

11209

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO



FACULTAD DE MEDICINA

130

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
"FERNANDO SEPULVEDA"

CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI, IMSS

FUNDPLICATURA DE NISSEN EN EL
PACIENTE CON MOTILIDAD ESOFAGICA
INEFECTIVA:
RESULTADOS A CORTO PLAZO

T E S I S
PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUGIA GENERAL

P R E S E N T A
DR. RENE DAVID SANDOVAL MUNRO

A S E S O R D E T E S I S:
DR. JOAQUIN VALERIO UREÑA



IMSS

MEXICO, D.F.

295722

2001



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

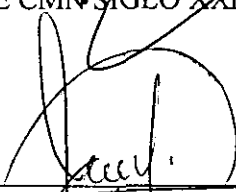
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

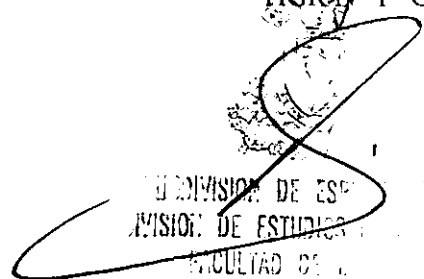
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

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.

FUNDUPLICATURA DE NISSEN EN EL PACIENTE CON MOTILIDAD ESOFAGICA INEFECTIVA : RESULTADOS A CORTO PLAZO


INVESTIGADOR : DR RENÉ DAVID SANDOVAL MUNRO
R4 CIRUGIA GENERAL
HE CMN SIGLO XXI


ASESOR : DR JOAQUÍN VALERIO UREÑA
MEDICO DE BASE ADSCRITO AL
SERVICIO CIRUGIA GENERAL
HGRM° 1 "GABRIEL MANCERA"


DIVISION DE ESP
DIVISION DE ESTUDIOS
FACULTAD DE L

II

TESIS

**QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE
POSTGRADO EN**

CIRUGIA GENERAL

PRESENTA :

DR. RENE DAVID SANDOVAL MUNRO

ASESOR:

DR. JOAQUIN VALERIO UREÑA

III

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

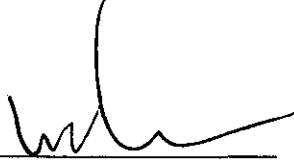
**HOSPITAL DE ESPECIALIDADES
“DR BERNARDO SEPULVEDA”
DIVISION DE CIRUGIA**

DEPARTAMENTO DE GASTROCIRUGIA

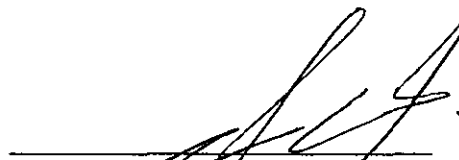
***HOSPITAL GENERAL DE ZONA N° 1
“GABRIEL MANCERA”
SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL***

IV

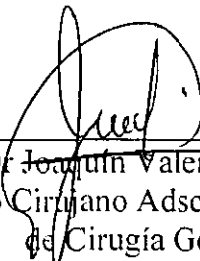
VISTO BUENO



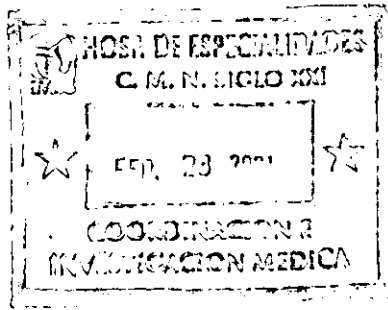
Dr. Niels Wacher Rodarte
Jefe de Enseñanza e Investigación
H. E " Bernardo Sepúlveda "
Centro Médico Nacional Siglo XXI, I M S S



Dr. Roberto Blanco Benavides
Jefe del Servicio de Gastrocirugía y
Profesor Titular del Curso de Especialización
en Cirugía General
H.E "Bernardo Sepúlveda "
Centro Médico Nacional Siglo XXI, I M S S



Dr. Joaquín Valerio Ureña
Médico Cirujano Adscrito al Servicio
de Cirugía General
HGR N°1 Gabriel Mancera, I M S S



DEDICATORIA

A mi esposa Irais y mi hijo César René.

A mis Padres: Enrique y Esperanza.

A mis Hermanos: Enrique, Rosa y Beatriz.

A mis Amigos. En especial a tu memoria, César.

A mis Maestros.

VI

AGRADECIMIENTOS

DR. ROBERTO BLANCO BENAVIDES

Por la confianza que me brindó al permitirme ser parte de esta Escuela de Cirujanos y Hombres que es el Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Por su ejemplo como Cirujano en la Asistencia ,Docencia e Investigación.

DR. JOAQUIN VALERIO UREÑA

Por su enseñanza en el campo Quirúrgico.

Por su asesoría para realizar este trabajo.

Por su valiosa Amistad y ejemplo de superación constante.

VII

CONTENIDO

INDICE GENERAL

Presentación	I
Hoja de Firmas del Visto Bueno.....	IV
Dedicatoria.....	V
Agradecimientos.....	VI
Contenido.....	VII
CAPITULO I	
GENERALIDADES	1
Antecedentes	2
Planteamiento del problema	8
Hipotesis	8
Objetivo	9
Material	9
Pacientes y Método	10
Definiciones	11

VII

CONTENIDO

INDICE GENERAL

Criterios de inclusión	12
Criterios de no inclusión	13
Criterios de exclusión	13
Procedimiento	14
Consideraciones éticas	15
Análisis estadístico	15
Recursos para el Estudio	16
Cronograma de actividades	17
Resultados	18
Conclusiones	25
Bibliografía	26
Anexos	34

GENERALIDADES

ANTECEDENTES

Se define al reflujo gastroesofágico como el movimiento involuntario del contenido gástrico hacia el esófago ¹. Este fenómeno se presenta normalmente en los individuos sanos, en quienes se conoce como reflujo gastroesofágico fisiológico (RGEF) pero, cuando la exposición esofágica al ácido con pH menor de 4 supera el 4% del tiempo total evaluado, se considera anormal y se conoce como reflujo gastroesofágico patológico (RGEP); las consecuencias de dicho reflujo sobre la mucosa esofágica y las manifestaciones esofágicas y extraesofágicas secundarias al mismo forman parte del espectro de la Enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) ^{1,12,30}. La esofagitis por reflujo se define como la inflamación de origen químico del esófago distal producida por el contacto entre su mucosa y el contenido gástrico ²⁹.

La descripción inicial del fenómeno fue realizada por Asher Wilkelstein en 1935 ^{2,3} y desde entonces a la fecha se han publicado múltiples trabajos acerca de su epidemiología, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento.

La ERGE es una condición común que afecta a más del 10% de la población general ²⁴. Algunas series muestran que del 15 al 44% de los sujetos sanos tienen síntomas atribuibles al ERGE por lo menos una vez al mes ^{25,26}.

Los síntomas típicos asociados con ERGE se refieren a síntomas del tracto digestivo superior e incluyen pirosis, regurgitación, disfagia, dolor retroesternal, y ocasionalmente hipo y hematemesis, melenamesis e inclusive melena ^{24,27}.

En tanto que los síntomas extraesofágicos incluyen manifestaciones respiratorias como tos, asma del adulto, bronquitis, laringitis (síndrome de Cherry-Delahunty) y otitis media ^{28,29,30} y manifestaciones diversas como pérdida del esmalte dental, gingivitis. Aun cuando la pirosis es el síntoma cardinal de la ERGE solo se presenta en dos terceras partes de los pacientes; la ausencia de síntomas típicos no excluye la enfermedad como lo demuestran trabajos de Castell en donde solo el 16% de los pacientes con tos crónica asociada a reflujo tenían pirosis ²⁷.

Existen al menos 27 mecanismos descritos en relación con la protección del esófago en contra de material refluído. Los mismos pueden englobarse dentro de 3 grandes grupos según el nivel que afecten: la válvula, la bomba y el reservorio; al primero corresponden el esfínter esofágico inferior (EEI), la crura diafragmática, el ángulo de His o repliegue musculomucoso cardial, la fibras musculares oblicuas del fundus gástrico o corbata suiza y la membrana freno-esofágica de cuya integridad depende una correcta alineación entre el EEI y la crura; El segundo grupo de mecanismos protectores corresponde a los ubicados en el esófago que tienen por objetivo principal el barrido o aclaramiento esofágico del material refluído mediante la gravedad, la peristalsis esofágica y la secreción de saliva ^{14,15,16,17,18} y mecanismos locales o de barrera que forman las líneas de defensa local en el esófago: integridad epitelial, resistencia de las uniones intercelulares al paso de los hidrogeniones, secreción local de moco, y glandular submucosa de bicarbonato y la capacidad de replicación celular entre otros ^{19,20}. El grupo (reservorio) esta dado por la capacidad fúndica para distenderse sin elevar significativamente la presión intragástrica.

El EEI es el más importante de los mecanismos antirreflujo, durante el sueño y en condiciones basales, mientras que la crura diafragmática es el principal mecanismo de protección para evitar el reflujo durante las elevaciones agudas de la presión intraabdominal como sucede en las inspiraciones profundas, al toser, pujar para evacuar, las carcajadas y el levantamiento de objetos pesados. ^{10,13.} Este concepto tiene especial importancia y repercusión clínica en los pacientes con ERGE y hernia hiatal ^{31.}

Aunque la fisiopatología del ERGE inicialmente se atribuyó a una secreción ácida gástrica aumentada, este concepto ha cambiado; Abernethy en 1967 reportó que los pacientes con esofagitis péptica tenían una respuesta a la histamina normal o baja ^{4,} y de manera similar Silber en 1969 ^{5,} reportó que no existía correlación entre la secreción ácida máxima y la presencia de pirosis; Stanciu demostró la ausencia de relación entre la secreción ácida y la presencia y grado de esofagitis ^{29.} La conclusión de aquellos trabajos es que no hay diferencias significativas en el contenido de ácido o pepsinas entre los individuos sanos y aquellos con ERGE ^{11,12.}

3 defectos del esfínter esofágico inferior (EEI): una presión baja del EEI menor a 10 mmHg al final de la espiración ³⁵ o de 6 mmHg en el punto de inversión respiratorio, una longitud intraabdominal menor a 1 cm. y una longitud total del esfínter menor a 2 cm son señalados como responsables de la ERGE, sin embargo las relajaciones transitorias del EEI (rtEEI) ¹² son las causantes de la mayor parte de los episodios de reflujo fisiológico y un mecanismo contribuyente en la ERGE.

Más del 80% de los pacientes con esofagitis por reflujo y complicación péptica de la misma como estenosis tienen hernia hiatal, comparado con el 13% en los pacientes sin esofagitis. Patti y colaboradores encontraron que los pacientes con hernias hiatales mayores de 3 cm tenían una presión del EEI menor, peristalsis esofágica menos efectiva, más reflujo ácido y esofagitis más severa que los pacientes con hernias menores a 3cm ^{24,32}. Ahtaradis y colaboradores en 1979 encontraron que la presión del EEI en pacientes sanos y con ERGE no complicada era significativamente mayor que en los pacientes con ERGE complicada por estenosis esofágica ^{6,26}. Estos hallazgos fueron corroborados por Kahrilas y colaboradores quienes encontraron que la ERGE más severa se asocia a presiones del EEI menores ⁷.

Recientemente se ha establecido una estrecha relación trastornos de la motilidad esofágica y ERGE ³³ demostrándose peristalsis disminuida o fallida en gran parte de estos pacientes; la aperistalsis es rara, como lo demuestra Meshkinpour quien mediante manometría esofágica en pacientes con ERGE observó disfunción peristáltica en el 56% de los casos, y aperistalsis sólo en 3.1%. La disfunción más comúnmente encontrada es la motilidad esofágica inefectiva, la cual podemos definir como la presencia de 30% o más de ondas de baja amplitud (menores de 30mmHg) o contracciones no transmitidas en el esófago distal en una evaluación de al menos 10 degluciones húmedas ³⁵.

Si bien el tratamiento médico a base de Inhibidores de la bomba de protones y modificaciones en el estilo de vida es el manejo inicial en la mayoría de los pacientes, la construcción quirúrgica de barreras antirreflujo han demostrado un control sostenido de la ERGE en más del 90% de los pacientes a 10 años de efectuada la cirugía; la técnica de funduplicatura de 360° empleada actualmente surge de la

original descrita por Rudolf Nissen en 1955 y de las variaciones que publicara Rossetti en 1965 ^{21,22}. Como aproximadamente la tercera parte de los pacientes sometidos a la funduplicatura completa presentaban disfagia al menos transitorias y/o incapacidad para eructar, otros investigadores desarrollaron las técnicas de fundoplastia parcial siendo la mas usada la descrita por Toupet ⁴⁰, que consiste en realizar una fundoplastia de 270° pasando el fondo gástrico por detrás del esófago y fijándolo primero al pilar izquierdo y a ambos lados del esófago^{21,22}; las mismas técnicas abiertas se emplean por vía laparoscópica ^{36,37,38,39}.

Por el hecho de que la motilidad inefectiva es el trastorno esofágico más frecuentemente observado en los pacientes con ERGE, surge la pregunta: ¿Que representa la motilidad esofágica inefectiva en la ERGE?: la causa o la consecuencia del reflujo gastroesofágico. Aunque esta controversia aun no ha sido resuelta ^{9, 33}, recientes estudios apoyan la teoría de que la motilidad inefectiva es una consecuencia, como lo demuestra el hecho de que la motilidad empeora conforme la enfermedad avanza y que viceversa mejora al reducirse el proceso inflamatorio^{9,33,33}. El aclaramiento esofágico inadecuado que condiciona la hipomotilidad grave empeora el efecto del material refluído en el esófago con lo que se inicia un círculo vicioso.

Tradicionalmente la funduplicatura completa (360°) se ha reservado para los pacientes con motilidad esofágica normal y los procedimientos parciales como Toupet, Guarner, Dor, Watson, para pacientes con trastornos de la motilidad esofágica ^{23,40}, ya que en teoría estos últimos no podrían vencer la nueva barrera creada con una funduplicatura de Nissen.

Aunque ya se había sugerido previamente, a partir de trabajos publicados en 1997, diferentes grupos han observado resultados semejantes en cuanto a frecuencia e intensidad de la disfagia en pacientes con funduplicaturas parciales Vs completas independientemente de que la motilidad sea considerada normal o inefectiva²³. Bessell y colaboradores compararon 761 pacientes sometidos a funduplicatura de Nissen contra 85 sometidos a funduplicatura parcial de Toupet, evaluando la disfagia postoperatoria en grupos de pacientes con y sin trastorno esofágico de motilidad inefectiva ⁴¹. Los pacientes con manometría preoperatoria sin trastornos de la motilidad esofágica tuvieron una significativa mejoría postoperatoria de la disfagia después de una funduplicatura de Nissen, mas no fue así en el grupo con características manométricas similares sometidos a funduplicatura de Toupet. En cambio, en el grupo de pacientes con motilidad esofágica inefectiva no hubo diferencias significativas en la mejoría postoperatoria de la disfagia entre los pacientes sometidos a Nissen y Toupet, similares hallazgos fueron también reportados por el grupo de Hunter y Swanstrom, quienes no reportan un impacto significativo en la elección de la técnica de funduplicatura con respecto a la disfagia postoperatoria de los pacientes ⁴².

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Con base en la dudosa contribución de la motilidad inefectiva en la disfagia postoperatoria, surge en nosotros la pregunta obligada ¿la funduplicatura completa Nissen tiene los mismos resultados en pacientes con motilidad esofágica inefectiva que en pacientes con motilidad esofágica normal?

HIPÓTESIS

H1: La funduplicatura tipo Nissen, ya sea con técnica abierta o laparoscópica, beneficia por igual a pacientes con motilidad esofágica normal o motilidad inefectiva.

H0: La funduplicatura tipo Nissen, ya sea con técnica abierta o laparoscópica, provoca menor disfagia postoperatoria en los pacientes con motilidad esofágica normal que en aquellos con motilidad inefectiva.

OBJETIVO

Determinar cual ha sido la influencia de la motilidad esofágica inefectiva en el resultado a corto plazo de la funduplicatura de Nissen en pacientes operados de enero de 1999 a diciembre de 1999 en el HGR No1, IMSS y determinar los resultados a corto plazo de este procedimiento en los pacientes con motilidad esofágica inefectiva.

MATERIAL

Expedientes clínicos
Notas quirúrgicas
Notas de alta del servicio de Cirugía General
Notas de Consulta Externa
Notas de Evolución
Material Bibliográfico

PACIENTES Y METODOS

Se revisarán los expedientes clínicos, notas quirúrgicas, notas de alta del servicio de cirugía general, notas de consulta externa y de evolución de todos los pacientes operados de funduplicatura de Nissen independientemente del tipo de abordaje; realizadas en el Hospital General de Zona N° 1 “Gabriel Mancera” del Instituto Mexicano del Seguro Social en el periodo comprendido entre el 1° de enero de 1999 y el 31 de diciembre de 1999.

Se revisarán los reportes de manometría directamente con el asesor de tesis que es un experto en el área para reclasificarlos y determinar si los pacientes tenían motilidad normal o inefectiva antes de la cirugía. Para evitar sesgo, el investigador desconocerá los resultados de la evaluación de la motilidad que realizó el asesor y viceversa, aquél desconocerá los resultados clínicos, hasta después de que haya completado la reclasificación.

Se evalúa en forma descriptiva y retrospectiva la sintomatología preoperatoria del paciente, tiempo de evolución, grado de esofagitis, presencia de motilidad esofágica inefectiva por medio de manometría, presión preoperatoria del EEI y sus principales características manométricas como longitud total e intrabdominal y porcentaje de relajación. Se evalúa también en forma subjetiva el estado clínico postoperatorio a corto plazo del paciente documentando la presencia de disfagia, dolor retroesternal, pirosis y regurgitación y su grado de satisfacción con el procedimiento quirúrgico realizado por medio de la escala Visick modificad(I:mejoría importante de los síntomas posterior a la cirugía con elevación de la calidad de vida del paciente; II:discreta

mejoría de los síntomas posterior a la cirugía sin cambios significativos en su calidad de vida;III:sin mejoría de síntomas en el postoperatorio o aparición de nuevos síntomas que requieren de atención médica sin llegar a causar discapacidad en el paciente ;IV:incremento de los síntomas en el postoperatorio,con franco deterioro en calidad de vida y que causan discapacidad en el paciente).

El Universo de trabajo está constituido por todos los pacientes con sospecha de ERGE en el Hospital General de Zona N° 1 “Gabriel Mancera” .La variable dependiente es la presencia de motilidad esofágica inefectiva demostrada por manometría y como variable dependiente la presencia y grado de disfagia en el postoperatorio.Se utilizaran también otras variables para establecer correlación significativa en forma paralela como la presencia de hernia hiatal,Hellicobacter pylori y las características anatómicas del esfínter esofágico inferior.

Se dividirá a los pacientes en dos grupos:

Grupo 1:pacientes con ERGE y motilidad esofágica inefectiva

Grupo 2:pacientes con ERGE y motilidad esofágica normal

DEFINICIONES

Definimos la **motilidad esofágica inefectiva** como la presencia del 30% o más ondas peristálticas de baja amplitud(menores de 30mmHg) o contracciones no transmitidas en el esófago distal durante 10 degluciones.

Se define un **esfínter esofágico inferior(EEI) como hipotenso** cuando tiene una presión menor de 10mmHg.

Se considera una **longitud del EEI normal** cuando es de 3cm o más,y una porción **intrabdominal normal** cuando es de 1.5 cm o más.

Se define al **esófago de Barrett** como la sustitución del epitelio normal del esófago distal por epitelio glandular de tipo intestinal.

Se define a la **disfagia** como la dificultad para tragar, sensación de que el alimento, sólido o líquido, se atora.

La **regurgitación** es definida como el flujo retrógrado a la cavidad oral de contenido esofágico o gástrico en ausencia de náusea o arcada.

El dolor es **definido** como una experiencia somático visceral desagradable para el paciente, que provoca sufrimiento y estado de ansiedad.

Se define **pirosis** como la sensación de calor en región epigástrica o retroesternal asociada a ERGE

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes adultos (mayores de 16 años), independientemente del sexo, con evidencia manométrica de EEI hipotenso.
- Evidencia endoscópica de reflujo gastroesofágico con esofagitis
- Falta de respuesta clínica y endoscópica al tratamiento médico supervisado
- Pacientes cuya funduplicatura tipo Nissen se haya realizado en el periodo comprendido entre el 1º de enero de 1999 y el 31 de diciembre de 1999.

CRITERIOS DE NO INCLUSIÓN

- Pacientes con acalasia o espasmo difuso del esófago demostrados por manometría
- Pacientes sometidos a funduplicaturas parciales
- Pacientes con procedimientos antirreflujo previos fallidos
- Evidencia histopatológica de cáncer de unión esófago-gástrica o de Adenocarcinoma de Barrett.
- Pacientes con esófago de Barrett con displasia severa.
- Pacientes con estenosis esofágicas mayores al 20% de la luz.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes con expedientes incompletos.
- Pacientes perdidos al seguimiento o fallecidos antes de completar 6 meses de vigilancia.

PROCEDIMIENTO

La investigación bibliográfica, recopilación de expedientes clínicos, hojas de egreso, notas quirúrgicas y de consulta externa así como la captación de datos en la hoja de recolección fue realizada por el Dr René Sandoval Munro, médico residente de cuarto año del curso de Cirugía General del HE “Bernardo Sepúlveda” del CMN Siglo XXI, IMSS ;obteniendo la información del Archivo Clínico del HGR N° 1 “Gabriel Mancera”.

La información bibliográfica se obtuvo de las bibliotecas del HE “Bernardo Sepúlveda” del CMN Siglo XXI y del HGR N° 1 Gabriel Mancera siempre bajo la supervisión del asesor del proyecto, Dr Joaquín Valerio Ureña, médico de base adscrito al Servicio de Cirugía General con amplia experiencia quirúrgica y en el campo de la motilidad intestinal . Se incluyen en el estudio todos los pacientes sometidos a funduplicatura de Nissen, sea por técnica laparoscópica o abierta, en el periodo comprendido entre el 1° de enero de 1999 y el 31 de diciembre de 1999 en el HGR N°1 “Gabriel Mancera”, teniendo entonces los pacientes un seguimiento mínimo de seis meses a partir de la fecha de su cirugía. La investigación se inició el 1° de marzo del 2000 y concluyó el 03 de diciembre del 2000, teniendo una duración de 10 meses

CONSIDERACIONES ETICAS

En cuanto a las implicaciones éticas de este proyecto podemos hacer dos consideraciones básicas: la primera al hecho de realizar un procedimiento antirreflujo en un paciente con ERGE ya que se concluye al respecto que con la información bibliográfica revisada se demuestra que la funduplicatura de Nissen, ya sea por técnica abierta o laparoscópica es un procedimiento seguro, con baja morbi mortalidad postoperatoria y una alta tasa de éxito por lo que su uso es recomendado en los pacientes que cumplen criterios para ser candidatos a cirugía. La segunda consideración es con respecto a la investigación misma, la cual no expone en ningún momento la integridad física y moral de los pacientes ya que se trata de un estudio retrospectivo descriptivo en el que no se manejarán los nombres de los pacientes y cuyos resultados no requieren ser manejados en forma confidencial de manera que impidan su publicación.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Las variables categóricas como frecuencia o ausencia de síntomas de ERGE en el postoperatorio, grado de satisfacción del paciente con el procedimiento y la necesidad de reoperación serán evaluadas mediante la prueba de X^2 o con la exacta de Fisher. Las variables continuas como porcentaje de ondas peristálticas esofágicas no transmitidas o de baja presión, presión basal del EEI, longitud abdominal y torácica del mismo, y grado de esofagitis por endoscopia serán evaluados mediante la prueba de Wilcoxon o la "U" de Mann Whitney. Una "p" con valores iguales o menores de 0.05 se considerará significativa.

RECURSOS PARA EL ESTUDIO

Los **Recursos Humanos** los constituyen básicamente el investigador (Dr René D. Sandoval Munro) y el asesor y supervisor del estudio (Dr Joaquín Valerio Ureña) dado que se trata de un estudio descriptivo y retrospectivo. Participó también proporcionando al investigador los expedientes el personal de Archivo Clínico del Hospital Regional No 1 “Gabriel Mancera” y en la asesoría de cómputo el propio asesor del proyecto, el Dr Joaquín Valerio y el joven Ricardo Hernández Valle.

Los **Recursos Materiales** que se utilizarán en el estudio consisten en notas de egreso del servicio de Cirugía, notas quirúrgicas y de Consulta Externa, Expedientes Clínicos, papelería de oficina, equipo de cómputo, libros y revistas científicas y fotocopias.

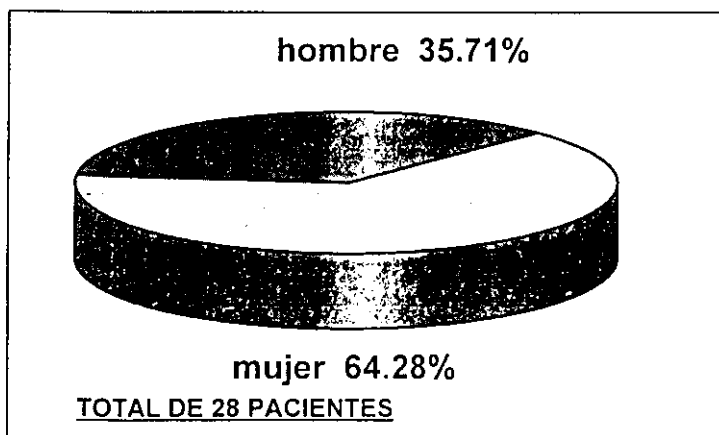
El material utilizado en los procedimientos quirúrgicos es proporcionado por el HGR No 1 del IMSS extraído de los recursos que para el servicio de Cirugía se encuentran asignados en el presupuesto anual de la Unidad. Los **Recursos Financieros** para la realización del proyecto son proporcionados por los autores y no requieren de ninguna partida especial.

CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

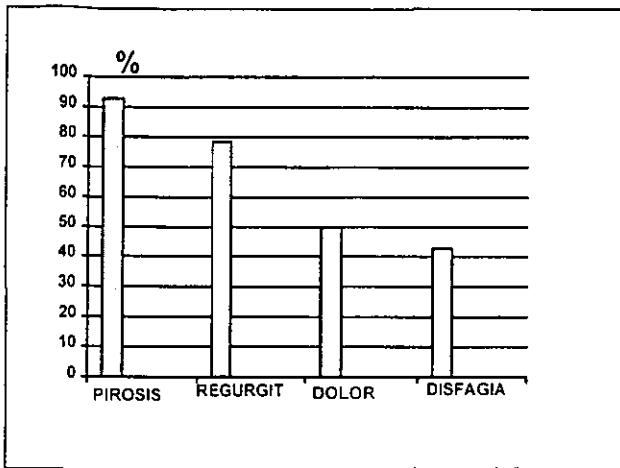
El protocolo inició el 1° de marzo del 2000 con la recolección de la información bibliográfica de libros y revistas. La recolección de datos de los expedientes clínicos se inicia el 1° de septiembre del 2000 y termina el 30 de noviembre del 2000. El análisis de la bibliografía se realiza del 1° de octubre al 25 de noviembre del 2000, fecha en que se entregan al asesor de la tesis para su revisión final. Del 15 de noviembre al 02 de diciembre del 2000 se analizan los resultados de la revisión de expedientes clínicos, se elaboran gráficas y tablas y se obtienen las conclusiones.

RESULTADOS

Se incluyeron 28 pacientes, 18 mujeres (64.28%) y 10 hombres (35.71%) (graf. 1). El promedio de edad fue de 50.1 años, con un rango desde los 19 a los 74 años. Entre los síntomas preoperatorios el más común fue la pirosis con un 92.8%, seguido de la regurgitación con un 78.5%, el dolor retroesternal con 50% y la disfagia con 42.8% (graf. 2).

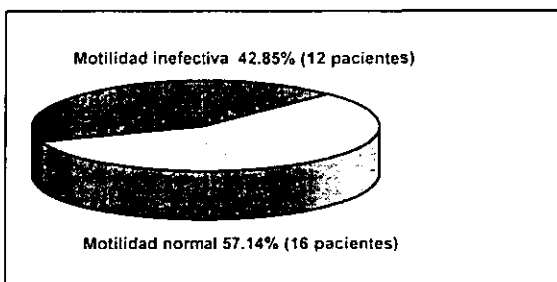


Grafica 1.-Distribución por sexo del total de 28 pacientes sometidos a funduplicatura de Nissen.



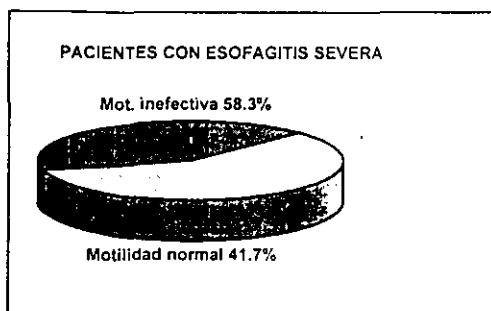
Gráfica 2.-Síntomas preoperatorios del total de 28 pacientes sometidos a funduplicatura de Nissen.

De los 28 pacientes 16 tuvieron motilidad del cuerpo esofágico normal (57.14%) y 12 pacientes tuvieron motilidad esofágica inefectiva (42.85%) (graf 3).



Gráfica 3.-Distribución de motilidad esofágica inefectiva y motilidad esofágica normal en el total de 28 pacientes.

En cuanto al grado de esofagitis se encontraron 2 pacientes con grado I (7.14%) , 14 con grado II (50%) ,5 con grado III (17.85%) y 7 con grado IV (25%) .De los 12 pacientes con esofagitis severa (grados II y III) 7 presentaron motilidad esofágica inefectiva (58.33%) sin tener esta relación relevancia estadística significativa ($p > 0.05$) (graf 4) .

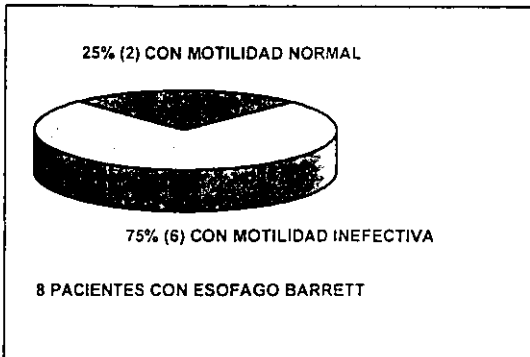


Gráfica 4.-Distribución de motilidad esofágica inefectiva y motilidad esofágica normal en el grupo de 12 pacientes con esofagitis severa (grados III y IV).

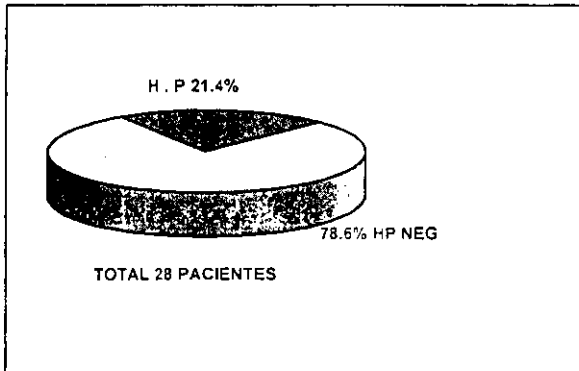
De los 28 pacientes se encontraron 8 con esófago de Barrett,6 con motilidad inefectiva (75%) y 2 con motilidad normal (25%),con una $p < 0.05$ (graf 5) .

Se encontraron 6 pacientes con Helicobacter Pylori (21.4% del total) (graf 6) .De los 16 pacientes con motilidad normal 2 tenían

HP (12.5%), mientras que de los 12 pacientes con motilidad inefectiva 4 tenían HP (33.33%), con una $p > 0.05$.



Gráfica 5.-Distribución de motilidad esofágica inefectiva y motilidad esofágica normal en el grupo de 8 pacientes con esófago de Barrett.



Gráfica 6.-Distribución de pacientes con Helicobacter Pylori positivo en el grupo de 28 pacientes sometidos a funduplicatura de Nissen.

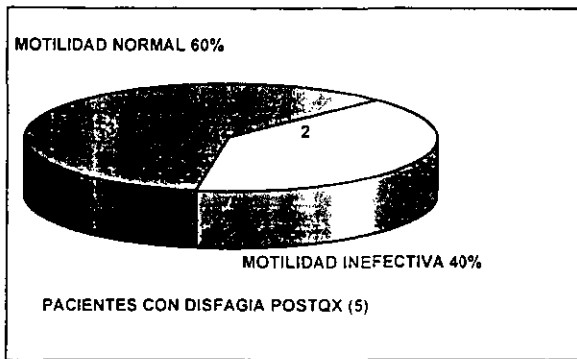
En cuanto a la presencia de disfagia postoperatoria esta se presentó en 5 pacientes, 2 de estos pacientes presentaban motilidad esofágica inefectiva (40%) con una $p > 0.05$ (graf 7).

Del total de 28 pacientes 15 se clasificaron con Visick I (53.57%), 11 pacientes con Visick II (39.28%) y 2 pacientes con Visick III (7.14%) (graf 8).

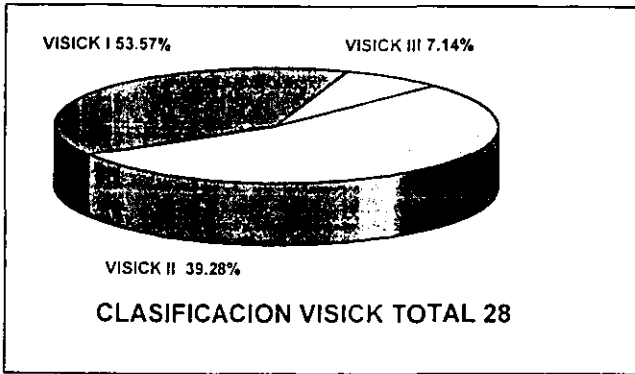
De los 15 pacientes con Visick I, 6 tenían motilidad esofágica inefectiva (40%) y 9 motilidad normal (60%), con una $p > 0.05$ (graf 10).

De los 11 pacientes Visick II, 5 tenían motilidad inefectiva (45.45%) contra 6 pacientes con motilidad esofágica normal (54.54%), con una $p > 0.05$ (graf 9).

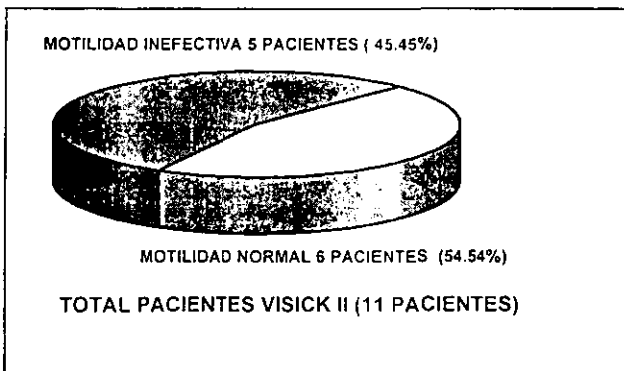
De los 2 pacientes con Visick III, 1 paciente tenía motilidad esofágica inefectiva (50%).



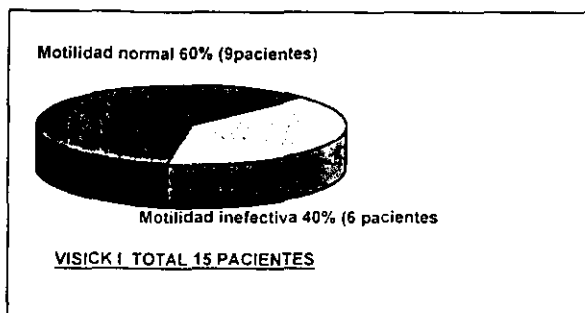
Gráfica 7.-Distribución de motilidad esofágica inefectiva y motilidad esofágica normal en el grupo de 5 pacientes con disfagia postoperatoria.



Gráfica 8.-Distribución según la clasificación de Visick en el postoperatorio del total de 28 pacientes sometidos a funduplicatura de Nissen.



Gráfica 9.-Distribución de pacientes con motilidad esofágica inefectiva y motilidad esofágica normal del grupo de 11 pacientes con clasificación de Visick II.



Gráfica 10.- Distribución de pacientes con motilidad esofágica inefectiva y motilidad esofágica normal en el grupo de 15 pacientes Visick I.

CONCLUSIONES

1. La funduplicatura tipo Nissen, ya sea por vía laparoscópica o abierta, es un método quirúrgico útil y seguro en el tratamiento de la ERGE, con resultados demostrados en la literatura mundial.
2. La funduplicatura de Nissen (360°) es el procedimiento quirúrgico de elección para todo paciente con motilidad esofágica normal.
3. La funduplicatura tipo Nissen es también el procedimiento de elección para los pacientes con trastorno de la motilidad del cuerpo esofágico del tipo de la motilidad esofágica inefectiva.
4. No existen diferencias significativas en los grupos de pacientes con y sin motilidad esofágica inefectiva tratados con procedimiento de funduplicatura tipo Nissen en un seguimiento a corto plazo (mínimo de 6 meses) basados en la clasificación del estado postoperatorio de Visick y en la presencia o no de disfagia postoperatoria.
5. No encontramos evidencia de que la funduplicatura tipo Nissen esté contraindicada en los pacientes con motilidad esofágica inefectiva.

BIBLIOGRAFIA

1.-Winkelstein A.PEPTIC ESOPHAGITIS.A NEW CLINICAL ENTITY. JAMA 1935;104:906-909.

2.-Sivri B,Mc Callum WR.WHAT HAS THE SURGEON TO KNOW ABOUT PATHOPHYSIOLOGY OF REFLUX DISEASE?.World J Surg 1992;16:294-299

3.-Howart JP,Healing CR.EPIDEMIOLOGY OF GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE.World J Surg 1992;16:288-293

4.-Abernethy RJ.THE CLINICAL APPLICATION OF GASTRIC ACID SECRETION STUDIES.Br J Surg 1967;54:859-62

5.-Silber W.AUGMENTED HISTAMINE TEST IN THE TREATMENT OF SYMPTOMATIC HIATAL HERNIA.Gut 1969;10:614-16

6.-Ahtaradis G,Snape WJ,Cohen S.CLINICAL AND MANOMETRIC FINDINGS IN BENIGN PEPTIC STRICTURES OF THE ESOPHAGUS. Dig Dis Sci 1979;24:858-61

7.-Kahrilas PJ,Dodds WJ,Hogan WJ,Kern M,Arndorfer RC,Reece A.ESOPHAGEAL PERISTALTIC DYSFUNCTION IN PEPTIC ESOPHAGITIS.Gastroenterology 1986;91:897-904.

8.-Marshall JB, Gerhardt DC. IMPROVEMENT IN ESOPHAGEAL MOTOR DYSFUNCTION WITH TREATMENT OF REFLUX ESOPHAGITIS: A REPORT OF TWO CASES. *Am J Gastroenterol* 1982;77:351-4.

9.-Katz PO, Knuff TE, Benjamin SB, Castell DO. ABNORMAL ESOPHAGEAL PRESSURES IN REFLUX ESOPHAGITIS: CAUSE OR EFFECT?. *Am J Gastroenterol* 1986;81:744-6.

10.-Dent J. PATTERNS OF LOWER ESOPHAGEAL SPHINCTER FUNCTION ASSOCIATED WITH GASTROESOPHAGEAL REFLUX. *Am J Medicine* 1997;103:29s-32s

11.-Hirschowitz BJA. CRITICAL ANALYSIS, WITH APPROPRIATE CONTROL OF GASTRIC ACID AND PEPSIN SECRETION IN CLINICAL ESOPHAGITIS. *Gastroenterology* 1991;101:1149-58.

12.-Orlando RC. THE PATHOGENESIS OF GASTROESOPHAGEAL DISEASE: THE RELATIONSHIP BETWEEN EPITHELIAL DEFENSE, DISMOTILITY, AND ACID EXPOSURE. *Am J Gastroenterol* 1997;92 S: 3s-7s

13.-Sloan S,Rademaker AW,Kahrilas PJ.DETERMINANTS OF GASTROESOPHAGEAL JUNCTION INCOMPETENCE:HIATAL HERNIA,LOWER ESOPHAGEAL SPHINCTER,OR BOTH? Ann Intern Med 1992;117:977-982.

14.-Dodds WJ,Dent J,Hogan WJ.MECHANISMS OF GASTROESOPHAGEAL REFLUX IN PATIENTS WITH REFLUX ESOPHAGITIS.N Engl J Med 1982;307:1547-52

15.-Orlando RC.REFLUX ESOPHAGITIS.In Yamada T,Alpers DH,Silverstein FE,eds.Textbook of gastroenterology.Philadelphia:JB Lippincott 1991:1123.

16.-Sonnenberg A,Steinkamp U,Weise A et al.SALIVARY SECRETION IN REFLUX ESOPHAGITIS.Gastroenterology 1982 ;83:889-95.

17.-Kahrilas PJ,Dodds WJ,Hogan WJ et al.ESOPHAGEAL PERISTALTIC DYSFUNCTION IN PEPTIC ESOPHAGITIS. Gastroenterology 1986;91:897-904

18.-Sloan S,Kahrilas PJ,IMPAIRMENT OF ESOPHAGEAL EMPTYNG WITH HIATAL HERNIA.Gastroenterology 1991;100:596-605.

19.-Quigley EM,Turnberg LA.PH OF THE MICROCLIMATE LINING HUMAN GASTRIC AND DUODENAL MUCOSA IN VIVO:STUDIES IN CONTROL SUBJECTS AND IN DUODENAL ULCER PATIENTS..Gastroenterology 1987;92:1876-84.

ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA

20.-Tobey NA,Orlando RC.MECHANISMS OF ACID INJURY TO RABBIT ESOPHAGEAL EPITHELIUM:ROLE OF BASOLATERAL MEMBRANE ACIDIFICATION.Gastroenterology 1991;111:1220-8

21.-Siewert RJ.TRATAMIENTO DE LA ESOFAGITIS PEPTICA-TECNICA DE NISSEN. en Nyhus LM y Condon RE.Hernia,3a edición,Buenos Aires,Panamericana;1991:65-101.

22.-Rossetti ME.NISSEN ANTI-REFLUX OPERATION. en Nyhus LM.Mastery of Surgery,2a edición Boston Little,Brown;1992:504-516.

23.-Laws HL,Clements RH,Swillie SM.A RANDOMIZED PROSPECTIVE COMPARISON OF THE NISSEN FUNDOPLICATION VERSUS THE TOUPET FUNDOPLICATION FOR GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE.Ann of Surg 1997;225:647-654.

24.-Vaezi MF,Richter JE.GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE.Current Opinion in Gastroenterology 1997;13:327-332.

25.-Hollander MF,Meyer C.HERNIA HIATAL Y ESOFAGITIS PEPTICA. en Schwartz S,Ellis H.Operaciones abdominales de Maingot.8a edición,Buenos Aires,Panamericana 1986:579-598.

26.-Agnew SR,Pandya SP,Reynolds RP,Preiksaitis HG.PREDICTORS FOR FRECUENT ESOPHAGEAL DILATIONS OF BENIGN PEPTIC STRICTURES.Dig Dis Sci 1996;5:931-936.

27.-Castell DO,Gideon RM,Johnston BT.EXCLUDING GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE AS THE CAUSE OF CRONIC COUGH. J Clin Gastroenterol 1996;22:168-169.

28.-Campo S,Morini S,Antoannette M et al.ESOPHAGEAL DISMOTYLITY AND GASTROESOPHAGEAL REFLUX IN INTRINSIC ASTHMA.Dig Dis Sci 1997;42:1184-8

29.-Schnatz P,Castell JA,Castell DO.PULMONARY SYMPTOMPS ASSOCIATED WITH GASTROESOPHAGEAL REFLUX:USE OF AMBULATORY PH MONITORING TO DIAGNOSE AND DIRECT THERAPY.Am J Gastroenterol 1996;91:1715-18.

30.-Sciller LR.UPPER GASTROINTESTINAL MOTILITY DISORDERS AND RESPIRATORY SYMPTOMS.Am J Health Syst Pharm 1996;53(suppl):13s

31.-Spechler S. EPIDEMIOLOGY AND NATURAL HISTORY OF GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE. Digestion 1992;51:(suppl 1) :24-29.

32.-Patti GM,Goldberg HI,Arcerito M,Bortolasi L,Way LW. HIATAL HERNIA SIZE AFFECTS LOWER ESOPHAGEAL SPHINCTER FUNCTION,ESOPHAGEAL ACID EXPOSURE,AND THE DEGREE OF MUCOSAL INJURY.Am J Surg 1996;171:182-186.

33.-Fennerty MB,Garewal HS.ESOPHAGEAL MOTILITY. Current Opinion in Gastroenterology 1996;12:373:379.

34.-Meshkinpour H. ESOPHAGEAL APERISTALSIS AND GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISORDER:RETURN OF PERISTALSIS AFTER H2 BLOCKER THERAPY. Am J Gastroenterol 1995;90:1119-1124.

35.- Fouad YM y colaboradores. INNEFFECTIVE ESOPHAGEAL MOTILITY : THE MOST COMMON MOTILITY ABNORMALITY IN PATIENTS WITH GERD-ASSOCIATED RESPIRATORY SYMPTOMS. Am J Gastroenterol 1999;94:1464-1467.

36.-Cuschieri A.LAPAROSCOPIC ANTIREFLUX SURGERY AND REPAIR OF HIATAL HERNIA. World J Surg 1993;17:40-45.

37.-Stein JH,Feussner H,Siewert RJ. MINIMALLY INVASIVE ANTIREFLUX PROCEDURES. World J Surg 1992;16:347-348.

38.-Hinder AR,Filipi JC. THE TECHNIQUE OF LAPAROSCOPIC NISSEN FUNDUPLICATION. Surg Laparoscopy Endoscopy 1992;2:265-272.

39.-Bagnato BJ,LAPAROSCOPIC NISSEN
FUNDOPPLICATION. Surg Laparoscopy Endoscopy 1992;2:188-
190.

40.-Toupet A.TECHNIQUE D'ÉSOPHAGO-GASTROPLASTIE
AVEC FRENO-GASTROPEXIE APPLIQUEE DANS LA
CURE RADICALE DES HERNIES HIATALES ET COMME
COMPLEMENT DE L'OPERATION D'HELLER DANS LES
CARDIOSPASMES.Mem Acad Chir 1963 ;89:394:399.

41.-Bessell J,Finch R, Gotley D.CHRONIC DYSPHAGIA
FOLLOWING LAPAROSCOPIC FUNDOPPLICATION.
British Jour Surg 2000 ;87:1341-1345.

42.-Hunter J,Swanstrom L,Warin J. DYSPHAGIA AFTER
LAPAROSCOPIC ANTIREFLUX SURGERY:THE IMPACT
OF OPERATIVE TECHNIQUE. Ann Surg 1996 ;224 :51-57.

ANEXOS

%	E	S	disf	pir	dol	re	T.E	H	H	H	esof	Barr	long	EEI	EEI	pres	%ON	%ON	%ON	%O<30mmH	ampl	Dx	Visick	disf
40	F	N	S	N	S	14	I	N	I	N			2	1	12	80	20	0	0	0	57	N	I	N
39	F	N	S	S	S	15	I	N	II	N			2	0	1	100	0	0	0	0	60	N	II	N
43	M	S	S	N	S	10	I	S	II	N			2	0	6.8	100	0	0	0	0	58	N	II	S
73	M	S	S	S	S	16	I	S	III	S			1	0.2	6	100	0	0	0	60	25	MI	II	S
65	M	S	S	N	S	1	I	N	III	S			2	1	6	60	20	20	0	50	25	MI	I	N
22	F	N	S	N	S	2	II	S	II	S			1.5	1	2	80	10	10	0	50	28	MI	I	N
24	M	N	S	N	S	1	I	N	II	N			2.5	1.5	10	100	0	0	0	0	65	N	II	N
40	F	N	S	S	S	3	I	N	III	S			3	1	15	90	0	10	0	40	43	MI	I	N
38	F	S	S	S	S	6	I	N	II	N			2	1	14	100	0	0	0	0	110	N	I	N
38	F	N	S	S	N	2	I	S	II	N			2.5	1.5	4	90	10	0	0	0	64	N	II	N
62	F	S	S	S	S	6	I	N	III	S			1	0.5	3	80	0	20	0	60	24	MI	II	N
44	F	N	S	N	S	4	II	N	II	N			2.5	1.5	7	100	0	0	0	0	69	N	II	N
40	M	N	S	N	S	5	I	N	II	N			1.5	1	3	90	10	0	0	0	150	N	I	N
65	F	S	N	S	N	3	I	N	IV	N			3	0	12	100	0	0	0	0	56	N	II	S
74	M	S	S	S	N	10	I	S	II	N			2	0.5	6	90	0	10	0	30	35	MI	II	N
60	M	N	S	N	S	8	I	N	II	S			2	0.5	4	100	0	0	0	0	61	N	I	N
62	F	S	S	S	N	1	I	N	I	S			1	0	7	100	0	0	0	100	25	MI	II	N
40	F	S	S	N	S	2	I	N	IV	N			3.5	2	5	100	0	0	0	0	120	N	II	N
69	F	N	S	N	S	4	III	N	II	N			1.5	0.5	2	100	0	0	0	50	20	MI	I	N
65	F	N	S	N	N	1	I	N	IV	N			2	0.75	7	100	0	0	0	0	175	N	I	N
48	F	N	S	S	S	1	I	N	IV	N			2.5	1	2	100	0	0	0	30	40	MI	I	N
49	F	S	S	S	S	4	I	N	II	N			2	0.5	3	60	0	40	0	100	22	MI	III	S
61	F	N	S	N	S	6	I	N	IV	N			2	1	8	90	10	0	0	0	110	N	II	N
61	M	N	S	S	S	2	I	N	IV	N			2	0	5	70	30	0	0	0	56	MI	I	N
19	M	N	S	S	S	9	I	S	IV	S			1.5	0.5	3	100	0	0	0	50	40	MI	II	N
52	F	N	N	N	S	1	I	N	II	N			1	1	7	100	0	0	0	0	115	N	I	N
49	F	S	S	S	N	2	I	N	III	S			2	1	7.5	100	0	0	0	0	42	N	III	S
61	M	S	S	N	S	12	I	N	III	N			2	0	4.5	100	0	0	0	0	128	N	I	N

N°= numero progresivo E=edad en años S= sexo disf=disfagia preQx(S=si,N=no) pir=pirosis preQx(S=si,N=no)
 dol=dolor preQx(S=si,N=no) reg=regurgitacion preQx(S=si,N=no) T.E=tiempo de evolucion en años
 H.H=hernia hiatal(I,II,III,IV) H.P=helicobacter Pylori (S=si,N=no) esof=esofagitis(I,II,III,IV) Barr=Barrett(S=si,N=no)
 long EEI=longitud EEI EEIA=longitud intrabdominal EEI pres=presion del EEI en mmHg
 %ONL= % de ondas peristalticas esofagicas normales %ONT=% de ondas no transmitidas %ONP=% ondas no progr
 %O<30mmHg=% ondas peristalticas < 30mmHg ampl prom= amplitud promedio ondas peristalticas
 Dx= diagnostico de motilidad del cuerpo esofagico Visick= I,II,III,IV disf PO=disfagia postQx(S=si,N=no)