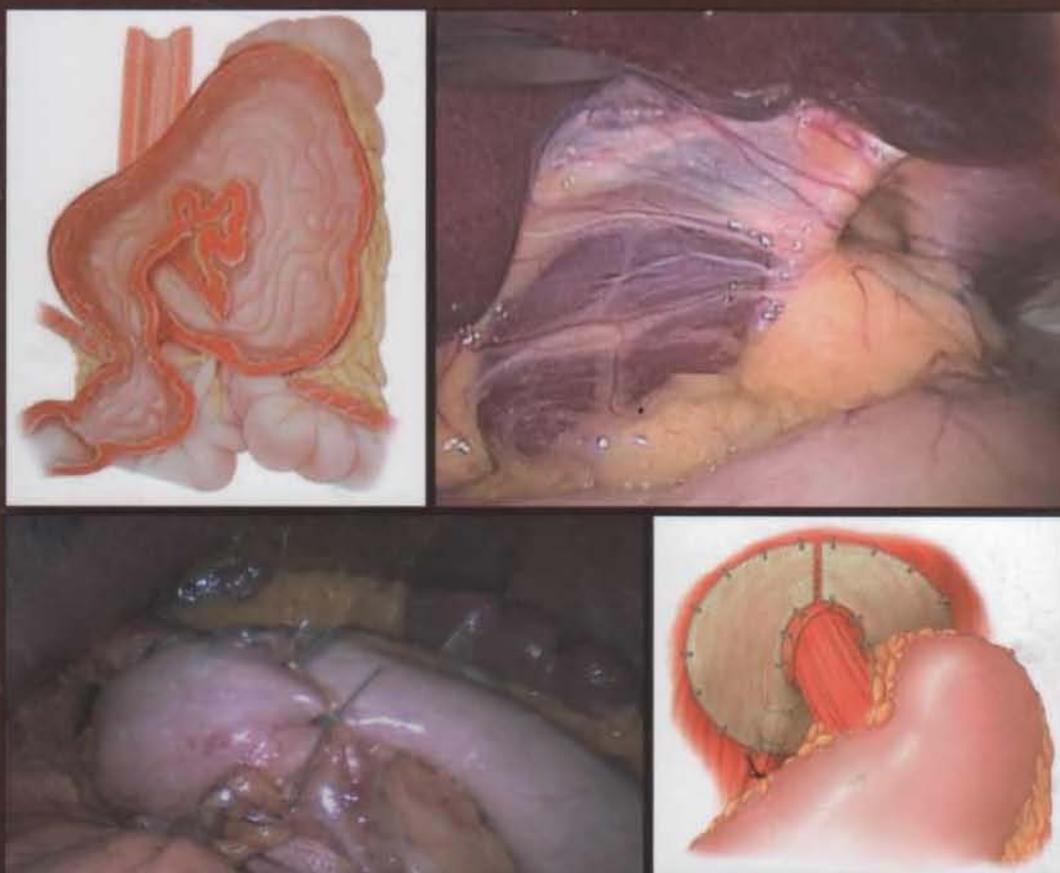


TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTRO ESOFÁGICO Y DE LAS HERNIAS DEL HIATO ESOFÁGICO



Dr. Gustavo Rodríguez Temesio
Dr. Pablo Valsangiacomo

Relato oficial
64º Congreso Uruguayo de Cirugía

Montevideo - Noviembre 2013

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA ENFERMEDAD
POR REFLUJO GASTRO ESOFÁGICO
Y DE LAS HERNIAS DEL HIATO ESOFÁGICO

Tratamiento Quirúrgico de la Enfermedad
por Reflujo Gastro Esofágico
y de las Hernias del Hiato Esofágico

Relato oficial
64º Congreso Uruguayo de Cirugía

Montevideo

Dr. Gustavo Rodríguez Temesio - Dr. Pablo Valsangiacomo

Diseño y diagramación del interior: Patricia Carretto
E-mail: paticarretto@adinet.com.uy

Se terminó de imprimir en el mes de noviembre de 2012

Hecho el depósito que marca la ley.
Todos los derechos reservados. Queda prohibida la reproducción
parcial o total de cualquier medio gráfico o informático sin previa
autorización del editor.

AGRADECIMIENTO

Los autores agradecen a los Servicios de Gastroenterología (Dra. Elena Truco) y Anatomía Patológica del Hospital Maciel (Dra. Mariela Rondan) por su colaboración al presente relato.

Así como a las Dras. Graciela Hernández y Cecile Nogues, quienes compartieron con los autores su experiencia en manometría esofágica.

Al Dr. Álvaro Piazzè, quien generosamente nos ha cedido imágenes y videos de procedimientos endoscópicos en pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico.

A los cirujanos del Servicio de Cirugía de la Cooperativa Médica de Canelones, con quienes hemos operado los pacientes presentados en la casuística de este trabajo.

Al Servicio de Endoscopia de la Cooperativa medica de Canelones.

A los funcionarios del Archivo médico de la Cooperativa Médica de Canelones que colaboraron eficientemente para que fuera posible la revisión de las historias clínicas.

A la Licenciada Cecilia Valenzuela por su colaboración en la búsqueda bibliográfica para la realización del presente trabajo.

Al Profesor Oscar Balboa, por sus correcciones y aportes a la realización del relato.

ÍNDICE

Prólogo	9
Capítulo 1 INTRODUCCIÓN	11
Capítulo 2 ANATOMÍA QUIRÚRGICA DE LA UNIÓN ESOFAGOGÁSTRICA	17
Capítulo 3 FISIOPATOLOGÍA Y ETIOPATOGENIA DE ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICA.....	31
Capítulo 4 EVALUACIÓN PREOPERATORIA	45
Capítulo 5 INDICACIONES DE CIRUGÍA Y CRITERIOS DE SELECCIÓN DE PACIENTES.....	59
Capítulo 6 TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO	67
Capítulo 7 COMPLICACIONES INTRA Y POSTOPERATORIAS DE LA CIRUGÍA ANTIREFLUJO LAPAROSCÓPICA	85
Capítulo 8 RECIDIVAS DE LA ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO LUEGO DE LA CIRUGÍA ANTIRREFLUJO	93
Capítulo 9 DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES EVOLUTIVAS DE LA ERGE	105
Capítulo 10 TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LAS HERNIAS DEL HIATO ESOFÁGICO	135
Capítulo 11 CASUÍSTICA.....	151

PRÓLOGO

La designación como relator del Congreso Uruguayo de Cirugía por parte del Presidente del Congreso, Dr. Carlos Antúnez, constituye una alta distinción personal que le agradezco en forma especial.

Aceptar este desafío, significó asumir una tarea de alta responsabilidad que hemos emprendido con alegría, entusiasmo y dedicación junto al Dr. Pablo Valsangiacomo.

Elegimos el tema del Tratamiento quirúrgico de la enfermedad por reflujo gastroesofágico y de las hernias del hiato esofágico, tema al cual nos hemos dedicado con particular interés desde hace más de una década.

Considero oportuno mencionar y destacar a tres Profesores de Cirugía que han sido una referencia profesional desde el comienzo de mi residencia de Cirugía en la Clínica Quirúrgica "3" del Hospital Maciel de Montevideo, los Dres. Raúl Praderi, Martín Harretche y Oscar Balboa.

Un reconocimiento especial para el Dr. Luis Ruso, con quien hemos compartido la actividad diaria en el Hospital Maciel en los últimos 15 años y ha constituido un estímulo permanente para mi crecimiento académico.

A mi esposa Graciela, a mis hijos Joaquín y María Eugenia un enorme agradecimiento por su amor, comprensión y compañía de todos los días.

Dr. Gustavo Rodríguez Temesio

Ser uno de los coautores del relato oficial representa para mí un enorme desafío. Con total responsabilidad académica desarrolle los capítulos que se me asignaron. Debo el agradecimiento más que a este relato, a mi formación profesional, a los Dres. Gustavo Rodríguez y al Prof. Dr. Luis Ruso, quienes de forma permanente me estimulan a mi desarrollo profesional. A mi familia, Andrea, Matías y Agustín por todo el tiempo que les debo y por el apoyo incansable a mi profesión; si bien saben el enorme esfuerzo que hago por darles todo lo que se merecen. No puedo dejar de mencionar a mis padres, quienes me han dado todo lo que tenían a su alcance para cumplir su propio sueño.

Dr. Pablo Valsangiacomo

CAPÍTULO 1

INTRODUCCIÓN

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) es una condición crónica y recurrente que se vincula al pasaje retrogrado del contenido gástrico, con o sin contenido duodenal, hacia el esófago y órganos adyacentes, con o sin lesión tisular (1).

Se caracteriza por su cronicidad y recurrencia, así como por ser una patología benigna, pero que afecta desfavorablemente la calidad de vida de los pacientes (2, 3, 4).

La presentación clínica es muy variable, siendo sus síntomas típicos la pirosis y las regurgitaciones. Se reconocen como síntomas atípicos los respiratorios, otorrinolaringológicos y el dolor torácico entre otros.

En su evolución puede desarrollar complicaciones como una esofagitis de grado variable con ulceración y estenosis, esófago de Barret y adenocarcinoma de esófago.

La ERGE es una enfermedad frecuente, pero con prevalencias distintas en diferentes países.

De acuerdo al estudio internacional DIGEST (Domestic/International Gastroenterology Surveillance Study) un 7, 7% de la población refiere síntomas de reflujo gastroesofágico (5).

Aproximadamente un 20% de los adultos norteamericanos tienen síntomas de reflujo gastroesofágico como pirosis y regurgitaciones ácidas por lo menos una vez a la semana (6, 7)

En Uruguay la prevalencia estimada en la población urbana fue de 4, 69, mientras que para la población hospitalaria fue de 11, 66%, utilizando el GERD (Gastro-esophageal reflux disease Questionnaire) (8)

El tratamiento de la enfermedad por reflujo gastroesofágico ha tenido cambios significativos en las últimas dos décadas, motivados en un mejor estudio y conocimiento de sus aspectos fisiopatológicos, en la utilización de los inhibidores de la bomba de protones y en el desarrollo desde la década del 90 de la cirugía laparoscópica.

TRATAMIENTO MEDICO VS. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

En un estudio prospectivo y multicéntrico que incluyó más de 6000 pacientes, Kulig et al (9) demostraron que la calidad de vida de los pacientes portadores de enfermedad por reflujo gastroesofágico es significativamente más baja que la población general; siendo similar a la de las personas que padecen eventos coronarios agudos.

El score calculado SF-36 MCS en enfermedad por reflujo gastroesofágico es más bajo que la de pacientes con enfermedades más severas como la diabetes.

Por lo tanto, cobra capital importancia la modalidad terapéutica a utilizar; tanto el tratamiento medicamentoso como el tratamiento quirúrgico deberán obtener como resultados la curación de las lesiones de la mucosa esofágica, la mejoría de los síntomas y de la calidad de vida.

El tratamiento inicial de la enfermedad por reflujo gastroesofágico es siempre medicamentoso, la indicación quirúrgica surgirá de un exhaustivo análisis de la clínica y evaluación paraclínica como veremos más adelante.

Numerosos trabajos han sido publicados comparando la efectividad del tratamiento médico y el quirúrgico con la finalidad de determinar cuál es la mejor opción en el corto y largo plazo (10, 11).

Spechler (12) en un ensayo clínico randomizado, con 10,6 años de seguimiento para pacientes bajo tratamiento médico y 9,1 años para los pacientes operados, encontró que la cirugía logra un buen control de los síntomas, con un alto índice de satisfacción pero el 62 % de los pacientes del grupo quirúrgico estaban tomando anti secretorios en el seguimiento más reciente.

En el brazo quirúrgico del estudio se incluyeron pacientes operados vía convencional a quienes se les realizó una funduplicatura de Nissen mientras que el grupo sometido a tratamiento médico recibió ranitidina, sucralfato, metoclopramida y antiácidos.

Lundell en un ensayo prospectivo y randomizado evaluó los resultados del tratamiento de la ERGE comparando omeprazol y cirugía durante 12 años; publicando los resultados a los 5, 7 y 12 años de seguimiento (13, 14, 15).

Después de 7 años de seguimiento, la proporción de pacientes en los cuales el tratamiento quirúrgico siguió siendo efectivo fue de 66,7% frente al 46,7 % de quienes habían recibido omeprazol.

Sin embargo, la disfagia, flatulencia e incapacidad de eructar fueron reportadas más frecuentemente después de la cirugía anti reflujo que con el omeprazol y se mantuvieron estables durante los 7 años de seguimiento.

A lo largo de todo el seguimiento se constató que ambos tratamientos son efectivos en el control de la ERGE, pero que la cirugía es superior a los inhibidores de la bomba de protones (IBP) en el control de los síntomas, si bien se asocia a mayores índices de disfagia, imposibilidad de eructar y flatulencia.

A los 12 años de seguimiento el 53 % de los pacientes operados mantuvieron una remisión completa de los síntomas frente a un 45 % de quienes recibieron tratamiento con omeprazol. (14)

Sin embargo, un 38% de los pacientes quirúrgicos requirieron de un cambio en la estrategia terapéutica ya sea agregado de omeprazol u otro tipo de cirugía comparado con un 15 % de los que recibieron omeprazol.

La pirosis y la regurgitación fueron significativamente más frecuentes en el grupo que recibió tratamiento con inhibidores de la bomba de protones.

En el LOTUS trial, un ensayo clínico randomizado multicentrico europeo que incluyó 11 países se comparó la cirugía anti reflujo estandarizando la técnica realizada por expertos vs. el tratamiento prolongado con esomeprazol, pero incluyendo solo pacientes que habían tenido buena respuesta con supresión ácida. Se concluyó que ambas opciones de tratamiento logran la remisión de los síntomas en la mayoría de los pacientes, realizando un seguimiento a 5 años. (15)

No obstante el tratamiento médico tiene como desventaja de que debe utilizarse en forma permanente, con recurrencia de 82 % a los 6 meses de suspendido el tratamiento, así como la persistencia o progresión de la enfermedad en 75 % de los casos en el seguimiento a 10 años. (16, 17)

En los últimos 20 años los inhibidores de la bomba de protones se han transformado en una de las drogas más ampliamente prescritas en el mundo para tratar trastorno gastrointestinal incluida la enfermedad por reflujo gastroesofágico.

En 2006 el gasto en IBP en el Reino Unido fue de 245 millones de libras y 7 billones de libras en el mundo. (18)

En 2008 se vendieron 4.8 billones de dólares solo de Nexium (esomeprazol) en EEUU (19).

En Australia el incremento en el consumo de IBP ha sido también muy significativo, de 1318% entre 1995 y 2006, en especial en pacientes añosos (20)

Sin embargo, el problema del uso prolongado de IBP va más allá de la connotación económica; ya que se han consignado diversos efectos adversos:

- 1) Infecciones Respiratorias La presencia de patógenos en el estómago ha sido asociado con infecciones respiratorias nosocomiales y neumonía asociada a asistencia respiratoria mecánica. (21)

Ha sido comunicado un riesgo 2 veces mayor de adquirir neumonía por estreptococo pneumoniae en pacientes que reciben IBP; así como un mayor riesgo de recidiva de neumonía en pacientes tratados con IBP luego del alta. Dicho riesgo estaría vinculado a un incremento de la micro flora gástrica, (procedente de la cavidad oral y de la hipofaringe) secundaria al ascenso de PH intragastrico generado por los IBP. (22, 23, 24)

- 2) Infección por clostridium difficile Existe un riesgo de 1,4 a 2,75 veces mayor de desarrollar diarrea por clostridium difficile en pacientes que reciben IBP (25). Clostridium difficile es una bacteria anaerobia Gram positiva, principal responsable de diarreas en pacientes hospitalizados (21). La gravedad del cuadro clínico es variable y se reporta una mortalidad de 1-2%. Su aparición se vincula en particular al uso de antibióticos de amplio espectro que incluyen cefalosporinas, clindamicina y quinolinas. Actualmente existe evidencia fuerte que correlaciona la diarrea por CD con el uso de inhibidores de la bomba de protones, basada en que el poder patógeno depende de la capacidad de las esporas de resistir la acción del jugo gástrico, permitiendo la colonización intestinal.
- 3) Incremento del riesgo de fracturas óseas El uso de IBP Incrementa la probabilidad de sufrir fracturas óseas, en pacientes que ya poseen riesgo de fracturas, como mujeres postmenopáusicas y añosas. (26)

Targownik (27) en un estudio de casos y controles encuentra un incremento significativo de riesgo fracturas relacionadas con osteoporosis luego de la ingesta de IBP existiendo una correlación directa con la duración de la exposición, a partir de los cinco años el riesgo se incrementa mientras que; luego de los 7 años este riesgo es aún mayor.

- 4) La hipomagnesemia, ha sido reconocida recientemente como una complicación asociada al uso a largo plazo de IBP, que puede poner en riesgo la vida. La causa de este trastorno no es bien conocida pero retrocede rápidamente al suspender la medicación. (28)
- 5) Una deficiencia de vitamina B12 ha sido comunicada en pacientes que reciben IBP (29, 21).
- 6) Interacciones con antiplaquetarios. Diversos estudios han evaluado la interacción entre el clopidogrel y los IBP. El omeprazol puede interferir en la transformación del clopidogrel desde su forma proactiva a su principio activo; estos datos son menos concluyentes con el esomeprazol y pantoprazol. (21)
- 7) Pólipos gástricos. Los pólipos glandulares fundicos son lesiones benignas generalmente múltiples de cuerpo y fondo, frecuentemente asintomáticos. Son derivados de las células parietales y principales. El componente inflamatorio en estos pólipos es mínimo y podrían desaparecer espontáneamente (30). Sin embargo, un estudio de casos y controles que incluyó 599 pacientes encontró un riesgo aumentado de desarrollar pólipos fundicos en pacientes que habían recibido IBP por más de un año al compararlo con quienes lo usaron por menos tiempo (31).

8) Nefritis intersticial aguda.

El uso de los IBP ha sido relacionado con la aparición de nefritis intersticial aguda.

El mecanismo parecería idiosincrático e inmune sin relación con género, edad, latencia, tiempo de recuperación o dosis.

Con omeprazol el riesgo aumenta a 9.4 comparado con 4.9 con otros IBP. En siete pacientes con nefritis intersticial aguda inducida por IBP, la misma fue confirmada por biopsia en cinco de ellos. Seis pacientes se recuperaron espontáneamente al suspender la droga y uno luego de terapia con esteroides. (32)

La suspensión de los IBP llevaría a la resolución de la enfermedad, pero no está claro si un paciente que desarrolla una nefritis aguda por IBP puede luego ser tratado con seguridad por otro IBP alternativo (33).

BIBLIOGRAFÍA

- 1) Cohen H; Moraes-Filho JPP, Cafferata ML, Tomasso G, Salis G, Gonzalez O. et al. An evidence-based Latin American consensus on gastro-oesophageal reflux disease. *Eur.J.Gastroenterol Hepatol.*2006; 18: 349-68.
- 2) Revicki DA, Wood M, Maton PN, Sorensen S. The impact of gastroesophageal reflux disease on health-related quality of life. *AmJMed* 1998, 104: 252-258.
- 3) Farup Ch, Kleinman L, Sloan Sh, Ganoczy D, Chee E, Lee S, Revicki D. The impact of nocturnal symptoms associated with gastroesophageal reflux disease on health-related quality of life *Arch Intern Med.* 2001; 161: 45-52.
- 4) Kulig M, Leodolter A, Vieth M, Schulte E, Jaspersen D, Labenz J et al. Quality of life in relation to symptoms in patients with gastro esophageal reflux disease- an analysis based on ProGERD initiative. *Aliment Pharmacol Ther* 2003; 18: 767-776.
- 5) Stanghellini V. Three-month prevalence rates of gastrointestinal symptoms and the influence of demographics factors: results from the Domestic/International Gastroenterology Surveillance Study (DIGEST). *Scand J Gastroenterol suppl.*1999; 231: 20-28.
- 6) Nebel OT, Fornes MF, Castell DO. Symptomatic gastro esophageal reflux: incidence and precipitating factors. *Dig Dis.* 1971; 21: 953-956.
- 7) Locke GR III, Talley NJ, ett SL, Zinsmeister AR, Melton LJ III. Prevalence and clinical spectrum of gastroesophageal reflux: a population- base study in Olmsted County, Minnesota. *Gastroenterology* 1997; 112: 1448-1456.
- 8) Dacoll C, Umpierre V, Tomasso G, Saona G, Aleman a, Cafferata ML et al. Prevalencia de la enfermedad por reflujo gastroesofágico en Uruguay. *Gastroenterol.Hepatol.*2012; 35: 460-467.
- 9) Kulig M, Leodolter A, Vieth M, Schulte E, Jaspersen D, Labenz J et al. Quality of life in relation to symptoms in patients with gastroesophageal reflux disease- an analysis based on ProGERD initiative. *Aliment Pharmacol Ther* 2003; 18: 767-776.
- 10) Cookson R, Flood C, Koo B, Mahon D, Rhodes M. Short- term cost effectiveness and long term cost analysis comparing laparoscopic Nissen funduplication with proton-pump inhibitor maintenance for gastroesophageal reflux disease. *Br. J. Surg.* 2005, 92: 700-706.
- 11) Mahon d, Rhodes H, Decadt B, Hindmaesch A, Lowndes R, Beckingham I. et al. Randomized clinical trial of laparoscopic Nissen funduplication compared with proton-pump inhibitors for treatment of chronic gastro-oesophageal reflux. *Br.J.Surg.*2005; 92: 695-699.
- 12) Spechler S.J., Lee E; Anhen D, Goyal RK, Hirano I, Ramirez F et al. Long term outcome of medical and surgical therapies for gastroesophageal reflux disease: follow up of a randomized controled trial. *JAMA* 2001; 285: 2331-2338.

- 13) Lundell, L; Miettinen P; Myrvold HE; Hatlebakk JG; Wallin L; Malm A. et al. On behalf of the The Nordic GORD Study Group. Seven year follow up of a randomized clinical trial comparing proton pump inhibition with surgical therapy for reflux oesophagitis. *Br.J. Surg.* 2007; 94: 198-203.
- 14) Lundell, L; Miettinen P; Myrvold HE; Hatlebakk JG; Wallin L; Engstrom C et al. The Nordic GORD Study Group. Comparison of Outcomes Twelve Years After Antireflux Surgery or Omeprazole Maintenance Therapy for Reflux Esophagitis *Clin.Gastroenterol. Hepatol.* 2009, 7: 1292-98.
- 15) Lundell, L; Miettinen P; Myrvold HE; Pedersen SA; Liedman B; Hatlebakk JG et al. Continued (5-year) followup of randomized clinical study comparing antireflux surgery and omeprazole in gastro-esophageal reflux disease. *J.Am.Coll.Surg.* 2001; 192: 172-181.
- 16) Galmiche J-P; Hatlebakk J; Atwood S; Ell Ch; Fiocca R; Eklund S. et al. Laparoscopic antireflux Surgery vs esomeprazole treatment for cronic GERD. The Lotus Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2011; 305: 1969-1977.
- 17) Ciovia R, Gadenstatter M, Klinger A, Lechner W, Riedl O; Schwab GP. Quality of life in GERD patients: medical treatment versus antireflux surgery. *J Gastrointest Surg* 2006; 10: 934-39.
- 18) Forgacs I, Loganayagan A. Overprescribing proton pump inhibitor. *BMJ* 2008; 336: 2-3.
- 19) Disponible en http://consumerreports.org/health/resources/pdf/best-buy-drugs/PPIs_Update-Final.pdf. Updated May 2010. Visitado el 11 de enero de 2013.
- 20) Hollingworth S; Duncan EL; Martin JH. Marked increase in proton pump inhibitors use in Australia. *Pharmacoepidemiol Drug Saf* 2010, 19(10): 1019-24. Doi: 10.1002/pds.1969
- 21) Heidelbaugh JJ, Goldberg KL Pharm D, Inadomi JM. Adverse risk associated with proton pump inhibitors: a systematic review. *Gastroenterol Hepatol* 2009, 5: 725-734.
- 22) De Jager CP, Wevere PC, Gemen EF, Van Oijen MG, Van Gageldonk-Lafeber AB, Siersema PD et al. Proton pump inhibitor therapy predisposes to community-acquired streptococcus pneumonia pneumonia. *Aliment Pharmacol Ther* 2012; 36(10): 941-9.
- 23) Eurich DT, Sadowski CA, Simpson SH, Marrie TJ, Majumdar SR. Recurrent community-acquired pneumonia in patients starting acid-suppressing drugs. *Am J Med.* 2010; 123(1): 47-53.
- 24) Laheij RJ, Sturkenboom MC, Hassing RJ, Dieleman J, Stricker BH, Jansen JB. Risk of community-acquired pneumonia and use of gastric acid-suppressive drugs. *JAMA.* 2004; 292(16): 1955-60.
- 25) Kuehn B.M. Reflux drugs linked to C Difficile-related diarrhea. *JAMA* 2012, 307: 1014.
- 26) Korley D.A., Kubo A, Zhao W, Quesemberry Ch. Proton pump inhibitors and Hystamine 2 receptors antagonist are associated with hip fractures among at risks patients. *Gastroenterology* 2010, 139: 93-101).
- 27) Targownik LE, Lix LM, Metge CJ, Prior HJ, Leung S, Leslie WD. Use of proton pump inhibitors and risk of osteoporosis-related fractures. *CMAJ* 2008; 179: 319-26.
- 28) Cundy T; Mackay J. Proton Pump Inhibitors and severe hypomagnesaemia. *Curr Opin Gastroenterol* 2011, 27: 180-85.
- 29) Howden C. Vitamin B12 levels during prolonged treatment with proton pump inhibitors. *J Clin Gastroenterol* 2000; 30: 29-33.
- 30) Freeman HJ. Proton pump inhibitors and an emerging epidemic of gastric fundic gland polyposis. *World J Gastroenterol* 2008; 4: 1318-1320.
- 31) Jalving M, Koornstra JJ, Wesseling J, Boezem HM, De Jong S, Kleibeuker JH. Increased risk of fundic gland polyps during long-term proton pump inhibitor therapy. *Aliment Pharmacol Ther.* 2006; 24: 1341-1348.
- 32) Harmark L, van der Wiel HE, de Groot MC, Van Grootheest AC. Proton pump inhibitor-induced acute interstitial nephritis. *Br J Clin Pharmacol* 2007; 64: 819-823.
- 33) Simpson IJ, Marshall MR, Pilmore H, Manley P, Williams L, Thein H et al. Proton pump inhibitors and acute interstitial nephritis: report and analysis of 15 cases. *Nephrology (Carlton)* 2006; 11: 381-385.

CAPÍTULO 2

ANATOMÍA QUIRÚRGICA DE LA UNIÓN ESOFAGOGÁSTRICA

Reseña embriológica de la UEG

El desarrollo de la UEG comienza en la tercer semana de gestación a nivel de la línea media; el esófago se extiende desde el divertículo respiratorio hasta la dilatación fusiforme que originará el estómago.

En su cara anterior se labra un canal, que evolutivamente se cerrara, separando la tráquea del esófago.¹

La mucosa esofágica se forma a partir del endodermo. El músculo estriado esquelético de la faringe, laringe, esófago superior y el músculo liso del esófago medio y distal derivan del mesodermo.

Se diferencian tres periodos en el desarrollo de la UEG:

- Primer periodo: se define la posición del cuerpo gástrico.
- Segundo periodo: se separa la cavidad peritoneal del mediastino a expensas del pilar derecho del hiato esofágico del diafragma, separándose la cavidad neumointérica derecha del resto de la bursa omentalis.
- Tercer periodo: se forman los medios de sujeción del esófago distal, observándose una triple estratificación de la muscular, con una capa periférica que procede de la superficialización de la capa profunda, con decusación entre las caras ventral y dorsal, dirigiéndose hacia el estómago y continuándose con las fibras de la capa media del mismo. Esta disposición constituye el sustrato anatómico de la zona de alta presión (ZAP) de la unión esofagogástrica. Figura 1

Anatomía

El mayor problema a lo largo de años ha sido el demostrar una estructura anatómica en el esófago distal que se corresponda con el clásico concepto de esfínter, esto es: “un músculo anular o un engrosamiento circular de la musculatura, separada de los músculos vecinos por tabiques de tejido conectivo” de acuerdo a los criterios propuestos por autores como F. Lendrum² en 1937. Estudios anatómicos de Liebermann³ a fines de 1970, demostraron una particular arquitectura y disposición de las fibras de la capa interna a nivel de la unión gastroesofágica, lo que ha sido confirmado por estudios más recientes de Korn.⁴

Según estos estudios el esfínter esofágico inferior no es un músculo anular como todos pensaban o creían, sino en cambio está formado por dos bandas musculares que actúan complementariamente en el cierre competente del cardias: las fibras semicirculares o “clasp” y las fibras oblicuas o sling”. (figura 2)

La unión esofagogástrica es una región compleja y controversial, la cual ha sido motivo de múltiples definiciones: fisiológica, endoscópica, anatómica y radiológica. Figura 3.

Definiciones:

- Fisiológica: zona de alta presión (ZAP).
- Endoscópica: cambio de epitelio poliestratificado a cilíndrico (línea Z).
- Anatómica: lo define la presencia del ángulo de His.
- Radiológica: unión tubulovestibular.

El esófago distal atraviesa el diafragma a través del hiato esofágico, delimitado por los pilares del diafragma, situado a 2, 5cm a izquierda de la línea media por delante del orificio aórtico, el cual se topografía a nivel de D10.

La porción distal del esófago atraviesa el hiato oblicuamente, de atrás hacia adelante, de derecha a izquierda, con un trayecto intraabdominal de 2 a 4 cms antes de terminar en el estómago. Su borde lateral derecho se continúa con la curvatura menor gástrica, y el izquierdo con el fundus gástrico determinando un ángulo agudo, denominado ángulo de His.⁵

La transición entre el esófago y el estómago es difícil de delimitar; el mejor punto de referencia son las fibras musculares de disposición oblicua, que abrazan el estómago y transcurren paralelas a la curvatura menor gástrica, alrededor del cardias, y que reciben el nombre de corbata de Helvetius, o asa de Willis, las mismas se identifican solamente con la disección de la pared gástrica, no visibles interna ni externamente.⁶

Hiato esofágico y pilares del diafragma

El hiato esofágico presenta bordes musculares, de disposición vertical, elíptica y de unos 3,5 cm de eje longitudinal por 2 cm de ancho. Se encuentra topografiado en la porción muscular del diafragma, a izquierda de la línea media, y por delante del orificio aórtico a nivel de D10. Por el mismo transcurre el esófago y los nervios vagos. Los límites del hiato están constituidos por los pilares del diafragma y el ligamento arcuato posteriormente. El hiato presenta una dinámica permanente, vinculado a los movimientos respiratorios, siendo su desplazamiento al equivalente a un cuerpo vertebral. En la mayoría de los casos el hiato está constituido por fibras musculares del pilar derecho, sin participación del pilar izquierdo. Figura.

Los pilares del diafragma son formaciones tendinoso musculares que ascienden desde la cara anterior de los cuerpos vertebrales y apófisis transversas de las tres o cuatro primeras vértebras lumbares formando dos haces. Sus orígenes así como su morfología son variables. El pilar derecho desciende más que el izquierdo. En la forma más común el músculo que nace del pilar derecho se divide formando ambos bordes del hiato. En el resto el pilar izquierdo es el dominante, aunque en baja frecuencia ambos pilares presentan una distribución uniforme. A veces se presenta una banda que cruza desde el pilar izquierdo a la derecha constituyendo la llamada banda de Low. A partir de ambos surgen fibras en dirección craneal que se unen a la altura de D12, configurando el hiato aórtico del diafragma, que se ubica por debajo del esofágico. La variabilidad de esta configuración, no va a influir en la aparición de una hernia hiatal.

En su constitución es el pilar derecho es el único componente en el 55% de los casos, el izquierdo presenta participación variable en el 45%, y no hallándose en ningún caso formación exclusiva por el pilar izquierdo.⁷

El pilar derecho es sin duda al de mayor solidez se inserta en la cara anteroexterna y anterior de los cuerpos vertebrales y discos correspondientes de L₁, L₂ y L₃, llegando en el 28% de los casos a L₄.

Desde esta zona se originan 3 fascículos:

- Externo: se dirige al centro frénico, pasando a la derecha del hiato.
- Medio: puede participar en la formación del borde derecho del hiato.
- Interno: forma casi totalmente el hiato, ya que algunas fibras pasan a su derecha, mientras que otras van arriba, a la izquierda y adelante en forma de banda ancha y delgada, pasando por detrás del esófago; es el denominado "haz oblicuo"; su borde superior al dirigirse al centro frénico, forma el lado posterior e izquierdo del orificio. Figura 4.

El pilar izquierdo es de menor volumen con inserción en cara anterior en la cara anterior de L₂ y L₃, y en su disco intervertebral; en el 24% puede insertarse en L₁, por detrás de la aorta y en el 28% en la cara anterior de L₄, mezclando sus fibras con el ligamento vertebral común anterior. Al igual que el pilar derecho está compuesto por 3 haces, presentando la particularidad que el haz interno solo cruza la línea media en el 45% de los casos.

Según Harrington⁸ el tunel hiatal está totalmente ocupado por el esófago en el 55% de los casos, en el 35% permite el pasaje de un dedo, en el 8% de dos, en el 2% de tres. Junto al esófago transcurren los nervios vagos, los vasos anastomóticos del sistema cardiotuberositario con los del esófago, en ocasiones puede encontrarse entre el esófago y el borde derecho del hiato el receso neumo-entérico, que en ocasiones comunica con la cavidad peritoneal.

La función del pilar derecho según Allison⁹ la realiza en 2 formas: comprimiendo las paredes del esófago y aplicándolas contra la otra y traccionando hacia abajo y aumentando la angulación del esófago.

Esta forma varía con la respiración, la deglución y la alteración de la presión toracoabdominal. El diafragma se inserta en las vértebras lumbares, costillas, esternón y presenta una gran porción central membranosa. Este tendón central está formado por fibras entrecruzadas de tejido fibroso. La porción membranosa con frecuencia es mayor que lo descrito en la literatura y el pilar izquierdo del diafragma puede estar formado por tejido membranoso más que por una masa muscular importante.¹⁰

La aponeurosis subdiafragmática y endotorácica se unen en el borde central del diafragma y forman la membrana freno-esofágica, conocida como ligamento de Laimer o membrana de Allison. Macroscópicamente la membrana freno-esofágica puede reconocerse por su borde inferior bien delimitado y su color ligeramente amarillo. La membrana está formada por fibras elásticas y colágenas en proporciones iguales, las que aseguran que tenga una flexibilidad suficiente. Debido a que se origina de la fascia la membrana es relativamente fuerte. Se divide en 2 láminas, una de ellas se extiende 2 a 4 cm a través del hiato, donde sus fibras elásticas y colágenas atraviesan la musculatura esofágica y se insertan en la submucosa.¹¹

La otra lamina atraviesa el cardias hasta la altura del fondo gástrico y se une a la serosa gástrica, el ligamento gastrohepático y el mesenterio gástrico posterior. La membrana freno-esofágica está claramente separada de la musculatura esofágica de la unión gastroesofágica, que está envuelta por la membrana como un collar amplio. Esta disposición estructural permite al esófago distal y a la unión gastroesofágica moverse respecto al diafragma y deslizarse a través del hiato como un tendón en su vaina.

Con la edad las fibras elásticas son reemplazadas por tejido colágeno no elástico y la unión de la membrana freno-esofágica a la porción inferior del esófago se torna más laxa, ocasionando una pérdida de flexibilidad.

La rotura de las estructuras de fijación del cardias y la porción proximal del estómago combinadas con un hiato ancho, pueden ocasionar protusión de la unión esofagogastrica y el cardias hacia el mediastino.

Se considera que la fijación anormal de la membrana freno-esofágica en su desarrollo y la acumulación patológica de tejido adiposo en el tejido conectivo que separa la membrana freno-esofágica y la musculatura del cardias, contribuyen a la formación de la hernia hiatal.¹²

Ligamento arcuato medio

La separación entre los orificios esofágico y aórtico queda determinada por una estructura tendinosa de 1 a 3cm de espesor, que salta de un pilar al otro y se sitúa por encima de la salida del tronco celiaco y recibe la denominación de ligamento arcuato medio. Se considera un buen punto de apoyo para las suturas de reparación de hernias hiatales o tratamiento quirúrgico del RGE según técnica de Hill.¹³

Es una estructura de individualidad anatómica discutida; quienes niegan su existencia, consideran que la gastropexia de Hill se realiza a expensas de la vaina periaórtica que se separa de la cara anterior de la aorta por disección roma.

Esófago intraabdominal

Su longitud varía entre 2 a 4 cm, visible únicamente por su cara anterior, ya que el hiato esofágico es vertical, y su cara anterior está recubierta por peritoneo. La hoja anterior del epiplón menor se continua por delante con el peritoneo de la cara anterior esofágica. Bonavina¹⁴ mediante la realización de un estudio experimental relata que existe estrecha correlación entre la longitud del esófago abdominal y la presión del esfínter esofágico abdominal. Demostró que cuanto mayor longitud del esófago abdominal más baja es la presión que se requiere para mantener la barrera antirreflujo. El esófago abdominal se relaciona anteriormente con el lóbulo izquierdo del hígado, cuya hipertrofia puede hacer necesaria la sección del ligamento triangular izquierdo para el abordaje del hiato esofágico.

El esófago está acompañado por el neumogástrico derecho por detrás, situado en el ángulo de los 2 pilares del diafragma sobre la cara anterior de la aorta. El neumogástrico izquierdo desciende por delante del esófago dividido en varios ramos frecuentemente. Posteriormente se relaciona con los pilares del diafragma, la arteria diafragmática inferior izquierda y la aorta. El lóbulo caudado del hígado, está a la derecha y el fundus gástrico a la izquierda del esófago, con el cual forma un ángulo agudo denominado ángulo de Hiss. El resalte semilunar mucoso correspondiente a este ángulo se conoce como válvula de Gubaroff, sometida a cierta tensión por las fibras musculares que forman el collar de Helvetius.

La roseta mucosa cardial

En 1956 Nauta¹⁵ mediante la utilización de un endoscopio introducido por una gastrostomía para observar la abertura esofágica, noto que la mucosa se proyectaba en pliegues, a lo que denominé roseta mucosa.

Atkinson¹⁶ en 1956 publica un trabajo donde concluye que la roseta no era más que el resultado del proceso de contracción en el área del cardias, deduciendo que la roseta por sí misma no era responsable de la barrera antirreflujo.

Inervación del EEI

La inervación extrínseca procede de los nervios vagos cuyas fibras se originan en el núcleo motor dorsal del vago; así también como del sistema nervioso simpático procedente del nervio esplácnico mayor. Por debajo del pedículo pulmonar los nervios vagos están dispuestos en 2-4 ramas, de topografía anterior y posterior conformando el plexo esofágico; a distancia variable del hiato estas fibras se disponen en 2 troncos nerviosos, anterior el izquierdo y posterior el derecho, los cuales transcurren en la superficie de la pared esofágica.

El nervio vago anterior da una rama hepática y el nervio de Latarjet. El nervio vago posterior da la rama celíaca posterior y el nervio posterior de Latarjet, transcurriendo en paralelo al anterior por el ligamento gastrohepático.

La inervación intrínseca se realiza por el plexo entérico que transcurre entre las capas musculares (plexo de Auerbach) y en la submucosa (plexo de Meissner).

Irrigación arterial

La vascularización arterial del esófago está constituida por segmentos autónomos bien vascularizados, separados por segmentos de vascularización precaria dependiente, lo cual se debe a la organogénesis del mismo. No posee ningún pedículo arterial propio. Su irrigación procede de arterias de vecindad, variables en su origen, calibre, distribución y anastomosis.¹⁷

En su porción distal la vascularización del esófago procede de 2 a 3 ramas nacidas del hoz de la coronaria estomáquica y destinadas a la región esofagocardiotuberositaria. Una de esas ramas asciende por el borde derecho del esófago y se divide en una rama transversal para la tuberosidad mayor y una rama ascendente para la cara anterior del esófago. Son ramas de grueso calibre y se anastomosan con la rama inferior de la esofágica mayor sobre las caras anterior y posterior del esófago. Otras arterias, ramas de la diafragmática inferior izquierda o de la esplénica (arteria cardiotuberositaria posterior) contribuyen de manera menos importante.

Drenaje venoso

Las venas nacen de un plexo submucoso y periesofágico, desarrollado en el esófago inferior donde comunica con el plexo submucoso gástrico. Los troncos nacidos a este nivel atraviesan la pared muscular y constituyen en la superficie esofágica un plexo periesofágico. Las venas aferentes de dicho plexo alcanzan las venas tiroideas inferiores, pericárdicas, bronquiales, vena ácigos y diafragmáticas. Los troncos del tercio inferior alcanza la vena coronaria estomáquica por intermedio de sus colaterales esofágicas superiores. Existe así en esófago distal una comunicación entre el sistema portal y a través de la vena gástrica izquierda y con el sistema cava, por intermedio de las venas ácigos, tiroidea inferior y diafragmáticas inferiores.

Estructuras de anclaje de la UEG. (de fijación y valvulares)

La UEG se mueve en condiciones normales durante los movimientos respiratorios y durante la deglución. Las ondas peristálticas inducidas por el reflejo deglutorio y la acentuación del gradiente de presión toracoabdominal, producido durante la inspiración, son las circunstancias que contribuyen a estos movimientos de ascenso fisiológico. Se oponen a estos movimientos, determinadas estructuras anatómicas de anclaje que fijan al esófago y el estómago al diafragma, con el fin de mantener el seg-

mento esofágico en posición intraabdominal. Así la presión extrínseca al esófago abdominal se transmite a su interior contrarrestando los aumentos de la presión intragástrica y sumándose al efecto esfinteriano del EEI.

Estructuras de anclaje:

Membrana freno esofágica de Laimer - Bertelli

Es una lámina de tejido conjuntivo elástico con algunas fibras musculares aisladas del diafragma. Compuesta por dos hojas, una descendente originada en la fascia subdiafragmática, como continuación de la fascia transversalis que recubre el abdomen, y otra ascendente que continua la fascia torácica interna uniéndose circunferencialmente al esófago torácico para llegar hasta 1 - 2 cm por encima del hiato. Presenta una gran fragilidad y no presenta ningún papel en la fijación de estructuras hiatales, sirviendo de vaina de deslizamiento que mantiene la proximidad esófago - diafragma.

En nuestro medio Barquet¹⁸ la considera una mera condensación de tejido subseroso, creada por el movimiento de deslizamiento del esófago dentro del hiato diafragmático, por lo cual varía de un paciente a otro, en la hernia hiatal cree que su falla es secundaria.

Ligamento frenogástrico de Gregoire

Fija el cardias y el fundus gástrico a la cara inferior del diafragma izquierdo y al plano posterior.

Músculos de Rouget

Son dos pequeños fascículos inconstantes topografiados a derecha e izquierda del esófago, que se extienden desde el esófago al borde diafragmático.

Músculo de Juvara

Son pequeños haces musculares que unen el borde derecho del hiato con la pared derecha esofágica.

Mesoesófago

Tejido celulo-fibroso denso y resistente que se sitúa en la separación de las dos hojas peritoneales que adosan el esófago a la pared posterior de la cavidad abdominal. Ocupa toda la longitud esofágica, y va a unir sus caras posterior y lateral a los pilares del diafragma, manteniendo su posición y asegurando su permanencia del segmento abdominal dentro del abdomen. Su disección y sección permite el ascenso torácico del esófago.¹⁹

Angulo de His

La UGE se sitúa en un plano oblicuo hacia abajo y a la derecha formando un ángulo de 30 a 45° con la horizontal. El borde derecho del esófago se continua con la curvatura menor gástrica y el borde izquierdo se adosa a la tuberosidad mayor formando el ángulo esófago-cardio-tuberositario de His que varía según el estado de repleción o vacuidad gástrico, agudo o recto respectivamente.

Este ángulo izquierdo marca un repliegue mucoso interno denominado válvula de Von Gubaroff, que corresponde con el adosamiento de las mucosas que tapizan interiormente el esófago y estómago. En este mecanismo existe discordancia, Barrett²⁰ lo considera fundamental, mientras que Botha²¹ no le otorga el más mínimo valor.

En las hernias hiatales por deslizamiento se produce la desaparición de este ángulo, favoreciendo la aparición de RGE.

Arteria coronaria estomáquica y su meso

Dicha arteria de origen retroperitoneal, al dirigirse a la curvatura menor gástrica levanta el peritoneo y constituye distalmente un verdadero meso que contiene a los nervios vagos y sus ramas, las ramas arteriales cardioesofágicas, los linfáticos y ganglios coronarios, las venas afluentes de la coronaria y tejido celulo-graso. Este meso con su contenido es lo que Jonnesco denominó "ligamento profundo del estómago". Barrett²⁰ le otorga el valor como elemento de fijación cardioesofágico y por lo tanto como mecanismo de prevención de la introducción del estómago al tórax. Cuanto más corto el meso mayor será su función amarre.

Anatomía laparoscópica

El objetivo de este capítulo es familiarizarse con la visión anatómica laparoscópica de la región ECT. Pensamos que la visión laparoscópica de esta región presenta particularidades que creemos necesario describir; centraremos la misma en la distribución de estructuras normales, sus variantes anatómicas y patológicas; facilitando la correcta disección de los planos anatómicos y minimizando así los riesgos de lesiones viscerales. Describiremos la anatomía normal y sus variantes durante los pasos imprescindibles para realizar el abordaje laparoscópico del hiato esofágico.

Durante la exploración laparoscópica se observa el domo del diafragma, lóbulo izquierdo del hígado, estómago, epiplón menor y mayor.

Lóbulo izquierdo hepático

El primer paso para la exposición del hiato esofágico es la retracción del lóbulo izquierdo del hígado. El ligamento triangular se inserta en el borde superior del lóbulo izquierdo hasta 1cm del borde posterior, cuando se aproxima a la vena cava inferior. Este ligamento es delgado y contiene vasos menores particularmente en el extremo izquierdo, ensanchándose en la parte derecha dando paso a la vena suprahepática izquierda y la vena cava inferior (foto 1). El ligamento triangular izquierdo mide promedialmente 1, 5cm de ancho en su mitad izquierda y se estrecha hacia la derecha, de longitud muy variable, determinada por la longitud transversal del lóbulo izquierdo hepático. De seccionar el ligamento triangular debe prestarse especial atención de no lesionar el polo superior esplénico.

Las variaciones del tamaño y la forma del lóbulo izquierdo hepático son frecuentes; en posición decúbito dorsal disminuye el tamaño craneocaudal, según estudios realizados con centellografía con radiocoloide, disminuye 27% en individuos normales mientras que en hígado cirrótico disminuye un 18%.²²

El lóbulo izquierdo puede presentar lobulaciones anómalas, lóbulos accesorios con pedículo hepático, así como tejido ectópico sin pedículo, y la hiperplasia, hipoplasia o incluso la ausencia del lóbulo izquierdo.

La atrofia congénita del lóbulo izquierdo, con hipertrofia del lóbulo caudado, vólvulo gástrico e interposición del colon a nivel hepatodiafragmático se conoce como Síndrome de Chilaiditi²³. La consistencia, textura y color varía en condiciones patológicas. Es claro que en presencia de cirrosis hepática la movilidad y flexibilidad puede interferir con la exposición, así como la notoria fragilidad determina una mayor posibilidad de sangrado, bilirragia y necrosis hepática. Los pacientes añosos así como la infiltración grasa difusa hepática son condiciones biológicas que favorecen las complicaciones. El cirujano como los ayudantes deben tener especial cuidado con la excesiva retracción así como durante la introducción a ciegos de trocares e instrumentos que provoquen daño hepático.

Epiplón gastrohepático

Se extiende desde el pedículo hepático a la curvatura menor gástrica, la pared derecha y anterior esofágica y el diafragma. El mismo contiene ramas de la vena y arteria gástrica izquierda, la rama hepática del nervio vago, anterior y posterior nervio de Latarjet; el cual termina en el antro gástrico a 7cm del píloro con dos o tres ramificaciones en forma de pata de ganso; además de vasos y ganglios linfáticos. Menos frecuentemente contiene ramos de la arteria y vena gástrica derecha, arteria hepática aberrante y ramos de la vena y arteria frénica inferior izquierda. La porción caudal del epiplón menor corresponde al ligamento hepatoduodenal con extensión desde el hígado hasta 2, 5cm del duodeno. El borde libre del ligamento forma el límite anterior del hiato de Winslow y contiene la arteria hepática, vena porta y la vía biliar extrahepática, además de vasos y ganglios linfáticos. El extremo cefálico del epiplón menor, se extiende en el diafragma, la capa anterior se refleja en la cara inferior del lóbulo izquierdo uniéndose al ligamento triangular.²⁴

La porción cefálica presenta de largo 0, 5 a 2 cm y de ancho 2 a 3 cm. El mismo es fibroso, opaco y tenso (pars condensa). Se une con el ligamento frenoesofágico y contiene frecuentemente ramos de la arteria frénica inferior izquierda y de la gástrica izquierda. Caudalmente en el espesor es un área de 3 - 6 cm, por 3 a 4 cm de ancho, que forma una ventana transparente, formado solamente por el peritoneo anterior y posterior y mínimo tejido adiposo que rodean una amplia red de vasos muy finos. Esta área llamada pars flácida permite por laparoscopia observar a su través el lóbulo caudado hepático y el pilar derecho del diafragma. La porción flácida del epiplón menor es un paso muy importante durante la disección laparoscópica en el abordaje del hiato esofágico, ya que es una estructura constante y se disecciona fácilmente con mínimo sangrado, permitiendo el acceso a las estructuras derechas y posteriores del hiato. Debemos tener en cuenta que el mismo puede contener una arteria hepática aberrante, originada de la arteria gástrica izquierda, presente entre un 11 a un 23% de los casos.²⁵ En hernias hiales grandes particularmente paraesofágicas la porción flácida puede no ser reconocida fácilmente hasta no estar reducida a nivel abdominal. Foto 2.

Lóbulo caudado del hígado

Situado entre la vena cava inferior a la derecha y el pilar derecho a su izquierda. Ocasionalmente el lóbulo caudado protuye a derecha, entre porta hepatis y vena cava inferior. Particular atención se requiere durante la disección del pilar derecho para evitar la lesión del lóbulo caudado, así como durante la reparación de hernias hiales, durante el cierre de los pilares.

Hiato esofágico

La disección laparoscópica del hiato no ofrece mayores dificultades ya que no presenta vasos importantes entre el hiato y el esófago. Especial cuidado se debe tener durante la disección del pilar izquierdo, ya que se introduce rápidamente en el mediastino, produciendo la lesión de la pleura izquierda.

La disección del hiato se extiende hasta el mediastino, donde uno se encuentra con el pericardio anteriormente, las pleuras lateralmente, posteriormente con la aorta, y en el centro el esófago con sus vasos, linfáticos y nervios vago en cirugía abierta la disección comienza anteriormente, mientras que en la cirugía laparoscópica la disección debe de iniciarse posteriormente, ya que un sangrado entorpece la correcta identificación de las estructuras mencionadas. Tanto el pilar derecho como el izquierdo puede ser confundidos con el esófago, error que se evita prestando atención a la dirección de las fibras musculares, y moviendo la unión ECT permanentemente. El hiato es más resistente anteriormente debido a la fusión de la fascia endotoracica y endoabdominal. Los pilares presentan haces musculares con espesor de 1-1,5cm, pocos resistentes, que se desgarran fácilmente si se suturan o atan con firmeza.

Histología

La estructura tisular general del esófago se asemeja a la organización tisular básica del tubo digestivo. Incluye una capa fibrosa externa (adventicia), una capa muscular (túnica muscular), una capa submucosa (submucosa) y una capa mucosa interna (túnica mucosa).

- a) Adventicia: la adventicia es una capa delgada formada por tejido conectivo laxo. Rodea al esófago, lo une con las estructuras adyacentes y contiene pequeños vasos, conductos linfáticos y fibras nerviosas.
- b) Muscular: es la capa más gruesa, que puede llegar a 1 cm de espesor. Está formada por dos capas completas, y cada una con orientación diferente. La capa muscular externa es paralela al eje longitudinal del esófago, mientras que las fibras musculares de la capa interna presentan una disposición horizontal. Por este motivo estos planos musculares se denominan longitudinal y circular respectivamente.

Entre ambas capas se localizan vasos y nervios (plexo de Auerbach)

- c) Túnica submucosa. Es la capa con mayor resistencia, une la capa muscular con la mucosa, esta compuesta por fibras elásticas, colágenas, una red de vasos sanguíneos, abundantes vasos linfáticos, nervios (plexo de Meissner) y glándulas mucosas. Las glándulas esofágicas profundas son glándulas ramificadas pequeñas de tipo mixto y sus conductos penetran la muscular de la mucosa.
- d) Túnica mucosa. Espesa y resistente esta formada por la muscular de la mucosa, la túnica propia y un epitelio poliestratificado no queratinizado, donde se encuentran 2 tipos de glándulas: esofágicas, compuestas por células mucosas agrupadas en pequeños acumulos y cardiales o superficiales semejantes a las del cardias gástrico. La contracción de la muscular de la mucosa crea los pliegues de la mucosa. Estos pliegues se disponen longitudinalmente a lo largo del esófago y presentan disposición transversal en sector distal. La túnica fibrosa propia se proyecta hacia el epitelio formando las papilas. La superficie de la mucosa esofágica es rojiza en el sector superior y más pálida en el tercio inferior. La transición mucosa en la unión escamocilíndrica esta representada por una línea bien definida denominada línea Z. Foto 3.

La unión escamocolumnar se observa macroscópicamente como una línea en zigzag, conocida como línea Z, la misma consiste en pequeñas proyecciones de epitelio gástrico foveolar, que se extienden hacia el epitelio escamoso esofágico.

La presencia de una hernia hiatal dificulta la visualización de la unión escamocolumnar debido a la atrofia del epitelio gástrico.

Mucosa cardial. Las glándulas cardiales esofágicas se encuentran dispersas en la lámina propia predominantemente en esófago distal. Las mismas están compuestas de células secretoras de mucina neutral. Estas glándulas se abren directamente en la luz esofágica y se encuentran revestidas por células gástricas foveolares simil, que se pueden extender sobre la superficie del epitelio escamoso.

Chandrasoma²⁶ sugiere que la unión esofagogastrica quede definida por el limite proximal de la mucosa gástrica oxíntica, definida por histología.

Bibliografía

- 1) Sadler TW. Embriología Humana. Barcelona. Lippincott Williams & Wilkins.11^a. 2010.
- 2) Lendrum FC: Anatomic features of the cardiac orifice of the stomach. With special reference to cardiospasm. *Arch Intern Med* 1937; 59: 474-511.
- 3) Liebermann-Meffert D, Allgöwer M, Schmid P, Blum AL: Muscular equivalent of the lower esophageal sphincter. *Gastroenterology* 1979; 76: 31-38.
- 4) Korn O, Stein HJ, Richter T, Liebermann-Meffert D: Gastroesophageal sphincter: A model. *Dis Esoph* 1997; 10: 105-109.
- 5) Hayward J. The lower end of oesophageus. *Thorax*. 1961; 16: 36-41.
- 6) Gray SW, Rowe JS Jr, Skandalakis JE. Surgical anatomy of the gastroesophageal junction. *Am Surg* 1979; 45: 575-587.
- 7) Ruiz-Liard A, Zunino-Praderi JM, Poletti H. Los pilares principales del diafragma. Canal diafragmático de la aorta. *Bull Assoc des Anatomistes*. 69^o Réunion. Madrid, 1964.
- 8) Harrington SW, Esophageal hiatal diaphragmatic hernia. *Surg Gynecol Obstet*, 1955; 100: 277.
- 9) Allison PR, Reflux esophagitis, sliding hiatal hernia and the anatomy of repair. *Surg Gynecol Obstet*, 1951; 92: 419.
- 10) Williams, P. L., and Warwick, R.: *Gray's Anatomy*. Edinburgh Churchill Livingstone, 1980.
- 11) Eliska, O.: Phreno-oesophageal membrane and its role in the development of hiatal hernia. *Acta Anat. (Basel)*, 1973; 86: 137.
- 12) Hayek, H. V: Die Kardia und der Hiatus Oesophagus des Zwerchfells. *Z. Anat. Entwickl. Gesch.*, 1933; 100: 218.
- 13) Hill LD. An effective operation for hiatal hernia: An 8-year appraisal. *Ann Surg* 1967; 166: 681-692.
- 14) Bonavina I, Evander A, DeMeester TR, Walther B, Cheng SC, Palazzo L, Concannon JL. Length of the distal esophageal sphincter and competency of the cardia. *Am J Surg* 1986; 151: 25-34.
- 15) Nauta J. The closing mechanism between the oesophagus and the stomach. *Gastroenterology* 1956; 86: 219-232.
- 16) Atkinson M. Mechanisms protecting against gastroesophageal reflux: a review. *Gut* 1962; 3: 1-15.
- 17) Skinner DB, Belsey R. *Management of oesophageal disease*. Philadelphia. W B Saunders Co., 1988.
- 18) Barquet A. Las hernias del hiato esofágico. Trabajo de Adscripción de cirugía. *Fac Med, Montevideo*, 1957 (inérita).
- 19) Borelly J, Vaysse P. La jonction oesogastric. *Anatomía-Clínica* 1978; 1: 157-166.
- 20) Barrett NR, Hiatus hernia; a review of some controversial points. *Br J Surg*, 1954; 42: 231.
- 21) Botha GSM. Mucosal folds at the cardia as a component of the gastroesophageal closing mechanism. *Br J Surg*, 1958; 45: 569.

- 22) Jackson ML, Zuckier L, Goldfarb CR, Ongseng F. Effect of patient positioning on liver size estimation. *J Nucl Med.* 1986; 27: 1632–1634.
- 23) Chilaiditi D. Zur Frage der Hepatoptose und Ptose im allgemeinen im Anschluss an drei Falle von temporarer, partieller Leberverlagerung. *Fortcshr Geb Rontgenstr Nuklearmed Ergänzungsband 1910-11*; 16: 173-208.
- 24) Min PQ, Yang ZG, Lei QF, Gao XH, Long WS, Jiang SM, Zhou DM. Peritoneal reflectons of left perihepatic region: radiologic-anatomic study. *Radiology.* 1993; 182: 553–557.
- 25) Gray SW, Rowe JS, Skandalakis JE. Surgical anatomy of the gastroesophageal junction. *Am Surg.* 1979; 45: 575–587.
- 26) Chandrasoma P, Makarewicz K, Wickramasinghe K, Ma Y, Demeester T. A proposal for a new validated histological definition of the gastroesophageal junction. *Hum Pathol* 2006; 37: 40–7.

CAPÍTULO 3

FISIOPATOLOGÍA Y ETIOPATOGENIA DE ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO

Fisiopatología ERGE

La causa más común de ERGE es la disfunción del EEI. La manometría intraluminal detecta una zona de alta presión en la UGE de 2 - 4 cm, el tono basal del EEI es de 10 – 45 mmHg. En el mismo las presiones son asimétricas, altas presiones se detectan a izquierda del EEI. El tono basal esta mantenido por los elevados niveles de calcio mediados por neuronas excitatorias colinérgicas.

El RGE ocurre cuando la presión del EEI es mas baja que la presion intragastrica. La presión de reposo varia considerablemente a través del dia e incluso con eventos fisiológicos normales y las actividades diarias influyen cuando la presión del EEI es mas baja, incrementándose la probabilidad de RGE. Algunos pacientes con ERGE tienen EEI débil, algunos tienen diafragma crural débil y algunos tienen ambos débiles. La incidencia de baja presión del EEI se incrementa con la severidad de la esofagitis. Las relajaciones transitorias del EEI (RTEEI) y la baja presión del diafragma crural son los principales mecanismos de reflujo en sujetos normales y en pacientes con ERGE. La presión intraluminal en la UEG es una medida de la fuerza de la barrera antirreflujo, en la que dos estructuras anatómicas influyen: el EEI y el diafragma crural. La presión intraluminal de le UEG determina la fuerza de la barrera antirreflujo y el gradiente de presión entre el esófago y estomago es el responsable de manejar la fuerza para el RGE. El mecanismo antirreflujo tiene al menos 2 mecanismos esfinterianos: el esfínter muscular intrínseco y el diafragma que funciona como un esfínter externo.¹

La incompetencia del EEI es el mecanismo determinante en la ERGE.

Existen 3 mecanismos determinantes de la incompetencia:

- 1) Relajaciones transitorias del EEI
- 2) Hipotensión crónica del EEI
- 3) Efectos de la hernia hiatal sobre el EEI

Relajaciones transitorias del EEI

Es el mecanismo más frecuente e importante de RGE en pacientes que presentan presión del EEI normal. Fisiológicamente el funcionamiento normal del EEI permanecerá cerrado excepto en 3 situaciones:

- Peristaltismo primario
- Peristaltismo secundario
- Relajaciones transitorias del EEI

Unos 2 segundos de iniciado el **peristaltismo primario**, se produce el cese de la actividad colinérgica excitatoria y se libera óxido nítrico y péptido intestinal vaso activo con la consiguiente relajación del EEI por 5 a 10 segundos.

Durante el **peristaltismo secundario** la relajación del EEI ocurre luego de la distensión del esófago.

Las **relajaciones transitorias del EEI** son la caída abrupta de la presión del EEI a nivel de la presión intragastrica, no inducidas por la deglución y se considera una caída de presión de 5mmHg como mínimo para su diagnóstico.

Se desencadenan inmediatamente luego de la deglución normal y diferentes estudios demostraron que ocurre conjuntamente con inhibición de los pilares del diafragma, del peristaltismo primario y del fundus gástrico.^{2,3}

Fisiología: las relajaciones transitorias son mediadas por reflejo vagal. La distensión gástrica proximal es desencadenada por mecano receptores a nivel del cardias. Las fibras aferentes gástricas se proyectan al núcleo del tracto solitario en el tronco cerebral y posteriormente al núcleo motor dorsal de las interneuronas del vago. La estimulación neuronal del núcleo motor dorsal excita vía eferente neuronal del EEI y genera la relajación transitoria del EEI.

Acetilcolina, colecistokinina – A, óxido nítrico, y GABA_B (ácido gamma-amino butírico), son agentes importantes en la relajaciones transitorias del EEI.

La acetilcolina es liberada por nervio vago y por el plexo mientérico. Colecistoquinina es liberada por células intestinales postingesta y el óxido nítrico en un neurotransmisor liberado a nivel postganglionar vagal. Los antagonistas de la acetilcolina, colecistoquinina y óxido nítrico inhiben las relajaciones transitorias. GABA_B se encuentra presente en el núcleo del tracto solitario y agonista, como es baclofeno, demostrado inhibidor de relajaciones transitorias.

Las relajaciones transitorias del EEI acontecen en 70 – 100% en episodios de RGE en sujetos normales y 63 – 74% de episodios de RGE en pacientes con ERGE.

En los pacientes con ERGE las relajaciones transitorias presentan mayor duración (60-70%) así como mayor cantidad (3-8/hora) comparado con sujetos normales (2-6/hora) (40 – 50%).^{4, 5, 6, 7, 8}

Los criterios para el diagnóstico de RTEEI son:

- 1) Ausencia de señal de deglución faríngea por 4 segundos antes de 2 segundos después del comienzo de la relajación del EEI.
- 2) Caída de presión del EEI de 1mmHg/seg.
- 3) Un tiempo desde el comienzo hasta la completa relajación de < 10 segundos.
- 4) Presión más baja < 2mmHg.

La distensión gástrica es un potente estimulante de las RTEEI y este es el mecanismo por el que el gas es expulsado del estómago por el eructo. La inhibición selectiva del diafragma crural es característico de las RTEEI que también ocurre con el vómito y la distensión esofágica. La ERGE se caracteriza por presentar alta frecuencia de episodios de reflujo durante las RTEEI.

En individuos normales entre 40 - 50% de las RTEEI están acompañadas de reflujo ácido comparado con 60 - 70% en pacientes con ERGE.

Hipotensión crónica del EEI

Se la define como la baja del presión del esfínter (< 10mmHg) en reposo. Es una causa menos frecuente de ERGE que las relajaciones transitorias.

Fisiología: ocurre por falla neurogenica y miogenica primaria del EEI. La disfunción neurogenica está representada por la disminución de factores colinérgicos excitatorios y aumento de mediadores inhibitorios incluyendo óxido nítrico. Por ende los nitratos disminuyen la presión del EEI, el calcio es otro agente importante en la disminución de la presión del EEI, su disminución a nivel intracelular determina la falla miogenica.⁹

Relación con ERGE: la hipotensión conduce a ERGE por 2 mecanismos: reflujo stress y reflujo libre.

Stress reflujo ocurre cuando existe un brusco incremento de la presión intrabdominal, en presencia de EEI normal existe un gradiente de presión positiva existe entre tórax y abdomen. Este gradiente de presión aumenta normalmente durante: ejercicio, tos, estornudar. Los pacientes con hipotensión del EEI presentan un umbral más bajo para el RGE durante estos episodios de aumento de la presión intrabdominal comparado con pacientes con EEI con presión normal. La hipotensión del EEI puede ser transitoria o permanente. La hipotensión transitoria ocurre debido a factores dietéticos, hormonales, neurogenicos. Solamente un pequeño porcentaje de la hipotensión del EEI es permanente debido a causas secundarias. Se mencionan la esclerodermia, diabetes mellitus y el embarazo.

Reflujo libre ocurre el pasaje del contenido gástrico al esófago sin resistencia. Se lo define como el descenso del pH intraesofagico sin cambio identificable en EEI ni de la presión intragastrica. Reflujo libre se observa solamente cuando la presión del EEI es de 0 - 4 mmHg y no ofrece ningún tipo de resistencia entre esófago y estómago. Figura 1.

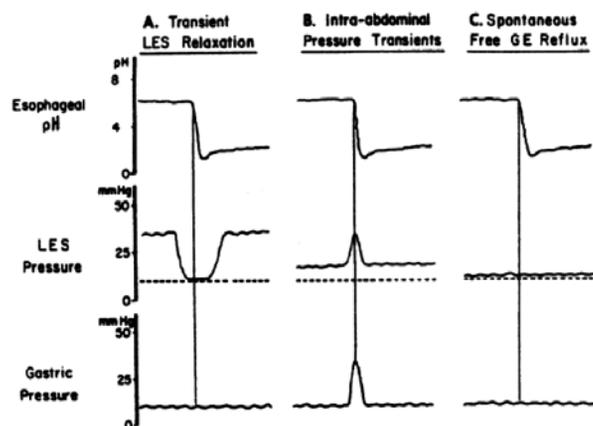


Figura 1. Representación esquemática de los 3 principales mecanismos de RGE.

Efectos de la hernia hiatal sobre la función del EEI

La hernia hiatal por deslizamiento es un factor fisiopatológico significativo en al menos 50% de casos de ERGE. La misma produciría una alteración en la alineación de los pilares del diafragma lo cual conduce al reflujo por 3 mecanismos:

- 1) Disrupción del efecto abrazadera durante la contracción de los pilares.
- 2) Disminución de la presión EEI.
- 3) Creación de una mayor apertura de la UEG.

El tamaño de la hernia hiatal es otro factor en la severidad de la ERGE. En hernias hiales mayores a 3 cm por endoscopia, se asocia a un aumento de la exposición acida. Este aumento de la puede explicarse por el deterioro del aclaramiento esofágico que se observa en pacientes con hernias irreductibles de más de 2cm, en comparación con hernias pequeñas.^{10, 11, 12}

Vaciamiento gástrico

El retardo en el vaciamiento gástrico está presente en el 26% de los pacientes con ERGE, definiéndolo como un tiempo de vaciamiento para los sólidos mayor a 4 horas.¹³

Los factores más importantes que producen los reflejos que inhiben el vaciamiento gástrico son:

- el grado de distensión duodenal.
- irritación de la mucosa duodenal.
- el grado de la acidez y osmolaridad del quimo.
- la presencia de subproductos de la digestión de proteínas y grasas.
- la CCK (colecistokinina), la secretina y el VIP (poli péptido intestinal vaso activo).

La fisiopatología de este proceso se conoce como gastroparesia; consiste en el trastorno de la evacuación gástrica sin que exista un mecanismo obstructivo. Los síntomas son: distensión postprandial, plenitud precoz, náuseas, vómitos; se produce por la dificultad para el vaciamiento gástrico de los sólidos, debido a trastornos neuropáticos y miopáticos. (vagotomía, diabetes, esclerodermia). La prevalencia en la población normal se encuentra en el 4%, mientras que se incrementa al 30 – 50% en pacientes diabéticos.¹⁴ La gastroparesia es idiopática en el 36% de los casos. Otras causas de gastroparesia son:

Diabetes mellitus, intervenciones quirúrgicas (vagotomía, cirugía bariátrica, cirugía antirreflujo, enfermedad de Parkinson, enfermedades del colágeno, enfermedades metabólicas (hipertiroidismo, hiperparatiroidismo, insuficiencia suprarrenal, bulimia, anorexia). Manifestaciones para neoplásicas por cáncer de esófago, gástrico, mama, pulmón, páncreas; pancreatitis crónica, estreñimiento primario.

Hay reportes de asociación de la gastroparesia con el reflujo gastroesofágico, hasta 10 – 40% de los casos. El diagnóstico objetivo de la gastroparesia se realiza con la gammagrafía, con comida sólida marcada con un radioisótopo, como el tecnecio 99. Se considera positiva para gastroparesia cuando hay retención de 60% del medio a las 2 horas o el 10% a las 4 horas posterior a la ingestión.

2.2 Biomecánica de la UEG

La UEG constituye la primera barrera contra el RGE y consiste en 2 componentes: el esfínter esofágico inferior y los pilares del diafragma. Estos elementos constituyen juntos la zona de alta presión.

La apertura con el consiguiente reflujo resulta de la falla en un delicado balance que mantiene la UEG cerrada.¹⁵

En el estado de reposo (A), el tono miogenico mantiene la UGE cerrada. La inhibición del tono, predispone la apertura de la UGE (B), la apertura comienza cuando las fuerzas de apertura se hace mayor que las fuerzas de tracción (proporcional a la diferencia de presión transmural, a través de la pared gástrica) (C). Cuando la UGE se encuentra completamente abierta la dirección de fuerzas resultante de la diferencia de presión intragástrica e intraesofágica impulsa el contenido gástrico al esófago. (D). figura 3.

La segunda Ley de Newton del equilibrio de fuerzas, explica la relación cuantitativa entre el gradiente de presión transesfinteriano y la apertura de la UEG durante el reflujo.¹⁶

$$\Delta P/L_H \propto Q/D_H^4 \quad \Delta P = P_G - P_E$$

ΔP gradiente de presión

L_H longitud

Q tasa de flujo

D_H diámetro hiato

P_G presión gástrica

P_E presión esofágica

La relación viene dada $\Delta P/L_H \propto Q/D_H^4$ en el que $\Delta P = P_G - P_E$ es la diferencia de presión transesfinteriana entre el estómago y esófago. Es fácil observar que un aumento en el gradiente transesfinteriano ($\Delta P/L_H$) resulta en el correspondiente aumento de la tasa de flujo.¹⁷

El aumento del gradiente de presión transesfinteriana resulta del aumento del reflujo GE. La compliance de la UEG está determinada por el diámetro del hiato (D_H), que presenta un efecto elevado a la 4ta potencia de la velocidad de flujo.¹⁸

La compliance de la UEG y el gradiente transesfinteriano son dos factores mecánicos cruciales que regulan el RGE.

La evolución reciente del conocimiento de la función UEG ha cambiado desde la introducción de la manometría de alta resolución, con la configuración espacial y dinámica de la ZAP.

Pandolfino¹⁹ evaluó la función de los pilares del diafragma, en 156 pacientes con ERGE y los comparo con 75 pacientes asintomáticos. La variación de la presión espacial fue analizada durante cinco ciclos respiratorios; además se cuantifico la posición y la magnitud de la contractilidad del diafragma respecto al EEI. Los autores observaron que los pacientes con ERGE presentaron una separación significativamente mayor EEI / pilares comparado con grupo control. Pacientes con ERGE presentaron un menor aumento significativo de la presión de la UEG durante la inspiración comparado con el grupo control. Usando el modelo de regresión logística examinando simultáneamente la presión EEI, separación EEI / pi-

lares y el aumento de la presión durante la inspiración de la UEG controlado por edad e IMC. Los autores concluyen que el aumento de la presión de la UEG durante la inspiración fue el factor con significación estadística independiente asociado a ERGE.

Compliance de la UEG

La compliance de la UEG es una medida clave en la integridad de la UEG para la prevención del RGE.

Pandolfino²⁰ estudio la apertura de la UEG durante la relajación en la deglución en pacientes sin hernia, con hernia y pacientes normales mediante la radiología contrastada. Fue medido el diámetro más estrecho en las proyecciones anteroposterior y lateral.

A presiones menores que 0 mmHg se observó apertura de la UEG solamente en pacientes con hernia hiatal. A presiones mayores que 0 mmHg, hubo aumentos significativos del área en pacientes con hernia, sin hernia comparado con pacientes normales ($p < 0.01$) y en pacientes con hernia comparado con no hernia ($p < 0.005$).

La mayor distensibilidad en pacientes con hernia puede aumentar el reflujo a través de 2 mecanismos:

- 1) Disminución del incremento de la presión intrabdominal necesaria para abrir físicamente el EEI relajado o hipotensivo.
- 2) Una mayor apertura de la UEG bajo condiciones fisiológicas, lo que produce un mayor reflujo debido a una menor resistencia.

Estas observaciones llevaron a concluir a los autores que la alteración anatómica de la UEG resulta en un cambio en la compliance de los pacientes con ERGE a diferencia de los pacientes normales. Estos cambios pueden tener un mayor impacto en los mecanismos y los constituyentes del reflujo durante las relajaciones transitorias, lo cual sugiere que la terapia destinada a reducir la compliance aporta un claro beneficio en pacientes con ERGE.

Pandolfino²¹ en estudio de la compliance UEG, compara pacientes normales, postfunduplicatura y con ERGE. 8 pacientes sanos, 9 con ERGE y 8 postfunduplicatura; fueron estudiados con manometría, fluoroscopia y radiología contrastada. Los autores observaron que los pacientes con ERGE, la UEG durante la deglución presentaba un diámetro 0,5 cm mayor que el diámetro de los otros 2 grupos ($p < 0.05$).

La presión de apertura y el diámetro fueron similares en pacientes normales y postfunduplicatura. Sin embargo en pacientes postfunduplicatura la UEG fue 32% más larga. Por lo que los autores concluyen que la funduplicatura restaura la distensibilidad en niveles similares que individuos normales.

El flujo a través de la UEG se relaciona con el diámetro y la longitud de la UEG. Estos hallazgos sugieren que el RGE se reduciría con un aumento de la longitud y menor diámetro de la UEG.

Importancia del gradiente de presión transesfinteriano

El gradiente de presión transesfinteriano proporciona la fuerza necesaria para propulsar el contenido gástrico al esófago. Consiste en una relación mecánica y se necesita alta presión gástrica para desencadenar el reflujo. Por otra parte el aire presenta una viscosidad más baja que el jugo gástrico y requiere un gradiente de presión bajo y un mayor potencial de reflujo que el líquido; hecho que explica la observación que el reflujo de gas precede al de líquido en el esófago.

Scheffer²² estudia el rol del gradiente de presión transesfinteriano y el volumen gástrico proximal durante las relajaciones transitorias antes y después de la funduplicatura. 20 pacientes fueron estudiados con ERGE pre y postcirugía controlado con 20 pacientes sanos. Se realizaron manometría de alta resolución y PHmetria una hora antes y 2 horas después de la ingestión de comida. La presión transesfinteriana presenta un perfil diferente en relajaciones transitorias con y sin reflujo en pacientes con ERGE y pacientes sanos. El gradiente de presión a través de la UEG fue mayor para el reflujo ácido en comparación que el reflujo no ácido. Existe un cambio marcado en la presión transesfinteriana en pacientes postfunduplicatura.

Los autores concluyen que el gradiente de presión transesfinteriana es mayor durante el reflujo ácido gastroesofágico luego de relajaciones transitorias del EEI.

Pandolfino²³ estudia los mecanismos de apertura de UEG durante las relajaciones transitorias mediante manometría de alta resolución complementada con fluoroscopia; concluye que el evento clave en la apertura de la UEG durante las relajaciones transitorias fueron: inhibición pilares diafragma, acortamiento esófago y el establecimiento de un gradiente de presión positiva entre el estomago y la luz UEG.

Etiopatogenia

La ERGE es una enfermedad funcional con una etiopatogenia multifactorial. En sujetos sanos ocurren episodios de RGE de corta duración que no generan síntomas ni lesiones, constituyendo lo que conocemos como RGE fisiológico. La presencia de una ERGE depende de un desequilibrio entre múltiples factores que se muestran en la figura 3.

Factores defensivos

EEI, las alteraciones del EEI que generan RGE ya fueron ampliamente analizadas en los capítulos de fisiopatología y biomecánica.

Aclaramiento esofágico, si la competencia del EEI determina episodios de RGE, el esófago dispone de mecanismos para aclarar el material refluído y con ello neutralizar su agresividad.

El principal mecanismo por el que el esófago aclara el material refluído es la peristalsis primaria, que ejercen 2 efectos: por una parte las degluciones producen un aclaramiento del volumen del material refluído y por otra esas degluciones vehiculizan la saliva que neutraliza químicamente la agresividad del material refluído. Otro mecanismo que contribuye al aclaramiento esofágico es la gravedad, cuando nos encontramos en bipedestación el aclaramiento resulta facilitado, mientras que en decúbito se enlentece.

Resistencia tisular

Se define como el grupo de estructuras mucosas cuyas funciones protegen el epitelio esofágico de lesiones cuando está expuesto a sustancias nocivas presentes en la luz.

La defensa tisular frente a la agresividad del material refluído está formada por tres elementos:

- Barrera pre epitelial

Constituida por una capa acuosa-mucosa en cuyo interior se encuentra el bicarbonato secretado por las glándulas submucosas esofágicas. La capacidad para tamponar y limitar la llegada de hidrogeniones a la superficie epitelial es limitada y muy inferior a la barrera pre epitelial gástrica.

La capa de moco está compuesta de glicoproteínas de alto peso molecular y agua, que sirven de barrera protectora contra la injuria mecánica o química.

- Epitelio

El epitelio escamoso estratificado no queratinizado presenta múltiples capas, una capa superficial de células planas el cual constituye el estrato corneo, luego el estrato espinoso, con varias capas de células de transporte, y una capa basal simple o doble de células mitóticamente activas que constituye el estrato germinativo.

Las células del estrato corneo constituyen una barrera impermeable.^{24, 25.}

Esta barrera se compone por la membrana celular apical y complejos de unión apicales y previene la difusión de ácido luminal directamente en las células y en espacio intercelular. Este mecanismo se debe a su hidrofobicidad y porque sus canales de sodio se inhiben a pH ácido mientras que el complejo de unión apical presenta una solución acuosa, se debe a una permeabilidad selectiva formada por uniones estrechas, uniones adherentes y desmosomas que limita en gran medida la velocidad de difusión de iones a nivel para celular. La integridad estructural con estrecha aposición de la membrana celular esta dada por los desmosomas. En el espacio intercelular existe una matriz de glicoproteínas considerado como colaborador del complejo de unión apical, en la limitación en la difusión de iones. La combinación de los complejos de unión apical y la membrana celular en el estrato corneo constituyen una resistencia eléctrica ≥ 1000 ohms^{2,26, 27.}

La capacidad defensiva esta proporcionada por las fuertes uniones intercelulares, que dificultan la difusión para celular de ácido. Conjuntamente se encuentra la capacidad de tamponamiento intracelular y la hidrofobicidad de la membrana de las células del epitelio. Además se suma la capacidad de proliferación y renovación celular del epitelio por la capa basal, generando una capacidad defensiva adicional.

Complejo de unión apical

Los tres componentes de las uniones celulares son: uniones estrechas, uniones adherentes y desmosomas.

Uniones estrechas: se encuentra dada por proteínas que unen el espacio intercelular, se denominan ocludina y miembros de la familia de claudina. En el epitelio esofágico claudina 1 y 4 son las más importantes.

Para las uniones adherentes la proteína e-caderina es la principal.

Para los desmosomas las principales proteínas son las desmogleinas y la desmocolina.

Es importante destacar que las proteínas de unión estrecha y las adherentes rodean toda la célula creando un sello. Sin embargo los desmosomas producen un punto de soldadura que no rodea la célula, no obstante los desmosomas contribuyen a la barrera indirectamente manteniendo una estrecha aposición de la membrana de las células adyacentes.

- Barrera postepitelial

Mecanismo defensivo que se encuentra constituido por la capacidad de tamponamiento proporcionado básicamente por el aporte de bicarbonato desde los vasos sanguíneos. Figura 4. Tabla 1.

Defensa preepitelial	Capa de moco Concentración de bicarbonato en superficie Capa de agua
Defensa epitelial	Estructuras: Membranas celulares Complejos de uniones intercelulares (uniones fuertes, glicoconjugados/lípidos) Funciones: Transporte epitelial (intercambio Na^+/H^+ , intercambio Na^+ dependiente $\text{Cl}^- / \text{HCO}_3^-$) Buffer intra y extracelular Restitución celular Replicación celular
Defensa postepitelial	Flujo sanguíneo Estado ácido-básico tisular

Tabla1. Se resume los principales mecanismos de defensa.

Factores agresivos

Constituidos por la agresividad del material refluído, debida a su composición y en menor medida a su volumen.

Secreción gástrica: su agresividad es proveniente del ácido y la pepsina. Esta capacidad de lesionar la mucosa esofágica es pH dependiente, ya que cuando el pH es ácido los hidrogeniones (H^+) son capaces de facilitar la acción de la pepsina, que ejerce su acción máxima a un $\text{pH} < 3$.

Contenido duodenal: constituido por las secreciones biliar y pancreática, en un ambiente ácido las sales biliares conjugadas son capaces de lesionar la mucosa, mientras que un pH alcalino las sales biliares no conjugadas como la tripsina son potencialmente lesivas.

Rango de mayor daño a mucosa esofágica: pepsina $\text{pH} 2 - 3$ / tripsina $\text{pH} 5 - 8$.

Los ácidos biliares lesionan las células mucosas por su capacidad detergente y de solubilización de los lípidos de la membrana mucosa, también atraviesan la mucosa por su estado lipofílico ocasiona lesión intramucosa por desorganización de la estructura de la membrana o por interferir con la función celular.

Ácido y neutralización

En H⁺ derivado del reflujo ácido gástrico, se difunde lentamente en el citosol celular o al espacio intercelular. Para evitar la acidificación, existen sustancias que actúan como buffer, tales sustancias incluyen proteínas, fosfatos y bicarbonato.²⁸

Esto se debe a que el bicarbonato difunde del torrente sanguíneo al espacio intracelular y extracelular. Además el bicarbonato puede ser generado en el citosol producto de una reacción enzimática, mediadas por anhidrasas carbónicas y convierte el agua y dióxido de ácido carbono en bicarbonato.

Transporte ácido

Para evitar que el H⁺ dañe las células la membrana celular presenta transportadores de iones, para eliminar el exceso de H⁺ de la célula. En las células de la mucosa esofágica estos transportadores se encuentran en la membrana baso lateral e incluye un transportador dependiente de Na⁺, bicarbonato-ácido clorhídrico y un intercambiador de iones sodio/hidrógeno, intercambiador de isotipo 1. El resultado final de la acción de estos transportadores es aumentar el pH intracelular.

Flujo sanguíneo

Las funciones de barrera y transporte son procesos integrales de protección de la mucosa esofágica contra la agresión ácida. Sin embargo estos procesos no serían duraderos si no existe un flujo sanguíneo adecuado, ya que el mismo suministra el O₂ y nutrientes necesarios para la reparación y el crecimiento celular. Además de proporcionar electrolitos para el equilibrio ácido/base y la eliminación de dióxido de carbono.

Factores agravantes y/o precipitantes

Una de las características clínicas más frecuentes de la ERGE es su curso clínico oscilante con períodos de mayor y menor intensidad.

- Posición corporal, elimina la acción favorecedora de la gravedad sobre el aclaramiento esofágico, prolongando los episodios de reflujo.
- Obesidad, aumenta la presión intrabdominal, favoreciendo el reflujo de estrés.
- Embarazo, se asocia a ERGE debido a disminución de la presión del EEI debido a la progesterona y al aumento de la presión intrabdominal.
- Fármacos, antagonistas del calcio, los nitratos y las benzodiazepinas. Todos presentan un efecto hipotensor del EEI.
- Alcohol, tabaco, café. Producen disminución del EEI así como una alteración de la función motora del cuerpo esofágico.
- Grasas, chocolate. Disminuyen la presión del EEI.
- *Helicobacter pylori*. Su papel en la patogenia es controversial, no causa ERGE, se sugiere que juega un rol protector en algunos pacientes susceptibles a reflujo (hernia hiatal, alteración motilidad esofágica).

2.4 Fisiopatología de la esofagitis por reflujo

La capacidad del ácido para dañar el epitelio esofágico está bien establecida; esto se basa en la respuesta clínica positiva a los supresores de ácido. En el modelo animal (conejo), el ácido daña inicialmente el epitelio esofágico mediante la alteración del complejo de unión apical, causando un aumento de la permeabilidad para celular y una lesión morfológica conocida como dilatación de los espacios intercelulares (DIS: dilated intercellular spaces). La DIS es considerada como un marcador sensible de la ERGE, pero no es específico, ya que puede ser producido por sustancias hipertónicas, sales biliares acidificadas así como detergentes bipolares. También se observa en pacientes con esofagitis eosinofílica, esofagitis por candida y cáncer de esófago.²⁹ Las alteraciones en los complejos de unión apical incluyen cambios en las proteínas de unión estrechas, ocludina, claudinas 1, 3 y 4 así como cambios en el número de desmosomas y en las proteínas de unión adherente, e-cadherina.³⁰

Las consecuencias de la permeabilidad paracelular son el aumento de la concentración de H^+ con la acidificación correspondiente. Además se produce un aumento en la difusión paracelular de los iones cloruros, que da como resultado un aumento del gradiente osmótico para el agua en los espacios intercelulares.³¹

La fuerza hidrostática creada por la acción osmótica es responsable de la aparición de los DIS. Estos son evidentes en todas las capas; sin embargo son particularmente prominente en las capas basales, probablemente debido a una mayor compliance en comparación con las capas de células superficiales debido a que estas son planas, rígidas y muy compactas, dando así poco espacio intercelular. La acidificación del espacio intercelular desencadena la activación de nociceptores sensibles al pH.

La acidificación del espacio intercelular es causa de lesión celular y necrosis. A diferencia de la membrana apical, las células baso laterales contienen un transportador de absorción de ácido, Na^+ independiente, cloruro / intercambiador de bicarbonato. Debido a que este transportador es impulsado por el gradiente de concentración de membrana de cloruro / bicarbonato, un pH bajo intercelular se traduce rápidamente en un pH bajo intracelular. Es la persistencia del pH bajo a nivel intracelular que conduce a la lesión y necrosis celular.³²

Reparación tisular

Como resultado de la necrosis celular debido a la acidificación, se desencadenan 2 mecanismos de reparación tisular, uno es la restitución y el otro es la replicación celular. La restitución es una forma rápida de reparar, de 30 - 60 minutos, ya que no requiere ácido desoxirribonucleico (ADN), ni la síntesis de proteínas, sino que se basa en la migración de células viables adyacentes. En contraste la regeneración, es una forma más lenta de reparación, de días a semanas dependiendo del tamaño de la zona necrótica; porque depende de la mitosis, de la síntesis de ADN y proteínas.

Inflamación

La inflamación es una respuesta tisular bien establecida, cuyo patrón varía con el grado, la extensión, tipo y duración de la lesión. Se activa por la liberación de citoquinas, que por difusión a zonas adyacentes y al torrente sanguíneo atraen células inmunes a la zona. En la zona de la lesión las células inmunes son capaces de la digestión, y la eliminación de tejido necrótico. En el modelo en rata, la liberación de IL-8 ha demostrado ser una de las moléculas liberadas, por las células escamosas del esófago para el reclutamiento de células inflamatorias en el área de la lesión. Estos datos indican que la inflamación por sí mismo puede ser una espada de doble filo, con la capacidad de dañar directamente así como de reparar directamente. Además la inflamación promueve y perpetúa la lesión indirecta, produciendo la alteración de la transmisión neuromuscular del músculo liso esofágico. En consecuencia la inflamación puede re-

ducir la presión del EEI, con el deterioro del peristaltismo y la contracción del músculo liso esofágico y promover así la formación de una hernia hiatal.

Bibliografía

- 1) Mitre MC, Katzka DA. Pathophysiology of GERD: Lower Esophageal Sphincter Defects. *Practical Gastroenterology*. 2004; 5: 44-58.
- 2) Dent J, Holloway RH, Toouli J, Dodds WJ. Mechanisms of lower oesophageal sphincter incompetence in patients with symptomatic gastroesophageal reflux. *Gut*, 1988; 29: 1020-1028.
- 3) Mittal RK, Fisher MJ. Electrical and mechanical inhibition of the crural diaphragm during transient relaxation of the lower esophageal sphincter. *Gastroenterology*, 1990; 99: 1265-1268.
- 4) Dodds WJ, Dent J, Hogan WJ, Helm JF, Hauser RG, Patel GW, Egide M. Mechanisms of gastroesophageal reflux in patients with reflux esophagitis. *N Engl J Med*, 1982; 307: 1547-1552.
- 5) Dent J, Dodds WJ, Hogan WJ, Toouli J. Factors that influence induction of gastroesophageal reflux in normal human subjects. *Dig Diseases and Sciences*, 1988; 33: 270-275.
- 6) Schoeman MN, Tippet MD, Akkermans LMA, Dent J, Holloway RH. Mechanisms of gastroesophageal reflux in ambulant healthy human subjects. *Gastroenterology*, 1995; 108: 83-91.
- 7) Holloway RH, Kocyan P, Dent J. Provocation of transient lower esophageal sphincter relaxations by meals in patients with symptomatic gastroesophageal reflux. *Dig Dis Sci*, 1991; 36: 1034-1039.
- 8) Freidin N, Mittal RK, McCallum RW. Does body posture affect the incidence and mechanism of gastroesophageal reflux? *Gut*, 1991; 32: 133-136.
- 9) Heading RC, Castell DO. Clinical spectrum and diagnosis of gastroesophageal reflux disease. Chapter 19. *The Esophagus*, Fourth Edition, edited by D.O. Castell and J.E. Richter. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2003.
- 10) Kasapidis P, Vassilakis JS, Tzovaras G, Chrysos E, Xynos E. Effect of hiatal hernia on esophageal manometry and pH-metry in gastroesophageal reflux disease. *Dig Dis Sci*, 1995; 40: 2724- 2730.
- 11) Rabine J, Jones MP, Jit R, Sabatine J. Effect of hiatal hernia size on lower esophageal sphincter pressure, esophageal acid exposure and esophagitis. *Am J Gastroenterol*, 1997; 92: 600.
- 12) Rodríguez Z, Zuleta J. De la fisiología del vaciamiento gástrico al entendimiento de la gastroparesia. *Rev Col Gastroenterol*. 2010; 25: 219-225.
- 13) Hani de Ardila A, Fisiopatología de la enfermedad por reflujo gastroesofágico. *Rev Col Gastroenterol*. 2009; 24: 87-94.
- 14) Kahrilas PJ, Pandolfino JE. Hiatus hernia. Chapter 20. *The Esophagus*, Fourth Edition, edited by D.O. Castell and J. E. Richter. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2003.
- 15) Sifrim D, Holloway R: Transient lower esophageal sphincter relaxations: how many or how harmful? *Am J Gastroenterol* 2001, 96: 2529 - 2532.
- 16) Ghosh SK. Biomechanics of the esophagogastric junction of the gastroesophageal reflux disease. *Current Gastroenterology Reports* 2008; 10: 246- 251.
- 17) Kahrilas PJ, Shi G, Manka M, Joehl RJ: Increased frequency of transient lower esophageal sphincter relaxation induced by gastric distention in reflux patients with hiatal hernia. *Gastroenterology* 2000, 118: 688-695.
- 18) Ghosh SK, Kahrilas PJ, Lodhia N, Pandolfino JE: Utilizing intraluminal pressure differences to predict esophageal bolus flow dynamics. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2007; 293: 1023-1028.
- 19) Pandolfino JE, Kim H, Ghosh SK. High-resolution manometry of the EGJ: an analysis of crural diaphragm function in GERD. *Am J Gastroenterol* 2007, 102: 1056-1063.

- 20) Pandolfino JE, Shi G, Trueworthy B, Kahrilas PJ: Esophagogastric junction opening during relaxation distinguishes nonhernia reflux patients, hernia patients, and normal subjects. *Gastroenterology* 2003, 125: 1018-1024.
- 21) Pandolfino JE, Curry J, Shi G. Restoration of normal distensive characteristics of the esophagogastric junction after fundoplication. *Ann Surg* 2005, 242: 43-48.
- 22) Scheffer RC, Gooszen HG, Hebbard GS, Samsom M: The role of transsphincteric pressure and proximal gastric volume in acid reflux before and after fundoplication. *Gastroenterology* 2005, 129: 1900-1909.
- 23) Pandolfino JE, Zhang QG, Ghosh SK, Han A, Boniquit C, Kahrilas PJ. Transient lower esophageal sphincter relaxations and reflux: mechanistic analysis using concurrent fluoroscopy and high-resolution manometry. *Gastroenterology* 2006, 131: 1725-1733.
- 24) Orlando RC, Lacy ER, Tobey NA, Cowart K. Barriers to paracellular permeability in rabbit esophageal epithelium. *Gastroenterology* 1992; 102: 910-23.
- 25) Elias PM, McNutt NS, Friend DS. Membrane alterations during cornification of mammalian squamous epithelia: a freeze-fracture, tracer, and thin-section study. *Anat Rec* 1977; 189: 577-94.
- 26) Tobey NA, Argote CM, Awayda MS, Vanegas XC, Orlando RC. Effect of Luminal Acidity on the Apical Cation Channel in Rabbit Esophageal Epithelium. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2007; 292: 796-805.
- 27) Orlando, RC.; Powell, D. Studies of esophageal epithelial electrolyte transport and potential difference in man. In: Allen, A.; Flemstrom, G.; Garner, A.; Silen, W., editors. *Mechanisms of Mucosal Protection in the Upper Gastrointestinal Tract*. New York: Raven Press; 1984. p. 75-9.
- 28) Orlando, RC. Pathophysiology of gastroesophageal reflux disease: Esophageal epithelial resistance. In: Castell, DO.; Richter, JE., editors. *The Esophagus*. 4th. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2004. p. 421-33.
- 29) Takubo K, Honma N, Aryal G, Sawabe M, Arai T, Tanaka Y. Is there a set of histologic changes that are invariably reflux associated? *Arch Pathol Lab Med*. 2005; 129: 159-163.
- 30) Asaoka D, Miwa H, Hirai S, Ohkawa A, Kurosawa A, Kawabe M. Altered localization and expression of tight-junction proteins in a rat model with chronic acid reflux esophagitis. *J Gastroenterol*. 2005; 40: 781-790.
- 31) Tobey NA, Gambling TM, Vanegas XC, Carson JL, Orlando RC. Physicochemical basis for dilated intercellular spaces in non-erosive acid-damaged rabbit esophageal epithelium. *Dis Esophagus*. 2008; 21: 757-764.
- 32) Tobey NA, Reddy SP, Keku TO, Cragoe EJ Jr, Orlando RC. Mechanisms of HCl-induced lowering of intracellular pH in rabbit esophageal epithelial cells. *Gastroenterology*. 1993; 105: 1035-1044.

CAPÍTULO 4

EVALUACIÓN PREOPERATORIA

En la evaluación preoperatoria es necesario confirmar que los síntomas del paciente se deben a un incremento de la exposición esofágica al jugo gástrico, valorar la presencia de complicaciones y determinar la funcionalidad esofágica y del EEI. Además debemos descartar que la sintomatología del paciente se deba a otra patología funcional esofágica.

Con el fin de seleccionar el procedimiento terapéutico óptimo es necesario el estudio integral de la ERGE; el mismo consiste en una serie de estudios anatómicos y funcionales del esófago así como de la unión esofagogastrica.

Ante un paciente que presenta indicación de cirugía antirreflujo solicitamos sistemáticamente: endoscopia, radiología, pHmetría y manometría esofágica.

El diagnóstico objetivo de la ERGE es obligatorio antes de seleccionar cualquier procedimiento terapéutico; sabiendo que un aspecto crítico en la selección de los pacientes es determinar los trastornos asociados a la ERGE, que pueden requerir alguna consideración especial.

4.1 Endoscopia digestiva alta.

La endoscopia digestiva alta es el estudio de elección para valorar la presencia de esofagitis. Para el diagnóstico de ERGE presenta una especificidad del 90% y una sensibilidad del 50% (pacientes con síntomas típicos de ERGE no presentan lesiones endoscópicas). Tampoco existe correlación entre la intensidad de la sintomatología y la gravedad de las lesiones endoscópicas.¹

La tasa anual de progresión a esofagitis de la ERGE no erosiva se estima entre 0 - 30%.^{2,3}

La **clasificación** exacta de las lesiones mejora el rendimiento de la endoscopia, una de las más utilizadas durante años ha sido la de Savary – Miller.⁴ (Foto 1 y 2).

Grado I	Eritema, edema, erosiones no confluentes por encima de la unión escamocolumnar
Grado II	Erosiones longitudinales confluentes no circunferenciales
Grado III	Erosiones longitudinales confluentes y circunferenciales que sangran con facilidad
Grado IV	Ulceración, estenosis o acortamiento
Grado V	Epitelio de Barrett

Tabla 1. Clasificación endoscópica de la esofagitis de Savary-Miller modificada

Actualmente el método mas aceptado para establecer el grado de las lesiones de la mucosa esofágica y valorar la gravedad de la esofagitis es la clasificación de los Angeles.⁵

Grado A	Una (o más) lesiones de la mucosa, de longitud 5 mm o inferior, que no se extienden entre la parte superior de dos pliegues de la mucosa
Grado B	Una (o más) lesiones de la mucosa, de longitud superior a 5 mm, que no se extienden entre la parte superior de dos pliegues de la mucosa
Grado C	Una (o más) lesiones de la mucosa, que se extienden más allá de la parte superior de dos pliegues de la mucosa pero que afectan a menos del 75% de la circunferencia del esófago
Grado D	Una (o más) lesiones de la mucosa, que afectan al menos al 75% de la circunferencia esofágica

Tabla 2. Sistema de clasificación de Los Ángeles para la esofagitis por reflujo

La biopsia de la mucosa esofágica al realizar la endoscopia, debe realizarse ante la sospecha diagnóstica de esofagitis eosinofílica, esófago de Barrett y en la detección del grado de displasia. Pero no está justificado la realización de biopsia ante la presencia de lesiones típicas de esofagitis.¹

70% de los pacientes con ERGE presentan una enfermedad del tipo no erosiva.

4.2. pH-metría esofágica

La monitorización continua del pH intraesofagico constituye la prueba más importante para el diagnóstico de ERGE. Aunque por sí misma no puede determinar la causa que lo genera, es considerado el método “gold standard” para medir cuantitativamente la exposición de la mucosa esofágica al ácido.

Según en tiempo de duración del registro de pH existen 2 tipos de pHmetrias esofágicas.

Estudio que presenta una reproducibilidad del 84 - 93%.

BREVE	PROLONGADA
Clearence esofágico	Número total de episodios de reflujo
Test del reflujo acido standard	Numero de episodios de más de 5 minutos de duración
pHmetria postprandial	Duración del reflujo más largo
	Tiempo de pH < a 4.
	Porcentaje de tiempo de pH < a 4.

Tabla 3. Clasificación de la pHmetria de acuerdo a la duración del registro.

pH-metría 24 horas

Utiliza un equipo portátil que mide la acidez esofágica de forma ambulatoria por 24 horas. El mismo consta de un sensor intraluminal montado sobre una sonda fina, que se introduce en esófago y

esta conectado a un sistema portátil de medición y registro de pH. Además del electrodo de registro es necesario el uso de un electrodo de referencia. La preparación del paciente consiste en suspender los inhibidores anti-H2 2 días previos y siete días en caso de IBP.

La colocación del sensor se realiza por vía transnasal a una distancia de 5cm por encima del EEI. La mejor manera de topografiar el EEI es contar con una manometría esofágica previa.

Las unidades para expresar la exposición del esófago al jugo gástrico son:

- Tiempo total acumulado de exposición a un pH menor del umbral seleccionado, expresado como porcentaje de tiempo sobre el total, bipedestación y decúbito supino.
- Frecuencia de los episodios de reflujo por debajo del umbral elegido expresada como número de episodios en 24hs.
- La duración de los episodios, expresada como el número de episodios mayores de 5 minutos en 24 horas y el tiempo en minutos del episodio de mayor duración registrado.

Este estudio presenta limitaciones en cuanto al diagnóstico, presenta una especificidad mayor al 90% y una sensibilidad alrededor del 61% - 64%. Un descenso del pH esofágico por debajo de 4 indica reflujo ácido, por lo cual el estudio debe de realizarse sin IBP. Pero cuando el objetivo es valorar la causa de fracaso del tratamiento médico, este se lo debe de mantener y registrar pH esofágico y gástrico.^{6, 7, 8.}

Análisis de resultados

Los síntomas indicativos de RGE son la pirosis, la regurgitación y la ronquera al despertarse.

El pH < 4 debe de utilizarse para definir el RGE patológico por los siguientes motivos:

- Es cuando la mayoría de los pacientes sanos comienzan a sentir pirosis.
- Es el nivel en que se activa la enzima digestiva pepsina.
- En sujetos normales, el pH esofágico es > a 4 en una media de 98, 5% del periodo monitorizado 24hs.

El análisis se realiza a través de un ordenador, los parámetros de mayor utilidad fueron descritos por DeMeester.⁹

Componente	Media	DS	95%
Número total de episodios de reflujo	19	12.76	46.9
Numero de episodios de > 5 minutos	0.84	1.18	3, 45
Duración del episodio más largo (min)	6.74	7.85	19, 8
% de tiempo con pH < 4 total	1.51	1.36	4, 45
% de tiempo con pH < 4 en bipedestación	2.34	2.34	8, 42
% de tiempo con pH < 4 en decúbito	0.63	1.0	3, 45

Tabla 4. Parámetros de reflujo y valores normales según DeMeester (percentil 95). DS. Desvío estándar

ver, no me acuerdo cómo era.
dice figura 1 y figura 3

Debemos de tener en cuenta que no es necesario tener todos los parámetros alterados para definir la ERGE.

Se entiende por episodio de reflujo toda caída del pH por debajo de 4. Los distintos valores se analizan para el tiempo total, en decúbito y en bipedestación.

El parámetro que mayor validez tiene es el porcentaje de tiempo total con $\text{pH} < 4$ para establecer el límite entre lo normal y lo patológico.¹⁰

Debido a que muchos pacientes no presentan de manera uniforme los parámetros es que se crea un índice compuesto; el mismo se basa en las desviaciones estándar de cada uno de los seis componentes. Este índice se denomina **puntuación de DeMeester** y se considera normal hasta un valor 14,7 al percentil 95%. (Figura 1)

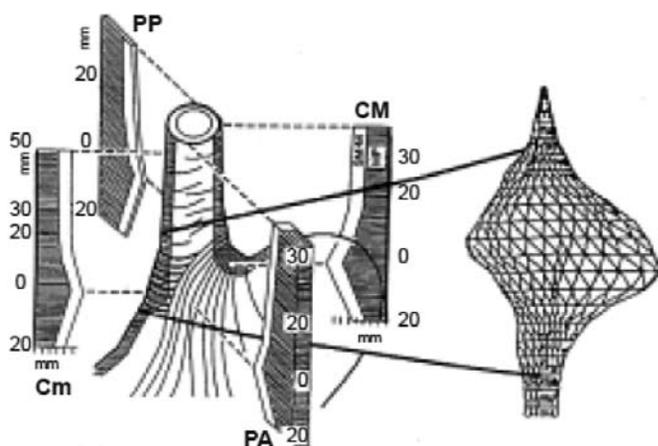


Figura 1. Registro pHmetría 24hs, paciente con pirosis y regurgitaciones de 5 años de evolución, se observa episodios de reflujo ácido diurnos y nocturnos, a predominio nocturno. El índice de sensibilidad al síntoma fue del 100%. El score de DeMeester claramente patológico 193,9 para un normal hasta 14,7.

Figura 3. Se muestra la correlación entre el espesor del músculo radial y la imagen tridimensional obtenida mediante manometría en la UGE. Se muestra el espesor muscular de la pared gástrica en: UGE **PP**, curvatura mayor **CM**, pared gástrica anterior **PA**, curvatura menor **Cm**, en mm. Las presiones radiales en la UGE (mmHg) se representa en un gráfico en torno de un eje que representa la presión atmosférica. Se observa una marcada asimetría radial y axial en el espesor muscular y en la curva de presión.

Existen índices combinados obtenidos al ponderar cada uno de los 6 parámetros (Índice de DeMeester en el adulto y Boix-Ochoa en niños) que pretenden una mayor discriminación.

Se han creado varios sistemas numéricos o índices para valorar el reflujo, la mayoría se calculan con el software del pH-metro, a partir de los mismos parámetros que detecta. Estos sistemas son:

El Índice de Síntomas (IS) diseñado por Wiener¹¹, es la fracción de episodios (%), de reflujo sintomáticos, que se considera positiva cuando alcanza el 50%. Este índice presenta una distribución bimodal, es alto (mayor del 75%) en 98% de los pacientes con pirosis y dolor torácico, y reflujo patológico; pero es bajo (menor del 25%), en 81% de los pacientes con pH-metría normal.

$$IS = \frac{\text{Numero de reflujo / episodio de síntomas relacionados}}{\text{Numero total de episodios sintomáticos}} \times 100$$

Índice de sensibilidad al síntoma. Se lo define como el porcentaje de episodios de reflujo asociado al síntoma. Se lo considera positivo cuando es \geq al 10%.¹²

$$ISS = \frac{\text{Cantidad de síntomas / Episodios asociados al reflujo}}{\text{Cantidad total de episodios de reflujo}} \times 100$$

Probabilidad de asociación al síntoma (PAS). Calculo propuesto por Weusten.¹³

Sistema que divide el trazo en segmentos de 2 minutos y detecta si un síntoma y ácido están presentes durante cada segmento de 2 minutos.

El análisis utiliza una tabla de probabilidades de los 4 posibles resultados para cada segmento:

Ácido +	Síntoma +
Ácido +	Síntoma -
Ácido -	Síntoma +
Ácido -	Síntoma -

Se considera que un valor positivo 95%, representa una asociación positiva entre el síntoma y ácido.

El monitoreo de pH 24hs presenta una sensibilidad de 77 - 100% y es considerado el patrón de referencia para el diagnóstico de ERGE.

Desde el año 2003, se utiliza un **sistema inalambrico (Bravo)**, que utiliza pequeñas capsulas, que incluyen el electrodo registrador, el de referencia, y una emisora con su antena que se coloca directamente en el esófago. (Foto 3). Sistema que permite registrar hasta 48hs.

Para la American Gastroenterological Association (AGA), el monitoreo del pH inalambrico presenta una mayor sensibilidad respecto a los estudios con catéter, para detectar la exposición patológica al ácido. Esto se debe a un periodo de monitorización mayor (48hs), y una exactitud de registro superior.¹⁴

4.3 Radiología contrastada esofagogastroduodenal

Radiológicamente existe un esfínter de 1-4cm de longitud en esófago distal atravesando el hiatus y localizado parcialmente en tórax y abdomen.

Como se observa en la figura se extiende desde nivel A al C, está dado por la unión del esófago tubular y el vestíbulo o ámpula frénica. El punto C corresponde al cardias. El hiatus se sitúa entre los dos niveles A y C (figura 2).

Ámpula frénica: designa la porción distensible del esófago por encima del hiatus. Por debajo de la misma se presenta un canal tubular de 2cm de longitud; es el esófago abdominal.

Entre el esófago tubular y el vestíbulo existe un segmento corto de 1cm el cual forma una zona de transición entre las 2 regiones; es el nivel A, la unión esofagogástrica es el nivel B, esta situada en el segmento tubular. El orificio inferior del segmento tubular se observa bajo la forma de una roseta, es el nivel C o cardias. (foto 4)¹⁶

La demostración de reflujo durante el estudio presenta una baja sensibilidad 31 - 86%, ya que el tiempo de evaluación es corto y puede ocurrir o no algún episodio de reflujo. El bario presenta una gravedad específica menor a la del contenido gástrico por lo cual tiene menor propensión a ser refluído. En pacientes con ERGE se ha documentado reflujo de bario en el 10 al 50%. La especificidad del método oscila entre 21 - 83%, y su valor predictivo positivo es del 80 - 82%.

Además nos aporta información sobre la presencia de una hernia hiatal asociada y su reductibilidad.

Presenta una sensibilidad de 26% y una especificidad del 50%, por lo cual actualmente no se considera un método para el diagnóstico de ERGE.¹⁷

En su fase dinámica nos permite valorar el peristaltismo esofágico, valorar complicaciones como estenosis esofágica, presencia y tipo de hernia hiatal y su reductibilidad, lo cual nos permite sospechar la existencia de esófago corto así como la presencia y extensión del reflujo gastroesofágico.

Las alteraciones en la motilidad esofágica se ven entre un 25 - 50% en pacientes con esofagitis por reflujo. Se manifiesta por la ausencia o el descenso intermitente del peristaltismo primario en los 2/3 inferiores del esófago torácico.

Mucosa nodular. La esofagitis por reflujo se manifiesta por mucosa esofágica distal en la radiología con doble contraste con mucosa finamente nodular o de apariencia granular causado por el edema.

En grados más avanzados de esofagitis aparece el exudado inflamatorio, con seudomembrana,

Ulceración. Lesión en tercio distal esofágico, de bordes nítidos, con halo de edema mucoso, bordes radiados y convergentes.

Pliegues engrosados.

A medida que avanza la esofagitis, el edema, la ulceración extensiva y el espasmo generan una disminución de la distensibilidad.

Estenosis. El proceso de cicatrización de la esofagitis puede llevar a la estenosis, conocida como estenosis péptica. La misma se localiza en tercio distal del esófago. Se caracteriza por ser corta, concéntrica y regular. Muchas veces difícil de diferenciar del anillo de Schatzky en la UGE.

4.4 Manometría esofágica

Manometría esofágica convencional

Desde el punto de vista manométrico el esófago presenta tres zonas bien definidas en condiciones de reposo.

- 1) Zona faringoesofágica o esfínter esofágico superior (EES): compuesto únicamente por músculo estriado y corresponde al músculo cicofaríngeo.
- 2) El cuerpo esofágico: compuesto por músculo estriado en su sector proximal y por músculo liso en sus sectores medio y distal.
- 3) La unión esófago-gástrica o esfínter esofágico inferior (EEI).

En 1883 Kronecker y Meltzer realizaron la primera manometría esofágica, en el departamento de fisiología de la Universidad de Berlín.¹⁸ Sin embargo el estudio se introdujo en la práctica clínica en 1894.

Los valores considerados normales fueron tomados de un estudio realizado en 1987 en 95 adultos voluntarios y son los valores de referencia hasta la fecha en la mayoría de los laboratorios.¹⁹ (tabla 5)

Presión de reposo del EEI	10 – 45mmHg
Presión residual del EEI	< 8mmHg
Ondas peristálticas efectivas	> 7mmHg
Ondas peristálticas inefectivas	< 2 ondas
Contracciones no peristálticas	< 1 contracción

Tabla 5. Valores manométricos normales.

La manometría esofágica proporciona una valoración de la competencia del esfínter esofágico inferior y de la fuerza propulsiva del cuerpo esofágico antes de la cirugía.

Este estudio se divide en 4 partes:

- Competencia del EEI
- Relajación del esfínter
- Función del cuerpo esofágico
- Función cricofaríngea.

Competencia del EEI.

La manometría es el método más preciso para cuantificar la resistencia del esfínter al reflujo gástrico. A partir de estas mediciones se valoran *la presión, la longitud abdominal, y la longitud total del EEI.*

Pueden elaborarse imágenes tridimensionales de presión del EEI mediante proyección radial de las presiones medidas en cada estación durante la tracción retrograda alrededor de un eje que representa la línea basal gástrica. Figura 3.

Se considera el EEI mecánicamente defectuoso si presenta las siguientes características:

- Presión de reposo menor de 6 mmHg.
- Longitud media abdominal de 1 cm.
- Media global menor a 2 cm.

Valoración de la relajación del EEI.

La evaluación manométrica es una parte crítica en la valoración de la función esofágica, y permite obtener una elevada precisión diagnóstica de la dismotilidad esofágica, considerándose una manera certera de evaluar el éxito de la funduplicatura así como el fallo de la misma.

Cuerpo Esofágico. Es esencial la manometría del cuerpo esofágico para valorar la fuerza de propulsión. La función propulsora del cuerpo esofágico puede ser determinante en la decisión del tipo de funduplicatura (parcial o total) a realizar.

Se valora la amplitud, la duración, y la morfología de cada contracción del cuerpo tras la deglución. Figura 4 y 5.

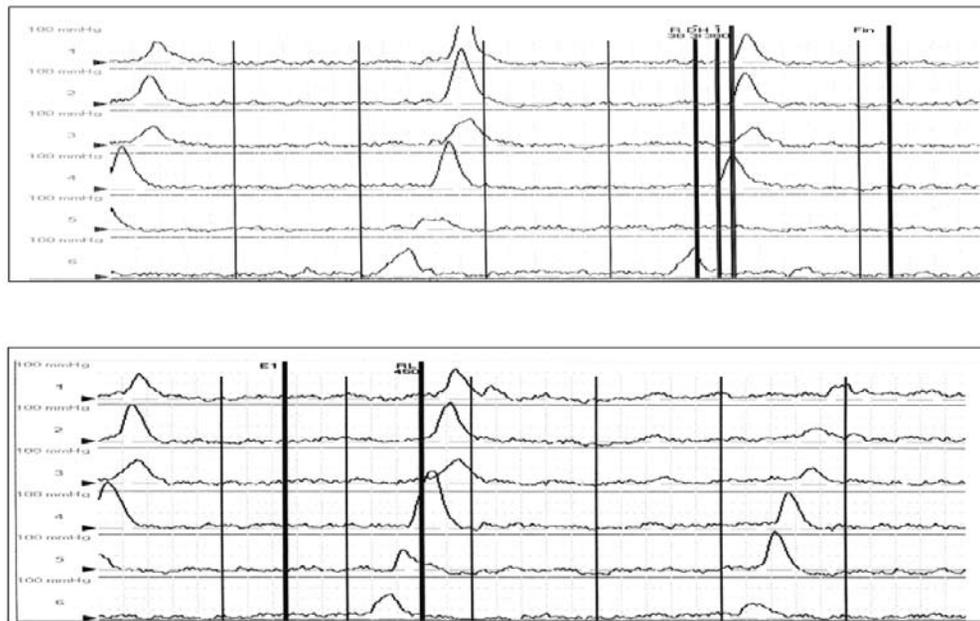


Figura 4, registro de manometría esofágica, estudio con sonda de seis canales (ESM36). EEI de topografía intratorácico, de tono disminuido, el cual se relaja bien con la deglución, con perfil manométrico de incompetencia cardial. Peristalsis esofágica conservada de amplitud y propagación adecuada en todo el cuerpo esofágico.



Figura 5, registro de manometría esofágica, estudio con sonda de seis canales (ESM36), EEI de tono disminuido con buena relajación con la deglución, con perfil manométrico de incompetencia cardial. Peristaltismo esofágico conservado de amplitud disminuida y propagación adecuada.

El retraso en el comienzo de cada contracción, en varios niveles del esófago se utiliza para calcular la velocidad de propagación de la onda y representa el grado de actividad peristáltica.

Cuando el peristaltismo está gravemente afectado (> 50% de contracciones simultáneas) o la amplitud de las contracciones es inferior a 20mmHg, muchos cirujanos creen conveniente la realización de una funduplicatura parcial.

El 50% de los pacientes con ERGE severa presentan alteración en la motilidad esofágica y un 25% con ERGE leve.

El uso de la manometría esofágica en la valoración preoperatoria continúa siendo controversial, pero la consideramos de gran utilidad para descartar otras patologías funcionales esofágicas, como ser la acalasia, esclerodermia, espasmo esofágico difuso.

Fibbe et al²⁰ luego de un estudio prospectivo randomizado concluye que en los pacientes con ERGE, la alteración de la motilidad esofágica no afecta consistentemente el resultado clínico, y puede mejorar o empeorar después de la funduplicatura.

Manometría con manga o sleeve

En 1976 Dent²¹ crea un sensor en manga o sleeve, para valorar el EEI en la fase dinámica. Presenta múltiples orificios laterales registrando todas las presiones y permite descubrir las relajaciones transitorias del EEI no asociadas con la deglución a través de un registro continuo de las mismas.

Manometría de alta resolución. (MAR)

El primer modelo de MAR nace con un cateter de microperfusión de 21 – 32 canales, llegando actualmente a 32 sensores en estado solido.

Permite evaluar la función esofágica tanto en forma estática como dinámica, por medios de mapas temporoespaciales, los cuales integran la información al instante de lo que sucede en todos los sectores del esófago. Nos permite valorar la fuerza de contracción, la capacidad de depuración, resistencia al flujo (gradiente entre la presión intraesofágica y la presión a través del EEI). Por lo cual se logra predecir con mayor confiabilidad el éxito o fracaso de que el bolo ingerido sea transportado.²³ Figura 6.

Podemos afirmar desde el punto de vista práctico que la MAR permite adquirir mediciones de presiones fácilmente, de alta calidad, sin movilizar el catéter lo cual acelera el tiempo de adquisición de los datos. Los mapas espaciotemporales obtenidos ayudan a identificar patrones dinámicos normales y patológicos de la motilidad esofágica en sus diferentes porciones.

4.5. Test de Berstein o de perfusión ácida del esófago.

Consiste en colocar una sonda nasoesofagica colocando su extremo distal 30-35cm de las narinas, en tercio medio del esófago. Se coloca al paciente sentado y se instila en forma ciega una solución salina durante 15 - 30 minutos a una velocidad de 100 - 120 gotas/minuto, seguido de una infusión de ácido clorhídrico (HCL) 0, 1N durante el mismo tiempo o hasta que el paciente presente síntomas.²³ La interpretación de los resultados se basa en la hipótesis de que los síntomas se deben a una hipersensibilidad esofágica al ácido y depende en gran medida de la respuesta subjetiva del paciente para manifestar los síntomas, hecho que explica la gran variabilidad en la utilidad diagnóstica de estos estudios. La sensibilidad de esta prueba para el diagnóstico es de 42-84% y la especificidad 50-86%.

En la actualidad no se considera útil su realización en pacientes con síntomas típicos de ERGE.

4.6 Impedanciometría intraluminal multicanal

Es un estudio que registra y diferencia el paso por el esófago de solido, líquido y gas.

Este estudio en principio se basa en medir las diferencias de conductividad eléctrica en el esófago distal provocadas por el pasaje de diferentes sustancias. Consiste en una pequeña sonda colocada en el esófago que registra durante 24hs los episodios de reflujo. Detecta un cambio en la resistencia al flujo de corriente entre los 2 electrodos cuando un bolo liquido o de gas cruza frente a ellos.

La impedanciometría combinada con pHmetría es una nueva técnica diseñada para detectar tanto el reflujo ácido, su composición (liquido, gas o mixto) y altura.²⁴

4.7. Bilitec 2000

Se realiza por medio del Espectrofotómetro Bilitec 2000; es un método de monitoreo ambulatorio que permite detectar reflujo duodenogastroesofagico, utilizando las propiedades ópticas de la bilirrubina que presenta una longitud de onda de 450nm.

La principal dificultad que presenta es que el material solido de la comida puede quedar en la sonda e impedir que funcione el sensor; por lo que el paciente debe de ingerir una comida liquida durante el estudio. Por otro lado ciertos alimentos presentan igual longitud de onda que la bilirrubina. Por lo que su utilidad es cuestionable y se utiliza solo en la investigación.²⁵

4.8 Gamagrafía esofágica

Se trata de una técnica que utiliza material radioactivo al que se le administra al paciente jugo de naranja marcado con Tc⁹⁹. Luego al paciente se lo coloca en decúbito supino y frente a una cámara gamagrafica para el conteo de radioactividad en las regiones de interés, esófago y estómago. La sensibilidad oscila entre 14 y 865 y la especificidad del 76%. La gran variabilidad de los resultados explica por la naturaleza intermitente del reflujo y la pobre reproducibilidad de la prueba. ²⁶

Bibliografía

- 1) Armstrong D, Marshall JK, Chiba N, Enns R, Fallone CA, Fass R, et al. Canadian Consensus Conference on the management of gastroesophageal reflux disease in adults -update 2004. *Can J Gastroenterol* 2005; 19: 15-35.
- 2) DeVault KR, Castell DO. Updated guidelines for the diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux disease The Practice Parameters Committee of American College of Gastroenterology. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 1434-42.
- 3) Fullard M, Kang JY, Neild P, Poullis A, Maxwell JD. Systematic review: does gastro-oesophageal reflux disease progress? *Aliment Pharmacol Ther* 2006; 24: 33-45.
- 4) Savary M, Miller G. The esophagus. Handbook and atlas of endoscopy. Solothurn, Switzerland: Grassmann; 1977. p. 135.
- 5) Lundell L, Dent J, Bennett JR, Blum AL, Amstrong D, Calmiche JP. Endoscopic assessment of oesophagitis—clinical and functional correlates and further validation of the Los Angeles classification. *Gut* 1999; 45: 172-80.
- 6) Moayyedi P, Talley NJ. Gastro-oesophageal reflux disease. *Lancet* 2006; 367: 2086-100.
- 7) DeVault KR, Castell DO. American College of Gastroenterology updated guidelines for the diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux disease. *Am J Gastroenterol* 2005; 100: 190-200.
- 8) Bodger K, Trudgill N. Guidelines for oesophageal manometry and pH monitoring. *British Society of Gastroenterology. Guidelines in Gastroenterology*. November 2006.
- 9) DeMeester TR, Stein HJ. Gastroesophagealreflux disease. En Moody FG, Carey LC y cols. Eds. *Surgical treatment of digestive disease*, 2ª Ed. Chicago; Year Book Medical, 1989; 68.
- 10) Weiner GJ, Morgan TM, Cooper JB, Wu WC, Castell DO, Sinclair JW, Richter JE. Ambulatory 24-hour esophageal pH monitoring. Reproducibility and variability of pH parameters. *Dig Dis Sci* 1988; 33: 1127–1133.
- 11) Wiener GJ, Richter JE, Copper JB, Wu WC, Castell DO. The symptom index: a clinically important parameter of ambulatory 24-hour esophageal pH monitoring. *Am J Gastroenterol* 1988; 83: 358-361.
- 12) Breumelhof R, Smout AJ. The symptom sensitivity index: a valuable additional parameter in 24-hour esophageal pH recording. *Am J Gastroenterol* 1991; 86: 160-164.
- 13) Weusten BLAM, Roelofs JMM, Akkermans LMA, Van Berge-Henegouwen GP, Smout AJ. The symptom association probability: An improved method for symptom analysis of 24-hour esophageal pH data. *Gastroenterology*.1994; 107: 1741-1745.
- 14) Kahrilas PJ, Shaheen NJ, Vaezi MF. American Gastroenterological Association Medical Position Statement on the Management of Gastroesophageal Reflux Disease. *Gastroenterology* 2008; 135: 1383-1391.
- 15) Lacy BE, Weiser K, Chertoff J, Fass R, Pandolfino JE, Ritcher JE, The diagnosis of gastroesophageal reflux disease. *The American Journal of Medicine*.2010; 123: 583-592.
- 16) Balboa O, Cardozo T, Chifflet J, Estape G, Romano D, Sojo E, et al. Esofagitis por reflujo en el adulto. *Cir del Uruguay*. 1977; 47: 393-434.
- 17) Ott DJ, Gastroesophageal reflux: what is the role of barium studies? *AJR*. 1994; 162: 627-629.
- 18) Meltzer SJ. Recent experimental contributions to the physiology of deglutition. *NY State J Med* 1894; 59: 389-392.

- 19) Richter JE, Wu WC, Johns DN, Blackwell JN, Nelson JL 3rd, Castells JA, et al. Esophageal manometry in 95 healthy adult volunteers. Variability of pressures with age and frequency of "abnormal" contractions. *Dig Dis Sci* 1987; 32: 583-592.
- 20) Fibbe C, Layer P, Keller J, Strate U, Emmermann A, Zornig C. Esophageal motility in reflux disease before and after fundoplication: a prospective, randomized, clinical, and manometric study. *Gastroenterology* 2001; 121: 5-14.
- 21) Dent J. A new technique for continuous sphincter pressure measurement. *Gastroenterology*. 1976; 71: 263-267.
- 22) Park MI. Recent concept in interpreting high-resolution manometry. *J Neurogastroenterol Motil* 2010; 16: 90-93.
- 23) Bernstein LM, Baker LA: A Clinical Test For Esophagitis. *Gastroenterology* 1958; 34: 760-81.
- 24) Corti Re, Giordano Romano A, Amendula R, Doweck J, Schenone L: Estudios Funcionales Del Esófago. *Enciclopedia De Cirugía Digestiva*. 2012, Tomo I, Cap. 152. Pág. 1-10.
- 25) Valdovinos-Diaz MA. Avances en el diagnostico de la enfermedad por reflujo gastroesofágico. *Revista de Gastroenterología de México*. 2011; 76: 11-14.
- 26) Hsu CH, Shiun SC, Hsu NY, Using non invasive radio-nuclide imaging to detect esophagitis in patients with gastroeso-phageal reflux disease. *Hepatogastroenterology* 2003; 50: 107-9.

CAPÍTULO 5

INDICACIONES DE CIRUGÍA Y CRITERIOS DE SELECCIÓN DE PACIENTES

La indicación de cirugía antirreflujo surge de un exhaustivo y objetivo análisis de la historia clínica del paciente, síntomas típicos o atípicos, tratamiento realizado y su respuesta al mismo, así como del tipo de lesión esofágica (60% de los casos se trata de esofagitis no erosiva) y presencia de un esófago de Barrett (1).

Debemos analizar la manometría esofágica, evaluando topografía, largo y función del esfínter esofágico inferior, así como la función motora del cuerpo esofágico, complementada con la PH metria de 24 horas que permite evaluar la severidad del reflujo gastroesofágico.

El éxito del tratamiento dependerá en gran medida de una rigurosa selección de los pacientes.

Actualmente se aceptan como indicaciones de cirugía anti reflujo (2, 3):

- 1) Pacientes en los que ha fallado el tratamiento médico.
- 2) Pacientes que responden bien a los IBP pero recaen rápidamente al suspenderlos.
- 3) Pacientes jóvenes que requerirán tratamiento de por vida, teniendo en consideración el costo y los efectos colaterales de la medicación a largo plazo.
- 4) Pacientes que requieren un incremento de la dosis de IBP para controlar la enfermedad.
- 5) Pacientes que optan por la cirugía a pesar del éxito del tratamiento médico, ya sea por la alteración de la calidad de vida que genera; necesidad de tomar medicación de por vida, costo de la medicación, etc.
- 6) Manifestaciones extra esofágicas de la enfermedad por reflujo: asma, tos crónica, dolor torácico, micro aspiración de contenido gastroduodenal a la vía aérea.
- 7) Complicaciones de la enfermedad (Barret, estenosis, esófago corto).
- 8) Asociación con hernia hiatal. Cuando los síntomas de reflujo gastroesofágico se asocian a una hernia hiatal, que en general es por deslizamiento o tipo 1, existe una alteración anatómica que condiciona el RGE y que solo puede ser corregida mediante la cirugía.

Selección de candidatos para cirugía. ¿Cuáles son los factores predictores de resultados?

Numerosas variables pre y postoperatorias han sido consignadas como predictores de resultados en los pacientes sometidos a un procedimiento quirúrgico antireflujo.

El éxito de la cirugía anti reflujo depende de una adecuada selección de los pacientes y de la realización de la misma por un equipo experimentado en la cirugía del hiato esofágico.

Braghetto (1) reconoce 3 grupos de pacientes:

- a) BUENOS CANDIDATOS
- b) CANDIDATOS CONTROVERSIALES
- c) MALOS CANDIDATOS

a) Son buenos candidatos quirúrgicos, vale decir aquellos en los que es esperable tener un buen resultado, los pacientes que:

- 1) Presentan síntomas típicos (pirosis y regurgitaciones)
- 2) Tienen una PH metria patológica.
- 3) Tienen buena respuesta a los IBP
- 4) Presentan RGE con esofagitis o esófago de Barrett corto
- 5) Tienen un IMC por debajo de 35.

Campos et al(4) en un análisis multivariado sobre 199 pacientes operados consecutivamente mediante una funduplicatura de Nissen y con un seguimiento promedio de 15 meses encontraron 3 variables asociadas a mejores resultados: ph metria patológica, síntomas típicos y buena respuesta clínica a los IBP.

Morgenthal(5) en una serie de 166 pacientes con un seguimiento de 11 años encontró que la presencia de síntomas típicos se asoció a un 80% de éxito frente a 41 % cuando tuvieron síntomas atípicos.

La respuesta al tratamiento con inhibidores de la secreción ácida se asoció a un 77, 1% de buenos resultados frente al 56% de los pacientes que no respondieron o nula. Los pacientes con IMC menor o igual a 35 también tuvieron mejores resultados funcionales.

Jackson et al(6); en un estudio sobre 100 procedimientos anti reflujo realizados por vía laparoscópica, operados por dos cirujanos identifica tres variables que fueron predictores de éxito postoperatorio: la edad menor de 50 años; la presentación clínica con síntomas típicos y la buena respuesta al tratamiento con inhibidores de la secreción ácida. En estos pacientes los buenos resultados (Visick 1-2) se logra en 91 % de los casos.

b) CANDIDATOS CONTROVERSIALES.

Son los más complejos en lo que refiere a la toma de decisión del tratamiento quirúrgico. De todas formas siempre deberá explicitarse a cada paciente las posibilidades reales de éxito y fracasos.

- 1) Pacientes con escasa o nula respuesta a los IBP.

Sin embargo, la no respuesta a los IBP no es una contraindicación para la cirugía antireflujo, Wilkerson en su serie de 324 pacientes encontró que el 94% de los que habían respondido a IBP tuvieron

un buen resultado quirúrgico comparado con el 87% de éxitos que tuvieron los no respondedores luego de la funduplicatura. (7)

Aquellos pacientes con escasa respuesta a IBP pero que tienen un esfínter esofágico inferior incompetente o una PH metria patológica o manifestaciones extra esofágicas, resultan con mejoría significativa de sus síntomas luego de la cirugía. (1)

En este grupo de pacientes que no responden a los IBP, Anvari comunica buenos resultados luego de la funduplicatura mejorando los índices de calidad de vida de salud física y mental(8).

2) Presencia de síntomas respiratorios y de la esfera otorrinolaringológica.

La evidencia científica actual se basa en estudios no controlados y retrospectivos, donde los criterios diagnósticos no son uniformes, lo que dificulta la extracción de conclusiones. Los pacientes con síntomas atípicos como dolor torácico, tos crónica, asma, fibrosis pulmonar idiopática, bronquitis crónica tienen resultados menos satisfactorios que los que tienen síntomas típicos. (9, 10)

La mejoría de estos síntomas es porcentualmente menor a la mejoría de los síntomas típicos, como ha sido comunicado por Oelschlaer (11). Figura 1

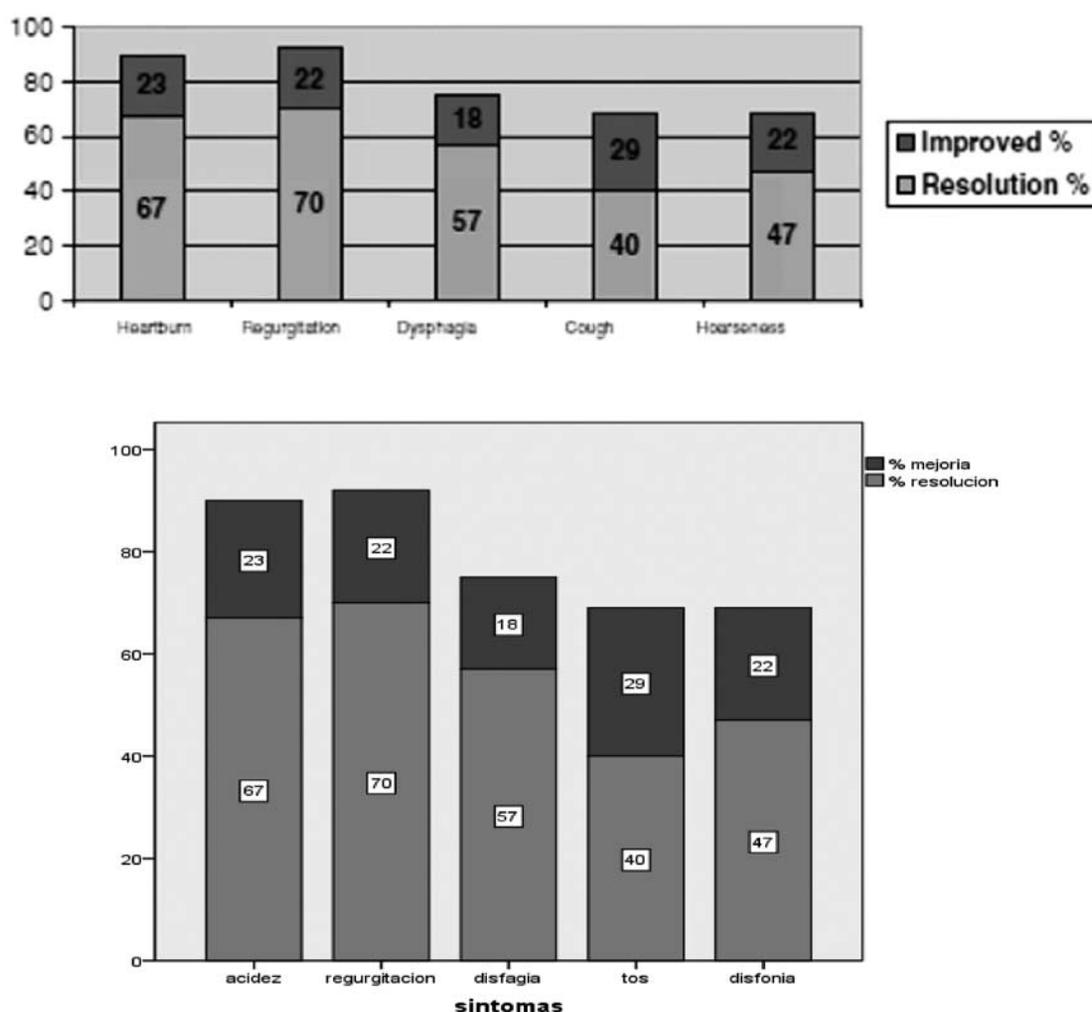


Figura 1.

Resultados de la cirugía antireflujo en pacientes con síntomas típicos y atípicos. Tomado de Oelschlaer BK. (11)

Sin embargo Brown et al(12)en una serie de 113 pacientes encuentra que luego de la cirugía la mejoría de los síntomas típicos fue tan buena como en los que tenían síntomas atípicos; la mejoría fue menos importante en aquellos pacientes que presentaban además una hipomotilidad esofágica.

Carrasquet et al(13)también comunican buenos resultados en pacientes con síntomas atípicos pero en un número pequeño de pacientes.

La tos crónica, que en un 21% de los casos puede ser causada por RGE mejora luego de la cirugía y su efectividad se mantiene a lo largo del tiempo, en 71 % de los pacientes a 5 los años(14).

En tanto que la laringitis por reflujo constituye el 10 % de las consultas de policlínica otorinolaringológica(15)

La mejoría del reflujo laríngeo luego de la cirugía antireflujo es significativamente menor que la mejoría de los síntomas típicos de la ERGE(16); no obstante

Fernando et al (17)comunican una mejoría del 84 % de los pacientes con síntomas respiratorios.

La FP logra buenos resultados en pacientes con síntomas de garganta y que asocian síntomas típicos pero se debe ser muy cauteloso en indicar la cirugía en el subgrupo de pacientes que no asocian síntomas típicos. El primer grupo logro la curación en el 62%, mientras que en el segundo grupo esto ocurrió solo en el 30 % de los pacientes(18).

Una mejoría subjetiva y objetiva en la frecuencia y amplitud de la voz ha sido reportada luego de la funduplicatura por laparoscopia(19)

3) Enfermedad por reflujo gastroesofágico no erosiva (ERNE)

La ERNE ha sido definida como la presencia de síntomas típicos de RGE causado por reflujo intraesofagico en ausencia de lesión mucosa objetivable por la endoscopia(20).

El patrón de reflujo es débilmente ácido y con presencia de gas en comparación con los pacientes con esofagitis erosiva (21).

Más de mitad de los pacientes tienen una esofagitis no erosiva y los síntomas pueden ser más importantes que en los pacientes con esofagitis erosiva (22)

Algunos trabajos ponen de manifiesto la buena respuesta al tratamiento médico y quirúrgico de estos pacientes, pero otros no son tan optimistas con respecto a la cirugía.

Broeders (23) en un estudio comparativo con 5 años de seguimiento tuvo una buena respuesta a la cirugía en 96% de pacientes con esofagitis erosiva frente a 89% de aquellos portadores de NERD; la mejoría en el score de calidad de vida fue similar en ambos grupos; en igual sentido la disminución de la exposición ácida del esófago distal y la medición de la presión en el esfínter esofágico inferior fue similar en ambos grupos.

Una revisión sistemática acerca de cómo impacta la ERGE en la calidad de vida, que incluyó 19 estudios, mostró que los pacientes con síntomas diarios o semanales tenían un aumento del tiempo fuera del trabajo y una disminución de la productividad laboral. Los scores de sueño fueron mas bajos que los pacientes que tenían síntomas menos frecuentes (24)

Bresadola (25) en su estudio concluye que los pacientes con ERNE y phmetria patológica se asocian mas frecuentemente a la presencia de síntomas atípicos.

Esto es importante cuando hay un fracaso del tratamiento con IBP o cuando se considera la opción de cirugía ya que las ERNE con ph metria patológica tienen mejor respuesta al tratamiento medico y también es un predictor de éxito con la cirugía.

Fenton(26) comparó el resultado obtenido con la cirugía antireflujo en pacientes con esofagitis erosiva y no erosiva. Los resultados fueron mejores en la esofagitis erosiva, 91 % frente a 56 % en la resolución de la pirosis; disfagia postoperatoria 24 vs. 50%, y 94 vs 79 % en cuanto a satisfacción con la cirugía.

4) Trastornos motores del esófago

No constituyen una contraindicación de la cirugía. Dichos trastornos motores son considerados secundarios a la ERGE y por tanto mejoraran al realizar un procedimiento antireflujo. (27, 28, 29)

5) Esófago de Barret (EB)

Está bien documentado que la terapia médica no tiene buenos resultados a largo plazo, el gran problema es que la funduplicatura de Nissen se asocia a una alta tasa de recurrencia en ellos, por lo tanto la controversia se genera frente a la elección de la técnica quirúrgica y la selección adecuada de pacientes. (1)

La funduplicatura de Nissen ha demostrado excelentes resultados en pacientes portadores de EB, en todo comparables a los logrados en pacientes con esofagitis (30).

Varios estudios han comunicado buenos resultados e incluso la regresión del Barret sin displasia y aun en aquellos con displasia de bajo grado luego de una funduplicatura eficaz (31, 32, 33).

Igualmente, debe tenerse en cuenta que la progresión del Barret también puede producirse luego de la realización de un procedimiento antireflujo e incluso aparecer de nuevo luego de la cirugía antireflujo, en pacientes que no lo tenían antes de misma como ha sido comunicado por Csendes et al. (34)

6) Tipo de reflujo gastroesofágico

La severidad de la ERGE se atribuye al grado y duración de la exposición ácida del esófago. Mediante la utilización de la PHmetria de 24 horas se identifican tres tipos de episodios de reflujo: diurno o de pie, nocturno o supino y bipoenciales (35, 37).

Los episodios de reflujo nocturno son menos frecuentes, pero el clearance ácido es mas prolongado. Los pacientes con ERGE y esofagitis tienen mas episodios nocturnos de reflujo en comparación con los que no tienen esofagitis; además el patrón nocturno de reflujo se asocia con complicaciones de la ERGE como ulceraciones y síntomas respiratorios. (36)

Algunos estudios sugieren que pacientes con reflujo de pie tienen peores resultados, sin embargo Wayman en un análisis de 372 pacientes donde 109 tenían un patrón de reflujo de pie, 57 en decúbito y 206 bipoenciales, encontró que el 32 % de los pacientes presentaban un retardo en la evacuación gástrica, pero no tuvo ningún impacto en los resultados de la cirugía antireflujo. (37)

7) Retardo en la evacuación gástrica

El retardo en la evacuación gástrica es considerado uno de los factores fisiopatológicos que interviene en la enfermedad por reflujo gastroesofágico y varios estudios han demostrado una prevalencia entre 24 y 40 % (38, 39).

Recientemente Rebecchi ha comunicado que el retardo en la evacuación gástrica se asocia a peores resultados a largo plazo (seguimiento a 5 años) en pacientes que tienen reflujo ácido, débilmente ácido y mixto (gas y ácido), en comparación con quienes tienen un vaciamiento gástrico normal(39).

Sin embargo, previamente Farrell, demostró una mejoría del 38% la evacuación gástrica luego de la funduplicatura antireflujo(40).

c) MALOS CANDIDATOS

No se aconseja un tratamiento quirúrgico en (1):

- 1) Pacientes que no responden a IBP sin una adecuada evaluación clínica y funcional.
- 2) Pacientes con síntomas atípicos sin contar con estudios de función esofágica.
- 3) Vomitadores.
- 4) Pacientes con PHmetria de 24 horas normal (41).
- 5) Pacientes con trastornos motores severos.
- 6) Pacientes con patología siquiátrica crónica (síndromes depresivos).

BIBLIOGRAFÍA

- 1) Braghetto I, Korn O, Valladares H, Silva J, Azabache V. Indicaciones de cirugía antireflujo: ¿Buenos y malos candidatos para la cirugía? Revisión bibliográfica y experiencia personal. Rev Med Chile 2010; 138: 605-611.
- 2) Hinder RA, Libbey JS, Gorecki P, Bammer T. Antireflux surgery. Indications, preoperative evaluation and outcome. Gastroenterol Clin NA 1999; 28: 987-1005.
- 3) Stefanidis D, Hope WW, Kohn GP, Reardon PR, Richardson WS, Fanelli RD. Guidelines for surgical treatment of gastroesophageal reflux disease. Published on 02/2010 by the Society of American gastrointestinal and Endoscopic Surgeons (SAGES).
- 4) Campos GMR, Peters J, DeMeester TR, Oberg S, Crookes PF, Tan S, et al. Multivariate analysis of factors predicting outcome after laparoscopic Nissen fundoplication. J. Gastroint. Surg. 1999, 3: 292-300.
- 5) Morgenthal CB, Lin E, Shane MD, Hunter JG, Smith CD. Who will fail laparoscopic Nissen fundoplication? Preoperative prediction of long term outcomes. Surg.Endosc.2007, 21: 1978-1984).
- 6) Jackson PG, Gleiber MA; Askari R; Evans SRT. Predictors of outcome in 100 consecutive laparoscopic antireflux procedures Am J Surg. 2001; 181: 231-35.
- 7) Wilkerson PM, Stratford J, Jones L, Sohanpal, Booth MI; Dehn TC. A poor response to proton pump inhibition is not contraindication for laparoscopic antireflux surgery for gastroesophageal reflux disease. Surg. Endosc.2005, 19: 1272.1277.
- 8) Anvari M, Allen C. Surgical outcome in gastroesophageal reflux disease patients with inadequate response to proton pump inhibitors. Surg.Endosc 2003, 17: 1029-1035)
- 9) De Meester TR, Bonavina L, Iacono C, Courtney JV, Skinner DV. Chronic respiratory symptoms and occult gastroesophageal reflux. A prospective clinical study and results of surgical therapy. Ann Surg 1990, 211: 337-345.
- 8) Chen RY, Thomas RJ. Results of laparoscopic fundoplication where atypical symptoms coexist with oesophageal reflux. Aust N Z J Surg 2000, 70: 840-42.
- 9) Oelschlager BK, Quiroga E, Parra JD, Cahill M, Polissar N, Pellegrini CA. Long term outcomes after laparoscopic antireflux surgery. Am J Gastroenterol2008, 103: 280-287
- 10) Brown Sh, Gyawali C, Melman L, Jenkis E, Bader J, Frisella M. Clinical outcomes of atypical extraesophageal reflux symptoms following laparoscopic antireflux surgery. SurgEndosc. 2011, 25: 3852-3858)
- 11) Carrasquer A, Targarona EM, Marinello F, Batlle X, Trias M. Resultados de la funduplicatura laparoscópica en el tratamiento de los síntomas extradigestivos del reflujo gastroesofágico Cirugía Española 2012, 90: 238-242

- 12) Allen CJ, Anvari M. Does laparoscopic fundoplication provide long term control of gastroesophageal reflux related cough? *Surg.Endosc.*2004, 18: 633-637)
- 13) Ford Ch N. Evaluation and management of laryngopharyngeal reflux. *JAMA* 2005, 294: 1534-1540.
- 14) Da Silva G, Ricachenevsky R. Impact of laparoscopic fundoplication for the treatment of laryngopharyngeal reflux: review of the literatura.*Int J Otolaryngology* 2012, doi: 10.1155/2012/291472
- 15) Fernando HC, El-Sherif A, Landreneau JR, Gilbert S, Christie NA, Buenaventura PO, et al. Efficacy of laparoscopic fundoplication in controlling pulmonary symptoms associated with gastro-oesophageal reflux disease. *Surgery* 2005; 138: 612–7.
- 16) Ratnasingam Dh, Irvine T, Thompson S, Watson DI. Laparoscopic antireflux surgery in patients with throat symptoms: a word of caution. *World J Surg.* 2011, 35: 342-348.
- 17) Ayazi Sh, Pearson J, Hashemi M. Gastroesophageal reflux and voice changes.Objective assessment of voice quality and impact of antireflux therapy. *J Clin Gastroenterol* 2012, 46: 119-123.
- 18) Fass R. Erosive esophagitis and nonerosive reflux disease (NERD): comparison of epidemiologic, physiologic, and therapeutic characteristics. *ClinGastroenterol.*2007; 41(2): 131-7.)
- 19) Emerenziani s, Sifrim D, Habib FI, Ribolsi M, Guarino MPL, Rizzi M et al. Presence of gas in the refluxate enhances reflux perception in non-erosive patients with physiological acid exposure of the oesophagus. *Gut* 2008, 57: 443-447).
- 20) Zschau NB, Andrews JM, Holloway RH, Schoeman MN, Lange K, Tam WCE, Holtmann GJ. Gastroesophageal reflux disease after diagnostic endoscopy in the clinical setting. *World J Gastroenterol* 2013, 28; 19: 2514-2520.
- 21) Broeders JA, Draaisma WA, Bredenoord AJ, Smout AJ, Broeders IA, Gooszen HG Long-term outcome of Nissen fundoplication in non-erosive and erosive gastro-oesophageal reflux disease. *Br JSurg* 2010, 97: 845-852.
- 22) Becher A, El-Serag H. Systematic review: the association between symptomatic response to proton pump inhibitors and health-related quality of life in patients with gastro-oesophageal reflux disease. *Aliment Pharmacol Ther*2011; 34: 618-27.
- 23) Bresadola V, Adani GL, Londero F, Leo CA, Cherchi V, Lorenzin D. et al. Non-erosive and uncomplicated erosive reflux diseases: Difference in physiopathological and symptom pattern. *World J Gastrointest Pathophysiol* 2011; 2: 42-48.
- 24) Fenton P, Terry ML, Galloway KD, Smith CD, Hunter JG, Waring JP. *Gastroenterology* 2000; 118(suppl 2): A481.
- 25) Pizza F, Rosetti G, Del Genio G, Maffettone V, Bruscianno L, Del Genio A. Influence of esophageal motility on the outcome of laparoscopic total fundoplication. *Dis Esophagus* 2008; 21: 78-8.
- 26) Winslow ER, Clouse RE, Desai KM, Frisella P, Gunsberger T, Soper NJ, Klingensmith ME Influence of spastic motor disorders of the esophageal body on outcomes from laparoscopic antireflux surgery. *Surg Endosc.* 2003; 17: 738-45.
- 27) Booth M, Stratford J, Dehn TC. Preoperative esophageal body motility does not influence the outcome of laparoscopic Nissen fundoplication for gastroesophageal reflux disease. *Dis Esophagus.* 2002; 15: 57-60.
- 28) Zaninotto G, Portale G, Costantini M, Rizzetto Ch, Guirrola E, Ceolin M et al. Long term results (6–10 Years) of Laparoscopic Fundoplication. *J Gastrointest Surg* 2007, 11: 1138–1145.
- 29) Gursky RR, Peters JH, Hagen JA, DeMeester SR, Bremner CG, Chandrasoma PT, DeMeester TR. Barrett's esophagus can and does regress following antireflux surgery: a study on prevalence and predictive features. *J Am Coll Surg* 2003; 196: 706-712.
- 30) Zaninotto G, Cassaro M, Pennelli G, Battaglia G, Farinati F, Ceolin M, et al. Barrett's epithelium after antireflux surgery. *J Gastrointest Surg* 2005; 9: 1253-1261.
- 31) Ortiz A, Martinez Haro LF, Parrilla P, Morales G, Molina J, Bermejo J, et al. Conservative treatment versus antireflux surgery in Barrett's oesophagus: Long-term results of a prospective study. *Br.J.Surg.* 1996, 83: 247-278.

- 32) Csendes A, Smok G, Burdiles P, Braghetto I, Henriquez A. Barrett's esophagus can develop after antireflux surgery. *Eur Surg* 2008, 40: 245-252.
- 33) Johnson LF, DeMeester TR Twenty-four hour pH monitoring of the distal esophagus. *Am J Gastroenterol.* 1974; 62:325- 332.
- 34) Kruse-Andersen S Wallin L Madsen T. Acid-gastro-oesophageal reflux and oesophageal pressure activity during postprandial and nocturnal period. *Scand J Gastroenterol.*1987; 22: 926- 930.
- 35) Castell DO, Murray JA, Tutuian R, Orlando RC, Arnold R. Review article: The pathophysiology of gastro-oesophageal reflux disease – oesophageal manifestations. *Aliment Pharmacol Ther* 2004; 20: 14–25.
- 36) Buckles DC, Sarosiek I, McMillin C, McCallum RW. Delayed gastric emptying in gastro-oesophageal reflux disease: reassessment with new methods and symptomatic correlations. *Am J Med Sci* 2004; 327: 1–4.
- 37) Wayman J, Myers JC, Jamieson GG Preoperative gastric emptying and patterns of reflux as predictors of outcome after laparoscopic fundoplication. *Br J Surg.* 2007; 94: 592-8.
- 38) McCallum RW, Berkowitz DM, Lerner E. Gastric emptying in patients with gastro-oesophageal reflux. *Gastroenterology* 1981; 80: 285-91).
- 39) Rebecchi F, Allaix ME, Giaccone C, Morino M Gastric emptying as a prognostic factor for long-term results of total laparoscopic fundoplication for weakly acidic or mixed reflux. *Ann Surg.* 2013 Sep 16. [Epub ahead of print]
- 40) Farrell TM, Richardson WS, Halkar R, Lyon CP, Galloway KD, Waring JP, et al Fundoplication improves gastric motility in patients with delayed gastric emptying. *Surg Endosc.* 2001; 15(3): 271-4.
- 41) O'Boyle CJ, Watson DI, DeBeaux AC, Jamieson GG Preoperative prediction of long-term outcome following laparoscopic fundoplication *ANZJ Surg* 2002; 72: 471-5.

CAPÍTULO 6

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO

Todas las técnicas utilizadas, tienden a corregir la incompetencia del esfínter esofágico inferior. El debilitamiento permanente es producido por diferentes factores: disminución del largo y tono del EEI, hernia hiatal, entre otros. Mientras que la incompetencia transitoria originada en relajaciones transitorias del EEI postprandiales es menos conocida. Actualmente hay dos hipótesis para explicar este fenómeno:

- a) La relajación del EEI podría estar mediada por un reflejo vagovagal desencadenado por la distensión gástrica. (1)
- b) La distensión gástrica progresiva luego de las ingestas lleva a una disminución de la longitud del esfínter esofágico inferior y a una disminución de su presión, lo que permitiría el reflujo del contenido gástrico al esófago cuando la longitud del EEI es menor de 2 cms. (2)

La funduplicatura total o parcial, tienen como objetivo reforzar y mejorar el funcionamiento de la barrera anti reflujo, restaurando el esófago abdominal en 2-3 cms, así como el ángulo de His y calibrar la unión esofagogastrica dilatada(3, 4) Existe una correlación directa entre la severidad de la esofagitis y el diámetro del cardias. La competencia cardial depende de la longitud del esfínter esofágico inferior y del diámetro del cardias. Si el diámetro del cardias es de 1 cm y la longitud del esfínter es de 2 cms se logra obtener una competencia de 100%, mientras que un cardias dilatado, de más de 3 cms. requiere una longitud del esfínter de 5 cms para lograr la competencia(5, 6, 7, 8, 9, 10).

El cierre de los pilares asociado a la funduplicatura incrementa la presión el EEI (11).

En pacientes complejos y muy seleccionados, portadores ERGE severa, con esófago de Barrett es necesario considerar otras opciones como la gastrectomía, vagotomía y la diversión duodenal total. (12, 13)

Vía de abordaje: Laparoscópica vs. Convencional

En 1991 aparecen los dos primeros trabajos que comunican los resultados preliminares de la funduplicatura de Nissen por laparoscopia (14, 15).

En 1999, *Rantanen reporta los datos obtenidos del registro finlandes* (National Research and Development Center for Welfare and Hhealth), entre 1987 y 1996 se realizaron 5502 funduplicaturas anti

reflujo; 72.6 % fueron abiertas y 21.1 % laparoscópicas; 6, 3% correspondieron a otros procedimientos anti reflujo.

Se reportaron complicaciones graves en 0.6% con una mortalidad de 0.2% para la vía abierta, mientras que en el abordaje laparoscópico las complicaciones graves fueron de 1.3%. El estudio concluyó llamando la atención de que el procedimiento laparoscópico tenía peores resultados que el abierto, lo cual podía comprometer las ventajas del abordaje(16).

Sin embargo, diez años después los mismos autores realizan un estudio similar recolectando las operaciones realizadas entre 1992 y 2001. De un total de 10841 funduplicaturas; 63% se operaron por laparoscopia y 27% por vía abierta. Si bien la morbilidad fue comparable, la mortalidad fue significativamente más baja en el grupo laparoscópico (0.04 contra 0.2%).(17)

Un estudio holandés, multicentrico y randomizado fue suspendido por el elevada incidencia de disfagia postoperatoria en el grupo laparoscópico, sin embargo se trató de un ensayo con pocos casos enrolados por centro (menos de 10 en ocho de los 9 centros participantes), con indicaciones dudosas de cirugía y donde no se utilizó una calibración para realizar la funduplicatura, entre otras debilidades (18).

Posteriormente numerosos estudios demostraron su factibilidad, seguridad y excelentes resultados; doce ensayos randomizados y dos meta análisis donde se comparan los resultados de la cirugía convencional frente a la laparoscópica aportan una evidencia de nivel 1 en cuanto a que es una opción segura, con resultados funcionales similares a la cirugía abierta, con una estadía hospitalaria más corta, una recuperación más rápida así como una disminución significativa de las complicaciones (19).

En la actualidad es una discusión laudada a favor del abordaje laparoscópico, el cual se ha transformado en el patrón oro del tratamiento quirúrgico de la enfermedad por reflujo gastroesofágico.

Curva de aprendizaje

Al igual que otros procedimientos quirúrgicos la cirugía laparoscópica anti reflujo tiene una curva de aprendizaje.

Sin dudas que comenzar la experiencia en la cirugía del hiato esofágico requiere de una mayor destreza y entrenamiento en las técnicas laparoscópicas avanzadas.

Ha sido ampliamente demostrado que la cirugía llevada a cabo por cirujanos no entrenados y sin un número mínimo de procedimientos realizados se asocia a más complicaciones, mayor índice de conversión, mayor tiempo quirúrgico, mayor índice de fallas del procedimiento, más re intervenciones, mayor estadía hospitalaria y mayor pérdida sanguínea intraoperatoria (20, 21, 22, 23).

En una serie de 280 funduplicaturas de Nissen por laparoscopia, las complicaciones, re operaciones y conversiones fueron más altas en los primeros 50 casos operados por un grupo de once cirujanos y en los primeros 20 pacientes operados por cada cirujano (20, 21).

Varias publicaciones establecen la necesidad que los primeros 15 a 30 procedimientos sean realizados bajo la tutela de cirujanos con experiencia en esta cirugía. (20, 21, 22)

Gill (23) en un estudio de cohorte de 400 casos, sostiene que el proceso de mejora continua de los resultados puede verse hasta llegar a los 400 casos operados.

Sin embargo, también han sido comunicados buenos resultados por cirujanos que inician su experiencia en cirugías anti reflujo luego de un adecuado entrenamiento en cirugía laparoscópica avanzada (24, 25).

La estandarización de la técnica quirúrgica es un punto crucial para mejorar los resultados como ha sido demostrado por un ensayo clínico randomizado que compara tratamiento médico con tratamiento quirúrgico. (26)

¿Qué técnica anti reflujo utilizar?

Varios tipos de funduplicatura han sido realizados desde la descripción original de Rudolph Nissen, quien la realiza por primera vez en 1937, pero es dada a conocer recién en 1956. (27) Foto 1

En su trabajo original describe la técnica que consiste en rodear la unión gastroesofágica con la pared anterior y posterior del fondo gástrico, para lo que moviliza la curvatura menor del estómago seccionando el ligamento gastrohepático, para luego realizar 4 puntos separados, a una distancia de 1 a 1.5 cm en una extensión de 4 a 6 cm. No se seccionan los vasos cortos.

En los últimos 50 años la FPN ha sido la operación más frecuentemente realizada en todo el mundo, con muy buenos resultados corto, mediano y largo plazo.

Rossetti (28) discípulo de Nissen, realiza una modificación de la técnica original, utilizando la pared anterior del estómago para realizar la funduplicatura, no toma la pared del esófago en la confección de la misma y tampoco realiza la ligadura de vasos cortos.

André Toupet y Jacques Dor introducen modificaciones a la funduplicatura total, como complemento de la esofagomiotomía por acalasia. (29, 30)

Donahue en 1985 describe una funduplicatura floja o floppy Nissen para minimizar el riesgo de disfagia y otros efectos adversos de la funduplicatura de Nissen y Nissen Rossetti. (31)

Posteriormente De Meester (32) realiza tres modificaciones con el objetivo de evitar la disfagia y el síndrome de atrapamiento aéreo:

- 1) Acorta la FP, haciéndola de 1, 5 a 2 centímetros
- 2) Realiza la ligadura sistemática de los vasos cortos
- 3) Calibración con una bujía de mayor calibre.

Para algunos autores el tipo de funduplicatura debería definirse de acuerdo al estado funcional y la motilidad del esófago. Cobra jerarquía los datos que aporta la manometría esofágica, la cual brinda una valoración cuali y cuantitativa de la peristalsis esofágica y de la coordinación de la actividad muscular.

La funduplicatura tiene una posición fija y actúa como una barrera localizada en la unión gastroesofágica, por lo tanto la presión peristáltica del esófago es la fuerza que predomina en la propulsión de los alimentos hacia el estómago.

La enfermedad por RGE determina grados variables de disfunción de la peristalsis esofágica en 25 a 50 % de los pacientes (33)

La presión de reposo del EEI se incrementa en 10 mm de Hg o más cuando se realiza una funduplicatura total; del mismo modo disminuye en gran medida el número de relajaciones transitorias del esfínter esofágico inferior (34).

Los pacientes que presentan alteraciones de la peristalsis esofágica en la evaluación preoperatoria, recuperan luego de la cirugía un peristaltismo normal en 53% de los casos. Inversamente solo un 14 % de quienes tenían una peristalsis normal en el preoperatorio desarrollan alteraciones de la motilidad luego de la cirugía (34).

Si existe una alteración significativa de la peristalsis esofágica, algunos pacientes podrían experimentar una disfagia severa luego de una funduplicatura de 360°, por lo que algunos grupos comenzaron a realizar una cirugía de medida (tailored approach), de acuerdo al estado funcional del esófago (35).

Diversos estudios han demostrado que la afectación de la motilidad no se asocia con peores resultados si se hace una funduplicatura total y que los trastornos de la motilidad pueden mejorar luego del control del reflujo gastroesofágico (36).

Baigrie (37) en una serie de 345 pacientes, encuentra trastornos de la peristalsis en 31 de ellos (9%) y todos fueron sometidos a una funduplicatura de Nissen; constatándose una mejoría de la peristalsis en 78% de los mismos, concluyendo que dichos trastornos no constituyen una contraindicación para una funduplicatura de 360°.

En igual sentido, otro ensayo evaluó prospectivamente dos grupos de pacientes: uno con motilidad esofágica normal y otro con alteraciones del peristaltismo, sometidos a funduplicatura y con seguimiento durante un año.

La disfagia postoperatoria ocurrió en 6 de 48 pacientes con motilidad esofágica normal y en 5 de 39 que tenían alteraciones de la motilidad, no encontrando una diferencia significativa entre ambos grupos (38).

Las alteraciones manométricas son consideradas secundarias a la enfermedad por reflujo y su presencia no contraindica la funduplicatura de Nissen (39, 40, 41).

Una funduplicatura parcial mantiene su indicación solo en casos de dismotilidad esofágica severa como acontece en la esclerodermia. (42, 43)

Con el objetivo de minimizar la disfagia y los efectos secundarios de la cirugía anti reflujo se han realizado distintos tipos de funduplicatura: de 90°, 120°, 180° y 270°.

En un ensayo clínico multicéntrico, randomizado, doble ciego que incluyó 112 pacientes, comparando funduplicatura de 360° con FP anterior e izquierda de 90° se concluyó que ambos procedimientos son efectivos para el tratamiento de la ERGE, pero a los cinco años de seguimiento la FP de Nissen logró un mejor control de los síntomas de reflujo. (44)

Coincidentemente Horvath (45), demostró un 46% de reflujo postoperatorio en pacientes sometidos a funduplicatura parcial.

En un meta-análisis publicado en 2009, con once ensayos clínicos randomizados, incluyendo 991 pacientes encuentra que la funduplicatura parcial es una alternativa segura y efectiva, presentando menos re operaciones y mejores resultados funcionales. Sin embargo se incluyen aquí ensayos clínicos que realizaron funduplicaturas de 90°, 120°, 180°, 200°, 270°, 300°; no se explicitan los aspectos técnicos, largo de la funduplicatura, calibración esofágica, no hubo estandarización de los procedimientos y el seguimiento en algunos trabajos es de solo 6 meses; los autores reconocen como debilidades estos elementos señalados (46).

Varios estudios retrospectivos han mostrado la superioridad de la funduplicatura de Nissen sobre la funduplicatura parcial anterior o posterior (47).

Técnica quirúrgica laparoscópica

Posición del paciente: decúbito dorsal con los miembros inferiores separados.

La mesa se coloca en posición de Broca o Trendelenburg inverso (30°). Figura 1

El cirujano se ubica entre las piernas del paciente; los ayudantes (dos) están uno a cada lado del paciente y la instrumentista a la derecha del cirujano. Figura 2

Un monitor se ubica a la derecha y otro a la izquierda de la cabecera de la mesa de operaciones.

Se coloca sonda nasogástrica fina para degravitar el estómago y luego se retira.

Neumoperitoneo con técnica cerrada o abierta según preferencia del cirujano, existencia de cirugía previa del piso supramesocólico, etc.

Existen diferentes formas de emplazamiento de los trocares. Nosotros utilizamos 5 trocares: cuatro de 12 milímetros y uno de 5 milímetros ubicados en M como ha sido comunicado previamente (48, 49) y se muestra en las figuras 3 y 4.

El primer trocar se coloca en la línea media supra umbilical, a mitad de camino entre ombligo y apéndice xifoides y unos dos centímetros lateralizado a izquierda, para evitar el ligamento redondo y luego bajo visión directa se colocan el resto de los trocares.

1) DISECCIÓN DEL ESÓFAGO Y CONFECCIÓN DE LA VENTANA RETROESOFÁGICA. Foto 2

Este paso inicial de la cirugía puede ser sencillo en pacientes delgados, pero más dificultoso en pacientes obesos. Esta dificultad se confirma cuando se analizan los mecanismos de las complicaciones ocurridas en la cirugía anti reflujo (las cuales serán analizadas más adelante).

La cara anterior del esófago y ambos pilares diafragmáticos deben guiar la disección y ser adecuadamente expuestos antes de intentar confeccionar la ventana retro esofágica.

La exposición de la región hiatal se logra mediante la separación del lóbulo izquierdo del hígado con un retractor atraumático introducido por el trocar ubicado en el flanco derecho; no siendo necesaria la sección del ligamento triangular izquierdo.

La presencia de un lóbulo izquierdo hipertrófico o un hígado esteatosico y pesado pueden dificultar la cirugía y ser la causa de la conversión a cirugía abierta (50).

Un ayudante tracciona el fundus gástrico hacia abajo y a la izquierda; se expone así la pars flácida del epiplón menor, la cual es seccionada con bisturí ultrasónico. Se asciende hasta la cara anterior del esófago, en este trayecto puede encontrarse una arteria hepática izquierda que nace de la coronaria estomacal, si es posible debe preservarse. La membrana de Laimer-Bertelli se secciona transversalmente, llegando al pilar izquierdo del diafragma, el cual se libera completamente, separándolo del borde izquierdo del esófago y del fundus gástrico.

En este momento se identifica claramente el pilar derecho del diafragma que marca el camino de entrada a la liberación del esófago. Se secciona el peritoneo que cubre el pilar derecho del diafragma y se entra en un espacio constituido por tejido celulo-adiposo laxo que disecado en sentido craneal nos lleva al borde derecho y a la cara posterior del esófago.

Pasamos ahora a la confección de la ventana retro esofágica, mediante disección roma, el nervio vago derecho es fácilmente identificado y debe ser preservado. Es necesario obtener una ventana amplia de forma que pueda pasar el fundus gástrico sin tensión.

Se carga la unión gastroesofágica con una cinta hilera y se tracciona de la misma en sentido caudal con lo que mejora la exposición retro esofágica.

2) EVALUACIÓN DE LA LONGITUD DEL ESÓFAGO

El acortamiento del esófago puede ocurrir en la enfermedad por reflujo gastroesofágico como ha sido comunicado en diferentes publicaciones. Es necesario lograr dos o tres centímetros como mínimo de esófago abdominal, para realizar la funduplicatura en el abdomen sin tensión. En el capítulo de complicaciones se aborda el esófago corto y se analizan en detalle las posibilidades técnicas a considerar en caso de enfrentarnos a esta situación.

3) LIGADURA DE LOS VASOS CORTOS (Fig. 3)

A partir del trabajo de DeMeester en 1986(32) donde modifiqué la técnica original ligando los vasos cortos, realizando una funduplicatura corta y usando calibre gruesos, tratando de disminuir la incidencia de disfagia postoperatoria, numerosos autores han seguido esta conducta.

Sin embargo la ligadura sistemática de los vasos cortos es un tema controversial. No obstante, resulta evidente la necesidad de que se logre una funduplicatura sin tensión para lo cual puede o no ser necesario cortar los vasos cortos, dependiendo de la situación anatómica.

La liberación del fundus gástrico se ve facilitada actualmente por la disponibilidad del bisturí ultrasónico y diferentes selladores vasculares, siendo una maniobra segura, que insume un tiempo mínimo y con muy bajo índice de complicaciones.

Watson (51) en un trabajo prospectivo y randomizado, doble ciego analiza dos grupos de pacientes con y sin ligadura de los vasos cortos. Cuando compara los resultados obtenidos en cuanto a control de los síntomas de reflujo, satisfacción del paciente, clearance esofágico, exposición acida del esófago inferior y disfagia postoperatoria no encuentra diferencias significativas entre ambos grupos.

En un modelo cadavérico de funduplicatura de Nissen, no se encontró una correlación entre la tensión medida en el fundus gástrico y los factores anatómicos evaluados: largo del fundus gástrico, distancia del ángulo de His al primer vaso corto y tamaño del bazo. Sin embargo la sección de los vasos cortos disminuyó significativamente la tensión medida en el fundus gástrico. (52)

Quiénes están a favor de la preservación de los vasos cortos aducen que el tiempo operatorio es mayor, se incrementan las complicaciones, hay mayor índice de recurrencia y síndrome de atrapamiento aéreo cuando se realiza la sección sistemática de los vasos cortos.

Huntington (53) en un análisis de 50 pacientes encuentra diferencias anatómicas en las dimensiones del fundus, que determinan en algunos casos la necesidad de realizar la ligadura de los vasos cortos para lograr una valva sin tensión. Esto ocurrió en 24 % los pacientes (12 casos en un total de 50).

En aquellos pacientes con un fundus gástrico amplio no es necesaria la ligadura de los vasos cortos.

O'Boyle en otro ensayo clínico prospectivo y randomizado demostró que los resultados clínicos evaluados a los 5 años de la cirugía no mejoran con la sección de los vasos cortos y por el contrario se incrementaron los problemas como flatulencia y distensión epigástrica. (54)

4) CONFECCIÓN DE LA VALVA ANTIREFLUJO (foto 3, 4 y 5)

Debe ser realizada a expensas del fundus gástrico y no del cuerpo; para que el estómago pase fácilmente por detrás del esófago debe hacerse una ventana retro esofágica lo más amplia posible.

Debemos tener en cuenta que la visión laparoscópica tiende a magnificar el tamaño de la ventana y en consecuencia el espacio puede ser más pequeño de lo que creemos y causar isquemia del estómago por compresión. Si el estómago adquiere una coloración azulada debe devolverse a su posición original y agrandar la ventana retro esofágica (55).

Si la ventana retro esofágica es suficientemente grande y el estómago proximal ha sido liberado adecuadamente de sus fijaciones anatómicas, la porción del fundus que se pasa por detrás del esófago debería mantenerse en ese lugar, incluso una vez que se suelta la pinza que lo sujeta.

Una maniobra útil es la denominada maniobra del lustrabotas (shoeshine maneuver) que consiste en pasar el fundus gástrico por detrás del esófago y realizar un movimiento de atrás hacia adelante para evaluar la laxitud de la funduplicatura y además permite asegurar la confección de la plicatura fundus con fundus y no con el cuerpo gástrico.

En una minoría de pacientes el fundus tiene forma cónica no siendo posible una FP de 360° a pesar de seccionar los vasos cortos; en estos casos la opción preferida es una funduplicatura posterior de Toupet (42).

Se ha insistido en la geometría de la confección de la valva anti reflujo para evitar la rotación del esófago. Peters (55) realiza la FP 360° y el estómago se sutura sobre la cara lateral derecha del esófago, quedando orientada a la hora 9.

La valva anti reflujo se confecciona con 3 puntos de material irreabsorbible que toman estómago, cara anterior de esófago y estómago. Los puntos tomando la pared del esófago intentan evitar que la funduplicatura se desarme.

5) CALIBRACIÓN

Buscando disminuir la incidencia de disfagia postoperatoria muchos cirujanos realizan la calibración esofagocardial con sondas de distinto tipo y calibre.

Cuando se realizaba la cirugía abierta o convencional la calibración se realizaba con una bujía o con la introducción del dedo u otra bujía por debajo de la valva izquierda del Nissen.

En la era laparoscópica se han utilizado diferentes métodos: manometría intraoperatoria, endoscopia intraoperatoria y calibración con bujías.

Actualmente la mayoría de los cirujanos usan sistemáticamente una bujía de 50-60 French sistemáticamente al realizar una FPN (55, 56)

En el Lotus trial se recomienda su utilización si bien no se considera esencial (26). Su utilización conlleva el riesgo de perforación esofágica (1%) y no elimina completamente el riesgo de una funduplicatura muy apretada.

6) CIERRE DE LOS PILARES DIAFRAGMÁTICOS. (Foto 6)

Una vez realizada la disección completa del hiato esofágico se debe evaluar la necesidad de aproximar los pilares, lo cual acontece más frecuentemente cuando asocia una hernia hiatal (26). El cierre de los pilares se hace antes de confeccionar la valva anti reflujo, utilizando puntos separados de material irreabsorbible monofilamento o material trenzado 2 o 3 ceros. En todos los casos el defecto se cierra por detrás del esófago. Ocasionalmente en pacientes con grandes defectos puede ser necesario dar uno o dos puntos anteriores para evitar la migración ascendente de la funduplicatura.

No obstante, se debe evitar el cierre excesivo de los pilares, ya que es causa de disfagia postoperatoria y de re intervenciones precoces (57)

Chew (58) en un reciente estudio prospectivo randomizado con 10 años de seguimiento donde comparo el cierre del hiato por detrás del esófago versus el cierre anterior encontró una diferencia significativa a favor de este último, cuando se evaluó la disfagia postoperatoria para sólidos (14% vs. 39, 5%), pero no hubo diferencias en los síntomas de reflujo, uso de medicamentos y satisfacción con la cirugía entre ambos grupos.

Con una frecuencia menor es necesario la realización de una hiatoplastia con malla, para reforzar el cierre hiatal. Este tema será abordado en el capítulo correspondiente al tratamiento quirúrgico de las hernias del hiato esofágico.

CIRUGÍA ROBÓTICA

La utilización de la cirugía robótica ha demostrado ser efectiva y segura en el tratamiento de la enfermedad por reflujo gastroesofágico y con resultados a corto plazo similares a la cirugía laparoscópica convencional (19).

La mayoría de los ensayos clínicos randomizados publicados muestran un incremento significativo del tiempo quirúrgico y de los costos.

Un reciente meta análisis que incluyó 221 pacientes en seis ensayos clínicos randomizados controlados encontró que los resultados son comparables pero que la cirugía laparoscópica convencional es menos onerosa y se realiza con tiempos quirúrgicos menores (59).

NUEVOS DISPOSITIVOS PARA REFORZAR EL ESFÍNTER ESOFÁGICO INFERIOR

La idea de reforzar el esfínter esofágico inferior fue introducida por Angelchick en la década de 1970, cuando utilizó un dispositivo de silicona con forma de doughnut que era fijado alrededor del esófago (60). Su efectividad fue demostrada por varios trabajos prospectivos y randomizados (61, 62). Sin embargo han sido comunicadas diferentes complicaciones con dicha prótesis como disfagia, erosión de la pared del esófago, migración, etc. En 10 a 20% de los casos debe ser removida.

Bonavina en 2010 reporta la colocación de un dispositivo con perlas de titanio que coloca alrededor del esófago abdominal (LINX R), el cual se puede adaptar a los diferentes diámetros del esófago. Los resultados con 2 años de seguimiento son excelentes (63), pero no hay seguimiento a largo plazo.

BIBLIOGRAFÍA

- 1) Mittal RK, Holloway RH, Penagini R, Blackshaw LA, Dent J. Transient lower esophageal sphincter relaxation. *Gastroenterology* 1995; 109: 601-610.
- 2) Ayazi S, Tamhankar A, De Meester SR, Zehetner J, Wu C, Liphan JC et al. The impact of gastric distension lower esophageal sphincter and its exposure to gastric acid juice. *Ann Surg* 2010; 252: 57-62
- 3) Peters JH, Heimbucker J, Kauer WKH, Incarbone R, Bremner CG, DeMeester TR. Clinical and physiologic comparison of laparoscopic and open Nissen fundoplication. *J. Am. Coll. Surg.* 1995; 180: 385-393.
- 4) Hinder RA, Filipi CJ, Wetscher G, Neary P, DeMeester T, Perdakis G. Laparoscopic Nissen fundoplication is an effective treatment for gastroesophageal reflux disease. *Ann. Surg.* 1994; 220: 472-483
- 5) Csendes A, Braghetto I, Korn O, Cortes C. Late subjective and objective evaluation of antireflux surgery in patients with reflux esophagitis: analysis of 215 patients. *Surgery* 1989; 105: 374-382.
- 6) Csendes A, Larrain A. Effect of posterior gastropexy on gastroesophageal sphincter pressure and symptomatic reflux in patients with hiatal hernia. *Gastroenterology* 1972; 63: 19-20
- 7) Csendes A, Miranda M, Espinoza M. Perimeter and location of the muscular gastroesophageal junction or "cardia" in control subjects and in patients with reflux esophagitis or achalasia. *Scand. J. Gastroenterol.* 1981; 16: 951-956.
- 8) DeMeester TR, Wemly JA, Bryant GH. Clinical and in vitro analysis of determinants of gastroesophageal competence. A study of the principles of antireflux surgery. *Am. J. Surg.* 1979; 137: 39-46
- 9) Bonavina L, Evander A, DeMeester TR. Length of the distal esophageal sphincter, competency of the cardia. *Am. J. Surg.* 1986; 151: 25-34
- 10) Korn O, Csendes A, Burdiles P, Braghetto I, Stein HJ. Anatomic dilatation of the cardia and competence of the lower esophageal sphincter: a clinical and experimental study. *J. Gastrointest. Surg.* 2000; 4: 398-406

- 11) Louie BE, Kapur S, Blitz M, Farivar AS, Valieres E, Ralph WA. Length and pressure of the reconstructed lower esophageal sphincter is determined by both crural closure and Nissen fundoplication. *J Gastrointest Surg* 2013, 17: 236-243.
- 12) Ellis FH, Gibb SP. Vagotomy, antrectomy and Roux en Y diversion for complex reoperative gastroesophageal reflux disease. *Ann Surg.*1994, 220, 536-543.
- 13) Csendes A, Burdiles P, Braghetto I, Korn O, Diaz JC, Rojas J. Early and late results of the acid suppression and duodenal diversion operations in patients with Barrett's esophagus: analysis de 210 cases. *World J Surg.* 2002, 26: 566-576.
- 14) Dallemagne B, Weerts JM, Jehaes C, Markiewicz S, Lombard R. Laparoscopic Nissen fundoplication. Preliminary report. *Surg. Laparosc. Endosc.*1991, 1: 138-143.
- 15) Geagea T. Laparoscopic Nissen fundoplication: preliminary reports on ten cases. *Surg. Endosc* 1991; 5: 170-173
- 16) Rantanen TK; Salo JA; Sipponen JT. Fatal and lifethreatening complications in antireflux surgery: analysis de 5502 operations. *Br.J.Surg.* 1999, 86: 1573-77.
- 17) Rantanen TK; Oksala NKJ; Oksala AK; Salo JA; Sihvo EIT. Complications in antireflux surgery: national-based analysis of laparoscopic and open funduplications. *Arch.Surg.*2008; 143: 359-365.
- 18) Bais JE, Bartelsman JF, Bonjer HJ, Cuesta MA, Go PM, Klinkenberg-Knol EC et al. Laparoscopic or conventional Nissen fundoplication for gastroesophageal reflux disease: randomized clinical trial. The Netherlands anti-reflux surgery study group. *Lancet* 2000, 355: 170-174.
- 19) Stefanidis D, Hope WW, Kohn GP, Reardon PR, Richardson WS, Fanelli RD. Guidelines for surgical treatment of gastroesophageal reflux disease. Published on 02/2010 by the Society of American gastrointestinal and Endoscopic Surgeons(SAGES).
- 20) Watson BI, Baigrie RJ, Jamieson GG. A learning curve for laparoscopic funduplication. Definable, avoidable, or a waste of time? *AnnSurg.*1996, 224: 198-203.
- 21) Watson DI, Jamieson GG, Baigrie RJ, Mathew G, Devitt PG, Game PA, Britten- Jones R. Laparoscopic surgery for gastroesophageal reflux: beyond the learning curve. *Br.J.Surg.*1996, 83: 1284-1287.
- 22) Salminen P, Hiekkänen H, Laine S, Ovaska J. Surgeons' experience with laparoscopic funduplication after the early personal experience: does it have an impact on the outcome? *Surg. Endosc.*2007, 21: 1377-1382.
- 23) Gill J, Booth MI, Stratford J, Dehn TC. The extended learning curve for laparoscopic funduplication: a cohort analysis of 400 consecutives cases. *J Gastrointest Surg* 2007, 11: 487-492.
- 24) Contini S; Bertele A; Nervi G; Zinicola R; Sacrpignato C. Quality of life for patients with gastroesophageal reflux disease 2 years after laparoscopic funduplication. Evaluation of the results obtained during the initial experience. *Surg Endosc* 2002, 16: 1555-1560.
- 25) Tsuboi K, Gazallo J, Yano F, Filipi Ch, Mittal S.K. Good training allows excellent results for laparoscopic Nissen fundoplication even early in the surgeons experience. *Surg.Endos.*2010, 24: 2723-2729.
- 26) Attwood SE, Lundell L, Ell C, Galmiche JP, Hatlebakk J, Fiocca R, et al Standardization of surgical technique in antireflux surgery: the LOTUS trial experience. *World J. Surg.* 2008, 32: 995-998.
- 27) Nissen R: Eine einfache operation zur beeinflussung der Refluxoesophagitis. *Scweiz Med Wochenschr* 1956; 86: 590.
- 28) Rossetti M, Hell K. Fundoplication for the treatment of gastroesophageal reflux in hiatal hernia. *World J. Surg.*1977; 1: 439-444.
- 29) Toupet A. Technic of esophago-gastroplasty with phrenogastropexy used in radical treatment of hiatal hernias as a supplement to Heller's operation in cardiospasm. *Mem Acad Chir(Paris)*.1963; 89: 384-389.
- 30) Dor J.; Humbert P; Dor V; Figarella J. L'interet del technique de Nissen modifiee dans la prevention du reflux apres cardiomyotomie extramuqueuse de Heller. *Mem Acad Chir(Paris)*1962; 3: 877-883.

- 31) Donahue PE, Samelson S, Nyhus LM, Bombeck CT. The floppy Nissen fundoplication. Effective long term control of pathological reflux. *Arch. Surg.* 1985; 120: 663–668.
- 32) De Meester TR, Bonavina M. Nissen fundoplication for gastroesophageal reflux disease. *Ann Surg.* 1986; 204: 9-20.
- 33) Kahrilas PJ, Dodds WJ, Hogan WI, Kern M, Arndorfer RC, Reece A. Esophageal peristaltic dysfunction in peptic esophagitis. *Gastroenterology* 1986; 91: 897-904.
- 34) Mathew G; Watson DI, Myers JC, Holloway RH, Jamieson GG. Oesophageal motility before and after laparoscopic Nissen fundoplication. *Br.J.Surg.* 1997, 84: 1465-1469.
- 35) Wetscher GJ, Glaser K, Ieschmeyer T, Gadenstaetter M, Prommeger R, Profanter C. Tailored antireflux surgery for gastroesophageal reflux disease: effectiveness and risk of postoperative dysphagia. *World J Surg.* 1997, 21: 605-610.
- 36) Spence GM, Watson DI, Jamieson GG, Lally CJ, Devitt PG. Single center prospective randomized trial of laparoscopic versus anterior 90 degrees fundoplication. *J. Gastrointest Surg.* 2006, 10: 698-705.
- 37) Baigrie RJ; Watson DJ; Myers JC, Jamieson GG. Outcome of laparoscopic Nissen fundoplication in patients with disordered preoperative peristalsis. *Gut* 1997; 40: 381-385.
- 38) Beckingham IJ; Caijen AK; Bornman PC; Callanam MD; Low JA. Oesophageal dysmotility is not associated with poor outcome after laparoscopic Nissen fundoplication. *Br.J.Surg.* 1998; 85: 1290-1293.
- 39) Dell'Acqua –Cassao B, Herbella-MardirosFA, Farah JF, Bonadiman A; Silva LC, Patti MG. Outcomes of laparoscopic Nissen fundoplication in patients with manometric patterns of esophageal motility disorders. *Am Surg.* 2013, 79: 361-365.
- 40) Fibbe C, Luyer P; Keller J; Strate U, EmmermannA, Zorning C. Esophageal motility in reflux disease before and after fundoplication: a prospective, randomized, clinical and manometric study. *Gastroenterology* 2001, 121: 5-14.
- 41) Patti MG; Robinson T; Galvani C, Gorodner MV, Fisichella PM, Way LW. Total fundoplication is superior to partial fundoplication even when esophageal peristalsis is weak. *J.Am.Coll.Surg.* 2004; 198: 863-870.
- 42) Dallemagne B, Perretta S. Twenty years of laparoscopic fundoplication for GERD. *World J Surg.* 2011, 35: 1428-35.
- 43) Patti MG; GasperWJ, Fisichella PM, Nipomnick I; Palazzo F. Gastro esophageal reflux disease and connective tissue disorders: pathophysiology and implications for treatment. *J. Gastrointest Surg.* 2008; 12: 1900-1906.
- 44) Nijjar RS, Watson DI, Jamieson GG, Archer S, Bessell JR, Booth M et al. Five- year follow-up of a multicenter, double blind randomized clinical trial of laparoscopic Nissen vs anterior 90° partial fundoplication. *Arch. Surg.* 2010, 145: 552-557.
- 45) Horvath KD, Jobe BA, Herron DM, Swanstrom LL. Laparoscopic Toupet fundoplication is an inadequate procedure for patients with severe reflux disease. *J.Gastrointest.Surg.* 1999, 3: 583-591.
- 46) Varin O, Velstra B, De Sutter S, Ceelen W. Total vs partial fundoplication in the treatment of gastro esophageal reflux disease. A meta-analysis. *Arch. Surg.* 2009; 144: 273-278.
- 47) Dallemagne B, Weerts J, Markiewicz S, Dewandre JM, Wahlen C, Monami B, JhaesC. Clinical results of laparoscopic fundoplication at ten years after Surgery. *Surg.Endosc.* 2006, 20: 159-165.
- 48) Rodríguez G., Fernandez G, Gatti A, Balboa O. Cirugía del hiato esofágico. Abordaje videolaparoscópico. *Cir. Uruguay* 2003, 73: 68-91.
- 49) Rodríguez G, Tellechea M, Antúnez C, Perdomo M. Tratamiento laparoscópico de la enfermedad por reflujo gastroesofágico. Experiencia inicial en 50 pacientes. *Cir. Uruguay (En prensa)*
- 50) Cadiere GB, Houben JJ, Himpens J, Panzer JM, Gelin M. Laparoscopic Nissen fundoplication: technique and preliminary results. *Br.J.Surg.* 1994; 81: 400-3.

- 51) Watson DI, Pike GK, Baigrie RJ, Mathew G, Devitt PG, Britten-Jones R et al. Prospective double blind randomized trial of laparoscopic Nissen fundoplication with division and without division of short gastric vessels. *Ann Surg.* 1997; 226: 642-652.
- 52) Szor DJ, Herbella FAM, Bonini AL, Moreno DG, Del Grande JC. Gastric fundus tension before and after division of the short gastric vessels in a cadaveric model of fundoplication. *Dis Esophagus* 2009, 22: 539-542
- 53) Huntington TR, Danielson L. Variations in fundic dimensions respect to short gastric vessel division in laparoscopic fundoplication. *Surg. Endosc.* 2001; 15: 76-79.
- 54) O'Boyle CJ, Watson DI, Jamieson GG, Myers JC, Game PhA, Devitt PG. Division of short gastric vessels at laparoscopic Nissen fundoplication. A prospective double-blind randomized trial with 5 year follow up. *Ann. Surg.* 2002, 235: 165-70.
- 55) Peters JH, De Meester TR, Crookes P, Oberg S, de Vos Shop M, Hagen JA, Bremner CG. The treatment of gastro esophageal reflux disease with laparoscopic Nissen fundoplication. Prospective evaluation of 100 patients with typical symptoms. *Ann.Surg.* 1998, 228: 40-50.
- 56) Soper NJ, Dunnegan D. Anatomic fundoplication failure after laparoscopic antireflux surgery. *Ann Surg.* 1999; 229: 669-677.
- 57) Yau P, Watson DI, Devitt PG, Game Ph A, Jamieson GG. Early reoperation following laparoscopic antireflux surgery. *Am J Surg.* 2000, 179: 172-176
- 58) Chew CR, Jamieson GG, Devitt PG, Watson DI. Prospective randomized trial of laparoscopic Nissen fundoplication with anterior versus posterior hiatal repair: late outcomes. *WorldJSurg* 2011, 35: 2038-44.
- 59) Wang Z, Zheng Q, Jin Z. Metaanalysis robotic assisted versus conventional laparoscopic Nissen fundoplication for gastro oesophageal reflux disease. *ANZJ Surg.* 2012, 82: 112-117.
- 60) Angelchic JP, Cohen R. A new surgical procedure for the treatment of gastroesophageal reflux and hiatal hernia. *Surg Ginecol Obstet.* 1979; 148: 246-248.
- 61) Hill AD, Walsh TN, Bolger CM, Byrne PJ, Hennessy TP. Randomized controlled trial comparing Nissen fundoplication and the Angelchick prosthesis. *Br J Surg.* 1994; 81: 72-74.
- 62) Eyre Brooke IA, Codling BW, Gear MW. Results of a prospective randomized trial of the Angelchick prosthesis and of consecutive series of 119 patients. *Br J Surg* 1993, 80: 602-604.
- 63) Bonavina J, DeMeester T, Fockens P, Dunn D, Saino G, Bona D et al. Laparoscopic sphincter augmentation device eliminates reflux symptoms and normalizes esophageal acid exposure: one and two years results of a feasibility trial. *Ann Surg* 2010, 252: 857-862.

CAPÍTULO 7

COMPLICACIONES INTRA Y POSTOPERATORIAS DE LA CIRUGÍA ANTIREFLUJO LAPAROSCÓPICA

La incidencia de complicaciones graves en la cirugía antirreflujo es baja; pero es clara la asociación entre ellas y la experiencia del cirujano, su destreza quirúrgica y el número de procedimientos realizados, existiendo una curva de aprendizaje definida. (1, 2, 3)

La mortalidad peri operatoria (a 30 días) es menor al 1%. En EEUU disminuyó de 0,82% en 1993 a 0,26% en 2000, pero se incrementó a 0,54% en 2006, lo que se atribuyó a que se operaron pacientes más añosos, con un mayor índice de complicaciones y más días de internación. (4)

Un estudio sobre 6859 cirugías laparoscópicas anti reflujo realizadas en Finlandia, en un periodo de 10 años revela que las complicaciones mayores fueron debidas a fallas técnicas y a la ausencia de estandarización de la técnica quirúrgica. (5)

La conversión a cirugía convencional varía entre 0 y 24 %, pero en los hospitales de alto volumen las conversiones no superan el 2,4%. (4)

Las causas de conversión pueden ser divididas en tres grupos:

- a) Complicaciones intraoperatorias: sangrado, perforación esofagogástrica, etc
- b) Condiciones anatómicas, que incluyen una amplia gama de situaciones como dificultad por adherencias generadas en operaciones previas, mala exposición por lóbulo izquierdo hepático grande u obesidad; no progresión en la cirugía, etc.
- c) Falla en el equipamiento.

Carlson (6) en una revisión encuentra que en 135 conversiones, el 34,1% fue por complicaciones, por razones anatómicas 59,3% y un 6,7% por fallas del equipamiento.

Dentro de las complicaciones de la cirugía antirreflujo se encuentran:

PERFORACIÓN ESÓFAGO GÁSTRICA

Su incidencia es de 1 a 26 % y sus consecuencias son graves (6). El diagnóstico intraoperatorio permite su resolución mediante conversión a cirugía abierta o por vía laparoscópica si la experiencia y entrenamiento del cirujano son adecuados. El retraso diagnóstico conlleva una morbimortalidad mayor.

Schauer (7) encuentra 17 perforaciones esofagogástrica en 364 pacientes sometidos a FPN laparoscópicas (4,67%), realizadas por 14 cirujanos. La mayoría ocurrieron durante los 10 primeros procedimientos.

Diez perforaciones ocurrieron por errores en la disección de la ventana retro esofágica, cinco durante el pasaje de la bujía y dos por desgarro de las suturas.

Once perforaciones se diagnosticaron durante la cirugía y seis en el postoperatorio inmediato.

Las perforaciones menores de 1 cm fueron tratadas por laparoscopia incluyendo el cierre de la perforación en la funduplicatura; el resto mediante laparotomía y una perforación de esófago torácico mediante toracotomía.

Se reconocen varios mecanismos probables de lesión esofágica:

- a) Al intentar calibrar la funduplicatura con una sonda de grueso calibre, ocurre en general en la pared posterior del esófago, como consecuencia de una incoordinación entre quien coloca la bujía peroral y el cirujano que tracciona caudalmente y hacia adelante la unión gastroesofágica (8)
- b) Perforación instrumental durante la disección y liberación del esófago abdominal para confeccionar la ventana retro esofágica.
- c) Quemadura térmica del esófago con la coagulación mono polar, que puede ocasionar una fuga varios días después por caída de la escara de la pared del esófago.
- d) Desgarro de la pared esofágica al realizar las suturas de la funduplicatura con tensión.

La perforación gástrica es una complicación poco frecuente, ocurre como consecuencia de la manipulación gástrica al intentar realizar la funduplicatura o durante la sección de los vasos gástricos cortos o por desgarro de los puntos de la funduplicatura. (2)

La perforación gástrica tardía (luego del primer mes de la cirugía) ha sido reportada como una complicación excepcional. (9)

HERNIACIÓN AGUDA DE LA FUNDUPLICATURA AL TÓRAX

Es una complicación prácticamente no citada en la cirugía abierta, pero se ha comunicado en varios trabajos de cirugía laparoscópica. Carlson (6) en una revisión de 10.735 casos operados por vía laparoscópica encontró que fue la complicación más frecuente (1,3%). Su ocurrencia predomina en las primeras 48 horas de postoperatorio.

Son factores que predisponen a esta complicación: el inadecuado cierre o estrechamiento del hiato, la insuficiente fijación de la funduplicatura al esófago, la existencia de un esófago corto, los esfuerzos postoperatorios de vómitos, el escaso desarrollo de adherencias en la cirugía laparoscópica y la recuperación precoz de una actividad física intensa.

Los dos factores más importantes son el cierre inadecuado de los pilares y el acortamiento esofágico que condiciona una funduplicatura intraabdominal a tensión (10). Estas dos condiciones se presentan en hernias hiatales por deslizamiento grandes y hernias mixtas (tipo 3) donde el hiato esofágico

está muy dilatado y con los pilares debilitados por lo que el cierre sin tensión es muy difícil de lograr. Este cierre se lleva a cabo por detrás del esófago y habitualmente con 2 o 3 puntos de material irreabsorbible es suficiente; cada punto debe incorporar por lo menos 1 cm de músculo y la cubierta peritoneal de cada pilar.

En estos casos debe considerarse la posibilidad de utilizar una malla de material protésico para cubrir el defecto. (11)

La movilidad constante del diafragma, la presión negativa intratoraxica y la presión positiva intra-abdominal aumentan el riesgo de disrupción de la sutura.

Cuando estamos frente a un esófago acortado es necesario diseccionar extensamente el esófago torácico hasta lograr 2 a 4 cms de esófago abdominal sin tensión para luego realizar la funduplicatura.

Este hecho sumado a la sección de los elementos de fijación cardial (membrana freno esofágica, ligamento freno gástrico) y la sección de los vasos cortos, genera las condiciones para la migración de la funduplicatura al tórax si las suturas de los pilares fallan.

En esta situación el aumento brusco de la presión intraabdominal generado por esfuerzo de vómitos, tos, o esfuerzos en el postoperatorio inmediato constituyen el mayor desencadenante de la migración aguda de la válvula antirreflujo al tórax.

Los pacientes que sufren esta complicación instalan dolor subxifoideo o en cara anterior de tórax, disfagia intensa y/o pirosis.

Sin embargo, puede estar presente en pacientes asintomáticos, como ocurrió en el 50% de los casos de la serie de Hunter. (12)

Ante la sospecha de una migración aguda debe realizarse un estudio radiológico contrastado esofagogastroduodenal y si se confirma la misma la re operación está indicada y un segundo abordaje laparoscópico debe ser la vía de elección para tratar esta complicación.

Si no es posible lograr el objetivo de la funduplicatura sin tensión, se debe tener presente la eventualidad de realizar un procedimiento de alargamiento esofágico como la gastroplastia de Collís o directamente una válvula intratoraxica u optar por un procedimiento de mayor complejidad y morbilidad como un switch duodenal. (13)

3. NEUMOTORAX

Producido por la apertura de la pleura durante la disección hiatal, en especial cuando esta se hace erróneamente hacia el mediastino o en aquellas hernias hiatales que es necesario reducir al abdomen; la pleura izquierda es la que se abre con mayor frecuencia (14).

Se debe pensar en la producción de un neumotórax cuando ocurre aumento de presión en la vía aérea, hipercapnia, descenso brusco de la presión arterial y cambios en la frecuencia cardiaca.

En general es de poca magnitud y como no existe fístula bronco pleural puede ser manejado conservadoramente y evacuado por el anestesista mediante ventilación a presión positiva al final de la operación.

Si es posible hay que evitar colocar un drenaje pleural en el intraoperatorio ya que puede dificultar el mantenimiento de un adecuado neumoperitoneo.

4. HEMORRAGIA INTAABDOMINAL MAYOR

Es también una complicación infrecuente, ocurre en menos de 1 % de los pacientes.

Está asociada alteraciones anatómicas, inexperiencia del cirujano, uso excesivo de coagulación monopolar o una combinación de estos.

Puede ocurrir al seccionar los vasos cortos, que puede ser dificultoso en pacientes obesos, aun hecha por cirujanos entrenados.

Otras causas de sangrado son la lesión de vena cava inferior durante la liberación del esófago abdominal por la vía del pilar derecho, arteria hepática, desgarro hepático que pueden requerir de conversión inmediata para realizar la hemostasis.

Una arteria hepática que nace de la coronaria estomacal puede ser lesionada al seccionar el epiplón gastrohepático.

La lesión del lóbulo izquierdo hepático se produce al colocar el retractor hepático y exponer el epiplón menor, es más común en hígados grandes y pesados (14). Por lo general se trata de un sangrado de poca magnitud, pero que oscurece la visión laparoscópica. Se controla mediante compresión durante varios minutos. Un hematoma subscapular hepático puede ocurrir por este mismo mecanismo. (6)

La hemorragia por lesión del bazo ha disminuido en forma significativa con el abordaje video laparoscópico.

En cirugía convencional, la lesión esplénica que determinaba una esplenectomía ocurría entre 5 y 11 % de los pacientes, con el abordaje laparoscópico ha descendido a menos de 1 % (15)

La mejor visualización de las estructuras anatómicas, asociada a una disección más precisa y atraumática ha disminuido en forma dramática estas cifras (16, 17)

Collet (18) reporta 0% de lesión esplénica en 1100 pacientes operados, mientras que Mc Kernan (19) comunica un 0,3% en 1003 funduplicaturas por laparoscopia.

Carlson (6) señala un 0.24% de lesiones esplénicas en 10735 cirugías antirreflujo, y solo en 4 pacientes (0,06%) fue necesario realizar una esplenectomía.

5. DISFAGIA POSTOPERATORIA

La mayoría de los pacientes experimentan algún grado de disfagia en el postoperatorio inmediato, la cual es consecuencia directa del edema (con o sin hematoma) y la dismotilidad esofágica transitoria originados en el trauma quirúrgico y casi siempre retrocede en 4 a 6 semanas (6, 20, 21).

Por tal motivo se recomienda una dieta líquida y blanda durante la primera semana para evitar un episodio de atascamiento del bolo alimenticio con nau-seas reiteradas que puedan provocar una disrupción de la válvula antirreflujo (6).

La disfagia postoperatoria puede ser minimizada realizando una valva corta y floja (Floppy Nissen); con la movilización del fundus gástrico ligando los vasos cortos y mediante la calibración esofagocardial para realizar la funduplicatura, entre otras.

La funduplicatura de Nissen Rossetti se asocia a un mayor índice de disfagia precoz (hasta 6 semanas luego de la cirugía) y tardía (más allá de las 6 semanas postcirugía) cuando se la compara con la técnica de Nissen o de Toupet. (21)

Las disfagias severas que aparecen en el postoperatorio inmediato en general obedecen a problemas técnicos como el cierre excesivo de los pilares (22, 23), una valva anti reflujo muy apretada o a una herniación aguda.

El manejo de esta complicación admite varias opciones: desde una conducta expectante si el paciente puede ingerir líquidos y dieta blanda hasta una re intervención.

Si hay imposibilidad de tragar líquidos en el postoperatorio inmediato lo cual se asocia a pérdida de peso importante obliga a realizar un estudio radiológico contrastado y una endoscopia digestiva alta pudiendo requerir de una re-intervención precoz (19).

Las disfagias persistentes ocurren entre 3 y 24 % de los pacientes y se relacionan muchas veces con problemas técnicos (24).

Los pacientes con disfagia persistente deben ser estudiados mediante radiología contrastada, endoscopia digestiva alta y manometría esofágica.

Si la funduplicatura está intacta y la peristalsis esofágica es normal se debe realizar una dilatación con balón o bujías, con los que se logran resultados aceptables en la mitad de los pacientes. (25)

Un 50 a 75% de los pacientes mejorara con una sesión de dilataciones de 18 mms. (54 French), la cual puede realizarse al mes de la cirugía anti reflujo y no produce nuevos síntomas de reflujo (26, 27).

Si la dilatación con bujías fracasa, y la presión del esfínter esofágico inferior es mayor o igual a 10 mms de Hg, la dilatación neumática con balón de 30-40 mms logra alivio de la disfagia en la mayoría de los casos. Alrededor de 2/3 de los pacientes con funduplicaturas apretadas que no responden a la dilatación con bujía tendrán una buena respuesta con la dilatación con balón (28, 29)

La decisión de re operación debe ser valorada individualmente tomando en consideración la severidad de la disfagia y la repercusión nutricional. Si la restricción dietética es moderada y no hay repercusión nutricional puede optarse por una actitud conservadora durante el primer año. (12)

Frente al fracaso de la dilatación con persistencia de la disfagia está indicada la re operación y la conversión de una funduplicatura total a una parcial.

Otra causa de disfagia es la estenosis del hiato esofágico como ha sido señalado por Watson (30) y Orsoni (31). Ambos grupos han comunicado la existencia de un proceso cicatrizal fibrotico a nivel hiatal, atribuido al uso de electrocauterio monopolar en dicha zona.

6. LESIÓN DEL NERVI VAGO

Esta complicación fue descrita en detalle para la cirugía abierta hace casi 40 años (32) y constituye también un problema para la cirugía laparoscópica.

Su ocurrencia debe sospecharse cuando aparece un retardo en la evacuación gástrica, dilatación gástrica, náuseas y vómitos persistentes en el postoperatorio y síntomas de dumping.

Una adecuada exposición anatómica y una técnica quirúrgica depurada permiten reducir las probabilidades de esta complicación. Es necesario identificar el vago derecho y dejarlo en su sitio. Se debe evitar la tracción excesiva del esófago; el uso prolongado de coagulación monopolar o ultrasónica produce gran calor local y pueden desencadenar una neuroapraxia del vago derecho.

El nervio vago izquierdo tiene un trayecto más variable y puede ser lesionado al realizar los puntos de la funduplicatura tomando la cara anterior del esófago.

7. SÍNDROME DE ATRAPAMIENTO AÉREO

Es el resultado de la incapacidad de eliminar el gas retenido en el estómago hacia el esófago. Los síntomas son variados: distensión abdominal, imposibilidad de eructar y vomitar, saciedad precoz, flatulencia y dolor en hemiabdomen superior.

Se proponen como posibles causas de este síndrome:

- a) La incapacidad de relajación del esfínter esofágico inferior frente a la distensión gástrica luego de la cirugía.
- b) La aerofagia es un hábito común en pacientes con reflujo diurno severo, el aire deglutido no puede eliminarse luego de la funduplicatura.
- c) Retardo en el vaciamiento gástrico
- d) Lesión del nervio vago.

La intensidad de los síntomas es mayor en la funduplicatura total frente a la parcial (33). Los síntomas son más molestos en los primeros meses, pero tienden a desaparecer después del primer año postcirugía.

8. DIARREAS Y FLATULENCIA

La diarrea es un síntoma frecuente, ocurre en 18 % de los pacientes y en las dos terceras partes de ellos aparece en las 6 semanas que siguen a la cirugía luego de la cirugía (34). El mecanismo exacto por el que se produce esta alteración es desconocido, pero se plantean como probables: síndrome de dumping y lesión vagal entre otras.

En la tabla 1 se muestran las complicaciones de la cirugía antirreflujo por laparoscopia en el periodo 1993-2000. Tomado de (6)

Complicación	Nº eventos	Total de procedimientos	%
Herniación precoz de la valva	85	6214	1.3
Neumotórax	67	6543	1.0
Perforación	62	7997	0.78
Hemorragia	49	6543	0.75
Neumonía	37	6543	0.57
Abscesos	18	6835	0.26
Lesión esplénica	16	6543	0.24
Hernia en acceso de trocares	12	6543	0.18
Derrame pleural	12	6543	0.18
Embolia pulmonar	11	6543	0.17
Úlcera	10	6543	0.15
Atelectasias	10	6543	0.15
Infección parietal	7	6543	0.11
Infarto de miocardio	5	6543	0.08
Esplenectomía	4	6543	0.06

Wang YR, Dempsey DT, Richter JE. Trends and perioperative outcome of inpatients antireflux surgery in the United States 1993-2006. *Dis Esophagus* 2011, 24: 215-223.

BIBLIOGRAFÍA

- 1) Watson BI, Baigrie RJ, Jamieson GG. A learning curve for laparoscopic funduplication. Definable, avoidable or a waste of time? *Ann Surg.* 1996, 224: 198-203.
- 2) Watson DI, Jamieson GG, Baigrie RJ, Mathew G, Devitt PG, Game PA, Britten- Jones R. Laparoscopic surgery for gastroesophageal reflux: beyond the learning curve. *Br. J. Surg.* 1996, 83: 1284-1287.
- 3) Soot SJ, Eshragi N, Farahmand M, Sheppard BC; Deveney C. Transition from open to laparoscopic Nissen fundoplication: the learning curve. *Arch. Surg.* 1999, 134: 278-281.
- 4) Wang YR, Dempsey DT, Richter JE. Trends and perioperative outcome of inpatients antireflux surgery in the United States 1993-2006. *Dis Esophagus* 2011, 24: 215-223.
- 5) Rantanen TK; Oksala NKJ; Oksala AK; Salo JA; Sihvo ET. Complications in antireflux Surgery. *Arch.surg.* 2008; 143: 359-365.
- 6) Carlson MA, Frantzides CT. Complications and results of primary minimally invasive antireflux procedures: a review of 10.735 reported cases. *J. Am. Coll. Surg.* 2001; 193: 428-39.
- 7) Schauer P, Meyers W, Eubanks S, Norem RF, Franklin M, Papas Th N. Mechanism of gastric and oesophageal perforations during laparoscopic Nissen fundoplication. *Ann.Surg.* 1996; 223: 43-52.
- 8) Pohl D, Eubanks TR, Omelanczuk PE; Pellegrini CA. Management and outcome of complications after laparoscopic antireflux operations. *Arch. Surg.* 2001; 136: 399-404.
- 9) Huquet KL, Hinder RA, Berland T. Late gastric perforations after laparoscopic Nissen fundoplication. *SurgEndosc.* 2007, 21: 1975-7.
- 10) Soper NJ, Dunnegan D. Anatomic fundoplication failure after laparoscopic antireflux surgery. *Ann.Surg.* 1999, 229: 669-677.
- 11) Carlson MA, Condon RE, Ludwig KA, Schulte WJ. Management of intrathoracic stomach with polypropylene mesh prosthesis reinforced transabdominal hiatus hernia repair. *J.Am.Coll.Surg.* 1998; 187: 227-230).
- 12) Hunter JG. Approach and management of patients with recurrent gastro esophageal reflux disease. *J Gastrointest Surg.* 2001, 5: 451-57.
- 13) Pekolj J. Manejo de las complicaciones más frecuentes en la cirugía abdominal. *Relato Oficial. Rev.Argent. Cirug.* 2003. Numero Extraordinario
- 14) Coelho JC, Wiederkher JC; Campos AC; Andrigueo PC. Conversions and complications of laparoscopic treatment of gastroesophageal reflux disease. *J.Am.Coll.Surg.* 1999; 189: 356-361).
- 15) Flum DR, Koepsel T, Heagerty P, Pellegrini CA. The nationwide frequency of major adverse outcome in antireflux surgery and the role of surgeon experience, 1992-1997. *JAmCollSurg* 2002; 1195: 611-618.
- 16) Cadiere GB, Houben JJ, Himpens J, Panzer JM, Gelin M. Laparoscopic Nissen fundoplication: technique and preliminary results. *Br.J.Surg.* 1994; 81: 400-3.
- 17) Dallemagne B; Weerts JM; Markiewicz S. Results of laparoscopic Nissen fundoplication. *Hepatogastroenterology* 1998; 45: 138-143)
- 18) Collet D, Cadiere GB. Conversions and complications of laparoscopic treatment of gastroesophageal reflux disease. *Am. J. Surg.* 1995; 169: 622-626.
- 19) Mc Kernan JB; Champion JK. Minimally invasive antireflux surgery. *Am. J. Surg.* 1998; 175: 271-276.
- 20) Funch-Hensen P, Jacobsen B. Dysphagia after laparoscopic Nissen fundoplication. *Scand. J. Gastroenterol.* 2007; 42: 428-31.

- 21) Hunter JG. Approach and management of patients with recurrent gastro esophageal reflux disease. *J.Gastrointest.Surg.*2001; 5: 451-57.
- 22) Hunter JG, Swanstrom L, Waring JP. Dysphagia after laparoscopic antireflux surgery. The impact of operative technique. *Ann Surg.*1996; 224: 51-7.
- 23) Cadiere GB, HoubenJJ, BtuynsJ, HimensJ, Panzer JM, Gelin M. Laparoscopic Nissen fundoplication: technique and preliminary results. *Br.J.Surg.*1994, 81: 400-403.
- 24) Yau P., Watson DI, Devitt PG, Game PA, Jamieson GG. Early reoperation following laparoscopic antireflux surgery. *Am.J.Surg.*2000, 179: 172-76.
- 25) Sato K, Awad ZT, Filipi ChJ, Selima MA, Cummings JE, Fenton SJ, Hinde rRA. Causes of long term dysphagia after laparoscopic Nissen fundoplication. *JSLs2002*, 6: 35-40.
- 26) Gaudric M, Sabate JM, Artru P, Chaussade S, Couturier D. Results of pneumatic dilatation in patients with dysphagia after antireflux surgery. *Br.J.Surg.*1999, 86: 1088-91.
- 27) Wo JM; Trus TL, Richardson WS et al. Evaluating and management of post fundoplication dysphagia. *Am J Gastroenterol*1996, 91: 2318-2322).
- 28) Mahli-Chowla N, Gorecki P, Bammer T et al. Dilation after fundoplication: timing, frequency, indications and outcome. *Gastrointest Endosc* 2002; 55: 219.223.
- 29) Hui JM, Hunt DR, Carle EJ et al. Esophageal neumatic dilation for post fundoplication dysphagia. Safety efficacy and predictors of outcome. *Am.J.Med.*2002; 97: 2986-2991.
- 30) Watson DI, Jamieson GG, Mitchell PC, Devitt PG, Britten-Jones R. Stenosis of the esophageal hiatus following laparoscopic fundoplication. Watson DI, Jamieson GG, Mitchell PC, Devitt PG, Britten-Jones R. *Arch Surg.* 1995; 130: 1014-16.
- 31) Orsoni P, Berdah S, Sebag F, Picaud R. An unusual cause of dysphagia after laparoscopic Nissen fundoplication: A report on two cases. *Surgery* 1998; 123: 241-42.
- 32) Vansant JHH, Baker JW. Complications of vagotomy in the treatment of hiatal hernia. *Ann. Surg.* 1976; 183: 629-634.
- 33) Lundell L. Complications of antireflux surgery. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2004, 18: 935- 945.
- 34) Klaus A, Hinder RA, De Vault KR, Achem SA. Bowel dysfunction after laparoscopic antireflux surgery: incidence, severity and clinical course. *Am J Med* 2003; 114: 6-9.

CAPÍTULO 8

RECIDIVAS DE LA ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO LUEGO DE LA CIRUGÍA ANTIRREFLUJO

La cirugía anti reflujo obtiene resultados satisfactorios en 85-90 % de los pacientes pero en 10 a 15 % de ellos hay persistencia o recurrencia del sufrimiento o la aparición de nuevos síntomas que motivan la re consulta (1, 2, 3)

En la cirugía abierta los fracasos ocurren entre 9 y 30 % dependiendo de cómo se define la falla y de la duración del seguimiento postoperatorio. Las recidivas endoscópicas son superiores a las recidivas clínicas y las recidivas PH métricas superiores a ambas.

La mayoría de ellas ocurren precozmente, en los dos primeros años siguientes a la cirugía, independientemente de si se opera por vía convencional o laparoscópica (4, 5).

Pero debe tenerse presente que la efectividad del procedimiento anti reflujo se va deteriorando con el paso del tiempo, como lo demuestran los estudios publicados con seguimientos a largo plazo (10 años). (6, 7, 8, 9)

Csendes (10) en un artículo de revisión de trabajos publicados con seguimiento de 10 años encuentra que 21 % de los pacientes presentaron recurrencia de la pirosis, un 22 % tuvo necesidad de comenzar a tomar de nuevo inhibidores de la bomba de protones; 47% tenía meteorismo y 9% requirieron de una re operación. Es de destacar que en 7 de los 9 estudios analizados la evaluación realizada a los pacientes fue solo clínica.

La presentación clínica varía ampliamente, desde síntomas mínimos que pueden ser controlados satisfactoriamente con tratamiento médico hasta síntomas más severos vinculados a alteraciones anatómicas postquirúrgicas que pueden requerir de una re intervención (11).

Cuando la cirugía anti reflujo fracasa y reaparecen los síntomas de reflujo o el paciente está peor que antes de la cirugía es fundamental no precipitarse en la toma de decisiones terapéuticas (12).

Es necesario un detallado análisis del diagnóstico preoperatorio, estudios funcionales previos, cirugía realizada y presentación clínica de la recidiva. Debe tomarse en consideración el psiquismo del enfermo, ya que algunos pacientes magnifican la sintomatología. Se deberán solicitar nuevos estudios que permitan evaluar objetivamente la situación actual e identificar la causa de la recidiva así como planificar el tratamiento.

Debe tenerse en cuenta que luego de la cirugía inicial puede existir algún grado de disfagia, discomfort abdominal y elementos de atrapamiento aéreo que generalmente desaparecen al cabo de 6 a 8 semanas.

No todos los pacientes en los cuales fracasa el tratamiento quirúrgico necesitan de una reoperación, pero cuando esta es necesaria, un factor pronóstico fundamental es el cirujano. (12, 13)

MECANISMOS DE PRODUCCIÓN DE LAS RECIDIVAS

Pueden ser agrupados en:

- a) FALLOS ANATÓMICOS
- b) ERRORES EN EL DIAGNÓSTICO INICIAL

a) Seis patrones anatómicos de falla o fracaso han sido descritos (5):

- 1) migración al tórax de la funduplicatura,
- 2) deslizamiento de la funduplicatura (slipped Nissen),
- 3) disrupción de la funduplicatura,
- 4) funduplicatura apretada o muy larga,
- 5) rotación de la funduplicatura,
- 6) estómago bilobulado.

1. Migración al tórax de la funduplicatura (Figuras 1 y 2. Foto 1)

La migración al tórax de la funduplicatura es la presentación más frecuente, donde la unión gastroesofágica está por encima del diafragma. (5, 13)

Puede estar originado en:

- a) un cierre inadecuado de los pilares diafragmáticos,
- b) una disrupción de los puntos de cierre del hiato esofágico,
- c) una disección inadecuada del esófago, dejando una funduplicatura en el abdomen a tensión.
- d) la presencia de un esófago corto no diagnosticado.

En ocasiones puede ocurrir una herniación para esofágica, donde solo una porción del fundus gástrico migra al tórax y la unión gastroesofágica permanece en el abdomen (Figura 3 y foto 2). Puede deberse a un fundus redundante luego de la ligadura de los vasos cortos para lograr un floppy Nissen y/o a un defecto en el cierre de los pilares.



Foto 2. Radiología herniación paraesofágica

Con frecuencia la migración al tórax es asintomática ya que la funduplicatura sigue funcionando en el tórax y no hay síntomas de reflujo gastroesofágico.

Cuando es sintomática la presentación clínica es variable. Si ocurre en el postoperatorio inmediato el cuadro es de instalación brusca con dolor torácico intenso y se impone una reoperación de urgencia. Este tema fue abordado en el capítulo de complicaciones.

Cuando ocurre alejada de la cirugía inicial puede presentarse en forma insidiosa con pirosis y regurgitaciones y síntomas postprandiales que derivan del aumento de la presión en el estómago herniado como disnea, dolor torácico y palpitaciones que tienden a retroceder cuando se evacua el contenido gástrico.

Un estudio radiológico contrastado esofagogastroduodenal brinda datos anatómicos y funcionales de jerarquía: la herniación de la funduplicatura, su tamaño, si es reductible al abdomen o no, componente para esofágico, etc.

Algunos cirujanos realizan un EGD al día siguiente de la cirugía primaria; lo que sirve de patrón de comparación con los estudios que se realizarán posteriormente si hay recidiva de los síntomas.

La endoscopia permitirá evaluar la bolsa gástrica herniada así como la presencia de esofagitis y su grado.

La PH metría confirmará la recidiva del reflujo gastroesofágico, es útil la comparación con la PH metría preoperatoria.

Si el paciente está asintomático o tiene algún síntoma que se controla con medicamentos, no tiene anemia ni úlceras en el estómago herniado no debe ser operado.

Si fracasa el tratamiento médico o los síntomas se incrementan por un aumento del tamaño de la bolsa herniaria la reintervención estará indicada con el objetivo de descender la funduplicatura al abdomen y realizar el cierre del hiato, se deberá evaluar la necesidad de utilizar una malla protésica para reforzar el cierre.

2. Deslizamiento de la funduplicatura (Slipped Nissen) Figura 4

En este caso se forma una bolsa gástrica por arriba de la funduplicatura, quedando instalada sobre el propio estómago. El reflujo gastroesofágico se ve favorecido por el obstáculo al vaciamiento gástrico que se genera, teniendo además un esfínter incompetente.

La presentación clínica es la reinstalación de síntomas severos de reflujo gastroesofágico.

En la experiencia de varios autores más que un deslizamiento, en la mayoría de los casos se trata de una funduplicatura construida sobre el estómago, o una reparación a tensión en un esófago acortado (12, 13, 5).

3. Disrupción total o parcial de la funduplicatura figura 5

Es la más fácil de diagnosticar en el intraoperatorio y de reparar. Puede ser producida por incrementos bruscos de la presión intrabdominal como ocurre durante los vómitos, tos o esfuerzos en el postoperatorio inmediato. El uso de antagonistas serotoninérgicos para inhibir el centro del vómito es útil para prevenir las bruscas contracciones diafragmáticas que se producen durante las náuseas y los vómitos.

El tratamiento consiste en rearmado de la valva anti reflujo.

4. Funduplicatura apretada Figura 6. Foto 3

A pesar de utilizar una sonda de calibración esofágica sobre la cual se construye la valva anti reflujo, esta puede quedar muy ajustada determinando una obstrucción del esófago distal que clínicamente se traduce por una disfagia de severidad y duración variables. Y que si no retrocede con el paso de tiempo deberá ser tratada inicialmente por vía endoscópica (dilataciones) o puede requerir de una reoperación.

El tránsito esofagogastroduodenal muestra la estenosis del esófago distal así como una dilatación esofágica variable.

La endoscopia confirma la estenosis orgánica del esófago, si puede o no franquearla y define si es dilatable.

La PH metría no muestra un patrón de reflujo ácido y el estudio manométrico puede mostrar alteraciones de la motilidad esofágica (aperistalsis) determinando una pseudoacalasia.

El manejo terapéutico en estos casos fue abordado en el capítulo de complicaciones postoperatorias.

5. Rotación de la funduplicatura

Es el resultado de una liberación insuficiente de la gran curva gástrica y para confeccionar la funduplicatura se toma una porción de la cara anterior del fundus y es llevada a tensión por detrás del esófago y suturada en esa posición, lo que determina la rotación axial del esófago distal generando una disfagia severa y síntomas de atrapamiento aéreo. La dilatación endoscópica es muy poco efectiva en estos casos.

6. Estomago bilobulado. Figura 7.

Es generado por un error técnico, donde la valva anti reflujo se confecciona a expensas del estómago, el cual adopta una forma bilobulada o en reloj de arena.

b) Errores en el diagnóstico inicial.

1. La acalasia del cardias puede ser confundida con la enfermedad por reflujo, esto puede ocurrir en las etapas iniciales de la enfermedad donde los pacientes presentan pirosis y regurgitaciones; el esófago está poco dilatado y la endoscopia puede ser interpretada como normal. La realización de una funduplicatura de 360 grados trae aparejado una agravación de la disfagia. Esto puede ser evitado con un adecuado interrogatorio de los síntomas y mediante la evaluación preoperatoria con una radiología contrastada esofagogastroduodenal, endoscopia, PHmetría y manometría esofágica. La confirmación de una acalasia obliga a la re intervención para desmontar la funduplicatura y realizar una miotomía esofagogastrica asociada a un procedimiento anti reflujo de 180 grados (Dor o Toupet).

2. Pacientes portadores de ulcera péptica gastroduodenal que asocian una hernia hiatal. Los síntomas pueden ser atribuidos erróneamente a un reflujo gastroesofágico. Son pacientes que responden bien a los inhibidores de la bomba de protones. Luego de realizada la funduplicatura y suspender la medicación reinician el sufrimiento gastroduodenal.

Las causas más frecuentes de re operación son la disfagia (58, 9%), el reflujo gastroesofágico (36.6%) y la herniación para esofágica (14, 3%) (14).

Hay muchos pacientes asintomáticos, a pesar de que la radiología contrastada muestre un patrón imagenológico de recidiva (4, 5, 15).

Furnee (16) en una revisión sistemática de la literatura encuentra que en 4584 re intervenciones la causa más frecuente de re operación fue la recurrencia del reflujo en 41, 7%, disfagia en 16.6%, la recurrencia del reflujo asociado a disfagia en 4% y anomalías anatómicas en 2, 5%.

Cuando se analizan las causas de fallas del procedimiento anti reflujo la mayoría fueron por alteraciones anatómicas que se resumen en la tabla 1:

Tabla 1. Causas de falla de cirugía anti reflujo (16)

ALTERACIONES ANATÓMICAS	%
Migración intratoraxica de la valva	27.9%
Disrupción de la valva	22.7%
Telescopaje	14.1 %
Herniación para esofágica	6.15%
Disrupción del hiato	5.3%
Valva Apretada	5.3%
Estenosis	1.9%

DIAGNOSTICO PRIMARIO ERRONEO	
Acalasia	1.2%
Espasmo esofágico	0.2%
Esclerodermia	0.1%
Alteraciones de la motilidad esofágica	0.4%

Dallemagne (6) en su serie de 129 re operaciones por vía laparoscópica encuentra que la recurrencia de la hernia (incluyendo la migración de la valva, herniación para esofágica o hernia con disrupción de la valva) junto al deslizamiento fueron las principales causas de re operación (73, 6%); disfagia en 33, 3% y reflujo gastroesofágico recurrente en 47.2 %.

La disrupción de la valva y el Nissen deslizado son reportadas más frecuentemente luego de la cirugía convencional primaria, mientras que la disrupción del cierre de pilares y una valva más apretada son más frecuentes luego de la cirugía laparoscópica (17).

En una minoría de casos la causa de la falla no puede establecerse. (4)

Las principales causas de fracaso de la cirugía anti reflujo son por defectos en la técnica quirúrgica, mala selección del paciente o un diagnóstico preoperatorio incorrecto. (17, 18)

Lo más importante es la prevención de la falla, seleccionando adecuadamente el candidato a cirugía, la realización de los estudios anatómicos y funcionales necesarios y realizar una adecuada técnica quirúrgica (19).

Si no se identifica el problema que trajo aparejado el fracaso de la cirugía inicial, es muy probable que también falle el segundo procedimiento (19).

La endoscopia digestiva alta puede mostrar una recaída de la esofagitis y su grado, dilatación esofágica, estenosis, alimentos retenidos en esófago o estómago, localización de la funduplicatura, recidiva de una hernia hiatal u otras alteraciones anatómicas.

La manometría esofágica se debe comparar con la realizada antes de la primera cirugía, en especial si se sospecha que pueda haberse realizado un diagnóstico inicial erróneo como acalasia o alteraciones adquiridas de la motilidad esofágica

La PH metria de 24 horas debe realizarse en todo paciente con una recidiva de los síntomas de reflujo gastroesofágico postcirugía.

Dependiendo de la experiencia de cada Centro se optara por la vía de abordaje laparotómico, laparoscópico o por toracotomía.

La elección de la vía de abordaje continúa dependiendo de la preferencia y experiencia del cirujano (13, 15).

Ningún abordaje ha demostrado ser claramente superior a otro (17).

Furnee (11) en 144 re operaciones realizadas en 130 pacientes utilizo la vía toracotómica en 54, 2% de los casos, la vía laparotómica en 34, 7% y el abordaje laparoscópico en el 11, 1% restante. La selección de la vía de abordaje abdominal o torácico fue definida según la ubicación de la valva anti reflujo.

La vía de abordaje laparoscópico en las re operaciones por fracasos de la cirugía antirreflujo es seguro y efectivo, como ha sido demostrado por múltiples publicaciones (4, 5, 6, 16, 20).

La funduplicatura total es el procedimiento de elección en pacientes con motilidad esofágica normal; mientras que la funduplicatura parcial se reserva para pacientes con alteraciones severas de la motilidad esofágica que presentan disfagia (5), aunque dichos trastornos son casi siempre secundarios a la esofagitis y en la mayoría de los casos mejoran luego de una funduplicatura total.

En cualquier caso es necesario lograr un esófago abdominal de 2-3 centímetros, sin tensión, construir una adecuada valva anti reflujo (corta y floja), cerrar los pilares diafragmáticos, manteniendo la unión gastroesofágica y la funduplicatura en el abdomen.

La esofagectomía total o parcial es siempre la última opción y debe ser muy meditada ya que presenta una morbimortalidad no despreciable. Su indicación surge cuando la unión gastroesofágica no puede ser reconstruida, asociada a esofagitis severa con o sin Barrett, estenosis péptica no dilatada, esófago corto y severos trastornos de la motilidad esofágica.

Furnee (16) en una revisión sistemática de la literatura encuentra que un 7,1 % de pacientes re operados por fracasos de la funduplicatura requirieron resecciones esofagogastricas; una esofagectomía total o parcial fue necesaria en 2,7%, mientras que en 4,25% de los casos se practicó una gastrectomía, la cual estuvo motivada por reflujo alcalino severo, gastroparesia severa o adherencias densas que impidieron una funduplicatura.

La cirugía de la recidiva es compleja y debe ser llevada a cabo por un equipo con experiencia y entrenamiento en la cirugía del hiato esofágico ya que es técnicamente más demandante por la alteración anatómica y adherencias densas generadas en la cirugía primaria o bien por progresión de la enfermedad. (20)

El cirujano debe tener en cuenta que en estas infrecuentes situaciones pueden requerirse procedimientos quirúrgicos más complejos como el Collis- Nissen o aun una diversión duodenal total frente a un reflujo alcalino severo (21).

En pacientes con esófago de Barret y reflujo alcalino en los que fracasa la cirugía antirreflujo inicial, la realización de una nueva funduplicatura fracasa en prevenir las complicaciones evolutivas del Barret, siendo necesaria la realización de una vagotomía troncal, antrectomía y gastroyeyunostomía sobre una Y de Roux como ha sido comunicado por Braghetto y cols (22)

Las complicaciones intra y postoperatorias tienen una incidencia mayor en las re intervenciones que en la cirugía primaria. (7)

La morbilidad es de 4 a 40 % y la mortalidad de 0 % a 4.9% (23).

Las complicaciones intraoperatorias más frecuentes son la perforación gástrica 0-22% y la perforación esofágica 3,5%, siendo de utilidad la endoscopia intraoperatoria para ayudar a identificar la unión esofagogastrica. (24, 25)

A pesar de los resultados globales favorables la mortalidad peroperatoria es diez veces superior que en la cirugía inicial (24).

Dallemagne (6) en 129 re operaciones realizadas por laparoscopia y con seguimiento a largo plazo con una media de 75.8 meses demostró fallas anatómicas en 16 de 39 pacientes operados por herniación y 6 de 22 operados por deslizamiento de la valva. El score de GIQLI (Gastrointestinal Quality of Life Index) fue significativamente más bajo que en pacientes sanos y que en los operados exitosamente por primera vez. La probabilidad de fallas se incrementa significativamente a medida que el seguimiento se prolonga a 10 años.

Symons (26) en una revisión sistemática reciente demostró que la cirugía revisional anti reflujo es una opción segura y factible, pero que existe una mayor probabilidad de conversión, morbilidad más alta, estadía hospitalaria más prolongada y resultados funcionales peores que la cirugía primaria. Las conversiones ocurrieron en 7 % de los pacientes, las complicaciones ocurrieron en el 14 % y la estadía hospitalaria varió entre 1, 2 5 días.

Algunos estudios muestran un incremento del riesgo relativo de tener un pobre resultado en la mejoría de los síntomas en pacientes operados por disfagia o síndrome de atrapamiento aéreo en comparación con quienes fueron re operados por recidiva de síntomas de reflujo gastroesofágico y los fracasos fueron mayores entre los re operados por disfagia o que requirieron un procedimiento de alargamiento esofágico. (27)

La baja amplitud de las contracciones en el esófago distal, la migración intratoraxica de la valva y el abordaje abdominal fueron predictores de resultados no satisfactorios en pacientes re operados por disfagia (28).

La cirugía revisional puede ser realizada en forma segura y efectiva por vía laparoscópica. Debe analizarse cada paciente en particular y realizar una exhaustiva evaluación preoperatoria.

Se trata de cirugías complejas que requieren de un equipo entrenado para su realización; tiene un mayor índice de complicaciones intraoperatorias y mayor mortalidad que la cirugía primaria.

Los resultados funcionales son aceptables pero siempre de menor calidad que los obtenidos en la cirugía anti-reflujo primaria. (29)

BIBLIOGRAFÍA

- 1) DeMeester TR, Bonavina L, Albertucci M. Nissen fundoplication for gastroesophageal reflux disease. Evaluation of primary repair in 100 consecutive patients. *Ann Surg.* 1986; 204: 9-20.
- 2) Csendes A, BurdilesP, KornO, BraghettoI, Huertas C, Rojas J. Late results of a randomized clinical trial comparing total fundoplication versus calibration of the cardia with posterior gastropexy. *Br. J. Surg.* 2000; 87: 289–297).
- 3) Lafullarde T, Watson DI, Jamieson GG, Myers JC, Game PA, DevittPG. Laparoscopic Nissen fundoplication: five-year results and beyond. *Arch Surg.* 2001; 136: 180-4.
- 4) Hunter JG. Approach and management of patients with recurrent gastroesophageal reflux disease. *J.Gastrointest. Surg.* 2001; 5: 451-457.
- 5) Hunter JG, SmithD, BranunGD, WaringJP, TrusThL, Cornwell M, Galloway K. Laparoscopic fundoplication failures. Patterns of failure and response to fundoplication revision. *Ann Surg* 1999, 230: 595-606.
- 6) Dallemagne B, Sanchez MA, FrancartD, Perretta S, Weerts J, Markiewicz S, JehaesC. Long-term results after laparoscopic reoperation for failed antireflux procedures. *Br.J.Surg.* 2011; 98: 1581-1587.
- 7) Zaninotto G, Portale G, Costantini M, Rizzetto Ch, GuirrolieE, Ceolin M et al. Long term results (6–10 Years) of Laparoscopic Fundoplication. *J Gastrointest Surg* 2007, 11: 1138–1145.
- 8) Fein M, BueterM, ThalheimerA, PachmaryrV, HeimbuchenJ, Freys SM et al. Ten years outcome of laparoscopic antireflux surgery. *J Gastrointest Surg* 2008; 12: 1893-1899.
- 9) Kelly JJ, WatsonDI, ChiuKF, DevittPG, GamePA, Jamieson GG. Laparoscopic Nissen Fundoplication: clinical outcomes at ten years. *J. Am Coll Surg.* 2007; 205: 570-574.
- 10) Csendes A. Resultados alejados(10 años) de la funduplicatura de la funduplicatura de Nissen en pacientes con reflujo gastroesofágico patológico sin esofago de Barret. *Rev.ChilenaCirugia* 2012; 64: 483-486.
- 11) Furnee EJ, DraaismaWA, Broeders IA, SmoutAJ, Gooszen HG. Surgical reintervention after antireflux surgery for gastro esophageal reflux disease: a prospective cohort study in 130 patients. *Arch Surg* 2008; 143: 267–274.
- 12) Parrilla P, Martínez de Haro L, Ortiz A. Fracasos de la cirugía antirreflujo. In: Parrilla P, Martínez de Haro L. Ortiz A. *Cirugía esofagogastrica: Madrid, Aran; 2001. P. 249-258.*
- 13) Horgan s, Pohl D, BogettiD, EubanksTh, Pellegrini C. Failed antireflux surgery. What have we learned from reoperations? *ArchSurg* 1999, 134: 809-817.
- 14) Carlson MA, Frantzides CT. Complications and results of primary minimally invasive antireflux procedures: a review of 10.735 reported cases. *J. Am. Coll. Surg.* 2001; 193: 428-39.
- 15) Dunne N, Stratfors J, Jones L, Sohampal J, Robertson R, Booth MI, Dehn TCB. Anatomical failure following laparoscopic antireflux surgery (LARS); does it really matter? *Ann R Coll Surg Engl* 2010; 92: 131-36.
- 16) Furnee EJB, Draaisma WA, BroedersIAMJ, Gooszen HG. Surgical reintervention after failed antireflux surgery: A systematic review of the literature. *J.Gastrointest.Surg.* 2009; 13: 1539-1549.
- 17) ChukwumahCh V, Ponsky JL. Revisional surgery for failed antireflux surgery. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 2010; 20: 326-331.
- 18) Peters JH, Heimbucher J, Kauer WK, Incarbone R, Bremner CG, DeMeester TR. Clinical and physiologic comparison of laparoscopic and open Nissen fundoplication. *J Am Coll Surg* 1995; 180: 385-393.

- 19) Zucker KA. Re intervención por fracaso de la cirugía anti reflujo. In Zucker KA. Cirugía laparoscópica: Madrid, Medica Panamericana; 2002.p 461-470.
- 20) Iqbal A, Awad Z, Simkins J, Shah R, Haider M, Salinas V et al. Repair of 104 failed antireflux operations. Ann. Surg. 2006, 244: 42-51.
- 21) Gutschow CA, Schroeder W, Bludau M, Vallbohmer D, Prenzel KL, Bollschweiler E, Holscher AH. Value of distal gastrectomy as a remedial operation for failed fundoplication. ZentralblChir 2011; 136: 249-55.
- 22) Braghetto I, Csendes A, Burdiles P, Botero F, Korn O. Results of surgical treatment for recurrent postoperative gastroesophageal reflux disease. Dis Esophagus. 2002; 15: 315-322.
- 23) De Paula AL, Hashiba K, Bafutto M, Machado A. Laparoscopic reoperations after failed and complicated antireflux surgery. Surg. Endosc. 1995; 9: 681-86.
- 24) Brody F, Holzman M, Tamoff M, Oleinikov D, Marks J, Ramshaw B, Ponsky T. Summaries of the SAGES 2007 reoperative minimally invasive surgery symposium. Surg. Endosc. 2008; 22: 232-244.
- 25) Ohnmacht GA, Deschamps C, Cassivi SD, Nichols III Allen MS, Schleck CD, Pairolero PC. Failed antireflux surgery: results after reoperation. Ann Thorac Surg. 2006; 81: 2050-2053; discussion 2053-4.
- 26) Symons NRA, Purkavastha S, Dillemans B, Athanasiou Th, Hanna GB, Darzi A. Laparoscopic revision of failed antireflux surgery: a systematic review. Am. J. Surg. 2011, 202: 336-343.
- 27) Safranek PM, Gifford CJ, Booth MI, Dehn TC. Results of laparoscopic reoperation for failed antireflux surgery: does the indication for redo surgery affect the outcome? Dis Esophagus. 2007; 20: 341-345.
- 28) Lamb PJ, Myers JC, Jamieson GG, Thompson SK, Devitt PG, Watson DI. Long-term outcomes of revisional surgery following laparoscopic fundoplication. Br J Surg. 2009; 96: 391-397.
- 29) Furnee EJB, Draaisma WA, Broeders IA, Smout AJ, Viek AL, Gooszen HG. Predictors of symptomatic and objective outcomes after surgical reintervention for failed antireflux surgery. Br J Surg. 2008; 95: 1369-1374.

CAPÍTULO 9

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES EVOLUTIVAS DE LA ERGE

El 60% de los pacientes con ERGE siguen un curso benigno caracterizado por síntomas intermitentes de reflujo y regurgitación acida, sin embargo un conjunto de pacientes (hasta el 40%), puede terminar desarrollando complicaciones. Las mismas se pueden clasificar en:

ESOFÁGICAS

- Esofagitis erosiva
- Hemorragia
- Úlcera esofágica
- Estenosis esofágica
- Esófago corto
- Esófago de Barret

EXTRAESOFÁGICAS

- Dolor torácico atípico
- ORL
 - Sinusitis
 - Otitis media
 - Erosiones dentales
 - Laringitis posterior
 - Granulomas de cuerdas vocales
 - Estenosis subglótica
 - Cáncer de laringe

- Pulmonares
 - Tos crónica
 - Asma
 - Bronquitis crónica
 - Fibrosis pulmonar
 - Neumonía aspirativa
 - Apnea del sueño

Debido a lo extenso del tema nos limitaremos al desarrollo de las complicaciones esofágicas.

ESOFÁGICAS

3.1 Esofagitis erosiva

Son numerosos los procesos que pueden afectar y provocar inflamación en el esófago. Los cambios anatómicos que se producen dependen de factores como: naturaleza del material refluído (ácido, alcalino, mixto) duración del proceso y gravedad de la exposición, variando las lesiones desde el eritema hasta la ulceración.

La ERGE es la causa más frecuente de esofagitis. La misma se encuentra presente en un 50% de la ERGE; según la evidencia disponible la esofagitis se asocia a una dismotilidad del cuerpo esofágico.¹

ERGE erosiva, de acuerdo a la clasificación de los Ángeles, se la define como la presencia de erosiones en esófago distal durante la endoscopia.²

Anatomía patológica

Las lesiones macroscópicas ocasionadas por la ERGE se inician con mínimos cambios inflamatorios en esófago distal (hipervascularización, eritema, edema, friabilidad), seguido de erosiones, cubiertas con fibrina, progresando a formas más severas como las úlceras profundas y circunferenciales. Histológicamente se distinguen varios grados de esofagitis.

La forma más leve es el ensanchamiento de las uniones intercelulares, solo observable en el microscopio electrónico; atribuible a la acción de la pepsina y a una mayor permeabilidad paracelular al ácido.

Los cambios leves de la esofagitis péptica histológicos son:

- Aumento de la capa basal del epitelio, representando más del 15% del espesor epitelial.
- Aumento de la profundidad de las papilas de la lámina propia, ocupando más de 2/3 partes del espesor epitelial.
- Infiltrado inflamatorio denso de la lámina propia constituido por neutrófilos y eosinófilos.

En grados más avanzados de la lesión se aprecia congestión de la submucosa, fragilidad epitelial y formación de erosiones y úlceras acompañando a la presencia de infiltrado inflamatorio de la mucosa. Habitualmente las alteraciones se encuentran limitadas a la mucosa sin sobrepasar la muscularis propia. Pero en las formas graves se producen ulceraciones que pueden comprometer la submucosa y originar

complicaciones. Raramente originan perforación. Durante el proceso de curación sobreviene la cicatrización que puede originar la estenosis. Foto 1.

3.2 Hemorragia digestiva

Es una complicación poco frecuente (2%). La misma se puede originar de una úlcera que penetra la submucosa o de las erosiones esofágicas de la mucosa provocando un sangrado difuso. Desde el punto de vista clínico puede manifestarse por una hematemesis, melenas o un síndrome anémico debido a sangrado oculto en materias fecales.

Yamaguchi³ sobre 1621 endoscopias digestivas altas de urgencia; describe que el 87,6% fueron realizadas por hemorragia digestiva y como causa de la misma la esofagitis se presentó en el 1,2%.

3.3 Úlcera esofágica

Se presenta entre el 2 al 7% de los pacientes con ERGE.^{4,5}

Con respecto a la etiología de las lesiones ulceradas, Higuchi⁶ registra 88 lesiones ulceradas esofágicas, la ERGE fue la causa más frecuente 66%.

La lesión ulcerada producida por una ERGE se topografía característicamente en la unión escamo-columnar.

Las complicaciones de la úlcera esofágica incluye sangrado, perforación y estenosis.

La ulceración superficial del epitelio escamoso es típico de la esofagitis por reflujo. La perforación esofágica en pacientes con ERGE ocurre en menos del 0,2%.

En la ERGE se reconocen 2 tipos de lesiones ulceradas: la úlcera marginal y la úlcera de Barrett.

La úlcera marginal se topografía en la UEG, más frecuentemente en su cara posterior. Se encuentra rodeada por epitelio escamoso por encima y epitelio columnar por debajo.

La úlcera de Barrett se sitúa en una zona de mucosa metaplásica, de forma oval con el eje mayor en sentido longitudinal. Suele generar mayores complicaciones que la marginal, como sangrado y perforaciones.

Se manifiesta por dolor torácico, disfagia y odinofagia. Puede debutar con una hemorragia, siendo a veces grave. Raramente ocurre una perforación. El diagnóstico debe ser siempre endoscópico, acompañado de biopsia.

3.4 Estenosis esofágica

Un 80% de las estenosis esofágicas benignas son estenosis pépticas. La misma se debe a un estrechamiento cicatrizal esofágico debido a esofagitis crónica por reflujo. La prevalencia de la estenosis péptica entre pacientes con ERGE es entre 10 - 25%.^{7,8,9,10}

Patogenia

La ERGE crónica representa un requisito previo y aquellos factores que prolongan el tiempo de contacto con el reflujo ácido o alcalino como los trastornos de la motilidad esofágica representan importancia especial.¹¹

Inicialmente la estenosis se produce por edema y espasmo muscular, o sea que las fases iniciales de la formación de la estenosis es reversible, con control apropiado del reflujo ácido.¹²

El daño por reflujo crónico conduce a la lesión tisular circunferencial progresiva, que se extiende a las capas musculares profundas de la pared esofágica.

El resultado final es la fibrosis con depósito de colágeno tipo I, que progresivamente madura y se transforma en tejido cicatrizal típico con la estenosis irreversible.¹³

El segmento esofágico afectado se encuentra acortado, engrosado y rígido. Estos procesos explican la concomitancia de esófago corto en pacientes con estenosis péptica. El proceso que causa estenosis comienza en la unión escamocolumnar; área expuesta a una mayor exposición acida. Típicamente la estenosis es corta, pero puede llegar hasta los 8cm.¹⁴

Anatomía Patológica

Suele localizarse en tercio distal del esófago, ya que el material refluído permanece mayor tiempo y a una mayor concentración. El límite distal de la lesión suele coincidir con la mucosa gástrica, por lo que cuando se localiza más proximalmente debe sospecharse la asociación al esófago de Barrett. Este último se asocia en un 20-50% de los casos a estenosis.

Diagnostico

La disfagia de comienzo insidioso es el síntoma más común. Inicialmente para sólidos termina afectado líquidos. Más del 75% presenta historia de pirosis. Pero debemos recordar que esta complicación puede ser el debut de la ERGE.

Los síntomas de acidez mejoran conforme progresa la disfagia, que se convertirá en el principal síntoma. Las presentaciones atípicas están dada por tos crónica y broncoespasmo. Es posible la presencia de dolor torácico y episodios de afagia.

Los objetivos diagnósticos son: confirmar el diagnóstico clínico, etiológico y la extensión anatómica de la estenosis. Haciendo énfasis en excluir la naturaleza maligna. El esofagograma baritado se menciona como estudio de elección de inicio, proporcionando datos de topografía, diámetro y longitud.¹⁵ Foto 2.

La endoscopia permite la visualización directa de la estenosis y la toma de biopsia para valorar malignidad. La estenosis péptica aparece típicamente como un estrechamiento concéntrico de la luz del esófago distal proximal a la unión escamocolumnar. En un 50% de los pacientes el área de estenosis se asocia con zonas de esofagitis.¹⁶

A su vez la endoscopia evidencia otras secuelas de la ERGE intensa, como el esófago de Barrett, pseudodivertículos y bandas fibrosas.

Tratamiento

Desde la introducción de los fármacos IBP, la estenosis péptica se ha convertido en una rara complicación de la ERGE. Ruigomez¹⁷ demuestra claramente una disminución significativa en la incidencia de la estenosis péptica de 1994 al 2000, periodo de tiempo que se produce la adopción generalizada de la terapia de IBP para la ERGE.¹⁸

- Dilatación de la estenosis.

El tratamiento de la estenosis péptica consiste en el restablecimiento de una luz esofágica adecuada que permita una adecuada deglución. Varios estudios controlados aleatorios que comparan la eficacia de dilatadores con la de los balones no documentan diferencias significativas.^{19, 20}

La dilatación debe alcanzar los 15mm o más (45F) para permitir una dieta normal. Las estenosis severas, complicadas, que no permiten el paso del endoscopio deben de dilatarse con dilatadores guiados con alambre o con balones introducidos a través del endoscopio, para minimizar el riesgo de lesión esofágica.²¹

Según Marks²² la dilatación alivia la disfagia con tasa de respuesta inicial superior al 80%. Pero varios estudios informan una recidiva entre 12 y 65% (media 45%) postdilatación.²³

La inyección de esteroides en la estenosis no registra beneficios significativos.²⁴

La dilatación mecánica debe combinarse con tratamiento supresor de la acidez para prevenir la esofagitis permanente y prevenir la recidiva precoz de la estenosis.

Varios estudios reportan la utilidad de stents metálicos y plásticos auto expandibles en estenosis benigna²⁵. Sin embargo no hemos encontrado estudios a largo plazo que investiguen la eficacia de la inserción del stent en estenosis benigna. Actualmente la dilatación endoscópica es comúnmente realizada con buena efectividad a corto plazo.

La dilatación combinada con IBP al año la recurrencia de la estenosis es del 30 – 40%.

- Cirugía antirreflujo.

La dilatación de la estenosis combinada con cirugía antirreflujo proporciona mejoría duradera de la estenosis. La cirugía antirreflujo proporciona resultados buenos o excelentes en el 77% de los pacientes (43-90%).^{26, 27, 28}

Hasta un 43% de los pacientes necesitan dilataciones repetidas luego de la cirugía. La mortalidad global es del 0, 5% y la morbilidad del 20%. Se han comunicado resultados similares en series con cirugía mínimamente invasiva contra el reflujo.

Spivak²⁹ compara 40 pacientes con ERGE con grados variables de disfagia y estenosis contra 121 pacientes diagnosticados de ERGE pero sin disfagia ni estenosis. Sometió a todos los pacientes a cirugía laparoscópica contra el reflujo (Nissen, Toupet, Collis-Nissen), según las indicaciones. Con un seguimiento medio de 1, 5 años, la tasa de satisfacción global fue alta 88% y ninguno de los pacientes necesitan tratamiento médico secundario ni dilataciones esofágicas. Klingler³⁰ también comunica resultados similares sobre 102 pacientes sometidos a cirugía laparoscópica contra el reflujo por ERGE con estenosis péptica.

Los buenos resultados de la cirugía mínimamente invasiva ha hecho que algunos autores la propongan como opción terapéutica primaria para los pacientes candidatos a cirugía contra el reflujo.

En general se recomienda que los pacientes con estenosis péptica deben de someterse inicialmente a dilatación endoscópica y tratamiento prolongado con inhibidores de la bomba de protones. Si el tratamiento conservador fracasa tiene indicación la cirugía antirreflujo mínimamente invasiva. A todos los pacientes se debe de evaluar durante la intervención la presencia de esófago corto, ya que el mismo se considera como causa de fracaso de la cirugía antirreflujo.

- Resección esofágica.

La resección quirúrgica en pacientes con estenosis esofágica es excepcional.³¹

En los pacientes con esofagitis refractaria y estenosis no dilatable o en los que ha fracasado los procedimientos antirreflujo se debe de considerar la indicación de resección y reconstrucción esofágica.³²

El tratamiento quirúrgico como modalidad terapéutica se encuentra indicada solamente en estenosis refractaria al tratamiento endoscópico. Foto 3.

La efectividad de la cirugía a largo plazo en estenosis esofágica benigna es alta. Young³³ reporta una mortalidad postoperatoria del 5% y una tasa de complicaciones de 56%. Se han descrito múltiples procedimientos quirúrgicos en pacientes con estenosis esofágica refractaria al tratamiento médico y endoscópico.

Las opciones terapéuticas son:

- resección segmentaria de la estenosis esofágica con interposición de yeyuno,
- esofagectomía subtotal con reconstrucción mediante gastroplastia o coloplastia.

Los órganos de reemplazo del esófago son: estomago, yeyuno y colon.

La reconstrucción esofágica es el componente mas complicado de la esofagectomía.

El estómago es el sustituto esofágico más frecuente, presenta como ventajas la rapidez y facilidad de movilización, la realización de una sola anastomosis, irrigación fiable a través de la arcada gastroepiploica derecha, a lo largo de la curvatura mayor gástrica. Pero presenta ciertos inconvenientes, como ser la isquemia del fundus, una tasa elevada de falla de sutura y estenosis que llega hasta el 30%. Específicamente en la esofagectomía por patología benigna, se le suma que a largo plazo la mucosa gástrica secretora de ácido yuxtapuesta a la mucosa esofágica, sin una barrera intermedia, lo cual conduce a las complicaciones como ser esófago de Barrett y adenocarcinoma.

El colon es una buena alternativa para la reconstrucción esofágica, ya que es resistente a la acidez, evita la exposición esofágica al jugo gástrico con lo cual disminuye claramente las complicaciones a largo plazo. La utilización de colon transverso isoperistaltico es una de las mejores alternativas ya que presenta una buena vascularización mediante las arterias cólica izquierda y marginal y dada la buena vascularización de los cabos presenta una menor incidencia de falla de sutura. Claramente esto determina una menor incidencia de estenosis de la sutura. Otro elemento no menor es la buena longitud que se logra con este órgano. Pero presenta como desventaja que requiere al menos tres anastomosis, un tiempo quirúrgico algo mayor. Foto 4.

Los injertos yeyunales son los más adecuados para la sustitución esofágica limitada.

Sin embargo no hay reportes comparando las diferentes opciones quirúrgicas, diferentes centros adoptan conductas diferentes frente a similares situaciones clínicas.³⁵

3.5 Esófago corto

Esta entidad fue descrita por Barrett³⁶ en 1950 luego en 1957 Lotart-Jacob³⁷ propuso que el acortamiento esofágico adquirido era una complicación por la enfermedad por reflujo avanzada.

Desde entonces, el debate acerca de su existencia o no se mantiene y mientras que para algunos se trata de un mito, muchos otros lo consideran una entidad definida que constituye un problema diagnóstico y terapéutico real.³⁸

Hill³⁹, hace más de 40 años negó la existencia del esófago corto, basado en 36 pacientes a los que les realizó esofagogastropexia por ERGE complicada, siendo posible en todos los casos llevar la UGE a la topografía intrabdominal y fijarla, luego de una adecuada movilización esofágica.

La presencia del esófago corto se define quirúrgicamente, como la imposibilidad de lograr un esófago abdominal de longitud adecuada (2, 5 a 3 cm) para mantener la unión GE en el abdomen, luego de una liberación esofágica completa. En sujetos normales el esófago intraabdominal mide 3 a 4 cm.

Korn⁴⁰ et al. en un estudio comparativo entre pacientes con ERGE en distintas fases (n=180) y controles sanos (n=190), a los que realizaron manometría esofágica con el objetivo de observar la prevalencia y magnitud del esófago corto; no observaron diferencias significativas de la longitud del esófago en ambos grupos y concluyeron que el esófago corto no existía por lo menos en esos pacientes.

Madan et al³⁸ en 628 funduplicaturas por laparoscopia, en las cuales 351 asociaban hernia hiatal, no requirió en ningún caso la realización de un procedimiento de alargamiento esofágico.

Sin embargo, otro número importante de publicaciones apoya el concepto del esófago corto adquirido.^{41, 42, 43, 44}

Horvath⁴⁵ define 3 categorías de esófago corto (figura 1):

- 1) Esófago corto aparente (peoperatorio)
- 2) Esófago corto verdadero reducible (intraoperatorio)
- 3) Esófago corto verdadero no reducible (intraoperatorio)

Los pacientes con esófago corto aparente tienen en realidad un esófago de longitud normal, pero plegado en mediastino distal.

En el caso de esófago corto verdadero reducible, se puede emplear la disección mediastínica (> 5cm), para restaurar la UEG en posición subdiafrágica, 2-3cm por debajo del diafragma. Por el contrario en el caso del esófago corto verdadero no reducible es necesario un procedimiento de alargamiento esofágico.

La prevalencia de esófago corto es variable, Pearson⁴⁶ comunica una incidencia del 60%, en series de intervenciones antirreflujo abierta, mientras que Hill³⁹ comunica una prevalencia de 0%.

Si se examinan las series de cirugía abierta a partir de la definición de esófago corto como necesidad de movilización intraoperatoria extensa o gastroplastía de Collis, se encuentra una prevalencia del 8 - 10% en el total de pacientes sometidos a funduplicatura por ERGE.^{47, 48}

La medida inequívoca de la prevalencia de esófago corto es el porcentaje de pacientes operados por ERGE que requirieron gastroplastía de Collis; en general solo se necesita este procedimiento en 1 al 5% de los pacientes.^{49, 50}

Patogenia

Para el diagnóstico de esófago corto adquirido un requisito es la presencia de ERGE. Luego de varios ciclos de lesión-reparación termina produciendo un daño irreversible manifestándose por la formación de cicatriz por depósito de colágeno desorganizado y remodelado. La fibrosis y la contracción cicatrizal de la capa muscular longitudinal causan el acortamiento esofágico (endobraquiesófago).⁵¹

Diagnóstico preoperatorio

Actualmente no existe ningún criterio preoperatorio de aplicación universal que determine en modo confiable la presencia de esófago corto.^{52, 53}

Sin embargo existen elementos clínicos, radiológicos y endoscópicos que deben ser considerados y permiten sospechar la existencia de un esófago corto.

La presencia en el esofagograma con bario en un paciente en bipedestación, de una hernia hiatal grande (> 5cm) tipo I no reducible o de una hernia hiatal tipo III es considerada altamente predictiva de esofago corto.⁵⁴

Sin embargo Horvath⁴⁵ en una evaluación objetiva de esta prueba, mediante revisión enmascarada de 15 pacientes que necesitaron gastroplastia de Collis, encontró un valor predictivo positivo de solo un 50%.

Los criterios endoscópicos de sospecha son: la identificación de la UEG 5cm por encima de la impresión crural, esofagitis grado IV de Savary – Miller y esófago de Barrett.

Awad⁵⁵ en un estudio sobre 260 pacientes sometidos a cirugía laparoscópica por reflujo, encontró que la fibrogastroscofia tiene una sensibilidad del 61% y un valor predictivo positivo de solo 27% para el diagnóstico del esófago corto.

La tercera técnica preoperatoria es la manometría esofágica, que mide la longitud esofágica media, (distancia entre esfínter esofágico superior e inferior), corregida según la altura del paciente.

Mittal⁵² en análisis retrospectivo de 39 pacientes sometidos a movilización esofágica con evaluación de la longitud intraoperatoria, demostró una sensibilidad del 43% y un valor predictivo positivo bajo, del 25% de la manometría preoperatoria.

La combinación de la tres pruebas (endoscopia, radiología y manometría) proporcionan una especificidad del 100% y una sensibilidad del 28%.

En suma, los estudios preoperatorios son útiles para llegar a la cirugía con la sospecha de esófago corto y estar preparados para realizar una cirugía de alargamiento esofágico.

Diagnóstico Intraoperatorio

El método diagnóstico más exacto para realizar el diagnóstico de esófago corto es la movilización esofágica intraoperatoria.

En la gran mayoría de los casos se acompaña de una hernia hiatal grande. Luego de la reducción y resección del saco herniario el esófago mediastínico se moviliza unos 8cm o mas según lo definido por Johnson.⁴⁴

Swanstrom⁵⁷, describe tres categorías de disecciones mediastinales en esófago corto:

Tipo I, requiere disección mediastinal mínima para la reducción abdominal, típicamente en esófago acordonado.

Tipo II, requiere una disección mediastinal extensa,

Tipo III, luego de la disección mediastinal extensa no se logra reducir al abdomen el esófago.

El esófago distal se moviliza circularmente en el sector mas inferior del mediastino posterior, en lo que se ha denominado disección tipo I, que implica la disección de los ultimos 3 o 4 cms de esofago distal como se hace en todos los procedimientos de funduplicatura laparoscopica; en el 90% de los casos esto es suficiente para movilizar el esófago.

Durante la evaluación quirúrgica de la longitud esofágica no debe de existir tensión ni tracción del esófago ni del estomago. Si la UEG se visualiza con facilidad, se mide la distancia desde los pilares hasta la UEG. En una intervención laparoscópica se coloca el extremo de una pinza en los pilares, paralela al esófago, y se observa el nivel de la UEG a lo largo de la pinza. Si esa distancia es menor de 2, 5 cms. (figura 2), debe extenderse la disección del esófago al mediastino pudiendo llegar hasta el nivel de la carina (disección tipo II).

Como señalo inicialmente Collis⁵⁸ en la mayoría de los pacientes esto produce la suficiente longitud de esófago abdominal.

Solo si luego de esta maniobra, no se consiguen los 2, 5 a 3 cms de esófago abdominal, recién ahí deberá emprenderse un procedimiento de gastroplastia tipo Collis.

Una extensa movilización esofágica mediastinal puede evitar la realización de un procedimiento de alargamiento esofagico.⁵⁹

En hernias hiatales grandes, con saco redundante y abundante grasa en la UEG, alteran la anatomía regional, y puede ser muy difícil la determinación de la UEG verdadera.

El desplazamiento proximal del esófago provoca un fenómeno de tubularización gástrica, donde la porción gástrica por debajo de la UEG desarrolla un aspecto tubular que puede confundirse con el esófago.

En caso de duda la endoscopia intraoperatoria puede servir para la localización exacta de la UEG.

En pacientes con hernia hiatal gigante, Maziak⁵⁴ con el uso de toracotomía izquierda en 94 pacientes procedieron a la movilización esofágica extensa combinada con disección de la grasa de la UEG, encontró una incidencia de esófago corto del 80%. El alargamiento se realizó mediante gastroplastia de Collis, y documentaron una recidiva del 2%. Mientras que Pierre⁶⁰ con abordaje laparoscópico equivalente documenta una incidencia de esófago corto del 56% en pacientes sometidos a reparación quirúrgica de hernia hiatal gigante.

Tratamiento

El procedimiento de alargamiento esofágico (gastroplastia de Collis) se realiza cuando todas las maniobras diagnosticas intraoperatorias no consiguen demostrar un segmento de al menos 2 a 3 cms de esófago intraabdominal. Si no se reconoce el esófago corto no se podrá obtener una reparación quirúrgica libre de tensión, lo cual aumentara el riesgo de fracaso mecánico de la funduplicatura o falla de la reparación crural.

Las elevadas tasas de fracaso (20 - 33%), luego de la reparación abierta o laparoscópica de hernias hiatales gigantes se han atribuido a la falla en la identificación del esófago corto.^{61, 62.}

La gastroplastia de Collis se ha convertido en el método mas comúnmente aceptado para alargar el esófago.

La intervención originalmente se realizaba a través de una incisión toracoabdominal izquierda e incluye la movilización del esófago hasta el nivel del cayado aórtico. Se colocaban 2 pinzas desde la cara izquierda del cardias, paralelas a un dilatador situado a lo largo de la curvatura menor, se dividía el estómago y se suturan las líneas de resección. Técnica que crea un segmento tubular en la UEG (neoesófago) permitiendo la colocación a nivel intraabdominal de la UEG (figura 3).

Las técnicas de alargamiento han evolucionado hasta permitir la realización laparoscópica de la gastroplastia de Collis.

En 1996 Jobe⁴³ así como Swanstrom⁵⁷ detallaron la combinación de gastroplastia laparoscópica asistida con toracoscopia y el procedimiento de funduplicatura de Nissen. La formación del neoesófago se obtiene mediante una grapadora lineal endoscópica, aplicada paralela a la curvatura menor gástrica, con un dilatador colocado. La grapadora se introduce por el hemitorax derecho. Awad⁵⁵ describe un método similar con el uso del abordaje toracoscópico izquierdo para realizar el alargamiento.

Johnson⁴⁴ introduce la gastroplastia de Collis mínimamente invasiva por completo intraabdominal.

Usando una grapadora circular crea una ventana transgástrica sellada en fundus. Luego se introduce una grapadora lineal desde la cara caudal, a través del orificio que ha proporcionado la grapadora circular y dispara en forma paralela a un dilatador esofágico formando el neoesófago.

Este método es técnicamente más difícil y requiere una curva de aprendizaje más larga en comparación con otras técnicas mínimamente invasivas. Un punto débil es la adición de una línea de grapado circular creada por la grapadora circular.

A diferencia de la anastomosis termino terminal con la maquina circular en la que se usa un método de fruncimiento para asegurar la creación de un anillo completo, en este método no se utiliza el fruncimiento. (Figura 4) Esto resalta la posibilidad de anillos incompletos en las porciones anterior y posterior de la pared gástrica y predispone a la fuga por la línea de grapado. Evento este que se ha observado en el 3% de la serie de gastroplastia de Collis publicada por Pierre.⁶⁰

Champion⁶¹ propuso este método en 1995, para uso en la gastroplastia laparoscópica en banda vertical. Para esa intervención se coloca un dilatador de 48F y se mantiene apretado contra la curvatura menor. Mientras se tracciona del fundus en dirección antero inferior y se aplica la grapadora EndoGIA lineal, manipulándose desde el hipocondrio izquierdo con la punta de la grapadora articulada dirigida casi perpendicular al esófago.

A continuación la grapadora se coloca a través de un trocar ubicado en el hipocondrio derecho apretada contra el dilatador en la parte superior del neo esófago y se dispara con lo que se extirpa una cuña de estómago. En la mayoría de los pacientes sometidos a intervención de Collis laparoscópica, los resultados tempranos fueron satisfactorios y se pueden comparar favorablemente con los estudios previos sobre cirugía abierta. Figura 5. Tabla 1.

Estudio	Tipo	n	Seguimiento	Cirugía antirreflujo	Síntomas	Disfagia	Recidiva	Reflujo
Swanstrom LL 1996 ⁽⁵⁷⁾	Laparoscopia	34	36 meses	Nissen	NE	6%	18%	3%
Jobe 1998 ⁽⁴³⁾	Laparoscopia	15	14 meses	Nissen	14%	14%	0	50%
Johnson 1998 ⁽⁴⁴⁾	Laparoscopia	9	12 meses	Nissen	11%	11%	NE	NE
Awad 2001 ⁽⁵⁵⁾	Laparoscopia	11	17 meses	Nissen	9%	0	18%	NE
Pierre 2002 ⁽⁶⁰⁾	Laparoscopia	112	18 meses	Nissen	NE	NE	3%	NE
Terry 2004 ⁽⁴⁹⁾	Laparoscopia	15	36 meses	Nissen	NE	44%	NE	NE
Durand 2012 ⁽⁶²⁾	Laparoscopia	11	43 meses	Nissen	11%	NE	0%	NE

Tabla 1. Resultados funcionales de la intervención de Collis laparoscópica.

La duración media de la intervención fue de 294 minutos para la serie de Johnson y de 257 minutos para la serie de Jobe.⁴³ La media para la estadía hospitalaria fue de 2 y 3 días respectivamente. En ninguna de las 2 series se produjeron muertes ni complicaciones postoperatorias importantes. Reporta que en el seguimiento a 14 meses el 14% presentaba síntomas de reflujo y el 14% tenía disfagia.

Con respecto a la evaluación funcional, en la serie de Johnson⁴⁴ a los 12 meses de la intervención revelo que 11% tenía síntomas de reflujo y 11% presentaba disfagia.

Awad⁵⁵ comunica resultados similares tras un seguimiento medio de 17 meses, el 9% de los pacientes tenía síntomas de reflujo y 9% mantenía una disfagia.

Estos autores documentaron un 9% de tasa de fracasos de la funduplicatura y 9% de hernias mediastínicas.

Pierre⁶⁰ en 112 pacientes a quienes se les realizó procedimiento de Collis – Nissen, tuvo una tasa de satisfacción del paciente de 93%, durante un periodo de seguimiento de 16 meses.

El 16% necesitaba tomar IBP, un 6% había presentado disfagia que requirió dilatación, y 2, 7% presentó recidiva de la hernia del hiato.

Durand⁶² en un seguimiento promedio de 43 meses logro un buen control de los síntomas y no tuvo reherniaciones.

A pesar del éxito técnico de la gastroplastia de Collís, ciertos problemas teóricos minimizan el entusiasmo por el uso liberal de esta intervención.

- El segmento neo esofágico carece de motilidad y por lo tanto predisponer a la dilatación esofágica eventual o contribuir a la disfagia postoperatoria. Entre 6-9% de los pacientes comunican algún grado de disfagia postoperatoria.
- La secreción ácida permanente dentro del neo esófago es causa de esofagitis. Jobe⁴³ muestra 36% pacientes con esofagitis persistente.
- Se desconocen las consecuencias a largo plazo de la inflamación del neo esófago.

En la actualidad se desconoce cuál es el abordaje mínimamente invasivo óptimo.

La elección de la técnica laparoscópica queda supeditado en la práctica clínica al grado de familiaridad y el entrenamiento del cirujano.

3.6 Esófago de Barrett

El análisis del tratamiento del esófago de Barrett excede ampliamente los objetivos de este relato, por lo tanto aquí nos limitaremos a discutir las indicaciones y los resultados del tratamiento quirúrgico del mismo.

El esófago de Barrett es una complicación de la ERGE, que se presenta en 8 a 20% de los casos.⁶³

La discrepancia en el rango amplio de esta prevalencia radica en su definición, que lleva al sobre diagnóstico con implicancias terapéuticas, mayores costos y mayor estrés psicológico por el riesgo de desarrollar un cáncer.

Se define el esófago de Barrett como el cambio del epitelio escamoso de la porción distal del esófago por epitelio columnar, de cualquier longitud, sospechado por endoscopia y certificado por patólogo con reporte de metaplasia intestinal.⁶⁴

La importancia de esta entidad radica es que se trata de una lesión premaligna, con potencial para desarrollar adenocarcinoma de esófago. **Nivel de evidencia I, grado de recomendación A.**

Prevalencia, es la proporción de la población que padece la enfermedad (nos da idea de la magnitud).

La prevalencia en la población general del esófago de Barrett es del 1, 6%, mientras que en pacientes con síntomas de reflujo se estima la prevalencia en 2, 3%.

Incidencia, es el número de casos nuevos en un periodo de tiempo determinado. La incidencia global es de 9, 9 por 1000 personas/año. Pacientes con ERGE no erosiva 9, 7% progresan a esofagitis erosiva y 1, 8% a esófago de Barrett, mientras que pacientes con ERGE erosiva 13, 3% progresan a un grado mas severo y 8, 9% a esófago de Barrett,⁶⁴

Etiopatogenia

El esófago de Barrett es una afección adquirida, como resultado del daño grave de la mucosa esofágica.

La secuencia de eventos que conducen a la metaplasia intestinal en el esófago aun no ha sido determinada. En el esófago de Barrett los cambios metaplasicos son un mecanismo de protección en respuesta a la inflamación crónica o lesión de los tejidos.

El esófago de Barrett no se desarrolla en ausencia de RGE

La mitad de los pacientes con esófago de Barrett presentan niveles elevados de bilis en esófago y niveles normales de bilis en estómago.

El esófago de Barrett y la lesión mucosa es mas frecuente en pacientes con exposición de ácido y bilis que solo la exposición de bilis.⁶⁵

El riesgo global de desarrollar adenocarcinoma esofágico en pacientes con Barrett de tipo intestinal oscila entre 0,5 y 1% anual. **Nivel de evidencia I.**

El epitelio plano estratificado con lesión crónica sufre un primer cambio genético con diferenciación a mucosa tipo cardial. Luego se genera sobre este epitelio la aparición de células caliciformes que determina el surgimiento de metaplasia intestinal. Este epitelio metaplasico inestable puede desarrollar mutaciones tempranas que conducen a displasia (neoplasia intraepitelial), este cambio celular epitelial neoplásico no se extiende a la lamina propia y no tiene capacidad de originar metástasis. Estos cambios suelen pasar por una etapa de bajo grado (neoplasia intraepitelial de bajo grado) y luego de alto grado (neoplasia intraepitelial de alto grado). Esta última puede invadir la submucosa y de esta forma aparecer el adenocarcinoma invasor.

Nivel de evidencia I.

Reciente metaanálisis informa un riesgo de desarrollar esófago de Barrett en pacientes con ERGE es de 3 veces mayor que la población general. (OR 3,41, IC 95% 3,09 - 3,76).⁶⁶

Existe una mayor prevalencia displasia/cáncer en la metaplasia intestinal, 6% (IC 95% 2,6% - 11,4%) comparado con 0% de no metaplasia intestinal (IC 95% 0% - 2,7%).

La neoplasia intraepitelial de alto grado es considerada actualmente una anomalía premaligna y el marcador más importante de progresión al cáncer.

Histología

Los tipos de epitelio columnar se dividen en 3 categorías:

- Epitelio gástrico tipo fundico

Propio del cuerpo gástrico, con células parietales y principales; glándulas escasas y atróficas.

- Epitelio gástrico tipo cardial

Presenta una superficie foveolar, recuerda la mucosa cardial, con células secretoras de moco.

- Metaplasia intestinal especializada

Representa una metaplasia intestinal incompleta, su presencia es patognomónica de esófago de Barrett, independientemente de la extensión en el esófago distal que presente.

Es el único de los 3 tipos de epitelio columnar que se relaciona con la progresión a adenocarcinoma.

Se encuentra constituido por células columnares y células productoras de moco, ("goblet cells"), que son distintivas de este tipo de epitelio. Estas células contienen mucina ácida, sobre todo sialomucina, y pequeñas cantidades de mucina sulfatada, tiñéndose positivamente con el azul de alcian a pH 2, 5, lo cual ayuda a identificar este tipo de metaplasia.

Este tipo de células columnares, constituye una metaplasia intestinal incompleta, ya que al carecer de ribete ciliado y de las características ultraestructurales de las células columnares intestinales verdaderas, no presentan capacidad absorbente. Foto 5.

Los 3 tipos de epitelios presentan el mismo aspecto en la endoscopia y deben diferenciarse por la histología.

Displasia

La displasia se reconoce histológicamente por cambios celulares determinando alteraciones en la arquitectura epitelial.

Según las alteraciones se clasifica en grados de gravedad progresiva. Se distinguen 2 tipos:

- **displasia de bajo grado:** presenta alteraciones celulares evidentes, aunque se mantiene la arquitectura del epitelio. Foto 6.
- **displasia de alto grado:** alteraciones celulares con mayor intensidad y alteraciones arquitecturales (criptas desorganizadas, proliferativas y ramificadas). Foto 7.

Las variaciones interobservador e incluso intraobservador en el diagnóstico de displasia es el problema fundamental de los patólogos. Entre patólogos expertos el acuerdo diagnóstico de displasia es menor del 50%.^{67, 68, 69}

Diagnóstico

El diagnóstico de esófago de Barrett se realiza con **endoscopia y estudio histológico**.

El desplazamiento proximal de la unión escamocolumnar; el cual se reconoce fácilmente como una mucosa aterciopelada de color rosa asalmonado que contrasta con el rosa pálido del epitelio esofágico poliestratificado (metaplasia intestinal). En cambio la localización de la UEG puede generar dificultades, sobre todo cuando se asocia a una hernia hiatal.

La endoscopia convencional presenta una sensibilidad del 65% para el diagnóstico de esófago de Barrett.

Por lo general la lesión es plana, puede presentarse en parches e incluso ser multifocal. Por lo cual se recomienda biopsias de cuatro cuadrantes y cada 1-2 cm (protocolo de Seattle), pero algunas zonas displásicas pueden no detectarse (error de muestreo).

Por lo que ha llevado a utilizar técnicas complementarias que aumenten la sensibilidad. La cromoendoscopia con lugol o ácido acético es una de ellas. El láser confocal de reciente introducción ha demostrado un valor diagnóstico en la displasia del 100% de sensibilidad y 77% de especificidad. La correlación confocal-histología presenta un índice de 0, 73.

Otro método diagnóstico es la cromoendoscopia virtual con imagen banda estrecha, presenta una sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de metaplasia intestinal de 95% y 60% respectivamente y para displasia de alto grado es del 90%.

La cromoendoscopia virtual y digital son herramientas diagnósticas que mejoran la imagen endoscópica convencional, al reconocer zonas no visibles y tomar biopsias dirigidas. Otros métodos diagnósticos de reciente desarrollo son la endomicroscopia confocal láser, la tomografía óptica coherente y la autofluorescencia.⁷⁰

Clasificación

Desde el punto de vista endoscópico, y de acuerdo a las características de la extensión se describen dos modelos: circunferencial o en lengüetas.

El tipo circunferencial es el más convencional, caracterizado por una capa continua de epitelio columnar desde la línea Z a la UGE. El cual a su vez de acuerdo a la extensión se subdivide en corto cuando es menor a 3cm o largo cuando es mayor a 3 cm.⁷¹ Si bien se creía que el Barrett corto era una forma benigna, pero se ha visto que el riesgo de malignización existe ya que este epitelio es genética y biológicamente igual al EB de segmento largo.^{72, 73, 74}

Las definiciones de esófago de Barrett largo, corto y ultracorto carece de relevancia clínica ya que el riesgo de desarrollo de cáncer no depende de la longitud de la metaplasia.

Recientemente se comenzó a utilizar la clasificación de Praga, con el objetivo de uniformizar los criterios endoscópicos.

Clasificación de Praga

La misma utiliza 2 criterios:

C – hace referencia a la longitud del epitelio metaplásico circunferencial.

M – a la extensión máxima.

La extensión circunferencial (C) de la metaplasia y la extensión máxima (M) de la metaplasia es de fácil reproducibilidad, con buena exactitud entre los endoscopistas, con uniformidad en la nomenclatura y una evaluación más precisa en el seguimiento. Foto 8.

Técnicas de imagen por vía endoscópica

Estas técnicas permiten identificar el epitelio del Barrett por su naturaleza absorptiva como por la magnificación de la imagen.

Cromoendoscopia, consiste en la aplicación de colorantes sobre la superficie esofágica, con el fin de resaltar los patrones de la superficie mucosa, y mejorar la detección y límites de lesiones neoplásicas precoces.

Las tinciones más empleadas ante la sospecha de esófago de Barrett son: azul de metileno, lugol, indigo carmín y el ácido acético.

- El azul de metileno tiñe de forma reversible las células absorptivas de la metaplasia intestinal. Las áreas con DAG no absorben el colorante, mientras que las áreas con DBG no se comportan de manera homogénea. Si bien múltiples artículos hacen referencia extensa a su uso, los resultados son controvertidos.

No parece recomendable utilizar la cromoendoscopia con azul de metileno en el seguimiento del esófago de Barrett.

- El índigo carmín es un colorante azul que no se absorbe por las células, pero resalta las irregularidades de la superficie mucosa. Por lo que se ha demostrado su utilidad cuando se combina con la endoscopia con magnificación.

Sharma⁷³ describe 3 patrones de EB:

- Estriado - veloso (sin displasia y DBG)
- Circular
- Irregular - distorcionado (DAG)

- El ácido acético elimina la capa superficial de moco produciendo una desnaturalización reversible de la proteína citoplasmática intracelular, que pone al descubierto el patrón mucoso, y permite detectar la metaplasia intestinal.

- El lugol reacciona con el glucógeno de las células escamosas esofágicas tiñéndolas de color pardo y no se deposita en áreas de metaplasia intestinal.

Actualmente existen tecnologías endoscópicas avanzadas que permiten obtener un efecto similar a la cromoendoscopia de tinciones, que se denomina cromoendoscopia virtual.

Imagen de banda estrecha, (narrow-band imaging, NBI)

Técnica endoscópica de alta resolución, que utiliza filtros ópticos adicionales que permite la transmisión de la luz azul, mientras que eliminan las luces de otras longitudes de onda. La profundidad de la penetración de la luz depende de su longitud de onda y la luz azul penetra solo superficialmente el tejido y permite la mejor visión de la morfología de la mucosa sin el uso de colorantes y por otra al ser absorbida por la hemoglobina, pone de manifiesto la distribución vascular.

Autofluorescencia

Cuando los tejidos se exponen a una luz de una longitud de onda corta, (UV o luz azul), determinadas sustancias endógenas (fluoróforos), absorben la energía lumínica y alcanzan un estado de excitación, de esta manera los fluoróforos emiten una longitud de onda mayor que la que la produjo el estado de excitación. Este fenómeno recibe el nombre de autofluorescencia. Los fluoróforos que causan la autofluorescencia de los tejidos son: NADH del colágeno, las porfirinas, y los aminoácidos aromáticos. Las variaciones en la composición molecular y en la microestructura de los tejidos producen diferencias en la fluorescencia, de esta forma se producen las condiciones para diferenciar los tejidos neoplásicos de los no neoplásicos. A pesar de los beneficios, el papel de la AF en el EB aun se está por definir.

Tratamiento

Las opciones en el esófago de Barrett son múltiples y el tratamiento debe de ser individualizado.

Sea cualquiera el tratamiento utilizado, es necesario un programa de seguimiento endoscópico ulterior, ya que con excepción de la esofagectomía, ninguna opción terapéutica elimina completamente el riesgo de progresión a adenocarcinoma.

Los objetivos que se proponen son: controlar el reflujo, promover la curación y detener la progresión al cáncer.

Las diferentes opciones terapéuticas que se cuentan son:

- 1) Farmacológico: antagonistas H₂, inhibidores bomba protones, procinéticos y antiácidos, y agentes quimiopreventivos: AINE, aspirina, inhibidores de la COX-2.

- 2) Cirugía antireflujo,
- 3) Tratamiento endoscópico ablativo:
 - Térmicos (coagulación argón-plasma, electrocauterización multipolar, laser, radiofrecuencia y crioterapia)
 - Químicos (tratamiento fotodinámico)
 - Mecánicos (resección endoscópica y aspiración)
- 4) Resección esofágica.

BARRETT SIN DISPLASIA, los objetivos terapéuticos son similares a los pacientes con ERGE, es decir el alivio de la sintomatología, la detención del daño epitelial mediado por el reflujo así como detener la evolución a displasia.

Se recomienda la realización de endoscopias con biopsia cada 6 meses el primer año, si persiste sin displasia se recomienda endoscopia y biopsia cada 3 años.

Cirugía antireflujo

La cirugía antireflujo elimina el reflujo ácido y biliar en el 90% de los pacientes con esófago de Barrett.

El estudio LOTUS (*long term usage esomeprazole vs surgery for treatment of chronic GERD*), ha demostrado no tener mayor superioridad el tratamiento quirúrgico que el médico en pacientes con esófago de Barrett.⁷⁵

Los factores a considerar entre un tratamiento y otro incluye la eficacia del tratamiento en la eliminación de los síntomas, las comorbilidades por los riesgos de un procedimiento quirúrgico, el deseo de los pacientes de eliminar la necesidad de tratamiento médico, los efectos secundarios de la medicación, la eficacia del tratamiento antirreflujo, y el deseo del paciente de disminuir la progresión de displasia a adenocarcinoma.^{76, 77, 78}

Un meta análisis que compara la cirugía antirreflujo con tratamiento médico en pacientes con ERGE y esófago de Barrett, demostró que un 15, 4% de pacientes bajo cirugía antirreflujo presentan regresión del Barrett comparado con un 1, 9% bajo tratamiento médico.⁷⁹

Además de promover la regresión del esófago de Barrett, existe informes que la cirugía antireflujo reduce el riesgo de progresión a adenocarcinoma.^{80, 81}

Sin embargo la evidencia es mixta, un estudio Sueco, comparando 35.274 pacientes bajo tratamiento médico y 6.406 pacientes bajo funduplicatura, encontró que el riesgo relativo del primer grupo de progresión a adenocarcinoma fue de 6, 3 (95% IC 4, 5-8, 7) y para el segundo grupo fue de 14, 1 (IC 95% 8, 0-22, 8).⁸²

Por lo tanto la cirugía antirreflujo puede tratar exitosamente los síntomas en pacientes con esófago de Barrett, pero debe de tenerse especial cuidado en el papel de la regresión del esófago de Barrett o en la protección de la progresión a adenocarcinoma.

En cuanto a la regresión histológica del Barrett los estudios que comparan cirugía vs tratamiento medico no mostraron diferencias significativas.^{83, 84} Con respecto a la vigilancia endoscópica se recomienda realizarla cada 6 meses, con biopsias dirigidas al sitio de la displasia. Si persiste con displasia de bajo grado vigilar con endoscopia anual.

CON DISPLASIA BAJO GRADO

Paciente no tratado, se recomienda realizar tratamiento intenso con IBP por 3-6 meses, y repetir la endoscopia. Si persiste la displasia se realizara la cirugía antireflujo.

Si esta bajo tratamiento con IBP, se realizara la cirugía antirreflujo.

Si ya se le realizo la cirugía antirreflujo y esta fracasa, se debe de revalorar al paciente para definir la conducta a seguir.⁸⁵

DISPLASIA DE ALTO GRADO (DAG)

El primer paso es repetir la endoscopia para confirmarla por 2 patólogos expertos.

Clásicamente se ha considerado como única opción terapéutica en este grado de displasia la esofagectomía, ya que elimina todo el epitelio displásico. Sin embargo su morbilidad ha llevado al desarrollo de técnicas endoscópicas para el tratamiento de la displasia de alto grado.

Tratamiento endoscópico

El objetivo del tratamiento endoscópico es eliminar el EB displásico, al facilitar la restitución del epitelio escamoso.

Resección endoscópica de la mucosa (REM).

Presenta la ventaja respecto a las otras técnicas endoscópicas que nos permite la evaluación histológica así como los márgenes laterales y profundos, sin embargo cuando se asocia a adenocarcinoma precoz se reconoce una tasa de recidiva de 25 - 30% durante los primeros 3 años.

La mucosectomía circunferencial (stepwise radical endoscopic resection) es un paso mas de la técnica resectiva, que permite la resección completa y radical. Su realización presenta su dificultad y se indicaría solamente en segmentos de Barrett menores de 5cm. Dentro de las técnicas mas habituales se encuentran: biopsia en tiras (*strip biopsy*), REM asistida con cápsula (*cap - assisted*), y técnica de succión - ligadura (*suck and ligate technique*). El tamaño de las muestras obtenidas en estas técnicas varían entre 10 y 15mm.

El índice de complicaciones de esta técnica es bajo, 2% sangrado y perforación pero con un índice de estenosis de 20 - 50%.

A su vez conlleva tasa de recidiva a 3 años en carcinomas precoces del 25-30%, cuando se utiliza como único tratamiento.^{86, 87, 88}

Ablación del epitelio de Barrett

Terapia fotodinámica (TFD)

Una de las técnicas mas utilizadas, los pacientes reciben un fármaco fotosensibilizador (porfímero o acido 5-aminolevulínico) que es captado por las células del epitelio displásico. La aplicación de luz láser

sobre la mucosa del esófago produce la activación del fármaco, con la generación de radicales libres de oxígeno que destruyen selectivamente el tejido. El ácido 5-aminolevulínico se acumula en la mucosa mientras que el porfímero lo hace en la submucosa y causa una necrosis más profunda.

Electrocoagulación multipolar

Técnica que utiliza una sonda eléctrica multipolar, aplica energía de 50W, rango que se requiere para aplicar sobre la superficie del Barrett. Las tasas de erradicación a 3 meses son de 88%.

Coagulación argón plasma

Técnica que utiliza el argón como energía eléctrica para aplicar sobre la superficie del Barrett, siendo otra forma de electrocoagulación. Presenta tasas de erradicación completa a 3 meses del 80%. Las complicaciones como estenosis y sangrado son relativamente bajas, y presencia de odinofagia del 10%.

Ablación radiofrecuencia

Es uno de las mejores opciones terapéuticas en la ablación del Barrett. Aplica energía eléctrica bipolar en la superficie mucosa. Se aplica energía de 10J por 1 segundo. Con este nivel se produce ablación de la mucosa y submucosa.

La RFA endoscópica combinada con cirugía antirreflujo puede ser efectiva en la eliminación del Barrett sin displasia.^{86, 87}

Crioablación

Se aplica por endoscopia nitrógeno líquido en spray a -196° directamente en el epitelio metaplásico. Estudios recientes mencionan la erradicación completa del Barrett con displasia de alto grado en un 68 - 97% de los pacientes.

Ablación mas cirugía antireflujo

RFA endoscópica puede ser utilizada en conjunto con cirugía antireflujo, existen 3 aspectos básicos que intervienen en la combinación de tratamiento endoscópico y cirugía antireflujo. La ablación en pacientes con fracaso de la funduplicatura no produce ningún cambio en la sintomatología.

La combinación de ablación y funduplicatura reduce el número de procedimientos al que debe de someterse. La recidiva es menor en pacientes que combinan los procedimientos.⁸⁸

Derivación duodenal

Csendes^{89, 90} propone un tratamiento alternativo en pacientes con esófago de Barrett, suprimiendo el reflujo duodenogástrico mediante técnicas derivativas del duodeno.

Describe dos técnicas derivativas:

- el Switch duodenal, procedimiento antirreflujo con vagotomía supraselectiva y duodenoyeyunostomía con Y de Roux con asa de 60 cm.
- la otra técnica consiste en cirugía antirreflujo, vagotomía selectiva, gastrectomía parcial e Y de Roux. Figura 14 y 15.

En el 91% de los casos presenta buenos resultados a 5 años, eliminando el reflujo ácido como el duodenal e impidiendo la progresión de la displasia a adenocarcinoma. Describe que en el 60% de los casos logra una regresión de la displasia de bajo grado a una mucosa no displásica.

Esofagectomía

Durante muchos años la esofagectomía ha sido el tratamiento estándar en pacientes con DAG.

La biopsia en el 20 al 40% presentan adenocarcinoma en estadio temprano.

Actualmente la esofagectomía se reserva para aquellos pacientes con displasia de alto grado en que la ablación endoscópica no logra la erradicación.

En adenocarcinoma precoz la esofagectomía logra una supervivencia del 90 - 95% a 5 años. Pero conlleva una mortalidad del 3 - 5% en centros de referencia.^{91, 92.}

El 50% de los pacientes con DAG que se les realizó la esofagectomía presentan adenocarcinoma (T1a o T1b)

Por el momento los resultados de la esofagectomía en pacientes con DAG y adenocarcinoma precoz debe de considerarse el estándar con el que comparar otras modalidades terapéuticas.

Bibliografía

- 1) Ozin Y, Dagli U, Kuran S, Sahin B. Manometric findings in patients with isolated distal gastroesophageal reflux. *World J Gastroenterol.* 2009; 15: 5461-4.
- 2) Braghetto I, Korn O, Csendes A, Gutierrez L, Valladares H, Chacon M. Laparoscopic Treatment of Obese Patients with gastroesophageal reflux disease and Barrett esophagus: a prospective study. *Obes Surg.* 2012; 22: 764-772.
- 3) Yamaguchi M, Iwakiri R, Yamaguchi K, Bleeding and stenosis caused by reflux esophagitis was not common in emergency endoscopic examinations: a retrospective patient chart review at a single institution in Japan. *J Gastroenterol* 2008; 43: 265–269
- 4) Splechler SJ. Complications of gastroesophageal reflux disease. In Castell DO, ed. *The Esophagus.* New York: Little, Brown, 1995, pp 533–545.
- 5) Richter J. Severe reflux esophagitis. *Gastrointest Endosc Clin North Am* 1994; 4: 677–698.
- 6) Higuchi D, Sugawa Ch, Sachin H. Etiology, treatment and outcome of esophageal ulcers: a 10-year experience in an urban emergency hospital. *J Gastrointest Surg* 2003; 7: 836-842.
- 7) Patterson DJ, Graham DY, Smith JL, Natural history of benign esophageal stricture treated by dilatation. *Gastroenterology.* 1983; 85: 346-350.
- 8) Jeyasingham K. Benign strictures of the esophagus. In: Shields TW, LoCicero J III, Ponn RB, editors. *General thoracic surgery.* 5th edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000.p.1865-1880.
- 9) Smith PM, Kerr GD, Cockel R. A comparison of omeprazole and ranitidine in the prevention of recurrence of benign esophageal stricture. *Restore Investigator Group. Gastroenterology* 1994; 107: 1312-1318.

- 10) Spechler SJ, Comparison of medical and surgical therapy for complicated gastroesophageal reflux disease in veterans. The Department of Veterans affairs Gastroesophageal Reflux Disease Study Group. *N Engl J Med.* 1992; 326: 786-792.
- 11) Ahtaridis G, Snape WJ Jr, Cohen S. Clinical and manometric findings in benign peptic strictures of the esophagus. *Dig dis Sci.* 1979; 24: 858-861.
- 12) Dakak M, Hoare RC, Maslin SC. Oesophagitis is as important as esophageal stricture diameter in determining dysphagia. *Gut* 1993; 34: 152-155.
- 13) Jeyasingham K. What is the histology of an esophageal stricture before and after dilatation? In: Giuli R, Tytgat GNJ, DeMeester TR, editors. *The esophageal mucosa: 300 questions, 300 answers.* 1st edition. Amsterdam (Netherlands): Elsevier Science; 1994.p.335.
- 14) Ferguson MK, Medical and surgical management of peptic esophageal strictures. *Chest Surg Clin N Am* 1994; 4: 673-695.
- 15) Halpert RD, Feczko PJ, Spickler EM. Radiological assesment of dysphagia with endoscopic correlation. *Radio-logy* 1985; 157: 599-602.
- 16) Richter JE, Peptic strictures of the esophagus. *Gastroenterol. Clin North Am.* 1999; 28: 875-891.
- 17) Ruigomez A, Garcia Rodriguez LA, Wallander MA, Johansson S, Eklund S. Esophageal stricture: incidence, treatment patterns, and recurrence rate. *Am J Gastroenterol* 2006; 101: 2685-92.
- 18) Bansal A, Kahrilas PJ. Treatment of GERD complications (Barrett's, peptic stricture) and extra-oesophageal syn-dromes. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology.* 2010; 24: 961-968.
- 19) Cox JG, Winter RK, Maslin SC. Ballon or bougie for dilatation of benign esophageal stricture? *Dig Dis Sci* 1994; 39: 776-781.
- 20) Saeed ZA, Winchester CB, Ferro PS. Prospective randomized comparision of polyvinyl bougies and through-the-scope balloons for dilation of peptic strictures of the esophagus. *Gastrointest Endosc* 1995; 41: 189-195.
- 21) Lew RJ, Kochman ML. A review of endoscopic methods dilation. *J Clin Gastroenterol* 2002; 35: 117-126.
- 22) Marks RD, Richter JE. Peptic strictures of the esophagus. *Am J Gastroenterol* 1993; 88: 1160-1173.
- 23) Wesdorp IC, Bartelsman JF, den Hartog Jager. Results of conservative treatment of benign esophageal stric-tures: a follow-up study in 100 patients. *Gastroenterology* 1982; 82: 487-493.
- 24) Zein NN, Greseth JM, Perraut J. Endoscopic intralesional steroid injections in the management of refractory esophageal strictures. *Gastrointest Endosc* 1995; 41: 596-598.
- 25) Matsumoto A, Omura N, Ishibashi Y, Suzuky Y. Esophageal stricture caused by reflux esophagitis requiring sub-total esophagectomy: a case report. *Esophagus*; 2007; 4: 185-188.
- 26) Bender EM, Walbaum PR. Esophagogastrectomy for benign esophageal stricture. Fate of the esophagogastric anastomosis. *Ann Surg.* 1987; 205: 385-388.
- 27) Little AG, Naunheim KS, Ferguson MK. Surgical management of esophageal strictures. *Ann Thorac Surg.*1988; 45: 144-147.
- 28) Payne WS. Surgical managemente of reflux-induced oesophageal stenoses: results in 101 patients. *Br J Surg* 1984; 71: 971-973.
- 29) Spivak H, Farrel TM, Trus TL, Laparoscopic funduplication for dysphagia and peptic esophageal stricture. *J Gas-trointest Surg* 1998; 2: 555-560.
- 30) Klinger PJ, Hinder RA, Cina RA, Laparoscopic antireflux surgery for the treatment of esophageal strictures to medical therapy. *Am J Gastroenterology.* 1999; 94.632-636.
- 31) Ferguson D. Evaluation and management of benign esophageal strictures. *Diseases of the Esophagus.* 2005; 18: 359-364.
- 32) Stirling MC, Orringer MB. Surgical treatment after the failed antireflux operator. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1986; 92: 667-672.

- 33) Young MM, Deschamps C, Trastek VF, Allen MS, Miller DL, Schleck CD. Esophageal reconstruction for benign disease: early morbidity, mortality and functional results. *Ann Thorac surg.* 2000; 70: 1651-5.
- 34) Han Y, Cheng QS, Li XF, Wang XP. Surgical management of esophageal strictures after caustic burns: a 30 years of experience. *World J Gastroenterol* 2004; 10: 2846-2849.
- 35) Maish MS, DeMeester SR. Indicaciones y técnicas de las interposiciones de colon y yeyuno para la enfermedad esofágica. *Surg Clin N Am.* 2005; 85: 505-514.
- 36) Barrett NR. Chronic peptic ulcer of the oesophagus and oesophagitis. *Br J Surg* 1950; 38: 175–82.
- 37) Lotart-Jacob JL. L`endo-brachyesophage [Barret`esophagus]. *Ann Chir* 1957; 11: 1247.
- 38) Madam AK, Frantzides CT, Patsavas KL. The myth of the short esophagus. *Surg Endosc.*2004; 18: 31-34.
- 39) Hill LD, Gelfand M, Bauermeister D. Simplified management of reflux esophagitis with stricture. *Ann Surg.* 1970; 172: 638 – 651.
- 40) Korn O, Csendes A, Burdiles P, Braghetto I, Sagastume H, Biagini L. Length of the esophagus in patients with gastroesophageal reflux disease and Barret`s esophagus compared to controls. *Surgery* 2003; 133: 358-363.
- 41) Ellis FH Jr, Leonardi HK, Dabuzhsky L, Surgery for short esophagus with stricture: an experimental and clinical study. *Ann Surg* 1978; 188: 341 – 350.
- 42) Gastal OL, Hagen JA, Peters JH. Short esophagus: analysis of predictors and clinical implications. *Arch Surg* 1999; 134: 633- 636.
- 43) Jobe BA Horvath KD, Swanstrom LL, Postoperative function following laparoscopic collis gastroplasty for shortened esophagus. *Arch Surg* 1998; 133: 867-874.
- 44) Johnson AB, Oddsdottir M, Hunter JG, Laparoscopic Collis gastroplasty and Nissen funduplication. A new technique for the management of esophageal foreshortening. *Surg Endosc* 1998; 12: 1055-1060.
- 45) Horvath KD, Swanstrom LL, Jobe BA, The short esophagus: pathophysiology, incidence, presentation and treatment in the era of laparoscopic antireflux surgery. *Ann Surg* 2000; 232: 630- 640.
- 46) Pearson FG, Cooper JD, Patterson GA. Gastroplasty and funduplication for complex reflux problems. Long-term results. *Ann Surg* 1987; 2006: 473- 481.
- 47) Kauer WK, Peters JH, DeMeester TR. A tailored approach to antireflux surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995; 110: 141-146.
- 48) Polk HC Jr. Funduplication for reflux esophagitis: misadventures with the operation of choice. *Ann Surg* 1976; 183: 645-652.
- 49) Terry M, Smith CD, Branum GD. Outcomes of laparoscopic fundoplication for gastroesophageal reflux disease and paraesophageal hernia. *Surg Endosc* 2001; 15: 691-699.
- 50) Richardson JD, Richardson RL. Collis-Nissen gastroplasty for shortened esophagus: long-term evaluation. *Ann Surg* 1998; 227: 735-740.
- 51) Hoang Ch D, Koh PS, Maddaus MA. Esofago corto y estenosis esofágica. *Surg Clin N Am.* 2005; 85: 433-451.
- 52) Mittal SK, Awad ZT, Tasset M. The preoperative predictability of the short esophagus in patients with stricture or paraesophageal hernia. *Surg Endosc* 2000; 14: 464-468.
- 53) Yau P, Watson DI, Jamieson GG, Myers J, Ascott N. The influence of esophageal length on outcomes after laparoscopic funduplication. *J Am Coll Surg* 2000; 191: 360-365.
- 54) Bremmer RM, Bremmer CG, Peters JH. Fundamentals of antireflux surgery. In: Peters JH, DeMeester TR, editors. *Minimally invasive surgery of the foregut.* 1st edition. St Louis (MO): Quality Medical Publishing; 1994.p.119-243.
- 55) Awal ZL, Mittal SK, Roth TA, Esophageal shortening during the era of laparoscopic surgery. *World J Surg* 2001; 25: 558-561.
- 56) Maziak DE, Todd TR, Pearson FG. Massive hiatus hernia: evaluation and surgical management. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 115: 53-60.

- 57) Swanstrom LL, Marcus DR, Galloway GQ. Laparoscopic Collis gastroplasty is the treatment of choice for the shortened esophagus. *Am J Surg* 1996; 171: 477-481.
- 58) Collis JL, An operation for hiatus hernia with short esophagus. *Thorax* 1957; 12: 181-188.
- 59) Bochkarev V, Lee YK, Vitamvas M, Oleynikov D. Short Esophagus: How much length can we get. *Surg. Endosc.* 2008, 22: 2123-2127.
- 60) Pierre AF, Luketich JD, Fernando HC. Results of laparoscopic repair of giant paraesophageal hernias: 200 consecutive patients. *Ann Thorac surg.* 2002; 74: 1909-1915.
- 61) Champion JK, Laparoscopic vertical banded gastroplasty with wedge resection of gastric fundus. *Obes Surg* 2003; 13: 465.
- 62) Durand L, De Antón R, Caracoche M, Covián E, Gimenez M, Ferraina P, Swanstrom L. Short esophagus: selection of patients for surgery and long-term results. *Surg Endosc.* 2012; 26: 704-713.
- 63) Spechler S, Fitzgerald R, Prasad G, et al. History, molecular mechanisms, and endoscopic treatment of Barrett's esophagus. *Gastroenterology* 2010; 138: 854-869.
- 64) Wang KK, Sampliner RE. Updated 2008 for the diagnosis, surveillance and therapy of Barrett's esophagus. *Am J Gastroenterol* 2008; 103: 788-797.
- 65) Oh DS, Hagen JA, Fein M, et al. The impact of reflux composition on mucosal injury and esophageal function. *J Gastrointest Surg* 2006; 10: 787-97.
- 66) Taylor JB, Rubenstein JH. Meta-Analysis of the association of gastroesophageal reflux disease with Barrett's esophagus: no association with short segment Barrett's esophagus. Sesión de carteles presentada en DDW, 2010, mayo 1-5, New Orleans, LA, USA. M1094.
- 67) Reid B, Haggitt R, Rubin C, et al. Observer variation in the diagnosis of dysplasia in Barrett's esophagus. *Hum Pathol.* 1988; 19: 166-78.
- 68) Skacel M, Petras RE, Gramlich TL, Sigel JE, Richter JE, Goldblum JR. The diagnosis of low-grade dysplasia in Barrett's esophagus and its implications for disease progression. *Am J Gastroenterol.* 2000; 95: 3383-7.
- 69) Montgomery E, Bronner MP, Goldblum JR, Greenson JK, Haber MM, Hart J, et al. Reproducibility of the diagnosis of dysplasia in Barrett esophagus: a reaffirmation. *Hum Pathol.* 2001; 32: 368-78.
- 70) Gonzalez N, Parra Blanco A, Cohen H. Esofago de Barrett. Actualización del tema. *Acta Gastroenterol Latinoam* 2012; 42: 333-347.
- 71) Sharma P, Morales TG, Sampliner RE. Short segment Barrett's esophagus: the need for standardization of the definition and of endoscopic criteria. *Am J Gastroenterol* 1998; 93: 1033-1036.
- 72) Rudolph RE, Vaughan TL, Storer BE, Haggitt RC, Rabinovitch PS, Levine DS, Reid BJ. Effect of segment length on risk for neoplastic progression in patients with Barrett esophagus. *Ann Intern Med* 2000; 132: 612-620.
- 73) Sharma P, Morales TG, Bhattacharyya A, Garewal HS, Sampliner RE. Dysplasia in short segment Barrett's esophagus: a prospective 3-years follow-up. *Am J Gastroenterol.* 1997; 92: 2012-2016.
- 74) Weston, AP, Krmpotich, PT, Cherian, R, Dixon A, Topalovski M. Prospective long term endoscopic and histologic follow up of short segment Barrett's esophagus. Comparison with traditional long segment Barrett's esophagus. *Am J Gastroenterol* 1997; 92: 407-413.
- 75) Attwood SE, Lundell L, Hatlebakk JG. Medical or surgical management of GERD patients with Barrett's esophagus: the LOTUS trial 3-year experience. *J Gastrointest Surg* 2008; 12: 1646-54.
- 76) Garside R, Pitt M, Somerville M. Surveillance of Barrett's oesophagus: exploring the uncertainty through systematic review, expert workshop and economic modeling. *Health Technol Assess* 2006; 10: 1-142.
- 77) Oelschlager BK, Barreca M, Chang L, et al. Clinical and pathologic response of Barrett's esophagus to laparoscopic antireflux surgery. *Ann Surg* 2003; 238: 458-64.
- 78) Braghetto I, Csendes A, Puente J, Burdiles P, Korn O. Esófago de Barret. *Rev Chil Cir.* 1997, 49: 119-29.

- 79) Chang EY, Morris CD, Seltman AK, et al. The effect of antireflux surgery on esophageal carcinogenesis in patients with Barrett's esophagus: a systematic review. *Ann Surg* 2007; 246: 11-21.
- 80) Gurski RR, Peters JH, Hagen JA, et al. Barrett's esophagus can and does regress after antireflux surgery: a study of prevalence and predictive features. *J Am Coll Surg* 2003; 196: 706-12.
- 81) Bowers SP, Mattar SG, Smith CD, et al. Clinical and histologic follow-up after antireflux surgery for Barrett's esophagus. *J Gastrointest Surg* 2002; 6: 532-8.
- 82) Lagergren J, Ye W, Lagergren P, Lu Y. The risk of esophageal adenocarcinoma after antireflux surgery. *Gastroenterology* 2010; 138: 1297-301.
- 83) Ortiz A, Martinez de Haro LF, Parrilla P, Morales G, Molina J, Bermejo J, et al. Conservative treatment versus antireflux surgery in Barrett's oesophagus: long-term results of a prospective study. *British Journal of Surgery* 1996; 83: 274-8.
- 84) Parrilla P, Martinez de Haro LF, Ortiz A, Munitiz V, Molina J, Bermejo J, et al. Long-term results of a randomized prospective study comparing medical and surgical treatment of Barrett's esophagus. *Annals of Surgery* 2003; 237: 291-8.
- 85) Parrilla P, Martinez de Haro L, Ortiz A, Munitiz V, Bermejo J. Esofago de Barrett. In: Parrilla P, Martinez de Haro L, Ortiz A. *Cirugía Esofagogastrica*: Madrid, Aran; 2001. p. 228-239.
- 86) O'Connell K, Velanovich V. Effects of Nissen fundoplication on endoscopic endoluminal radiofrequency ablation of Barrett's esophagus. *Surg Endosc* 2011; 25: 830-4.
- 87) Jonathan RE Rees, Pierre Lao-Sirieix, Angela Wong, Rebecca C Fitzgerald. Tratamiento del esófago de Barrett (Revision Cochrane traducida). En: *Biblioteca Cochrane Plus* 2010 Número 1. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de *The Cochrane Library*, 2010 Issue 1 Art no. CD004060. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
- 88) May A, Gossner L, Pech O, Fritz A, Gunter E, Mayer G, et al. Local endoscopic therapy for intraepithelial high-grade neoplasia and early adenocarcinoma in Barrett's oesophagus: acute-phase and intermediate results of a new treatment approach. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2002; 14: 1085-91.
- 89) Csendes A. Surgical Treatment of Barrett's Esophagus: 1980-2003. *World J. Surg.* 2004; 28: 225-231.
- 90) Csendes A, Burdiles P, Braghetto I, Korn O, Dias JC, Rojas J. Early and Late Results of the Acid Suppression and Duodenal Diversion Operation in Patients with Barrett's Esophagus: Analysis of 210 Cases. *World J. Surg.* 2002; 26: 566-576.
- 91) Pera M, Trastek VF, Carpenter HA, Allen MS, Deschamps C, Pairolero PC. Barrett's esophagus with high-grade dysplasia: An indication for esophagectomy?. *Ann Thorac Surg.* 1992; 54: 199-204.
- 92) Rice TW, Zuccaro Jr G, Adelstein DJ, Rybicki LA, Blackstone EH, Goldblum JR. Esophageal carcinoma: depth of tumor invasion is predictive of regional lymph node status. *Ann Thorac Surg.* 1998; 65: 787-92.

CAPÍTULO 10

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LAS HERNIAS DEL HIATO ESOFÁGICO

Las hernias diafragmáticas congénitas y traumáticas fueron descritas en el siglo XVI, pero la hernia hiatal no fue reconocida como una entidad clínica relevante hasta la primera mitad del siglo XX (1).

La primera descripción de hernia para esofágica corresponde a Henry Bowditch, quien publicó una revisión de los casos de hernias diafragmáticas publicados entre 1610 y 1846 (2).

Se define como hernia hiatal al pasaje de cualquier estructura abdominal no esofágica a través del hiato esofágico, cubierta por un saco peritoneal; quedando excluidas las excepcionales hernias parahia-tales en las cuales el defecto muscular queda por fuera del hiato.

Entre 10 y 50 % de la población tiene una hernia de hiato (3); siendo las hernias por deslizamiento siete veces más frecuentes que las para esofágicas.

Actualmente se reconocen cuatro tipos de hernias del hiato esofágico:

1. Tipo 1 o por deslizamiento, la unión gastroesofágica se desliza al tórax, ubicándose por encima del diafragma pudiendo generar una incompetencia del esfínter esofágico inferior y favorecer el reflujo gastroesofágico. Son las más frecuentes, ocurren en 90-95% de los casos. (Figura 1, Foto 1).

2. Tipo 2, o paraesofágicas, donde se produce la herniación del estómago a través del hiato esofá-gico lateralmente al esófago, con estiramiento y deslizamiento antero lateral de la membrana frenoeso-fágica, pero la unión esofagogastrica se mantiene por debajo del diafragma. Típicamente crecen entre la hora 12 y 16 (visualizadas desde el abdomen) La hernia tipo 2 pura es muy poco frecuente y ocurre en 3 a 5 % de los casos (figura 2). La presentación clínica más frecuente es la disfagia por compresión del esófago. Dado que la unión gastroesofágica permanece en el abdomen, son raros los síntomas de reflujo gastroesofágico.

3. Tipo 3 o mixtas, combinan los dos tipos anteriores; se desarrolla por la progresión de una hernia paraesofágica a la que se agrega un deslizamiento del fondo gástrico, situando el cardias por encima del diafragma. (Figura 3, Fotos 2 y 5) Se asocian a un gran defecto diafragmático y un saco herniario grande y generalmente un tercio o más del estómago está en el tórax, lo que permite definirla como gigante. Cuando las hernias tipo 1 adquieren este tamaño pueden ser clasificadas dentro de este grupo (4). (Foto 3)

4. Tipo 4. Cuando cualquier hernia gigante se asocia con la herniación de otra víscera intrabdo-minal al tórax (colon, epiplón mayor, bazo, intestino delgado). (Fig. 4, Foto 3)

Dentro de las hernias para esofágicas, las más frecuentes son las de tipo 3, alrededor del 90% de los casos. Mientras que las hernias tipo 2 son las menos frecuentes (5).

La migración cefálica de la unión gastroesofágica y la aparición de una hernia hiatal, resulta de un debilitamiento de la membrana freno esofágica; se ha demostrado una base bioquímica en estos casos, en los que hay una deplección de las fibras elásticas y alteración del colágeno. (5)

PRESENTACIÓN CLÍNICA. HISTORIA NATURAL E INDICACIONES DE CIRUGÍA

Predominan en mujeres después de la quinta y sexta década de la vida (6).

Pueden ser asintomáticas y su diagnóstico incidental al encontrar un nivel hidroaéreo retro cardíaco en una radiografía de tórax realizada por otra causa. (Foto 6)

La triada clásica de disfagia, dolor torácico y regurgitaciones en un paciente anciano sugiere el diagnóstico de hernia para esofágica (7)

Al hacer un interrogatorio dirigido la mayoría de los pacientes refieren síntomas de larga evolución como pirosis y regurgitaciones, dolor retro esternal postprandial, saciedad precoz, disfagia, disnea, trastornos del ritmo cardíaco y anemia por sangrado a nivel del estómago herniado.

La presencia de una anemia por pérdidas en un paciente portador de una hernia hiatal obliga a descartar otra causa de sangrado en el tubo digestivo, en particular a nivel colorectal. Se ha observado anemia ferropénica en 38 % de los pacientes.

Las indicaciones de cirugía surgen del conocimiento de la historia natural de la enfermedad en cada tipo de hernia.

En las hernias por deslizamiento, de tipo 1, su sola presencia no constituye una indicación de cirugía. Los candidatos quirúrgicos son aquellos portadores hernias hiatales que se asocian a una enfermedad por reflujo gastroesofágico, en las cuales, la pérdida del ángulo de His y la situación intratorácica del esfínter esofágico inferior lo vuelven incompetente y solo la cirugía es capaz de corregir esta alteración anatómica, restituyendo el esófago abdominal y situando nuevamente el esfínter esofágico inferior en el abdomen, reforzándolo funcionalmente con la realización de una funduplicatura total.

En las hernias paraesofágicas la situación es diferente y la indicación quirúrgica controversial.

Desde la publicación de Skinner (8) de una serie de 1030 pacientes operados, donde se reportó que el 26 % de los pacientes con síntomas mínimos que fueron sometidos a tratamiento no operatorio, murieron por complicaciones graves como torsión, gangrena, perforación o hemorragia masiva; la indicación de cirugía una vez hecho el diagnóstico fue indiscutible.

Un interrogatorio exhaustivo puede poner en evidencia la presencia de síntomas en la mayoría de estos pacientes como fue comunicado por Mazziak (9); en 94 pacientes sometidos a evaluación preoperatoria encontró que el 94% presentaba algún síntoma y el 36% tenía una esofagitis erosiva.

La presencia de síntomas mecánicos pueden ser indicadores de complicaciones graves que pueden generar morbilidad, lo que sustenta la indicación de cirugía en estos pacientes (6).

Sin embargo algunos autores han realizado un manejo no operatorio en un grupo seleccionado de pacientes.

Treacy (10) en 24 pacientes realizó inicialmente un tratamiento conservador, pero en la evolución el 54% de ellos (13 pacientes) se volvió sintomático y debieron ser operados en forma electiva. Los 11 pacientes restantes no sufrieron complicaciones y no requirieron ser operados.

En sentido contrario, Haas (11) reportó 21 pacientes con vólvulo intratorácico, de los cuales 8 fueron asintomáticos al momento del diagnóstico. Diez requirieron cirugía de emergencia y la mortalidad operatoria fue de 40%. Concluyendo que los síntomas no son predictivos de la aparición de complicaciones y que la cirugía electiva debe realizarse en la mayoría de los pacientes con hernias gigantes, en especial si en el esofagogastroduodeno se constata una rotación organoaxial.

El riesgo de desarrollar complicaciones graves en pacientes asintomáticos o con síntomas mínimos en pacientes mayores de 65 años, ha sido estimado por Stylopoulos (12), quien reunió los datos publicados en 20 estudios y luego construyó un modelo probabilístico (Monte Carlo) para evaluar los riesgos y beneficios de la cirugía electiva en este grupo de pacientes.

El riesgo anual estimado de sufrir complicaciones graves y requerir una cirugía de urgencia fue de 1, 1%, siendo la mortalidad 1.4% y el riesgo de complicaciones de 5, 4 % luego de la cirugía de coordinación. Este análisis mostró que los pacientes de 65 años o más se beneficiarían con la cirugía menos de uno cada cinco pacientes. Mientras que en pacientes de más de 85 años el beneficio se vería en menos de 1 cada 10 operados.

Sin embargo si analizamos los resultados de la cirugía electiva frente a la cirugía de urgencia encontramos que la mortalidad es de 1, 3 % (0, 5-2%) en la primera, mientras que la cirugía frente a complicaciones agudas graves tiene una mortalidad entre 17 y 54%.

La mortalidad es 5 veces mayores en pacientes operados de urgencia en comparación con la cirugía electiva (13)

La indicación sistemática de cirugía permite disminuir la morbimortalidad como ha sido comunicado recientemente por Braghetto; en una serie de 121 pacientes logrando excelentes resultados sin mortalidad peri operatoria, con una sola conversión y una reintervención. Las complicaciones postoperatorias ocurrieron en 21 pacientes, siendo la más frecuente la disfagia, seguida de las complicaciones respiratorias (14).

Evaluación preoperatoria

Es similar a la de los pacientes portadores de una enfermedad por reflujo gastroesofágico, la cual ha sido tratada en el capítulo correspondiente.

El esofagogastroduodeno constituye el examen de mayor valor diagnóstico, permite objetivar la hernia, su tipo y tamaño, reductibilidad.

La endoscopia digestiva alta nos confirma la existencia de una hernia hiatal verdadera, donde después del cambio de mucosas (primer anillo que se encuentra al examen endoscópico) se cae en una cámara de tipo sacular y no tubular, con pliegues gástricos emergentes de un segundo anillo de mayor diámetro aunque comunica con el segmento de estómago distal intrabdominal y que corresponde a la impresión hiatal dilatada. La retro visión endoscópica confirma la hernia hiatal (15).

La manometría esofágica al igual que la PHmetria esofágica pueden ser dificultosas en las hernias grandes, permite evaluar la actividad del cuerpo esofágico y competencia del esfínter esofágico inferior, así como determinar la existencia de un reflujo ácido y sus características.

Al menos 50% de los pacientes con hernias para esofágicas tienen un esfínter esofágico hipotensivo (16).

La tomografía computada (foto 7), multicorte y con reconstrucción multiplanar aporta datos de valor en el diagnóstico, en particular en los casos de duda diagnóstica y frente a complicaciones agudas. Puede objetivarse una rotación órgano-axial anterior, a lo largo de su eje longitudinal, que es la más frecuente. La curvatura mayor se sitúa inicialmente hacia la región anterior y posteriormente adopta una situación más cefálica. El estómago puede también rotar a lo largo de un eje que es perpendicular a su eje longitudinal, conformándola rotación mesentérico-axial. (17)

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Vía de abordaje

Desde la descripción original de Akerlund (18) en 1926, la discusión se ha dado en torno a si es mejor el abordaje abdominal o el torácico; los que se asociaban a una morbilidad del 20% y una mortalidad de 2%, con largos periodos de convalecencia, en especial en pacientes añosos.

En 1992, a poco de desarrollada la cirugía anti reflujo laparoscópica, Alfred Cushieri realiza por primera vez el tratamiento laparoscópico de una gran hernia hiatal (19).

En los primeros años, los índices de conversión eran de 40-50% y las recidivas de 42% (20).

Posteriormente, junto a una mayor experiencia de los equipos quirúrgicos, los resultados han mejorado significativamente y se ha transformado en el abordaje de elección (6)

Una clara prueba de ello la constituye el descenso de las recidivas comunicado por el grupo de De Meester, de un 42 % a 12 %, luego de una década de experiencia y con seguimiento de 1 año (21).

Una vez que se ha tomado la decisión de operar a un paciente portador de hernia hiatal se debe reintroducir el estómago al abdomen; realizar la resección del saco herniario, reanatomizar la región hiatal y asociar un procedimiento anti reflujo, si bien este punto es discutido por algunos autores.

Resección del saco herniario

La resección del saco herniario debe realizarse en forma sistemática, ya que permite la reducción de la hernia, se evita la colección mediastinal postoperatoria en el saco remanente, la persistencia del mismo, según algunos autores podría condicionar la recidiva herniaria.

Debe tomarse en consideración el hecho de que la pared posterior del estómago herniado y el saco herniario son la misma estructura, algo similar a lo que ocurre en las hernias inguinales con deslizamiento del colon, donde la pared de la víscera forma parte del saco herniario (6).

Cuando la cirugía se inicia en la disección y reducción del saco desde el mediastino y posteriormente se pasa a la disección del esófago, la reparación laparoscópica puede realizarse en más del 90% de los pacientes. (22, 23)

También es necesario resecar la grasa o colchón adiposo de la unión gastroesofágica, lo que favorece el reconocimiento de la anatomía y el cargado del esófago con una cinta hilera antes de realizar la reparación del hiato.

Cuando la cirugía es realizada por equipos entrenados el índice de conversión a cirugía abierta disminuye y se reduce la morbilidad postoperatoria y la mortalidad es inferior a 0, 5% aun en pacientes con comorbilidades (24)

Asociar o no un procedimiento anti reflujo.

La presencia de reflujo gastroesofágico es común en estos pacientes (25). Maziak, en su serie de 94 pacientes con hernias para esofágicas gigantes encuentra un 83 % de historia actual o pasada de reflujo gastroesofágico (9). Si no se realiza un procedimiento antirreflujo simultáneo aparecerá reflujo en el postoperatorio en 20 a 40% de los pacientes (26)

Los motivos para asociar un procedimiento antirreflujo son (27, 28):

- 1) Evidencia de reflujo gastroesofágico por síntomas, PHmetria positiva, endoscopía o manometría.
- 2) La disección amplia que es necesaria para reducir todos los tipos de hernia para esofágica altera todos los medios de fijación y puede conducir al reflujo gastroesofágico postoperatorio.
- 3) La funduplicatura puede prevenir la recidiva al asegurar la unión gastroesofágica en el abdomen.
- 4) En situaciones de emergencia no es posible valorar la existencia de RGE
- 5) Los procedimientos antirreflujo agregan muy poca morbilidad a la reparación laparoscópica de las hernias hiatales.

Gastropexia y gastrostomías

La realización de una gastropexia o de una gastrostomía como medio de mantener el estómago fijo en posición intrabdominal es una opción, utilizada en casos seleccionados.

Se ha propuesto que a los pacientes que no se les realiza un procedimiento antirreflujo se le debería asociar una gastrostomía o una gastropexia, que pueden ofrecer algunas ventajas en pacientes añosos y con una mala condición general, en especial cuando deben ser operados de urgencia por complicaciones agudas(29).

La fijación del estómago a la pared anterior del abdomen (gastropexia anterior) tiene la ventaja de actuar como medio de fijación del estómago en el abdomen, evita la morbilidad de la gastrostomía y puede realizarse por vía laparoscópica (30)

Fue utilizada en 11% de los pacientes de una serie de la Cleveland Clinic (31).

También ha sido comunicada la utilización combinada de hiatoplastia con malla y gastropexia con buenos resultados a corto plazo (32).

REPARACIÓN DEL HIATO ESOFÁGICO

MALLAS PROTÉSICAS

El cierre del hiato es un punto crucial en estos pacientes. La mayoría de ellos tiene un gran defecto hiatal y una ostensible debilidad de las estructuras anatómicas, lo que hace altamente probable que dicha reparación fracase.

El cierre primario del hiato tiene índices de recurrencia entre 10 y 20 % dependiendo de la definición de recurrencia que se adopte (33).

El uso de material protésico es una alternativa que intenta disminuir el índice de recidivas; aplicando el concepto de reparación libre de tensión (free tensión repair) utilizado en el tratamiento de las hernias inguinales (33). Su uso sigue siendo controversial (34, 35).

Existen diferentes modalidades técnicas para su aplicación, en general luego de un cierre del hiato con puntos separados de material no reabsorbible se coloca una malla de material protésico de refuerzo rodeando el esófago. (Figuras 5 y 6)

El tendón de Aquiles del uso de mallas es la posibilidad de complicaciones graves cuando queda en contacto o próxima al esófago. La incidencia de estas complicaciones es desconocida, pero se han reportado estenosis de hiato, erosión e inclusión en la luz del esófago, obstrucción esofágica, así como erosión en la aorta (36). Este riesgo sería mayor en las mallas denominadas duras.

Estas complicaciones han ocurrido con diferentes tipos de materiales; en una revisión de 28 pacientes (26 operados por laparoscopia y dos por vía abierta) en 12 se usó PTFE, en ocho polipropileno, en siete mallas biológicas y en un paciente una dual mesh. Se encontraron 17 erosiones intraluminales, 6 estenosis esofágica y en cinco pacientes fibrosis densa.

A seis pacientes se les realizó una esofagectomía y a tres gastrectomías (2 parciales y una total). (37)

Frantzides (33) en 2002 en un ensayo clínico prospectivo y randomizado que incluyó 72 pacientes comparó el cierre de hiato con sutura irreabsorbible contra la plastia con malla de polipropileno. En un seguimiento de 2.5 años promedio, la recurrencia radiológica fue de 0% cuando se usó malla y de 22% cuando se hizo el cierre con sutura.

En 2006, Oeschlager (38) en un ensayo multicéntrico, utilizó una prótesis de submucosa de intestino de cerdo (Surgisis R), la recurrencia de la hernia evaluada por radiología contrastada se redujo de 22 a 9 % cuando se utilizó dicha malla, en los primeros seis meses de seguimiento.

A los 5 años no se encontraron diferencias clínicas (síntomas) ni radiológicas (39).

En otro estudio comparativo entre cierre de hiato con sutura (59 pacientes) vs refuerzo del hiato con malla de submucosa intestinal porcina (92 pacientes), con un seguimiento medio de 3, 2 años, Jacobs (40) encuentra 20 % de recidiva en el grupo que no usó malla frente a 3.2% en los que utilizó la prótesis biológica.

Granderath en un ensayo clínico randomizado que incluyó 100 pacientes a los que se realizó una funduplicatura de Nissen: a 50 de ellos se les realizó un cierre de hiato con sutura no absorbible y en los otros 50 se hizo un refuerzo del cierre hiatal con una malla de polipropileno de 3 por 2 centímetros ms colocada onlay. Este último grupo tuvo una reducción de la migración de la funduplicatura al torax evaluada por radiología de 26% contra 8% del grupo sin malla. El seguimiento fue de 12 meses. (41)

En un reciente meta análisis, que evaluó la recurrencia luego cierre primario de hiato vs. plastia con malla se encontró que la recurrencia fue de 24, 3% vs. 5.8% respectivamente. El uso de un material protésico para reforzar el hiato se asoció a un riesgo cuatro veces menor de recurrencia en comparación con la reparación simple. Sin embargo, tiene como debilidad que evaluó a los pacientes por periodos cortos de tiempo (6 a 12 meses) y no hay resultados a más largo plazo. (42)

Recientemente se ha comunicado el uso de un aloinjerto de colágeno dérmico humano, no reticulado en pacientes con un seguimiento medio de 17.7 meses, en ningún caso hubo complicaciones vinculadas a la prótesis y las recidivas ocurrieron en 3, 7%, 7, 1% y 8, 8% en pacientes con hernias menores de 2 cms, con hernias entre 2 y 5 cms y en las hernias para esofágicas respectivamente. (43)

Últimamente se ha llamado la atención en las consecuencias de re operar enfermos que tienen mallas colocadas; son re operaciones complejas, difíciles, lo que se ve incrementado por la presencia de la malla.

Zaninotto y Parker (44, 45) han comunicado la necesidad de realizar resecciones gástricas y/o de esófago en más de 30% de los pacientes re operados por recurrencias después de una reparación hiatal inicial con material protésico.

NECESIDAD DE UN PROCEDIMIENTO DE ALARGAMIENTO ESOFÁGICO

Este aspecto ha sido abordado y desarrollado extensamente en el capítulo de complicaciones de la enfermedad por reflujo gastroesofágico.

RESULTADOS A CORTO, MEDIANO Y LARGO PLAZO

La cirugía laparoscópica en el tratamiento de la hernia para esofágica tiene menos complicaciones que la cirugía convencional, menor agresión parietal, menos dolor postoperatorio y una menor pérdida de sangre en el intraoperatorio. Permite una excelente visualización de la región hiatal y una mejor disección mediastinal que la cirugía abierta (14).

La mortalidad reportada esta entre 0 y 5 % (14, 46, 47).

La reparación laparoscópica de las hernias para esofágicas ofrece buenos resultados y control de los síntomas en el mediano y largo plazo (48, 49)

En 2000 Hashemi et al (20) en un estudio retrospectivo comunico un 42 % de recurrencia luego del tratamiento laparoscópico de las hernias para esofágicas de tipo 3 en comparación con un 15 % del grupo operado por vía abierta (laparotomía y toracotomía). La mayoría de las recidivas fueron asintomáticas; pero llamo la atención por el elevado índice de re hernia-ciones.

Varios autores concuerdan en que una causa de recidiva es la insuficiente disección mediastinal del esófago y del colchón adiposo de esta zona, realizando la funduplicatura muy alta (en el esófago torácico inferior), a tensión sobre el cierre de los pilares, lo que facilitaría la herniación postoperatoria (14, 20)

Dallemagne(50) en una serie de 85 pacientes operados, logro documentar una media de seguimiento de 118 meses (17-177 meses) en 64 de ellos; encontrando un índice de recidiva anatómica de 65%, pero la mayoría fueron pequeñas y asintomáticas.

En igual sentido, Targarona (49) señala que todas las recurrencias de su serie fueron pequeñas hernias por deslizamiento, pero el índice de recidiva se incrementa en forma significativa cuanto mayor es el periodo de seguimiento.

Siendo de 21 % a los 50 meses, pero cuando se analizan los resultados a los 96 meses, la recidiva asciende al 50%. Estos pacientes tienen un deterioro de los scores de calidad de vida en comparación con los pacientes sin recurrencias.

En la tabla 1 se muestran los resultados obtenidos en la literatura consultada.

Autor	Nº pacientes	Seguimiento (meses)	Malla	Nissen	Collis	Recidiva (%)	Redo (%)
Furnee(51)	70	46 mas menos 24	No	53	1, 4%	30	11
Dallemagne(50)	85	118(17-177)	8	100	n/a	65	2
Luketich (52)	662	30 (17-56)	13	98	61	16	3
Zaninotto(44)	54	71(39-97)	65	n/a	Sin datos	27	9
Mittal(53)	73	Sin datos	13	59	13	3	1.4
Eypasch(54)	73	12	83	100	40	12	7
Louie(55)	58	15(6-66)	38	100	Sin datos	Sin datos	5
BBraghetto(14)	81	36-60	28	100	0	19	Sin datos
Targarona(49)	55	107(48-160)	16	100	2	49%	Sin datos

Tabla 1. Resultados en el tratamiento laparoscópico de las hernias paraesofágicas.

BIBLIOGRAFÍA

- 1) Allison PR. Reflux esophagitis, sliding hiatal hernia, and the anatomy of repair. *Surg Gynecol Obstet* 1951; 92: 419-431.
- 2) Stylopoulos, N; Rattner, DW. The history of hiatal hernia surgery from Bowditch to laparoscopy. *Ann Surg* 2005; 241: 185-193.
- 3) Dean Ch; Etienne D; Carpentier B; Gielecki J; Tubbs Sh; Loukas M. Hiatal hernias. *Surg Radiol Anat* 2012; 34: 291-299.
- 4) LitleVR, BuenaventuraPO, Luketich JD. Laparoscopic repair of giant paraesophageal hernia. *AdvSurg* 2001, 35: 21-38.
- 5) Curci JA, Melman LM, Thompson RW, Soper NJ, Matthews BD. Elastic fiber depletion in the supporting ligaments of the gastro esophageal junction: a structural basis for the development of hiatal hernia. *J Am Coll Surg* 2008; 207: 191-196.
- 6) Watson DI. Evolution and development of surgery for large paraesophageal hiatus hernia. *World J Surg.* 2011, 35: 1436-1441.
- 7) Floch NR; Hinder RA; Klingler PJ; Branton S; Seelig M. Reparación laparoscópica de las hernias paraesofagicas. In Zucker.Cirugia Laparoscopica.2ªEdicion.2003. Editorial Medica Panamericana. Pag433-447.
- 8) Skinner DB, Belsey RH. Surgical management of esophageal reflux and hiatus hernia. Long term results with 1030 patients. *J ThoracCardiovasc Surg* 1967, 53: 33-54.
- 9) Maziak DE, Todd TR, Pearson FG. Massive hiatus hernia: evaluation and surgical management.*J ThoracCardio-vascSurg* 1998; 115: 53-60.
- 10) TreacyPJ, Jamieson GG. An approach to the management of paraoesophageal hiatus hernias. *AustNZ J Surg* 1987, 57: 813-817.
- 11) Haas O, Rat P, Christophe M, Friedman S, Favre JP. Surgical results of intrathoracic gastric volvulus complicating hiatal hernia.*BrJSurg* 1990, 77: 1379-1381.
- 12) Stylopoulos N, Gazelle GS, Rattner DW. Paraesophageal hernias: operation or observation? *Ann Surg.* 2002 Oct; 236(4): 492-500; discussion 500-1.
- 13) Polomsky M, Hu R, Sepesi B, O'Connor M, Qui X, Raymond DP, et al. A population-based analysis of emergent vs. elective hospital admissions for an intrathoracic stomach. *Surg Endosc.* 2010; 24: 1250–1255.
- 14) Braghetto I, Csendes A, Korn O, Musleh M, Lanzarini E, SaureA, et al. Hernias hiatales: cuando y por que deben ser operadas?. *Cir Esp.* 2013. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ciresp.2012.07.020>.
- 15) Braghetto I, KornO, BurdilesP, DebandiA, ValladaresH, Brunet L. Hernias hiatales verdaderas: tratamiento quirúrgico por vía laparoscópica. *Rev Chilena de Cirugia* 2002, 54: 628-638.
- 16) Perdakis G, Hinder RA, Filipi CJ Walenz T, McBride PJ, Smith SL, et al. Laparoscopic paraesophageal hernia repai. *ArchSurg* 1997; 132: 586-589.
- 17) Santamarina MG, Rinaldi S, Baltazar AD, Volpacchio MM.Rol de la Tomografía Computada multicorte en las hernias diafragmáticas.*RAR* 2009; 73: 21-432.
- 18) Akerlund A, Ohnell A, Key E. Hernia diaphragmatica hiatus oesophage vom anatomischen und *röntgenologische* gesichtspunkt. *Acta Radiol* 1926; 6: 3.
- 19) Cuschieri A, Shimi S, Nathanson LK. Laparoscopic reduction, crural repair, and fundoplication of large hiatal hernia. *Am J Surg* 1992; 163: 425–430.
- 20) Hashemi M, Peters JH, DeMeester TR, Huprich JE, QuekM, Hagen JA et al. Laparoscopic repair of large type III hiatal hernia: objective follow up reveals high recurrence rate. *J Am Coll Surg* 2000; 190: 553.
- 21) Zehetner J; De Meester SR, Ayazi Sh; Kilday P, Augustin F, Hagen J et al. Laparoscopic versus open repair of paraesophageal hernia: the second decade. *J Am Coll Surg* 2011; 212: 813-820.

- 22) Watson DI, Davies N, Devitt PG, Jamieson GG. Importance of dissection of the hernia sac in laparoscopic surgery for large hiatal hernias. *Arch Surg* 1999, 134: 1069-1073.
- 23) Edye M, Salky B, Posner A, Fierer A. Sac excision is essential to adequate repair of paraesophageal hernia. *Surg Endosc*. 1998, 12: 1259-1263.
- 24) Grotenhuis BA, Wijnhoven BP, Bessel JR, Watson DI. Laparoscopic antireflux surgery in the elderly. *Surg Endosc* 2008, 22: 1807-1812.
- 25) Schieman C, Grondin SC. Paraesophageal hernia: clinical presentation, evaluation and management controversies. *Thorac Surg Clin* 2009; 19: 473-84.
- 26) Behrns KE, Schlinkert RT. Laparoscopic management of paraesophageal hernia: early results. *J Laparoendosc Surg* 1996, 6: 311-317.
- 27) Lal DR, Pellegrini CA, Oeschlager BK. Laparoscopic repair of paraesophageal hernia. *Surg Clin North Am* 2005, 85: 105-118.
- 28) Casabella F, Sinanam M, Horgan, Pellegrini CA. Systematic use of gastric fundoplication in laparoscopic repair of gastro esophageal hernias. *AmJSurg* 1996, 171: 485-489..
- 29) Koger KE, Stone JM. Laparoscopic reduction of acute gastric volvulus. *Am Surg* 1993; 59: 325-328.
- 30) Johnson P, Persuad M, Mitchell T. Laparoscopic anterior gastropexy for treatment of paraesophageal hernias. *Surg Endosc* 1994; 4: 152-154)
- 31) Li J, Rosenthal RJ, Roy M, Szomstein S, Sesto M. Experience of laparoscopic para esophageal hernia repair at a single institution. *Am.J.Surg.* 2012; 204: 60-65.
- 32) Muller-Stich BP, Linke GR, Borovicka J, Marra F, Warschkow R, Lange J, et al. Laparoscopic mesh-augmented hiatoplasty as a treatment of gastroesophageal reflux disease and hiatal hernias-preliminary clinical and functional results of a prospective Case series. *AmJSurg* 2008, 195: 749-756.
- 33) Frantzides CT, Madan AK, Carlson MA, Stavropoulos GPA. Prospective, randomized trial of laparoscopic polytetrafluoroethylene (PTFE) patch repair vs simple cruroplasty for large hiatal hernia. *ArchSurg*. 2002; 137: 649-652.
- 34) Targarona EM, Bendahan G, Balague C, Garriga J, Trias M. Mesh in the hiatus: a controversial issue. *Arch Surg* 2004; 139: 1286-1296.
- 35) Braghetto I, Korn O, Csendes A, Burdiles P, Valladares H, Brunet L. Postoperative results after laparoscopic approach for treatment of large hiatal hernias: is mesh always needed? Is the addition of an antireflux procedure necessary? *Int Surg* 2010; 95: 80-87.
- 36) Zigel N, Lang RA, Kox M, Huttli TP. Severe complications of laparoscopic mesh hiatoplasty for paraesophageal hernia. *SurgEndosc*. 2009; 23: 2563-2567.
- 37) Stadlhuber RJ, Sherif AE, Mittal SK, Fitzgibbons RJ Jr, Brunt LM, Hunter JG et al. Mesh complications after prosthetic reinforcement of hiatal closure: a 28-case series. *SurgEndosc*. 2009; 23: 1219-26.
- 38) Oelschlager BK, Pellegrini CA, Hunter J, Soper N, Brunt M, Sheppard B, Jobe B, Polissar N, Mitsumori L, Nelson J, Swanstrom L. Biologic prosthesis reduces recurrence after laparoscopic paraesophageal hernia repair: a multicenter, prospective, randomized trial. *Ann Surg* 2006; 244: 481-490.
- 39) Oelschlager BK, Pellegrini CA, Hunter JG, Brunt ML, Soper NJ, Sheppard BC et al. Biologic prosthesis to prevent recurrence after laparoscopic paraesophageal hernia repair: long-term follow-up from a multicenter, prospective, randomized trial. *J Am Coll Surg* 2011; 213: 461-468.
- 40) Jacobs M, Gomez E, Plasencia G, Lopez-Penalver C, Lujan H, Velarde D, Jessee T. Use of Surgisis mesh in laparoscopic repair of hiatal hernias. *SurgLapascEndosc Percutan Tech* 2007; 17: 365-368.
- 41) Granderath, FA; Schweiger UM, Kamolz Th, Asche KU; Pointner R. Laparoscopic Nissen fundoplication with prosthetic hiatal closure reduces postoperative intrathoracic wrap herniation. Preliminary results of a prospective randomized functional and clinical study. *Arch Surg*. 2005; 140:40-48.

- 42) Antoniou SA, Antoniou GA, Koch OO, Pointner R, Granderath FA. Lower recurrence rates after mesh-reinforced versus simple hiatal hernia repair: a meta-analysis of randomized trials. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech.* 2012; 22: 498-502.
- 43) Bell RCW, Fearon J, Freeman KD. Allograft dermal matrix hiatoplasty during laparoscopic primary fundoplication, paraesophageal hernia repair, and reoperation for failed hiatal hernia repair. *SurgEndosc.* 2013; 27: 1997–2004.
- 44) Zaninotto G, Portale G, Costantini M, Fiamingo P, Rampado S, Guirroli E. et al. Objective follow-up after laparoscopic repair of large type III hiatal hernia. Assessment of safety and durability. *World J Surg.* 2007; 31: 2177–2183.
- 45) Parker M, Bowers SP, Bray JM, Harris AS, Belli EV, Pfluke JM et al. Hiatal mesh is associated with major resection at revisional operation. *SurgEndosc.* 2010; 24: 3095–3101.
- 46) Swanstrom LL, Jobe BA, Kinzie LR, Horvath KD. Esophageal motility and outcomes following laparoscopic paraesophageal hernia repair and fundoplication. *Am J Surg* 1999; 177: 359-363.
- 47) Andujar JJ, Papasavas PK, Birdas T, Robke J, Raftopoulos Y, Gagne DJ, et al. Laparoscopic repair of large paraesophageal hernia is associated with a low incidence of recurrence and reoperation. *Surg Endosc* 2004; 18: 444-447.
- 48) Targarona EM, Novel J, Vela S, Cerdan G, Bendahan G, Torrubia S et al. Mid-term analysis of safety and quality of life after the laparoscopic repair of paraesophageal hiatal hernia. *Surg Endosc* 2004, 18: 1045-1050.
- 49) Targarona EM; Grisales S; Uyanik O; Balague C; Pernas JC; Trias M. Long term outcome and quality of life after laparoscopic treatment of large paraesophageal hernia. *World J.Surg* 2013; 37: 1878-1882.
- 50) Dallemagne B; Kohne L; Perretta S; Weerts J; Markiewic S; Jehaes C. Laparoscopic repair of paraesophageal hernia. Long- term follow up reveals good clinical outcome despite high radiological recurrence rate. *Ann Surg* 2011; 253: 291-296.
- 51) Furnee EJ, Draaisma WA, Simmermacher RK, Stapper G; Broeders IA. Long term symptomatic outcome and radiologic assessment of laparoscopic hernia repair. *AmJSurg* 2010, 199: 695-701.
- 52) Luketich JD, Nason KS, Christie NA, Pennathur A; Jobe BA, Landreneau RJ et al. Outcomes after a decade of laparoscopic giant paraesophageal hernia repair. *JThoracCardiovascSurg* 2010; 139: 395-404.
- 53) Mittal SK, Bikhchandani J, Gurney O; Yano F; Lee T. Outcome after repair of the intrathoracic stomach: objective follow up of up to 5 years. *SurgEndosc* 2011, 25: 556-566.
- 54) Eypasch E, Williams JJ, Wood-Dauphinee S, Ure BM, Schmulling C, Neugebauer E., Troidl H. Gastrointestinal quality of life index: development, validation and applications of a new instrument. *Br J Surg* 1995; 82: 216-222.
- 55) Louie BE, Blitz M, Farivar AS, Orlina J, Ave RW. Repair of symptomatic giant paraesophageal hernias in elderly (>70 years) patients results in improved quality of life. *J.Gastrointest.Surg.* 2011; 15: 389-396.

CAPÍTULO 12

IMÁGENES

pliego color

CAPÍTULO 11

CASUÍSTICA

Comprende todos los pacientes operados por enfermedad por reflujo gastroesofágico y hernias hiatales en la Cooperativa Medica de Canelones, en el periodo comprendido entre marzo 2001 y marzo de 2013.

Se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo, serie de casos, recabando los datos de las historias clínicas, realizando el volcado de datos en una planilla Excel diseñada para tales efectos.

El análisis estadístico se realizó utilizando el programa SPSS versión 19.0 (SPSS Inc, Chicago, IL). Se analizaron 34 variables, las continuas fueron expresadas como medias \pm desvío estándar (DE) y las cualitativas como porcentaje.

Resultados

Análisis descriptivo

En el periodo 2001 - 2013 fueron registrados 100 pacientes. La media para la edad fue de 54 años con un DE \pm 11 años, coincidiendo con la moda y la mediana. Gráfico 1.

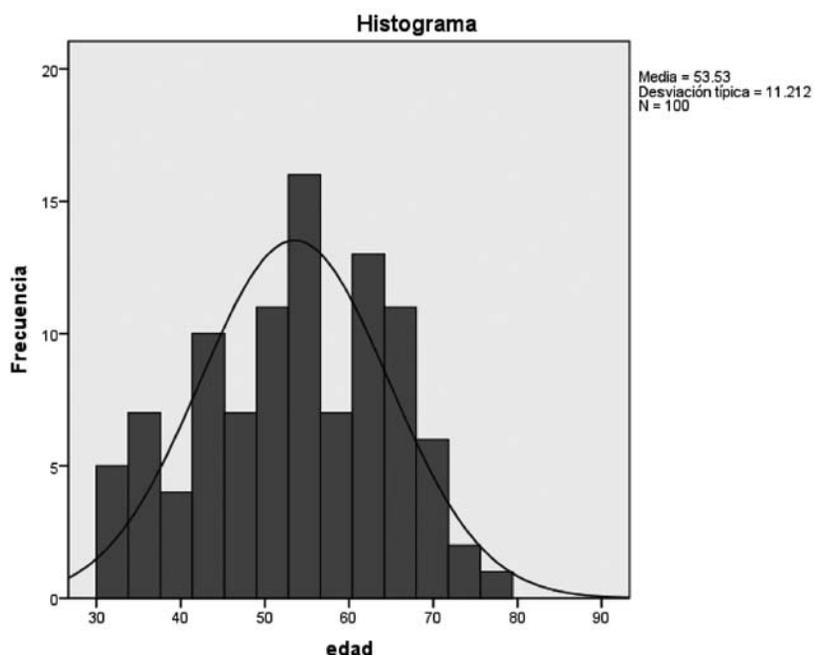


Gráfico 1. Histograma de frecuencias para la edad.

El 71 % de los pacientes de la serie correspondieron al sexo femenino. Gráfico 2.

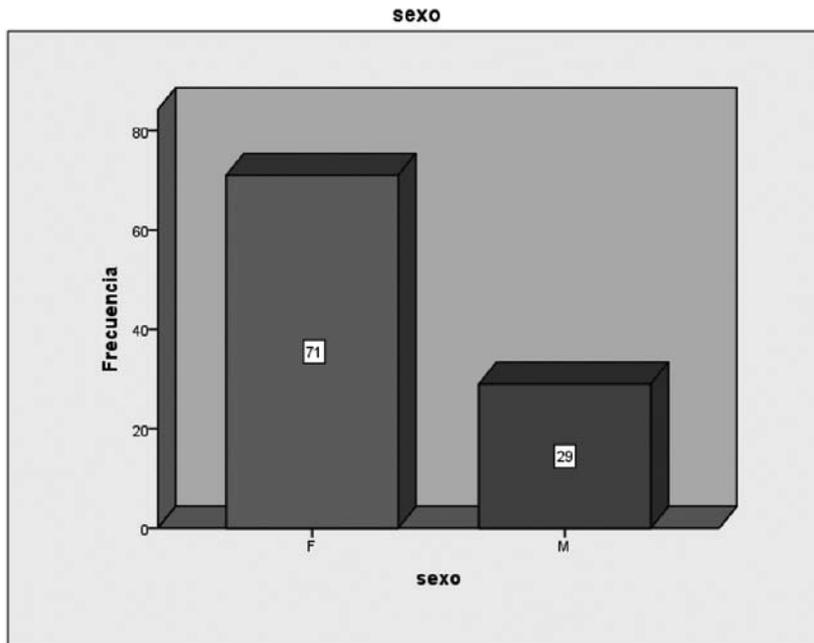


Gráfico 2. Distribución de los pacientes de acuerdo al sexo.

Con respecto a la sintomatología se destaca una media de 3 años de evolución de los síntomas con una $DE \pm 2$. Gráfico 3.

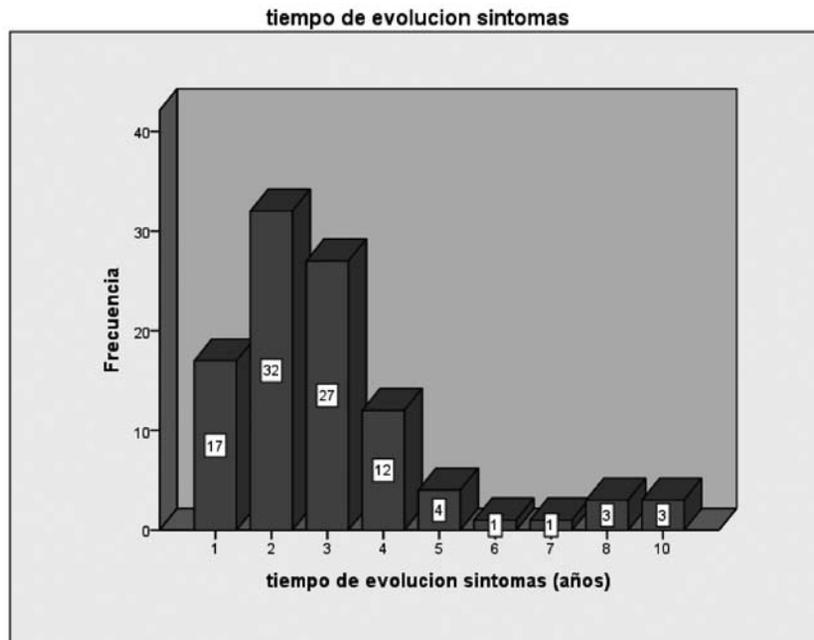


Gráfico 3. Se observa el tiempo de evolución de la sintomatología.

Los pacientes fueron derivados por el gastroenterólogo en el 48% y por médico general en un 36% de los casos. Gráfico 4.

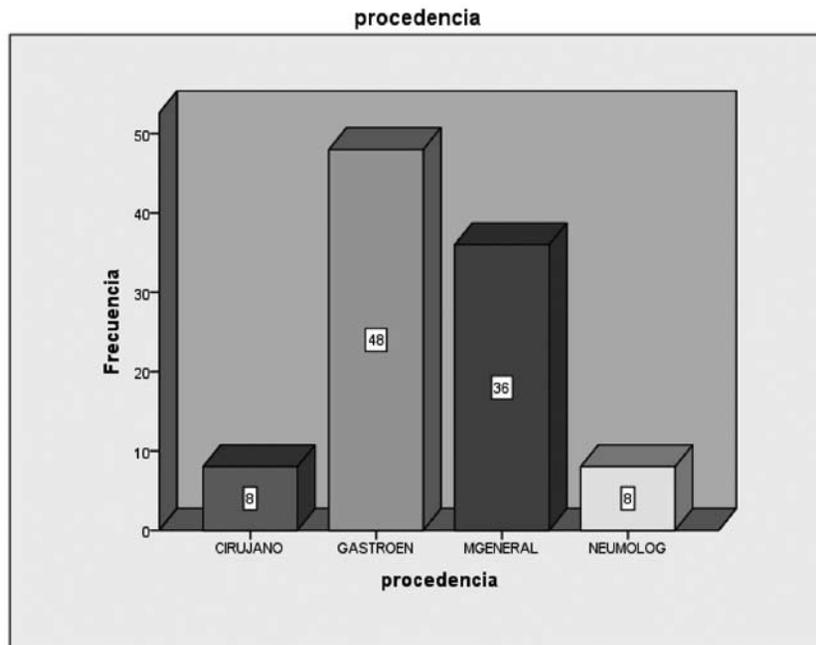


Gráfico 4. Procedencia de los pacientes.

Con respecto a la presentación clínica: el 56 % presento una sintomatología típica con pirosis y regurgitaciones y síntomas atípicos el 44 % restante. (Gráfico 5)

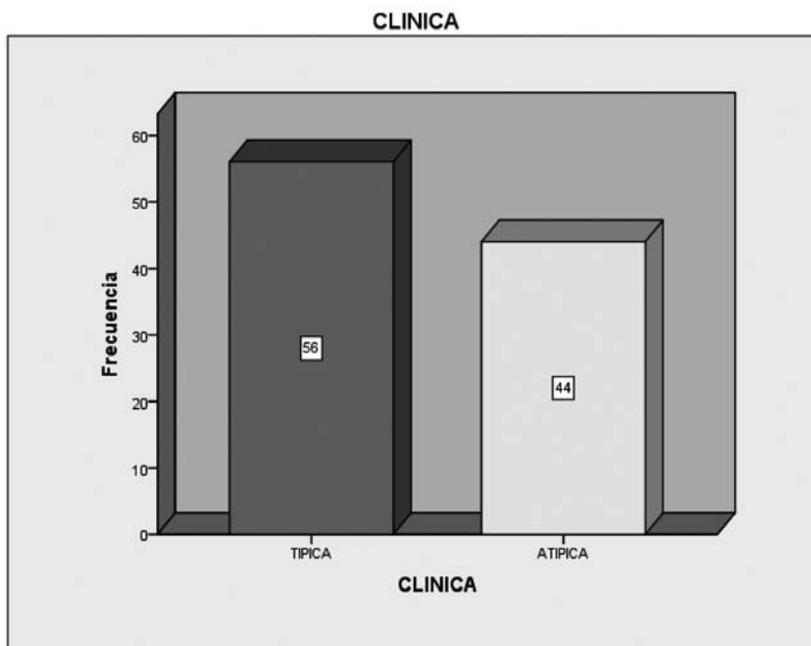


Gráfico 5. Presentación clínica

De los pacientes que consultaron sintomatología atípica, se diagnosticó laringitis posterior en el 68% de los casos (30/44). Gráfico 7.

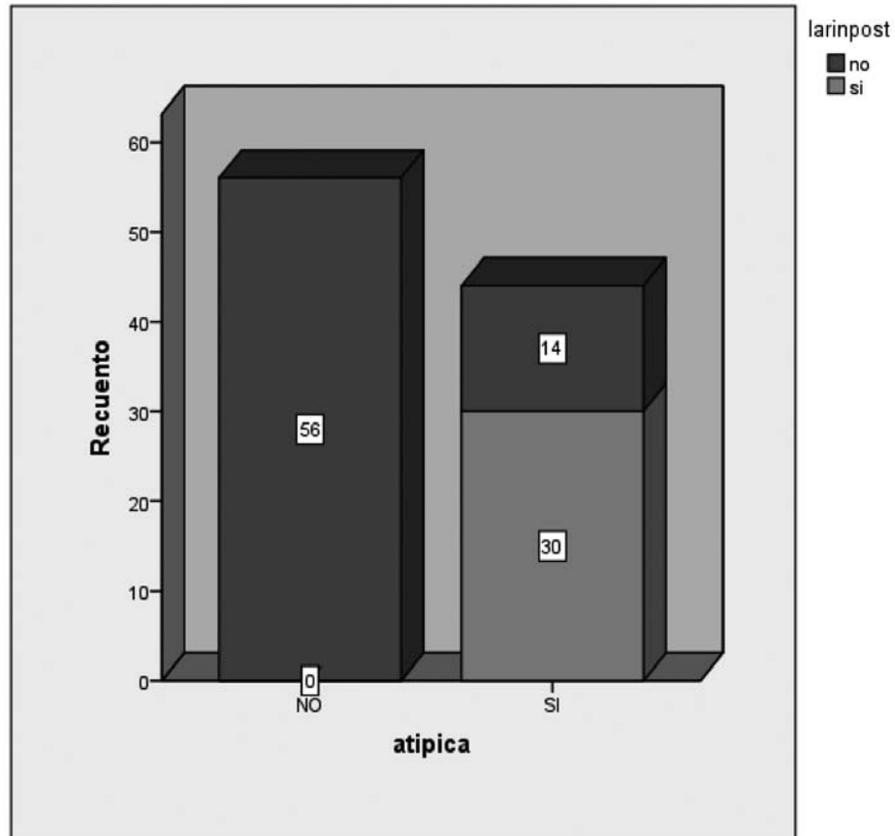


Gráfico 6. Sintomatología típica, atípica y laringitis posterior.

Los síntomas se catalogaron como severos en el 41% y moderados en un 56%. (Gráfico 7).

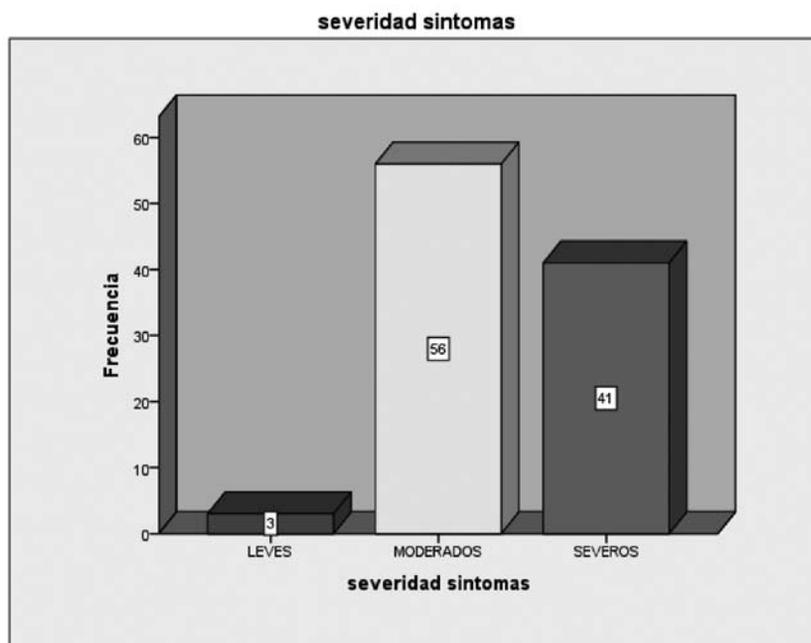


Gráfico 7. Severidad de la sintomatología.

La evaluación preoperatoria a partir de 2006 se realizó en base a los 4 estudios: endoscopia digestiva alta, radiología contrastada esofagogastroduodenal, PHmetria y manometría esofágica.

La endoscopia digestiva alta mostró (según la clasificación de Savary Miller) una esofagitis grado 1 en 24%, grado 2 en 25 %, grado 3 en 10%, grado 4 en 4 % y grado 5 en 26%.

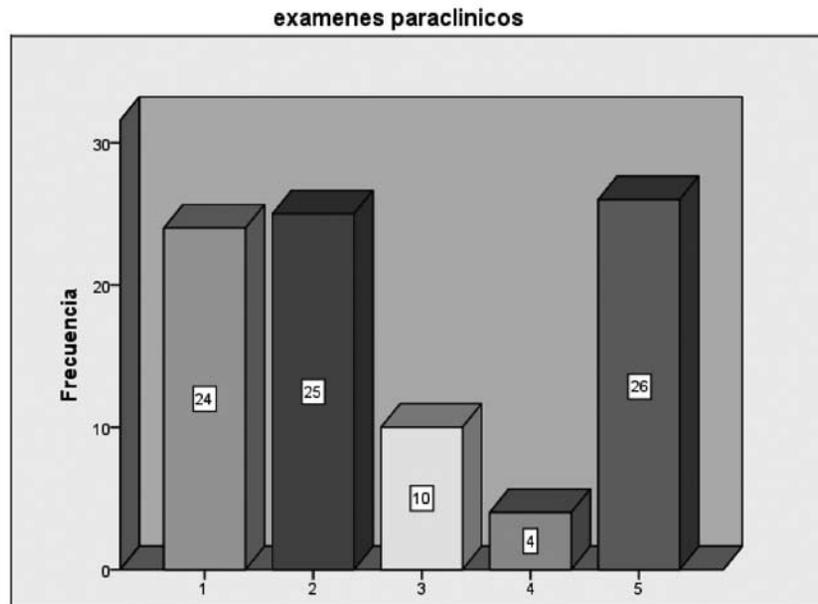


Gráfico 8. Resultado de la endoscopia, de acuerdo a la clasificación de Savary-Miller (Tabla 1)

Grado I	Eritema, edema, erosiones no confluentes por encima de la unión escamocolumnar
Grado II	Erosiones longitudinales confluentes no circunferenciales
Grado III	Erosiones longitudinales confluentes y circunferenciales que sangran con facilidad
Grado IV	Ulceración, estenosis o acortamiento
Grado V	Epitelio de Barrett

Tabla 1. Clasificación de Savary-Miller

Con respecto a los resultados de la PHmetria, el Score de DeMeester fue 43, 8 (normal 14, 72) y el porcentaje de tiempo con PH menor de 4 fue 14, 38(normal <4%).Tabla 2.

	Score de DeMeester		
	DeMeester	pH < 4	INDSINT
Media	43.8488	14.3816	71.2692
Mediana	35.8700 ^a	12.0000 ^a	89.4118 ^a
desv. típ.	42.67032	10.78364	43.10526

Tabla 2. Resultados de PHmetria en la presente serie.

La radiología contrastada esofagogastroduodenal objetivó la presencia de una hernia hiatal en el 60% de los casos.

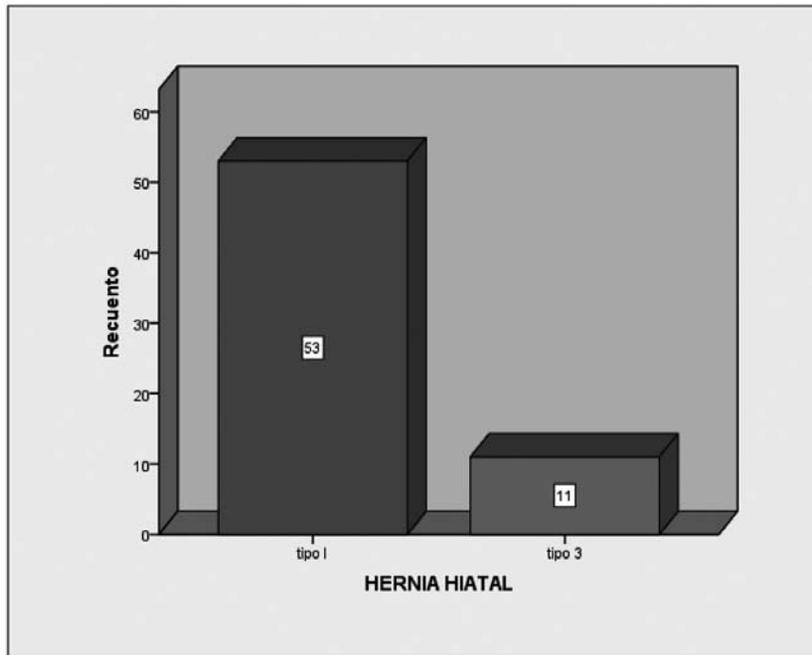


Gráfico 9. Se observa la frecuencia de hernias hiatales.

Las indicaciones de cirugía, se destaca que las indicaciones con mayor frecuencia fueron los pacientes con respuesta completa al tratamiento médico, la presencia de complicaciones y la asociación con hernia hiatal.

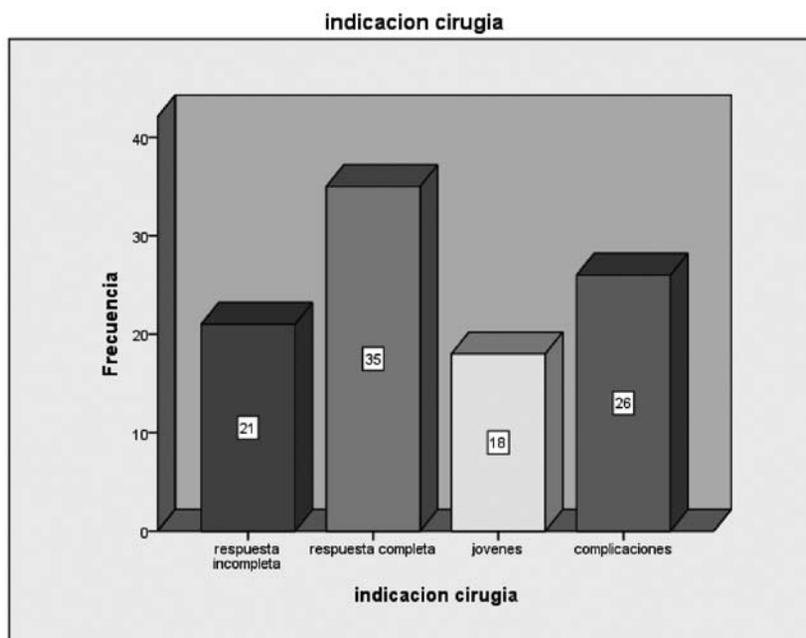


Gráfico 11. Indicaciones de cirugía.

Fueron operados en forma electiva mediante un abordaje video laparoscópico 95 pacientes y 5 por laparotomía mediana supra umbilical.

A todos se les realizó una funduplicatura de Nissen floja (360°). La técnica laparoscópica utilizada fue la descrita anteriormente el capítulo de tratamiento quirúrgico.

El cierre de los pilares con material irreabsorbible se realizó en 60 pacientes y en 5 de ellos fue necesario un refuerzo con una malla de material protésico (Proceed R).

La ligadura de vasos cortos fue necesaria en 4 pacientes.

Como procedimiento asociado se realizó la colecistectomía en 7 casos y en otro paciente un procedimiento denervativo gástrico en un paciente portador de enfermedad ulcerosa crónica duodenal. (Vagotomía troncal posterior asociado a supra selectiva anterior).

Se realizaron 4 conversiones a cirugía abierta (4, 2%): tres por dificultades para identificar la anatomía, uno por una perforación gástrica durante el intento de confeccionar la ventana retro esofágica.

Los días de internación fueron 2, 84 con un mínimo de un día y máximo de 7 días.

Hubo un solo reingreso por una neumonía con derrame pleural a las 72 horas del alta.

Las complicaciones postoperatorias ocurrieron en 37 % de los pacientes, se muestra en la Tabla 3. Siendo la más frecuente la disfagia transitoria que ocurrió en 26% los casos. Un 2 % tuvo disfagia permanente que requirió dilataciones reiteradas, pero con rápidas recidivas de la sintomatología.

Se tuvieron que re operar 4 pacientes (4, 2): dos por disfagia persistente que recidivo rápidamente luego de reiteradas dilataciones endoscópicas y dos por recidiva del reflujo asociado a re herniación. Dos se operaron por vía laparoscópicas y las otras 2 por vía convencional.

El tiempo transcurrido entre la cirugía inicial y la reoperación fue entre 2 y 4 años luego de la cirugía inicial.

La mortalidad de esta serie fue nula.

El seguimiento se realizó durante una media de 86 meses, con un rango entre 6 y 150 meses.

Los resultados funcionales son buenos y excelentes en 90 % de los casos, pero hay un 10 % que no mejoraron su sintomatología o aun la empeoraron.

En el seguimiento a largo plazo, a 10 años, que se pudo realizar en 38 pacientes (controles clínicos, radiológicos y endoscópicos), se nota un deterioro de los resultados con un descenso a 79 % de buenos y excelentes resultados.

La casuística presentada nos permite concluir que el tratamiento quirúrgico laparoscópico de la enfermedad por reflujo gastroesofágico constituye una alternativa terapéutica segura en pacientes adecuadamente seleccionados.

Los resultados obtenidos muestran un índice de complicaciones aceptable, comparable a los de la literatura internacional y con una mortalidad nula.

El índice de 4, 2 % de conversiones a cirugía laparotómica y de re operaciones por fracasos de la cirugía inicial también de 4, 2 % se enmarca en rangos comunicados en la bibliografía consultada.

Los resultados funcionales son buenos y excelentes en 90 % de los casos, pero es claro que en el seguimiento a largo plazo (10 años), se constata un deterioro funcional de la funduplicatura disminuyendo estos buenos resultados al 79%.

Clasificación de las complicaciones quirúrgicas de Clavien

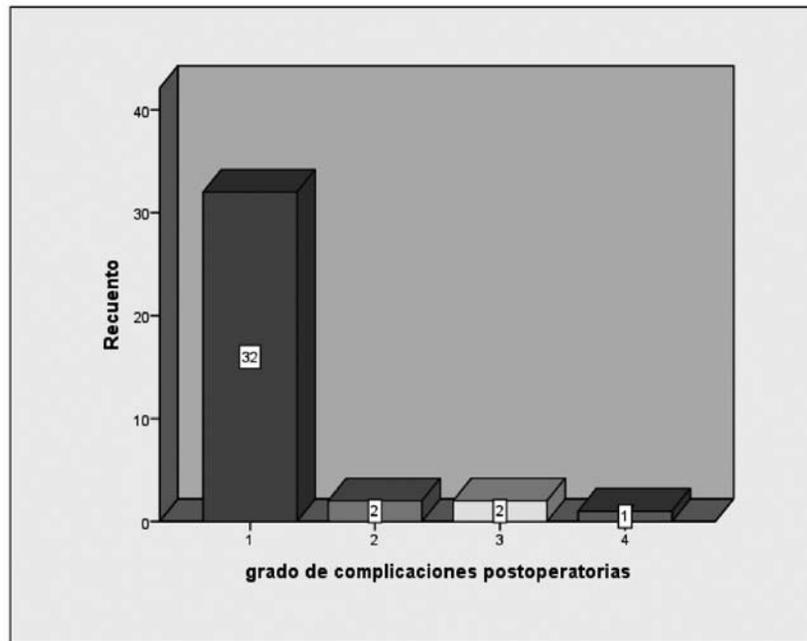


Gráfico 12. Complicaciones postoperatorias.

	Grado 1	Grado 2	Grado 3	Grado 4
Disfagia	26		2	
Diarrea	2			
Derrame pleural	1			
Dilatación gástrica	1			
Dolor abdominal	1			
Regurgitaciones	1			
Infección herida		1		
Neumonía		1		
Perforación gástrica				1

Tabla 3. Complicaciones postoperatorias. Según Clasificación de Dindo-Clavien.

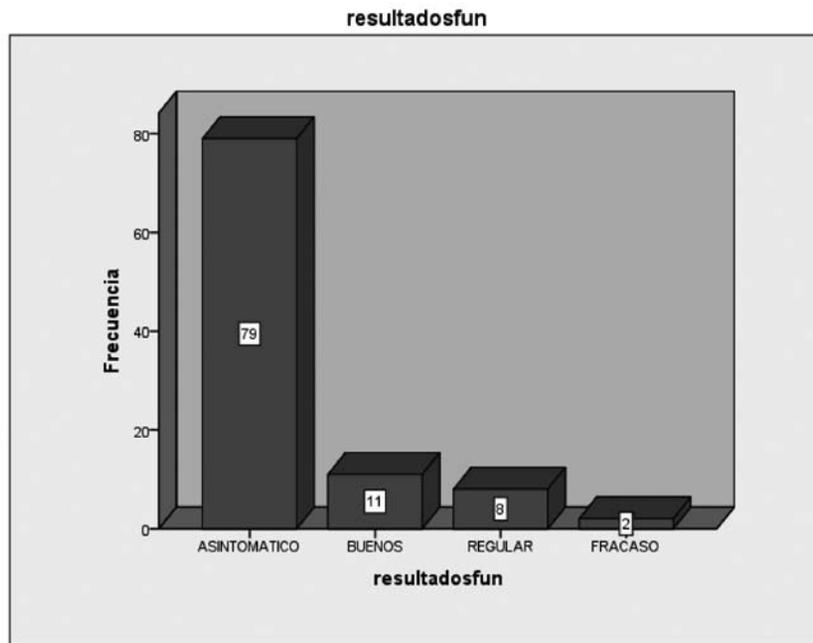


Gráfico 13. Resultados funcionales

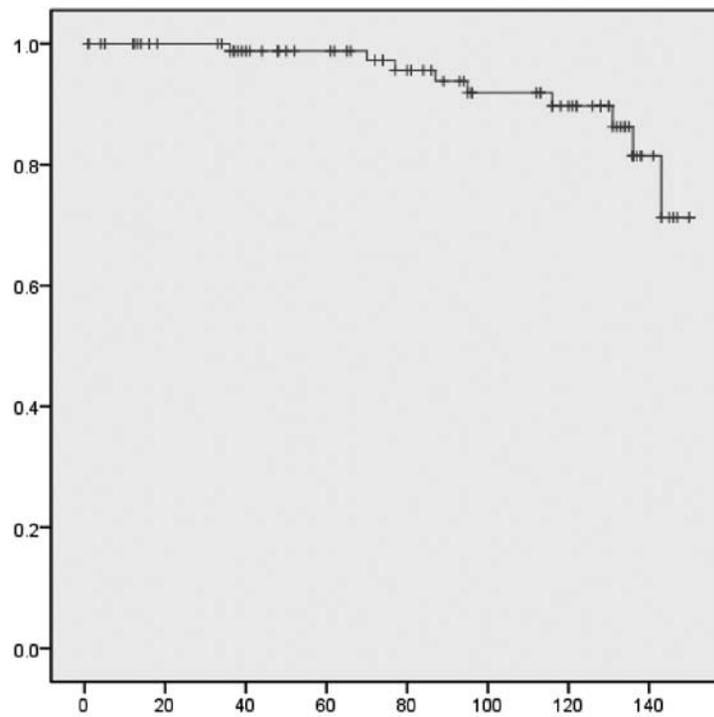


Gráfico 14. Resultados funcionales con seguimiento a más de 10 años en 38 pacientes.

CAPITULO 12

CONCLUSIONES

1. La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) es una condición crónica y recurrente que se vincula al pasaje retrogrado del contenido gástrico, con o sin contenido duo-denal, hacia el esófago y órganos adyacentes, con o sin lesión tisular.

Es una patología benigna, pero que afecta desfavorablemente la calidad de vida de los pacientes.

En su evolución puede desarrollar complicaciones como una esofagitis de grado variable con ulceración y estenosis, esófago de Barret y adenocarcinoma de esófago.

2. El tratamiento quirúrgico laparoscópico de la ERGE se ha transformado en el patrón oro en la mayoría de los pacientes, siendo la funduplicatura de Nissen el procedimiento más frecuentemente realizado.

3. La indicación quirúrgica deberá surgir luego de un exhaustivo análisis de la historia clínica, tratamientos realizados y de los exámenes paraclínicos.

4. Se consideran actualmente indicaciones de cirugía:

- a) Pacientes en los que ha fallado el tratamiento médico.
- b) Pacientes que responden bien a los IBP pero recaen rápidamente al suspenderlos.
- c) Pacientes jóvenes que requerirán tratamiento de por vida, teniendo en consideración el costo y los efectos colaterales de la medicación a largo plazo.
- d) Pacientes que requieren un incremento de la dosis de IBP para controlar la enfermedad.
- e) Pacientes que optan por la cirugía a pesar del éxito del tratamiento médico, ya sea por la alteración de la calidad de vida que genera; necesidad de tomar medicación de por vida, costo de la medicación, etc.
- f) Manifestaciones extra esofágicas de la enfermedad por reflujo: asma, tos crónica, dolor torácico, micro aspiración de contenido gastroduodenal a la vía aérea.
- g) Complicaciones de la enfermedad (Barret, estenosis, esófago corto).
- h) Asociación con hernia hiatal. Cuando los síntomas de reflujo gastroesofágico se asocian a una hernia hiatal, que en general es por deslizamiento o tipo 1, existe una alteración anatómica que condiciona el reflujo gastroesofágico y que solo puede ser corregida mediante la cirugía.

5. La evaluación preoperatoria debe incluir: radiología contrastada esofago-gastroduodenal, endoscopia digestiva alta, la PH metria y manometría esofágica.

6. Es posible determinar en el preoperatorio aquellos pacientes con mayor y menor probabilidad de éxito con la cirugía. (Predictores de resultados)

7. Los mejores resultados se logran en pacientes con síntomas típicos, que tienen una buena respuesta a los inhibidores de la bomba de protones, con PH metria patológica e índice de masa corporal por debajo de 35 y que son operados por un equipo quirúrgico con experiencia.

8. La cirugía laparoscópica tiene un bajo índice de complicaciones intra y postoperatorias y una mortalidad menor al 1%.

10. Los resultados funcionales a corto mediano y largo plazo son mayoritariamente buenos, pero existe un deterioro funcional de la funduplicatura en el largo plazo (10 años).

11. Las recidivas de la enfermedad por reflujo gastroesofágica ocurren en 10 a 15 % de los casos y en su mayoría pueden ser tratadas en forma medicamentosa.

12. La indicación cirugía revisional debe surgir de un pormenorizado análisis de cada caso, tratando de determinar las causas del fracaso. La vía laparoscópica constituye una opción factible y segura cuando es realizada por un equipo quirúrgico experimentado.

Las re operaciones tienen un índice mayor de complicaciones intra y postoperatorias así como una mayor mortalidad que la cirugía inicial y los resultados funcionales son siempre inferiores a los logrados en la cirugía primaria.

13. Las complicaciones evolutivas de la enfermedad por reflujo gastroesofágico: estenosis, esófago corto y esófago de Barrett ameritan siempre un análisis de cada caso particular y admiten diferentes opciones terapéuticas.

14. Las hernias del hiato esofágico de tipo 1 o por deslizamiento solo tienen indicación quirúrgica si se asocian a una ERGE.

Las hernias paraesofágicas deben ser operadas en forma electiva una vez que se ha hecho el diagnóstico para evitar una cirugía de urgencia frente a sus complicaciones donde la morbimortalidad se incrementa en forma significativa.

La vía laparoscópica constituye una opción factible y segura con excelentes resultados en el corto, mediano y largo plazo.

GLOSARIO

UEG	unión esófagogástrica
ZAP	zona de alta presión
ECT	esofagocardiotuberositaria
EGD	esofagogastroduodeno
E EI	esfínter esofágico inferior
EES	esfínter esofágico superior
RTEEI	relajaciones transitorias del esfínter esofágico inferior
RGE	reflujo gastroesofagico
ERGE	enfermedad por reflujo gastroesofágico
IBP	inhibidores bomba protones
IMC	índice de masa corporal
IS	índice de síntomas
ISS	índice de sensibilidad al síntoma
MAR	manometría de alta resolución
FP	funduplicatura
FPN	funduplicatura Nissen
DBG	displasia de bajo grado
DAG	displasia de alto grado
REM	resección endoscópica mucosa
PTFE	politetrafluoroetileno

