

SEGUNDA SESION PLENARIA

MESA REDONDA
CIRUGIA GENERAL

TEMA:

ESOFAGITIS POR REFLUJO

COORDINADOR:

Dr. LORENZO MEROLA

PONENTES:

Bases anatómicas y fisiopatológicas. *Dr. Alberto Barquet.*

Situaciones patológicas. Aspectos clínicos y radiológicos.
Dr. Oscar Bermúdez.

Contribución de la endoscopia al estudio y tratamiento de
la esofagitis por reflujo. *Dr. Dardo E. Vega.*

Esofagitis postoperatoria. *Dr. Lorenzo Mérola.*

Tratamiento quirúrgico, casuística, resultados. *Dr. Luis A.
Praderi.*

DISCUSION

BASES ANATOMICAS Y FISIOPATOLOGICAS

Dr. ALBERTO BARQUET

Son las alteraciones inflamatorias del esófago inferior provocadas por el reflujo de secreciones gastrointestinales.

Es ésta una entidad que ha tomado gran auge en los últimos años y que está en plena efervescencia. Ha sido motivo del Congreso de Cirugía francés de este año.

No se le concedía mayor importancia hasta que Winkelstein en 1935 llamó la atención sobre la existencia de la esofagitis y su relación con el reflujo gastroesofágico y la acción clorhidropéptica. Esta designación de esofagitis péptica es empleada por algunos autores. También la relacionó con la úlcera duodenal.

Luego aparecen los estudios de Allison en 1943, en su relación con las hernias hiatales y las denomina esofagitis por reflujo (1).

El reflujo es el pasaje del contenido gástrico al esófago debido a una incontinencia cardial, sin esfuerzo, es decir sin la participación de la musculatura gástrica, parietal y diafragmática. Sería el primer tiempo de la regurgitación para Moutier.

Es un fenómeno frecuente que se produce ocasionalmente después de una comida copiosa, al hacer un esfuerzo, por ejemplo (15). Esto no traduce un estado patológico. Se requieren otras condiciones etiopatogénicas que luego veremos.

Normalmente existe un mecanismo de contención gastroesofágico que se opone al reflujo. Lo estudiaremos en un primer capítulo con el distintivo de aparato cardial.

Su falla o incompetencia puede ser provocada por numerosas causales, aunque la fundamental por su importancia y frecuencia es la hernia hiatal. En un segundo capítulo estudiaremos las causas de incontinencia gastroesofágica.

En determinadas circunstancias etiopatogénicas, la acción del reflujo produce alteraciones que se traducen por la esofagitis. En un tercer capítulo estudiaremos las condiciones que se requieren para producir esofagitis y el estado patológico resultante.

I.— MECANISMO DE CONTINENCIA GASTROESOFAGICA

Es éste uno de los capítulos en donde a pesar de lo profuso de las publicaciones, no está totalmente aclarado. Se justifica el interés que despierta el llamado también mecanismo antireflujo, ya que está en la base de las directivas terapéuticas (6, 15, 26).

Nosotros nos venimos ocupando desde hace más de diez años y creemos que aún no está agotado. Acostumbramos a agrupar todas estas estructuras que integran la región esofagocardioperitoneal en su pasaje transdiafragmático, con el nombre de *aparato cardial*, jerarquía que consideramos justificada por la función que desempeña (2, 3, 4).

Está constituida, a nuestro juicio, por la siguiente ecuación:

APARATO
CARDIAL =

Mecanismo valvuloesfintérico † Elementos de fijación.
(Antirreflujo) (Herniación)

Mecanismo valvuloesfintérico:
Mecanismo valvular hidrodinámico.
Mecanismo esfinteriano.

Esquema 1.

1º) *Mecanismo valvuloesfintérico*

Actúa como válvula unidireccional. Es el que mantiene la continencia impidiendo el reflujo. Se desglosa en:

a) *Mecanismo valvular hidrodinámico*.— Está integrado por varios elementos que actúan en forma sinérgica, verdadera constelación de factores (fig. 1).

Incisura de His, a la que contribuyen:

- Abocamiento oblicuo del esófago.
- Gruesa tuberosidad, cuyo borde derecho se separa en ángulo agudo del esófago.
- Lazo de Allison, que en inspiración tracciona el esófago abajo, única función que le concedemos.
- Haz muscular en corbata, fibras parabólicas de la capa muscular oblicua del estómago, en continuidad por lo menos funcional con la capa media espiroidea del esó-

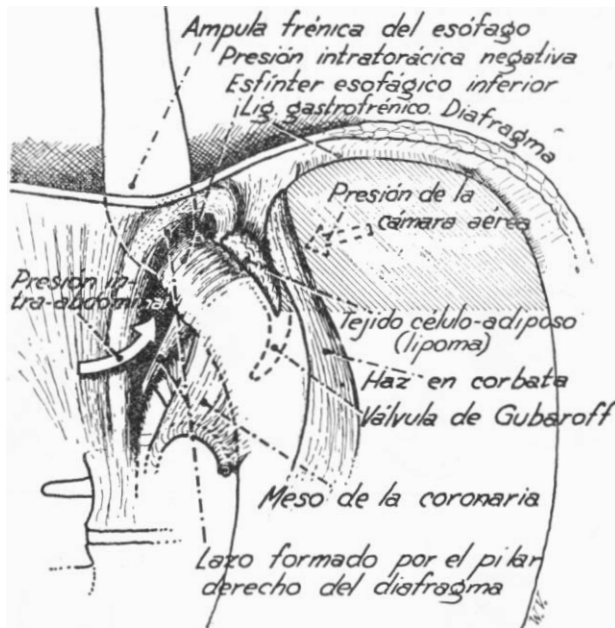


Fig. 1.

fago, constituyendo el collar de Helvetius, que a manera de lazo o hamaca, al contraerse activamente agudiza el ángulo de His. Subtiende la valva de Gubaroff. Su sección en la operación de Heller sería causa de insuficiencia cardial para Barrett.

Valva de Gubaroff, revestida por mucosa con tejido elástico conjuntivo en el centro. Marca el ángulo de His.

Roseta mucosa de pliegues esofágicos, verdadero prolapso mucoso, ha sido invocada como elemento de contención (Botha). Cerraría el lumen al imbricarse los pliegues mucosos, a la altura del ángulo de His o cardias anatómico.

Cámara aérea gástrica, que aplicaría por su estado tensional la valva contra el borde derecho esofagocardial.

La alteración de la incisura de His se observa habitualmente en la hernia por deslizamiento y en la malposición cardiotuberositaria de Lortat-Jacob, donde el esófago se abre en el estómago en forma de campana o chimenea.

Para demostrar la acción del espolón de His en la incontinencia, existen varias experiencias. Una forma experimental demostrativa es la de Marchand (22). En un preparado como la muestra la figura 2, se mide la presión necesaria para vencer la resistencia cardial, insuflando el estómago a través de una cánula insertada en el píloro.

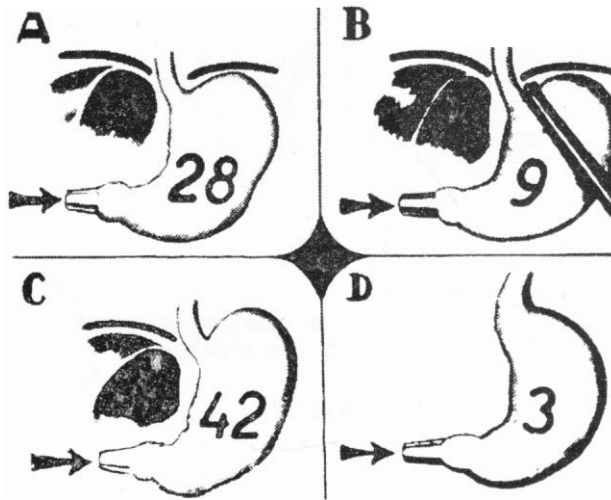


Fig. 2.

- A) Normalmente se requieren 28 c.c. de agua para franquear el cardias.
- B) Con el clamp se suprime la gruesa tuberosidad: con 9 c.c. es suficiente.
- C) Se extirpa el hemidiafragma izquierdo, lo que hace aumentar la tuberosidad y el ángulo: es necesario llegar a 42 c.c.
- D) Estómago aislado con el ángulo de His borrado: sólo se requieren 3 c.c.

Observemos que el caso C sería el mismo efecto que la frenicectomía izquierda, y el caso D correspondería al aspecto en malposición en campana con cardias ubicado en la parte culminante del estómago.

Barrett (6) le concede, al mecanismo valvular, papel preponderante. La reconstrucción de mecanismos valvulados constituye una de las bases terapéuticas (28, 29, 31).

b) *Mecanismo esfinteriano*.— Desde que Helvetius describió en 1779 un esfínter en la unión esofagogástrica, se inició una controversia continuada hasta el día de hoy. Muy discutible y aun negado desde el punto de vista anatómico, tiende a aceptarse en su función como esfínter fisiológico.

Lerche describe, desde el punto de vista anatomoradiológico, el segmento gastroesofágico de expulsión constituido por: 1º) el ámpula frénica; 2º) el esfínter inferior del esófago; 3º) vestíbulo gastroesofágico; 4º) constrictor cardial; 5º) fascia frenicoesofágica.

La fisiología de la deglución esofágica nos enseña que el bolo sufre una detención, un retardo, en su progresión en el extremo inferior del esófago. La explicación más razonable de esta detención al paso del material deglutido, parece ser la tonicidad de carácter esfintérico del músculo liso de la pared esofágica. A este nivel estaría regulado el gasto alimentario al estómago (27).

La onda peristáltica al llegar a la zona esfinteriana y encontrarla en estado de tonicidad, se detiene, se produce una elevación de presión en la zona ampular. A su vez, por mecanismo reflejo, se relaja el esfínter. Ello da como resultado, que si bien la cabeza de onda peristáltica no prosiga como onda contráctil, el gasto alimentario al estómago se efectúa con los cambios tensionales y pasa a acumularse en la cámara receptiva gástrica en forma pasiva.

Estos conocimientos han sido avalados por estudios manométricos y cineradiológicos (14, 30, 35). El registro de las presiones con finos catéteres provistos de olivas, ha demostrado que a nivel del vestíbulo la presión es mayor que en el estómago y mayor aun que en el esófago alto. Es decir, que el vestíbulo es una zona de alta presión residual entre estómago y esófago. También se demostró que la oliva era eyectada al estómago al finalizar la onda contráctil, corroborando que el pasaje alimentario se hace a expensas de cambios tensionales.

Hay una experiencia muy demostrativa con respecto al funcionamiento de apertura del esfínter. Luego de llenar el estómago de bario, se comprime gradualmente con el balón abdominal, pero sin llegar a provocar reflujo. Si en ese momento le damos a tomar un poco de bario, puede suceder que se produzca una abundante regurgitación (22). Ello es debido a que la onda peristáltica al llegar al esófago inferior provoca el relajamiento fisiológico del estado tónico esfintérico y es expelido el contenido gástrico. Vale decir, que el esfínter no es vencido por la fuerza ascendente retrógrada, sino que es relajada por el mecanismo fisiológico.

Creemos, por otra parte, que este es el mecanismo de producción del reflujo en el test del sifonaje de Montezuma de Carvalho (25), y no el propio sifonaje.

También se han registrado con electrodo las *medidas del pH* en el pasaje esofagogástrico, habiéndose comprobado que al retirar el electrodo del estómago (cuyo pH es alrededor de 2.5) al esófago, el pH sube bruscamente a 5 en el vestibulo y a 7 por encima del esfínter. En cambio, en los casos de incontinencia por reflujo, el ascenso del pH se hace en forma gradual a medida que elevamos el electrodo (17).

Todo esto nos dice que existen verdaderas “esclusas” con diferencias de presión y pH.

Influencias de las presiones abdominotorácicas en la unión esofagogástrica.— Los registros manométricos también nos muestran que el esófago abdominal se comporta como *tubo flácido*, al pasar de baja presión torácica a una de mayor presión abdominal, corroborado por la experiencia de Edwards. Elemento de gran proyección terapéutica.

Durante los movimientos respiratorios las diferencias de presión pleuroperitoneales transmitidas a esófago y estómago, producen un *gradiente de presión* a través de la unión esofagogástrica. Se acentúa aún más en las maniobras de Valsalva y Müller.

De acuerdo a este gradiente el contenido del estómago sería desplazado al esófago, pero el reflujo es evitado precisamente por el mecanismo valvuloesfintérico.

En ciertos casos de hernias hiatales y malposición cardiotuberositaria, donde está anulado el mecanismo valvular, puede no existir reflujo y ello seguramente es debido a que en estas circunstancias el mecanismo esfinteriano aún suministra la defensa para soportar el gradiente de presión pleuropulmonar.

Ellis y col. consideran que el mecanismo esfinteriano es el fundamental, si no el exclusivo, para la prevención del reflujo.

Creemos que el mecanismo valvular y esfinteriano actúan a menudo asociados en forma simultánea o en forma sucesiva cronológicamente, con solidaridad anatomofuncional. Vale decir, que la falla de uno de ellos puede encontrar la mantención de la continencia a expensas del otro mecanismo, pero que a la larga su función se encuentra menoscabada y finalice en el derrumbe global conduciendo a la insuficiencia cardial.

2º) Elementos de fijación

Los elementos de fijación del sector esofagocardiotuberositario, que a manera de anclas o amarres mantienen dicha región en posición normal impidiendo que se disloque, protegiendo por lo tanto el mecanismo valvuloesfintérico.

a) *Ligamento gastrofrénico*, el más sólido, que fija la gruesa tuberosidad al diafragma, contribuyendo a mantener la tuberosidad globulosa con su cámara aérea. Elemento sobre el que nos ocupamos en el Congreso Uruguayo de Cirugía de 1958 (2).

b) El *meso de la coronaria estomáquica* sobre el que insiste Barrett, mantiene tenso el borde derecho esofagocardial.

c) *Facia frenicoesofágica*, variable en su constitución, coadyuva como elemento de contención y que posee a nuestro juicio menos valor que el asignado como elemento de fijación (3, 12).

II.— CAUSAS DE INCONTINENCIA GASTROESOFAGICA

Estudiaremos en este capítulo las causales o afecciones que producen una incontinencia del cardias, denominador común del reflujo (9, 11, 18, 26, 36).

CLASIFICACION ETIOPATOGENICA DEL REFLUJO

A) **Orgánicas:**

Falla de la integridad anatómica del aparato cardial:

—Cardias supradiafragmático.

—Cardias infradiafragmático.

B) **Funcionales:**

Trastornos funcional de la continencia cardial:

—Transitorio.

—Intermitente.

—Permanente.

Esquema 2.

A) *Orgánicas*. Falla de la integridad anatómica del aparato cardial. Existe una lesión o dislocación del aparato cardial, en especial ausencia o desaparición del ángulo de His. El cardias puede estar en posición supra o infradiafragmática según la afección.

B) *Funcionales*. En este grupo existe una incontinencia sin modificaciones anatómicas visibles. Actúan por distintos mecanismos: hipertensión abdominal, reflejos por vía vagal, neuroendocrinos, etc., a menudo asociados a enfermedades del tubo digestivo. Transitorio, como es el caso de una comida copiosa (reflujo ocasional). Intermitente, caso típico del embarazo. Permanente, carcinomatosis peritoneal con hipertensión abdominal progresiva.

A) Orgánicas

- 1) Hernia por deslizamiento (tipo III) 75 %
- 2) Esófago corto (tipo I) congénito o adquirido.
- 3) Esófago inferior revestido de mucosa gástrica:
Heterotópica.
Endobraquiesófago.
- 4) Deformaciones del aparato cardial (sin hernia):
—Malposiciones cardiotuberositarias.
—Procesos intrínsecos.
—Procesos extrínsecos.
- 5) Rigidez esofágica (esclerodermia, várices esofágicas).
- 6) Calasia (niños, senectud).
- 7) Malformaciones raquídeas (cifoscoliosis, deformaciones, etc).
- 8) Secundarias a operaciones sobre aparato cardial
(resecciones de cardias, cardioplastias, vaguectomías).

Esquema 3.

1º) *Hernia por deslizamiento* (tipo III de la clasificación de Akerlund).— Constituye la causa más frecuente de incontinencia cardial: el 75 %. Junto a las tres causales siguientes absorben hasta el 96 % de las motivaciones de esofagitis por reflujo no operatorias.

No siempre la hernia por deslizamiento provoca reflujo y la explicación más plausible, ya hemos dicho, es que el mecanismo esfinteriano se mantiene reservado.

Proyección: observar el cardias supradiafragmático, el esófago flexuoso, redundante. El saco peritoneal. Puede ser reducible o no espontáneamente, pero siempre se podrá descender operatoriamente.

El pronóstico está comandado por sus complicaciones: esofagitis, hemorragias, ulceraciones, estenosis, esófago acortado. Además las enfermedades asociadas: litiasis biliar, ulcus gastroduodenal, tríada de Saint.

2º) *Esófago corto o braquiesófago* (tipo I de Akerlund).— Situación permanente del cardias supradiafragmático. Esófago rectilíneo. No reducible.

Puede ser *congénito*, como consecuencia de una detención del desarrollo embrionario, verdadero estómago torácico. Es raro. En esta proyección corresponde al congénito: observar que no hay saco peritoneal. Además, su vascularización anormal proviene de la aorta torácica.

Puede ser un *braquiesófago adquirido* o *esófago acortado*, consecuencia de una esofagitis esclerocicatrizal y retracción del cardias al tórax, a punto de partida de una hernia por deslizamiento o malposición cardiotuberositaria. Harrington y Olsen hacen intervenir como *primun movens* de esta secuencia, el reflejo de orden vagal como provocador del reflujo. De cualquier modo, una vez puesto en juego por inicio de alguno de ellos, se establece el círculo vicioso y empeoran mutuamente, culminando en esófago corto.

Las diferencias entre esófago corto congénito y adquirido son operatorias.

3^o) *Esófago inferior revestido de mucosa gástrica*.— Normalmente el punto de transición de la mucosa esofágica a gástrica, es decir, de pavimentosa a plano, no es una línea circunferencial, sino una banda irregular dentada de unos milímetros, como se ve en este slide, donde las mucosas se entrelazan. Mucosa blanca, escamosa, con pliegues finos: esófago. Mucosa roja, con pliegues gruesos: gástrica. En general, está por encima del cardias anatómico o muscular.

Sin tener en cuenta el deslizamiento que normalmente posee el tubo mucoso sobre el músculo seroso a expensas de una submucosa laxa, existen numerosas variaciones. La mucosa gástrica puede introducirse en el esófago como fondo de saco, denominada mucosa *heterotópica*. A diferencia con *islotes ectópicos*, que asientan en parte alta del esófago, muy comunes y no tienen valor patológico.

Pero cuando la extensión de la mucosa gástrica en el esófago alcanza a varios centímetros, 4 a 5 cm. por ejemplo, se denomina *esófago inferior revestido* o *tapizado de mucosa gástrica* (ingleses).

El cardias mucoso es supradiafragmático (cardias histológico), en cambio, el cardias muscular es infradiafragmático. A esta entidad Lortat-Jacob denomina *endobraquiesófago*, significando que el acortamiento es solamente de la mucosa.

En cuanto al origen, Barrett (7) cree que es *congénita*, basándose en razones embriológicas, anatomía comparada y patológicas. Sin embargo, la mayoría se inclina a pensar que es una condición *adquirida*, como consecuencia de una esofagitis por reflujo debido la mayoría de las veces a una hernia por deslizamiento y cuya reparación se hace con el epitelio cilíndrico, sea a partir de las glándulas mucosas, sea proveniente por ascenso

de la mucosa gástrica a lo largo del esófago. El *aspecto patológico* (21) parece dar la razón al origen adquirido, pues se observan caracteres de mucosa cicatrizal, con corion espeso y escleroso.

De cualquier modo, no posee los caracteres idénticos a la mucosa gástrica; es una mucosa lisa, delgada, desprovista de células principales y oxínticas, es decir, poco poder clorhidropéptico. Sería un verdadero proceso de defensa: mucosa gástrica modificada, adaptada a resistir mejor que el epitelio malpighiano las injurias del jugo gástrico. Sin embargo, puede ser asiento de la úlcera péptica de Barrett, como veremos.

4º) *Deformaciones del aparato cardial sin hernia.*— Agrupamos en este numeral las deformaciones del aparato cardial, que suprimen o anulan el mecanismo valvular hidrodinámico.

Malposiciones tuberositarias. Lortat-Jacob (20) engloba todos los estados de anomalías anatómicas (defectos de acolamiento peritoneales, mesos, ligamentos laxos infiltrados de grasa, seudodivertículos, etc.) donde desaparece o está ausente el espolón de His. Corresponde citar aquí el síndrome hiatoesofágico de Montezuma de Carvalho (25), descrito años antes, por defectos de conexión musculoconjuntivo.

Procesos intrínsecos. Úlceras y cáncer cardiofúndicos que deforman el sector esofagocardiotuberositario y provocan insuficiencia cardial.

Procesos extrínsecos. Tumoraciones o hipertrofias de lóbulo izquierdo de hígado (quiste hidático). Desviación de mediastino por fibrotórax que arrastra el esófago.

5º) *Rigidez esofágica.*— *Esclerodermia.* La rigidez por esclerosis del esófago, suprime la barrera de alta presión del vestíbulo y la abolición de la funcionalidad cardial. Otros piensan que intervienen la atonía o aperistaltismo, que provocaría un mal funcionamiento de apertura del esfínter.

Las várices submucosas, provocando una turgescencia y edema duro organizado, con pliegues engrosados, produce el mismo proceso de rigidez con beancia cardial.

6º) *Calasia.*— Sería para Neuhauser y Berenberg la relajación cardioesofágica, proceso exactamente opuesto a la acalasia de Hurst.

En *recién nacidos* el mecanismo esfinteriano suele ser inadecuado y el reflujo gastroesofágico es habitual. Puede ser temporario o pasar a ser definitivo, siendo la causa de vómitos persistentes.

En la *senectud*, el aparato cardial experimenta una involución textural por distrofia elásticoconjuntiva. Las paredes esofágicas se vuelven atónicas con hipo o aperistaltismo con incor-dinación esfinteriana y esófago inferior ensanchado.

7º) *Malformaciones raquídeas*.— Estado patológico de la columna dorsolumbar que sirve de esqueleto al hiato (reumatismo crónico, cifoescoliosis, aplastamiento cuneiforme, etc.). Hillemand (16) da como mecanismo la hipotonía de los pilares provocada por los ramicomunicantes, similar al mecanismo de la neurodocitis de Sicard. Lortat dice que existe además una predisposición cardial (11).

8º) *Secundarias a operaciones sobre aparato cardial*.— Se ocupará el Dr. Mérola.

B) Funcionales

- 1) Diferencias tensionales gastroesofágicas:
 - Hipertensión abdominal.
 - Hipertensión intragástrica.
- 2) Causas reflejas. Distonías:
 - Asociaciones patológicas frecuentes a incompetencia cardial:
 - Úlcera gastroduodenal. Gastritis. Zollinger.
 - Litiasis biliar.
 - Patología digestiva abdominal (apendicopatías).
- 3) Función cardial perturbada:
 - Intubación nasogástrica.
 - Vómitos prolongados.
 - Eructadores por aerofagia.
- 4) Factores endocrinos:
 - Genitales (hiperfoliculinemia, gonadotrofinas).
 - Estados espasmofílicos frustrados.
 - Hipotiroidismo.
- 5) Embarazo.

Esquema 4.

1º) *Diferencias tensionales gastroesofágicas*.— Son procesos que actúan forzando un aparato cardial predispuesto.

Hipertensión abdominal. Es el factor determinante de hernias hiatales. Provoca la protrusión del estómago siempre que

las condiciones de fijación del aparato cardial lo permitan, especialmente en edad avanzada, donde se agregan procesos degenerativos texturales y distrofia elasticoconjuntivo propias de la senectud (3, 4).

Hipertensión intragástrica. Dejando de lado el reflujo pasivo condicionado por el aumento de la hipertensión abdominal transmitido al estómago, interesa el reflujo activo ocasionado por el aumento de presión intragástrica, como es el caso típico del síndrome pilórico.

2º) *Causas reflejas. Distonías.*— Algunos autores sostienen la posibilidad de producción de hernias por deslizamiento a punto de partida reflejo, provocando contracciones esofágicas reflejas y acortamiento del esófago: luxación gástrica por tracción de la clínica de Von Bergmann.

Gilbert ha provocado experimentalmente reflejo de acortamiento real del esófago por estimulación de los vagos, manipulando el hígado, dilatando vías biliares, etc., pudiendo observar a tórax abierto como el esófago traccionaba el estómago hacia arriba.

El hecho es la frecuente asociación de afecciones situadas en el territorio del décimo par: litiasis biliar, ulcus gastroduodenal, apendicopatías, etc. De ahí la importancia de pesquisar la enfermedad del abdomen que a través de mecanismos reflejos e hipertensión abdominal pueden provocar o estar asociados a una incontinencia cardial.

3º) *Función cardial perturbada.*— Son causales que por distintos mecanismos provocan y mantienen en forma incesante el pasaje esofagocardial abierto.

Intubación nasogástrica. Se ven cuando transcurren algunos días de colocada. Impiden la contracción tónica del esfínter manteniéndolo abierto. Además actúa por erosión traumática en sujetos que están por lo general en decúbito dorsal, posición favorable por otra parte para el reflujo.

Vómitos prolongados. La contracción diafragmática súbita desciende la gruesa tuberosidad manteniendo elevada la zona cardial, anulando el mecanismo valvular. El aumento de presión intragástrica vence el esfínter de contención.

Eructadores por aerofagia. El eructo es una regurgitación de gas que el paciente al reiterar el acto en forma incesante va "acostumbrando" a permanecer beante el pasaje esofagocardial, transformándose en un regurgitador de aire y contenido gástrico.

4º) *Factores endocrinos.*— Hillemand (16) insiste en el hipotiroidismo y trastornos de orden genital, especialmente hiperfoliculinemia y gonadoestimulinas, exageradas en la premeno-

pausia. También estudió la relación con estados espasmofílicos frustros. Considera que provoca hipotonía de la zona hiatal. Cita éxitos con tratamiento hormonal.

Wissmer comprobó que era bastante frecuente la hernia hiatal en el hipotiroidismo. lo mismo que litiasis biliar y diverticulosis, y emite la teoría unicista de la tríada de Saint.

5º) *Embarazo*.— Es muy común el reflujo durante el embarazo (24). En su producción intervienen:

- Factores endocrinos: laxitud e hipotonía del aparato cardial.
- Factores mecánicos: producidos por el útero gravídico que aumenta la tensión intraabdominal y elevación gástrica con modificaciones y disrupción del mecanismo valvular.
- Vómitos reiterados.

En general es transitorio y la hernia y el reflujo retroceden después del parto, aunque restan modificaciones de la musculatura parietal y tejido conjuntivo elástico, quedando en estado de hernia potencial. La repetición de otros embarazos puede dar lugar a la persistencia de la hernia.

III.— CONDICIONES QUE SE REQUIEREN PARA LA PRODUCCION DE LA ESOFAGITIS POR REFLUJO

Consideramos cinco elementos etiopatogénicos:

1º) En primer lugar, la *afección que produce la incontinencia cardial*, que es el denominador común. Pero no siempre el reflujo da lugar a esofagitis. De acuerdo a las estadísticas es variable: Allison da la cifra de 77 %, Belsey 57 % y Harrington 15 %. Es necesaria la acción concomitante de otros factores.

2º) *Persistencia del reflujo*, teniendo en cuenta la capacidad de reparación en los períodos de acalmia o reposo.

3º) *Calidad del material refluído*. Cuanto mayor sea la concentración del jugo gástrico y poder clorhídrico, más frecuente es la esofagitis péptica. El ácido clorhídrico activa la pepsina. Se explica ciertos éxitos de la gastrectomía 2/3 propuesta por Wangensteen. Pero en casos de hipoquilia o aquilia gástrica y después de gastrectomías con anastomosis esófagoyeyunal, el líquido refluído es alcalino; sin embargo, provoca igualmente esofagitis aunque de menor intensidad. Los estudios experimentales en perros (32) con perfusión de diferentes se-

creciones muestran que la bilis sola no tiene poder lesional, pero que activa el jugo pancreático. Las lesiones se deben a la acción triptica del jugo biliopancreático e intestinal.

4º) *Factor bacteriano*. En caso de hipo o anaclorhidria existe pululación bacteriana en esófago inferior. La infección ha sido incriminada como factor coadyuvante.

5º) *La susceptibilidad individual*. Es una condición particular la existencia de sensibilidad individual de la mucosa esofágica, similar a la diátesis ulcerosa.

Como *elementos defensivos*, que protegen la acción péptica, se citan la saliva y la secreción de mucus. Intervienen la tonicidad y peristaltismo esofágico, así como el vaciamiento gástrico.

Estado patológico resultante

Las lesiones de esofagitis asientan en el esófago inferior en una extensión de unos 5 cm., pudiendo llegar más alto hasta el cayado aórtico, especialmente en el braquiesófago (9).

Se puede describir una forma superficial y otra profunda.

Forma superficial. Las lesiones consisten en congestión, edema, ulceraciones superficiales y hemorragias. Estas se traducen por anemia. Estas lesiones, que solamente citamos, surgen visibles en la endoscopia.

En esta primera etapa las lesiones toman solamente la mucosa sin traspasar la muscularis mucosa, pudiendo ser reversible con restitución integral si la causa desaparece.

Forma profunda. Si la acción agresora persiste, habrá episodios con remisiones y exacerbaciones. En su curso evolutivo progresivo puede traspasar la muscularis mucosa y las capas musculares profundas. El compromiso de las distintas capas provoca un proceso esclerocicatrizal con engrosamiento de las paredes. El avance produce periesofagitis, pudiendo comprometer incluso las estructuras mediastinales con adenopatías y fijación del esófago. Puede tener el aspecto de seudotumor inflamatorio, difícil de diferenciar del cáncer. Importancia de la biopsia.

La retracción puede hacerse en sentido longitudinal y conduce al *esófago corto adquirido*. Puede ser en sentido transversal y provoca la *estenosis*. Pasa así de una faz inflamatoria a otra crónica de fibrosis cicatrizal (19).

Úlceras

Úlcera marginal. Se observan en la unión de ambas mucosas. En la vertiente pavimentosa la úlcera es plana, longitudinal, elongada, de bordes difusos, tapizada de exudado. No traspasa la muscularis. Es diferente a la úlcera péptica gastroduodenal. Puede verse un pequeño nicho como en este slide.

La tendencia progresiva es a la *estenosis*, porque toma toda la superficie en circunferencia con periesofagitis y fijación del esófago al mediastino.

Úlcera péptica de Barrett. Llamada así por ser este autor (7) el que enfatizó el asiento de estas úlceras en la mucosa gástrica que tapiza el bajo esófago. Es una verdadera úlcera tipo péptico similar a las gastroduodenales. De forma circular u ovoidea, profunda, traspasa la muscularis, invade y destruye las capas musculares profundas, pudiendo llegar a la *perforación*. Con gran reacción esclerosa, dando lugar a una verdadera fibrosis en la base de la úlcera. Enderteritis, linfangitis y adenopatías. Puede originar *hemorragias graves masivas* por perforación de gruesos vasos.

Su topografía es generalmente lateral y posterior derecha, continuación de la calle gástrica. A diferencia de la úlcera marginal, no da estenosis o raramente porque es una lesión segmentaria. Radiológicamente se puede comprobar grueso nicho como en este caso.

Estenosis

Puede ser la terminación evolutiva de dos procesos: la esofagitis por reflujo y la úlcera marginal. Se requiere un proceso inflamatorio severo de toda la pared en circunferencia y profundidad. Asientan inmediatamente por encima de la junción esofagogástrica, sobre epitelio pavimentoso.

La estrictura puede ser de tipo lineal o más extendida, 3 ó 4 cm., traduciendo la fibrosis esofágica ascendente (6). En espesor, la infiltración y fibrosis puede interesar todas las paredes esofágicas e incluso el tejido periesofágico, configurando una forma tumoral, que puede crear problemas en el diagnóstico con el cáncer. La pared está engrosada en 2 ó 3 cm., sobre todo a expensas de la capa circular, dando un estrechamiento regular y concéntrico. Histológicamente existe una fibrosis submucosa y transmural, con infiltración mononuclear y reacciones de tipo vascular, con distorsión y fragmentación de la muscularis (21).

Se trata de una *lesión inflamatoria crónica residual*, establecida en forma lenta, como consecuencia de una esofagitis por reflujo de forma crónica recurrente.

Si bien la estenosis es perjudicial por dificultar el pasaje (disfagia), impide las grandes regurgitaciones y en ese sentido se comporta como un proceso natural de mejoría. La dilatación mejora la disfagia, pero favorece el reflujo.

Por encima de la junción esofagogástrica, que está elevada en el mediastino, el sector esofágico aparece con dilatación suprostrictural, de aspecto normal si no han sobrevenido empujes. Por debajo la hernia por deslizamiento o zona revestida de epitelio gástrico. Pueden aparecer tres segmentos superpuestos como

en este slide: el superior supraestructural, el medio o zona tapiada de mucosa gástrica y el inferior constituido por la hernia hiatal.

Finalizando: Los conocimientos que actualmente se poseen sobre la etiopatogenia de la esofagitis por reflujo permiten un tratamiento más racional y conducen a una mejor profilaxis en las intervenciones a nivel del "aparato cardial".

BIBLIOGRAFIA

1. ALLISON, P. R.—Reflux esophagitis, slidding hiatal hernia and anatomy of repair. "Surg. Ginec. and Obs.", 92: 419; 1951.
2. BARQUET, A.—Importancia del ligamento gastofrénico en las hernias hia-
tales. "IX Congreso Uruguayo de Cirugía", II: 95; 1958.
3. BARQUET, A.—"Las hernias del hiatus esofágico". Tesis. Montevideo,
1963. Inédita.
4. BARQUET, A.—Mecanismo etiopatogénico de las hernias del hiatus eso-
fágico. "Med. en el Uruguay", 1968. (En prensa.)
5. BARRETT, N. R.—Cronic peptic ulcer of the esophagus and "esophagi-
tis". "Brit. J. Surg.", 38: 175; 1950.
6. BARRETT, N. R.—Hiatus hernia. A review of some controversial points.
"British J. Surg.", 42: 173-231; 1954-55.
7. BARRETT, N. R.—The lower esophagus lined by columnar epithelium.
"Surg.", 41: 881; 1957.
8. BARRAYA, L. et LEBERT, R.—Hernie hiatale et oesophagite peptique
par insuffisance cardiale. Indications et résultats du traitement chi-
rurgical. "Arch. Mal. App. Dig.", 44: 1052; 1955.
9. CHALNOT, P. et RICHARD, C. A.—Lcs oesophagitis peptiques. "70 Con-
grés Français de Chirurgie", 1968.
10. CESANELLI, A. J. y BORETTI, J. J.—Hernias diafragmáticas (en el
adulto y en el niño). "XXIX Cong. Arg. de Cir.". Buenos Aires, 1958.
11. CHENE, P.; LORTAT JACOB, J. L.; ROBERT, B. et MAILLARD, J. N.—
Etiopathogenie du reflux gastro-oesophagien. "J. des Gastro-Entérolog-
ies Français", 23-24 oct. 1955.
12. DILLARD, D.—Esfinter esofágico y reflujo. "Cl. Q. de N. A.", 1021;
oct. 1964.
13. FERRAZ, J.—"Estenosis benigna de esófago asociada a hernia hiatal".
Tesis Doctorado, 1965.
14. FYKE, F. E. (Jr.) and CIDE, C. F.—Resting and deglution pressures in
pharinge oesophageal region. "Gastroenterology", 29: 24; 1955.
15. GOÑI MORENO, I.—Cáncer de esófago por hiato esofágico. "Esofagitis
de reflujo". Edit. Universitaria. Buenos Aires, 234; 1964.
16. HILLEMAND, P.—Les reflux oesophagien. "Gastro-entérologie", abril 11,
1959.
17. HAMIT, H. F. and RAIMOND, B. A.—An intraluminal study of motility,
pressure and hydrogen ion concentration of the esophagus in various
clinical conditions. "Surg. Gynec. Obst.", 115: 529; 1962.

18. LIRA, E. y ZENTENO, E.—Esofagitis por reflujo. "Rev. Med. de Chile", 12: 750; 1955.
19. LIRA, E.—Hernia hiatal y esofagitis por reflujo. "XXXVIII Cong. Chileno Cir.", Fase. I: 97; 1964.
20. LORTAT-JACOB, J. L.—Les mal positions cardiotuberositaires. "Lyon Chir.", 45: 58; 1954.
21. LAZCANO, J. C. y SABAGH, R. A.—Reflujo gastroesofágico. Anatomía Patológica. "IX Cong. de Gastroenterología". Mar del Plata, 1967.
22. MARCHAND, P.—El esfínter gastroesofágico y el mecanismo de regurgitación. "Brit. J. of Surg.", XLII: 175; March 1955.
23. MONGES, H.; MONGES, A. et GAMBORELLI.—Phisiopathologie du réflux oesophagien. "J. des Gastro-Entérologies Français", Paris, 23-24 oct. 1955.
24. MONGES, H.; MONGES, A. et GARCIA-NICOLAS, H.—Sur le pyrosis des femmes enceintes. Hernies hiatales et reflux gastro-oesophagien pendant la grossesse. "Arch. Mal. App. Dig.", 42: 1092; 1955.
25. MONTEZUMA DE CARVALHO, M.—Chirurgie du syndrome hiato-oesophagien. "Arch. Mal. App. Dig.", 40: 280; 1951.
26. MALENCHINI, M. y RESANO, J. H.—Reflujo gastroesofágico. "Med. Panamericana", 9: 101; 1957.
27. NEMOURS-AUGUSTE, M.—Reflexions sur le reflux cardio-oesophagien. "Arch. Mal. Dig.", 39: 865; 1950.
28. NISSEN, R. y ROSSETTI, M.—Chirurgie de la hernie hiatale et du syndrome de reflux. La funduplicature et la gastropexia. "J. Chir.", 83: 659; 1962.
29. NISSEN, H. y ROSSETTI, M.—Cirugía del cardias. "Symposium Ciba", 2: 195; 1963.
30. OLDER, T. M.; STABLER, E. V. and AMENDOLA, F. H.—Determination of esophageal ph and intraluminal pressure. "Ann. Surg.", 163: 621; 1966.
31. ROSSETTI, M.—Treatment chirurgical des hernies hiatales. "J. Chir.", 92: 88; 1966.
32. REDO, S. F.; BARNES, W. A.; ORTIZ DE LA SIERRA, B. S.—Perfusión del esófago canino con secreciones del tracto gastrointestinal superior. "An. de Cir.", 5: 530; 1959.
33. VANDERTOLL, D. J.; ELLIS, F. H.; SCHLEGEL, J. F. and CODE, Ch. F.—An experimental study of the role of gastric and gastric and esophageal muscle in gastro-esophageal coompetente. "Surg. Gynec. Obst.", 122: 579; 1966.
34. VANTRAPEN, G.; TEXTER, E. C. (Jr.); BARBORKA, C. J. and VANDERBROUCKE, J.—The closing mechanism at the gastro-esophageal junction. "Am. J. Med.", 28: 564; 1960.
35. WILLIAMS, G. S. and INGRAM, P. H.: A comparative study of the experimentally reconstructed esophage junction. "Surg. Gynec. Obst.", 118: 1205; 1964.
36. WILKS, E.—Esofagitis por reflujo. "8º Congreso Arg.". Mar del Plata, 150; 1965.