiatal por deslizamiento, de la paraesofágica o tipo II. Insistió en la necesidad de reparar estas últimas con el fin de evitar complicaciones mecánicas, pero la tipo I solo tenía importancia cuando se acompañaba de reflujo gastroesofágico. (1,3,12).

En esta época de los cincuenta aparecieron en la literatura, informes que confirmaban la existencia de un esfínter fisiológico, que mantenía una presión en reposo y que servía de barrera entre el esófago y el estómago, pero que se relajaba con la deglución. El análisis cuidadoso de su experiencia clínica condujo a Belsey y Nissen, por separado, al desarrollo de las primeras operaciones eficaces para control del reflujo gastroesofágico. Hill introdujo una tercera operación antirreflujo que se ha modificado para incluir la calibración del cárdias. (1,3).

En los años sesentas y principios de los setentas, se aceptó que el factor primordial en la aparición del reflujo era la incompetencia del del esfínter esofágico inferior. (1,3,12).

El aumento en el número de estudios de fisiología esofágica demostró que muchos pacientes con reflujo gastroesofágico sintomático, tenían valores en la presión del esfínter esofágico inferior iguales a la presión encontrada en los sujetos normales. Esta fue la razón por la que varios investigadores sugirieron que la producción de esofagitis por reflujo es un proceso multifactorial. (1,3,12).

Dodds y Castell, proponen múltiples factores que pueden favorecer la aparición de esofagitis por reflujo. Estos factores son: (1,3).

1. Resistencia de la mucosa esofágica.
2. Eficacia del mecanismo antirreflujo.
3. Eficacia del aclaramiento esofágico.
4. Cantidad de líquido en el estómago.
5. Composición del material refluído.

RESISTENCIA TISULAR

A pesar del conocimiento que se tiene del epitelio, tanto del aparato digestivo como de la piel, es poco lo que se conoce acerca de la cinética y metabolismo del epitelio esofágico. (1,3,5,12).

El papel fundamental del epitelio escamoso estratificado es actuar como una capa impermeable. La presencia de grandes cantidades de polisacáridos en las células superficiales e intermedias, así como en el espacio intersticial entre las células superficiales, puede proteger a las células epiteliales de la agresión ocasionada por el contenido esofágico. Se sabe que la velocidad de recambio celular del epitelio esofágico es de alrededor de 6 días aunque no se ha estudiado en forma completa. (1,5). Se ha observado que existen personas que presentan episodios frecuentes de reflujo sin llegar a desarrollar esofagitis. (1,5,12). Estas observaciones sugieren que el epitelio esofágico tiene la capacidad de resistir la agresión del material refluído y que esta capacidad varía de individuo a individuo. (1,5,12).

La mucosa del esófago es menos resistente a los efectos dañinos del jugo gástrico que otros tipos de mucosa del tracto gastrointestinal. (1).

El epitelio escamoso normal es esencialmente impermeable, pero la difusión retrógrada de hidrogeniones puede ocurrir con la exposición prolongada de ácido y es potenciada por pepsina, bilis y alcohol. Estos factores pueden actuar en forma sinérgica para romper la barrera de la mucosa esofágica. (1). Se piensa que la difusión retrógrada de hidrogeniones dentro de la pared esofágica puede ser un elemento importante en la producción de esofagitis comparable al papel que juega la difusión retrógrada de hidrogeniones que causa la gastritis. (1).

En el humano existe un gradiente positivo de presión entre el abdomen y el tórax. Este gradiente de presión aumenta substancialmente durante el ejercicio, la tos, y otros sucesos asociados con la contracción de la musculatura abdominal, cambios de posición o ambos. Así el reflujo gastroesofágico puede ocurrir continuamente si no existe una barrera fisiológica en la unión esofagogastrica. (1,3,12).

Los factores propuestos para explicar los mecanismos antirreflujo se agrupan en dos categorías principales: (1).

- a) Factores anatómicos no esfinterianos.
- b) Tono del esfínter esofágico inferior.

Los factores anatómicos fueron propuestos inicialmente para explicar el mecanismo antirreflujo; estas alteraciones anatómicas fueron el primer avance histórico para explicar el reflujo gastroesofágico. (1,12).

Actualmente, la presencia de hernia hiatal se considera un dato sin importancia en la evaluación clínica de los pacientes en quienes se sospecha reflujo gastroesofágico. La mayoría de los pacientes con hernia hiatal no presentan síntomas de reflujo y algunos pacientes con esofagitis por reflujo no tienen hernia hiatal. (1,3,4,5,12).

TONO DEL ESFINTER ESOFAGICO INFERIOR

Los constituyentes anatómicos que pueden participar en la función del esfínter son: (1).

1. El músculo.
2. Los nervios.
3. Las células endócrinas.

MÚSCULO: Desde el punto de vista anatómico existen tres grupos de fascículos musculares que se encuentran en el área del esfínter: 1. Las fibras circulares musculares, 2. Las fibras musculares longitudinales y 3. La muscularis mu cosae. Teóricamente, estos fascículos pueden actuar en forma independiente uno del otro y pueden influir en la presión del esfínter in vivo. (1,12).

Todas las capas musculares están constituidas por músculo liso. La capa circular se ha referido como el músculo del esfínter ya que es el que contribuye en forma predominante a las características del mismo. La tensión en la capa del músculo circular in vivo se mide como un estrechamiento o presión que ejerce alrededor del catéter. (1,12).

No se conoce actualmente el papel que tiene la capa del músculo longi-

tudinal y la muscularis mucosae para la función del esfínter.(1,12).

El concepto de esfínter puede ser apreciado fácilmente in vivo en términos fisiológicos, pero por el momento no existe evidencia de una estructura anatómica específica que pueda distinguir al esfínter.(1,3,5,12). Sin embargo, las fibras circulares de la unión esofagogástrica muestran algunas características únicas. Primero, estas fibras desarrollan una tensión activa espontánea. Segundo, desarrollan curvas de tensión-diámetro muy acentuadas en comparación al músculo circular del cuerpo del esófago. Finalmente son mucho más sensibles que el músculo circular liso esofágico del cuerpo, al efecto de varios agonistas.(1,12). En estudios recientes se muestra que la presión esofágica basal in vivo se puede atribuir a la actividad miógena intrínseca del músculo.(1,3,12).

LOS NERVIOS. Como en el resto del intestino, el esfínter esofágico inferior posee nervios aferentes y eferentes.

La innervación eferente se divide en parasimpática, simpática y componente intramural.(1).

a) Nervios parasimpáticos.

Los cuerpos celulares de las neuronas parasimpáticas se encuentran en el núcleo motor dorsal y los axones destinados para el esfínter son llevados por los vagos.

En la parte superior del esfínter, la estimulación eléctrica del vago produce respuesta bifásica, esto es relajación seguida de contracción, que puede ser atribuida a la mezcla de músculo tipo esfínter y el cuerpo esofágico.

b) Nervios simpáticos.

Los cuerpos celulares de las neuronas simpáticas preganglionares del esfínter esofágico inferior están supuestamente localizadas en los segmentos de T6 a T10 de la médula espinal. Sus axones viajan por los nervios espláncnicos mayores y hacen sinapsis con las neuronas adrenérgicas postganglionares.

No se conoce el papel de los nervios simpáticos en la regulación de la función del esfínter esofágico inferior.

c) Nervios intramurales.

Las neuronas motoras intramurales se presentan en el ganglio de los plexos de Auerbach y Meissner. Pero no se conoce la distribución precisa en el esfínter esofágico inferior.(1).

Las neuronas intramurales en el plexo mientérico envían axones para innervar las capas del músculo circular y longitudinal, mientras que las células del plexo submucoso innervan la muscularis mucosae y las capas profundas del músculo circular.

Algunas de las neuronas intramurales pueden inhibir la actividad del

músculo circular liberando un transmisor inhibitor desconocido.(1). 10

Análogamente a descubrimientos in vivo, la estimulación transmural de las fibras más próximas de la union esofagagástrica muestran contracción después de relajación.(1).

NEURONAS AFERENTES: La existencia y el papel de los nervios aferentes que surgen de la propia área del esfínter o del estómago no ha sido demostrada.(1).

CELULAS ENDOCRINAS: La secreción de un gran número de células neuroendocrinas puede influir en la función del esfínter esofágico inferior. Estas células pueden estar localizadas en glandulas endócrinas u órganos digestivos, o bien en el propio músculo del esfínter.(1).

Otras células no identificadas pueden producir substancias activas como las prostaglandinas. Las prostaglandinas liberadas por el esófago aumentan 20 veces la respuesta a la estimulación nerviosa in vitro.(1).

GENESIS DE LA PRESION DEL ESFINTER ESOFAGICO INFERIOR

Se piensa que el mecanismo que genera la presión en reposo del esfínter esofágico inferior es el bajo potencial de membrana que se encuentra en el músculo liso del esfínter.(1,2).

Los estudios con microelectrodos han demostrado que las células del músculo liso del esfínter esofagico inferior tienen un potencial de membrana de -40mV, comparado con los altos potenciales de membrana -50-60mV de las células del músculo liso del cuerpo del esófago y estómago.(1).

Algunos estudios in vivo han mostrado que los antagonistas del calcio, como el verapamil, que reduce el ingreso de calcio a través de la membrana, causan disminución en la presión del esfínter esofágico inferior.(1). Estas observaciones in vitro e in vivo, apoyan la hipótesis de que la despolarización parcial del músculo liso del esfínter esofágico inferior está causada por la entrada de calcio a la célula. Se ha comprobado que la despolarización parcial de la membrana activa las miofibrillas y causa contracción tónica del esfínter esofágico inferior.

Se han propuesto 3 factores determinantes en la génesis de la presión del esfínter esofágico inferior; neural, hormonal y miogénica. Todos ellos pueden actuar como una via común en la depolarización parcial calcio dependiente del músculo liso del esfínter esofágico inferior, lo que resulta en una contracción tónica.(1).

Los estudios farmacológicos e histológicos apoyan la existencia de nervios colinérgicos. Un dato importante y bien establecido es que la atropina disminuye la presión en reposo del esfínter esofágico inferior(1,5,12); esto es una fuerte sugerencia de que la liberación endógena de acetilcolina contribuye al tono del esfínter esofágico inferior. Actualmente, existen evidencias mínimas de que la gastrina sea factor principal en la regulación del esfínter esofágico inferior.(1,5).

¿Cuales son las causas que provocan una disminución en la presión del esfínter esofágico inferior?

Una posibilidad es que la actividad neural colinérgica que controla el tono del esfínter esté alterada.

Otra causa de la hipotensión del esfínter esofágico inferior es una alteración funcional o morfológica del músculo liso del esfínter.(1).

Se ha observado en forma ocasional, que en pacientes con esofagitis la presión del esfínter esofágico inferior regresa a lo normal después de curar la misma. En la mayoría de los pacientes con esofagitis y con hipotensión del esfínter, la hipotensión persiste después de la resolución de la esofagitis. (1,8).

RELAJACION TRANSITORIA DEL ESFINTER ESOPAGICO INFERIOR

En muchos sujetos el reflujo aparece en asociación con relajación transitoria del esfínter. Estos episodios transitorios de relajación se encontraron en el 98% de los episodios de reflujo en pacientes sanos.(1,8).

La mayoría de los episodios de reflujo se asociaron con un desequilibrio abrupto de las presiones esofágicas y gástricas, conocido esto como "fenómeno de cavidad común".(1,14). El registro simultáneo de presión y pH en adultos con esofagitis, mostró que algunos pacientes tenían presiones normales del esfínter esofágico inferior y presentaban reflujo, fundamentalmente por el mecanismo de relajación transitoria observado en sujetos normales.(1,3,5,).

ACLARAMIENTO ESOPAGICO

Otro factor importante en la esofagitis por reflujo, es la eficacia del aclaramiento esofágico. (1,5,13). Cuando existe reflujo, la velocidad de aclaramiento esofágico determina la duración de la exposición esofágica al material del mismo. (1,5,6). La severidad de la esofagitis está determinada principalmente por la composición del material refluído y el tiempo de contacto con la mucosa del esófago. (1,5,6).

MECANISMOS NORMALES DE ACLARAMIENTO ESOPAGICO

Los mecanismos que determinan el aclaramiento esofágico incluyen: (1,5).

- a) Gravedad.
- b) Actividad motora esofágica.
- c) Salivación.

Se piensa que la posición erecta mejora el vaciamiento esofágico comparado con el decúbito, se reporta que elevar la cabecera de la cama en pacientes con esofagitis mejora la eliminación esofágica. (1,5,4).

Otro factor importante en el aclaramiento esofágico es la actividad motora del esófago. (1). La peristalsis secundaria es un importante mecanismo protector que ayuda a limpiar el esófago del material refluído. (1,5). La peristalsis primaria producida por la deglución, es el principal factor en los sujetos normales. (1).

El cese virtual de la deglución y peristalsis que ocurre durante el sueño, puede causar un retraso en la eliminación de ácido, tanto en sujetos normales como en pacientes con esofagitis. (1,12).

La salivación es el tercer factor que contribuye al aclaramiento esofágico. El sujeto despierto genera alrededor de 0.5ml de saliva por minuto, y este volumen es deglutido. (1,5,12).

Los estímulos que aumentan la producción de saliva incluyen: comer, intubación y medicamentos colinérgicos. (1). En condiciones basales la saliva tiene un pH de 6.7. Durante el estímulo, el pH salival y la capacidad de neutralizar ácido aumentan. (1). El flujo salival no es suficiente para neutralizar grandes volúmenes de ácido. (1).

La salivación puede ayudar al aclaramiento esofágico, no solo por desencadenar la deglución, sino también por el efecto de dilución y neutralización del ácido. (1,5).

VOLUMEN GASTRICO

Se ha demostrado una correlación directa entre el volumen de secreción gástrica y la frecuencia del reflujo. La frecuencia del reflujo aumenta considerablemente después de las comidas. (1,3,5). Con el registro de pH se ha demostrado un aumento en la frecuencia del reflujo en los pacientes sintomáticos, después de llenar el estómago con 300ml de HCl al 0.1N. (1,3,4).

El volumen de contenido gástrico disponible para el reflujo, probablemente influya no solo en la disponibilidad para el mismo sino en la cantidad también. (1,3,4,10).

El volumen gástrico está determinado por varios factores:

- 1) Volumen y composición del material ingerido.
- II) Velocidad de secreción gástrica.
- III) Velocidad de vaciamiento gástrico.
- IV) Frecuencia y volumen del reflujo duodenogástrico.

Cualquier anomalía en alguno de éstos factores, aumenta el riesgo de reflujo gastroesofágico. (1,12).

La ingestión de grasa, además de disminuir la presión del esfínter esofágico inferior, contribuye a un vaciamiento gástrico lento. (1,5,12). La hipersecreción gástrica causa un volumen gástrico excesivo en algunos pacientes con úlcera duodenal y síndrome de Zollinger-Ellison. (1,3,5).

El aumento de la frecuencia de esofagitis por reflujo en pacientes con úlcera duodenal, puede ser explicada parcialmente por el aumento del volumen gástrico. Los pocos datos disponibles sugieren que el vaciamiento gástrico de líquidos en estos pacientes es normal, pero el vaciamiento de sólidos está retardado en aproximadamente 40% de los pacientes. (1).

COMPOSICION DEL MATERIAL REFLUIDO

Este es un factor importante para detectar el desarrollo y severidad de la esofagitis. (1).

La capacidad del jugo gástrico o de soluciones experimentales para causar esofagitis debe ser estudiada de acuerdo a:

- a) Medición de las concentraciones de los constituyentes.
- b) Perfusión de sustancias conocidas dentro del esófago de animales de experimentación.

Los estudios en animales de experimentación han demostrado que tanto el

ácido como la pepsina juegan un papel importante en la producción de esofagitis.(1,3,5,12).

El ácido clorhídrico a pH de 2 causa esofagitis por desnaturalización de las proteínas. El ácido también activa la pepsina. Dependiendo del sustrato proteico, la actividad máxima de la pepsina ocurre a un pH de 3.2 y presenta un daño irreversible a un pH superior a 4.(1,13).

En algunos casos, generalmente después de cirugía gástrica, el jugo rico en secreción biliar y pancreática refluye al esófago. El resultado de esto se manifiesta por una esofagitis alcalina.(1,3,4).

Los ácidos biliares aumentan la permeabilidad de la mucosa esofágica al ión hidrógeno. A un pH de 2, el taurocolato causa un aumento en la difusión retrograda de ión hidrógeno, a través de la mucosa del esófago.(1).

La combinación de ácido, pepsina y sales biliares es una mezcla especialmente agresiva para causar esofagitis.(1,12).

En algunos casos, las enzimas pancreáticas proteolíticas como la tripsina pueden contribuir al daño esofágico.(1).

Cuando los pacientes con Zollinger-Ellison desarrollan esofagitis, el daño puede ser suficientemente severo para causar estenosis, hemorragia o perforación esofágica.(1,3,4).

La esofagitis por reflujo ocurre comúnmente en pacientes ancianos con hiposecreción gástrica o aún con aclorhidria.(1).

Esta paradoja puede ser explicada por la presencia de secreción biliar o pancreática, alteraciones en la motilidad o tal vez resistencia disminuida de la mucosa esofágica a la agresión.(1,3,4).

FISIOPATOLOGIA

La pérdida del mecanismo normal de suficiencia en el esófago distal y cardíaco origina el reflujo libre de secreciones digestivas altas hacia el esófago distal.(1,3,4,12).

Aunque está claro que la mayor parte de complicaciones del reflujo gastroesofágico se relaciona con la sensibilidad de la mucosa esofágica a los efectos erosivos de tales secreciones, la causa de la insuficiencia resulta menos clara.(1,3,4,12).

Muchos factores intervienen en el fenómeno de suficiencia, y muchos otros reducen al mínimo la frecuencia y duración del contacto con la mucosa cuando en efecto hay reflujo. (1,4,12). Entre éstos últimos es fundamental la longitud y magnitud de la zona de alta presión que corresponde al esfínter esofágico inferior intrínseco, y el peristaltismo, sumados a los efectos amortiguadores y diluyentes de la saliva. (1,4,12). Las enfermedades como la esclerodermia del esófago alteran no solo el peristaltismo sino también el tono del esfínter esofágico inferior. (1,4,6,12). Del mismo modo las operaciones que destruyen por completo o anulan el esfínter esofágico inferior, a menudo concurren con pérdida del mecanismo de suficiencia. (1,3).

La esofagitis por reflujo también puede ocurrir en presencia de un esfínter esofágico inferior normal. (1,3). Dicho reflujo puede presentarse a consecuencia de vaciamiento gástrico deficiente, cuando la presión intragástrica rebasa los límites fisiológicos del mecanismo normal del cárdias. Es posible durante la obstrucción orgánica de la salida gástrica y obstrucción del intestino delgado y, en ocasiones, por alteraciones en la motilidad del antro, duodeno o intestino delgado. En tales casos no suelen recomendarse procedimientos antirreflujo; la terapéutica debe dirigirse, mas bien al fenómeno obstructivo distal. (1,3,12).

No obstante en la mayoría de los pacientes con esofagitis por reflujo no se encuentra una causa fácil de definir, aunque en casi todos se observa hernia hiatal por deslizamiento coexistentes, y en muchos, un esfínter esofágico inferior hipotenso. De Meester y Col. ofrecieron una explicación razonable para la aparente paradoja de que la mayoría de pacientes con hernia hiatal no tienen problema de reflujo. (6).

El reflujo que acompaña a la hernia hiatal depende de la pérdida o retención de un segmento funcional de esófago intrabdominal. (1,6,12). Este concepto se apoya en estudios anatómicos de variabilidad en el sitio de inserción del ligamento frenoesofágico, observada en la hernia hiatal. (1,3,12). Así pues, si el trastorno del sosten hiatal deja un segmento considerable de esófago distal expuesto a la presión intrabdominal positiva, se mantiene la suficiencia con un tono normal del esfínter esofágico inferior. (1,5,12). A la inversa, si el esfínter esofágico inferior está expuesto a un grado importante de influencia de la presión torácica negativa, se pierde su tono y sobreviene insuficiencia. (1,5,12).

En otros pacientes con o sin hernia hiatal, ocurre reflujo con un esfínter esofágico inferior hipotenso o sin él. (1,4,12). En muchos que tienen un

esfínter esofágico inferior normotenso, se presenta una relajación inadecuada del esfínter esofágico inferior con una frecuencia y duración mayores de lo normal. Los mecanismos de desalojo esofágico pueden fallar como consecuencia de la esofagitis, lo que prolonga aún más tiempo de contacto con las secreciones erosivas. (1,4,5,12).

ASPECTOS CLINICOS

Los pacientes con reflujo gastrintestinal a esófago suelen referir pirosis como principal molestia. Clásicamente se le describe como una sensación de quemadura retroesternal que se irradia en sentido cefálico desde el apéndice xifóides hacia el cuello. A menudo es espontánea y se relaciona con posición o actividad. Con frecuencia ocurre durante el día, al levantar peso, inclinarse o adoptar la posición horizontal. Los síntomas pueden exacerbarse con el estómago lleno o al ingerir alcohol. (1,2,5,4,12).

La molestia nocturna es frecuente, y hace al paciente despertar de un sueño profundo dos o tres horas después de acostarse, con pirosis intensa, regurgitación o aspiración. Por lo general la molestia se alivia con rapidez al ponerse de pie o ingerir agua o antiácidos. El molestar desaparece pronto, y el paciente vuelve a dormir sin molestias o bien despierta repetidas veces durante el resto de la noche. Algunos pacientes sufren tal molestia postural que recurren a dormir sentados y padecen la resaca de la privación del sueño al día siguiente. (4).

Es bastante frecuente la regurgitación espontánea bucal o aún nasal de líquido amargo y acedo, la cual no debe confundirse con vómito. En ocasiones el cuadro se caracteriza por tos y sensación de ahogamiento, con o sin pirosis, y la neumonía recurrente o ataques nocturnos de asma son consecuencia de aspiración de materia digestiva. (1,15). En ocasiones, el líquido regurgitado provoca náusea y hace al paciente vomitar. Algunos pacientes con este complejo sintomático pueden no advertir el reflujo premonitorio y enfocar su atención en el vómito inexplicable. El reflujo nocturno puede no causar interrupción del sueño, pero se manifiesta por manchas de bilis o alimento en la ropa de dormir o almohada. (4).

En ocasiones, la molestia retroesternal puede adquirir características atípicas alarmantes. Aun en el paciente con un patrón establecido de molestias

por reflujo, el dolor puede presentar periódicamente la intensidad de angina o infarto agudo del miocardio, incluyendo la irradiación a la mandíbula o a la cara cubital de la extremidad superior, en ocasiones con diaforesis, disnea y palidez. Tales pacientes reciben atención de urgencia y se someten a estudios cardíacos extensos antes de considerar el reflujo gastroesofágico como la causa del trastorno. (4,11).

La aspiración con tos y asfixia ocurre en cerca del 12% de pacientes (4,5). A menudo es nocturna y se relaciona con la postura. Los ataques de asma son una manifestación más sutil del reflujo, y pueden presentarse de manera refleja, sin aspiración real. (4,5). Muchos pacientes con asma bronquial crónica sufren considerable agravamiento de su problema pulmonar básico por el reflujo. Broncodilatadores como la aminofilina y los fármacos simpaticomiméticos, que se prescriben para el asma, tienen un efecto relajante sobre el esfínter esofágico inferior que aumentan la propensión al reflujo gastroesofágico. En pacientes ancianos o debilitados, los problemas pulmonares pueden ser el único síntoma. El problema clínico de inicio puede ser neumonía recurrente, absceso pulmonar, fibrosis intersticial difusa, o aún fiebre de causa desconocida, sin neumonía evidente ni síntomas esofágicos. (4).

El antecedente de odinofagia por ingestión de alimentos ácidos o jugo de cítricos puede ser un equivalente práctico del resultado positivo de una prueba de administración de ácido. Puede existir una consecuente deficiencia de vitamina C porque la mayoría de los pacientes aprende a evitar tales episodios dolorosos. (4).

La disfagia suele ser una manifestación tardía de reflujo gastroesofágico, y por lo general ocurre tras años de reflujo y esofagitis. Característicamente se localiza en región retroesternal baja, cerca de la unión gastroesofágica, excepto en pacientes con cambios epiteliales extensos por esófago de Barrett, en quienes la estenosis es proximal a la nueva unión escamocolumnar. De hecho, la estenosis esofágica distante de la unión escamocolumnar, aunque puede ocurrir con intubación nasogástrica prolongada o hiperhemesis, es una complicación poco frecuente de la esofagitis por reflujo, y debe sospecharse ingestión de cáusticos, medicamentos erosivos o reacción a un proceso esofágico extrínseco pero adyacente. (4). Cabe mencionar que en algunos pacientes con "reflujo silencioso", la primera manifestación de esofagitis es disfagia debida a estenosis; tales pacientes tienen pocos o ningún antecedente de pirosis u otras manifestaciones de esofagitis por reflujo. (4). En ocasiones no existen síntomas previos de reflujo en pacientes con esófago de Barrett, ni siquiera en quienes han evolucionado hacia la malignidad. (4,12). Se cree que el anillo de Schatzki sintomático también es manifestación de reflujo gastroesofágico,

pero muchos pacientes afectados no presentan síntomas del mismo hasta que se les hace dilatación por disfagia.(4).La mayoría nunca se somete a tratamiento quirúrgico,y evoluciona bien con dilatación periódica pero infrecuente con bujía y regimenes antiácidos.(4).

Cuando hay disfagia,debe tratarse de definir por el interrogatorio no solo el sitio de aparente retención de material ingerido(tórax alto,medio,bajo)sino también el estado físico del material(p.ej.,sólidos o líquidos) que produce obstrucción.Así mismo debe obtenerse información sobre la frecuencia y avance de los síntomas obstructivos.Hay que considerar la duración de la obstrucción,necesidad previa de desalojar alimentos mediante endoscopia o complicaciones.Clásicamente,la retención y regurgitación de alimentos frescos y no digeridos,y la saliva,son mas características de obstrucción esofágica de alto grado,y el material regurgitado del reflujo gastroesofágico libre,suele ser amargo y acedo y contiene alimentos digeridos parcialmente.(4)

Síntomas como eructos,distensión abdominal,vómito e hipo son poco característicos del reflujo gastroesofágico;cuando predominan en un paciente en quien se sospecha reflujo,debe evaluarse de manera cuidadosa y objetiva las condiciones del esófago para poner dichos síntomas en la perspectiva correcta.(1,3,4,5,14).

DIAGNOSTICO

Aunque el interrogatorio detallado en la valoración esofágica es fundamental,solo señala el punto de inicio razonable para el estudio.(1,3,4,5). Observar de hecho al paciente mientras deglute puede brindar mucha información sobre alguna dificultad,sobre todo con la fase bucal,faríngea o esofágica.(5).

Se dispone de diversas pruebas para diagnosticar reflujo gastroesofágico pero varían mucho en cuanto a su seguridad para inuicar la presencia o ausencia de esta enfermedad.(1,5).

En la actualidad los métodos disponibles para determinar la presencia de reflujo gastroesofágico incluyen:

1. RAYOS X.
2. MANOMETRIA.
3. PRUEBA DE BERNSTEIN
4. pH INTRAESOFAGICO.
5. RADIOSOTOPOS.
6. ENDOSCOPIA.
7. BIOPSIA.

RAYOS X

La fluoroscopia es un método simple para investigar reflujo. (1,3,4).

Existen un buen número de técnicas para el diagnóstico radiológico de reflujo. Recientemente se ha sugerido que el examen por fluoroscopia del reflujo estimulado con alimento es probablemente mejor que el reflujo por manometría. (3,5,6,7,8). Esto ha demostrado que la densidad del medio de contraste y la variación de volumen de mas o menos 200ml son factores de poco significado, mientras la compresión gradual del abdomen incrementa el valor diagnóstico del método. (7,8). La hernia hiatal se encuentra en un gran número de pacientes, el incremento en anchura del hiato es una fuerte evidencia de reflujo que en pacientes con hiato normal. (7,8).

En revisiones de series, la fluoroscopia muestra sensibilidad del 26 a 86% y especificidad de 85 a 97% si se efectúa solo o confirmado con otros métodos. (1,5,7,10).

Los estudios con bario ácido tienen 60% de falsas positivas y 40% de falsas negativas. (1,5).

El esofagograma se utiliza como primer estudio para excluir otros diagnósticos e identificar posibles complicaciones por reflujo crónico. (1,3).

Un esofagograma con aire de contraste puede detectar moderada esofagitis, pero requiere de un radiólogo que conozca de los protocolos de diagnóstico de reflujo gastroesofágico. (1,5).

La radiología es un procedimiento para diagnóstico de hernia hiatal, pero deficiente para proceso inflamatorio, inferior a la endoscopia y biopsia en un 46%. (1,2).

La desventaja del procedimiento es la radiación y el periodo de observación. Un resultado normal no excluye reflujo gastroesofágico.

PRUEBA DE BERNSTEIN

Esta prueba fué diseñada en 1958 por Bernstein y Becker. Se inicia con solución salina en infusión durante 15 min. por sonda nasogástrica al esófago inferior, seguida de una infusión de HCl al 0.1 normal durante 30 min, o menos si se presentan síntomas. (1,5).

La prueba se considera positiva cuando el enfermo refiere dolor retroesternal que mejora con la infusión de solución salina. (1,5).

Este estudio determina la sensibilidad del esófago distal al ácido e implica reflujo gastroesofágico. No es una prueba para esofagitis y no mide reflujo ácido. (1,4,5).

La prueba está diseñada para producir síntomas en forma deliberada que son de origen esofágico. Un 14% de los testigos presentan síntomas en esta prueba. Si bien éste estudio es útil para relacionar los síntomas con un origen esofágico, no proporciona información sobre la competencia del cardias. (1,4,14). La sensibilidad es de 41 a 100%. La especificidad de 50 a 100%, con resultados falsos positivos vistos en pacientes con enfermedades del corazón y en hiper-reactivos. (1,5,11).

El examen es de valor en pacientes que tienen síntomas de reflujo gastroesofágico pero no se demuestra esofagitis por endoscopia. (11).

Un examen negativo no excluye patología por reflujo gastroesofágico. (1,5,11).

PRUEBA DE SUPRESION DEL PH

Este estudio fué introducido por Tuttle y Grossman en 1958 quienes observaron que en pacientes con síntomas y esofagitis se registraba un pH bajo a una distancia considerable por arriba del punto de inversión respiratoria. En contraste, los testigos asintomáticos tenían un cambio repentino de pH ácido a neutro a ese nivel. Estudios posteriores han demostrado que en esta prueba hay 18% de resultados positivos falsos, 20% de falsos negativos y mala correlación con los síntomas. La comparación de estudios anterógrados y retrógrados reveló diferencias notables y sugirió que la retención de moco gástrico ácido en la sonda de pH podría explicar la frecuencia alta de resultados falsos positivos. En consecuencia, la determinación del gradiente del pH es demasiado imprecisa para determinar el estado de reflujo en el paciente. (3).

PRUEBA ESTANDAR DE REFLUJO DE ACIDO (PERA)

Este estudio mide el reflujo gastroesofágico en tanto el sujeto practica una serie de maniobras después de llenar el estómago con 300ml de HCl al 0.1 N. (1,3,5). La prueba proporciona 16 oportunidades para que ocurra reflujo durante cuatro maniobras (Valsalva, Mueller, respiración profunda y tos) en cuatro posiciones diferentes (supina, decúbito lateral derecho e izquierdo y posición cabeza abajo 20°). La ocurrencia de tres o mas episodios de reflujo (pH menor de 4) durante los 16 estudios se considera anormal. En 80% de pacientes con síntomas graves la PERA es anormal, pero en 20% de testigos sin síntomas también se obtienen resultados anormales. (1,3,5).

Si el examen resulta negativo, puede ser repetido después de instilar solución ácida en el estómago. (3,9).

Existen dos limitantes en la determinación de pH:

1. El material refluído hacia esófago debe ser ácido, ya que los materiales neutros o alcalinos no pueden ser detectados.

11. El electrodo determina la acidez del material refluído pero no la cantidad.

Estas limitaciones son importantes, porque la prueba es sencilla y lo bastante segura cuando es positiva en todas las maniobras para conferirle valor en la práctica clínica. Tiene una sensibilidad de 84%. (1).

PRUEBA DE ELIMINACION DE ACIDO

Este estudio se introdujo para medir la eficacia del peristaltismo esofágico en la eliminación de ácido del cuerpo del esófago. Con una sonda para pH situada a 5cm arriba de la zona de presión alta, se instilan 15ml de HCl. 0.1N. en el esófago 10cm arriba de la punta de la sonda. Se anotan el número de degluciones eficaces (determinadas por manometría) a intervalos de 30 segundos, necesarias para elevar el pH esofágico arriba de 5 estando acostado. Basándose en los resultados de testigos normales, cuando se requieren 10 o mas degluciones para eliminar el ácido se considera anormal. Se ha encontrado que los resultados de la prueba de eliminación de ácido se correlacionan con la presencia de esofagitis comprobada en forma endoscópica e histológica y con la duración promedio de episodios de reflujo observados con la vigilancia del pH durante toda la noche. Su única limitación es que la eliminación de á-

cido, medida con esta técnica, está en función tanto de la dilución del contenido esofágico por la saliva como de la eficacia del peristaltismo.(1).

VIGILANCIA DEL PH DEL ESOPAGO DISTAL
DURANTE 24 HORAS

Esta prueba se refinó hasta llegar a un método práctico para descubrir y estudiar el reflujo gastroesofágico.(1,5).

Se pueden utilizar dos sistemas:(9).

1) Sistema Sandhill, que usa un electrodo de antimónio de 3mm de diametro

11) Sistema DelMar, el cual utiliza un electrodo de vidrio de 1.8mm de Diámetro externo.

Ambos sistemas son calibrados a la temperatura del cuerpo(37°) antes y después de cada estudio, ambos utilizan electrodos aplicados a la parte anterior del tórax. La prueba consiste en pasar el electrodo a través de la nariz y aplicarlo a 5cm por encima del esfínter esofágico inferior determinado manométricamente. El paciente recibe una dieta por escrito y estrictamente libre de grasas o bebidas con un pH menor de 5, sin alcohol y sin tabaco. Los alientos, cuadros de dolor torácico y otros síntomas de interés se registran en una libreta, marcando los eventos en el monitor de pH. El tiempo de exposición al ácido y los episodios de reflujo son enlistados y tabulados por computadora para la posición de pie y decúbito así como tiempo total del estudio.(9,10)

Un descenso del pH por debajo de 4.0 es considerado como evidencia de reflujo gastroesofágico y alcalino por un aumento de más de 7 (entre las comidas y durante el sueño).(10)

La medición del pH del esófago distal en 24 horas se toma como prueba prototipo para medir el reflujo gastroesofágico.(9,10).

Tiene la ventaja de combinar tres pruebas en una: reflujo, eliminación y prueba de Bernstein endógena.(1). La comparación de las pruebas de pH en 24 horas con la estándar de reflujo ácido o la manometría esofágica ha mostrado que es más sensible y específica.(1,3,4,6). Se reservan las pruebas de reflujo ácido de 6, 8, 12 o 24 horas para pacientes sin signos objetivos de complicaciones de reflujo. (ejem. esofagitis, estenosis, esófago de Barrett o anillo de Schatzki).(4). y que muestran síntomas sugerentes o bien manifestaciones atípicas de reflujo gastroesofágico o problemas atípicos de motilidad esofágica. Tiene una especificidad y sensibilidad que va del 90 al 100%, con una precisión de 90 a 96%.(1,3,4).

MANOMETRIA ESOPAGICA

El esfínter esofágico inferior fué identificado por primera vez por Fyke y Col. en 1956. (1,2).

Pope introdujo el catéter de infusión a mediados de los años sesentas, y se hizo diferenciación entre la presión del esfínter de sujetos sanos y de enfermos con reflujo. Estudios posteriores evaluaron un gran número de enfermos y se encontraron variaciones importantes entre pacientes con reflujo y sujetos asintomáticos. (1).

A pesar de que la presión del esfínter esofágico inferior puede diferenciar pacientes de los sujetos normales, una sola determinación de la presión es de poco valor diagnóstico. Las presiones de personas en reposo mayores de 20mmHg difícilmente darán síntomas secundarios a reflujo gastroesofágico. (1,5)

Existen dos técnicas manométricas para medir la presión del esfínter; el registro rápido que elimina el efecto de la respiración y produce una curva fácil de analizar; por otra parte tiene un alto coeficiente de variación cuando se compara con las presiones tomadas en forma lenta. (1,5).

La utilidad diagnóstica de las determinaciones de la presión del esfínter es limitada. La manometría se utiliza en clínica para el diagnóstico de anomalías motoras del cuerpo esofágico, como la acalasia, espasmo esofágico difuso, esclerodermia, trastornos de la motilidad secundarios a reflujo, y para localizar la porción más alta de la zona de presión alta antes de colocar con precisión un medidor de pH para estudios de reflujo. Tiene una sensibilidad de 20 a 84%, especificidad de 84 a 89% y una precisión de 87%. (1,5,6,10).

CAMAGRAMA ESOPAGICO

La descripción original de Fisher consistía en llenar el estómago con un isótopo no absorbible, Tc99 en 300ml de solución salina isotónica. Los estudios documentan y cuantifican el reflujo y aspiración pulmonares. Su uso está mejor indicado en alteraciones motoras del cuerpo esofágico. Su utilidad en el reflujo gastroesofágico no está bien determinado. Tiene una sensibilidad de 75%. (1).

ENDOSCOPIA

Para diagnosticar esofagitis temprana, anormalidades de la mucosa o pequeños carcinomas es esencial una esofagoscopia con biopsia. La esofagitis mas avanzada puede identificarse a simple vista y solo se requiere biopsia para excluir carcinomas que se ocultan y manifiestan como una estenosis benigna. (1,4).

Existe un acuerdo general en cuanto a los hallazgos de la esofagitis moderada a severa (grado I y II) que incluyen úlceras o erosiones superficiales, hemorragia submucosa, úlceras profundas y estenosis. La interpretación adecuada de la esofagitis grado I es difícil.

Los hallazgos incluyen hiperemia y edema de la mucosa, moderada friabilidad y aumento en la irregularidad de la línea Z. (1,3,4,5).

La esofagoscopia no detecta reflujo gastroesofágico per se, pero detecta esofagitis. El procedimiento es mas sensible que el esofagograma, y en ausencia de otras causas de esofagitis el reflujo puede ser inferido. (1,5,10).

Para el diagnóstico endoscópico sin biopsia, las lesiones gruesas deben estar presentes cerca de la unión esofagogástrica. (10).

Sin biopsia, un examen negativo no excluye esofagitis. No existe una fuerte correlación entre la aparente esofagitis y los grados de la misma en la biopsia. Sin embargo existe correlación entre la histología y el grado de exposición al ácido. (4).

La especificidad para la esofagitis G: I y II es superior a 95%. Para G: I sensibilidad de 95% con especificidad de 40%. (1,3,4,5,10).

La sensibilidad para reflujo gastroesofágico patológico es de 40 a 70%; cuando se lleva a cabo con biopsia, la sensibilidad se incrementa a 60-95%. (10).

BIOPSIA DEL EPITELIO ESOPAGICO

Pope y asociados han sugerido que el espesor del epitelio de protección de la mucosa del esófago es una guía confiable para detectar la presencia de reflujo gastroesofágico. (6). El espesor del epitelio es medido en base a la extensión de la papilar. En pacientes en quienes el espesor de la papilar cubre mas del 60% de anchura epitelial, se considera que el reflujo gastroesofágico se encuentra presente. (6).

Se acepta que la esofagitis por reflujo se encuentra presente cuando se encuentran mas de uno de los siguientes cambios morfológicos en la biopsia: (8).

1. Hiperplasia de la línea de células basales del epitelio escamoso y elongación del tejido conectivo papilar de la lamina propia de más del 15% o dos tercios, respectivamente del total de la altura epitelial, y células polimorfonucleares en el epitelio y/o lamina propia.
2. Metaplasia gástrica (aceptada solamente macroscópica y microscópicamente).
3. Erosión o ulceración.

Este examen es mejor que la endoscopia para la detección de esofagitis y un poco más objetiva; sin embargo, el 27% de los pacientes con síntomas severos de reflujo gastroesofágico tienen resultados negativos. (6).

La endoscopia y la biopsia tienen una correlación de 76% en esofagitis y un resultado disímil en 24%, éste en grados mínimos de inflamación. (6,8).

QUIMISMO GASTRICO

Una integración del expediente clínico, en los pacientes con patología del tubo digestivo superior, sería inadecuada si no se valora la secreción gástrica.

Tradicionalmente se ha considerado que después de 12 horas de ayuno la secreción gástrica varía entre 1.5 y 4.2 mEq por hora con pH que puede variar entre 2.5 y 3. Por lo anterior tendremos que el compromiso de integridad de la mucosa esofágica, gástrica y duodenal estará en relación con el grado de acidez que se encuentre en estas estructuras. (13).

Dentro de los métodos de valoración de secreción gástrica encontramos los siguientes: (13, 17, 18).

- a. Quimismo gástrico basal.
- b. Comida de prueba.
- c. Alcohol - Cafeína.
- d. Histamina - Histalog.
- e. Gastrina - Pentagastrina.
- f. Acetilcolina - Colinérgicos.
- g. Insulina - Tolbutamida - 2DG
- h. Pruebas biológicas.
- i. Perfusión del antro (secretagogos-peptonas, ácido, anestésicos tópicos).
- j. Alcalis.
- k. Vaguestomía médica (anticolinérgicos, ganglioplérgicos).
- l. Secretina-Colecistoquinina.

11. Estrógenos.

m. Substancias de síntesis.

n. Anticuerpos

k. Métodos indirectos de valoración de la función gástrica.

Los estudios más útiles en la clínica son las mediciones de la secreción basal y después del estímulo máximo con histamina; en los pacientes vagotomizados, el estímulo vagal con insulina.

La secreción, tanto basal como consecutiva al estímulo máximo con histamina, es similar en grupos control y en pacientes con úlcera gástrica. (17).

Los resultados de la prueba demuestran que los límites de secreción superior e inferior se confunden, lo que reduce el valor diagnóstico de ella. (16)

La prueba de Hollander está indicada en pacientes con síntomas sugestivos de úlcera recurrente; ésta es más probable cuando existe prueba de Hollander positiva temprana y entre mayor sea el número de datos positivos. (16-17).

Las pruebas biológicas son útiles en estudios experimentales, y ayudan para el diagnóstico de tumores pancreáticos insulares de células no beta. (17)

Las sustancias de síntesis que inhiben la secreción gástrica, y los anticuerpos específicos para las células productoras de ácido y pepsina, se usan casi exclusivamente en estudios experimentales, pero seguramente pronto tendrán aplicación práctica. (17).

La gastrina, sustancia que tiene un efecto estimulante sobre la secreción acidopéptica un poco mayor que la histamina, como no provoca los molestos efectos colaterales de ella, tiende a usarse cada vez más en los estudios clínicos.

Algunas de las pruebas se han abandonado por la toxicidad de las sustancias usadas, dificultades técnicas de la prueba, molestos efectos colaterales indeseables, o bien, porque, a pesar de ser inócuas y fáciles de realizar sus resultados son irregulares. (17, 18).

En el examen químico del contenido gástrico puede medirse la acidez gástrica por varios métodos: titulación con indicador, titulación con medida del pH o por el método del pH. (18).

En el método de titulación con indicador se realiza una titulación del jugo gástrico con NaOH 0.1N con reactivo de Töpfer (dimetilaminoazobenceno) para medir el llamado ácido libre, y con la fenolftaleína para la determinación del ácido total. El típico cambio de color del reactivo de Töpfer ocurre

a un pH entre 2.7 y 3.5, y para la fenolftaleína a un pH que oscila entre 8 y 10. La exactitud del método depende del observador; además los cambios de color no son tan precisos como la determinación de la acidez, si se emplea un buen medidor de pH. Sin embargo, el método del indicador es satisfactorio para el examen clínico si no se tiene un buen medidor de pH. (18,13).

La superioridad del método de titulación con el medidor de pH presupone el uso de un buen instrumento. Para mantener su exactitud el instrumento debe ser calibrado diariamente. Es de ayuda para confirmar el diagnóstico de anemia perniciosa. Es el de elección para el estudio de acidez gástrica en los exámenes habituales clínicos. (18).

El método del pH de Moore y Scarlata es muy largo de realizar y necesita tampones de precisión para ser estandarizado. El pH medido cuidadosamente en cada una de las muestras se convierte a concentración de hidrogeniones por medio de tablas de conversión. La información que da la determinación del pH solamente es de utilidad clínica muy limitada. (18,19).

Es importante hacer notar que las anteriores pruebas de quimismo gástrico analizan la producción de ácido clorhídrico por hora. (13,16,17,18).

QUIMISMO GASTRICO ENDOSCOPICO

Es un procedimiento de invasión iniciado en el Hospital Fernando Quiroz G. del ISSSTE, México, D.F., por el Dr. Leopoldo Gutierrez, Endoscopista de la unidad médica.

El procedimiento se inicia como esofagogastroduodenoscopia durante la cual, tomando una muestra de jugo gástrico, se somete a estudio químico mediante titulación con indicador, analizándose la concentración de ácido clorhídrico por cada 100ml de jugo gástrico. (13).

La técnica se encuentra descrita en estudio previo (13).

El quimismo gástrico endoscópico tiene la ventaja de incrementar la precisión diagnóstica, es muy simple de realizar y actualmente se efectúa de manera rutinaria en el servicio de endoscopia del mencionado hospital. (13).

HIPOTESIS

En base a los importantes factores de reflujo gastroesofágico en la producción de esofagitis, en lo que respecta a la composición del material refluído afirmamos que: El grado de acidez gástrica endoscópica se relaciona con el daño a la mucosa del esófago distal y con la hernia hiatal. Si éste es cierto entonces el quimismo gástrico endoscópico insidirá en el diagnóstico y conducta terapéutica en pacientes afectados de esofagitis por reflujo y hernia hiatal.

OBJETIVOS

1. Determinar si el grado de acidez gástrica endoscópica tiene relación con la magnitud del daño esofágico
2. Demostrar que el quimismo gástrico endoscópico tiene un lugar importante dentro de los estudios de esofagitis por reflujo para normar la conducta terapéutica.

JUSTIFICACION

UNIDAD: Demostrar con argumentos objetivos la alta incidencia de cirugía de esófago distal (Funduplicación).

INSTITUTO: Tener otro medio más accesible e integrado para valorar a los derechohabientes con éste problema.

PAIS: Incidir en cuanto al aspecto económico dadas las condiciones actuales y demostrar lo sencillo y rápido del procedimiento para ahorrar tiempo y esfuerzo en la valoración diagnóstica.

CIENCIA MEDICA: Contar con otro medio más para valoración diagnóstica y de tratamiento de la esofagitis por reflujo gastroesofágico.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

MATERIAL Y METODOS

Se trata de un estudio prospectivo, en 26 pacientes con hernia hiatal y esofagitis por reflujo, los cuales fueron sometidos al siguiente protocolo de estudio, al igual que 5 pacientes control.

1. Estudio clínico.
2. Estudio radiológico.
3. Prueba de Bernstein.
4. Endoscopia (Con quimismo gástrico endoscópico).
5. Biopsia de esófago distal.

Estudio clínico:

Se llevó a cabo en adultos de ambos sexos a los cuales se les diagnosticó síndrome esofágico caracterizado principalmente por pirosis y regurgitación, y cinco pacientes sanos.

Estudio radiológico:

Los pacientes se sometieron a serie esófago-gastro-duodenal con métodos convencionales y maniobra de Valealva para detectar hernia hiatal y reflujo.

Prueba de Bernstein:

Se sometió a todos los pacientes en ayuno de 12 hrs, utilizando sonda nasogástrica No. 12FR, se instaló en estómago y se aspiró el contenido gástrico. Posteriormente se fijó dejando el extremo distal a 30cm de la arcada dental.

Se inició perfusión salina durante 15 min, seguida de infusión de sol. de HCl al 0.1 Normal durante 30min o menos si se presentaban síntomas. (1).

La solución se preparó en el laboratorio del mismo hospital.

Endoscopia:

El estudio se llevó a cabo con un endoscopio flexible tipo GIF Q10, realizando esofagogastroduodenoscopia y al mismo tiempo toma de jugo gástrico para análisis químico con técnica descrita en estudio previo. (13). En un mismo tiempo endoscópico, se tomó biopsia en tercio inferior de esófago cerca de la unión esófago-gástrica en número de dos.

Se tomó como acidez normal 12mEq (de acidez libre) por 100ml.

RESULTADOS

De los 26 pacientes con hernia hial y esofagitis histológica, al igual que los 5 casos control diagnosticados por Rx, endoscopia y estudio de biopsia que se sometieron a quimismo gástrico endoscópico y prueba de Bernstein (Cuadro 2). Se puede observar lo siguiente:

1. Hiperácidez en 60% de pacientes con patología y Normoácidez en 40%.
2. En los Pacientes control se observa hiperácidez en un caso, y cuatro casos con normoácidez. (Cuadros 3 y 4).
3. De los pacientes con hiperácidez se encontró que ocho de ellos tenían valores al doble y siete al triple de la acidez normal. (Cuadro 4).
Este grupo es importante ya que la acidez es muy elevada.

CONCLUSIONES

1. EL QUIMISMO GASTRICO ENDOSCOPICO ES UN PROCEDIMIENTO FACIL DE REALIZAR, PUESTO QUE LLEVA NO MAS DE 5 MIN. AL TIEMPO QUE SE REALIZA EL ESTUDIO ENDOSCOPICO.
2. ES ORIENTADOS, YA QUE SI SE ENCUENTRA HIPERACIDEZ, LOS PACIENTES PUEDEN REQUERIR TRATAMIENTO QUIRURGICO TIPO VAGOTOMIA O MEDICO CON BLOQUEADORES H_2
3. ES IMPORTANTE LA INTEGRACION DEL EXPEDIENTE CLINICO PORQUE ESTO VA A REDUNRAR EN UN TRATAMIENTO ADECUADO DEL PACIENTE. (Cuadro 5)

 QUIMISMO ENDOSCOPICO EN HERNIA HIATAL

Estudio Prospectivo.

26 Pacientes con Hernia hiatal y Esofagitis Histológica.

5 Pacientes control.

Historia clínica completa.

Estudio radiológico.

Prueba de Bernstein.

Endoscopia con Biopsia.

Quimismo endoscópico.

Cuadro 2

 QUIMISMO ENDOSCOPICO EN HERNIA HIATAL: 26 PACIENTES

HIPERACIDEZ	16 casos	60%	NORMOACIDEZ	10 casos	40%
P.BERNSTEIN *	14 casos	54%	P.BERNSTEIN -	12 casos	46%

 5 CASOS CONTROL

HIPERACIDEZ	1 caso	20%	NORMOACIDEZ	4 casos	80%
-------------	--------	-----	-------------	---------	-----

Cuadro 3

QUIMISMO ENDOSCOPICO EN HERNIA HIATAL
26 PACIENTES CON ESOPAGITIS HISTOLOGICA.

11 PACIENTES CON NORMOACIDEZ

15 PACIENTES CON HIPERACIDEZ

8 Doble.

7 Triple.

5 PACIENTES CON ENDOSCOPIA NORMAL

4 PACIENTES CON NORMOACIDEZ

1 PACIENTE CON HIPERACIDEZ

Cuadro 4.

BIBLIOGRAFIA

1. Barinagarrementeria.:Reflujo Gastroesofágico. Rev. Gastroenterol. Méx. 1983, Vol. 148, No. 3
2. Gutierrez R. L., Valenzuela M. R. y Col.: Hernia hiatal y esofagitis (corrección clínica, radiológica y endoscópica con biopsia de esófago). Ciru - gía y medicina de urgencia. 1983. Vol. 8, No 34:67-69.
3. J. H. Barón., Frank G. Moody.: Reflujo gastroesofágico y esofagitis. Gastro - enterología 1. Esófago y Estómago. 1986:17-40.
4. W. Spencer Payne, MD, Victor F. Trastek, MD y Peter C. Pairolero, MD.: Esofagi - tis por reflujo.: Clin. Quir. de Nort. Amer. 1987:3:467-77.
5. B. Wayne Blount.: Gastroesophageal Reflux in Children.: Amer. Famyl. Phys. 1988:37:4:201-16.
6. Tom R. DeMeester, MD and Lawrence F. Johnson, MD.: The evaluation of Objeti - ve Measurements of gastroesophageal reflux and their contribution to pa - tient management. Surgical Clinics of North America. 1976:56:39-53.
7. T. Christiansen, P. PUNCH-JENSEN y Col.: Radiologic Quantitation of Gastro - cesophageal Reflux.: Acta Radiologica. 1987:28:6:731-34.
8. S. G. Fransson, H. SØKJER, K. E. JOHNSON and L. TIBBLING.: Radiologic Diagnosis of Gastroesophageal Reflux.: Acta Radiologica. 1989:30:2:187-92.
9. Daniel W. Murphy, MD, Yemin Yuan, MD, and Donald O. Castell, MD.: Does the Intra - esophageal pH probe Accurately Detect Acid Reflux?. Digestive Diseases and Sciences.: 1989:34:5:649-56.
10. Karl H Fuchs, MD, Tom DeMeester, MD, and Mario Albertucci, MD.: Specificity and Sensitivity of objective diagnosis of Gastroesophageal Reflux Disease.: Surgery.: 1986:102:4:575-80.
11. E. G. Hewson, J. W. Sincalir, C. B. Dalton Et. al.: Acid perfusion tests: Does it have a role in the assessment of non cardiac chest pain?. Gut.: 30:305-310:1989.

12. Nasser K. Altorki, M.D., David E. Skinner, M.D.: Pathophysiology of Gastroesophageal reflux. *The American Journal of Medicine.* 1989;86:685-89.
13. L.M. Grau, L. Gutierrez.: Quimismo endoscópico. Tesis postgrado: Hosp. Fernando Quiróz G., ISSSTE., Méx. D.F. 1989.
14. Michael J. Fisher, M.D., Ravinder K. Mittal, M.D.: Hiccups and Gastroesophageal reflux: Cause and Effect?. *Digestive Diseases and Science.* 1989;34:8: 1277-80.
15. C. Amide, MD, T. Cilluffo, MD, P. Bauerfeind, Et al.: Combined Esophageal and Gastric pH-metry in Healthy Volunteers. *Digestive Diseases and Science.* 1989;34:1:79-82.
16. César Gutierrez S.: Valores de secreción gástrica normales, durante el embarazo y en distintos estados patológicos. *Esófago, Estómago y Duodeno, I.N.N.* 1973 :pp.289-305.
17. César Gutierrez S.: Pruebas de secreción gástrica. *Prensa med. Mex.* 1970; 11:12;429-36.
18. Henry L. Bookus. *Gastroenterología.* Tomo 1. Salvat. 1975;440-60.
19. Edward W. Moore, et. al. The determination of gastric acidity by the glass electrode. *Gastroenterology.* 1965;49(3);178-88.