

14

11209

2 ej.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL REGIONAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"

Efectividad de la funduplicatura Nissen como técnica antirreflujo en adultos realizada en el Hospital Regional 'Gral. Ignacio Zaragoza' en el período de marzo 1993 a enero 1995.

TESIS DE POSTGRADO
Que para Obtener el Título de
ESPECIALIZACION EN CIRUGIA GENERAL
P r e s e n t a
DR PABLO CEDILLO NAVA

Asesor de Tesis:
DR. JESUS LOPEZ RANGEL

75923



ISSSTE

MEXICO, D. F.

28 DE FEBRERO 1996

TESIS CON FALLA DE ORIGEN



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.

Jesús López

DR. JESUS LOPEZ RANGEL
ASESOR DE TESIS
MEDICO ADSCRITO DEL SERVICIO DE CIRUGIA GENERAL
HOSPITAL REGIONAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"
I.S.S.S.T.E.

Fernando Palacios Velez

DR. FERNANDO PALACIO VELEZ
PROFESOR TITULAR DEL CURSO Y JEFE DEL SERVICIO
DE CIRUGIA GENERAL
HOSPITAL REGIONAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"
I.S.S.S.T.E.

Arsenio Luis Vargas Avila

DR. ARSENIIO LUIS VARGAS AVILA
PROFESOR ADJUNTO DE ENSEÑANZA DEL SERVICIO
DE CIRUGIA GENERAL

Irma del Toro Garcia

DRA. IRMA DEL TORO GARCIA
JEFE DE INVESTIGACION
HOSPITAL REGIONAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"
I.S.S.S.T.E.

Alfonso Alejandro Vazquez Lopez

DR. ALFONSO ALEJANDRO VAZQUEZ LOPEZ
COORDINADOR DE CAPACITACION INVESTIGACION Y
DESARROLLO HOSPITAL REGIONAL "GRAL. IGNACIO ZARAGOZA"
I.S.S.S.T.E.



ROCIO

Por haber sufrido a la par sinsabores y glorias, desvelos y soledad, fracasos y triunfos, penas y alegrías tanto de estudiante de pregrado como de posgrado, por haber sabido impulsarme y apoyarme en tan larga metamorfosis, GRACIAS POR SER MI COMPAÑERA.

ITZEL ROCIO Y PABLO

Porque son dos bendiciones divinas que me estimulan a mejorar d/a a d/a, porque han sufrido la ausencia de un padre dedicado a sus enfermos, porque se sientan algún d/a orgullosos de tener como padre un cirujano.
LOS AMO HIJOS MIOS.

DR FERNANDO PALACIO VELEZ

Por su dedicaci3n y empe1o en la formaci3n de cada vez mejores cirujanos en su escuela, por su inagotable paci3ncia ante nuestro estudio en ocasiones poco alentador, y porque siga sembrando la semilla del saber en sus residentes quir#rgicos, GRACIAS MAESTRO.

DR JESUS LOPEZ RANGEL

Por su apoyo y ense1anza durante mi residencia y en especial por su coordinaci3n y compresi3n durante la realizaci3n de esta tesis, MIL GRACIAS.

ISABEL

Porque con tu ejemplo de trabajo tenaz e incansable, porque con sacrificios haz logrado apoyar mi carrera, por tu amor y comprensi"n MADRE MIA, MIL GRACIAS.

RICARDO, LAURA Y RUBEN

Por su cari"o, comprensi"n y apoyo incondicional a mi superaci"n, GRACIAS HERMANOS.

FAMILIA POBLETTE

A nuestros padrinos Enrique y Dorita, gracias por sus sabios consejos y apoyo ; Compadre Jorge y Eduardo por su amistad y ayuda incondicional; Compadres Enrique y Lety por su cariño, apoyo y amistad. GRACIAS A TODOS.

EQUIPO QUIRURGICO DEL HOSPITAL GRAL. IGNACIO ZARAGOZA

Dra. Roc'o Xavier Quintana
Dra. Rebeca Gutierrez Marin
Dra. Leticia Mart'nez
Dr. Modesto Ayala Aguilar
Dr. Arsenio L. Vargas Avila
Dr. Carlos Torres Silva
Dr. Adri n Trejo Rodr'guez
Dr. Castro Mendoza
Dr. Humberto V zquez Sanders
Dr. Juan Buenfil Monsreal
Dr. Francisco Rodr'guez Ledezma
Dr. Molina

**Efectividad de la Funduplicatura tipo Nissen
como Técnica Antirreflujo en Adultos, realizada en
el Hospital Regional " Gral. Ignacio Zaragoza "
de Enero 1993 a Marzo 1995.**

I.- INTRODUCCION

El reflujo gastroesofágico es el trastorno más común de la patología esofágica, pero la frecuencia exacta del proceso se desconoce ya que la mayoría de los individuos presenta pirosis ocasional ó reflujo asintomático, no habiendo certeza en porqué pacientes con pirosis pueden desarrollar manifestaciones graves de reflujo con esofagitis y formación de estenosis mientras que otros pacientes con historia prolongada de reflujo no presentan ninguna complicación.

Los pacientes con reflujo pueden tener ó no hernia hiatal, pero el común denominador en estos sujetos, es la pobre competencia del esfínter esofágico inferior más aún que el defecto anatómico. En los últimos tiempos la importancia de la hernia hiatal ha sido poco valorada.

Es posible que en ningún aspecto de la cirugía haya surgido tanta controversia como en el tratamiento quirúrgico del reflujo gastroesofágico y la hernia hiatal, debido a la poca relación entre el grado de sintomatología y el grado de esofagitis y tamaño de la hernia hiatal. (1,15,16,20)

Existe el manejo médico establecido a base de estudios farmacológicos pero que aún presenta grados variables de falla, por lo que se diseñaron técnicas quirúrgicas para eliminar el reflujo gastroesofágico así como corregir la hernia hiatal, en caso de existir; además de conservar un adecuado mecanismo de deglución. Muchas técnicas han caído en desuso y otras sufrido variaciones buscando mejoras en los resultados. (2,3,4,5)

En el presente trabajo se realiza un análisis retrospectivo sobre incidencia, frecuencia, grado de lesiones y síntomas de reflujo gastroesofágico, tratamiento médico fallido, diagnóstico e indicaciones para tratamiento quirúrgico, tipo de cirugía y complicaciones transoperatorias y posoperatorias a corto y mediano plazo, así como evolución.

II.- HISTORIA

Los datos iniciales en la literatura médica sobre la hernia diafragmática se remontan a 1578, cuando Ambrosio Paré describió los hallazgos en la autopsia de 2 personas fallecidas a consecuencia de heridas diafragmáticas. Se apreciaron estrangulación de hernia gástrica en uno y de colon en otro, a través de la lesión infligida en diafragma.

Posteriormente, Jean Louis Petit (1674-1750), esbozó la distinción entre las variedades congénitas y adquiridas de las hernias diafragmáticas, siendo más tarde confirmada por Morgagni en 1869.

El conocimiento de la hernia diafragmática de tipo hiatal constituye un hecho relativamente reciente. A principios del siglo XX, Heidenhain realizó el primer diagnóstico en vivo de una hernia hiatal (1905), ya que hasta entonces sólo se había realizado postmortem dicho diagnóstico.

En 1926 Akerlund propuso la primera definición metódica de las hernias hiales. Las dividió en 3 tipos basándose exclusivamente en conceptos anatómicos:

tipo I.- hernia hiatal por deslizamiento con esófago corto

tipo II.- hernia hiatal paraesofágica

tipo III.- hernia hiatal por deslizamiento con longitud esofágica normal

Esta clasificación se mantuvo vigente hasta que Allison presentó otra nueva clasificación dividiéndolas en 2 tipos: por deslizamiento y paraesofágica.

Se sabe, tiempo ha, que los pacientes con hernia por deslizamiento presentan síntomas debido a la inflamación de la mucosa esofágica y es *Wielkenstein* quien nombra "esofagitis péptica" en 1935 a la lesión ocasionada por los jugos gástricos sobre el esófago.

Allison y Barret la bautizaron con el nombre de "esofagitis por reflujo" debido a que además del jugo gástrico también podían influir los jugos duodenales.

Hasta Akerlund, la hernia hiatal era considerada sumamente rara. Pero con los adelantos en los métodos diagnósticos, desde que *Kehler* en 1917 reconoció radiológicamente una hernia hiatal por primera vez, hasta los últimos avances en la esofagoscopía flexible y pruebas manométricas y pHmetría.

La fisiología esofágica inicia en 1880 con observaciones manométricas hechas por fisiólogos alemanes.

En 1883, *Keonecker* y *Meltzer* registraron la motilidad esofágica con balones unidos a catéteres los cuales fueron deglutidos, por ellos mismos.

En la década de los años 50's aparecieron informes sobre la existencia de un esfínter fisiológico, que mantenía una presión en reposo y que servía de barrera entre estómago y esófago, pero que se relajaba al deglutir.

En los 60's y principios de los 70's, se aceptó que el factor principal en la aparición del reflujo era la incompetencia del esfínter esofágico inferior.

En cuanto al manejo terapéutico, desde que *Don* y *Mayo* realizaron el primer tratamiento quirúrgico en 1908, podemos apuntar que la evolución ha sido amplia y fructífera.

Los primeros intentos serios para el tratamiento de la hernia hiatal por deslizamiento, fueron hechos por el cirujano inglés *Allison*, que en 1951, describió una técnica de reparación por vía transtorácica destinada únicamente a reducir la hernia y evitar su recidiva, cerrando para ello el hiato esofágico y reconstruyendo la membrana freno esofágica. Desafortunadamente esta técnica no tuvo éxito en el seguimiento a largo plazo, pero estimuló el trabajo de investigación de otros cirujanos, gastroenterólogos y fisiólogos.

En 1955 Belsey de Bristol, Inglaterra y Nissen de Bassel, Suiza, independientemente y en forma casi simultánea, intuitivamente desarrollan sus técnicas que proporcionaron las bases quirúrgicas para la corrección del reflujo gastroesofágico anormal y sus complicaciones 30 años después de las descripciones originales; una gran cantidad de los mecanismos involucrados en el éxito de esas reparaciones y los factores que normalmente controlan el reflujo, han sido publicados en la literatura médica. (1,14,15,16)

III.- EMBRIOLOGIA

El esófago es un órgano que deriva del intestino anterior y que en su inicio es muy corto, pero aumenta de longitud con rapidez y alcanza su longitud estimada hacia la séptima semana de vida embriológica. El endodermo del esófago prolifera y ocluye casi por completo su luz; ocurriendo la reapertura hacia el final del periodo embrionario. El músculo estriado de la parte alta del esófago se deriva de los arcos bronquiales caudales y, por lo tanto enervada por los nervios vagos de estos arcos. El músculo liso del esófago se desarrolla a partir del mesénquima esplácnico circundante y es inervado por el plexo visceral derivado las células de la cresta neural.

DESARROLLO DEL DIAFRAGMA : esta división músculo-tendinosa en forma de cúpula que separa las cavidades torácica y abdominopélvica se desarrolla principalmente a partir de cuatro tejidos.

- 1.- Tabique transverso. Constituye el tendón central del diafragma del adulto, el cual se identifica por primera vez al final de la tercera semana. Este tabique se fusiona en sentido dorsal con el mesodermo ventral al esófago y mas adelante, con las membranas pleuroperitoneales.
- 2.- Membranas pleuroperitoneales. Se fusionan con el esodermo dorsal del esófago y con la porción dorsal del tabique transverso. Esto completa la división entre las cavidades torácica y abdominal, formando el diafragma primitivo.
- 3.- Mesodermo dorsal de esófago. Constituye la porción medial del diafragma. Los pilares del diafragma se desarrollan a partir de extensiones de fibras musculares hacia el mesenterio esofágico.
- 4.- Pared corporal. Durante las semanas novena a duodécima las cavidades pleurales crecen y excavan las paredes laterales del cuerpo y el tejido de la pared corporal se divide en sentido medial formando las porciones periféricas del diafragma.

IV.- ANATOMIA

El esófago es un tubo muscular de aproximadamente 25 cm. de longitud, que pasa a través del mediastino y conecta la faringe por arriba y el estómago por abajo. La longitud del esófago varía directamente según la altura del individuo. La altura o distancia entre los incisivos y el esfínter esofágico superior suele variar entre 15 y 18 cm. Al medir la distancia desde los incisivos al esfínter esofágico inferior en 40 personas, Leriche encontró que la medida en los varones oscilaba entre 36 y 50 cm. con media de 40 cm; y en la mujer oscilaba entre 32 y 41 cm. con media de 37 cm. El diámetro del esófago suele ser de 1.5 a 2.5 cm. siendo la luz más ancha en la mitad inferior y habitualmente situada por encima del diafragma.

RELACIONES: En su porción cervical por delante se relaciona con la traquea y se halla cubierta por el cuerpo tiroideo, la arteria tiroidea inferior y el músculo esternotiroideo. Por detrás se relaciona con la aponurosis prevertebral, con los músculos prevertebrales y con la cara anterior de los cuerpos vertebrales. A los lados con el cuerpo tiroideo, con la arteria tiroidea inferior y con el nervio laríngeo recurrente.

Su porción torácica está en relación por delante con la traquea y el origen del bronqueo izquierdo. Por abajo del bronquio se relaciona con los ganglios linfáticos intertraqueobronquiales y más abajo se pone en relación con la columna vertebral, el canal torácico, venas ácigos, con las arterias intercostales derechas y en su parte inferior con la aorta.

En su porción abdominal se relaciona por delante con el vago izquierdo y con el borde posterior del lóbulo izquierdo del hígado. Hacia atrás con el vago derecho, la aorta y los pilares del diafragma. Por su lado derecho está en relación con el lóbulo de Spiegel y a la izquierda con la tuberosidad mayor del estómago.

MUSCULATURA DEL ESOFAGO: La capa muscular longitudinal se origina en forma de dos fascículos distintos que se desarrollan desde la superficie posterior del cartilago cricoides. Estos haces musculares se extienden y pasan lateralmente alrededor del esófago para unirse en la cara dorsal inmediatamente por debajo del cartilago cricoides. Al unirse longitudinalmente estas fibras forman una hendidura en forma de "V", por arriba y entre ellas y el músculo cricofaríngeo. Al descender las fibras musculares longitudinales forman unas masas musculares longitudinales gruesas a cada lado del esófago. La capa longitudinal más fina se encuentra en la pared anterior.

La capa muscular circular interna del esófago es algo más delgada que la capa longitudinal. Esta capa empieza inmediatamente por debajo del músculo cricofaríngeo o del esfínter esofágico superior. En el tercio superior de esófago la capa circular está formada por fibras de músculo estriado; en el esófago inferior la capa circular está compuesta por fibras musculares lisas.

ESFINTERES ESOFAGICOS: Estos existen en las uniones faringoesofágica y esofagogástrica. El esfinter superior está formado por el músculo cricofaríngeo, que es la parte más inferior del constrictor faríngeo inferior. Las fibras musculares que componen el cricofaríngeo se originan en el borde lateral posterior del cartilago cricoideo y luego pasan lateralmente alrededor de la unión faringoesofágica para encontrarse en la parte posterior.

En el extremo inferior del esófago, las capas musculares circulares y longitudinales se hacen cada vez más gruesas; sin embargo en el hombre no existe un esfinter anatómico. El ligero aumento de grosor de las capas musculares empieza 1 a 2 cm. por arriba del diafragma y se extiende hacia el cardias o se abre en el estómago. Esta es la parte del esófago terminal que permanece contraída en forma tónica durante el estado de reposo y que forma la zona de alta presión que separa las luces del esófago y del estómago. La posición normal del esfinter esofágico inferior se halla dentro del hiato diafragmático que está situado aproximadamente en sus 2/3 inferiores por debajo del diafragma.

INERVACION: Cuenta con inervación tanto parasimpática como simpática formada por fibras aferentes y eferentes. La inervación del esófago puede dividirse en componentes extrínsecos e intrínsecos. La extrínseca está compuesta por el nervio vago y las fibras simpáticas derivadas de los ganglios simpáticos cervicales y dorsales. La intrínseca está compuesta por los flexos mientéricos de Aurbach, que se sitúan entre las capas musculares longitudinal y circular y por los plexos de Meissner en la submucosa.

IRRIGACION: La parte cervical recibe sangre arterial de las ramas originadas en las arterias tiroideas inferiores. La porción torácica, por ramas de las arterias intercostales derechas y pequeñas ramas arteriales que se originan directamente de la aorta. La parte abdominal está irrigada por ramas del plexo celíaco.

El drenaje venoso de la porción cervical está dado por las venas tiroideas inferiores derecha e izquierda. En la porción torácica se drena hacia las venas intercostales superiores derecha e izquierda, la vena ácigos en el lado derecho, la hemiacigos, una hemiacigos accesoria en la izquierda, u otras variaciones en el sistema ácigos.

La unión esofagogástrica y la parte abdominal del esófago drenan en las venas gástricas derecha e izquierda y en las venas gástricas cortas.

El drenaje linfático de la porción cervical se hace en los ganglios yugulares internos, el esófago torácico a los traqueales y traqueobronqueales así como a los mediastínicos posteriores e intercostales. La porción inferior y esófago abdominal drenan a los ganglios diafragmáticos infracardiacos y los gástricos izquierdos. (1,15,16)

ANATOMIA MICROSCOPICA: Mucosa.- Esta formada por epitelio escamoso estratificado que es una continuación del revestimiento faríngeo. El epitelio normal de revestimiento puede dividirse en capas. La capa superficial más gruesa está compuesta por una zona estratificada de células epiteliales

planas. La zona basal más fina del epitelio esta compuesta por varias capas de células basófilas con núcleos oscuros. En la esofagitis secundaria a reflujo, la zona basal se hace mucho más gruesa debido a la hiperplasia y puede integrar la mitad de la capa epitelial; las papilas de la lámina propia se agrandan y pueden extenderse a la superficie del epitelio.

Unión epitelial esofagogástrica.- La unión del epitelio escamoso estratificado del esófago con el epitelio columnar del cardias del estómago es brusca y fácil de reconocer. El epitelio escamoso estratificado del esófago es pálido, mientras que la mucosa gástrica suele ser de un color rojo profundo. Los límites de la unión son irregulares debido a las proyecciones hacia abajo del epitelio esofágico y producen una línea irregular en zig zag. La unión se ha denominado línea Z-Z, suele estar situada normalmente en el esfínter esofágico inferior.

Unión esofagogástrica.- La capa muscular de fibras longitudinales del esófago se extiende hacia abajo y se continua sobre la superficie del estómago contribuyendo el músculo longitudinal externo del estómago. La capa circular interna de la musculatura esofágica, que en este punto presenta aspecto de espiral, también continua sobre el estómago pero se divide entre la región del cardias, la capa circular media de la musculatura gástrica y la capa oblicua interna. Las fibras de esta última capa pasan por el surco cardial hasta el otro lado del estómago mientras que las fibras circulares de la capa intermedia pasan mas o menos horizontalmente alrededor del estómago. Así, estas dos capas de fibras musculares se entrecruzan en ángulo, formando un anillo muscular que se denomina "corbata suiza", a la que algunos autores atribuyen función de esfínter.

Las fibras musculares circulares y longitudinales presentan un gradual y moderado engrosamiento en la porción inferior del esófago, a 1 ó 2 cm. por encima del hiato diafragmático y extendiéndose por el cardias. Esta región se ha denominado "vestíbulo esofagogástrico". Se ha descrito un grupo de fibras musculares situadas en el extremo superior del vestíbulo esofagogástrico el cual se ha denominado "esfínter esofágico inferior". Exista o no tal grupo especializado de fibras musculares, actualmente se considera que el vestíbulo se contrae y relaja como una unidad.

Así pues la denominación de esfínter esofágico inferior tiene justificación funcional por lo que se ha aceptado para designar el extremo superior del vestíbulo.

HIATO ESOFAGICO: Cuando el esófago atraviesa el diafragma se halla rodeado por el ligamento frenoesofágico también llamado ligamento diafragmático esofágico. Este ligamento se inserta alrededor del hiato como una extensión de la aponeurosis inferior del diafragma, la cual se continua con la aponeurosis transversal. En el borde del hiato el ligamento se divide en una hoja ascendente y otra descendente; la hoja ascendente pasa a través del hiato y rodea el esófago en forma de tienda, se extiende varios centímetros por encima del hiato, donde se inserta en forma circular en la adventicia del esófago. La hoja descendente se inserta alrededor del cardias en un plano más profundo que el peritoneo en la cavidad formada por el ligamento frenoesofágico y por debajo del hiato diafragmático se encuentra un anillo adiposo.

En 1907 Lowe describe que el pilar izquierdo no interviene en la formación del hiato esofágico. Un fascículo de fibras musculares originado en el pilar derecho, asciende y pasa a la derecha del esófago. Otro fascículo que también parte del pilar derecho pero más profundamente asciende y pasa a la izquierda del esófago. Estos fascículos musculares se superponen en forma de hojas de tijera y se insertan en el tendón central del diafragma, en esta forma todas las fibras musculares que circundan el hiato esofágico se originan en el pilar diafragmático derecho. Es interesante observar que las fibras del pilar derecho que pasan a la derecha del esófago están inervadas por el nervio frénico derecho mientras que las que pasan a la izquierda están inervadas por una rama del nervio frénico izquierdo, el cual inerva también al pilar izquierdo. El pilar derecho del diafragma suele ser mucho más largo que el izquierdo.

Listerud y Harkins (1958) diseccionaron el hiato en 250 cadáveres frescos acentando que la disposición muscular de los pilares del hiato esofágico puede variar. La disposición más frecuente es que el pilar derecho contribuye con todas sus fibras a la formación del hiato. Este arco derecho se divide cerca del hiato rodeándolo, otras veces pasando atrás y frente al esófago. En otras disposiciones menos frecuentes el pilar izquierdo participa en la formación del hiato.

En un considerable número de individuos se ha descrito una variedad anatómica llamada "cambio a la izquierda", en estos casos las fibras del pilar izquierdo contribuyen a formar el lado derecho del hiato esofágico. En algunos casos el músculo que se encuentra a la derecha del hiato esofágico puede originarse enteramente en el pilar izquierdo; y al contrario, las fibras que se hallan a la izquierda del hiato se originan enteramente en el pilar derecho.

Entre el pilar y el nivel del borde inferior de la doceava vertebra dorsal hay una banda de fascia sobre la aorta, el ligamento arcuato mediano, una estructura muy fuerte que también sirve como fuente de origen del pilar. (1.16)

V.- FISILOGIA

La fisiología esofágica está en relación a su actividad motora, fundamentalmente.

Kronecker y Meltzer, en 1883, fueron los primeros en registrar la función esofágica, presentando un estudio sobre el uso de balones deglutidos y fijados a un cateter, registrando así la motilidad esofágica en ellos mismos. No es sino hasta la década de 1950, en que se presentan avances en este apartado, cuando Code y Cols usaron tubos de luz múltiple llenos con agua, estableciendo criterios nuevos que aún continúan utilizándose. Sin embargo, durante los últimos 20 años se ha incrementado la precisión y sofisticación de los métodos de medición, con la aparición de catéteres de perfusión continua, sistemas de perfusión de baja compliancia, transductores de presión largos para medir presión en el esfínter esofágico, y microtransductores esofágicos. (1)

Se considera que aunque la secreción es mínima, sí es necesaria para el transporte de sustancias. Por ende, se ha demostrado que el esófago secreta agua, sodio y potasio. Su función es diferente según los segmentos que se estudien. Con ese fin, se puede dividir al esófago en tres regiones fundamentales : esfínter esofágico superior, cuerpo y esfínter esofágico inferior.

ESFINTER ESOFAGICO SUPERIOR

Formado por el músculo cricofaríngeo, y es una zona de alta presión colocada entre la faringe, cuya presión depende de la atmosférica, y el cuerpo del esófago en el que su presión intraluminal es similar a la presión de la cavidad torácica. Está formado por fibras estriadas y el registro eléctrico revela una actividad constante, es decir contráctas en forma tónica, su presión de reposo fluctúa entre 30 y 120mmHg; tiene una longitud media de 3 cms y no posee control voluntario directo. Su mecanismo principal de relajación es mediante deglución.

CUERPO ESOFAGICO

Las capas musculares del esófago obedecen a diferentes estímulos ó mecanismos de respuesta. La capa muscular longitudinal se activa mediante estímulos de origen colinérgico y al parecer es el único tipo de inervación en esta cubierta muscular. En el músculo circular, la respuesta principal es a través de una descarga manifestada como contracción breve que empieza hasta que termina el último de los estímulos del esófago, cuando se presentan en forma secuencial estos últimos. A esta contracción se le denomina respuesta "off", continuando sin traducción adecuada. En contraparte existe la respuesta "on", que consiste en una contracción que inicia conjuntamente con la secuencia de impulsos eléctricos; ésta respuesta es de origen miogénico por excitación directa del músculo. Se considera que este efecto "on" proviene de la estimulación directa originada del plexo mientérico intramural. No se conoce el mediador de este proceso, pero se ha involucrado al ATP ó a un derivado purinérgico. La respuesta "off" es considerada como esencial para el mecanismo que originará la peristalsis.

La eficacia del esófago como medio de transporte depende de la sucesión coordinada de la contracción y relajación de sus capas musculares. Al pasar el bolo alimenticio al esófago, a través del esfínter esofágico superior, se suceden los siguientes eventos: Se inicia la contracción breve del músculo circular que al reflejarse es seguido de inmediato por la contracción sostenida del músculo longitudinal y una vez que esta contracción cede, se contrae nuevamente el músculo circular y se establece un período de latencia. Así se forma la onda primaria de contracción conocida como onda peristáltica primaria, la cual desciende en forma de onda contráctil en

dirección al estómago, y poco antes de su llegada se produce la relajación del esfínter esofágico inferior. Esta onda primaria origina un incremento de la presión intraluminal del esófago y se registra como onda monofásica alta.

La presión desarrollada en la luz esofágica es de gran importancia debido a la propulsión del bolo alimenticio contra el gradiente de presión producido por el estómago y varía de 38 a 120 mmHg. Alcanza su máximo en un segundo; se sostiene por 0.5 seg; y disminuye en un lapso de 1.5 seg. La onda se desplaza a una velocidad que fluctúa de 2 a 6 seg y llega a la porción distal de 9 a 10 seg de iniciada la deglución.

La velocidad del tránsito del bolo se ve afectada por las características físicas del mismo tales como consistencia y temperatura. Al ingerir líquido en posición de pie, éste llega al tercio inferior del esófago en 1 seg y debido a la velocidad del tránsito el EEI aún no se ha abierto, tardándose 6 seg en que pase el 90% del bolo al estómago. En posición supina el líquido deglutido tarda 10 seg en llegar al estómago.

Existe otro tipo de ondas peristálticas llamadas secundarias en las que no hay participación de las fases oral ó faríngea, el sistema nervioso central y se presentan cuando la luz del esófago vacía los residuos. Su mecanismo de producción es la distensión; se inicia en forma de onda peristáltica por encima del sitio donde se encuentra el material por expulsar y se desplazan hacia abajo.

Las ondas terciarias se presentan habitualmente en sujetos ancianos ó en estados patológicos como espasmo difuso del esófago. Son ondas de contracción no peristálticas ni propulsivas y el estudio manométrico las registra como aumento de presión en diferentes zonas del cuerpo del esófago en forma simultánea, y no influye sobre el funcionamiento del EEI.

ESFINTER ESOFAGICO INFERIOR

Es la porción distal del esófago; tiene una longitud aproximada de 2 a 4 cms; formado por músculo liso, el cual a este nivel presenta un grosor un poco mayor y el concepto de esfínter es funcional. Se encuentra situado a 2 cms aproximadamente del diafragma tanto a nivel torácico como abdominal. Su capacidad como esfínter se ha definido como la propiedad de su capa muscular circular de mantener una contracción constante. Ya se ha comentado la inervación simpática a cargo del nervio vago ó neumogástrico pero es de recalcar sus receptores peptidérgicos, dopaminérgicos, y para histamina; pero también es de gran importancia el plexo mientérico.

El EEI se abre durante la deglución descendiendo su presión en forma abrupta. Así mismo se abre mediante las ondas peristálticas. Sin embargo, su funcionamiento es complejo debido a que intervienen factores mecánicos, nerviosos, hormonales y químicos. Se ha demostrado que la situación del esfínter, en relación a las presiones ejercidas por el tórax y el abdomen, influyen en su competencia, por lo que en un esfínter normal en localización y función, cuando aumenta la presión intraabdominal aumenta a su vez la presión del EEI; lo anterior no ocurre cuando hay anomalía, como en la hernia hiatal.

La influencia neurohormonal es de gran variedad; sin embargo hay que destacar la importancia de la función del nervio vago. Sus fibras son preganglionares y forman sinapsis con los plexos mientéricos, los que además, reciben impulsos de las fibras simpáticas postganglionares.

El papel principal del nervio vago es el de enviar impulsos inhibidores que reflejan al esfínter esofágico inferior. La vía nerviosa vagal termina en dos receptores, uno nicotínico y el otro muscarínico, aunque no se ha establecido su patrón de comportamiento en forma adecuada. A los receptores vagales, por su capacidad de responder a los cambios de temperatura, se les ha llamado termorreceptores. El estímulo de frío ocasiona aumento en las contracciones, en tanto que el calor las disminuye.

VI.- MECANISMOS DE DEFENSA CONTRA EL REFLUJO GASTROESOFAGICO

Winkelstein, en 1935, comenta acerca de una nueva entidad clínica: la esofagitis péptica. Cerca de un cuarto de siglo después, se consideró que la principal barrera para el desarrollo de esta entidad patológica en la población normal era la predisposición anatómica de la región del hiato esofágico del diafragma. En 1954, Collins resumió el pensamiento de la época afirmando: " En el mecanismo generalmente aceptado que evita el reflujo, intervienen cuatro factores: en primer lugar, la oblicuidad de la inserción del esófago en el estómago; en segundo lugar, las fibras del estómago que actúan como un lazo; en tercer lugar, las fibras musculares del pilar derecho del diafragma, y por último el débil esfínter del esófago inferior ". Además se centro la atención en otros mecanismos de defensa postulados como son : el esfínter esofágico inferior, la evacuación esofágica, la saliva, la defensa mucosa y factores gastroduodenales.

El reflujo gastroesofágico es considerado un acontecimiento normal, y el tracto gastrointestinal posee los mecanismos mencionados para contrarrestar el material refluído, de manera que no se produzcan síntomas.(1,16)

VII.- ETIOLOGIA

La esofagitis es la inflamación aguda ó crónica del esófago y puede ser producida por numerosas causas. Es con mucho, la causa más frecuente de esta entidad.

La hernia hiatal es una entidad relativamente frecuente en el mundo occidental. Su asociación con el reflujo gastroesofágico y con la esofagitis péptica, es de gran importancia para el cirujano. La hernia hiatal se define como una entidad en la cual hay protrusión intratorácica intermitente ó permanente de la unión gastroesofágica y/o de la porción proximal del estómago.

FRECUENCIA.- La frecuencia de la hernia hiatal ha sido citada en varios estudios y no ha sido posible establecer una cantidad cierta, ya que se reporta una frecuencia de 5 hasta 70%. Esto es explicable debido a la carencia de estudios epidemiológicos confiables en nuestro medio y a la variabilidad de criterios para confirmar el diagnóstico.

DISTRIBUCION GEOGRAFICA.- En el mundo occidental la prevalencia de la hernia hiatal es elevada y se menciona que en África no llega al 1%.

DISTRIBUCION RACIAL.- Es interesante señalar que en Norteamérica la hernia hiatal afecta con igual frecuencia a la población blanca y negra. Cualquiera que sea la causa, la distribución geográfica es mayor en Norteamérica que en África y Asia.

DISTRIBUCION SEXUAL.- La hernia hiatal se distribuye de igual forma entre ambos sexos. Pero el reflujo gastroesofágico es 2 veces más frecuente en mujeres, mientras que la esofagitis es cinco veces más frecuente en el hombre.

DISTRIBUCION ETARIA.- Todas las edades son afectadas; la incidencia se incrementa con cada década, la prevalencia aumenta de 5 a 60% entre la tercera y la octava década.

REFLUJO ASOCIADO.- La correlación de hernia hiatal y reflujo gastroesofágico por un lado y esofagitis por el otro, se menciona que el 5 a 20% de hernia hiatal causa reflujo, y del 5 al 50% de los casos causa esofagitis. La existencia de reflujo se observa en el 80 a 100% de los casos. El reflujo propiamente dicho, se asocia con hernia hiatal entre el 95 y 100% de los casos.

HERNIA HIATAL.- Se han distinguido 3 tipos de hernia hiatal de acuerdo a la situación de la unión gastroesofágica en relación con el orificio hiatal.

a).- Hernia hiatal por deslizamiento: está caracterizada por el ascenso del cardias al mediastino.

b).- Hernia hiatal por rotación ó paraesofágica: caracterizada por mantener la unión gastroesofágica dentro de la cavidad abdominal con rotación intratorácica del fundus gástrico.

c).- Hernias mixtas: son aquellas que presentan combinación de los mecanismos anteriormente citados. (1,16)

La hernia por deslizamiento ocurre en el orden del 75% de los casos, siendo la más frecuente; la hernia paraesofágica ocurre en el 20% de los casos y la variedad mixta en el 5%.

VIII.- FISIOPATOLOGIA DEL REFLUJO GASTROESOFAGICO

Muchos estudios clínicos y experimentales indican que el esfínter esofágico inferior constituye la principal barrera, si no la única, al reflujo gastroesofágico. Los valores de presión en el esfínter de los paciente con reflujo sintomático ó de aquellos en los que es posible demostrar la existencia de reflujo y/ó esofagitis, son inferiores a los valores encontrados en sujetos normales. Sin embargo, 27% de los enfermos con reflujo gastroesofágico demostrable, tienen valores de presión basal del EEI similares a los sujetos normales. Esto sugiere que deben existir otros factores que contribuyen a la aparición de reflujo y esofagitis, haciendo que la producción de ésta entidad sea multifactorial. (1,6)

Los factores propuestos que explican los mecanismos antirreflujo se agrupan en dos categorías generales:

a) Factores anatómicos no esfinterianos.

b) Tono del esfínter esofágico inferior

A) FACTORES ANATOMICOS NO ESFINTERIANOS.- Segmento abdominal del esófago. La importancia de un segmento abdominal del esófago para el control del reflujo es evidente en varios estudios. Bobeck, Dillard y Nyhus describen disecciones en cadáver humano en los cuales la inserción de la membrana frenoesofágica en la pared esofágica fué cuidadosamente identificada y medida desde la distancia del punto de inserción en el esófago hasta la bolsa gástrica.

En especímenes normales sin historia de síntomas de reflujo ni esofagitis, la membrana insertada en un promedio de 3.3cm, fué encontrada sobre la unión gastroesofágica. en especímenes que mostraron esofagitis por reflujo, la inserción promedio de la membrana en la pared esofágica fué solo de 0.5 cms sobre la unión del esófago y el estómago. Hallazgos similares fueron encontrados en los especímenes con hernia hiatal.

Henderson reseco en perros el esófago distal incluyendo el esfínter y reemplazó este segmento con un tubo cortado a partir de la curvatura menor del estómago; después de la cirugía los animales fueron estimulados para la hipersecreción gástrica con una inyección con histamina. El tubo gastroesofágico fué fijado de tal forma que 6 cm de tubo quedaron dentro de la cavidad abdominal, observándose que en estos animales no se desarrolló esofagitis. Cuando el tubo gástrico fué fijado de modo que la abertura del estómago fuera colocada en el hiato, eliminando en sí el segmento abdominal, la esofagitis ocurrió regularmente en éstos especímenes.

Función del cardias.- Basados en las investigaciones fisiológicas y anatómicas, realizadas en los pasados cuarenta años desde que la cirugía antirreflujo fué introducida una teoría unificada de la función del cardias. Que puede ahora ser apoyada por evidencias experimentales. En humanos normales la existencia de un músculo esfinteriano intrínseco en el esófago

distal es incierto pero se asume que es importante. El tono del músculo esofágico distal parece ser controlado por el mismo mecanismo neurohormonal que controla otros componentes del músculo gastrointestinal incluyendo el cardias gástrico, fundus y el esófago en sí mismo.

B) ESFINTER ESOFAGICO DISTAL.- Aunque un esfínter anatómico verdadero similar al esfínter anal ó el músculo cricofaríngeo no se logra identificar anatómicamente en los primates y sí en otras especies tales como el perro y la zarigüeya llevando el concepto de un esfínter muscular intrínseco que controla el cardias. Cuando Fyke, Code y Schlegal describieron una zona de alta presión en el esófago teniendo las características de relajación con la deglución fué propuesto y ampliamente aceptado que esto representaba manométricamente la acción muscular intrínseca de un esfínter esofágico distal. Posteriormente los estudios mostraron una correlación estadística entre las presiones en el segmento esofágico distal y la presencia ó ausencia de reflujo cuando la gran población fué estudiada. Las presiones obtenidas en la zona de alta presión pueden ser incrementadas ó disminuídas por infusiones de hormonas en el hombre y en animales de experimentación. El estudio de tiras musculares aisladas a partir de músculo esofágico distal en animales que tienen un esfínter definido muestran una respuesta cuantitativa a la estimulación a partir del registro del músculo más alto del esófago. Todas estas observaciones apoyan el concepto de un esfínter muscular intrínseco localizado en el esófago distal siendo el responsable del control del reflujo. Se han propuesto tres factores determinantes en la génesis de la presión del EEI: hormonal, neural y miogénica. Todos ellos pueden actuar como una vía común en la despolarización parcial calcio dependiente del músculo liso del esfínter, lo que resulta en una contracción tónica.

VOLUMEN GASTRICO.- Se ha demostrado una correlación directa entre el volúmen de secreción gástrica y la frecuencia de reflujo. La frecuencia de reflujo aumenta considerablemente después de las comidas.

Con el registro de pH, se ha demostrado un aumento en la frecuencia del reflujo en pacientes asintomáticos, después de llenar el estómago con 300 ml de HCl al 0.1 normal.

El volúmen del contenido gástrico disponible para el reflujo, probablemente influya no sólo en la posibilidad del mismo, si no también en la cantidad. El volúmen gástrico está determinado por varios factores:

- 1.- Volúmen y composición del material ingerido.
- 2.- Velocidad de secreción gástrica.
- 3.- Velocidad de vaciamiento gástrico.
- 4.- Frecuencia y volúmen del reflujo duodenal.

Cualquier anomalía en algunos de éstos factores, aumenta el riesgo de reflujo gastroesofágico. Los pocos datos disponibles sugieren que el vaciamiento gástrico de líquidos en estos pacientes es normal, pero el vaciamiento de sólidos está retardado en el 40% de los casos.

COMPOSICION DEL MATERIAL REFLUIDO. - Este es un factor importante para detectar el desarrollo y severidad de la esofagitis.

La capacidad del jugo gástrico ó de soluciones experimentales para causar esofagitis debe de 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 investigación han demostrado que tanto el ácido como la pepsina juegan un papel importante en la producción de esofagitis.

El ácido clorhídrico a pH de 2, causa esofagitis por desnaturalización de las proteínas. El ácido también activa a la pepsina. Dependiendo del sustrato protéico, la actividad máxima de la pepsina ocurre a un pH superior de 4.

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

La combinación de ácido, pepsina y sales biliares es una mezcla especialmente agresiva para causar esofagitis. En algunos casos las enzimas proteolíticas pancreáticas como la tripsina pueden contribuir al daño esofágico.

La esofagitis por reflujo ocurre en ancianos comunmente por aclorhidria ó hiposecreción gástrica. esta paradoja puede ser explicada por la presencia de secreción biliar ó pancreática, alteraciones de la motilidad ó tal vez resistencia disminuída de la mucosa esofágica a la agresión.

IX. SINTOMATOLOGIA

Los síntomas de la esofagitis por reflujo se deben al reflujo propiamente dicho ó a las complicaciones de la esofagitis. Más sin embargo, no hay una correcta interrelación entre la gravedad de los síntomas y la lesión presente. Esto implica que se puede reportar síntomas graves de reflujo sin que pueda demostrarse una esofagitis, incluso endoscópicamente ó aún por biopsia de la mucosa.

Los síntomas típicos del reflujo son:

1.- Pirois: Sensación de ardor y/ó dolor retroesternal que tiende a desplazarse ascendentemente hacia el cuello, ocasionalmente irradiado a hombro ó brazo simulando trastorno cardíaco. Su intensidad es variable, que se incrementa por la posición (decúbito , genupectoral) ó actividades (jardinería) que comprimen el abdomen aumentando la presión intragástrica. Es, con mucho, el síntoma principal y más frecuente del reflujo gastroesofágico y aparece a los 30-60 minutos posprandiales, agravándose con la ingesta de alcohol, café, cítricos y bebidas frías ó calientes, así mismo con el tabaquismo. Se desconoce la incidencia exacta de éstos síntomas, debido a que un alto porcentaje de pacientes lo considera normal y se especula sobre un porcentaje cercano al 35% lo presenta una vez por

mes. También presenta un alto porcentaje de mejoría con antiácidos, lo cual favorece la automedicación y condiciona una falla estadística.

2.- Regurgitación: Salida de contenido gástrico hacia boca generalmente relacionado a cambios posturales. Puede referir el paciente despertar con contenido en la boca ó bien ahogándose (broncoaspiración), llegando a observar contenido gástrico y/o biliar en la almohada.

3.- Disfagia intermitente: La dificultad para la deglución, cuando es intermitente, suele ser el resultado de una motilidad alterada en el cuerpo esofágico e inducida por el reflujo gastroesofágico, cosa frecuente durante el primer bocado de cada comida. (de ser persistente puede indicar estenosis). Suele ser a sólidos únicamente, originando detención del bolo alimenticio transitoriamente. Puede aparecer a cualquier nivel, por ejemplo en esófago cervical, ocasionando sensación de plenitud en garganta, dificultad para iniciar la deglución, excesiva secreción de moco y aumento en la frecuencia de degluciones para aliviarse.

4.- Odinofagia: deglución dolorosa referida como dolor sordo subesternal que aumenta tras la deglución de sólidos y líquidos y alivia con álcalis. Poco frecuente.

5.- Hemorragia: Su incidencia en esofagitis por reflujo es del 5%, presentándose como ferropénica y tests de sangre oculta en heces positivos. Su origen se centra en ligeros sangrados procedentes de erosiones y ulceraciones esofágicas. Puede haber una hemorragia con repercusión hemodinámica pero no es frecuente y es desencadenada por la ingesta de medicamentos. Generalmente es crónica y leve.

6.- Manifestaciones pulmonares: Jadeos nocturnos, tos, ronquera matutina, pueden ser la única manifestación de esofagitis por reflujo, debido a microaspiraciones. Esto es más frecuente en niños planteando una dificultad diagnóstica.

X.- DIAGNOSTICO

El diagnóstico del enfermo con reflujo gastroesofágico y esofagitis con y sin hernia hiatal es fácil en la mayoría de los casos. En la actualidad se cuenta con métodos diagnósticos precisos y exactos para hernia hiatal y reflujo gastroesofágico, representando el pilar fundamental para definir el diagnóstico en casos difíciles y normar una conducta terapéutica adecuada e individual. Siendo el punto clave, como siempre, la realización de una historia clínica adecuada.

La investigación diagnóstica disponible para el clínico es aquella que permite una visualización directa y morfológica como son radiografías, endoscopia y centellografía esofágica, así mismo contamos con pruebas funcionales tales como prueba de Bernstein, manometría y pHmetría.

a) Radiología.- El examen con medio de contraste baritado, doble contraste ó sin éste, permite la visualización de la hernia hiatal y la presencia de reflujo y de intuir la presencia de esofagitis.

b) Fluoroscopia.- Es un método simple para investigar reflujo después de llenar el estómago con material baritado. Este estudio ha demostrado una sensibilidad de 40% y una especificidad de 85% en la literatura mundial.

Las anomalías morfológicas halladas son:

- 1.- Estrechamiento del esófago.
- 2.- Irregularidad en la luz esofágica.
- 3.- Engrosamiento de los pliegues ó paredes del esófago.

Los trastornos funcionales que se evidencian son:

- 1.- Disminución del peristaltismo.
- 2.- Rotura de la onda peristáltica en esófago distal.
- 3.- Contracciones no peristálticas.
- 4.- Falta de movilidad del esófago distal.
- 5.- Reflujo gastroesofágico

La anomalía más frecuente de la función esofágica, en la esofagitis es que el peristaltismo primario propagado a través del esófago superior no consigue atravesar el segmento afectado, casi siempre el tercio inferior ó la mitad del esófago.

c) Manometría esofágica.- La manometría intraluminal ha demostrado que alrededor de dos tercios de los enfermos de esofagitis moderada tienen trastornos de la motilidad en el cuerpo esofágico. Pope introdujo el cateter de infusión a mediados de los años 60's haciendo la diferenciación entre la presión de sujetos sanos y enfermos con reflujo gastroesofágico.

d) Endoscopia.- La esofagoscopia representa uno de los procedimientos de más utilidad en el estudio de las enfermedades del esófago, puesto que permite la observación directa del interior del órgano incluyendo la unión esofagogástrica, tomar biopsias y cepillados para estudio histológico y citológico, practicar dilataciones, extraer cuerpos extraños y confirmar ó complementar la información obtenida por radiología y clínica.

La mucosa normal del esófago es de color rosado y se aprecian en su superficie pliegues longitudinales y vasos sanguíneos. El diagnóstico de esofagitis es demostrado por alteraciones macroscópicas en la mucosa esofágica inmediatamente por arriba del cardias.

Habitualmente se clasifica en 4 estadios (Savary; endoscópica) :

- Grado 1 (esofagitis mínima).- Eritema con dilatación capilar y friabilidad de la mucosa.
- Grado 2 (esofagitis leve).- Existe pérdida de la definición de los detalles de la mucosa a nivel de la unión esofagogástrica con erosiones dispersas. Estas presentan color más rojizo que la mucosa y en zonas distales a la unión esofagogástrica. En ocasiones presentan pseudomembranas
- Grado 3 (esofagitis grave).- Ulceración con tejido de granulación, con exudado inflamatorio ó lecho ulceroso pálido. También hay evidencia de fibrosis en la pared esofágica que limita su distensibilidad durante la insuflación.
- Grado 4 (estenosis).- Aparecen los signos de esofagitis grado 3 asociados a estrechez de la luz esofágica.

Aún el diagnóstico definitivo continúa siendo histológico para la esofagitis. (1.16)

XI.- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial de la esofagitis por reflujo supone la consideración de numerosas causas de manifestaciones principalmente la pirosis, disfagia, regurgitación, hemorragia gastrointestinal alta.

Comprende : acalasia, divertículos esofágicos, neoplasias, disfagia sideropénica, espasmo difuso, causas neurogénicas y vasculares, úlcera gástrica y duodenal, gastritis erosiva, varices esofágicas, angor pectoris, cólico biliar. Debe haber pocas dificultades diagnósticas si se emplean las técnicas diagnósticas antes mencionadas.

XII.- COMPLICACIONES

Las complicaciones se estudiaron desde el punto de vista de la funcionalidad adecuada que presentaron los pacientes posoperados según la clasificación de Visick constando de 4 estadios:

Visick 1.- Asintomático

Visick 2.- Presenta síntomas que ceden a medidas higienico-dietéticas

Visick 3.- Presenta síntomas que ceden a tratamiento médico

Visick 4.- Presenta síntomas que ameritan tratamiento quirúrgico

ESTENOSIS ESOFAGICA.- Ocurre en el 10 a 15% de los casos de esofagitis por reflujo en donde el proceso sobrepasa la mucosa y la lámina propia, estimulando la formación de tejido fibroso con posterior formación de estenosis irreversible casi siempre localizada en el tercio distal, cerca del esfínter esofágico inferior afectando total ó parcialmente la luz en una longitud de 1 a 4 cms, ocasionando así una dilatación del esófago proximal, en caso de permanecer largo tiempo. En el 50% de los casos se asocia a la demostración de aparición de epitelio columnar en el esófago distal (esófago de Barret).

Existen 3 tipos de estenosis:

a.- Estenosis alta: se localiza en la unión de epitelios mucosos y escamosos de un esófago distal revestido por células columnares, a cierta distancia del EEI. Su causa es el reflujo a través del esfínter por incompetencia primaria y ocupa el 75% de los casos.

b.- Estenosis baja, supracardial: limitada en extensión, no se asocia a esófago revestido por epitelio columnar y es causada por reflujo por incompetencia secundaria. esto puede deberse a causa iatrogénica ó alguna patología. Se encuentra en aproximadamente el 20% de los casos.

c.- Estenosis asociada con EEI de tono normal: es rara. Se asocia con esófago revestido de epitelio columnar en forma congénita, y complicado con ulceración y cicatrización.

Ante ésta complicación se está obligado a descartar la presencia de alguna malignidad, ya que las estenosis se consideran potencialmente malignas. confirmar la presencia de reflujo gastroesofágico mediante los métodos diagnósticos explicados. Diferenciar entre reflujo ácido y alcalino, pues el tratamiento varía.

ESOFAGO REVESTIDO POR EPITELIO COLUMNAR.- Esto se encuentra en 40% de los casos de esofagitis grado IV y se asocia en 30% con estenosis y en el 15% con ulceraciones esofágicas. En el 10 a 15% de los pacientes puede ocurrir malignización, siendo la complicación más grave. El diagnóstico se realiza mediante endoscopia y biopsia, distinguiendo 2 tipos de lesiones:

-TIPO 1: zona regular de mucosa de transición en torno a toda circunferencia del esófago. Se encuentra en 30% de los casos, se aprecia en todos los grupos etarios, pero predominio en la primera década y es de origen congénito.

-TIPO 2: Zona irregular de mucosa de transición con inclusión de una cantidad de islas de mucosa escamosa dentro de la mucosa de revestimiento esofágico. Esta es la forma adquirida y su máxima incidencia es durante la séptima década.

El diagnóstico se sospecha mediante radiología en el 70% de los casos en donde aparece una estenosis en el tercio medio del esófago con ó sin úlcera asociada y ligera dilatación por encima, existiendo en 85% una hernia hiatal. La endoscopia y la biopsia es el mejor método diagnóstico observandose la mucosa proximal edematosa y friable, situando el epitelio cilíndrico a distancias variables del EEI de manera circunferencial ó en islotes aislados, siendo el reporte histopatológico el único método de diagnóstico de certeza.

POLIPO INFLAMATORIO.- La presencia de éste en la unión esofagogástrica es una complicación que se torna más frecuente siendo visible por medio de la endoscopia en forma temprana debido a hemorragia oscura de tubo digestivo; es muy vascularizado y sangra con facilidad.

ULCERACION ESOFAGICA.- Se describen 2 tipos de ulceraciones. La primera está situada a nivel de la zona de transición que separa las áreas mucosa y escamosa en el esófago revestido por epitelio columnar. Puede ocurrir una cicatrización rápida y existe un elevado riesgo de estenosis. Rara vez se complica con hemorragia y perforación. La segunda se sitúa totalmente dentro del revestimiento de células columnares del esófago distal y clásicamente se denomina " *ulcera de Barrett* ". Puede sangrar pero sólo ocasionalmente se perfora. El diagnóstico se realiza mediante historia clínica, endoscopia y radiología.

XIII.- TRATAMIENTO MEDICO

El manejo médico comprende junto con la medicación, modificaciones en el estilo de vida de los pacientes así como sus hábitos. Esto es encaminado a *reducir la acidez gástrica, mejorar el vaciamiento esofágico, aumentar el tono del EEI y finalmente proteger la mucosa del estómago.*

MEDIDAS FISIOLÓGICAS

Son las más útiles, simples y eficaces en alto porcentaje.

a) *Disminución de peso en forma gradual y constante del paciente, si está obeso, disminuyendo así la presión intraabdominal así como la ingesta de grasas que dificultan el vaciamiento gástrico y disminuyen el tono del EEI.*

b) *Elevación de la cabecera de la cama 15-20 cms, colocando bases en dicha región, ocasionando así un incremento de la presión esofago-estómago, disminuyendo la cantidad de material refluido que se expone al esófago.*

c) Evitar cualquier aumento de la presión intraabdominal, como uso de prendas de vestir ajustadas, estreñimiento, esfuerzo físico intenso, embarazo, ascitis, etc.

XIV.- TRATAMIENTO QUIRURGICO

A esta fase de manejo llega sólo el 5 al 10% de los pacientes con esofagitis con reflujo que no han cedido al manejo médico establecido.

Son candidatos a cirugía los pacientes que presentan las siguientes características:

- 1.- Síntomas intratables médicamente con reflujo gastroesofágico demostrado (más frecuente).
- 2.- Hemorragia masiva secundaria a esofagitis por reflujo.
- 3.- Anemia crónica secundaria a esofagitis por reflujo (si no se demuestra otra causa potencial).
- 4.- Pacientes asintomáticos con hernia hiatal deslizable grande.
- 5.- Pacientes con hernia hiatal tipo II con riesgo de que ocasione obstrucción, estrangulación ó dilatación gástrica aguda.
- 6.- Paciente con hernia hiatal demostrable, con esofagitis por reflujo comprobado y falla en la respuesta a tratamiento médico.
- 7.- Pacientes con hernia hiatal irreductible y con reflujo comprobado
- 8.- Pacientes con síntomas característicos y pruebas de reflujo gastroesofágico con evidencia de esofagitis, con estenosis no dilatante, son de primera instancia para tratamiento quirúrgico.
- 9.- Complicaciones de la esofagitis por reflujo: úlcera esofágica, estenosis esofágica, *esófago de Barrett*, *pólipos inflamatorios*, *laringitis crónica* recidivante, *pólipos* ó *úlceras laríngeas*.
- 10.- *Esofagitis alcalina* postgastrectomía ó vagotomía.

El tratamiento quirúrgico debe estar encaminado a alcanzar los siguientes objetivos:

- a.- Desaparición completa y permanente de los síntomas y sus complicaciones.
- b.- Regreso del paciente a una vida normal y satisfactoria, sin ministración de medicamentos, dieta ó terapia postural.

- c.- Capacidad para eructar y vomitar cuando sea necesario.
- d.- Curación de la esofagitis demostrable por endoscopia.

Así mismo, los procedimientos quirúrgicos antirreflujo deben tener las siguientes características:

- a.- Crear un segmento de esófago intraabdominal.
- b.- Formación de un manguito de estómago con el fundus gástrico alrededor del esófago para la construcción de una especie de válvula antirreflujo.
- c.- Modificar el ángulo de entrada del esófago al estómago.

Estos hechos han sido estudiados y ampliamente aceptados como responsables de la zona de presión positiva en la unión esofagogástrica.

Existen varias técnicas antirreflujo que han sido manejadas con sus correspondientes porcentajes de efectividad, complicación y mortalidad, siendo la más aceptada la que mejor maneje el cirujano en turno. Están la técnica de Allison, de Boerema, Collis, Hermann, Berman, Belsey Mark IV, Hill, Guarnier, Menguy, Toupet, Thal, Nissen en sus diversas modificaciones.

Nosotros, en este caso, estudiamos la Funduplicatura de Nissen en la variedad que se haya realizado en nuestra unidad hospitalaria.

La técnica habitual es con incisión media supraumbilical, hasta cavidad con movilización del lóbulo izquierdo del hígado plegándolo sobre sí mismo y llevado hacia la línea media con un separador Harrington; posteriormente se incide y disea el peritoneo esofágico para digitalmente disecarlo y rodearlo incluyendo ambos nervios vagos dentro de la movilización esofágica, se pasa por la parte posterior un penrose y se rodea el esófago para movilizarlo, se pasa a descubrir en forma satisfactoria los pilares del diafragma y se realiza movilización de la porción del fondo gástrico que incluye la " zona desnuda " que es retroperitoneal para no realizar sección de los vasos cortos y separar adecuadamente el estómago del páncreas y bazo sin lesión iatrogénica, en caso de no ser posible la movilización satisfactoria y/o adecuada del fondo se realiza ligadura de éstos vasos. Se pasa una bujía de Maloney 40-42 Fr, de no haber se introduce una sonda de Horst mismo calibre. Se procede a cerrar los pilares del diafragma y se moviliza el fondo gástrico posterior por detrás del esófago envolviendo el esófago con ésta zona, se procede a realizar la plastia con una longitud aproximada de 4 cms colocando puntos seromusculares estómago-esófago-estómago, cuidando bien de no pexiar la sonda calibradora y no dar puntos totales; se han colocado aproximadamente 4 puntos en total. Se debe poder pasar uno a dos dedos del cirujano por debajo del mango gástrico existente en forma holgada. Se termina el acto quirúrgico. (1,14,15,16)

JUSTIFICACION

Las causas que justifican la realización de esta tesis son:

a.) El conocimiento más amplio, conciso y general de los resultados obtenidos con las técnicas antirreflujo, en este caso la Funduplicatura tipo Nissen y sus modificaciones nos llevará a una mejor obtención de resultados en los pacientes con reflujo gastroesofágico y hernia hiatal en los cuales ha fallado el tratamiento médico conservador; redundando así en una morbilidad menor de las complicaciones producidas trans y posoperatoriamente. Esperando una repercusión en beneficio del paciente con la cura total de su enfermedad y pronta integración a su actividad laboral en la población económicamente activa .

b.) Que el Cirujano que va a efectuar el tratamiento quirurgico tenga presente qué tipo de cirugía debe realizar dependiendo del tipo de paciente así como de los antecedentes de éste y los hallazgos transoperatorios encontrados.

c.) Revisar la casuística en el Hospital Regional "Gral. Ignacio Zaragoza" en el período comprendido entre marzo de 1993 y marzo de 1995.

OBJETIVOS.

1. Demostrar que la efectividad de la funduplicatura Nissen como técnica antirreflujo en el Hospital Regional "Gral. Ignacio Zaragoza" es de 90%.
2. Demostrar que la población más afectada por esofagitis y reflujo gastroesofágico es de sexo femenino
3. Demostrar que la sintomatología más frecuente es el dolor epigástrico.
4. Investigar la frecuencia de cirugía antirreflujo por laparoscopia.
5. Investigar el tiempo de evolución así como el tiempo de tratamiento médico previo a la cirugía.
6. Investigar cuales son las complicaciones que presentan más frecuentemente nuestros pacientes quirúrgicos.

MATERIAL Y METODOS.

El presente trabajo es un estudio retrospectivo, comparativo y longitudinal de las técnicas quirúrgicas antirreflujo realizadas en el Hospital Regional "General Ignacio Zaragoza" en un período comprendido de marzo 1993 a marzo de 1995. Fueron estudiados 30 pacientes con reflujo gastroesofágico y hernia hiatal, comprobado mediante historia clínica, radiología y endoscopia. Se manejaron en forma primaria con tratamiento médico y medidas higienico-dietéticas durante un lapso de 6 a 26 semanas. Se decidió el tratamiento quirúrgico debido a la falta de respuesta al manejo inicial y a la persistencia de la sintomatología realizandoseles Funduplicatura tipo Nissen en todos los casos.

TECNICAS QUIRURGICAS.

1. Abordaje en línea media con funduplicatura tipo Nissen a 360° .
2. Cirugía laparoscópica realizando funduplicatura tipo Nissen a 360°.

Se tomaron como parámetros de comparación. Edad, sexo, grupo y Rh, fecha de inicio de padecimiento actual, sintomatología preoperatoria más frecuente, tipo del tratamiento médico, tipos de estudios para el diagnóstico y resultados de estos, técnica quirúrgica empleada , tipo de incisión, complicaciones trans y postoperatorias, control postoperatorio mediante interrogatorio directo dirigido, endoscopia con toma de biopsia unicamente a los pacientes que lo aceptaron, y esofagograma. Se excluyó a los pacientes que no aceptaron ninguno de los estudios ya mencionados.

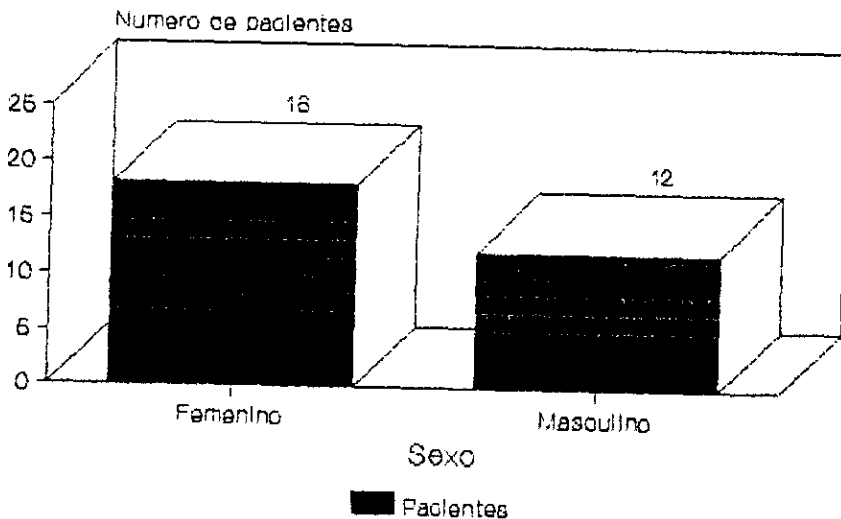
RESULTADOS

A.- FRECUENCIA EN RELACION A SEXO

De los 30 casos recopilados se obtuvo 18 mujeres y 12 varones, con un porcentaje de 60% y 40%, respectivamente. Se obtuvo una relación 1.5 a 1, mujer:hombre. En relación a hernia hiatal. En lo relacionado a esofagitis, ésta afectó a 12 mujeres representando el 40%, y 15 hombres, con un porcentaje de 50%. El reflujo gastroesofágico se encontró afectando a 26 pacientes únicamente, siendo de éstos 15 mujeres (50%) y 11 hombres (36.6%).

El reflujo se demostró mediante endoscopia y serie esofagogástrica; así mismo, la esofagitis se determinó endoscópicamente y se clasificó en 4 estadios.

Tecnica Nissen. H.R.G.I.Z. 93-95 Sexo. Frecuencia



Gráfica 1 Fuente: expediente clínico

Tecnica Nissen. H.R.G.I.Z. 93-95

Sexo. Frecuencia

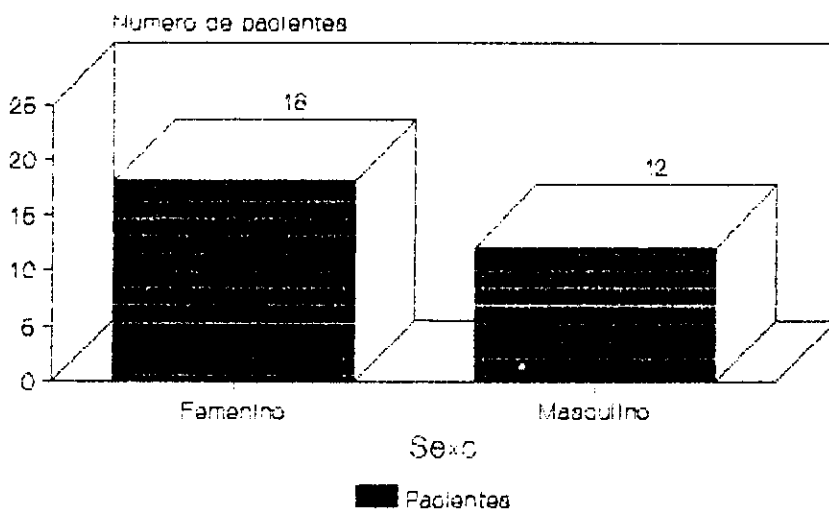
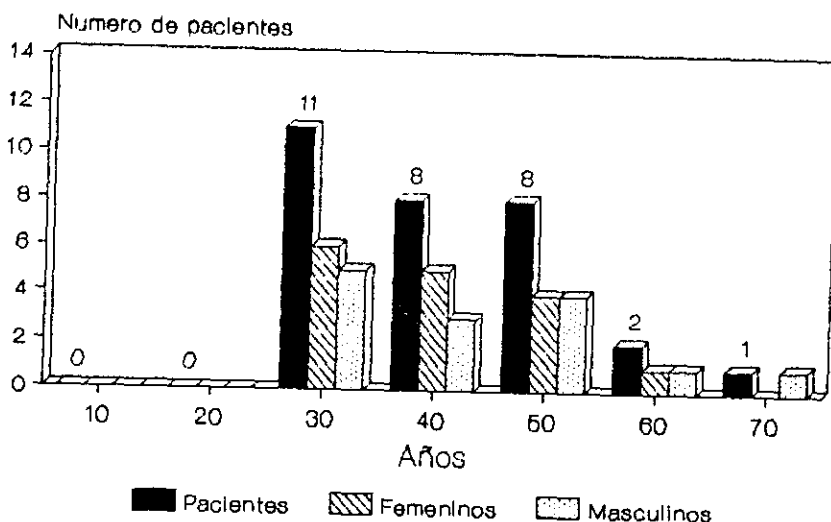


Gráfico 1 Fuente: expediente clinico

B.- FRECUENCIA EN RELACION A EDAD

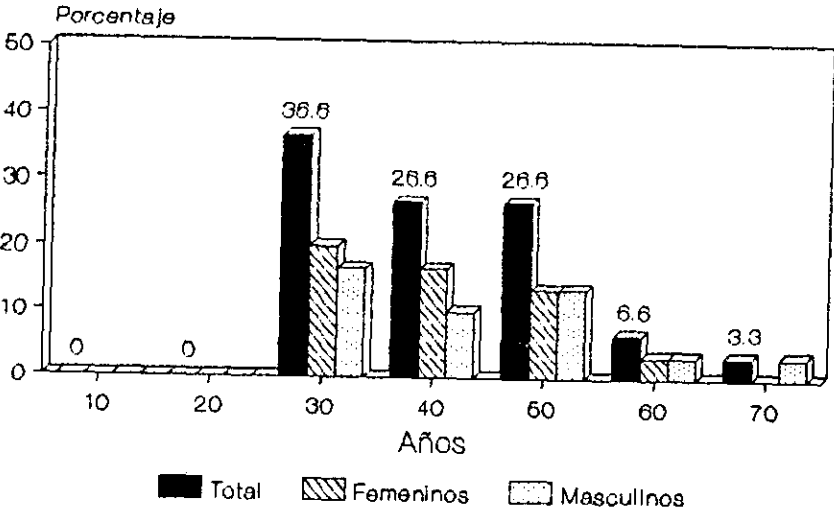
La frecuencia que se observó en cuanto al grupo de edad más afectado fué la tercera década de la vida con 11 pacientes (36.6%) siendo igualmente afectado el sexo femenino con 6 pacientes (20%) y 5 varones (16.6%). La menor incidencia se aprecia en la séptima década de la vida con 1 paciente, masculino (3.3%). Los pacientes fueron agrupados por décadas de años de vida y relacionados con su sexo.

Tecnica Nissen. H.R.G.I.Z. 93-95 Frecuencia edad/sexo.



Grafica 3. Fuente: expediente clinico.

Edad/Sexo Porcentaje.



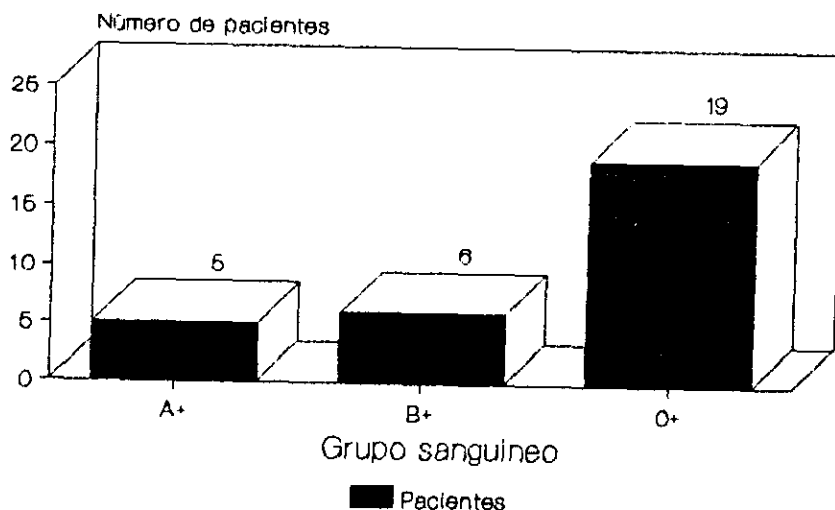
Grafica 4. Fuente: expediente clinico.

C. FRECUENCIA EN GRUPO SANGUINEO Y Rh

Se observó una incidencia mayor de pacientes con grupo sanguíneo O y Rh positivo con 19 pacientes representando 63.3%, asimismo para el grupo B positivo representó 20% con 6 pacientes; 5 pacientes fueron A positivo, siendo el 16.6%.

Técnica Nissen. H.R.G.I.Z. 93-95

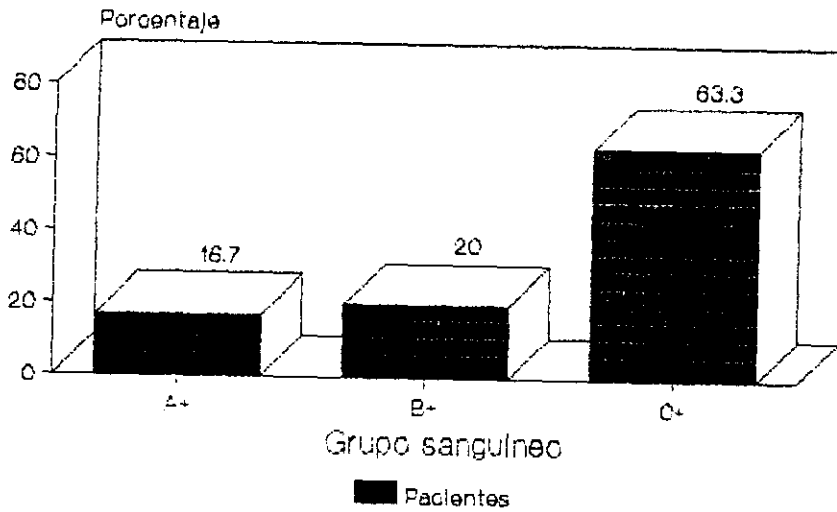
Frecuencia grupo sanguíneo Rh.



Gráfica 5. Fuente: expediente clínico.

Técnica Nissen. H.R.G.I.Z. 93-9

Porcentaje Grupo Sanguíneo Rh

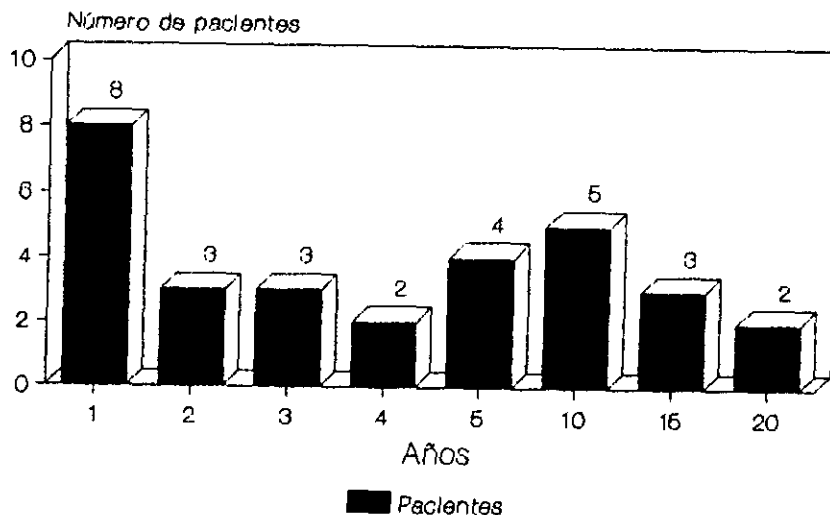


Gráfica 8 Fuente: expediente clínico

D.- TIEMPO DE EVOLUCION

El tiempo de evolución del padecimiento, desde su inicio ó en que se notó la sintomatología, se dividió en 8 grupos, por años, siendo el parámetro menor 2 meses y el mayor 20 años.

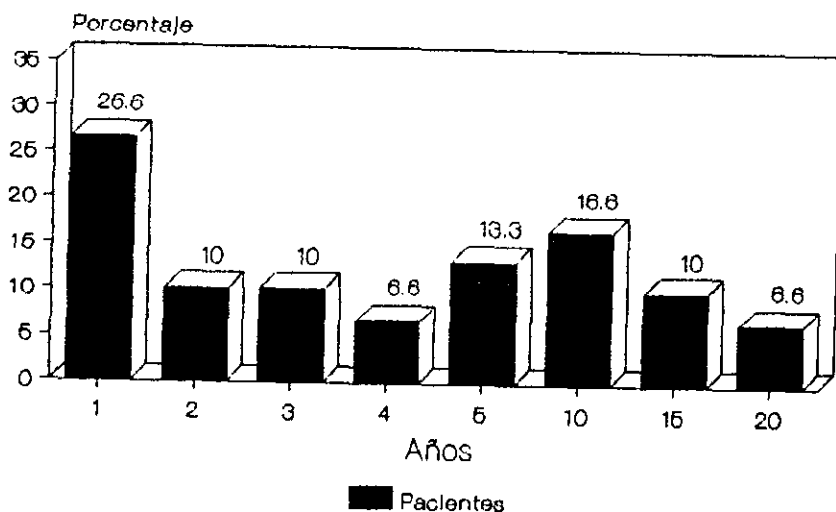
Técnica Nissen.H.R.G.I.Z. 93-95 Tiempo de evolución. Frecuencia.



Gráfica 7. Fuente: expediente clínico.

Técnica Nissen.H.R.G.I.Z. 93-95

Tiempo de evolución. Porcentaje



Gráfica 8. Fuente: expediente clínico.

E.- SINTOMATOLOGIA PREOPERATORIA

La sintomatología preoperatoria se estudió en 14 síntomas principales de mayor a menor incidencia.

Se aprecia que el más frecuente fué el dolor epigástrico 26 pacientes (86.6%), seguido de agruras, distensión con 19 pacientes (63.3%); los menos frecuentes fueron diarrea y plenitud gástrica con 1 paciente (3.3%).

CLÍNICA HESSEN HOSPITAL REGIONAL
GENERAL IGNACIO ZARAGOZA 1990-1995

SINTOMATOLOGIA PREOPERATORIA

		NO. CASOS	PORCENTAJE
1.-	DOLOR EPIGÁSTRICO	26	86.6%
2.-	AGRURAS	19	63.3%
3.-	ERUCTOS	17	56.67%
4.-	REFLUJO	16	53.33%
5.-	VOMITO	13	43.33%
6.-	DISTENSIÓN	13	43.33%
7.-	HEMISEA	13	43.33%
8.-	MELENA	10	33.33%
9.-	ACIDIAS	9	30.00%
10.-	DIARREA	7	23.33%
11.-	ERUCTOS	6	20.00%
12.-	HEMATEMESIS	2	6.67%
13.-	DIARREA	1	3.33%
14.-	PLENITUD GÁSTRICA	1	3.33%

TABLA 1

FUENTE: EXPERIENCIA CLÍNICA

F.- TRATAMIENTO MEDICO

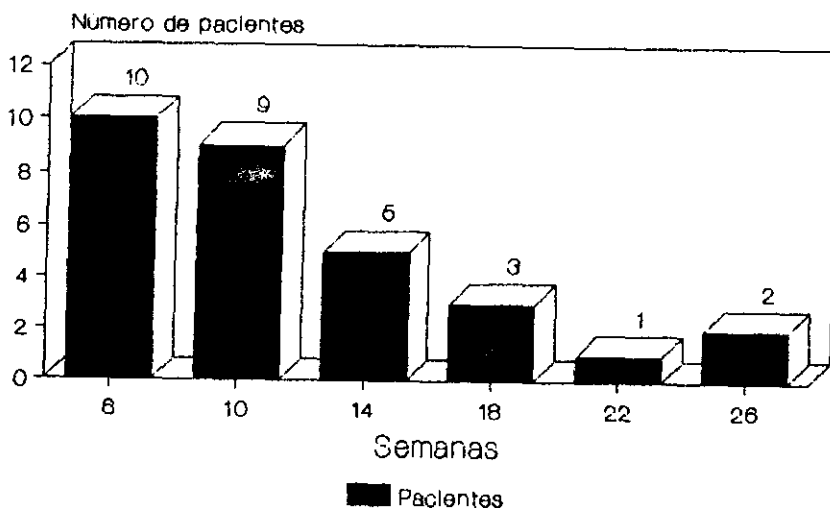
Se manejaron durante su tratamiento médico a los 30 pacientes durante un lapso que fué de 6 hasta los 26 semanas, con 5 medicamentos básicos como fueron:

- 1) Bloqueadores H2 (ranitidina, cimetidina).
- 2) Procinéticos (metoclopramida, cisaprida).
- 3) Antiácidos (gel hidróxido de Al y Mg).
- 4) Antiespasmódico (butilioscina).
- 5) Inhibidores de la bomba de protones (omeprazol).

Así mismo fueron indicadas las medidas higienico-dietéticas habituales en cuanto a dieta, disminución de peso, elevación de la cabecera de la cama, evitar posición (así como ejercicio forzado que incrementara la presión intraabdominal) y hacer uso de ropa holgada.

Cabe mencionar que los medicamentos fueron usados en forma individualizada para cada paciente y en ocasiones en asociación.

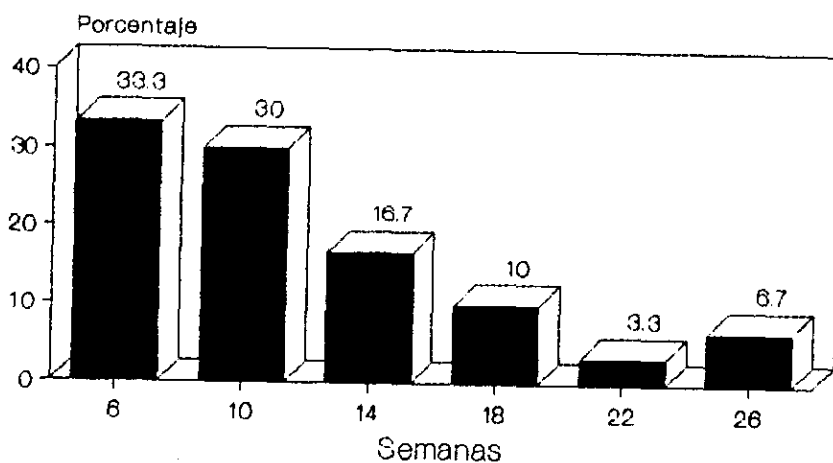
Técnica Nissen. H.R.G.I.Z. 93-95 Tiempo Tx médico.



Gráfica 9. Fuente: expediente clínico.

Técnica Nissen. H.R.G.I.Z. 93-9

Tiempo de Tx Médico. Porcentaje



Gráfica 10. Fuente: expediente clínico.

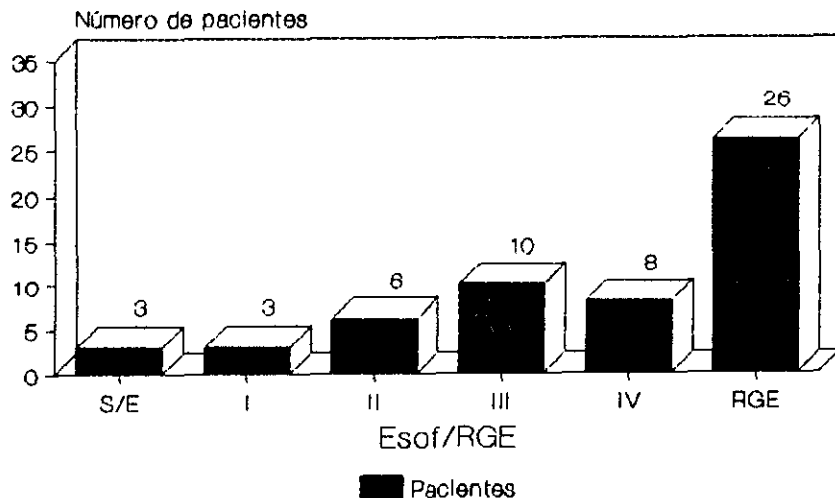
G.-METODOS DIAGNOSTICOS

Los estudios preoperatorios realizados como método diagnóstico fueron : serie esofagogastroduodenal y endoscopia.

La SEGĐ se realizó en 28 pacientes, reportando la presencia de hernia hiatal por deslizamiento 14, siendo corroborada por endoscopia, en todos los casos hubo reflujo gastroesofágico; úlcera duodenal en 2 pacientes con hernia hiatal, cediendo a manejo médico; 5 pacientes con SEGĐ normal que siendo sintomático, se detecto por endoscopia su reflujo gastroesofágico y hernia hiatal.

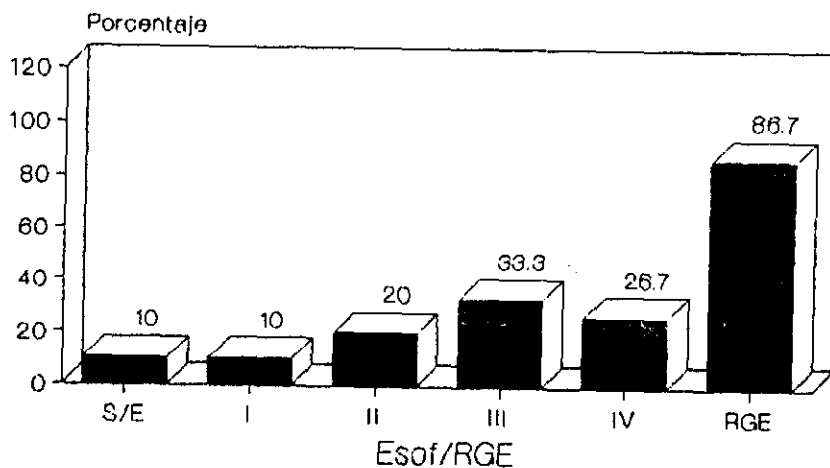
La endoscopia fué realizada en 30 pacientes, reportando 26 con reflujo gastroesofágico (86.7%), esofagitis grado 1 en 3 pacientes (10%), esofagitis grado 2 en 6 (20%), esofagitis grado 3 en 10 pacientes (33.3%) y esofagitis grado 4, en 8 pacientes (26.7%). No se detectó esofagitis en 3 pacientes (10%).

Técnica Nissen. H.R.G.I.Z. 93-95 Frecuencia Esofagitis/RGE (ENDOSCOPIA)



Gráfica 11. Fuente: expediente clínico.

Esofagitis/RGE. H.R.G.I.Z. 93-95 Porcentaje (ENDOSCOPIA).



Gráfica 12. Fuente: expediente clínico.

F.- TRATAMIENTO QUIRURGICO

El tratamiento quirúrgico de elección en todos los pacientes estudiados, fué la Funduplicatura tipo Nissen, en cualquiera de las variantes y pudiendo ser acompañada ó no de procedimientos complementarios, en sí el manejo estudiado fué la efectividad de la funduplicatura.

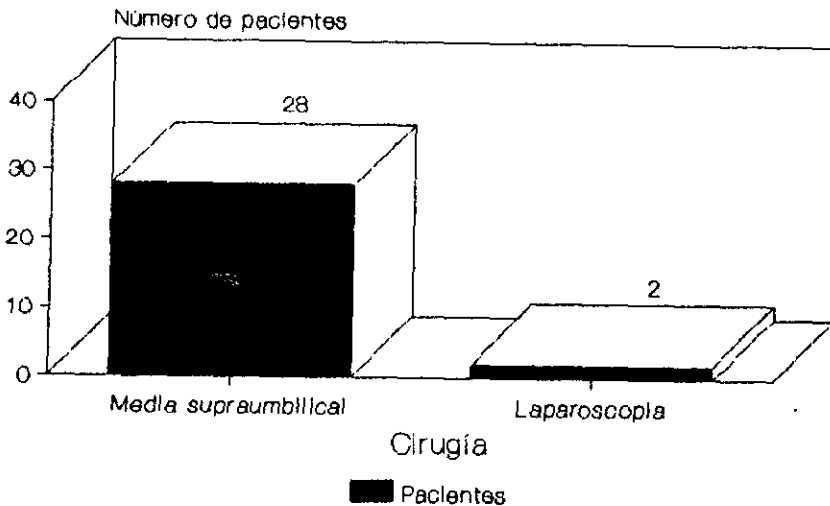
El abordaje de la técnica abierta ó por laparotomía fué abdominal por incisión media supraumbilical, con la funduplicatura a 360° y puntos estómago-esófago-estómago; con calibración con sonda Levin y manual-digital en 18 casos, y en 2 casos con sonda de Horst calibre 40Fr.

Se realizaron 2 Funduplicaturas Nissen con técnica laparoscópica dentro del total de cirugías realizadas.

Como procedimientos agregados fueron realizadas colecistectomía por patología litiasica vesicular en 4 pacientes (13.3%); se realizó vagotomía troncular en 1 paciente (3.3%) con procedimiento de drenaje piloroplastía tipo Weinberg.

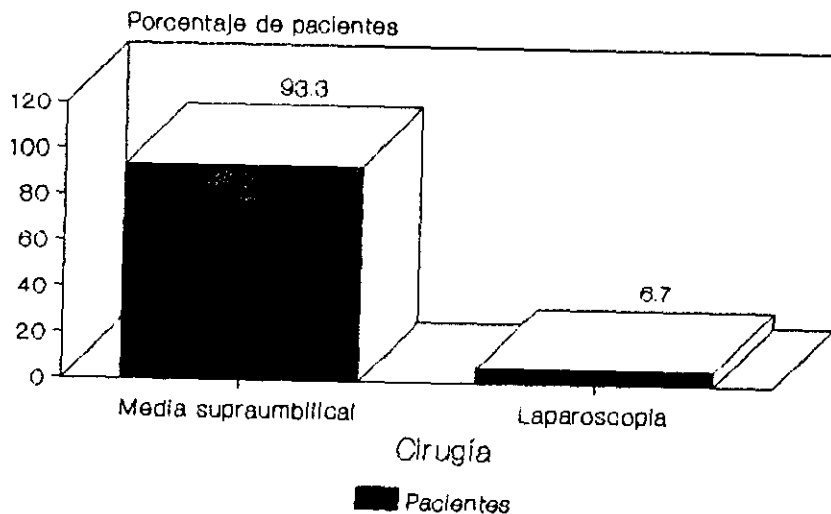
En total se realizaron 28 funduplicaturas con técnica abierta (93.3%) y 2 por laparoscopia (6.7%).

Técnica Nissen. H.R.G.I.Z. 93-95 Abordaje Qx.



Gráfica 16. Fuente: expediente clínico.

Técnica Nissen. H.R.G.I.Z. 93-9 Abordaje Qx. Porcentaje



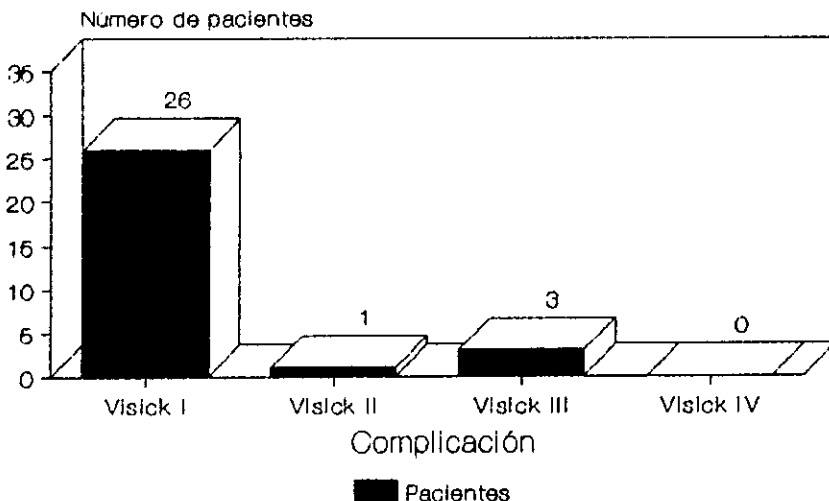
Gráfica 18. Fuente: expediente clínico.

G. - COMPLICACIONES POSQUIRURGICAS

Transoperatoriamente complicaciones no hubo, pero sí se presentaron posquirúrgicamente, siendo las principales: recidiva de sintomatología en 3 pacientes dentro del tiempo en que se llevó a cabo el estudio, representando 10%; se llevó a cabo una reoperación en 1 paciente representando 3.3%, siendo por sangrado su reintervención al día siguiente, lograndose hemostasia de vaso corto sangrante. Se reporta un paciente (3.3%) con estenosis posquirúrgica, atribuída a plastía apretada (Nissen 1), que cedió a dilataciones endoscópicas (8 sesiones).

Recordando que se utilizó la clasificación de Visick para el manejo de las complicaciones posquirúrgicas, 26 pacientes se encuentran en Visick I (86.7%); en Visick II se encuentra 1 paciente (3.3%); en Visick III hay 3 pacientes (10%); en Visick IV no se encuentran pacientes.

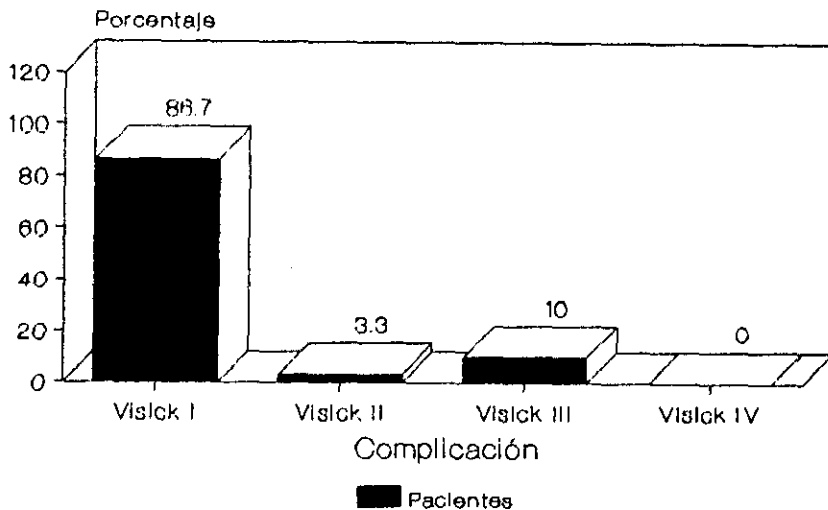
Técnica Nissen H.R.G.I.Z. 93-95 Complicaciones PosQx



Gráfica 16. Fuente: expediente clínico.

Técnica Nissen. H.R.G.I.Z. 93-9

Complicaciones Post-Qx.



Gráfica 17. Fuente: expediente clínico.

H.- CONTROLES POSQUIRURGICOS

En todos los pacientes se realizó esofagograma y endoscopia, siendo detectada la funcionalidad de la plastia y así mismo los hallazgos de incompetencias en 3 de ellos y 1 con esofagitis renuente a tratamiento; se realizó toma de biopsia en forma rutinaria a los pacientes con endoscopia, sin encontrar reporte de malignización alguna. Se reportó un paciente con dificultad para deglución y al realizarsele endoscopia de control se detectó una estenosis de la plicatura.

DISCUSION

En los últimos años se han realizado una gran cantidad de estudios relacionados con la fisiopatología del reflujo gastroesofágico así como con su diagnóstico y tratamiento más eficaz. Se ha observado que el reflujo gastroesofágico es un acontecimiento normal y que el tracto gastrointestinal posee sus propios mecanismos para contrarrestar la presencia de material refluído evitando así el daño esofágico y la presencia de sintomatología. Esto se aprecia en cuanto los mecanismos de homeostasia y defensa han cedido a la cronicidad y persistencia del reflujo, fracasando así el vaciamiento esofágico, la resistencia de la mucosa esofágica y la agresividad del material contenido en el reflujo ocasionando la sintomatología y sus implicaciones quirúrgicas.

De esta forma tenemos que la enfermedad por reflujo es el resultado de 3 factores principales como son:

- 1.- Fracaso de la barrera anatómica al reflujo.
- 2.- Fracaso de la barrera fisiológica al reflujo
- 3.- Aumento de la agresividad del material refluído. Por lo tanto se considera que la enfermedad por reflujo es de índole multifactorial, perdurando aún diversas teorías sobre su origen.

En nuestro presente estudio se apreció que la sintomatología, en nuestra población hospitalaria, es de poca gravedad y puede ser manejada en forma satisfactoria en primera instancia por el primer nivel, con medidas higienico-dietéticas. Un porcentaje pequeño es el que amerita manejo más inteso y menor aún la cantidad de pacientes que amerita cirugía antireflujo (20 y 15% respectivamente). Así mismo se apreció que el sexo más afectado fue el femenino; en semejanza a lo reportado en la literatura mundial en los diversos estudios realizados. La relación femenino:masculino (1.5:1) no tuvo significancia estadística y estuvo por debajo de lo reportado en la literatura. Los resultados obtenidos han sido que en relación a la presencia de hernia hiatal, esofagitis y reflujo gastroesofágico es más frecuente en sexo femenino (18) que en el masculino (12) observando una relación de 1.5 a 1 mujer:hombre. Sin obtener significancia estadística al comparar mediante el método de la chi cuadrada.

En cuanto a la edad, se aprecia al dividir los pacientes por décadas de vida en años, que la tercera década fué la más afectada y la menos afectada la séptima, ésto no es comparable a la literatura mundial que refiere más afectada las 5a. y 6a década. (16)

Se observó una mayor incidencia del grupo sanguíneo O positivo (19, representando 63.3%) en relación a los otros grupos A y B positivos, con una significancia estadística marcada.

El tiempo de evolución que se apreció fué de 6 meses a 1 año hasta 20 años, con una mayor incidencia y significancia en el primer grupo (6 meses a 1 año) con 8 pacientes representando 26.6%. Indicando ésto que los pacientes pueden ser manejados en forma temprana según su sintomatología y asistencia a consultorio.

La sintomatología que presentaron nuestros pacientes se encontró, como lo reportado en la literatura mundial, con diversidad y poca relación entre el grado de RGE/esofagitis y la clínica.

La sintomatología preoperatoria más frecuente que se apreció fué el dolor epigástrico en 26 pacientes (86.7%), y la menos frecuente fué la plenitud gástrica con 1 paciente (3.3%).

La esofagitis por reflujo se ha estudiado en la literatura mundial que puede ir ó no acompañada de hernia hiatal y ser de grado variable en la intensidad de síntomas. Comunmente, esta entidad cede en forma satisfactoria con medidas higienico-dietéticas; cuando no es así, se debe valorar el manejo quirúrgico, encaminado a evitar la complicación principal de la esofagitis que es la estenosis y potencialmente la malignización de las lesiones. En nuestro estudio apreciamos que la relación hernia hiatal a esofagitis condiciona falla en el manejo médico y una diversidad en cuanto al grado de lesión esofágica.

En lo tocante al tratamiento médico, se inició con manejo médico a base de medidas higienico-dietéticas y en su caso con cualquiera de los 5 grupos de medicamentos, solos ó en combinación entre sí tal como ranitidina-metoclopramida, ranitidina-cisaprida, Melox-medidasHD, etc. El tiempo de tratamiento fué de 6 hasta 26 semanas, en los cuales se aprecia una incidencia mayor en las 6 semanas con 10 pacientes (33.3%) y la menor incidencia en 21 semanas con 1 paciente (3.3%). El menor tiempo de tratamiento fué de 6 semanas con 10 pacientes (33.3%). Lo recomendado en la literatura es acorde al tiempo de tratamiento que se empleó en nuestros pacientes. (1)

La utilización de medicamentos se hizo en base a las necesidades de cada paciente, así que en algunos casos se indicó el omeprazol con sus dificultades para tomarse en forma adecuada por los problemas de abasto, por ser un medicamento fuera de cuadro básico.

En cuanto a la presencia de esofagitis y reflujo gastroesofágico con hernia hiatal, se observó a 26 pacientes con RGE (86.7%) y 27 pacientes con esofagitis (90%). En éstos pacientes se apreciaron los 4 grados de esofagitis siendo la de menor incidencia el grado 1 con 3 pacientes (10%) y la más frecuente, el grado 3 con 10 pacientes (33.3%).

El tratamiento quirúrgico fué la funduplicatura Nissen, mediante 2 tipos de abordaje, por línea media ó abierta y la técnica laparoscópica; siendo realizado el abordaje abierto ó por línea media en 28 pacientes y en 2 por

abordaje laproscópica. En nuestra unidad hospitalaria se practican ambas técnicas, pero con mucha mayor frecuencia la abierta que la laparoscópica por la carencia de material adecuado para la óptima realización de ésta última. Teniendo una diferencia con significancia estadística marcada.

De las complicaciones observadas con la técnica de Nissen, resalta principalmente la recidiva con 3 pacientes los cuales presentaron sintomatología de reflujo durante el período comprendido por el estudio realizado; siguiendo la reoperación y estenosis con 1 paciente ambas. No hay significancia estadística entre las diversas complicaciones comparadas con los reportes mundiales.

Utilizando la clasificación de Visick para las cirugías gástricas, encontramos 86.7% de efectividad en la funduplicatura Nissen como técnica antirreflujo. Sus complicaciones se encuentran dentro de lo esperado en cuanto al tipo de patología como en porcentaje de presentación, con un 16.7% siendo la recidiva la de mayor presentación con 3 pacientes, seguida de la reintervención por hemorragia y la estenosis con 1.

El seguimiento posterior de los pacientes con riesgo elevado de malignización, es necesario aún cuando en nuestra unidad hospitalaria NO se ha observado dicho problema durante el período de realización del presente estudio.

CONCLUSIONES

- 1.- En lo tocante a los objetivos principales de este estudio, pudimos comprobar que la Funduplicatura Nissen sirve como tratamiento quirúrgico antirreflujo, así como para grados variables de esofagitis en combinación con la presencia de hernia hiatal.
- 2.- Se pudo apreciar que la efectividad de la funduplicatura en nuestra unidad hospitalaria es del 86.7%, en comparación a lo reportado en la literatura mundial (83-97%). (1)
- 3.- Pudimos apreciar que el síntoma más frecuente fué el dolor epigástrico en el 90% de los casos, siguiendo en orden de frecuencia agruras, distensión y reflujo. Los síntomas menos frecuentes fueron hematemesis, diarrea y plenitud gástrica.
- 4.- Se demostró que se realizan cirugías antirreflujo por laparoscopia aunque en poca cantidad, debido a la falta de instrumentos adecuados. Si bien, la diferencia con la variedad abierta tiene significancia estadística marcada, se espera en un futuro realizar en forma rutinaria ambos tipos de modalidades quirúrgicas.
- 5.- Se demostró que el tiempo de evolución del padecimiento fué de 6 meses a 1 año, hasta 20 años. Implicando ésto que la sintomatología es progresiva y de grados variables por lo que los pacientes acuden en cuanto se hacen agudos. El tiempo de tratamiento médico inicial previo a la cirugía, idealmente debe ser de 6 a 13 semanas con la tendencia a la pronta realización de cirugía debido a la pobre respuesta al manejo establecido.
- 6.- Se demuestra que las complicaciones observadas, se encuentran dentro de los parámetros reportados en la literatura, sin significancia estadística marcada.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- *Cirugía del aparato digestivo. 3a Ed.*
George D. Zuidema; Shackelford
Panamericana. 1992
- 2.- Clinical, radiological and Functional results of remedial antireflux operation. Collard, JM; Verstraete, L.; Otte, JB; et al.
Int. Surg. 1993 Oct-Dec; 78(4): 298-306
- 3.- Dumping Syndrome after Nissen Fundoplication
Veit, F.; Heine, RG; Calto
J. Paediatr. Child, Health 1994 Apr; 30(2): 182-5
- 4.- Esophageal pH monitoring of postprandial gastroesophageal reflux. Gomez, R; Mpreno, E; Seone, J; et al
Dig. Dis. 1993 Nov-Dec; 11(6): 354-62
- 5.- Fate of Nissen fundoplication after 20 years. A clinical, endoscopic and functional analysis. Luostarinen, M; Isolauri, J; et
Gut. 1993 Aug; 34(8): 1015-20
- 6.- *Fisiología humana. 5a. Ed.*
Richard L. Gayton
Panamericana. 1985
- 7.- Gastroesophageal reflux. Treatment by laparoscopy. 940 cases
Champault, G. et al
Ann. Chir. 1994; 48(2): 159-64
- 8.- Initial experience with laparoscopic fundoplication in the Netherlands and comparison with established technique.
Gooszen, HG; Weidema, WF; Ringers, J; et al
Scand. J. Gastroenterol. Suppl. 1993; 200: 24-7
- 9.- Laparoscopic Nissen fundoplication
Nowzaradan, Y; Barnes, P;
J: Laparoendosc. Surg. 1993 Oct; 3(5): 429-38
- 10.- Laparoscopic Nissen fundoplication: detailed analysis
Weelrs, JM; Dallemagne, B; Hamoir, E; et al
Surg. Laparosc. Endosc. 1993 Oct; 3(5): 359-64
- 11.- Laparoscopic Nissen fundoplication: operative results
Bittner, HB; Meyers, WC; Brazer, SR; et al
Am. J. Surg. 1994 Ene; 167(1): 193-200
- 12.- Laparoscopic Nissen fundoplication: report of 15 cases
O'Reilly, MJ; Mullins, SG;
J: Laparoendosc. Surg. 1993 Ago; 3(4): 317-24
- 13.- Laparoscopic Nissen fundoplication: technique and preliminary results. Cadiere, GB; Houben, JJ; et al
Br. J. Surg. 1994 Mar; 81(3): 400-5
- 14.- *Mastery of surgery. 3a. Ed.*
Lloyd M. Nyhus
Panamericana. 1993
- 15.- *Operaciones abdominales. 8a Ed.*
Rodney L. Maingot
Panamericana. 1985

- 16.- Principles of surgery. 6a Ed
Schwartz
Panamericana. 1992
- 17.- Principios de farmacología. 6a Ed.
Goodman R.; Gilman, E.
Panamericana. 1990
- 18.- Randomized controlled trial comparing Nissen fundoplication and
Angelchik prosthesis. Hill,AD; Walsh,TN;Bolger,CM;et al
Br.J.Surg. 1994 Ene; 81(1): 72-4
- 19.- The effect of floppy Nissen fundoplication on esophageal and
gastric motility in gastroesophageal reflux. Vassilakis,JS; Xynos,E;
Surg.Gynecol.Obstet. 1993 Dec; 177(6): 608-16
- 20.- The effect of symptoms and nonspecific motility abnormalities
on outcomes of surgical therapy for gastroesophageal reflux disease.
Bremner,FM; DeMrster,TR; et al
J.Thorac. Cardiovasc.Surg. 1994 May; 107(5): 1244-9
- 21.- Treatment of irreducible hiatal hernia with reflux esophagitis by
Collis-Nissen gastroplasty-fundoplication. Indications, technique
results of 17 cases. Dusmet,M; Merlin,M; et al
Helv.Chir.Acta. 1994 Abr; 60(4): 489-93